

EFFECT OF COMBINED TREATMENT WITH DOPAMINE RECEPTOR AGONISTS
AND ANTAGONISTS OF ALDOSTERONE ON THE PERFORMANCE
OF DAILY BLOOD PRESSURE MONITORING IN PATIENTS
WITH HYPERTENSION AND CONCOMITANT OBESITY

V. H. Lyzogub, V. O. Sobol, O. V. Dolylna, L. A. Kuzminskaja (Kiev)

Chair Internal medicine 4 National Medical University

In hypertensive patients with concomitant obesity observed decrease in activity of dopaminergic system in conjunction with increased activity of the renin-angiotensin-aldosterone system. Identified changes point to the advisability of appointing this group of patients the dopamine receptor agonist – bromocriptine-KV and antagonist of aldosterone – veroshpiron. As a result of treatment was an increase in dopamine levels in the urine, a decrease of aldosterone in the blood, normalization of the daily blood pressure monitoring.

Key words: Dopamine, Arterial hypertension, Bromocriptine-KV, Veroshpiron.

УДК 616.379-008.064:616.12-02

Поступила 12.01.2012

И. В. ШАТОХИНА (Киев)

РЕЗУЛЬТАТЫ АНГИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Кафедра эндокринологии (зав. – проф. П. Н. Боднар)

Национального медицинского университета им. А. А. Богомольца <shatohina@a-argo.kiev.ua>

Высокий риск сосудистых осложнений при сахарном диабете (СД) дал основание Американской кардиологической ассоциации рассматривать диабет как заболевание сердечно-сосудистой системы. СД является фактором, увеличивающим риск развития инфаркта миокарда (ИМ) независимо от других известных факторов риска сердечно-сосудистой патологии, причём острые коронарные события характеризуются особой тяжестью на фоне выраженного коронарного атеросклероза. Нами проведена сравнительная оценка частоты поражения коронарных сосудов у больных ИМ и СД типа 2 и без него. В результате исследования установлено, что в группе больных ИМ в сочетании с СД типа 2 значительно чаще встречается многососудистое поражение коронарного русла и задержка прохождения контрастного вещества, чем у больных ИМ без СД. Указанными признаками и особенностями поражения коронарного русла у больных СД типа 2 и ИМ можно объяснить причину более тяжёлого течения ИМ с частым развитием коронарных осложнений.

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, сердечно-сосудистые осложнения, инфаркт миокарда, контроль гликемии, атеросклеротическое поражение сосудов коронарного русла.

Среди основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) наряду с курением, ожирением, артериальной гипертензией и атеросклерозом большое внимание уделяется сахарному диабету (СД) типа 2 [2, 7]. Кроме дислипидемии атерогенной направленности и других традиционных факторов риска развития атеросклероза, СД свойственны специфические факторы – гипергликемия, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность, эндотелиальная дисфункция [4]. Установлено, что в основе развития ишемической болезни сердца (ИБС) у больных СД лежат процессы ускоренного развития атеросклероза коронарных сосудов – макроангиопатии [1, 18].

Сердечно-сосудистые осложнения являются основной причиной смерти больных СД типа 2. Около 80 % больных умирают от этих осложнений, причём на

фоне СД особенно существенно повышается сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность среди женщин [3, 14]. Интерес к этим больным обусловлен в первую очередь неизменно высоким процентом летальности, тяжёлых осложнений.

В результате исследований, посвящённых проблеме изучения особенностей течения инфаркта миокарда (ИМ) в сочетании с СД, выявлена взаимосвязь между течением и исходом ИМ и уровнем контроля гликемии как на стационарном этапе, так и при длительном наблюдении.

Среди первых исследований влияния гликемического контроля на развитие ангиопатии известно UKPDS (United Kindom Prospective Diabetes Study), в котором в течение 15 лет наблюдали около 4000 больных СД. Сделан вывод о том, что строгий контроль за гликемией с использованием инсулина позволяет на 25 % снизить относительный риск поражения мелких сосудов, а риск ИМ в течение года снижается на 28 %. Снижение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) на 1 % в этом исследовании способствовало достоверному снижению риска развития микроангиопатии (нефропатии и ретинопатии) на 37 %, ампутации нижних конечностей – на 43 %, инсульта – на 12 %. Полученные данные подтвердили положительное влияние адекватного метаболического контроля на возможность уменьшения риска ССЗ и их осложнений [8].

Результаты исследования DCCT (Diabetes Control and Complication Trial) подтвердили взаимосвязь между уровнем гипергликемии и развитием диабетических осложнений. В исследовании участвовал 1441 больной СД типа 1. Спустя 5 лет в группе больных, получавших интенсивную инсулинотерапию, кумулятивная частота случаев ретинопатии оказалась на 50 % ниже, чем в группе больных, получавших стандартную инсулинотерапию ($P < 0,001$), а макрососудистых осложнений – на 41 % [12].

Убедительные данные о значении гипергликемии как независимого фактора риска получены в исследовании AHS (Antonio Heart study), в котором была показана прямолинейная связь между гликемией и сердечно-сосудистой смертностью. В этом исследовании у больных СД в верхнем квартиле уровня глюкозы натошак риск сердечно-сосудистой смертности был в 4,7 раза выше, чем у больных из первых двух квартилей. Данное повышение риска сохранялось с учётом поправки на остальные факторы риска. Достоверная зависимость риска смерти от уровня гликемии была установлена и для больных СД типа 2 [9, 17].

В настоящее время достигнуты значительные успехи в изучении патофизиологии СД типа 2 и понимании механизмов его неблагоприятного влияния на развитие атеросклероза, ИБС и ИМ с позиций существующей концепции “суммарного риска” [5, 6]. Согласно этой доктрине, сочетание нескольких факторов риска способствует интенсивному поражению сосудистой стенки и стремительному развитию фатальных сосудистых осложнений при СД [3].

Ангиографическое исследование показало, что при СД типа 2 выявлено большее количество нестабильных бляшек и внутрикоронарных тромбов. Ассоциируясь с такими факторами, как инсулинорезистентность, артериальная гипертензия, микроангиопатия, СД типа 2 усиливает риск осложнений и неблагоприятных исходов ИМ [4, 14]. Как на одну из основных причин тяжёлого течения и высокой внутри- и внебольничной смертности при СД и ИМ указывают на более частое развитие застойной сердечной недостаточности, повторного ИМ. Для этих больных характерно расширение зоны некроза и рецидивирующая ишемия миокарда на фоне распространённого атеросклероза коронарных артерий и диабетической кардиопатии, усугубляющей дисфункцию левого желудочка [11, 14]. Почти у 40 % больных, выживших после первого ИМ, в течение последующих двух лет развивается повторный ИМ, в большинстве случаев фатальный [16, 17].

Несмотря на существенные достижения в изучении патогенетических механизмов развития ИМ у больных без нарушения углеводного обмена, влияние гипергликемии на течение и исход этого заболевания у больных на фоне СД до конца не выяснено. В частности, актуальной задачей является установление особенностей взаимосвязи между некоторыми патогенетическими механизмами уско-

ренного атерогенеза, что позволит расширить возможности терапевтического влияния на эти процессы.

Цель исследования – изучение особенностей атеросклеротического поражения коронарных сосудов у больных СД типа 2, перенесших ИМ, и выявление взаимосвязи клинических и ангиографических характеристик коронарных сосудов с состоянием компенсации углеводного обмена.

Материалы и методы. Проанализированы данные коронарографии у 111 больных ИМ (в том числе 50 мужчин – 45,1 %; 61 женщина – 54,9 %), госпитализированных в отделение кардиореанимации Александровской клинической больницы Киева по поводу ИМ в течение одного календарного года. Средний возраст женщин составил (64 ± 6) лет, в среднем 56–68 лет; мужчин – (59 ± 4) лет, в среднем 55–64 года. У 64 (57,6 %) больных выявлена передняя локализация ИМ, у 47 (42,3 %) – задняя локализация ИМ.

Клиническое обследование включало сбор данных антропометрии, анамнеза и жалоб, выяснение факторов риска, особенностей развития и клинического течения заболевания, физикальное исследование (измерение артериального давления – АД и пульса), проведение необходимых для установления диагноза лабораторных и инструментальных методов исследования. Устанавливали клинический диагноз, определяли тип, степень тяжести СД, характер и степень диабетических сосудистых нарушений.

Диагноз ИМ устанавливали согласно диагностической триаде: жгучая, сжимающая, давящая боль за грудиной, рефрактерная к нитроглицерину, данные электрокардиографического исследования (подъём сегмента *ST* не менее чем на 1 мВ в двух смежных отведениях с последующим формированием патологических зубцов *Q*), определение в крови маркёров некроза миокарда [10]. Установление диагноза ИМ основывалось на наличии не менее двух из трёх критериев.

Диагноз СД типа 2 устанавливали с использованием критериев ВОЗ (1999). Критериями исключения из исследования были СД типа 1, клапанный порок, развитие клинических симптомов ранее чем за 24 ч до госпитализации.

Клинические и ангиографические характеристики коронарных сосудов изучали с помощью селективной коронарографии. У 85 (76,5 %) больных по экстренным показаниям выполнена коронарная ангиография (в течение 12 ч от начала клинических проявлений острого коронарного синдрома). Коронарографию проводили в условиях рентгеноперационной на ангиографическом аппарате INNOVA 3100 (США) по методике Judkins с применением йод-контрастного вещества ультравист. Степень стеноза коронарных артерий определяли по классификации Американского колледжа кардиологии (АСС) и Американской кардиологической ассоциации (АНА) [13]. Гемодинамически значимым считали сужение артерий более 75 %. Исключение составляет сужение ствола левой коронарной артерии, при котором гемодинамически значимым является стеноз более 50 %. Многососудистым считали поражение более 75 % или стеноз в нескольких сосудах, удалённых от инфарктзависимой артерии.

Результаты и их обсуждение. Учитывая, что СД типа 2 является мощным фактором риска развития ИБС и оказывает неблагоприятное влияние на течение ИМ, больные ИМ были разделены на две группы в зависимости от наличия СД типа 2 (табл. 1). В основную (I) группу вошли 58 больных СД типа 2 (23 мужчины и 35 женщин). Группу сравнения (II) составил 21 больной ИМ без СД (10 мужчин и 11 женщин).

В группе больных ИМ и СД типа 2 отмечено преобладание женщин (60,3 %), что, вероятно, связано с большей распространённостью среди женщин с СД типа 2 таких факторов риска, как гипертоническая болезнь и многососудистое поражение.

Исследование состояния углеводного обмена по показателям HbA_{1c} и уровню гликемии натощак показало, что ни у одного больного не было идеальной компенсации СД (т. е. уровень HbA_{1c} ниже 6,5 % и концентрация глюкозы в крови натощак менее 5,5 ммоль/л). У большинства больных эти показатели превышали верхнюю границу нормы, свидетельствуя о декомпенсации углеводного обмена;

в среднем концентрация HbA_{1c} составляла в основной группе ($9,41 \pm 0,38$) %, уровень гликемии – ($11,56 \pm 0,71$) ммоль/л (см. табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных инфарктом миокарда по группам, их основные демографические показатели и показатели углеводного обмена

Показатель	Группа	
	I (n = 58)	II (n = 21)
Мужчины	23 (39,6 %)	10 (47,6 %)
Женщины	35 (60,3 %)	11 (52,4 %)
Средний возраст, лет	$61,43 \pm 1,45^*$	$67,71 \pm 1,84$
HbA_{1c} , %	$9,41 \pm 0,38^*$ (6,5–12,5)	$4,80 \pm 0,21$ (4,1–5,1)
Глюкоза крови натощак, ммоль/л	$11,56 \pm 0,71$ (5,6–23,5)	–

* Достоверность различия показателей между I и II группами больных ($P < 0,05$).

Чаще всего у больных ИМ (51 %) выявляли поражение передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ), поражение левой коронарной артерии наблюдалось у 2,2 %.

У больных ИМ без сопутствующего СД (табл. 2) чаще всего наблюдалось однососудистое поражение коронарного русла (9 чел., 42,8 %), многососудистое поражение выявлено у 6 (28,5 %). Почти у 1/4 больных (5 чел., 23,8 %) наблюдали стеноз коронарных артерий. Задержка контрастного вещества установлена у 2 (9,5 %).

Таблица 2. Характеристика поражения коронарного русла у больных инфарктом миокарда и сахарным диабетом типа 2 и без диабета

Вид поражения коронарного русла	Группа			
	I (n = 58)		II (n = 21)	
	абс. ед.	%	абс. ед.	%
В одной коронарной артерии	4	6,8	9	42,8
В двух и более коронарных артериях	27	46,5	6	28,5
Стеноз менее 50 %	7	13,7	5	23,8
Задержка контрастного вещества	19	32,7	2	9,5

Во II группе (см. табл. 1) однососудистое поражение обнаружено у 4 (6,8 %), поражение двух и более коронарных артерий – у 27 (46,5 %), т. е. не выявлено гемодинамически значимого стеноза ни в одной из визуализируемых эпикардальных артерий всего у 31 (46,4 %) больного. Гемодинамически значимое поражение коронарных артерий (стеноз менее 50 % и задержка контрастного вещества) отмечено у 26 (46,5 %).

При оценке многососудистого поражения коронарного русла выявлено более частое поражение в виде стеноза сосудов у больных СД типа 2 (общее количество выявленных стенозов 115) по сравнению с группой без СД, в которой количество стеноза составило 68 (табл. 3).

Таблица 3. Частота многососудистого поражения коронарных сосудов разной степени выраженности больных инфарктом миокарда в зависимости от наличия сахарного диабета типа 2 по данным коронарографии

Группа	Общее количество стенозов		Окклюзия (стеноз 100 %)		Стеноз, %					
					76–90		51–75		< 50	
	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%	абс. ед.	%
I (n = 58)	115	100	46	40	13	12,1	21	18	35	31,3
II (n = 21)	68	100	19	28	28	41	12	18,0	9	14

У больных СД типа 2, имевшим место до развития ИМ, выявлено тяжёлое многососудистое поражение коронарного русла (27 чел., 47,4 %), тогда как у больных без СД чаще встречалось однососудистое поражение (9 чел., 42,8 %). Поражение трёх и больше коронарных артерий выявлено у 38 (65,5 %) больных СД и у 7 (33,3 %) больных без СД. Полученные данные согласуются с результатами исследований TAMI, GASS [9, 10].

Сравнение клинических и ангиографических характеристик у больных ИМ с однососудистым поражением показало, что среди 4 обследованных с впервые выявленным СД типа 2 больных гипертонической болезнью было 91,1 %, что значительно больше, чем среди 9 больных без нарушения углеводного обмена, среди которых у 77,4 % наблюдалось повышение АД.

Гемодинамически значимое сужение двух и более коронарных артерий выявлено у 48 % больных ИМ и СД типа 2; в 2 раза реже наблюдалось однососудистое поражение.

У больных СД чаще отмечалось одновременное поражение нескольких коронарных артерий. Характерной особенностью коронарного атеросклероза у больных СД является большое количество стеноза, расположенного в проксимальной и дистальной части одного сосуда. По степени стенозирующего поражения коронарных артерий выявлены различия в зависимости от гликемической компенсации (см. табл. 2).

Так, у больных СД типа 2 чаще наблюдался стеноз (115 выявленных стенозов) и окклюзия (46 выявленных изменений) по сравнению с больными без СД (68 стенозов и 19 окклюзий). У 20 (36 %) больных II группы выявлена полная окклюзия двух и более коронарных артерий.

В результате проведённых исследований установлено, что в группе больных ИМ в сочетании с СД типа 2 значительно чаще встречается многососудистое поражение коронарного русла и задержка прохождения контрастного вещества, чем у больных ИМ без СД типа 2, причём у больных с многососудистым поражением уровень глюкозы крови натощак был достоверно выше, чем у больных с однососудистым поражением.

Выводы. Таким образом, в результате исследования выявлены следующие особенности атеросклеротического поражения коронарных сосудов у больных СД типа 2: многососудистое стенозирование с одновременным стенозированием в нескольких коронарных артериях, множественное поражение с расположением стеноза в проксимальной и дистальной частях одного сосуда, доминирование гемодинамически незначимого стеноза с тенденцией к увеличению количества полностью окклюзированных сегментов. Возможно, определяющим фактором в клинической картине и течении заболевания может быть не степень сужения коронарных артерий, а нестабильность атеросклеротической бляшки. В данной ситуации даже при гемодинамически незначимом стенозе имеет место выраженная ишемия миокарда или острое нарушение коронарного кровоснабжения.

Указанными признаками и особенностями поражения коронарного русла у больных СД и ИМ можно объяснить причину более тяжёлого течения ИМ с частым развитием коронарных осложнений у этих больных. Полученные данные позволяют предположить связь прогрессирования сосудистого поражения коронарного русла с сопутствующей гликемической декомпенсацией.

С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. Александров А. А. Сахарный диабет – болезнь «взрывающихся» бляшек // *Consilium medicum*. – 2001. – Т. 10, № 3. – С. 464–468.
2. Амосова Е. Н. Сахарный диабет и ИБС // *Журн. АМН Украины*. – 2000. – Т. 3, № 6. – С. 508–517.
3. *Болезни сердца и сосудов: Руководство Европейского общества кардиологов: Пер. с англ. / Под ред. Е. В. Шляхто*. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 244 с.
4. *Диагностика и лечение в кардиологии: Учеб. пособие для студентов мед. вузов / Под ред. М. Х. Кроуфода: Пер. с англ. / Под общ. ред. акад. РАМН Р. Г. Оганова*. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 320 с.

5. Коваленко В. Н., Лутай М. И. Сердечно-сосудистые заболевания: Метод. рекомендации по диагностике и лечению. – К.: Здоровья, 2005. – 48 с.
6. Свищенко Е. П., Коваленко В. Н. Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии. – К.: Здоровья, 2002. – 502 с.
7. Andersen J. L., Fasmussen L. M., Ledet T. Diabetic macroangiopathy and atherosclerosis // *Diabetes*. – 1996. – Vol. 45, N 3. – P. 91–94.
8. Stratton I. M., Adler A. I., Neil H. A. et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study // *BMJ*. – 2000. – Vol. 321, N 7258. – P. 405–412.
9. Fisher L., Kenedy J., Davis K. et al. Association of sex, physical size and operative mortality after Coronary Artery Surgery Study (CASS) // *Toracic. Cardiovasc. Surg.* – 1991. – Vol. 84. – P. 334–341.
10. Bartnik M., Ryden L., Ferrari R. Euro Heart Survey Investigators. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart // *Eur. Heart. J.* – 2004. – Vol. 25. – P. 1880–1890.
11. Bartnik M., Norhammar A., Ryden L. Hyperglycemia and cardiovascular disease // *Eur. Heart. J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 145–156.
12. DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 329. – P. 977–986.
13. Grundy S. M., Benjamin I. J., Burke G. L. et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association // *Circulation*. – 1999. – Vol. 100. – P. 1134–1146.
14. Garratt K. N., Brady P. A., Hassinger N. L. et al. Sulfonylurea drugs increase early mortality in patients with diabetes mellitus after direct angioplasty for acute myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – Vol. 33, N 1. – P. 119–124.
15. Guidelines on diabetes pre-diabetes, and cardiovascular disease. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // *Eur. Heart. J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 1–74.
16. Klein R. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes // *Diabetes Care*. – 1995. – Vol. 18. – P. 258–268.
17. Ray K. K., Cannon C. P., Morrow D. A. et al. Synergistic relationship between hyperglycaemia and inflammation with respect to clinical outcomes in non-ST-elevation acute coronary syndromes: analyses from OPUS TIMI 16 and TACS-TICS TIMI 18 // *Eur. Heart. J.* – 2007. – Vol. 28. – P. 806–813.
18. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease // *N. Engl. J. Med.* – 1999. – Vol. 340, N 2. – P. 115–126.

РЕЗУЛЬТАТИ АНГІОГРАФІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ КОРОНАРНИХ СУДИН У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 ТА ІНФАРКТ МІОКАРДА

И. В. Шатохина (Київ)

Високий ризик судинних ускладнень при цукровому діабеті (ЦД) дав підставу Американській кардіологічній асоціації розглядати діабет як захворювання серцево-судинної системи. У понад 60 % хворих на ЦД типу 2 тривалість життя буде меншою через розвиток у них ішемічної хвороби серця (ІХС). СД є незалежним фактором, що збільшує ризик розвитку інфаркту міокарда (ІМ) в 2–3 рази, мозкового інсульту більш ніж у 2 рази – незалежно від інших відомих факторів ризику серцево-судинної патології, при цьому гострі коронарні події характеризуються особливою тяжкістю на фоні вираженого коронарного атеросклерозу. Нами проведено порівняльну оцінку частоти ураження коронарних судин різного ступеня вираженості у хворих на ІМ з ЦД та без нього. Стан коронарних судин вивчали за допомогою селективної коронарографії. В результаті дослідження встановлено, що у хворих на ІМ у поєднанні з ЦД типу 2 значно частіше зустрічається багатосудинне ураження коронарного русла і затримка проходження контрастної речовини, ніж у хворих на ІМ без ЦД. Зазначеними ознаками та особливостями ураження коронарного русла у хворих на ЦД і ІМ можна пояснити причину більш тяжкого перебігу ІМ з частим розвитком коронарних ускладнень у цих хворих. Аналіз отриманих даних, дозволив припустити зв'язок прогресування судинного ураження коронарного русла із супутньою глікемічною декомпенсацією.

Ключові слова: цукровий діабет типу 2, серцево-судинні ускладнення, інфаркт міокарда, контроль глікемії, атеросклеротичне ураження судин коронарного русла.

RESULTS ANGIOGRAPHY OF CORONARY VESSELS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2, AND MYOCARDIAL INFARCTION

I. V. Shatokhina (Kiev)

Department of endocrinology A. Bohomolets Medical University

High risk of vascular complications in diabetes foundation gave the American Heart Association ranked diabetes to diseases of the cardiovascular system. More than 60 % of patients with type 2 diabetes life expectancy will be reduced by the development of their coronary artery disease, diabetes was an independent factor that increases the risk of myocardial infarction (2–3 times), stroke (more than 2 times) independently of other known risk factors for cardiovascular disease, and acute coronary events are characterized by the extremely serious nature against the background of pronounced coronary atherosclerosis. In the present study, a comparative assessment of the frequency of coronary vessels of different severity in patients with myocardial infarction in the presence of diabetes and without. Status of the coronary vessels were studied by means of selective coronary angiography. The study found that in patients with myocardial infarction in combination with type 2 diabetes is much more frequent multivessel disease and coronary delay the passage of contrast material than patients with MI without diabetes. These features and characteristics of coronary lesions in patients with diabetes and myocardial infarction may explain why more severe myocardial infarction with frequent development of coronary events in these patients. After analyzing the data obtained, it can be assumed relationship progression of vascular lesions with concomitant coronary glycemetic decompensation.

Key words: type 2 diabetes, cardiovascular complications, myocardial infarction, glycemetic control, atherosclerotic coronary vessels.

УДК 616.853:575.113:612.014.42:616–085

Надійшла 15.01.2012

М. М. ОРОС, В. І. СМОЛАНКА

НОВИЙ АЛГОРИТМ ВИБОРУ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ НА ОСНОВІ ГЕНЕТИЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Ужгородський національний університет <mihoros@meta.ua>

Нами розроблено й запропоновано новий алгоритм лікування хворих на епілепсію, що враховує генетичні критерії прогнозу ефективності протиепілептичних засобів й дозволяє істотно скоротити час визначення фармакорезистентності, а це, в свою чергу, зменшує прогресування епілептогенезу. Тому використання альтернативних методів лікування епілепсії стає можливим ще до виникнення у хворого незворотних змін центральної нервової системи. Отже, лікування за даним алгоритмом прискорює вибір адекватної тактики лікування конкретного хворого, що сприяє збереженню його активності та здоров'я.

Ключові слова: епілепсія, генетика, поліморфізм, фармакорезистентність.

Епілепсія є однією із найскладніших і найактуальніших проблем сучасної неврології. Поширення епілепсії в розвинених країнах становить 5–10 випадків на 1000 населення. За результатами популяційних досліджень, проведених в країнах Західної Європи та Північної Америки, частота розвитку епілепсії становить 28,1–53,1 на 1 000 000 населення [1]. За даними Міжнародної протиепілептичної ліги, кожний двадцятий житель планети протягом життя переніс хоча б один епілептичний приступ. Кожний 150-й хворіє на епілептичну хворобу, у 20–30 % хворих вона є пожиттєвою [2]. Смертність хворих на епілепсію в 2–3 рази перевищує таку в загальній популяції, відповідній за статтю та віком, і настає внаслідок гострої гіпоксії мозку, зниження гемодинаміки під час приступу або самогубства. За даними Міжнародної протиепілептичної ліги, у світі майже 75 % хворих на епілепсію не отримують адекватного лікування [3].