

Установлена распространенность кардиальных факторов риска у столетних жителей Саратова: большинство из них никогда не курили, 53% долгожителей никогда не употребляли спиртные напитки, 40% употребляли эпизодически, 6,7% употребляли до 2 раз в месяц. Все долгожители имели достаточную физическую и эмоциональную активность. Более чем в половине случаев среди обследованных долгожителей указаний на долгожительство в роду не было. 44% долгожителей указывали на долгожительство по материнской линии и 1,4% на долгожительство по отцовской линии. Полученные данные подтверждают влияние на долголетие табакокурения и физической активности и не решают вопрос о влиянии на продолжительность жизни долгожительства у одного из родителей.

Основными медико-социальными предпосылками долгожительства в Саратове являются: женский пол, постоянная физическая активность, умеренность в удовлетворении своих потребностей, отсутствие вредных привычек, благожелательность к окружающим. Кардиальными предпосылками долгожительства в Саратове являются целевой уровень триглицеридов, низкая степень внутрисосудистой агрегации тромбоцитов, оптимальный уровень АД.

Любой биологический вид — только этап в развитии биосферы. Регуляторные влияния поддерживают целостность организма как единой системы и тем самым обеспечивают ее устойчивость до определенного времени. Продлить время устойчивости системы человеческого организма — это миф или реальность? На этот вопрос призвана ответить медицинская наука.

Библиографический список

1. Perls T., Kunkel L.M., Puca A.A. The genetic of exceptional human longevity // *J. Am. Geriatr. Soc.* 2002. Vol. 50. P. 359–368.
2. Perls T., Terry D. Genetics of exceptional longevity // *Experimental Gerontol.* 2003. Vol. 38. P. 725–730.
3. Perls T., Terry D. Understanding the determinants of exceptional longevity // *Ann. Intern. Med.* 2003. Vol. 139. P. 445–449.
4. First autopsy study of an Okinawan centenarian: absence of many age related diseases / A.M. Bernstein, B.J. Willcox, H. Tamaki [et al.] // *J. Gerontol.* 2004. Vol. 59A. P. 1195–1199.
5. Evert J., Lawler E., Bogen H., Perls T. Morbidity profiler of centenarians: survivors, delayers and escapers // *J. Gerontol.* 2003. Vol. 58A. P. 232–237.
6. Stohs S.J., Bagchi D. Oxidative mechanisms in the toxicity of metal ions // *Free Radic. Biol. Med.* 1995. Vol. 18. P. 321–336.
7. Lakatta E.G. Age-associated cardiovascular changes in health: impact on cardiovascular disease in older persons // *Heart Fail. Rev.* 2002. Vol. 7, № 1. P. 29–49.
8. Lakatta E.G. Age-related alterations in the cardiovascular response to adrenergic-mediated stress // *Fed. Proc.* 1980. Vol. 39. P. 3173–3177.
9. Lakatta E.G. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part III: Cellular and molecular clues to heart and arterial aging // *Circulation.* 2003. Vol. 107. P. 490–497.
10. Lakatta E.G. Cardiovascular aging in health // *Clin. Geriatr. Med.* 2000. Vol. 16, № 3. P. 419–444.
11. Lakatta E.G. Changes in cardiovascular function with aging // *Eur. Heart J.* 1990. 11 Suppl. P. 22–29.
12. Lakatta E.G., Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part I: Aging arteries: a «set up» for vascular disease // *Circulation.* 2003. Vol. 107. P. 139–146.
13. Andrawes W.F., Bussy C., Belmin J. Prevention of cardiovascular events in elderly people // *Drugs Aging.* 2005. Vol. 22, № 10. P. 859–876.
14. Pugh K.G., Wei J.Y. Clinical implications of physiological changes in the aging heart // *Drugs Aging.* 2001. Vol. 18, № 4. P. 263–276.
15. Aronson D. Cross-linking of glycated collagen in the pathogenesis of arterial and myocardial stiffness of aging and diabetes // *J. Hypertens.* 2003. Vol. 21. P. 3–12.
16. Aronson D. Pharmacological prevention of cardiovascular aging — targeting the Maiklard reaction // *Br. J. Pharm.* 2004. Vol. 142. P. 1055–1058.

Translit

1. Perls T., Kunkel L.M., Puca A.A. The genetic of exceptional human longevity // *J. Am. Geriatr. Soc.* 2002. Vol. 50. P. 359–368.
2. Perls T., Terry D. Genetics of exceptional longevity // *Experimental Gerontol.* 2003. Vol. 38. P. 725–730.
3. Perls T., Terry D. Understanding the determinants of exceptional longevity // *Ann. Intern. Med.* 2003. Vol. 139. P. 445–449.
4. First autopsy study of an Okinawan centenarian: absence of many age related diseases / A.M. Bernstein, B.J. Willcox, H. Tamaki [et al.] // *J. Gerontol.* 2004. Vol. 59A. P. 1195–1199.
5. Evert J., Lawler E., Bogen H., Perls T. Morbidity profiler of centenarians: survivors, delayers and escapers // *J. Gerontol.* 2003. Vol. 58A. P. 232–237.
6. Stohs S.J., Bagchi D. Oxidative mechanisms in the toxicity of metal ions // *Free Radic. Biol. Med.* 1995. Vol. 18. P. 321–336.
7. Lakatta E.G. Age-associated cardiovascular changes in health: impact on cardiovascular disease in older persons // *Heart Fail. Rev.* 2002. Vol. 7, № 1. P. 29–49.
8. Lakatta E.G. Age-related alterations in the cardiovascular response to adrenergic-mediated stress // *Fed. Proc.* 1980. Vol. 39. P. 3173–3177.
9. Lakatta E.G. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part III: Cellular and molecular clues to heart and arterial aging // *Circulation.* 2003. Vol. 107. P. 490–497.
10. Lakatta E.G. Cardiovascular aging in health // *Clin. Geriatr. Med.* 2000. Vol. 16, № 3. P. 419–444.
11. Lakatta E.G. Changes in cardiovascular function with aging // *Eur. Heart J.* 1990. 11 Suppl. P. 22–29.
12. Lakatta E.G., Levy D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part I: Aging arteries: a «set up» for vascular disease // *Circulation.* 2003. Vol. 107. P. 139–146.
13. Andrawes W.F., Bussy C., Belmin J. Prevention of cardiovascular events in elderly people // *Drugs Aging.* 2005. Vol. 22, № 10. P. 859–876.
14. Pugh K.G., Wei J.Y. Clinical implications of physiological changes in the aging heart // *Drugs Aging.* 2001. Vol. 18, № 4. P. 263–276.
15. Aronson D. Cross-linking of glycated collagen in the pathogenesis of arterial and myocardial stiffness of aging and diabetes // *J. Hypertens.* 2003. Vol. 21. P. 3–12.
16. Aronson D. Pharmacological prevention of cardiovascular aging — targeting the Maiklard reaction // *Br. J. Pharm.* 2004. Vol. 142. P. 1055–1058.

УДК: 616.12–008.46–615.835.14 Оригинальная статья

ВЛИЯНИЕ АДАПТАЦИИ К ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БАРОКАМЕРНОЙ ГИПОКСИИ НА СИСТОЛИЧЕСКУЮ И ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИИ СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

М. К. Дмитриева — ГБОУ ВПО Оренбургская ГМА Минздрава России, кафедра сестринского дела, ассистент.

ADAPTATION TO PERIODIC PRESSURE CHAMBER HYPOXIA AND ITS INFLUENCE ON SYSTOLIC AND DIASTOLIC FUNCTIONS IN CHRONIC HEART FAILURE

M. K. Dmitrieva — Orenburg State Medical Academy, Nursing Department, Assistant.

Дата поступления — 25.09.2011 г.

Дата принятия в печать — 05.06.2012 г.

Дмитриева М. К. Влияние адаптации к периодической барокамерной гипоксии на систолическую и диастолическую функции сердца при хронической сердечной недостаточности // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 247–251.

Цель: определить влияние адаптации к периодической барокамерной гипоксии (АПБГ) на динамику систолической и диастолической функций миокарда у больных с ранними стадиями хронической сердечной недостаточности (ХСН). **Материал.** Обследовано 100 мужчин в возрасте от 40 до 65 лет, средний возраст которых составил $51,12 \pm 6,97$ (0,69) года, с I и IIA стадиями и I–II функциональными классами (ФК) хронической сердечной недостаточности на фоне постинфарктного кардиосклероза. **Результаты.** Получена более выраженная положительная динамика систолической и диастолической функций сердца и других параметров ЭХО КГ на фоне месячного курса АПБГ в сравнении с методом физической реабилитации. При этом более значимый эффект наблюдался у больных с ХСН IIA стадии, т.е. при более измененных параметрах левого желудочка. **Заключение.** Достоверные положительные сдвиги геометрии сердца на фоне метода АПБГ позволяют рекомендовать его для реабилитации больных с ранними стадиями ХСН.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, реабилитация, барокамерная гипоксия.

Dmitrieva M. K. Adaptation to periodic pressure chamber hypoxia and its influence on systolic and diastolic functions in chronic heart failure // *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2012. Vol. 8, № 2. P. 247–251.

Research objective is to determine the influence of adaptation method to periodic pressure chamber hypoxia on dynamics of systolic and diastolic functions of myocardium in patients with early stages of chronic heart failure. **Materials and Methods:** 100 men with post-infarction cardiosclerosis at the age of 40–65 years with I and IIA stages and I–II functional classes (NYHA) of chronic heart failure have been examined. **Results:** Positive dynamics of systolic and diastolic cardiac functions and other parameters of echocardiography under the influence of the hypoxic therapy in comparison with classical physical rehabilitation have been obtained. Furthermore, a more significant effect has been observed in patients with CHF IIA. **Conclusion:** Improvement in the geometry of the heart has proved that adaptation method to periodic pressure chamber hypoxia could be recommended for rehabilitation of patients with heart failure of early stages.

Key words: chronic heart failure, rehabilitation, pressure chamber hypoxia.

Введение. Широкая распространенность, прогрессирующий характер и крайне неблагоприятный прогноз хронической сердечной недостаточности (ХСН) делают ее одним из краеугольных камней современной медицины [1]. Большую роль в улучшении прогноза и качества жизни больных сердечной недостаточностью играет физическая реабилитация [2]. Она рекомендуется в определенном объеме всем без исключения стабильным пациентам с ХСН. В литературе имеется огромное количество работ, доказывающих эффективность физических тренировок [3]. Основная задача их — увеличить переносимость нагрузки, улучшая тем самым качество жизни и дальнейшее течение ХСН [4]. Они снижают нейрогормональную гиперактивацию и уровни провоспалительных цитокинов и медиаторов апоптоза, улучшают эндотелиальную функцию и предотвращают ремоделирование левого желудочка [5]. Альтернативным методом реабилитации больных с ХСН может являться применение адаптации организма к периодическому гипоксическому воздействию. Ф. З. Меерсоном с соавт. было показано, что адаптация к гипоксии является мощным фактором профилактики и реабилитации, обладающим выраженным кардиопротекторным эффектом, обеспечивающим защиту сердца от ишемических, реперфузионных, стрессорных повреждений, нейрогуморальных влияний, реализующимся за счет как миокардиальных, так и внесердечных структурных и функциональных сдвигов [6]. Более четверти века назад обильно исследователям для того, чтобы экспериментально обосновать положительное действие дозированных гипоксических тренировок на сократительную функцию миокарда при моделировании различных сердечно-сосудистых

заболеваний [6, 7]. Это позволило предположить, а впоследствии и доказать позитивный эффект интервальных нормобарических гипоксических тренировок на систолическую и диастолическую функции сердца у больных с нейроциркуляторной дистонией, гипертонической болезнью и коронарной болезнью сердца, инфарктом миокарда [7–9].

Влияние барокамерной гипоксии на течение ишемической болезни сердца, в том числе периода рубцевания инфаркта миокарда, и артериальной гипертензии изучалось в нашей клинике в течение многих лет [7, 10]. Однако прицельное исследование больных с ХСН в условиях барокамеры не проводилось. В связи с этим целью данной работы стало определение влияния метода адаптации к периодической барокамерной гипоксии (АПБГ) на динамику эхокардиографических показателей у больных ХСН.

Методы. Обследовано 100 мужчин в возрасте от 40 до 65 лет, средний возраст которых составил $51,12 \pm 6,97$ (0,69) года. Критерии включения в исследование: хроническая сердечная недостаточность I и IIA стадий и I–II функциональных классов (ФК) на фоне ИБС в виде постинфарктного кардиосклероза (давность инфаркта от 4 месяцев до 2 лет). Критериями исключения из исследования являлись: наличие на ЭКГ блокад ножек пучка Гиса, мерцательная аритмия, невозможность точного определения продолжительности зубца Т, тяжёлая сопутствующая патология (тяжелое течение артериальной гипертензии, пороки сердца, нарушения мозгового кровообращения, перенесенные черепно-мозговые травмы с органическими осложнениями, тяжелое течение бронхиальной астмы, обострение хронического и острые воспалительные процессы в легких, легочно-сердечная недостаточность, декомпенсированный сахарный диабет, ревматические заболевания, проявления печеночной и почечной недостаточности и т.д.). Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в табл. 1 и 2.

Ответственный автор — Дмитриева Марина Константиновна.
Адрес: г. Оренбург, ул. Чкалова, 16, кв. 43.
Тел.: 8 (3532) 769334, 89228299796.
E-mail: dmitrievamk@mail.ru

Таблица 1

Распределение больных по возрасту

Возраст (лет)	Основная группа (n)	Контрольная группа (n)
34–39	3	-
40–49	23	14
50–59	38	13
60–66	6	3
Всего (n)	70	30

Таблица 2

Распределение больных по стадиям и ФК ХСН

Функциональные классы	Основная группа		Контрольная группа	
	СН I (n)	СН IIА (n)	СН I (n)	СН IIА (n)
ФК I (n)	24	-	9	-
ФК II (n)	24	22	7	14
Всего (n)	48	22	16	14

Все пациенты получали стандартную медикаментозную терапию (β -блокаторы, нитраты, ингибиторы АПФ, дезагреганты). Пациенты проходили курс реабилитационного воздействия, и в зависимости от метода его они были поделены на 2 группы: основную и контрольную.

В основной группе больных, состоящей из 70 человек (47 с ХСН I стадии и 23 с ХСН IIА стадии, 24 с I ФК и 46 со II ФК), в качестве реабилитации был применен метод адаптации к периодической барокамерной гипоксии (АПБГ) в барокамере «Урал-1». Курс адаптации состоял из 22 ежедневных трехчасовых сеансов на «высоте» 3500 м. Скорость «подъема» и «спуска» составляла 2–3 м/с. Реабилитация больных ИМ указанным методом проводилась на основании письменного разрешения Республиканской проблемной комиссии «Недостаточность кровообращения и нарушения ритма сердца» о целесообразности применения методов гипоксической терапии у больных инфарктом миокарда N 23–3/61 от 03.04.01 г. и заключения этического комитета Оренбургской областной клинической больницы № 2 от 20 апреля 2001 г.

Допуск к бароадаптации осуществляла специальная отборочная комиссия.

У 30 человек контрольной группы (15 человека с ХСН I и 15 с ХСН IIА, 9 с I ФК и 21 со II ФК) проводились физические тренировки в течение 1 месяца по общепринятым режимам физической активности (согласно Методическим рекомендациям МЗ РСФСР по физической реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда (1986)).

Всем больным проводилась эхокардиография (ЭХО КГ) на аппарате «Vivid-3» в В-, М- и доплеровском режимах. Оценка клинического статуса и лабораторно-инструментальные исследования проводились у больных до и сразу после завершения курса реабилитации (4–5 недель).

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.1. Достоверность различий рассчитывали по парному *t*-критерию Стьюдента для зависимых выборок. Результаты представлены в виде средней \pm стандартное отклонение, в скобках указана стандартная ошибка средней.

Результаты. Показатели ЭХО КГ сначала были подсчитаны для общего числа больных основной и контрольной групп (табл. 3).

По данным таблицы в основной группе произошло статистически значимое увеличение ФВ% и уменьшение конечносистолических размера и объема (КСР, КСО) и времени изоволюмического расслабления (ВИВР), а уменьшение индекса конечнодиастолического размера (ИКДР) было на грани достоверного. В контрольной группе получено статистически значимое снижение ВИВР и увеличение конечнодиастолического объема (КДО), при этом рост ФВ% был недостоверным. Возможно, улучшение показателя диастолической функции в контрольной группе связано с расширением полости левого желудочка (КДО), что говорит об отрицательной динамике.

В связи с тем, что в группах были пациенты с разными стадиями ХСН, данные ЭХО КГ оценивались отдельно у больных с ХСН I и ХСН IIА стадий (табл. 4, 5).

Для больных с I стадией получено статистически значимое увеличение фракции выброса (ФВ) и времени изоволюмического расслабления (ВИВР), а также уменьшение КСР и КСО, что может быть признаками «обратного» ремоделирования миокарда левого желудочка, ведущего к нормализации систо-

Таблица 3

Динамика показателей ЭХО КГ

Показатели	Основная группа			Контрольная группа		
	до АПБГ	после АПБГ	p	до лечения	после лечения	p
ФВ (%)	60,95 \pm 9,09 (1,14)	63,9 \pm 9,09 (1,12) *	0,004	56,44 \pm 8,03 (1,46)	58,55 \pm 9,43 (1,72)	0,17
КДР (см)	5,23 \pm 0,6 (0,07)	5,16 \pm 0,52 (0,06)	0,24	5,3 \pm 0,6 (0,11)	5,45 \pm 0,67 (0,12)	0,12
ИКДР (см/м ²)	2,68 \pm 0,33 (0,05)	2,62 \pm 0,32 (0,04)	0,07	2,65 \pm 0,31 (0,05)	2,64 \pm 0,21 (0,06)	0,35
КДО (см ³)	133,56 \pm 34,98 (4,44)	130,36 \pm 32,88 (4,17)	0,38	137,47 \pm 38,32 (7,24)	150,28 \pm 44,54 (8,05) *	0,03
КСР (см)	3,49 \pm 0,6 (0,07)	3,34 \pm 0,59 (0,07) *	0,006	3,69 \pm 0,59 (0,1)	3,75 \pm 0,72 (0,13)	0,48
КСО (см ³)	53,34 \pm 23,75 (3,01)	48,29 \pm 23,71 (3,01) *	0,018	61,03 \pm 27,24 (5,14)	65,26 \pm 33,07 (5,97)	0,24
лев.пред. (см)	4,09 \pm 0,49 (0,06)	3,98 \pm 0,4 (0,05)	0,08	4,23 \pm 0,45 (0,08)	4,15 \pm 0,72 (0,13)	0,31
E/A	1,05 \pm 0,38 (0,04)	1,11 \pm 0,52 (0,06)	0,31	1,08 \pm 0,34 (0,06)	1,14 \pm 0,39 (0,07)	0,28
ВИВР	122,18 \pm 25,14 (3,27)	111,32 \pm 20,94 (2,66) *	0,001	121,42 \pm 17,72 (3,35)	108,07 \pm 16,84 (3,01) *	0,01

Примечание: * — различия с исходными данными статистически значимы.

Таблица 4

Динамика показателей ЭХО КГ у больных с ХСН I ст.

Показатели	Основная группа			Контрольная группа		
	до АПБГ	после АПБГ	р	до лечения	после лечения	р
ФВ (%)	64,18±6,7 (1,02)	66,52±7,37 (1,1) *	0,04	59,16±5,87 (1,46)	61,33±8,81 (2,2)	0,38
КДР (см)	5,06±0,4 (0,06)	5,03±0,41 (0,06)	0,63	5,07±0,48 (0,05)	5,19±0,43 (0,1)	0,26
ИКДР (см/м ²)	2,59±0,25 (0,04)	2,56±0,29 (0,05)	0,52	2,58±0,15 (0,04)	2,62±0,09 (0,02)	0,46
КДО (см ³)	123,08±22,61 (3,49)	121,1±23,5 (3,62)	0,63	123,81±26,45 (6,61)	130,23±24,44 (6,11)	0,31
КСР (см)	3,26±0,36 (0,05)	3,15±0,37 (0,05) *	0,04	3,45±0,23 (0,05)	3,45±0,41 (0,1)	0,95
КСО (см ³)	44,0±11,72 (1,8)	40,32±11,3 (1,74) *	0,03	49,47±8,14 (2,03)	50,37±14,67 (3,68)	0,82
лев. пред. (см)	3,95±0,47 (0,07)	3,9±0,33 (0,05)	0,56	4,05±0,3 (0,07)	3,99±0,36 (0,09)	0,63
Е/А	0,99±0,31 (0,04)	1,03±0,33 (0,05)	0,42	0,95±0,15 (0,03)	0,95±0,21 (0,05)	0,94
ВИВР	122,62±26,19 (4,14)	113,7±19,49 (2,96) ^	0,03	113,12±18,17 (4,54)	111,87±7,43 (1,85)	0,72

Примечание: * — различия с исходными данными статистически значимы, ^ — различия с исходными данными значимы по непараметрическим критериям.

Таблица 5

Динамика показателей ЭХО КГ у больных с ХСН IIA ст.

Показатели	Основная группа			Контрольная группа		
	до АПБГ	после АПБГ	р	до лечения	после лечения	р
ФВ (%)	54,01±9,8 (2,19)	58,28±10,03 (2,24) *	0,04	53,34±9,19 (2,45)	55,37±9,4 (2,51)	0,29
КДР (см)	5,6±0,77 (0,17)	5,45±0,62 (0,13)	0,18	5,57±0,62 (0,16)	5,75±0,79 (0,21)	0,29
ИКДР (см/м ²)	2,89±0,38 (0,08)	2,74±0,32 (0,07) *	0,01	2,75±0,39 (0,11)	2,86±0,44 (0,12)	0,21
КДО (см ³)	155,57±45,52 (10,18)	149,8±41,13 (9,19)	0,45	155,7±44,9 (12,96)	177,01±51,87 (14,27)	0,06
КСР (см)	3,98±0,71 (0,16)	3,74±0,95 (0,16)	0,06	3,97±0,76 (0,2)	4,08±0,86 (0,23)	0,36
КСО (см ³)	72,94±30,28 (6,77)	65,03±33,07 (7,39)	0,15	76,43±35,76 (10,32)	85,1±40,48 (11,02)	0,06
ИММ	154,97±34,23 (9,15)	147,45±29,23 (7,61)	0,08	148,00±33,49 (10,59)	158,88±31,35 (9,91)	0,05
лев. пред. (см)	4,44±0,37 (0,08)	4,16±0,48 (0,11) *	0,03	4,41±0,52 (0,14)	4,39±0,29 (0,07)	0,85
Е/А	1,19±0,49 (0,11)	1,29±0,79 (0,18)	0,51	1,24±0,44 (0,12)	1,39±0,43 (0,1)	0,09
ВИВР	114,36±18,44 (4,23)	106,52±22,19 (5,09)	0,07	132,5±9,33 (2,69)	103,00±23,92 (6,1) *	0,01

Примечание: * — различия с исходными данными статистически значимы, ^ — различия значимы по непараметрическим критериям.

лической и диастолической дисфункций миокарда на фоне баротерапии.

У пациентов с ХСН IIA стадии получено статистически значимое увеличение ФВ левого желудочка и уменьшение ИКДР и размера левого предсердия, а также выраженная тенденция к уменьшению КСР, ВИВР и индекса массы миокарда (ИММ) на грани статистической значимости против недостоверного изменения этих показателей у больных контрольной группы.

Обсуждение. Механизмы, приводящие к росту сократимости миокарда под влиянием адаптации к периодической барокамерной гипоксии многообразны. Известно, что в первые дни после начала действия гипоксии в организме формируется системный структурный «след», проявляющийся активацией синтеза РНК и белка в сердце [6] и ростом концентрации миоглобина в сердечной мышце. На этом фоне происходит нарастание количества митохондрий и увеличение активности ферментов дыхательной цепи, а также повышается эффективность утилизации энергии в тканях, что проявляется, в частности, повышением сродства натрий-калиевой, магниевой и кальциевой АТФаз к АТФ в сарколемме клеток сердечной мышцы [6].

На фоне описанных структурно-функциональных перестроек в миокарде развивается умеренная гипертрофия и увеличение функциональных возможностей сердца в целом и сократительной его способности в частности [8, 9]. Так, например, сократительная функция миокарда адаптированных к гипоксии крыс оказывалась более устойчивой к острой перегрузке сердца, вызванной экспериментальным пороком сердца, навязыванию возрастающей частоты сердечных сокращений у интактных и хронически алкоголизованных животных, а также при экспериментальном инфаркте миокарда [6]. Адаптивный эффект также включает в себя целый ряд сложных реакций, затрагивающих на разных структурно-функциональных уровнях дыхательную систему, систему крови, систему гуморальной регуляции и т.д. [6], что ведет к увеличению мощности стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем — их центральных и локальных звеньев. В целом кардиальные механизмы адаптации к гипоксии, с одной стороны, проявляются умеренной гипертрофией, увеличением мощности системы энергообеспечения и изменением метаболизма на уровне кардиомиоцитов и, как следствие, увеличением функциональных возмож-

ностей сердца, а с другой стороны, объясняются индуцированным периодической гипоксией ростом емкости коронарного русла и увеличением коронарного кровотока [10].

Улучшение нарушенной диастолической функции миокарда у больных с ХСН I стадии, скорее всего, связано с нормализацией нейрогуморальных регулирующих систем на фоне воздействия адаптационной терапии, а также собственно кардиальными механизмами. Необходимо отметить, что наибольшие положительные изменения произошли на стадии IIA, т.е. при более нарушенных показателях геометрии сердца. Полученные данные позволяют судить о положительных изменениях геометрии левого желудочка на фоне АПБГ, что является фактором клинической и прогностической эффективности метода у больных с ХСН.

Множество работ посвящено положительному воздействию физических тренировок на систолическую и диастолическую функции сердца [2–5]. Отсутствие значимого улучшения в контрольной группе следует, вероятно, связать с малым временем воздействия этого фактора, за которое ЭХО-параметры еще не успели измениться. Тогда как влияние АПБГ оказалось более быстрым и эффективным.

Полученные данные отчасти согласуются с результатами ряда работ, в которых был показан позитивный эффект интервальных нормобарических гипоксических тренировок на систолическую и диастолическую функции сердца у больных с гипертонической болезнью и коронарной болезнью сердца [8, 9].

Заключение. Достоверные положительные сдвиги геометрии сердца по данным ЭХО КГ позволяют предположить влияние АПБГ на «обратное» ремоделирование его, способствующее улучшению систолической и диастолической функций миокарда. При этом более значимый эффект на систолическую функцию наблюдался у больных с ХСН IIA, т.е. при большей выраженности ремоделирования сердца. В связи с более быстрым и эффективным влиянием на функцию левого желудочка по сравнению с физическими тренировками, метод АПБГ может быть рекомендован для реабилитации больных с ранними стадиями ХСН ишемической этиологии, в том числе и в качестве стартового воздействия.

Конфликт интересов. Данное исследование финансируется в рамках научно-исследовательской работы, проводимой Государственным образовательным учреждением высшего профессионального образования «Оренбургская государственная медицинская академия Министерства по здравоохранению и социальному развитию РФ». Спонсорской поддержки и коммерческой заинтересованности других лиц в этой работе не имеется. Способ реабилитации больных инфарктом миокарда путем АПБГ защищен патентом РФ (патент на изобретение № 2254846), патентообладателем которого является Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Оренбургская государственная медицинская академия Министерства по здравоохранению и социальному развитию РФ».

Библиографический список

1. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2010. Т. 11, № 1. С. 3–62.
2. Рылова А.К. Физическая реабилитация больных с ХСН: анализ результатов клинических исследований. // Сердечная недостаточность. 2005. № 5 (33). С. 199–203.
3. Anticatabolic effects of a 4-week training intervention in patients with chronic heart failure and in healthy subjects / Gielen, Sandri, Adams [et al.] // European Heart Journal. 2007. Vol. 28 (Abstract Supplement). P. 398–399.
4. Piepoli M. F. Exercise training in heart failure // Curr. Heart Fail. Rep. 2006. Vol. 3 (1). P. 33–40.
5. Влияние физических тренировок на структурно-геометрические и функциональные показатели ЛЖ пожилых больных с ХСН II–IVФК (годовое исследование) / И.В. Осипова, И.Ю. Сазанова, Е.А. Березенко [и др.] // Сердечная недостаточность. 2005. Т. 6, № 5 (33). С. 191–195.
6. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации. М.: Hypoxia Medical, 1993. 332 с.
7. Прокофьев А.Б. Повышение эффективности реабилитации больных инфарктом миокарда на амбулаторно-поликлиническом этапе с использованием метода адаптации к периодической барокамерной гипоксии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Оренбург, 2005. 43 с.
8. Стрелков Р.Б., Чижов А.Я. Прерывистая нормобарическая гипоксия в профилактике, лечении и реабилитации. Екатеринбург: Уральский рабочий, 2001. 400 с.
9. Горанчук В.В., Сапова Н.И., Иванов А.О. Гипокситерапия. СПб.: ООО «Элби-СПб», 2003. 535 с.
10. Rakusan K., Ostadalova I., Ostadal B., Kolar F. The effect of ras on coronary vascular growth response to hypoxia in newborn rats / 5-th international conference «Hypoxia in medicine». Innsbruck, Austria // Hypox. Med. J. 2003. P. 35.

Translit

1. Nacional'nye rekomendacii VNOK i OSSN po diagnostike i lecheniju HSN (tretij peresmotr) // Serdechnaja nedostatochnost'. 2010. T. 11, № 1. S. 3–62.
2. Rylova A. K. Fizicheskaja rehabilitacija bol'nyh s HSN: analiz rezul'tatov klinicheskikh issledovanij. // Serdechnaja nedostatochnost'. 2005. № 5 (33). S. 199–203.
3. Anticatabolic effects of a 4-week training intervention in patients with chronic heart failure and in healthy subjects / Gielen, Sandri, Adams [et al.] // European Heart Journal. 2007. Vol. 28 (Abstract Supplement). R. 398–399.
4. Piepoli M. F. Exercise training in heart failure // Curr. Heart Fail. Rep. 2006. Vol. 3 (1). P. 33–40.
5. Vlijanie fizicheskikh trenirovok na strukturno-geometriicheskie i funkcional'nye pokazateli LZh pozhilyh bol'nyh s HSN II–IVFK (godichnoe issledovanie) / I. V. Osipova, I. Ju. Sazanova, E. A. Berenzenko [i dr.] // Serdechnaja nedostatochnost'. 2005. T. 6, № 5 (33). S. 191–195.
6. Meerson F. Z. Adaptacionnaja medicina: mehanizmy i zavitnye jeffekty adaptacii. M.: Hypoxia Medical, 1993. 332 s.
7. Prokof'ev A. B. Povysenie jeffektivnosti reabilitacii bol'nyh infarktomiokarda na ambulatorno-poliklinicheskom jetape s ispol'zovanijem metoda adaptacii k periodicheskoj barokamernoj gipoksii: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Orenburg, 2005. 43 s.
8. Strelkov R. B., Chizhov A. Ja. Preryvistaja normobaricheskaja gipoksija v profilaktike, lechenii i reabilitacii. Ekaterinburg: Ural'skij rabochij, 2001. 400 s.
9. Goranchuk V. V., Sapova N. I., Ivanov A. O. Gipoksiterapija. SPb.: ООО «Jelbi-SPb», 2003. 535 s.
10. Rakusan K., Ostadalova I., Ostadal B., Kolar F. The effect of ras on coronary vascular growth response to hypoxia in newborn rats / 5-th international conference «Hypoxia in medicine». Innsbruck, Austria // Hypox. Med. J. 2003. P. 35.

УДК:616–008.9-06-091.818:577.71

Оригинальная статья

ВЗАИМОСВЯЗЬ АПОПТОЗА И ПРОЦЕССОВ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Е.Н. Чернышева — ГБОУ ВПО Астраханская ГМА Минздрава России, докторант кафедры госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики, кандидат медицинских наук; **Т.Н. Панова** — ГБОУ ВПО Астраханская ГМУ Минздрава России, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики, профессор, доктор медицинских наук.