

10. Aggressive lipid-lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease: Atorvastatin versus Revascularization Treatment Investigators/B. Pitt, D. Waters, W. V. Brown [et al.] // *N. Engl. J. Med.* 1999. Vol. 341. P. 70–76.

11. Five-year follow-up of the medicine, angioplasty, or surgery study (MASS): a prospective, randomized trial of medical therapy, balloon angioplasty, or bypass surgery for single proximal left anterior descending coronary artery stenosis/W.A. Hueb, P.R. Soares, S. Almeida De Oliveira [et al.] // *Circulation.* 1999. Vol. 100. P. 107–113.

12. Seven-year outcome in the RITA-2 trial: coronary angioplasty versus medical therapy/R.A. Henderson, S.J. Pocock, T.C. Clayton [et al.] // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 2003. Vol. 42. P. 1161–1170.

13. Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischemia after myocardial infarction: the SWISSI II randomized controlled trial/P. Erne, A.W. Schoenenberger, D. Burckhardt [et al.] // *JAMA.* 2007. Vol. 297. P. 1985–1991.

14. Percutaneous coronary interventions for nonacute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis/T.A. Trikalinos, A.A. Alsheikh-Ali, A. Tatsioni [et al.] // *Lancet.* 2009. Vol. 373. P. 911–918.

15. Clinical impact of percutaneous coronary intervention in totally occluded left anterior descending artery/C. Godino, R. Mehran, D. G. Dangas [et al.] // *JACC.* 2009. Vol. 53. P. 78–79.

5. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization/R.F. Davies, A.D. Goldberg, S. Forman [et al.] // *Circulation.* 1997. Vol. 95. P. 2037–2043.

6. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease/W.E. Boden, R.A. O'Rourke, K.K. Teo [et al.] // *N. Engl. J. Med.* 2007. Vol. 356. P. 1503–1516.

7. Weisz G., Moses J.W. Contemporary Principles of Coronary chronic Total Occlusion Recanalization // *Catheterization and cardiovascular interventions.* 2010. Vol. 75. P. S21–S27.

8. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction/J.S. Hochman, G.A. Lamas, C.E. Buller [et al.] // *N. Engl. J. Med.* 2006. Vol. 18. P. 16–19.

9. Parisi A.F., Folland E.D., Hartigan P. A comparison of angioplasty with medical therapy in the treatment of single-vessel coronary artery disease: Veterans Affairs ACME Investigators // *N. Engl. J. Med.* 1992. Vol. 326. P. 10–16.

10. Aggressive lipid-lowering therapy compared with angioplasty in stable coronary artery disease: Atorvastatin versus Revascularization Treatment Investigators/B. Pitt, D. Waters, W. V. Brown [et al.] // *N. Engl. J. Med.* 1999. Vol. 341. P. 70–76.

11. Five-year follow-up of the medicine, angioplasty, or surgery study (MASS): a prospective, randomized trial of medical therapy, balloon angioplasty, or bypass surgery for single proximal left anterior descending coronary artery stenosis/W.A. Hueb, P.R. Soares, S. Almeida De Oliveira [et al.] // *Circulation.* 1999. Vol. 100. P. 107–113.

12. Seven-year outcome in the RITA-2 trial: coronary angioplasty versus medical therapy/R.A. Henderson, S.J. Pocock, T.C. Clayton [et al.] // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 2003. Vol. 42. P. 1161–1170.

13. Effects of percutaneous coronary interventions in silent ischemia after myocardial infarction: the SWISSI II randomized controlled trial/P. Erne, A.W. Schoenenberger, D. Burckhardt [et al.] // *JAMA.* 2007. Vol. 297. P. 1985–1991.

14. Percutaneous coronary interventions for nonacute coronary artery disease: a quantitative 20-year synopsis and a network meta-analysis/T.A. Trikalinos, A.A. Alsheikh-Ali, A. Tatsioni [et al.] // *Lancet.* 2009. Vol. 373. P. 911–918.

15. Clinical impact of percutaneous coronary intervention in totally occluded left anterior descending artery/C. Godino, R. Mehran, D. G. Dangas [et al.] // *JACC.* 2009. Vol. 53. P. 78–79.

Translit

1. Opie L.H., Commerford P.J., Gersh B.J. Controversies in stable coronary artery disease // *Lancet.* 2006. Vol. 367. P. 69–78.

2. Vaina S., Stefanadis C. Treatment of multi-vessel coronary artery disease: What is the optimal revascularisation approach? What do we know, what will we learn? // *Hellenic J. Cardiol.* 2007. Vol. 48. P. 1–4.

3. Chronic Stable Angina: Percutaneous Coronary Intervention or Medication?/D. Maragiannis, G. Lazaros, M. Vavuranakis [et al.] // *Hellenic J. Cardiol.* 2011. Vol. 52. P. 246–252.

4. Relation between clinical, angiographic and ischemic findings at baseline and ischemia-related adverse outcomes at 1 year in the Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot study: ACIP Study Group/C.J. Pepine, B. Sharaf, T.C. Andrews [et al.] // *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1997. Vol. 29. P. 1483–1489.

УДК 616–018.74–008.1–02:616.127–005.8] –037:616.12–008.46–036.12 (045)

Оригинальная статья

ЖЕСТКОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ ПРИ АКТИВНОМ И СТАНДАРТНОМ ВЕДЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (ТРЕХЛЕТНЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

А. П. Ребров — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук; **Н. А. Кошелева** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета, кандидат медицинских наук.

ARTERIAL WALL RIGIDITY IN ACTIVE AND STANDARD THERAPY OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE (THREE-YEAR INVESTIGATION)

A. P. Rebrov — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science*; **N. A. Kosheleva** — *Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.*

Дата поступления — 22.10.2011 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Ребров А. П., Кошелева Н. А. Жесткость артериальной стенки при активном и стандартном ведении больных хронической сердечной недостаточностью (трехлетнее наблюдение) // *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2012. Т. 8, № 1. С. 67–72.

Цель: оценить жесткость артериальной стенки, клиническое состояние и прогноз при активном и стандартном ведении больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН). **Материал и методы.** В исследование включены 211 больных с ХСН, развившейся после перенесенного Q-инфаркта миокарда. При поступлении в стационар пациенты рандомизировались в две группы: группа I (n=106 пациентов) — активного ведения, группа II (n=105 больных) — стандартного ведения. Период наблюдения составил 3 года. Все пациенты прошли обучение, и им назначено лечение в соответствии с современными рекомендациями. **Результаты.** В течение трех лет в группе пациентов активного ведения отмечалось значимое (p<0,05) снижение систолического и диастолического артериального давления, числа сердечных сокращений, общего холестерина, N-терминального мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), прирост дистанции теста 6-минутной ходьбы, замедление

снижения фракции выброса левого желудочка и уменьшение числа госпитализаций, обусловленных декомпенсацией ХСН, по сравнению с больными группы стандартного ведения. У больных II группы скорость пульсовой волны в аорте с первого года, а индекс аугментации плечевой артерии и систолическое давление в аорте через три года наблюдения выше ($p < 0,05$) по сравнению с больными I группы. **Заключение.** Одним из факторов ухудшения систолической функции левого желудочка и прогноза у больных ХСН группы стандартного ведения явилось прогрессирующее нарушение жесткости артериальной стенки.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, жесткость артериальной стенки.

Rebrov A. P., Kosheleva N. A. Arterial wall rigidity in active and standard therapy of patients with chronic heart failure (three-year investigation) // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 67–72.

Aim: to evaluate arterial wall rigidity, clinical condition and prognosis in active and standard therapy of patients with chronic heart failure (CHF). **Materials and methods.** A total of 211 patients with CHF experienced Q-wave myocardial infarction was enrolled in the study. At admission to the hospital all patients were randomized into two groups. Patients of the first group ($n=106$) were managed actively after discharge from the hospital, patients of the second group ($n=105$) were managed conventionally after discharge from the hospital. Patients were observed for three years. **Results.** Over three year-investigation actively managed patients demonstrated significant ($p < 0,05$) decrease in systolic and diastolic blood pressure, heart rate, blood serum levels of total cholesterol, N-terminal cerebral natriuretic peptide, increase of 6-minute walk-test, left ventricle ejection fraction reduction and decrease in number hospitalization of patients with CHF as compared to those who were conventionally managed. At patients of II group pulse wave speed in aorta (PWVA) since the first year, an index of augmentation of brachial artery and systolic pressure in aorta in three years of supervision above ($p < 0,05$) in comparison with patients of group I. **Conclusion.** One of deterioration factors of systolic functions of the left ventricle and the prognosis in patients with CHF of group of standard therapy was progressing of arterial wall rigidity pathology.

Key words: chronic heart failure, arterial wall rigidity.

Введение. Несмотря на успехи последних десятилетий в области изучения патогенеза и поиска эффективных путей лечения, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) по-прежнему остается одним из самых тяжелых и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы [1–4]. Одним из методов улучшения терапии пациентов с ХСН стали программы лечения сердечной недостаточности (СН), важнейшей частью которых является обучение пациентов и активный амбулаторный контроль [5, 6]. Клиническое состояние и прогноз у больных ХСН являются основными критериями эффективности таких программ. Механизмы же патогенеза, в частности жесткость артериальной стенки, при длительном динамическом наблюдении практически не изучались.

В связи с этим *целью* исследования была оценка влияния терапевтического обучения и активного амбулаторного ведения на клиническое состояние, прогноз и показатели жесткости артериальной стенки у больных ХСН в течение трех лет наблюдения.

Методы. В открытое проспективное исследование включены 211 больных с симптомами ХСН. Критерии включения: наличие симптомов ХСН (I–IV ФК), развившихся после перенесенного инфаркта миокарда с зубцом Q на ЭКГ; информированное согласие пациента. Критерии исключения: нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда в течение последних трех месяцев перед исследованием; противопоказания к назначению ингибиторов АПФ. При поступлении в стационар все пациенты методом случайных чисел рандомизировались в две группы: группа I ($n=106$ пациентов) — активного ведения, группа II ($n=105$ больных) — стандартного ведения. Пациенты обеих групп проходили обучение, включающее групповое занятие в «Школе больных ХСН», два индивидуальных занятия по 30 минут. Различия касались амбулаторного наблюдения. Над пациентами I группы осуществлялся амбулаторный контроль посредством телефонных контактов с регулярностью: первый месяц после выписки из стационара 1 раз в две недели, далее 1 раз в месяц. При телефонном

контакте оценивались состояние больного, проводимая терапия, давались рекомендации по лечению. Пациентам II группы после выписки из стационара рекомендовано наблюдение в условиях поликлиники по месту жительства. Медикаментозная терапия всем больным назначалась в соответствии с Национальными рекомендациями по диагностике и лечению ХСН. Период наблюдения составил 3 года, за это время больным было проведено 4 визита: визит 1 — иницирующий (начало наблюдения), визит 2 — промежуточный (1 год), визит 3 — промежуточный (2 года), визит 4 — заключительный (3 года). Во время визитов всем больным проводилась оценка клинического состояния, проба с дистанционной ходьбой в течение 6 минут [7]. Эхокардиография (ЭхоКГ) выполнялась на комплексе Acuson 128 XP/10 [8]. Высокочувствительный С-реактивный белок (ВсСРБ) определяли с помощью реактивов фирмы Diasys (Германия). Уровень N-терминального мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP) определяли иммуноферментным методом с помощью реактивов фирмы Biomedica (Словакия). Показатели жесткости артериальной стенки исследовали с использованием программы «TensioMed» на артериографе «TensioClinic» (Венгрия) [9]. Определяли следующие характеристики АД и пульсовой волны: систолическое и диастолическое АД, число сердечных сокращений (ЧСС), среднее АД, пульсовое АД, индекс аугментации (ИА) плечевой артерии и аорты, время возврата пульсовой волны от аорты, скорость пульсовой волны в аорте (СПВА), площадь систолического компонента (ПСК) и площадь диастолического компонента (ПДК) пульсовой волны.

За время наблюдения фиксировались следующие конечные точки: ухудшение ХСН, потребовавшее госпитализации, развитие инфаркта миокарда, летальный исход, общее количество сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Анализ конечных точек проводился на основании данных, полученных от больных и их родственников, выписок из историй болезни, из патологоанатомических заключений и справок о смерти.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 8.0. Тестирование параметров распределения проводили с помощью критерия Колмогоро-

Ответственный автор — Кошелева Наталья Анатольевна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112.
Тел.: 89172127708, (8452) 51-49-60.
E-mail: kosheleva2009@yandex.ru

рова-Смирнова. При параметрическом характере распределения данные представлены в виде $M \pm SD$ (среднее, стандартное отклонение), при непараметрическом распределении переменные представлены в виде $Me [10-90\%]$ (медиана, 10-90 перцентили). Для сравнения двух несвязанных групп использовали t -критерий Стьюдента, критерий Манна-Уитни. При сравнении трех и более независимых величин применяли дисперсионный анализ с использованием теста ANOVA и тест Краскелла-Уоллиса. Для определения влияния различных способов ведения больных на развитие ССО были построены кривые времени наступления неблагоприятных событий (Каплана-Мейера) с анализом достоверности различий по помощи теста Log-rank. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. При вступлении в исследование пациенты были сопоставимы по полу (85 в I группе и 88% во II группе были мужчины), возрасту (средний возраст в обеих группах составил 56 лет), а также основным клиническим проявлениям. В группе активного ведения динамическое обследование осуществлено у 106 больных через год, у 100 пациентов через два года, у 98 обследуемых через три года. Во II группе динамическое обследование проведено у 103 больных через год, у 87 пациентов через два года, у 78 больных через три года. Контакт с остальными обследуемыми был утерян. Учитывая важное прогностическое значение приверженности пациентов ХСН назначенному терапевтическому режиму, мы проанализировали частоту назначения и приема основных групп лекарственных препаратов в течение трех лет наблюдения. Исходно в стационаре пациентам обеих групп назначались АПФ/АРА II в 100% случаев, β -блокаторы — 96% пациентов I группы и 95% пациентов II группы (исходно β -блокаторы не применялись у 6 больных из-за брадикардии, у 3 пациентов из-за артериальной гипотензии), антагонисты альдостерона в 80% случаев, мочегонные (фуросемид, торасемид, гипотиазид) — 25% больных, статины — 96% пациентов. Исходно статины не получали трое больных из-за аллергической реакции по типу крапивницы на эти препараты, 5 пациентов имели нарушение функции печени, ограничивающее их применение.

В течение трех лет в группе активного ведения ингибиторы АПФ/АРА II и β -блокаторы постоянно принимали более 90% больных. В этой группе не менее 70% пациентов в своем лечении использовали антагонисты альдостерона. Удельный вес больных I группы, принимающих мочегонные, увеличился с 25 до 29% только через три года наблюдения. Несмотря на терапевтическое обучение и ежемесячный контроль, статины принимали только 65% пациентов в первые два года и 61% больных в течение третьего года наблюдения. Таким образом, терапевтическое обучение и активный амбулаторный контроль способствовали высокой комплаентности в приеме основных нейрогормональных модуляторов, приему рекомендованных препаратов, титрации дозы до максимально переносимой. Прием статинов у больных ХСН ишемического генеза даже при активном наблюдении не превышал 65%.

В группе стандартного ведения отмечено снижение частоты приема основных нейрогормональных модуляторов и статинов. Ингибиторы АПФ/АРА II к третьему году наблюдения принимали не более 53% пациентов, β -блокаторы — 58% больных, антагонисты альдостерона — 48% пациентов, статины —

35% больных. Мочегонные препараты на протяжении трех лет наблюдения принимали 29% пациентов. Таким образом, на амбулаторном этапе ингибиторы АПФ/АРА II, β -блокаторы, антагонисты альдостерона принимал только каждый второй пациент и каждый третий больной получал статины.

В течение трех лет наблюдения у приверженных лечению пациентов отмечено улучшение клинического состояния по сравнению с некомплаентными больными: в виде снижения уровня систолического (120 [100; 140] мм рт. ст. и 146 [112; 170] мм рт. ст., $p < 0,05$) и диастолического (70 [60; 90] мм рт. ст. и 85 [70; 100] мм рт. ст., $p < 0,05$) АД, уменьшения числа сердечных сокращений (ЧСС) (64 [51; 72] уд/мин и 70 [60; 80] уд/мин, $p < 0,05$), увеличения дистанции 6-минутного теста (405 [100; 500] м и 323 [50; 350] м, $p < 0,05$), уменьшения числа больных, имеющих III-IV ФК на 29,3% ($p = 0,03$, $\chi^2 = 4,6$), снижения NT-proBNP (80 [52; 362] пг/мл и 256 [100; 876] пг/мл, $p < 0,05$), а также отсутствия значимого ремоделирования сердца и снижения фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Исходно у обследуемых больных имелась умеренная дилатация полостей предсердий и желудочков, снижение ФВ ЛЖ до 40%. В I группе за время наблюдения отмечено умеренное увеличение ЭхоКГ-показателей дилатации предсердий и желудочков, снижение ФВ ЛЖ до 38,1%, не достигающее степени статистической значимости ($p > 0,05$) по сравнению с исходным уровнем. У пациентов II группы через 3 года наблюдения отмечено значимое увеличение полостей сердца и снижение ФВ ЛЖ до 35,1%, что ниже ($p < 0,05$) по сравнению как с исходными параметрами, так и с аналогичными показателями пациентов группы активного ведения.

Таким образом, адекватная терапия ХСН способствует улучшению клинического состояния больных ХСН, замедлению процессов ремоделирования сердца и снижению ФВ ЛЖ.

Частота развития сердечно-сосудистых осложнений у больных ХСН групп активного и стандартного ведения при динамическом наблюдении представлена в табл. 1.

В I группе больных в течение динамического наблюдения имелась тенденция к увеличению числа ССО. Так, через 3 года наблюдения 37,6% обследуемых имели ухудшение сердечной деятельности. Из них 18,8% пациентов были госпитализированы по поводу декомпенсации ХСН, у 8,9% больных развился повторный инфаркт миокарда, 9,9% наблюдаемых умерли.

В группе стандартного ведения динамика более тревожная. Через три года наблюдения у 82,3% больных отмечены ССО. К окончанию исследования у 50,5% пациентов была госпитализация по поводу декомпенсации ХСН, у 14,1% больных развился повторный инфаркт миокарда, 17,6% обследуемых умерли.

Таким образом, у пациентов группы терапевтического обучения и активного амбулаторного контроля, имеющих высокую приверженность в приеме ингибиторов АПФ, β -блокаторов и антагонистов альдостерона, к третьему году наблюдения количество случаев декомпенсации ХСН, летальных исходов, общего числа ССО было меньше, чем в группе стандартного ведения.

Для определения влияния различных способов ведения больных на развитие ССО были построены кривые времени наступления неблагоприятных событий (Каплана-Мейера) с анализом достоверности

Таблица 1

Частота развития ССО у больных ХСН группы активного и стандартного ведения при динамическом наблюдении, n, %

Параметр	Группа I			Группа II		
	1-й год (n=106)	2-й год (n=101)	3-й год (n=101)	1-й год (n=103)	2-й год (n=98)	3-й год (n=85)
Общее число ССО	25 (23,5%)	32 (31,7%)	38 (37,6%)	53 (51,4%)	62 (63,2%)	70 (82,3%)
Ухудшение ХСН	15 (14,1%)	17 (16,8%)	19 (18,8%)	33 (32%)	38 (38,7%)	43 (50,5%)
Повторный инфаркт миокарда	3 (2,8%)	7 (6,9%)	9 (8,9%)	9 (8,7%)	11 (11,2%)	12 (14,1%)
Летальный исход	7 (6,6%)	8 (7,9%)	10 (9,9%)	11 (10,6%)	13 (13,2%)	15 (17,6%)

Таблица 2

Показатели жесткости артерий у больных ХСН группы активного ведения в течение трех лет наблюдения, M±SD

Показатель	Больные ХСН				Контроль (n=55)
	исходно (n=106)	1-й год (n=60)	2-й год (n=56)	3-й год (n=52)	
СПВА, м/с	10,4±3,1*	10,5±2,9*	11,4±2,8*	11,6±2,5*	8,7±1,9
Систол. давление в аорте, мм рт. ст.	121,9±29,1	120,8±25,2	122,1±29,0	121,3±29,2	116,8±10,2
ИА брахиальный, %	-3,7±27,3*	-3,8±27,1*	-3,5±25,0*	-3,6±25,2*	-27,7±20,4
ИА аортальный, %	30,0±12,5*	30,1±11,9*	29,7±12,2*	29,4±11,4*	20,8±8,6
Время изгнания крови из ЛЖ, с	297,0±27,0	295,4±24,2	295,5±24,1	296,5±25,3	302,8±25,0
Время возврата пульсовой волны, с	110,8±37,1*	102,2±29,2*	100,2±28,1*	98,5±26,2*#	126,3±32,1
ПСК, %	52,5±5,8*	54,7±6,9*	55,3±8,0*	55,2±7,6*	48,6±6,5
ПДК, %	47,6±5,7*	46,9±7,1*	45,6±7,7*	45,0±7,2*	51,5±6,1

Примечание: * — $p < 0,05$ по сравнению с группой контроля, # — $p < 0,05$ по сравнению с исходным уровнем.

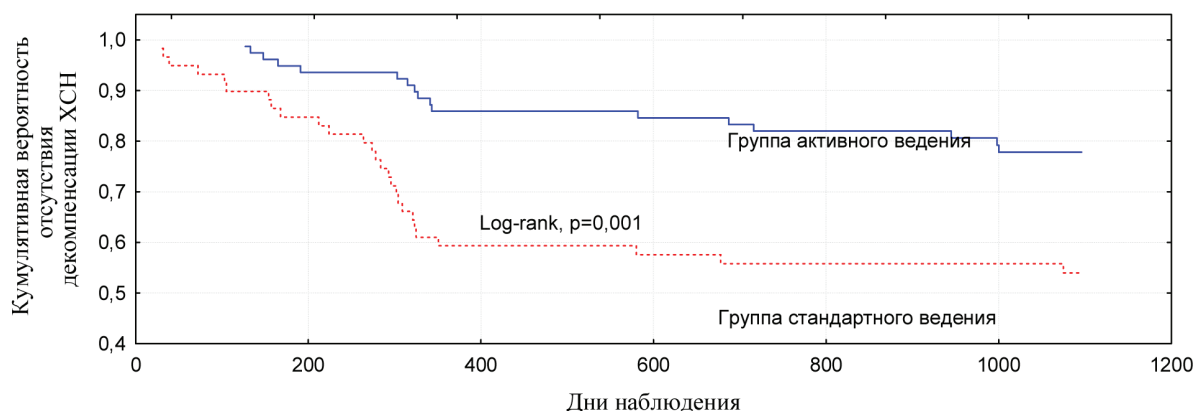
различий при помощи теста Log-rank. Установлено, что вероятность развития декомпенсации ХСН у пациентов при активном ведении в течение трех лет меньше ($p=0,001$), чем у больных при стандартном ведении (рисунок).

Вероятность развития повторного инфаркта миокарда ($p=0,21$), летального исхода ($p=0,15$) у больных обеих групп существенно не различается.

Таким образом, у пациентов при активном амбулаторном контроле отмечены высокая приверженность

терапии ингибиторами АПФ/АРА II, β -блокаторами, антагонистами альдостерона, улучшение клинического состояния и уменьшение числа госпитализаций по поводу декомпенсации ХСН по сравнению с больными группы стандартного ведения.

Для определения возможных патогенетических механизмов, способствующих улучшению клинического состояния и уменьшению ССО у больных, приверженных терапии, проведено динамическое исследование показателей жесткости артериальной



Кривые Каплана–Мейера кумулятивных вероятностей отсутствия декомпенсации ХСН в группах активного и стандартного ведения (Log-rank, $p=0,001$)

стенки у пациентов групп активного и стандартного ведения, исходно сопоставимых по изучаемым параметрам (табл. 2).

Установлено, что при динамическом наблюдении у больных ХСН группы активного ведения скорость пульсовой волны в аорте (СПВА), брахиальный и аортальный индекс аугментации (ИА), площадь систолического компонента (ПСК) пульсовой волны больше, а время возврата пульсовой волны и площадь диастолического компонента (ПДК) пульсовой волны меньше соответствующих показателей лиц группы контроля ($p < 0,05$).

У пациентов группы активного ведения в течение трех лет наблюдения отсутствует динамика показателей СПВА, систолического давления в аорте, брахиального и аортального ИА, времени изгнания крови из левого желудочка, ПСК и ПДК пульсовой волны. И только через три года наблюдения значимо уменьшается время возврата пульсовой волны, что является свидетельством прогрессирования повышения жесткости артериальной стенки.

Динамика показателей жесткости артериальной стенки у больных ХСН группы стандартного ведения представлена в табл. 3.

Установлено, что в течение трех лет наблюдения у больных группы стандартного ведения, так же как и у пациентов группы активного ведения, СПВА, брахиальный и аортальный ИА, ПСК пульсовой волны больше, а время возврата пульсовой волны и ПДК пульсовой волны меньше соответствующих показателей лиц группы контроля. С первого года наблюдения у больных группы стандартного ведения укорачивается время изгнания крови из левого желудочка по сравнению с этим показателем лиц контрольной группой ($p < 0,05$). Со второго года наблюдения систолическое давление в аорте становится больше, чем в контроле ($p < 0,05$). У больных II группы, в отсутствие приверженности к рекомендованной терапии, с первого года наблюдения СПВА больше, а время возврата пульсовой волны меньше исходных показателей ($p < 0,05$). К третьему году существенно увеличивается брахиальный ИА ($p < 0,05$).

У больных группы стандартного ведения СПВА в первый год составила $12,1 \pm 3,1$ м/с, во второй год $12,9 \pm 2,6$ м/с, в третий год $13,5 \pm 2,0$ м/с, а брахиальный ИА $7,5 \pm 20,9\%$ в третий год наблюдения, что больше соответствующих параметров пациентов

группы активного ведения, имеющих СПВА $10,5 \pm 2,9$ м/с, $11,4 \pm 2,8$ м/с, $11,6 \pm 2,5$ м/с и брахиальный ИА $3,6 \pm 25,2\%$ соответственно.

Таким образом, отсутствие приверженности назначенной терапии у больных группы стандартного ведения способствовало значимому повышению показателей жесткости магистральных артерий по сравнению как с исходными данными, так и с показателями пациентов группы активного ведения.

Обсуждение. Пациенты исследуемых групп проходили однотипное обучение, различия заключались в организации амбулаторного наблюдения. В качестве объяснения причин низкой приверженности лечению больные стандартной группы ведения высказывали следующие: отсутствие кардиолога в поликлинике, неназначение всех групп лекарственных средств врачом поликлиники, недооценка степени тяжести своего состояния пациентом, утрата знаний, полученных при обучении. Напротив, сочетание обучения и амбулаторного ведения больных ХСН в течение трех лет наблюдения способствовало высокой приверженности пациентов к терапии, улучшению клинического состояния пациентов, уменьшению числа госпитализаций, обусловленных декомпенсаций ХСН, и замедлению прогрессирования нарушенной жесткости артериальной стенки.

Повышение СПВА у больных группы стандартного ведения в течение трех лет наблюдения можно объяснить увеличением как прямого, за счет увеличения толщины интима-медиа артерий и наличия атеросклеротических бляшек, так и отраженного компонента пульсовой волны, обусловленного прогрессированием эндотелиальной дисфункции [10]. Раннее появление отраженной пульсовой волны и наложение ее на ударную волну способствует повышению систолического давления в аорте, замедлению прямого потока, преждевременному завершению сокращения желудочков и повышению нагрузки на левый желудочек. Вероятно, это и является одним из факторов прогрессирования ухудшения систолической функции левого желудочка и прогноза в группе пациентов стандартного ведения.

Выводы:

1. Программа обучения и активного амбулаторного ведения в течение трех лет наблюдения у больных ХСН способствовала высокой приверженности пациентов к терапии, улучшению клинического состояния

Таблица 3

Показатели жесткости артерий у больных ХСН группы стандартного ведения в течение трех лет наблюдения, $M \pm SD$

Показатель	Больные ХСН				Контроль (n=55)
	исходно (n=103)	1-й год (n=56)	2-й год (n=52)	3-й год (n=48)	
СПВА, м/с	$10,8 \pm 3,2^*$	$12,1 \pm 3,1^* \#$	$12,9 \pm 2,6^* \#$	$13,5 \pm 2,0^* \#$	$8,7 \pm 1,9$
Систол. давление в аорте, мм рт. ст.	$121,5 \pm 30,0$	$123,2 \pm 30,1$	$128,4 \pm 22,2^*$	$128,0 \pm 20,2^*$	$116,8 \pm 10,2$
ИА брахиальный, %	$- 3,9 \pm 27,6^*$	$2,5 \pm 24,5^*$	$5,8 \pm 22,4^*$	$7,5 \pm 20,9^* \#$	$- 27,7 \pm 20,4$
ИА аортальный, %	$29,7 \pm 11,6^*$	$31,7 \pm 12,2^*$	$31,8 \pm 11,9^*$	$31,2 \pm 11,2^*$	$20,8 \pm 8,6$
Время изгнания крови из ЛЖ, с	$296,6 \pm 26,1$	$290,0 \pm 27,0^*$	$292,1 \pm 26,2^*$	$292,4 \pm 25,1^*$	$302,8 \pm 25,0$
Время возврата пульсовой волны, с	$110,4 \pm 30^*$	$100,3 \pm 27,1^* \#$	$100,4 \pm 27,2^* \#$	$97,3 \pm 27,2^* \#$	$126,3 \pm 32,1$
ПСК, %	$51,9 \pm 5,4^*$	$53,8 \pm 6,9^*$	$55,3 \pm 8,1^*$	$55,2 \pm 6,6^*$	$48,6 \pm 6,5$
ПДК, %	$48,6 \pm 5,5^*$	$47,1 \pm 7,2^*$	$45,4 \pm 7,7^*$	$45,3 \pm 7,1^*$	$51,5 \pm 6,1$

Примечание: * — $p < 0,05$ по сравнению с группой контроля, # — $p < 0,05$ по сравнению с исходным уровнем.

и уменьшению числа госпитализаций, обусловленных декомпенсацией ХСН.

2. Неприверженность терапии способствует прогрессированию нарушений жесткости артериальной стенки, что является одним из факторов ухудшения систолической функции левого желудочка и прогноза у больных ХСН.

Конфликт интересов. Данная работа проведена в рамках диссертационного исследования и не имеет коммерческой или иной заинтересованности физических или юридических лиц.

Библиографический список

1. Фомин И.В., Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации: данные ЭПОХА-ХСН (ч. 1) // Сердечная недостаточность. 2006. № 3. С. 112–115.
2. Беленков Ю.Н., Фомин И.В., Мареев В.Ю. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации: данные ЭПОХА-ХСН (ч. 2) // Сердечная недостаточность. 2006. № 7. С. 3–7.
3. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2009. № 2. С. 64–106.
4. Даниелян М.О. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-летнего наблюдения): автореф. дис.... канд. мед. наук. М., 2001.
5. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Банщиков Г.Т. Влияние специализированных форм активного амбулаторного ведения на функциональный статус, качество жизни и показатели гемодинамики больных с выраженной сердечной недостаточностью: результаты российской программы «Шанс» // Сердечная недостаточность. 2007. № 8. С. 112–116.
7. Rumsfeld J.S., Masoudi F.A. Heart Failure disease management works/but will it succeed? // Eur. Heart J. 2004. Vol. 25. P. 1565–1567.
8. Guyatt G.H., Sullivan M.J., Thompson P.J. The 6-minute walk: a new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure // Can. Med. Assoc. J. 1985. Vol. 132. P. 919–923.
6. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография. М., 1993. 347 с.

9. Stromberg A. The crucial role of patients education in heart failure // Eur. J. Heart Fail. 2005. Vol. 7. P. 363–369.

10. Gonseth J., Guallar-Castillon P. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports // Eur. Heart J. 2004. Vol. 25. P. 1570–1595.

Translit

1. Fomin I.V., Belenkov Ju.N., Mareev V.Ju., Ageev F.T. Rasprostranennost' hronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti v Evropejskoj chasti Rossijskoj Federacii: dannye JePOHA-HSN (ch. 1) // Serdechnaja nedostatochnost'. 2006. № 3. S. 112–115.
2. Belenkov Ju. N., Fomin I. V., Mareev V. Ju. Rasprostranennost' hronicheskoj ser-dechnoj nedostatochnosti v Evropejskoj chasti Rossijskoj Federacii: dannye JePO-HA-HSN (ch. 2) // Serdechnaja nedostatochnost'. 2006. № 7. S. 3–7.
3. Mareev V. Ju., Ageev F. T., Arutjunov G. P. Nacional'nye rekomendacii VNOK i OSSN po diagnostike i lecheniju HSN (tretij peresmotr) // Serdechnaja nedostatochnost'. 2009. № 2. S. 64–106.
4. Danielijan M. O. Prognoz i lechenie hronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti (dan-nye 20-letnego nabljudenija): avtoref. dis.... kand. med. nauk. M., 2001.
5. Belenkov Ju. N., Ageev F. T., Banwikov G. T. Vlijanie specializirovannyh form aktivnogo ambulatornogo vedenija na funkcional'nyj status, kachestvo zhizni i poka-zateli gemodinamiki bol'nyh s vyrazhennoj serdechnoj nedostatochnost'ju: rezul'taty rossijskoj programmy «Shans» // Serdechnaja nedostatochnost'. 2007. № 8. S. 112–116.
7. Rumsfeld J. S., Masoudi F. A. Heart Failure disease management works/but will it suc-ceed? // Eur. Heart J. 2004. Vol. 25. P. 1565–1567.
8. Guyatt G. H., Sullivan M. J., Thompson P. J. The 6-minute walk: a new measure of exer-cise capacity in patients with chron-ic heart failure // Can. Med. Assoc. J. 1985. Vol. 132. P. 919–923.
9. Stromberg A. The crucial role of patients education in heart failure // Eur. J. Heart Fail. 2005. Vol. 7. P. 363–369.
10. Gonseth J., Guallar-Castillon P. The effectiveness of disease management programmes in reducing hospital re-admission in older patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis of published reports // Eur. Heart J. 2004. Vol. 25. P. 1570–1595.

УДК 616.12–008.311–039.31–036.22-07-08 (045)

Обзор

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ РЕЦИПРОКНЫЕ ТАХИКАРДИИ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ (ОБЗОР)

И.А. Морозов — ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравоохранения России, заведующий лабораторией интервенционной аритмологии; **Н.В. Фурман** — ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравоохранения России, заведующий лабораторией неотложной кардиологии, кандидат медицинских наук; **И.М. Раковская** — ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравоохранения России, врач кардиолог; **Г.С. Олейник** — ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравоохранения России, врач функциональной диагностики; **Е.А. Коробков** — ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравоохранения России, клинический ординатор по специальности сердечно-сосудистая хирургия.

PAROXYSMAL ATRIOVENTRICULAR NODAL REENTRANT TACHYCARDIAS: EPIDEMIOLOGY, CLINICAL PICTURE, DIAGNOSTICS, TREATMENT (REVIEW)

I. A. Morozov — Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Head of Laboratory of Interventional Arrhythmology; **N. V. Furman** — Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Head of Laboratory of Urgent Cardiology, Candidate of Medical Science; **I. M. Rakovskaya** — Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Cardiologist; **G. S. Olejnik** — Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Department of Functional Diagnostics; **E. A. Korobkov** — Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Attending Physician.

Дата поступления — 10.10.2011 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Морозов И.А., Фурман Н.В., Раковская И.М., Олейник Г.С., Коробков Е.А. Пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии: эпидемиология, клиническая картина, диагностика, лечение (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 72–80.

В настоящее время одно из первых мест среди всех нарушений ритма и проводимости занимают пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии. В большинстве случаев ПАВРТ носят рецидивирующий характер, что ухудшает качество жизни пациентов, приводит к снижению трудоспособности и частой обращаемости за медицинской помощью. В связи с этим пароксизмальные атриовентрикулярные реципрокные тахикардии привлекают особое внимание исследователей, а также интерес к проблеме сердечных аритмий со стороны клиницистов постоянно поддерживался неудовлетворенностью использования антиаритмической те-