

Вопросы кардиологии

А.В. Акулёнок, С.М. Соболев

ПРОГНОЗ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ И ОПТИМИЗАЦИЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ: РОЛЬ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ И НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Максимальное снижение сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) включает не только воздействие на артериальное давление (АД), но и на все обратимые факторы риска, а также лечение сопутствующих клинических состояний. Выраженность благоприятных плейотропных эффектов антигипертензивных препаратов (АГП) может быть в основе индивидуального подбора препаратов при АГ [1]. Значимые «сосудистые» плейотропные эффекты АГП могут включать коррекцию расстройств микроциркуляции и дисфункции/повреждения эндотелия.

Целью исследования было обоснование подхода к дифференцированному применению некоторых ингибиторов АПФ, антагонистов кальция, β -блокаторов у пациентов с АГ II степени с учётом роли расстройств микроциркуляции, повреждения эндотелия в прогнозировании неблагоприятных исходов.

Материал и методы. Обследовали 220 пациентов с АГ II степени (средний возраст $57 \pm 8,4$ лет), осложненной гипертензивным кризом (ГК). Длительность АГ $10,7 \pm 8,2$ лет. После купирования ГК пациенты с помощью генератора случайных чисел были распределены в 5 подгрупп, в течение 10 ± 3 дней стационарного лечения проводилось лечение амлодипином 5–10 мг 1 раз в сутки ($n=50$), эналаприлом 10–20 мг 2 раза в сутки ($n=50$), атенололом 50–100 мг 2 раза в сутки ($n=50$), лизиноприлом 10–20 мг 1 раз в сутки ($n=35$), каптоприлом 25–50 мг 3 раза в сутки ($n=35$). Контрольная группа включала 53 здоровых человека (средний возраст $55,7 \pm 5,9$ лет).

При поступлении и в конце стационарного лечения определяли число циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) [2], агрегацию лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии (ЛТС) [3], адгезию лейкоцитов [4] и оценивали динамику показателей в подгруппах пациентов. В течение $3,9 \pm 1,3$ лет регистрировали число инфарктов миокарда (ИМ), мозговых инсультов (МИ), летальных исходов (ЛИ) и определяли пороговые значения показателей, ассоциированные с повышением риска этих событий. С помощью логистического регрессионного анализа созданы модели прогноза риска

неблагоприятных исходов в течение $3,9 \pm 1,3$ лет, включающие пороговые значения показателей агрегации ЛТС, адгезии лейкоцитов, числа ЦЭК [5]. Строили схемы дифференцированного выбора АГП с учётом динамики агрегации ЛТС, адгезии лейкоцитов, числа ЦЭК. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета программ «Statistica 6.0».

Результаты исследования. Применение АГП сопровождалось достоверным снижением систолического АД (САД) с $189,7 \pm 18,5$ до $140,1 \pm 13,5$ мм рт.ст. ($p < 0,01$) и диастолического АД (ДАД) с $106,5 \pm 8,9$ до $85,2 \pm 7,4$ мм рт.ст. ($p < 0,01$). У здоровых людей показатели САД и ДАД (соответственно, $127 \pm 8,6$ и $79,2 \pm 5,1$ мм рт.ст.) были достоверно меньше, чем у пациентов с АГ II степени ($p < 0,01$).

У пациентов с АГ содержание ЦЭК, агрегация ЛТС, адгезия лейкоцитов как при ГК, так и в конце стационарного лечения достоверно ($p < 0,05$) превышали показатели, полученные у здоровых (таблица 1). Применение АГП сопровождается достоверным снижением числа ЦЭК, степени и скорости агрегации ЛТС, адгезии лейкоцитов ($p < 0,05$).

Таблица 1 – Содержание ЦЭК, агрегация ЛТС, адгезия лейкоцитов у пациентов с АГ II степени и здоровых

Показатель	Больные АГ II степени (n=220)	Здоровые (n=53)
Число ЦЭК, клеток/100 мкл	$139 \pm 50^{**}$ (1)	$59 \pm 17^*$
	$110 \pm 48^{**}$ (2)	
Степень агрегации ЛТС, %	$19,3 \pm 12,8^{**}$ (1)	$11,2 \pm 2,9^*$
	$17,2 \pm 10,9^{**}$ (2)	
Скорость агрегации ЛТС, %/мин	$10,7 \pm 8,1^{**}$ (1)	$5,6 \pm 2,2^*$
	$9,3 \pm 6,9^{**}$ (2)	
Адгезия лейкоцитов, ед.	$7 \pm 2,1^{**}$ (1)	$3,4 \pm 1,7^*$
	$5,4 \pm 2^{**}$ (2)	

Примечания: (1) – показатель при ГК, (2) – показатель в конце стационарного лечения; * – статистически значимое отличие показателей у здоровых и пациентов с АГ при $p < 0,05$, ** – статистически значимое отличие показателей у пациентов с АГ при ГК и в конце стационарного лечения при $p < 0,05$.

Снижение степени агрегации ЛТС было статистически значимо при терапии амлодипином, лизиноприлом ($p < 0,05$). Снижение этого показателя достоверно чаще при применении лизиноприла по сравнению с атенололом и каптоприлом. Степень агрегации ЛТС в конце стационарного лечения каптоприлом была достоверно выше в сравнении с подгруппами, принимающими амлодипин ($p = 0,02$) и лизиноприл ($p = 0,02$). Статистически значимых отличий в структуре динамики адгезии лейкоцитов у пациентов АГ при лечении различными АГП не выявлено. В конце стационарного лечения амлодипином и лизиноприлом число ЦЭК при АГ и в контрольной группе статистически значимо не отличалось ($p > 0,05$). Число ЦЭК в конце стационарного лечения каптоприлом было достоверно выше в сравнении с подгруппами, принимающими эналаприл и лизиноприл.

За $3,9 \pm 1,3$ лет наблюдения в группе пациентов с АГ II степени зафиксировано 29 (13%) МИ, 19 (8,6%) ИМ, 30 (13,6%) ЛИ. Созданы модели прогноза риска неблагоприятных исходов в течение $3,9 \pm 1,3$ лет, включающие пороговые значения показателей агрегации ЛТС, адгезии лейкоцитов, числа ЦЭК (таблица 2).

Предложены схемы индивидуального выбора АГП для пациентов с АГ с учётом риска неблагоприятных исходов, включающие оценку агрегации ЛТС, адгезии лейкоцитов, числа ЦЭК. В группе высокого риска наиболее целесообразно применение лизиноприла, среднего и низкого риска – амлодипина или эналаприла.

Таблица 2 – Пороговые значения показателей агрегации ЛТС, адгезии лейкоцитов, числа ЦЭК, ассоциированные с повышением относительного риска (ОР) неблагоприятных исходов у пациентов с АГ II степени

События	Показатели	Пороговые значения	ОР	95% ДИ
Инфаркт миокарда	Число ЦЭК	≥ 135 клеток/100 мкл	7,4	1,9-28,5
	Адгезия лейкоцитов	$\geq 6,5$ ед.	12,7	2,7-60,9
	Степень агрегации ЛТС	$\geq 23,8\%$	6,3	1,8-21,7
	Скорость агрегации ЛТС	$\geq 12,8\%/мин$	6,9	2-23,6
Мозговой инсульт	Число ЦЭК	≥ 126 клеток/100 мкл	7,2	2,6-19,8
	Адгезия лейкоцитов	$\geq 7,6$ ед.	5,6	1,9-16,5
	Степень агрегации ЛТС	$\geq 20,6\%$	5,3	2-13,6
	Скорость агрегации ЛТС	$\geq 10,4\%/мин$	5,7	2,2-15
Летальный исход	Число ЦЭК	≥ 128 клеток/100 мкл	8,9	2,8-27,3
	Адгезия лейкоцитов	$\geq 6,1$ ед.	3,9	1,3-12
	Степень агрегации ЛТС	$\geq 22\%$	4,4	1,6-12
	Скорость агрегации ЛТС	$\geq 12\%/мин$	3,2	1,2-8,7

Выводы:

1. Факторы, ассоциированные с повышением риска инфарктов миокарда, мозговых инсультов, летальных исходов у пациентов с АГ II степени в течение $3,9 \pm 1,3$ лет включают увеличение агрегации ЛТС, адгезии лейкоцитов, числа ЦЭК свыше пороговых значений.

2. У пациентов с АГ II степени в группе высокого риска с учётом коррекции повреждения эндотелия и расстройств микроциркуляции наиболее рационально использование лизиноприла, в группе среднего и низкого риска – эналаприла или амлодипина.

Литература

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвёртый пересмотр) // Системные гипертензии. – 2010. – № 3. – С. 5–26.

2. Hladovec, J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions / J. Hladovec // Physiol. Bohemoslov. – 1978. – Vol. 27, № 2. – P.140–144.

3. Born G. V. R. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal // Nature. – 1962. – Vol. 194. – P. 927-929.

4. Тотолян А.А., Фрейдлин И.С. Клетки иммунной системы. – СПб.: Наука, 2000. – 231 с.

5. Козловский В.И., Акулёнок А.В. Некоторые показатели микроциркуляции и повреждения эндотелия в оценке риска развития инсультов, инфарктов миокарда, летальных исходов у больных артериальной гипертензией // Проблемы здоровья и экологии. – 2008. – №4 (18). – С. 19–23.а

М.Н. Антонович, В.П. Царев, Ю.М. Громова
ДИАГНОСТИКА КИШЕЧНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ
СИНДРОМОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Кишечные ишемические синдромы, или ишемическая болезнь кишечника – это острая или хроническая недостаточность кровоснабжения в бассейнах чревной, верхней или нижней мезентериальных артерий, приводящая к недостаточности кровотока в отдельных участках или во всех отделах кишечника (А.Н.Окороков, 2007).

В 1987 Voley и соавторы предложили классификацию нарушений мезентериального кровообращения:

1. Острая мезентериальная ишемия.
2. Хроническая мезентериальная ишемия (абдоминальная ангина).
3. Ишемия толстой кишки.

Наиболее частой причиной ишемической болезни кишечника является атеросклероз, локализующийся в устьях соответствующих артерий.

Цель исследования. Изучение клинической картины и методов диагностики кишечных ишемических синдромов, возникающих у больных с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы

Таблица 1 – Сравнительная характеристика наблюдаемых пациентов

Характеристика	n = 15 абс	n = 15 %
1. Средний возраст, лет	72,3 ± 2,4	-
2. Мужчины	10	66,6
3. Женщины	5	33,3
4. Ишемическая болезнь сердца	15	100
5. Артериальная гипертензия	7	46,6
6. Гиперхолестеринемия	15	100
7. Сердечная недостаточность	15	100