

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Даниелян М. О. Первые результаты национального эпидемиологического исследования – эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной клинической практике (по обращаемости) – ЭПОХА-О-ХСН // Сердечная недостаточность. – 2003. – № 4. – С. 116–121.
2. Белоусов Ю. Б., Леонова М. В. Основы клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии. – М.: изд-во «Бионика», 2002.
3. Ерофеева С. Б., Манешина О. А., Белоусов Ю. Б. Место ивабрадина – первого If ингибитора избирательного и специфического действия, в лечении сердечно-сосудистых заболеваний // Качественная клиническая практика. – 2006. – № 1. – С. 10–22.
4. Компаниец О. Г. Адаптивно-регуляторные возможности организма при применении гипотензивных препаратов // Кубанский научный медицинский вестник. – 2006. – № 9. – С. 68–71.
5. Компаниец О. Г., Покровский В. М. Сравнительный анализ адаптивности у нормотоников и пациентов с гипертонической болезнью при достижении целевых значений артериального давления // Ремедиум. – 2011. – № 4. – С. 129.
6. Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П. и соавт. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2010. – № 1. – С. 3–62.
7. Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптивных возможностей организма. – Краснодар: «Кубань-книга», 2010. – 244 с.
8. Покровский В. М. Формирование ритма сердца в организме человека и животных. – Краснодар, 2010. – 144 с.
9. Чазов Е. И., Беленков Ю. Н. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. – Москва, 2005. – 972 с.
10. Bristow M. R. Treatment of chronic heart failure with β -adrenergic receptor antagonists: a convergence of receptor pharmacology and clinical cardiology // Circ. res. – 2011. – Vol. 109. № 10. – P. 1176–1194.
11. Couvreur N., Tissier R., Pons S. et al. Chronic heart rate reduction with ivabradine improves systolic function of the reperfused heart through a dual mechanism involving a direct mechanical effect and a long-term increase in FKBP12/12.6 expression // Eur. heart j. – 2010. – Vol. 31. № 12. – P. 1529–1537.
12. De Ferrari G. M., Mazzuero A., Agnesina L. et al. Favourable effects of heart rate reduction with intravenous administration of ivabradine in patients with advanced heart failure // Eur. j. heart fail. – 2008. – Vol. 10. № 6. – P. 550–555.
13. DiFrancesco D., Camm A. Heart rate Lowering by specific and selective if current inhibition with ivabradin // Drugs. – 2004. – Vol. 64. № 16. – P. 1757–1765.
14. Fox K., Ford I., Steg P. G. et al. on the BEAUTIFUL Investigators. Heart rate as a prognostic risk factor in patients with coronary arteri disease and left-ventricular sistolic dysfunction (BEAUTIFUL): a subgroup analysis of a randomised controlled trial // Lancet. – 2008. – № 372. – P. 817–821.
15. Ekman I., Chassany O., Komajda M. et al. Heart rate reduction with ivabradine and health related quality of life in patients with chronic heart failure: results from the SHIFT study // Eur. heart j. – 2011. – Vol. 32. № 19. – P. 2395–2404.
16. McMurray J. J., Adamopoulos S., Anker S. D. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European society of cardiology. Developed in collaboration with the heart failure association (HFA) of the ESC // Eur. heart j. – 2012. – Vol. 33. № 14. – P. 1787–1847.
17. Swedberg K., Komajda M., Böhm M. et al. SHIFT Investigators. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study // Lancet. – 2010. – № 376. – P. 875–885.
18. Tardif J. C., O'Mearal E., Komajda M. et al. Effects of selective heart rate reduction with ivabradine on left ventricular remodeling and function: results from the SHIFT echocardiography substudy // Eur. heart. j. – 2011. – Vol. 32. № 20. – P. 2507–2515.

Поступила 16.07.2013

C. В. ПУТЕНКО

ОПТИМИЗАЦИЯ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ II ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА С УЧЕТОМ ЕЕ ВЛИЯНИЯ НА РЕГУЛЯТОРНО-АДАПТИВНЫЙ СТАТУС

*Кардиологическое отделение ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2;
кафедра нормальной физиологии Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; тел. +79184775891*

В исследовании участвовало 100 человек (50 мужчин и 50 женщин) в возрасте от 32 до 68 лет. Первую группу составляли 53 пациента с хронической сердечной недостаточностью II функционального класса и гипертонической болезнью III стадии (29 мужчин и 24 женщины, возраст $52,9 \pm 10,7$ года), получавшие метопролола сукцинат замедленного высвобождения (бета-блок ЗОК фирмы «AstraZeneca», Швеция, в суточной дозе $97,3 \pm 8,35$ мг). Во вторую группу вошло 47 пациентов с хронической сердечной недостаточностью II функционального класса и гипертонической болезнью III стадии (21 мужчина и 26 женщин, возраст $57,5 \pm 5,7$ года), принимающих квинаприл (аккупро фирмы «Pfizer», США, в суточной дозе $24,7 \pm 13,4$ мг). Исходно и через 6 месяцев терапии проводились тредмилметрия с оценкой максимального потребления кислорода, эхокардиография, суточное мониторирование артериального давления, определение N-концевого предшественника мозгового натрийуретического гормона, проба сердечно-дыхательного синхронизма. Бета-адреноблокатор и ингибитор ангиотензинпревращающего фермента в равной степени снижали артериальное давление, однако второй оказался предпочтительнее во влиянии на регуляторно-адаптивный статус пациентов.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, квинаприл, метопролола сукцинат, сердечно-дыхательный синхронизм, регуляторно-адаптивный статус.

S. V. RUTENKO

OPTIMIZATION OF PHARMACOTHERAPY OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE FUNCTIONAL CLASS II ON INFLUENCE ON THE REGULATORY AND ADAPTIVE STATUS

*Cardiological branch of city hospital № 2,
Russia, 350012, Krasnodar, Krasnykh partisan str., 6/2;
dept of normal physiology Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4; tel. +79184775891*

The study involved 100 people (50 men and 50 women) aged 32 to 68 years. The first group consisted of 53 patients with chronic heart failure class II and III stage of hypertensive disease (29 men and 24 women, age $52,9 \pm 10,7$ y. o.), treated with sustained-release metoprolol succinate (betaloc ZOK of «AstraZeneca», Sweden production, of $97,3 \pm 9,5$ mg/day doze). The second group included 47 patients with chronic heart failure class II and III stage of hypertensive disease (21 men and 26 women, age $57,5 \pm 5,7$ y. o.), receiving quinapril (accupro of «Pfizer», USA production in $24,7 \pm 13,4$ mg daily doze. Treadmill activity with measuring of the maximum oxygen consumption on effort, 24-hour blood pressure monitoring, echocardiography and NT-proBNP testing, cardio-respiratory synchronism trial was carried out initially and after six months of therapy. Beta-blocker and angiotensine converting enzyme inhibitor are equally reducing blood pressure, are not identical in influencing the in statedly-adaptive status patients and the latter can be preferred.

Key words: chronic heart failure, quinapril, metoprolol succinate, cardio-respiratory synchronism, statedly-adaptive status.

Введение

Несмотря на значительные достижения современной кардиологии, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одним из самых неблагоприятных в отношении прогноза пациентов состояний. Согласно данным эпидемиологических исследований в России насчитывается более 8 миллионов больных ХСН, из них 3,4 миллиона – с тяжелой сердечной недостаточностью, соответствующей III–IV функциональным классам (ФК) [2]. Значительная распространенность и неблагоприятный прогноз для жизни обуславливают важность своевременного и эффективного лечения пациентов с ХСН. Наиболее частой причиной развития ХСН является артериальная гипертензия [17].

Препараты, ингибирующие активность ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), являются основным классом препаратов для лечения артериальной гипертензии. Они же средства первой линии у больных с клинически выраженной ХСН, бессимптомной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), а также с его систолической дисфункцией после перенесенного инфаркта миокарда. Наряду с этим ингибиторы АПФ способны предупреждать ишемические повреждения миокарда у пациентов с артериальной гипертензией не только за счёт их антигипертензивной активности, но и вследствие прямого модулирующего влияния на тканевом уровне [8]. В исследованиях SOLVD и SAVE длительная терапия ингибиторами АПФ у больных с ХСН и низкой фракцией выброса (ФВ) ЛЖ уменьшала смертность, частоту госпитализаций, риск острых ишемических событий [15, 16].

Бета-адреноблокаторы (БАБ) – нейрогормональные модуляторы, применяемые в дополнение к ингибиторам АПФ [9]. Начиная со IIA стадии ХСН назначение БАБ является обязательным. К числу рекомендуемых препаратов относятся биспролол, карведилол и метопролола сукцинат [18]. Рациональным обоснованием применения БАБ в лечении ХСН является блокада симпато-адреналовой системы, которая находится в состоянии хронической гиперактивации у больных с декомпенсацией и определяет плохой прогноз (высокую

смертность) этих пациентов. Эффективность метопролола сукцината при лечении ХСН ранее убедительно доказана в исследовании MERIT=HF, в котором общая смертность снижалась на 34% [10, 14].

Общепринято, что положительный результат антигипертензивной терапии обусловлен достигаемым снижением артериального давления независимо от используемого лекарственного средства. При этом основные классы антигипертензивных препаратов – диуретики, БАБ, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов к ангиотензину II – одинаково подходят как для начального, так и для поддерживающего лечения. Тем не менее признается и то, что эффективность отдельных классов препаратов может быть различной у сходного контингента больных, следовательно, существуют ситуации, в которых определенные средства могут оказаться предпочтительными [12].

Современные методы диагностики позволяют определять структурные и функциональные нарушения сердца, выяснять их причины и механизмы развития, оценивать органопротективное влияние проводимой терапии [13]. В то же время в процессе лечения, как правило, меньше всего внимания уделяется функциональному состоянию организма в целом – резерву его прямых и опосредованных физиологических реакций, направленных на поддержание гомеостаза [1].

У различных категорий пациентов результаты лечения могут отличаться ещё больше, что требует достаточно чувствительных и специфичных методов контроля, учитывающих не только динамику сердечно-сосудистого ремоделирования, но и функциональное состояние организма – его способность к регуляции и адаптации. Так как любой регуляторно-адаптивный сдвиг – это в первую очередь многоуровневая реакция вегетативной нервной системы, при оценке функционального состояния организма необходимо исходить из представлений о комплексном взаимодействии вегетативных функций, их взаимосвязи с окружающей средой. Для объективной количественной оценки состояния регуляторно-адаптивного статуса (РАС)

предложена проба сердечно-дыхательного синхронизма (СДС), учитывающая взаимодействие двух важнейших функций вегетативного обеспечения – сердечной и дыхательной, тесную функциональную связь центральных механизмов ритмогенеза сердца и дыхания с участием многоуровневых афферентных и эфферентных структур центральной нервной системы, возможность произвольного управления ритмом дыхания [4].

Недавно нам удалось показать, что терапия квинаприлом у пациентов с ХСН I ФК на фоне гипертонической болезни (ГБ) I–II стадий в течение 6 месяцев улучшала структурное и функциональное состояние ЛЖ, повышала толерантность к физическим нагрузкам, положительно влияла на PAC. При этом в контрольной группе лечение метопролола сукцинатом сопровождалось лишь умеренным улучшением диастолической функции ЛЖ при отсутствии позитивных сдвигов PAC [7]. В литературе нет сведений о влиянии монотерапии квинаприлом или метопролола сукцинатом на PAC пациентов с ХСН II ФК на фоне ГБ III стадии.

Цель исследования – повысить эффективность медикаментозной терапии ХСН II ФК, учитывая влияние препаратов различных фармакологических классов на PAC.

Методика исследования

В исследование было включено 100 человек (50 мужчин и 50 женщин) в возрасте от 32 до 68 лет. Средний возраст обследованных составлял 52,6±1,8 года, длительность заболевания варьировала от полугода до 6 лет. В первую группу вошли 53 пациента с ХСН II ФК и ГБ III стадии (29 мужчин и 24 женщины), в течение 6 месяцев получавшие метопролола сукцинат замедленного высвобождения (беталок ЗОК фирмы «AstraZeneca», Швеция, в суточной дозе 97,3±8,4 мг).

Вторую группу составляли 47 пациентов с ХСН II ФК и ГБ III стадии (21 мужчина и 26 женщин), принимавших квинаприл (аккупро фирмы «Pfizer», США, в суточной дозе 24,7±13,4 мг).

Комплексное обследование проводилось исходно и через 6 месяцев терапии и включало:

- тредмилometriю с контролем показателей газообмена на аппаратах «SHILLER CARDIOVIT CS 200» (Швейцария) и «OXYCON ALPHA» (Германия) по стандартному протоколу R. Bruce для оценки толерантности к физической нагрузке, максимального потребления кислорода (VO_2max) при нагрузке, выявления скрытой коронарной недостаточности [3];

- эхокардиографию на ультразвуковом аппарате «ALOKA SSD 5500» (Япония) датчиком 3,25 МГц по стандартной методике для определения структурного и функционального состояния миокарда;

- тест шестиминутной ходьбы по стандартному протоколу для оценки ФК ХСН;

- суточное мониторирование артериального давления на аппарате «МН СДП-2» (Россия) для определения суточного профиля артериального давления и контроля эффективности терапии;

- тест определения уровня N-концевого предшественника мозгового натрийуретического гормона (NT-proBNP) в плазме крови на аппарате «COBAS E» (Швейцария) для подтверждения нейрогуморальной гиперактивации [11];

- Миннесотский опросник определения качества жизни (MLHFQ) для отражения восприятия больным жизни и субъективной оценки эффективности проводимого лечения;

- проба СДС на аппарате «ВНС МИКРО» (Россия) для оценки состояния PAC организма [5], заключающаяся в установлении синхронизации между заданным

Таблица 1

Показатели СДС пациентов с ХСН II ФК исходно и через 6 месяцев терапии с использованием метопролола сукцината или квинаприла (M±SD)

Параметры	Метопролола сукцинат (n=53)		Квинаприл (n=47)	
	Исходно	Через 6 месяцев	Исходно	Через 6 месяцев
Исходная ЧСС, в минуту	81,1±7,8	66,7±5,9**	79,4±6,9	66,5±6,8**
Минимальная граница диапазона, кардиореспираторные циклы в минуту	80,4±6,6	67,6±4,9**	73,2±6,8	67,3±5,8**
Максимальная граница диапазона, кардиореспираторные циклы в минуту	86,4±5,8	71,6±4,6**	77,1±6,6	84,4±5,7**
Диапазон синхронизации, кардиореспираторные циклы в минуту	6,4±1,4	5,1±2,6*	6,3±1,3	8,1±1,2**
Длительность развития СДС на минимальной границе, кардиоциклы	24,1±2,3	17,9±4,8*	21,7±3,7	17,7±6,8*
Длительность развития СДС на максимальной границе, кардиоциклы	30,6±11,03	20,8±8,5*	25,6±6,6	21,0±8,3*
Индекс PAC	26,6±6,3	30,3±17,8	29,6±8,5	51,4±17,7**

Примечание: здесь и далее * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ при сравнении с исходным значением показателя; ЧСС – частота сердечных сокращений; СДС – сердечно-дыхательный синхронизм; PAC – регуляторно-адаптивный статус.

ритмом дыхания и сердцебиений при высокочастотном дыхании в такт вспышкам фотостимулятора. В ходе пробы анализировались исходная частота сердечных сокращений, минимальная и максимальная границы диапазона синхронизации, диапазон синхронизации, длительность развития СДС на минимальной и максимальной его границах, индекс PAC, интегрирующий два наиболее информативных параметра СДС (индекс PAC = ДС/ДР мин. гр. × 100, где ДС – диапазон синхронизации, ДР мин. гр. – длительность развития СДС на минимальной границе) [6].

Статистическая обработка проводилась методами вариационной статистики при помощи пакета «Statistica» (версия 6.0). Анализировались данные больных, полностью выполнивших протокол исследования. После оценки базы данных с использованием теста Колмогорова-Смирнова рассчитывали среднюю арифметическую (M), стандартное отклонение средней арифметической (SD) и критерий t Стьюдента. Различия показателей признавались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

При адекватном контроле АГ согласно результатам пробы СДС на фоне терапии с использованием метопролола сукцината уменьшались исходная ЧСС (на 17,9%), минимальная граница диапазона (на 15,9%), максимальная граница диапазона (на 17,1%), диапазон синхронизации (на 20,3%), длительность развития СДС на минимальной (на 25,7%) и максимальной (на 32%) границах; существенно не изменялся индекс PAC. Перечисленные изменения демонстрируют отсутствие однонаправленной позитивной динамики PAC пациентов.

В результате терапии с использованием квинаприла в течение шести месяцев достоверно увеличивались минимальная (на 5,3%) и максимальная (на

8,7%) границы диапазона синхронизации, диапазон синхронизации (на 22,2%) индекс PAC (на 42,4%); уменьшались исходная ЧСС (на 11,2%), длительность развития СДС на минимальной (на 18,4%) и максимальной (на 17,9%) границах (табл. 1). Перечисленные изменения демонстрировали улучшение PAC обследованных.

По данным эхокардиографии в динамике (табл. 2) на фоне терапии метопролола сукцинатом достоверно увеличивались V_E (на 14,4%) и отношение V_E/V_A (на 17,9%); уменьшались DT_E (на 8,7%), $IVRT$ (на 6,7%); существенно не изменялись КДР ЛЖ, толщина ЗС ЛЖ и МЖП, ФВ ЛЖ, переднезадний диаметр ЛП, V_A . Указанные изменения отражали умеренное улучшение диастолической функции ЛЖ.

Через 6 месяцев терапии квинаприлом достоверно увеличивались ФВ ЛЖ (на 9,2%), V_E (на 12,6%), отношение V_E/V_A (на 15,9%); уменьшались толщина ЗС ЛЖ (на 4,9%) и МЖП (на 3,6%), переднезадний диаметр ЛП (на 3,9%), V_A (на 5,3%), $IVRT$ (на 14,3%); существенно не изменялись КДР ЛЖ и DT_E . Указанные изменения отражали значительное улучшение структурного и функционального состояния сердца пациентов – уменьшение ремоделирования миокарда улучшением систолической и диастолической функций ЛЖ.

На фоне терапии с использованием метопролола сукцината существенной динамики показателей тредмилметрии – двойного произведения, максимальной нагрузки, VO_2 мах при нагрузке не выявлялось. При этом увеличивалась дистанция теста с 6-минутной ходьбой (на 16,1%), уменьшались содержание NT-proBNP в плазме крови (на 19%) и показатель MLHFQ (на 23,4%). Следовательно, умеренные повышение толерантности к нагрузкам и снижение нейрогуморальной активности сопровождались существенным улучшением качества

Таблица 2

Показатели эхокардиографии пациентов с ХСН II ФК исходно и через 6 месяцев терапии с использованием метопролола сукцината или квинаприла (M±SD)

Параметры	Метопролола сукцинат (n=53)		Квинаприл (n=47)	
	Исходно	Через 6 месяцев терапии	Исходно	Через 6 месяцев терапии
КДР ЛЖ, мм	48,6±3,2	47,9±2,9	50,1±1,5	48,7±4,2
ЗС ЛЖ, мм	9,6±0,8	9,5±0,6	10,1±0,7	9,6±0,5**
МЖП, мм	10,5±1,4	10,2±0,7	11,3±0,4	10,9±0,3**
ФВ ЛЖ, %	60,5±5,8	63,5±6,7	56,3±2,2	62,0±4,1**
ЛП, мм	37,6±2,8	37,2±2,8	40,8±2,3	39,2±3,1*
V_E , см/с	56,7±12,9	66,2±14,3*	52,3±13,4	59,8±13,5*
V_A , см/с	77,2±13,2	73,6±12,0	72,7±19,1	68,8±15,6**
V_E/V_A	0,73±0,1	0,89±0,06**	0,74±0,1	0,88±0,07**
DT_E , мс	166,3±24,6	151,8±31,3*	174,7±47,1	190,7±35,6
$IVRT$, мс	90,9±16,2	84,8±8,6*	105,6±16,3	90,5±34,1*

Примечание: КДР ЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка; ЗС ЛЖ – задняя стенка левого желудочка; МЖП – межжелудочковая перегородка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ЛП – переднезадний диаметр левого предсердия; V_E – пиковая скорость трансмитрального диастолического потока E; V_A – пиковая скорость трансмитрального диастолического потока A; DT_E – время замедления трансмитрального диастолического потока E; $IVRT$ – время изоволюметрического расслабления левого желудочка.

Показатели тредмилметрии, NT-proBNP, теста с 6-минутной ходьбой, MLHFQ с ХСН II ФК исходно и через 6 месяцев терапии с использованием метопролола сукцината или квинаприла (M±SD)

Показатель	Метопролола сукцинат (n=53)		Квинаприл (n=47)	
	Исходно	Через 6 месяцев	Исходно	Через 6 месяцев
Двойное произведение	277,0±56,7	264,5±53,9	275,6±56,2	263,9±48,7
Максимальная нагрузка, MET _s	8,8±2,9	9,2±3,6	8,4±2,7	9,6±2,1*
VO ₂ max, мл×кг ⁻¹ × мин ⁻¹	14,9±3,6	15,5±4,4	15,3±4,8	17,9±4,1*
NT-proBNP, пг/мл	690,6±71,3	559,7±64,8*	708,3±69,2	522,5±65,8*
Тест с 6-минутной ходьбой, м	382,2±67,0	443,6±72,1*	367,4±60,3	455,5±63,8*
MLHFQ, баллы	37,6±14,6	28,8±13,1*	36,3±13,0	19,8±10,3*

Примечание: VO₂max – максимальное потребление кислорода при нагрузке; NT-proBNP – N-концевой предшественник мозгового натрийуретического гормона; MLHFQ – Миннесотский опросник качества жизни.

жизни. Через 6 месяцев лечения ФК ХСН уменьшался от II до I у 24 пациентов.

В результате терапии с использованием квинаприла увеличивались максимальная нагрузка (на 14,3%), VO₂max при нагрузке (на 17%), не изменялось двойное произведение. Вместе с тем удлинялась дистанция 6-минутной ходьбы (на 24%); уменьшались содержание NT-proBNP в плазме крови (на 26,2%), показатель MLHFQ (на 45,5%). Следовательно, повышение толерантности к нагрузкам и снижение нейрогуморальной активности сопровождались выраженным улучшением качества жизни. Через 6 месяцев наблюдения ФК ХСН уменьшался с II до I у 39 обследованных (табл. 3).

Обсуждение

Ограниченные доказательства пользы БАБ и ингибиторов АПФ при ХСН с сохранной ФВ ЛЖ, также имеющей неблагоприятный прогноз и встречающейся примерно в половине случаев, требуют дальнейших углубленных клинических исследований.

Результаты проведенного исследования показали, что терапия метопролола сукцинатом у пациентов с ХСН II ФК и гипертонической болезнью III стадии в течение 6 месяцев существенно не влияла на РАС обследованных, структурное состояние миокарда и толерантность к физическим нагрузкам. Лечение БАБ лишь умеренно улучшало диастолическую дисфункцию ЛЖ и уменьшало выраженность ХСН. Можно думать, что БАБ не всегда могут являться оптимальным средством терапии у пациентов с ХСН II ФК на фоне гипертонической болезни III стадии.

Терапия квинаприлом у пациентов с ХСН II ФК на фоне гипертонической болезни III стадии в течение 6 месяцев, напротив, улучшала структурное и функциональное состояние миокарда, повышала толерантность к физической нагрузке, снижала выраженность ХСН. По данным пробы СДС квинаприл оказывал существенное положительное влияние на РАС. Таким образом, успех применения ингибитора АПФ квинаприла у пациентов с ХСН II ФК на фоне гипертонической болезни III стадии связан не только с положительным влиянием на ремоделирование сердца, но и с позитивными сдвигами РАС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н. А., Быков А. Т., Труханов А. И. Функциональные резервы организма и его адаптация к различным условиям // Современные технологии восстановительной медицины. – М.: Медицина, 2004. – 288 с.
2. Агеев Ф. Т., Даниелян М. О., Мареев В. Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА – О – ХСН) // Сердечная недостаточность. – 2004. – № 5. – С. 4–7.
3. Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П. и др. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2010. – № 1. – С. 3–62.
4. Покровский В. М., Потягайло Е. Г., Абушкевич В. Г. и др. Сердечно-дыхательный синхронизм: выявление у человека, зависимость от свойств нервной системы и функциональных состояний организма // Успехи физиологических наук. – 2003. – № 3. – С. 68–77.
5. Покровский В. М. Воспроизведение сердцем ритма сигналов, сформированных в центральной нервной системе / Формирование ритма сердца в организме человека и животных. – Краснодар: Кубань-Книга, 2007. – 143 с.
6. Покровский В. М., Пономарев В. В., Артюшков В. В. и др. Система для определения сердечно-дыхательного синхронизма у человека. – Россия, патент № 86860, 2009.
7. Трегубов В. Г., Спирина К. С., Веселенко М. И. и др. Влияние терапии квинаприлом на регуляторно-адаптивный статус у пациентов с хронической сердечной недостаточностью I функционального класса // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – № 1. – С. 100–103.
8. Braunwald E., Domanski M. J., Fowler S. E. et al. PEACE trial investigators. Angiotensin-converting-enzyme inhibition in stable coronary artery disease // N. engl. j. med. – 2004. – Vol. 351. № 20. – P. 2058–2068.
9. Cruickshank J. M. Beta-blockers and heart failure // Indian heart. j. – 2010. – Vol. 62. № 2. – P. 101–110.
10. Ghali J. K., Pina I. L., Cottlieb S. S. et al. Metoprolol CR/XL in female with heart failure analysis of the experience in metoprolol extended-release randomized intervention trial in heart failure (MERIT HF) // Circulation. – 2002. – Vol. 105. № 13. – P. 1585–1591.
11. Ikeda N., Nakamura M., Yazaki Y. et al. A slightly elevated level of N-terminal pro-brain natriuretic peptide can predict coronary artery disease in a population with normal left ventricular function // Heart. vessels. – 2011. – Vol. 26. № 5. – P. 473–479.

12. *Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al.* 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension (ESH) and of the European society of cardiology (ESC) // *Eur. heart j.* – 2013. – Vol. 34. – P. 2159–2219.

13. *McMurray J. J., Adamopoulos S., Anker S. D. et al.* ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 of the European society of cardiology. developed in collaboration with the heart failure association (HFA) of the ESC // *Eur. heart j.* – 2012. – Vol. 33. – P. 1787–1847.

14. MERIT-HF study group. Effects of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: metoprolol CR/XL randomized international trial in congestive heart failure (MERIT-HF) // *Lancet.* – 1999. – Vol. 353. № 9169. – P. 2001–2007.

15. *Pfeffer M. A., McMurray J. J., Velazquez E. J. et al.* Valsartan in acute myocardial infarction trial investigators. Valsartan, captopril,

or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both // *N. engl. j. med.* – 2003. – Vol. 349. № 20. – P. 1893–1906.

16. The SOLVD investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure // *N. engl. j. med.* – 1991. – Vol. 325. № 5. – P. 293–302.

17. *Wilhelmsen L., Rosengren A., Eriksson H., Lappas G.* Heart failure in the general population of men: morbidity, risk factors and prognosis // *J. intern. med.* – 2001. – Vol. 249. – P. 253–261.

18. *Yancy C. W., Jessup M., Bozkurt B. et al.* 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure: A report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines // *J. am. coll. cardiol.* – 2013. – Vol. 62. – P. 147–239.

Поступила 20.09.2013

Н. М. ТИГИЕВА, И. Н. ТОТРОВ, З. В. ХЕТАГУРОВА

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

*Кафедра внутренних болезней № 1 ГБОУ ВПО СОГМА
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Россия, 362019, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40;
тел. 8 (961) 822-95-55. E-mail: tamara2585@mail.ru*

Оценена эффективность комплексного лечения с включением лазерной терапии у 50 больных первичным остеоартрозом. Выявлено, что индекс WOMAC в группе больных остеоартрозом, получавших комплексную терапию, достоверно снижался после лечения в сравнении с этим показателем до начала лечения заболевания.

Ключевые слова: остеоартроз, индекс WOMAC, лазерная терапия.

N. M. TIGIEVA, I. N. TOTROV, Z. V. HETAGUROVA

THE USE OF LASER RADIATION IN COMPLEX TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS

*Department of internal medicine № 1 SEI HPE SOGMA Ministry of health of the Russian Federation,
Russia, 362019, Vladikavkaz, str., Pushkinskaya, 40; tel. 8 (961) 822-95-55. E-mail: tamara2585@mail.ru*

The efficiency of an integrated comprehensive treatment including laser therapy in 50 patients with primary osteoarthritis. It was revealed that the index WOMAC in patients with osteoarthritis treated with combination therapy significantly decreased after treatment in comparison with this indicator before treatment zabolvaniya.

Key words: osteoarthritis, the index WOMAC, laser therapy.

Остеоартроз (ОА) – хроническое прогрессирующее заболевание, характерным признаком которого является наличие деструктивных изменений суставного хряща и субхондральной кости с развитием краевых остеофитов [4, 6, 12, 13]. Заболевание представляет собой важную социально-экономическую проблему в связи с широким распространением, значительным ухудшением качества жизни больных из-за постоянного болевого синдрома, а также с высокой инвалидизацией [1, 2, 15]. В основе заболевания лежит нарушение адаптации суставного хряща к механической нагрузке, прежде всего смещение баланса обмена хрящевой ткани в сторону катаболических процессов [10, 14].

Лазерная терапия широко применяется в лечении дистрофических и травматических повреждений опорно-двигательной системы. Для терапевтических целей

в основном используют низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) [3, 5, 7, 8, 11].

Материалы и методы исследования

Обследовано 50 больных первичным остеоартрозом в возрасте от 50 до 60 лет, получавших комплексное лечение с включением лазерного излучения. Среди обследованных больных 25 страдали коксартрозом, 25 – гонартрозом; у 25 больных была выявлена II стадия заболевания, у 25 больных – III стадия. Для II рентгенологической стадии остеоартроза характерны множественные костные разрастания в области суставных поверхностей; сужение суставной щели в 2–3 раза по сравнению с нормой, субхондральный склероз замыкательных пластинок. Для III стадии – почти полное отсутствие суставной