

зменшенню напруженості діяльності серцево-судинної системи, зниженню загального периферичного судинного опору.

Таблиця

Вплив «Кардонату» на показники біоелектричної активності серця, артеріального тиску та ЧСС у легкоатлетів в стані відносного м'язового спокою (n=36)

Показник	Величина показника (M±m)			
	Основна група (n=18)		Контрольна група (n=18)	
	до прийому препарату	після прийому препарату	до прийому плацебо	після прийому плацебо
Інтервал P-Q, с	15,34±1,28	15,88±1,03	15,67±1,25	15,87±1,19
Інтервал Q-T, с	0,35±0,02	0,36±0,02	0,35±0,02	0,35±0,02
Інтервал R-R, с	0,92±0,12	0,95±0,11	0,89±0,12	0,90±0,11
Амплітуда зубця R, мм	1,18±0,30	1,35±0,36	1,20±0,33	1,20±0,29
Амплітуда зубця R, мм	10,06±3,30	10,99±2,63	12,53±3,53	12,61±3,26
Амплітуда зубця T, мм	3,62±1,12	4,05±0,88	3,98±0,74	4,01±0,56
Систолічний тиск, мм рт. ст.	116,11±8,67	111,94±6,89	117,37±8,39	116,58±7,08
Диастолічний тиск, мм рт. ст.	64,72±3,62	62,78±3,07	66,05±3,56	63,95±3,93
ЧСС за 1 хв	67,72±6,75	62,22±5,47	68,56±8,87	67,78±7,97

Висновки. Таким чином, проведені дослідження дають змогу вважати, що препарат у дозі, яка на короткий термін удвічі перевищує терапевтичну, не тільки не спричиняє негативного впливу на стан серцево-судинної системи спортсменів, а, ймовірно, при більш тривалому прийомі у терапевтичній дозі, буде корисним для покращання біоелектричної активності міокарда та його метаболічного забезпечення при адаптації серцево-судинної системи до фізичних навантажень.

Регуляторні кардіореспіраторні дисфункції та їх диференційована антигіпертензивна корекція

І.С. Бекало

Одеський національний медичний університет

Серцево-судинні захворювання – одна з найбільш поширених причин захворюваності та інвалідизації населення всього світу, насамперед України. Провідне місце в структурі серцево-судинних захворювань посідає гіпертонічна хвороба, яку обґрунтовано називають найбільш поширеною неінфекційною епідемією у світі. Недослідженими залишаються питання порушень сполучених кардіореспіраторних функцій на етапах розвитку, стабілізації та формування ускладнень гіпертонічної хвороби, які слід враховувати при виборі,

контролі ефективності та безпеки антигіпертензивної фармакотерапії.

Мета – визначити параметри особливостей кардіореспіраторних дисфункцій при гіпертонічній хворобі II стадії для формування диференційованої фармакотерапії.

Матеріал і методи. Обстежені, перебували під клінічним наглядом та лікувались 80 пацієнтів з діагнозом гіпертонічна хвороба II стадії, 1–2-го ступеня, ризик 1–3. Пацієнти були розподілені на 4 рівнозначні за чисельністю та статтю групи, відповідно до призначеної антигіпертензивної терапії. Фармакотерапія проводилася диференційовано, на основі вже відомих критеріїв вибору лікарських засобів. До контрольної групи увійшли 50 практично здорових осіб. Усім пацієнтам проводилися обов'язкове обстеження, передбачене протоколами надання медичної допомоги хворим на гіпертонічну хворобу II стадії, та спіроартеріокардіоритмографія (САКР), яка дозволяє визначити основні параметри сполучених функцій кардіореспіраторної системи в режимі безперервного моніторингу на стартовому етапі, а також потижднево протягом місяця.

Результати. Встановлені виразні особливості специфічних змін під час регульованого, особливо нерегульованого дихання, як на долікарському, проміжному та завершальному етапах дослідження. Це стосувалося насамперед пульсового, середнього артеріального тиску, а також різночастотних спектрів та коливань тону вегетативної нервової системи. При монотерапії лізіноприлом, індапамідом, доксазозином, а також комбінованому їх застосуванні зареєстрували особливості, які слід враховувати на зазначених етапах антигіпертензивної фармакотерапії.

Висновки. Параметри спіроартеріокардіоритмографії мають високий ступінь інформативної диференціації механізмів при гіпертонічній хворобі II стадії.

Корекція гіпотонічного синдрому в пацієнтів з вегетосудинною дистонією

К.О. Бобкович, Т.О. Ілащук, І.В. Окіпняк, Н.В. Бачук-Понич

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Гіпотонічний синдром – стан, який суттєво знижує якісні показники життя пацієнтів, оскільки супроводжується вираженими суб'єктивними проявами, такими як запаморочення, виражена загальна слабкість, періодичні синкопальні стани. Терапевтична корекція зазначеного синдрому в пацієнтів з вегетосудинною дистонією (ВСД) становить особливі труднощі у зв'язку із тим, що переважна більшість препаратів, що корегують серцево-судинні розлади, мають дію, спрямовану на зниження артеріального тиску (АТ). Альтернативою у

цьому випадку є застосування комбінованих засобів природного походження.

З метою дослідження впливу препарату гінсомін на клінічний перебіг гіпотонічного синдрому в хворих на ВСД нами обстежено 35 пацієнтів із гіпотонічним синдромом. Вік пацієнтів становив $(29,4 \pm 4,6)$ року. Співвідношення чоловіки/жінки становило 1:6. Хворі на ВСД приймали гінсомін по 1 капсулі 1 раз в день зранку впродовж 14 діб. До складу досліджуваного засобу входять – екстракт женьшеню, вітаміни та мікроелементи: натуральний бетакаротин, вітаміни D3, вітаміни B1, B2, B6, B12, C, E, нікотинамід, кальцію пантотенат, кальцію дигідрофосфат, фолієва кислота, залізо, мідь, цинк, магній, марганець, калій, селен. Для оцінки гіпертензивних властивостей досліджуваного засобу використовували метод добового моніторингу АТ (ДМАТ) у першу та чотирнадцяту добу дослідження.

Залежно від вихідних значень систолічного артеріального тиску (САТ) в умовах ДМАТ хворі обох груп були розподілені на дві групи. Групу А склали пацієнти із значеннями САТ від 81 до 100 мм рт. ст. (середньодобовий – $(91,51 \pm 4,31)$ мм рт. ст.), у групі Б САТ був у межах від 101 до 120 мм рт. ст. (середньодобове значення – $(107,23 \pm 7,19)$ мм рт. ст.). Діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) у обстеженої категорії хворих коливався в межах 60–80 мм рт. ст. При оцінці структури середньодобового САТ визначено, що зниження цього показника відбувалось переважно за рахунок нічних параметрів.

Під впливом призначеного лікування відбувалося достовірне ($P < 0,001$) підвищення рівня середньодобового САТ впродовж 14 днів лікування у пацієнтів з ВСД до $(110,2 \pm 2,6)$ мм рт. ст. у групі А та до $(117,7 \pm 5,5)$ мм рт. ст. у групі Б. Причому у більшості (80 %) хворих із помірним гіпотензивним синдромом досягнуто цільового оптимального САТ. Динаміка наростання ДАТ в обох досліджуваних групах носила одна-правлений характер порівняно з САТ.

Подальший аналіз показників ДМАТ показав достовірне підвищення рівнів денного та нічного САТ/ДАТ в середньому на $15,5/9,7$ та $18,1/8,4$ мм рт. ст. відповідно у хворих на ВСД групи А та на $10,4/6,5$ та $14,3/7,1$ мм рт. ст. у групі Б. За умови прийому досліджуваного засобу спостерігалось достовірне зростання таких показників, як рівні максимального САТ і ДАТ.

Призначене лікування добре переносилося хворими та не супроводжувалося побічними реакціями. У хворих під впливом препарату гінсомін покращилось загальне самопочуття. Пацієнти відзначили зменшення проявів депресії, покращання статевої функції. Це свідчить про ефективність терапії, що застосовувалась, і має позитивний прогностичний вплив на якісні показники життя.

Лікування гіпотензивного синдрому препаратом гінсомін привело до достовірного зростання АТ у хворих на ВСД, сприяючи досягненню цільового рівня у 80 % хворих. Гіпертензивна ефективність поєднувалася із покращанням загального самопочуття хворих, зменшенням тривожних та депресивних проявів в умовах доброї переносності та відсутності небажаних побічних ефектів, що дозволяє широко застосовувати його у клінічній практиці.

Влияние терапии на функциональное состояние сердца у подростков с систолической дисфункцией миокарда

Л.Ф. Богмат, Л.И. Рак, Т.А. Головки, В.И. Молева

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьков

Основной задачей профилактики прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) является диагностика ее на ранних этапах и адекватная патогенетическая терапия. В связи с этим очень важным становится разработка оптимальных комплексов лечения детей и подростков с систолической дисфункцией миокарда, учитывая особенности патогенеза и прогрессирующий характер течения ХСН.

Цель – изучить влияние терапии препаратами патогенетического и кардиотрофического действия на процессы ремоделирования сердца и состояние систем нейрогуморальной регуляции (симптоадреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой, провоспалительных цитокинов – IL-1 β , IL-6, ФНО α) у подростков со сниженной функциональной способностью миокарда.

Материал и методы. Обследовано 58 детей 12–18 лет с патологией миокарда воспалительного (после перенесенного миокардита) и невоспалительного генеза (синдром дисплазии соединительной ткани сердца, хронические нарушения ритма) до и через год после лечения. 27 больных с субклинической ХСН (фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) 55–42 %) получали терапию ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) – эналаприл, каптоприл. Дети с пограничным снижением ФВ ЛЖ (55–60 %) были разделены на две группы: 20 человек получали кардио-метаболические препараты (триметазидин, тиотриазолин или кардонат курсами 1–2 раза в год) и 11 пациентов – ингибиторы АПФ в течение 6–12 месяцев.

Результаты. У детей с субклинической ХСН наблюдалось достоверное уменьшение диастолических и систолических объемов ЛЖ ($p_{x2} < 0,01$), что сопровождалось повышением его ФВ с $(50,7 \pm 1,6)$ до $(58,5 \pm 3,2)$ % ($p_{x2} < 0,001$), ударного объема (УО) с $(38,1 \pm 5,6)$ до $(52,9 \pm 4,4)$ мл ($p_{x2} < 0,001$) и снижением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) с $(1958,4 \pm 211,4)$ до $(1792,7 \pm 138,9)$ дин·с·см⁻⁵ ($p_{x2} < 0,001$) на фоне лечения ингибиторами АПФ. В этой группе достоверно снижались уровни экскреции норадреналина (с $(120,3 \pm 20,4)$ до $(105,2 \pm 24,1)$ нмоль/сут.; $p_{x2} < 0,001$) и содержания в крови альдостерона (с $(53,5 \pm 19,3)$ до $(37,0 \pm 18,0)$ пг/мл; $p_{x2} < 0,05$), а также IL-1 β (с $(4,3 \pm 2,9)$ до $(2,9 \pm 1,2)$ пг/мл; $p_{x2} < 0,001$) и ФНО α (с $(9,7 \pm 3,5)$ до $(9,3 \pm 1,1)$ пг/мл; $p_{x2} < 0,01$). Положительная динамика морфофункциональных показателей сердца и нейрогуморальных медиаторов отмечалась и у детей с ФВ от 55 % до 60 %: повышение ФВ (с $(56,7 \pm 1,3)$ до $(59,4 \pm 2,7)$ %; $p_{x2} < 0,1$), УО (с $(49,3 \pm 6,9)$ до $(56,3 \pm 6,9)$ мл; $p_{x2} < 0,001$), снижение ОПСС ($p_{x2} < 0,05$); снижение экскреции катехоламинов мочи ($p_{x2} < 0,01$), уровней в крови ангиотензина II ($p_{x2} < 0,05$), альдостерона ($p_{x2} < 0,05$), IL-1 β ($p_{x2} < 0,001$), IL-6 ($p_{x2} < 0,01$) и ФНО α ($p_{x2} < 0,01$).