

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, СОЧЕТАННЫХ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Лечебное Учреждение Министерства Юстиции
Азербайджанской Республики (г. Баку, Азербайджан)

nauchnayastatya@yandex.ru

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами. Данная работа является фрагментом выполняемой диссертации на соискание ученой степени доктора философии по медицине «Особенности гемодинамики и её коррекция у больных ИБС и АГ при атерогенной дислипидемии».

Вступление. Известно, что возникновение и прогрессирование как ишемической болезни сердца (ИБС), так и артериальной гипертензии (АГ) практически всегда обусловлены множеством факторов, одним из которых очень часто являются дислипидемии (ДЛ). ДЛ является самостоятельным фактором риска (ФР) развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) вследствие ускоренного формирования и прогрессирования атеросклероза [1]. По различным данным сочетание ДЛ с ИБС и АГ выявляется у 20-55% больных [2].

Необходимость с самых ранних этапов лечения назначать комбинированную терапию, включающую, помимо лечения основного заболевания, также и гиполипидемическую терапию, обусловлена результатами, полученными во многих клинических исследованиях [3,4].

Цель исследования – оценка эффективности, безопасности статинов и фибратов при лечении больных с ИБС, АГ и их сочетанием с сопутствующей ДЛ с учетом изменений структурно-функционального состояния миокарда и внутрисердечной гемодинамики.

Объект и методы исследования. Было обследовано 120 мужчин с ИБС, АГ и сочетанием ИБС и АГ с сопутствующей ДЛ в возрасте от 31 до 82 лет (средний возраст 54,9±0,9 лет). Длительность заболевания ИБС от 2 до 22 лет, АГ – от 1 до 28 лет. Диагноз АГ и ИБС устанавливался в соответствии с соответствующими клиническими рекомендациями [5,6]. Критериями включения в исследование было наличие ДЛ. Критериями исключения были пациенты с симптоматической АГ, нарушениями сердечного ритма и проводимости, сердечной недостаточностью III стадии, пороками сердца, дыхательной и почечной недостаточностью, вторичной ДЛ, заболеваниями печени в активной стадии, острыми инфекционными заболеваниями. Всеми пациентами было подписано письменное согласие на прием препаратов. Всем больным проводилось общеклиническое и инструментальное (ЭКГ, ЭхоКГ) обследование, определение общего анализа крови и липидного спектра в плазме крови. Общая длительность терапии составила 12-14 месяцев. У всех больных до начала лечения исследовались исходная ЧСС, САД и ДАД, ЭКГ, показатели внутрисердечной гемодинамики [7,8] с расчетом массы миокарда (ММ) по формуле Penn Convention [9], индекса массы миокарда по отноше-

нию к площади поверхности тела (ИММ) [10] (с нормальными значениями, рассчитанными для мужчин до 115 г/м² [11], общий анализ крови и липидный спектр плазмы крови. Через 12-14 месяцев получения терапии все исследования в полном объеме проводились повторно. Больные были разделены на 3 подгруппы: 1-ая не получала гиполипидемических препаратов, 2-ая получала аторвастатин, 3-ая фенофибрат в составе комплексной терапии. У больных с АГ и с сочетанием ИБС и АГ параллельно проводилась антигипертензивная терапия (энап, нориопрел, экватор, эгилор, мочегонные (верошпирон, фуросемид, индапамид)) с учетом степени АГ, у больных с ИБС назначались метаболические средства (предуктал, рибоксин, кокарбоксилаза), бета-блокаторы (эгилок), антиагрегантные и антитромботические средства (аспирин, плавикс, клопидогрел).

Определение общего холестерина (ОХ) и холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) выполнялось энзиматическим методом на биохимическом анализаторе Cobas C311 (Germany) с применением соответствующих реактивов и отражением уровня в плазме крови в ммоль/л. Концентрацию холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) рассчитывали по формуле W.T. Friedewald и соавт. (1972); концентрацию липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) путем деления концентрации ТГ на 5, коэффициент атерогенности (КА), выражаемый в относительных единицах, рассчитывали по формуле: ОХ-ЛПВП/ОХ [12].

Статистическая обработка материала проводилась с использованием прикладных программ Excel 10 и Statistica 12. Нормальность распределения изучаемых признаков оценивали с помощью критериев Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Для расчета корреляционных зависимостей использовался метод Спирмена. При нормальном распределении для сравнения использовался t-критерий Стьюдента, при распределении, отличном от нормального, u-критерий Mann-Whitney для независимых и Wilcoxon для связанных переменных. Различия считали статистически значимыми при p<0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. Все пациенты, составившие подгруппы наблюдения, получали терапию по поводу основного заболевания (ИБС, АГ и их сочетания).

Распределение больных, получавших терапию по поводу основного заболевания без включения липидоснижающих препаратов, с включением препаратов аторвастатина (аториса, эсколана) и фенофибрата (липидекса СР) представлено в **таблице 1**.

Анализ результатов исследования показал, что на фоне проводимой терапии отмечалась положительная клиническая динамика в 3-х сравниваемых

Таблица 1 – Средний возраст и распределение больных, получавших терапию без включения гиполипидемических препаратов, с включением аторвастатина и фенофибрат в зависимости от основного диагноза

Препарат	ИБС	АГ	ИБС+АГ	Всего
Возраст	54,4 ± 1,3 (38 – 82)	55,4 ± 1,4 (37 – 71)	55,9 ± 1,7 (40 – 78)	54,9 ± 0,9 (38 – 82)
Без липидосниж. средств	13 (10,83%)	16 (13,33%)	12 (10,0%)	41 (34,17%)
Аторвастатин	33 (27,50%)	19 (15,83%)	17 (14,17%)	69 (57,50%)
Фенофибрат	3 (2,50%)	5 (4,17%)	2 (1,67%)	10 (8,33%)
В целом	45 (39,82%)	38 (33,63%)	30 (26,55%)	120 (100,0%)

подгруппах: значительно улучшалось самочувствие пациентов (уменьшались головные боли, чувство тяжести в затылочной и лобной частях у пациентов с АГ и сочетанием ИБС с АГ), снижалась частота ангинозных приступов, одышки у больных с ИБС. Подключение к терапии основного заболевания как аторвастатина, так и фенофибрат приводило к нормализации липидного состава плазмы крови.

Сравнительная динамика показателей уровня АД, ЧСС, а также ММ и ИММ в процессе терапии без включения липидоснижающих препаратов (таблица 2) продемонстрировала до-

Таблица 2 – Динамика показателей САД, ДАД, ЧСС, ММ и ИММ в сравниваемых подгруппах больных

Осн. д-з	ИБС (n = 49)		АГ (n = 40)		ИБС+АГ (n = 31)	
Без включения липидоснижающих препаратов						
до/после	до (n = 13)	после (n = 13)	до (n = 16)	после (n = 16)	до (n = 12)	после (n = 12)
САД, мм рт.ст.	135,0 ^{#1} (130,0;150,0)	120,0 ^{#1} (120,0;135,0)	160,0 ^{#6} (160,0;172,5)	135,0 ^{#6} (130,0;140,0)	167,5 ^{#11} (150,0;180,0)	135,0 ^{#11} (130,0;145,0)
ДАД, мм.рт.ст	85,0 ^{#2} (75,0;100,0)	80,0 ^{#2} (70,0;85,0)	100,0 ^{#7} (90,0;102,5)	80,0 ^{#7} (77,5;85,0)	110,0 ^{#12} (95,0;110,0)	85,0 ^{#12} (80,0;85,0)
ЧСС, уд/мин	80,0 ^{#3} (74,0;84,0)	78,0 ^{#3} (72,0;78,0)	87,5 ^{#8} (80,0;96,0)	80,0 ^{#8} (74,0;83,5)	84,5 ^{#13} (79,0;99,0)	77,5 ^{#13} (76,0;82,0)
ММ ЛЖ, г	179,28 ^{#4} (151,3;293,2)	218,5 ^{#4} (185,5;335,6)	145,37 ^{#9} (125,8;192,3)	179,28 ^{#9} (162,4;218,64)	286,54 ^{#14} (232,73;312,73)	339,14 ^{#14} (270,32;378,45)
ИММ	96,61 ^{#5} (88,86;141,4)	108,36 ^{#5} (108,2;168,04)	71,59 ^{#10} (69,32;103,03)	91,71 ^{#10} (79,48;117,17)	134,33 ^{#15} (113,94;165,99)	159,32 ^{#15} (135,39;194,51)
+ аторвастатин						
до/после	до (n = 33)	после (n = 33)	до (n = 19)	после (n = 19)	до (n = 17)	после (n = 17)
САД, мм рт.ст.	130,0 ^{*1} (120,0;130,0)	120,0 ^{*1} (115,0;120,0)	170,0 ^{*4} (160,0;180,0)	145,0 ^{*4} (135,0;150,0)	150,0 ^{*9} (140,0;160,0)	130,0 ^{*9} (125,0;140,0)
ДАД, мм.рт.ст.	80,0 ^{*2} (70,0;80,0)	78,0 ^{*2} (74,0;86,0)	100,0 ^{*5} (95,0;110,0)	85,0 ^{*5} (80,0;90,0)	90,0 ^{*10} (85,0;110,0)	80,0 ^{*10} (80,0;80,0)
ЧСС, уд/мин	82,9 ^{*3} (75,0;89,0)	78,0 ^{*3} (74,0;86,0)	86,0 ^{*6} (79,0;100,0)	80,0 ^{*6} (78,0;88,0)	88,0 ^{*11} (84,0;96,0)	80,0 ^{*11} (76,0;82,0)
ММ ЛЖ, г	205,02 (156,1;246,5)	191,11 (166,9;262,96)	219,33 ^{*7} (185,17;300,61)	213,84 ^{*7} (166,87;247,34)	195,51 ^{*12} (168,17;243,59)	178,04 ^{*12} (152,88;214,65)
ИММ	107,19 (81,3;143,2)	106,11 (93,55;137,04)	103,63 ^{*8} (99,36;155,62)	102,54 ^{*8} (83,91;133,87)	100,98 ^{*13} (86,99;136,3)	91,09 ^{*13} (76,48;124,17)
+ фенофибрат						
до/после	до (n = 3)	после (n = 3)	до (n = 5)	после (n = 5)	до (n = 2)	после (n = 2)
САД, мм рт.ст.	140,0 (110,0;180,0)	130,0 (115,0;145,0)	165,0 ^{*1} (150,0;170,0)	135,0 ^{*1} (130,0;135,0)	155,0 (140,0;170,0)	132,5 (125,0;140,0)
ДАД, мм.рт.ст.	80,0 (70,0;100,0)	75,0 (70,0;85,0)	95,0 ^{*2} (95,0;100,0)	80,0 ^{*2} (75,0;85,0)	97,5 (95,0;100,0)	82,5 (80,0;85,0)
ЧСС, уд/мин	72,0 (70,0;93,0)	74,0 (72,0;87,0)	77,0 (70,0;86,0)	78,0 (72,0;80,0)	83,5 (82,0;85,0)	75,0 (72,0;78,0)
ММ ЛЖ, г	170,64 (107,9;225,3)	165,28 (103,7;191,16)	172,41 (157,89;192,04)	173,49 (172,41;179,28)	198,33 (156,72;239,94)	201,82 (191,86;211,78)
ИММ	88,34 (69,3;109,0)	85,56 (66,6;92,48)	90,04 (79,84;96,89)	91,05 (87,53;93,63)	96,32 (69,98;122,67)	96,97 (85,67;108,27)

Примечания: ЧСС – частота сердечных сокращений; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; # – достоверность различий по критерию Wilcoxon до и после лечения без включения гиполипидемических препаратов: ^{#1} – p = 0,002977; ^{#2} – p = 0,007646; ^{#3} – p = 0,033048; ^{#4} – p = 0,007686; ^{#5} – p = 0,007686; ^{#6} – p = 0,000982; ^{#7} – p = 0,000805; ^{#8} – p = 0,001332; ^{#9} – p = 0,007686; ^{#10} – p = 0,007686; ^{#11} – p = 0,002218; ^{#12} – p = 0,002218; ^{#13} – p = 0,007649; ^{#14} – p = 0,007646; ^{#15} – p = 0,007646; достоверность различий по критерию Wilcoxon до и после лечения аторвастатином: ^{*1} – p=0,000028; ^{*2} – p=0,015577; ^{*3} – p=0,003690; ^{*4} – p=0,000132; ^{*5} – p=0,000132; ^{*6} – p=0,000231; ^{*7} – p=0,010747; ^{*8} – p=0,010747; ^{*9} – p=0,000293; ^{*10} – p=0,000293; ^{*11} – p=0,000549; ^{*12} – p=0,023096; ^{*13} – p=0,023096; ^ – достоверность различий по критерию Wilcoxon до и после лечения фенофибратом: ^{*1} – p=0,043115; ^{*2} – p=0,043115.

стойверное снижение уровней САД, ДАД и ЧСС, в то время как показатели ММ и ИММ достоверно увеличивались после терапии. В подгруппе с подключением к базисной терапии аторвастина также отмечалось снижение САД, ДАД и ЧСС, тогда как показатели ММ и ИММ заметно снижались от исходных значений после терапии, при этом в подгруппах АГ и ИБС+АГ указанное снижение было достоверным.

Сравнительное снижение САД, ДАД отмечалось в подгруппе с подключением фенофибрат к базисной терапии, достигая достоверности различий у больных с АГ, что очевидно было связано с малым числом наблюдений в других 2-х подгруппах больных. Показатели ЧСС, ММ и ИММ изменялись в этой подгруппе незначительно.

Оценка наличия диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ (релаксативного, псевдонормального и рестриктивного типа) и областей сегментарного гипокинеза (по всем отделам ЛЖ) при ЭхоКГ исследовании у обследованных пациентов в сравниваемых подгруппах продемонстрировала снижение количества участков миокарда с гипокинезом, что косвенно свидетельствовало об улучшении коронарного кровоснабжения (таблица 3).

Из данных, представленных в таблице 4, видно, что через 12-14 месяцев терапии аторвастатином отмечается достоверное по сравнению с исходными данными снижение плазменного уровня ОХ и ЛПНП, тогда как в подгруппе, лечившейся фенофибратом, достоверных изменений не отмечалось, хотя сравнительно большим было снижение уровня ЛПОНП, ТГ и КА.

При подключении к базисной терапии аторвастатина наряду со снижением показателей САД, ДАД и ЧСС после курса терапии, наблюдалось достоверное снижение ММ и ИММ у больных с АГ и с сочетанием ИБС и АГ, свидетельствуя о весьма желательном эффекте обратного ремоделирования сердца. Кроме того, подключение статинов и фибратов к длительной базисной терапии, наряду с выраженным гиполипидемическим действием, приводило к значимому улучшению диастолической функции сердца, по-видимому, обусловленному улучшением метаболизма миокарда ЛЖ сердца у больных с ИБС и АГ с сопутствующей ДЛ.

Таблица 3 – Количество больных с диастолической дисфункцией (ДД) и сегментарным гипокинезом (СГ) ЛЖ в сравниваемых подгруппах больных до и после терапии

До/после лечения	ДД ЛЖ	СГ ЛЖ
Без включения липидоснижающих препаратов (n = 41)		
ИБС (до) (n=11)	6 (5,04%)	5 (4,17%)
ИБС (после) (n=11)	5 (4,20%)	5 (4,17%)
АГ (до) (n=14)	6 (5,04%)	3 (2,50%)
АГ (после) (n=14)	5 (4,20%)	2 (1,67%)
ИБС+АГ (до) (n=10)	8 (6,72%)	5 (4,17%)
ИБС+АГ(после)(n=10)	6 (5,04%)	3 (2,50%)
Всего (до) (n=35)	20 (16,81%)	13 (10,83%)
Всего (после) (n=35)	16 (13,45%)	10 (8,33%)
+ аторвастатин (n = 69)		
ИБС (до) (n=31)	23 (19,33%)	15 (12,50%)
ИБС (после) (n=31)	5 (4,20%)	4 (3,33%)
АГ (до) (n=19)	12 (10,08%)	6 (5,0%)
АГ (после) (n=19)	3 (2,52%)	0 (0,0%)
ИБС+АГ (до) (n=17)	13 (10,92%)	8 (6,67%)
ИБС+АГ(после)(n=17)	1 (0,84%)	3 (2,50%)
Всего (до)	21 (18,75%)* ¹	29 (24,17%)* ³
Всего (после)	9 (7,56%)* ¹	7 (5,83%)* ³
+ фенофибрат (n = 10)		
ИБС (до) (n=3)	3 (2,52%)	0 (0,0%)
ИБС (после) (n=3)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
АГ (до) (n=5)	4 (3,36%)	2 (1,67%)
АГ (после) (n=5)	1 (0,84%)	1 (0,83%)
ИБС+АГ (до) (n=2)	2 (1,68%)	1 (0,83%)
ИБС+АГ (после) (n=2)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Всего (до) (n=10)	9 (7,56%)* ²	3 (2,50%)
Всего (после) (n=10)	1 (0,84%)* ²	1 (0,83%)

Примечание: * – достоверность различий до и после лечения: *¹ – точный двусторонний Фишера (двусторонний) 0,01442 (p<0,05); *² – точный двусторонний Фишера (двусторонний) 0,00055 (p<0,05); *³ – точный двусторонний Фишера (двусторонний) 0,00002 (p<0,05).

Таблица 4 – Динамика основных показателей липидного спектра крови в сравниваемых подгруппах больных до и после терапии

Осн. д-з	ИБС (n = 49)		АГ (n = 40)		ИБС+АГ (n = 31)	
Без включения липидоснижающих препаратов						
до/после	до (n = 13)	после (n = 13)	до (n = 16)	после (n = 16)	до (n = 12)	после (n = 12)
ОХ, ммоль/л	4,24±0,24 (3,0 – 5,3)	4,23±0,22 (2,89 – 5,11)	5,95±0,28 (4,5 – 8,13)	5,71±0,29 (4,01 – 7,94)	4,91±0,49 (3,0 – 8,1)	4,89±0,45 (3,21 – 7,7)
ЛПВП, ммоль/л	0,87 ^{#1} (0,68;1,2)	0,97 ^{#1} (0,72;1,18)	0,99 ^{#7} (0,89;1,15)	1,07 ^{#7} (0,92;1,25)	1,0 (0,89;1,1)	1,04 (0,92;1,21)
ЛПНП, ммоль/л	2,86 (2,65;3,11)	2,97 (2,46;3,22)	4,09 ^{#8} (3,9;4,7)	3,97 ^{#8} (3,19;4,79)	3,22 (2,67;3,6)	3,22 (2,67;3,44)
ЛПОНП, ммоль/л	0,57 (0,44;0,61)	0,54 (0,50;0,60)	1,04 ^{#9} (0,72;1,18)	0,96 ^{#9} (0,84;1,15)	0,74 (0,63;31,09)	0,71 (0,6;1,0)
ТГ, ммоль/л	1,25 (0,97;1,34)	1,20 (1,1;1,32)	2,3 ^{#10} (1,6;2,59)	2,11 ^{#10} (1,64;2,48)	1,62 (1,4;2,4)	1,56 (1,32;2,2)
КА, ед.	3,91±0,45 (2,0 – 6,13)	3,61 (2,46;4,79)	4,87±0,26 ^{#11} (3,2 – 6,5)	4,36 ^{#11} (3,93;5,33)	3,98±0,53 (1,62 – 7,1)	3,85 (2,14;4,94)

+ аторвастатин						
до/после	до (n = 33)	после (n = 33)	до (n = 19)	после (n = 19)	до (n = 17)	после (n = 17)
ОХ, ммоль/л	4,73±0,26 ^{*1} (2,1 – 8,4)	3,81±0,21 ^{*1} (2,04 – 6,2)	4,66±0,26 ^{*7} (2,08 – 6,94)	4,18±0,25 ^{*7} (3,23 – 4,78)	4,59±0,3 ^{*11} (2,86 – 6,94)	4,07±0,33 ^{*11} (2,66 – 7,7)
ЛПВП, ммоль/л	1,0 ^{*2} (0,76;1,1)	1,37 ^{*2} (1,0;1,56)	0,9 ^{*7} (0,8;1,04)	1,26 ^{*7} (0,94;1,66)	1,1 ^{*12} (0,94;1,17)	1,31 ^{*12} (1,14;1,55)
ЛПНП, ммоль/л	3,2 ^{*3} (2,1;4,58)	2,5 ^{*3} (1,87;3,63)	3,18 (2,6;4,09)	2,91 (2,16;3,63)	2,78 ^{*13} (2,5;4,24)	2,91 ^{*13} (1,8;2,71)
ЛПОНП, ммоль/л	0,7 ^{*4} (0,43;0,95)	0,58 ^{*4} (0,45;0,89)	0,64 ^{*8} (0,39;1,09)	0,53 ^{*8} (0,32;0,77)	0,64 ^{*14} (0,53;0,73)	0,51 ^{*14} (0,41;0,62)
ТГ, ммоль/л	1,54 ^{*5} (0,95;2,1)	1,27 ^{*5} (2,79;5,0)	1,4 ^{*9} (0,86;2,4)	1,06 ^{*9} (0,71;1,70)	1,42 ^{*15} (1,16;1,60)	1,04 ^{*15} (0,89;1,30)
КА, ед.	4,21±0,35 ^{*6} (1,01 – 8,15)	1,9 ^{*6} (1,07;2,67)	4,26±0,43 ^{*10} (1,54 – 8,01)	2,09 ^{*10} (1,06;4,41)	3,25±0,35 ^{*16} (0,92 – 6,23)	2,03 ^{*16} (1,27;3,44)
+ фенофибрат						
до/после	до (n = 3)	после (n = 3)	до (n = 5)	после (n = 5)	до (n = 2)	после (n = 2)
ОХ, ммоль/л	5,48±0,17 (5,24 – 5,80)	4,07±0,16 (3,78 – 4,34)	5,62±0,23 ^{*1} (4,88 – 6,20)	4,52±0,38 ^{*1} (3,78 – 5,90)	6,33±0,28 (6,05 – 6,60)	5,24±0,21 (5,03 – 5,44)
ЛПВП, ммоль/л	0,86 (0,84;1,0)	1,47 (1,4;1,98)	0,92 (0,70;0,93)	1,24 (0,80;1,56)	1,02 (0,93;1,1)	1,26 (1,22;1,30)
ЛПНП, ммоль/л	3,0 (2,3;4,4)	2,04 (2,0;3,21)	3,2 (3,19;3,6)	3,0 (2,67;3,65)	4,13 (4,1;4,16)	3,97 (3,87;4,07)
ЛПОНП, ммоль/л	1,41 (0,81;1,64)	0,96 (0,55;1,18)	1,0 (0,69;1,17)	0,97 (0,96;1,50)	1,35 (1,29;1,41)	1,16 (1,06;1,26)
ТГ, ммоль/л	3,1 (1,8;3,6)	2,11 (1,21;2,60)	2,2 (1,52;2,58)	2,13 (2,11;3,30)	2,98 (2,85;3,10)	2,56 (2,33;2,78)
КА, ед.	5,13±0,43 (4,4 – 5,9)	1,57 (1,19;1,93)	5,58±0,9 (3,15 – 7,86)	2,13 (1,58;5,0)	5,25±0,25 (5,0 – 5,5)	3,77 (3,46;4,07)

Примечания: ОХ – общий холестерин; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности; ТГ – триглицериды; КА – коэффициент атерогенности; # – достоверность различий по критерию Wilcoxon до и после лечения без включения липидоснижающих препаратов: ^{#1} – p=0,083132; ^{#2} – p=0,059740; ^{#3} – p=0,025371; ^{#5} – p=0,045460; ^{#6} – p=0,049861; ^{#7} – p=0,059740; ^{#8} – p=0,025371; ^{#9} – p=0,049861; ^{#10} – p=0,045460; ^{#11} – p=0,049861; * – достоверность различий по критерию Wilcoxon до и после лечения аторвастатином: ^{*1} – p=0,000002; ^{*2} – p=0,000248; ^{*3} – p=0,000267; ^{*4} – p=0,040703; ^{*5} – p=0,040703; ^{*6} – p=0,000021; ^{*7} – p=0,048247; ^{*8} – p=0,006491; ^{*9} – p=0,011323; ^{*10} – p=0,002472; ^{*12} – p=0,053475; ^{*13} – p=0,000352; ^{*14} – p=0,009726; ^{*15} – p=0,001346; ^{*16} – p=0,016823; ^ – достоверность различий по критерию Wilcoxon до и после лечения фенофибратом: ^{^1} – p=0,042419; ^{^2} – p=0,027709.

Выводы. Полученные нами данные свидетельствуют о целесообразности включения в комбинированную терапию больных с ИБС и АГ как статинов, так и фибратов. Подобное комбинированное лечение хорошо переносится больными при длительной терапии, оказывая наряду с выраженным гиполипидемическим действием, эффект обратного ремоделирования сердца, улучшение его диастолической

функции, по-видимому, обусловленное улучшением питания миокарда ЛЖ сердца у больных с ИБС и АГ с сопутствующей ДЛ.

Перспективы дальнейших исследований. Планируется дальнейшая разработка методов правильного подбора тактики лечения и объема терапии больных с ИБС и АГ.

Литература

1. Dobrovol'skij AV. Fiksirovannaja kombinacija amlodipina i atorvastatina v terapii pacientov s povyshennym riskom serdechno-sosudistyh zabolevanij: dostizhenija i perspektivy. RMZh. 2013;9:438-44. [in Russian].
2. Thomas MR, Lip GYH. Novel risk markers and risk assessments for cardiovascular disease (review). Circ. Res. 2017;6:133-49. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116. 309955
3. Ivashkin VT, Kuznecov BN. Sovremennye principy antigipertenzivnoj terapii. Ter. Arhiv. 2012;2:69-75. [in Russian].
4. Blank B, LaSall J, Reeves M, Maroni J, Tarasenko L, Sun F. Single pill therapy in the treatment of concomitant hypertension and dyslipidemia (the atorvastatin/amlodipine Gemini study). J. Clin. Hypertens. 2015;7:264-73.
5. Diagnostika i lechenie arterial'noj gipertenzii. Nacional'nye klinicheskie rekomendacii. Sbornik (2-e izdanie). M.: izd-vo «Siliceja-Poligraf»; 2009. s. 292-332. [in Russian].
6. Diagnostika i lechenie hronicheskoy ishemicheskoy bolezni serdca (klinicheskie rekomendacii, razrabotannye po porucheniju Minzdrava Rossii i utverzhdennye Obshchestvom specialistov po neotlozhnoj kardiologii i profil'noj komissiej po kardiologii). 2013. 70 s. [in Russian].
7. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf F, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. Guidelines. Eur. J. Echocardiography. 2006;7(2):79-108.
8. Störk TV, Müller RM, Piske GJ, Ewert CO, Hochrein H. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound. Am. J. Cardiol. 1989;64(10):655-60.
9. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. Circ. 1977;55(4):613-8.
10. Du Bois D, Du Bois E. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. Arch. Intern. Med. 1916;17:863-71.
11. Shopin AN. Strukturno-funkcional'noe remodelirovanie serdca i ego prognosticheskoe znachenie u lic s mnozhestvennymi faktorami riska i bol'nyh ishemicheskoy bolezni'ju serdca [dissertatsiya]. Perm': 2011. 195 s. [in Russian].
12. Klimov AN. Holesterin i kletka. Aktual'nye problemy patogeneza ateroskleroza. L.: NIIEJ; 1985. s. 26-47. [in Russian].

КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ, ПОЄДНАНИХ З ДИСЛІПІДЕМІЄЮ

Мамедова В. Г.

Резюме. Було обстежено 120 чоловіків з ІХС, АГ і поєднанням ІХС та АГ з супутньою ДЛ у віці від 31 до 82 років (середній вік 54,9±0,9 років). Тривалість захворювання ІХС від 2 до 22 років, АГ – від 1 до 28 років. Всім хворим проводилося загальноклінічне та інструментальне (ЕКГ, ЕхоКГ) обстеження, визначення загального аналізу крові та ліпідного спектра в плазмі крові. Загальна тривалість терапії склала 12-14 місяців. Хворі були розділені на 3 підгрупи: 1-ша не отримувала гіполіпідемічних препаратів (проводилася тільки базисна терапія ІХС та АГ), 2-а отримувала аторвастатин, 3-а фенофібрат в складі комплексної терапії. Отримані нами дані свідчать про доцільність включення в комбіновану терапію хворих на ІХС та АГ як статинів, так і фібратів. Подібне комбіноване лікування добре переноситься хворими при тривалій терапії, надаючи поряд з вираженою гіполіпідемічною дією, ефект зворотного ремоделювання серця, поліпшення його діастолічної функції, очевидно, обумовлене поліпшенням харчування міокарда ЛШ серця у хворих на ІХС та АГ з супутньою ДЛ.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, ремоделювання міокарда, ліпідний обмін, статини, фібрати.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, СОЧЕТАННЫХ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Мамедова В. Г.

Резюме. Было обследовано 120 мужчин с ИБС, АГ и сочетанием ИБС и АГ с сопутствующей ДЛ в возрасте от 31 до 82 лет (средний возраст 54,9±0,9 лет). Длительность заболевания ИБС от 2 до 22 лет, АГ – от 1 до 28 лет. Всем больным проводилось общеклиническое и инструментальное (ЭКГ, ЭхоКГ) обследование, определение общего анализа крови и липидного спектра в плазме крови. Общая длительность терапии составила 12-14 месяцев. Больные были разделены на 3 подгруппы: 1-ая не получала гиполлипидемических препаратов (проводилась только базисная терапия ИБС и АГ), 2-ая получала аторвастатин, 3-ая фенофибрат в составе комплексной терапии. Полученные нами данные свидетельствуют о целесообразности включения в комбинированную терапию больных с ИБС и АГ как статинов, так и фибратов. Подобное комбинированное лечение хорошо переносится больными при длительной терапии, оказывая наряду с выраженным гиполлипидемическим действием, эффект обратного ремоделирования сердца, улучшение его диастолической функции, по-видимому, обусловленное улучшением питания миокарда ЛЖ сердца у больных с ИБС и АГ с сопутствующей ДЛ.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, ремоделирование миокарда, липидный обмен, статины, фибраты.

COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND ARTERIAL HYPERTENSION COMBINED WITH DYSLIPIDEMIA

Mamedova V. G.

Abstract. The aim is to assess the efficacy and safety of statins and fibrates in the treatment of patients with coronary artery disease, hypertension and their combination with concomitant DL, taking into account changes in the structural and functional state of the myocardium and intracardiac hemodynamics.

Methods. We examined 120 men with CHD, AH and combination of CHD and AH with concomitant DL aged 31 to 82 years (mean age 54.9±0.9 years). The duration of the disease CHD from 2 to 22 years, AH-from 1 to 28 years. The diagnosis of AH and CHD was established in accordance with the relevant clinical recommendations. All patients underwent General clinical and instrumental (ECG, Echocardiography) examination, determination of the total blood count and lipid spectrum in blood plasma. The total duration of the therapy was 12-14 months. All patients before treatment were studied baseline heart rate, SAD and dad, ECG, intracardiac hemodynamics with the calculation of myocardial mass (MM) according to the formula Penn Convention, myocardial mass index relative to body surface area (IMM) (C normal values calculated for men up to 115 g/m², total blood count and lipid spectrum of blood plasma. After 12-14 months of receiving therapy, all studies were fully re-conducted.

Results. All patients who made up the observation subgroups received therapy for the underlying disease (CHD, hypertension and their combination). Analysis of the results showed that on the background of therapy was noted positive clinical dynamics in 3 compare subgroups: greatly improved the health of patients (decreased headaches, feeling of heaviness in the occipital and frontal parts of the patients with AH and CHD combined with hypertension), decreased frequency of angina attacks, shortness of breath in patients with coronary artery disease. Connection to the treatment of the underlying disease as atorvastatin and fenofibrate led to normalization of the lipid composition of blood plasma.

Comparative dynamics of blood PRESSURE, heart rate, and MM and IMM during therapy without lipid-lowering drugs demonstrated a significant decrease in SAD, dad and heart rate, WHILE mm and IMM significantly increased after therapy. In the subgroup with the connection to the basic therapy of atorvastatin, there was also a decrease in SAD, dad and heart rate, while MM and IMM significantly decreased from the baseline values after therapy, while in the subgroups of AH and CHD+AH, this decrease was significant.

When connected to the basic therapy of atorvastatin, along with a decrease in SAD, dad and heart rate after the course of therapy, there was a significant decrease in MM and IMM in patients with hypertension and with a combination of coronary artery disease and hypertension, indicating a very desirable effect of reverse heart remodeling. In addition, the connection of statins and fibrates to long-term basic therapy, along with a pronounced

lipid-lowering effect, led to a significant improvement in diastolic heart function, apparently due to the improvement of LV myocardial metabolism in patients with coronary heart disease and hypertension with concomitant DL.

Conclusion. The data obtained by us indicate the expediency of including both statins and fibrates in the combined therapy of patients with coronary heart disease and hypertension.

Key words: ischemic heart disease, arterial hypertension, myocardial remodeling, lipid metabolism, statins, fibrates.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.
Стаття надійшла 17.12.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-2-154-144-149

УДК 616.1+159.923:316.6-036.66

¹Марута Н. О., ²Шевченко-Бітенський К. В.

ПРОГРАМА КОМПЛЕКСНОЇ ПЕРСОНІФІКОВАНОЇ ПСИХОСОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З ГАЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОЇДНИМИ РОЗЛАДАМИ ПРИ СУДИННІЙ ДЕМЕНЦІЇ

¹ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

²ДУ «Український науково-дослідний інститут медичної реабілітації
та курортології МОЗ України» (м. Одеса)

mscience@ukr.net

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом НДР «Розробити диференційовані підходи щодо реабілітації пацієнтів з різними церебральними органічними та соматичними захворюваннями, коморбідними з психопатологічними розладами» (№ державної реєстрації 0117U004309).

Вступ. Актуальність реабілітації хворих на деменцію і необхідність оцінки ефективності реабілітаційних програм при цьому захворюванні пов'язана з більшою ресурсоемністю патології в порівнянні з іншими психічними захворюваннями, тягарем для суспільства, зростаючою увагою до якості спеціалізованої медичної допомоги [1,2,3,4]. Сучасний розвиток реабілітації пов'язаний з утвердженням біопсихосоціальної парадигми в психіатрії. Такий підхід розширює погляд на можливості відновлення хворих [5,6,7]. Ця обставина привела до впровадження психосоціальних втручань в систему терапевтичних заходів у пацієнтів з психічними розладами [8,9,10]. В результаті реабілітаційні заходи, поряд з психофармакологічними впливами, стали розглядатися як інтервенції, що суттєво впливають на кінцевий результат лікування, яке проводиться як в стаціонарних, так і позалікарняних умовах. В якості показників ефективності лікувально-реабілітаційного процесу, окрім редукції психопатологічної симптоматики, стали розглядатися також поліпшення якості життя і соціального функціонування (СФ) хворих [6,7,11,12].

Актуальність розробки системи реабілітаційних заходів в системі психосоціальної реабілітації хворих на деменцію обумовлена тим, що сучасний рівень розвитку «реабілітаційного поля» діяльності в психіатрії характеризується удосконаленням методології організаційних форм і методичного забезпечення реабілітаційного процесу. Інноваційні підходи в цій сфері пов'язані, головним чином, з інтегративними уявленнями про біопсихосоціальну сутність психічних розладів, пацієнт-центрованою спрямованістю терапевтичної тактики, яка передбачає сполучення біологічного та психосоціального лікування, а також необхідністю досягнення соціальної компетентності в автономії пацієнта [4,9,13-15].

Можливості біологічної терапії обмежені купіруванням («пом'якшенням») клінічних проявів хвороби та не можуть бути єдиним інструментом для підвищення адаптивних ресурсів особистості пацієнта, поліпшення його соціальної компетентності та рольових функцій [6,4,10,16]. Тому розробка програми комплексної персоніфікованої психосоціальної реабілітації (КПППР) пацієнтів з галюцинаторно-параноїдними розладами (ГПР) при СД, яка враховує сукупність біологічного і психосоціального впливу на всі етіопатогенетичні ланки розвитку і прогресування деменції, являється актуальним завданням на сучасному етапі розвитку медичної науки.

Мета дослідження – розробити та апробувати програму комплексної персоніфікованої психосоціальної реабілітації (КПППР) пацієнтів з ГПР при СД.

Об'єкт і методи дослідження. Результати комплексного клініко-психопатологічного, психодіагностичного, психометричного дослідження 75 пацієнтів основної (з ГПР) та 63 пацієнта контрольної групи (без ГПР) на деменцію судинного генезу дозволили розробити КПППР пацієнтів з ГПР при СД.

Для оцінки ефективності розробленої КПППР був використаний комплексний підхід, що включав використання клініко-психопатологічного методу, доповнений застосуванням психометричних шкал (шкала поведінкових розладів (BEHAVE-AD); Бристольська шкала активності в повсякденному житті (BADL)), критерії оцінки медикаментозного комплаєнсу Expert Consensus Guidelines та методи математичної обробки даних [17-20].

Результати дослідження та їх обговорення. Основними принципами розробленої комплексної програми персоніфікованої психосоціальної реабілітації пацієнтів з СД є:

- принцип комплексного диференційованого підходу;
- принцип персоніфікованого підходу в дуальних відносинах «пацієнт з деменцією – особа, яка за ним доглядає»;
- принцип ресурсно-орієнтованого підходу;
- принцип поетапного безперервного підходу.

Принцип комплексного диференційованого підходу в реабілітації хворих на СД базується на вра-