

эффект флутиказона пропионата развивается через 3-4 дня после начала лечения.

Отмечая особенности течения и возможные осложнения аллергического ринита, патогенетическое лечение данного заболевания с применением топических стероидов, в том числе препарата Фликсоназе, должно рассматриваться не только как устранение симптомов аллергического ринита, но и как фактор первичной и вторичной профилактики такого тяжелого заболевания, как бронхиальная астма.

Использованная литература

1. Ласица О.И., Эврипиду Э. Современные аспекты диагностики и лечения аллергического ринита у детей в свете международного консенсуса 1994 года // Иммунология и аллергология.- 1998.- № 1-2.- С.109-115;
2. Ильина Н.И., Феденко Е.С., Курбачева О.М. Аллергический ринит // Российский аллергологический журнал.- 2004.- № 3 (приложение);

3. Лекманов А. Как аллергический ринит связан с болезнями дыхательных путей // Российский аллергологический журнал.- 2003.- № 7-8.
4. Жерносек В.Ф. Аллергический ринит у детей и подростков // www.belmapo.by/downloads/publications/statii/policlinic_pediatriy/allerg_rinit.pdf
5. Bernstein D.I. et al. // Clin. Exp. Allergy.- 2004.- Vol.34.- P.952-957;
6. Пухлик С.М., Пушкарский В.В., Нейвирт Э.Г. Опыт применения топических стероидных препаратов при заболеваниях верхних дыхательных путей // Вестник морской медицины.- 2001.- № 1.- С.13;
7. Игнатьева В.И. Клинико-функциональная эффективность Фликсоназе (флутиказона пропионат) в лечении больных аллергическим ринитом, сочетающимся с бронхиальной астмой и синдромом сонного апноэ // Украинский пульмонологический журнал.- 2000.- № 2 (приложение).- С.58-59;
8. Ильина Н.И., Феденко Е.С., Курбачева О.М. Аллергический ринит // Российский аллергологический журнал. – 2004. – № 3 (приложение).

Изменения центральной гемодинамики нормотоников и больных АГ старшего возраста

Шатекова С.Ж.

РГП «Центральная клиническая больница Управления делами Президента РК»

У больных пожилого и старшего возраста не отмечается столь высокого диастолического давления, как это протекает у больных молодого и среднего возраста. Объясняют это тем, что с возрастом происходит увеличение объема крупных артериальных сосудов, происходит увеличение толщины стенок левого желудочка и сопровождается расширением полости ЛЖ. Кроме того, с возрастом увеличивается количество остаточной крови в полостях сердца и содержание крови в сердце увеличивается. Аорта и крупные сосуды теряют свои упруго-эластические свойства и играют роль гемодинамического резервуара для остаточной крови. Однако увеличение объема не идет параллельно снижению эластичности, в связи, с чем функция эластического резервуара значительно нарушается. В результате больший процент энергии расходуется на преодоление давления создавшегося в полостях. И даже в условиях покоя старческое сердце использует свои резервы для развития гиперфункции, в частности как резерв сердечного выброса (Токарь А. В., Ена Л.М., Рудая Э. С. 1980 г.)

Значительной возрастной перестройке подвержена и капиллярная сеть. С увеличением возраста уменьшается количество функционирующих капилляров с потерей упруго-эластических свойств, что приводит к увеличению ригидности сосудистой стенки. Уменьшается при старении и скорость капиллярного кровотока. Вследствие замедления кровотока и увеличения времени контакта крови с тканями в пожилом и старческом возрасте увеличивается артериовенозная разница по кислороду. В увеличении артериовенозной разнице по кислороду проявляется приспособительное значение замедления кровотока, когда вследствие увеличения времени контакта крови с тканями более полноценно используется кислород протекающей крови (Коркушко О.В., 1983).

По нашим данным длительная и стабильная АГ у больных пожилого и старческого возраста независимо от клинической формы в целом, характеризовалась высокими цифрами САД – 190±3,21 мм. рт. ст., ДАД – 104± 1,83 мм. рт. ст., ЧСС составило – 79±1,86 уд. в мин. Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) составило в среднем 1829,0±88,09 дин·с·см⁻⁵, что статистически достоверно превышает на 24,0% показатель контрольной

группы (1473,0±39,28 дин·с·см⁻⁵).

Показатели центральной гемодинамики нормотоников и больных АГ старшего возраста

Показатели	Контрольная группа n=15	Больные АГ n=64	P
САД мм.рт.ст	125,5±5,31	190±3,21	<0,001
ДАД мм.рт.ст	75±4,25	104±1,71	<0,001
ЧСС уд. в мин.	72±1,13	79±1,86	<0,01
УО мл	72±1,21	81,54±3,34	<0,01
УИ мл/м ²	42±1,33	48±2,29	<0,05
ДП усл.ед	94,35±1,68	157,22±6,54	<0,001
ОПСС дин·с·см ⁵	1473±39,28	1829±88,09	<0,001
ФВ %	67,4±1,07	60±1,32	<0,05
СИ л/м ²	2,92±0,98	3,70±0,18	>0,05
ҚДО мл	125,4±8,94	145,0±5,47	<0,05
КСО мл	43±1,5	52,94±3,07	<0,05
ТЗСЛЖ см	0,8±0,02	1,12±0,03	<0,001
ТМЖП см	0,9±0,02	1,12±0,03	<0,001
ММ г.	174,99±6,76	293,14±16,82	<0,001

Как видно, повышенное АД и значительное увеличение периферического сопротивления сосудов сопровождалось, клиническими и эхокардиографическими признаками гипертрофии миокарда левого желудочка (таблица 9). Об этом свидетельствовали увеличение толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП) до 1,1±0,03 см.; задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) до 1,12±0,02 см, умеренным, но достоверным увеличением конечно-диастолического объема (ҚДО) – 145±5,47 мл., конечно-систолического объема (КСО) – 51,0±3,07 мл по сравнению с контрольной

группой ($P < 0,05$). По данным ЭхоКГ установлено снижение фракции выброса (ФВ) на 10,0% против $67,4 \pm 1,07\%$ контроля ($P < 0,05$). Больные всех трех групп в зависимости от типа гемодинамики были разделены на 3-подгруппы: В первую подгруппу включили 17 (21,25%) больных с гиперкинетическим типом кровообращения, ко 2-ой подгруппе отнесли 19 (23,75%) больных с гипокинетическим типом гемодинамики (таблица 10), остальные больные характеризовались эукинетическим типом кровообращения. У больных с гиперкинетическим типом гемодинамики, прослеживалось повышение минутного объема сердца в среднем на 22,30% ($P < 0,001$), УО на 27,0% ($P < 0,05$), тогда как показатели периферического сопротивления

сосудов незначительно превышали данные нормотоников преклонного возраста на 6,99% ($P > 0,05$). По нашим данным независимо от типа гемодинамики длительная, системная АГ приводит к перегрузке сердца, что подтверждается эхокардиографическими признаками умеренной гипертрофии миокарда левого желудочка, увеличением толщины межжелудочковой перегородки, задней стенки левого желудочка и нарастанием конечно-диастолического и конечно-систолического объемов и снижением фракции выброса во всех группах наблюдения. Что указывает на общность гемодинамических механизмов в развитии АГ, независимо от ее генеза и проявляющаяся однородными гемодинамическими сдвигами.

Эффективность и безопасность комбинации амлодипина и валсартана у больных артериальной гипертонией в условиях полустационара и поликлиники

Шатекова С.Ж., Муктарканова С.М., Исниязова Ж.М., Сопилиди Л.Е.

РГП «Центральная клиническая больница Управления делами Президента РК»

Артериальная гипертония является основной причиной смерти в мире [1] и встречается со стандартизованной по возрасту и полу частотой от 28% в Северной Америке до 44% в европейских странах [2]. Примерно 54% всех случаев инсульта и 47% случаев ишемической болезни сердца (ИБС) во всем мире связаны с повышенным артериальным давлением (АД) в соответствии с недавно опубликованными результатами эпидемиологического анализа [3]. Установлено, что риск сердечно-сосудистых осложнений удваивается при повышении уровня АД на каждые 20/10 мм рт. ст. выше уровня (115/75 мм рт. ст.), предопределяя тем самым необходимость расширения и усиления мер по лечению и профилактике гипертонии [4]. Основной целью исследования являлось изучение антигипертензивной эффективности комбинации амлодипина и валсартана у пациентов с АГ и недостаточным контролем уровня АД в условиях полустационара (дневного и ночного пребывания) и амбулаторно-поликлинического уровня.

Пациенты, которых включали в исследование, были мужчинами и женщинами с АГ, которым лечащим врачом была назначена антигипертензивная терапия в виде комбинации амлодипина (5–10 мг) и валсартана 80–160 мг 1 раз в сутки (рекомендованные дозы для лечения АГ в соответствии с инструкциями по медицинскому применению препаратов). Пациент мог быть включен в исследование, если соответствовал следующим критериям: мужчина или женщина 18 лет и старше с систолическим АД (САД) более 140 мм рт. ст. и/или диастолическим АД (ДАД) более 90 мм рт. ст. и если, по мнению лечащего врача, ему было показано и назначено лечение комбинацией амлодипина 5/10 мг и валсартана 80/160 мг. Никаких специальных критериев исключения не было, кроме противопоказаний к применению препаратов, указанных в инструкциях к ним. В рамках данного исследования оценивали следующие параметры эффективности: сравнение ЧСС, САД и ДАД в начале и конце периода наблюдения, число пациентов, ответивших на терапию, а также достигших целевого уровня АД. Срок наблюдения за пациентами составлял 1 мес. с ориентировочными нефиксированными интервалами между визитами в соответствии с принятой клинической практикой при данном заболевании. Мониторировались изменения центральной гемодинамики у больных АГ II ст. от начала и в процессе лечения. Нами было установлено, что гипотензивный эффект постепенно нарастает и достигает максимума к 4-ой недели от начала лечения и стабильно держится на одном уровне (таблица

1).

Изменения показателей гемодинамики у больных АГ II ст. ФР2

Показатели	Исходно	После 4-й недели лечения
САД (мм.рт.ст.)	201,47±4,63	162,35±3,95 *
ДАД (мм.рт.ст.)	104,12±2,6	89,41±1,66 *
УО (мл)	82,24±4,8	77±4,62
МО (л/мин)	6,21±0,37	5,19±0,34
СИ (л/м ²)	3,76±0,28	2,97±0,19
УИ (мл/м ²)	46,72±2,82	42,88±2,56
ФВ (%)	60,53±2	63,38±1,93
КДО	147,18±7,7	138,08±5,8
КСО	52,94±4,56	45±3,88
ТЗСЛЖ (см)	1,12±0,036	1,1±0,03
ТМЖП (см)	1,12±0,037	1,1±0,03

Примечание: * - $P < 0,05$ по отношению к исходным данным.

** - $P < 0,01$ по отношению к исходным данным.

Так САД достоверно снизилось к 4 неделе лечения от $201,47 \pm 2,84$ мм рт. ст. до $162,35$ мм. рт. ст. на 14,42%; ДАД от $104,12 \pm 2,6$ мм. рт. ст. до $89,41 \pm 1,66$ мм.рт.ст. на 19,23% ($P < 0,05$) от исходных данных. УИ – не менялся в процессе лечения, УО - после 12 недель лечения снижался на 6,38%, МО – уменьшается к 2 неделе от $6,21 \pm 0,375$ до $5,19 \pm 0,349$ л/мин на 16,36%. СИ – после 4 недель лечения снизился от $3,76 \pm 0,285$ л/м² до $2,97 \pm 0,190$ л/м² (21,08%). В то же время терапия приводит к изменению внутрисердечной гемодинамики: снижению конечно-диастолического объема (КДО) на 10,98% ($P > 0,05$), а конечно-систолического объема на 10,21% ($P > 0,05$). Фракция выброса (ФВ) в динамике имеет тенденцию к увеличению, повышаясь в целом на 5,0%.

Заключение: Комбинация АГ амлодипина и БРА валсартана обеспечила эффективное дозозависимое снижение АД, которое соответствовало исходному уровню его повышения. Комбинация валсартана и амлодипина может быть рекомендована к широкому применению. У различных категорий пациентов с любой степенью АГ ее применение может обеспечить отличную переносимость лечения с длительной приверженностью и потенциалом значимого улучшения сердечно-сосудистого прогноза. Применение эффективных и хорошо переносимых комбинаций антигипертензивных препаратов в условиях необходимости пожизненного лечения АГ позволит удовлетворить потребности большинства пациентов. Это позволит создать осно-