

- Vol. 22. – P. 142–151.
7. Vascular endothelial growth factor, its soluble receptor, and hepatocyte growth factor: clinical and genetic correlates and association with vascular function / W. Lieb, R. Safa, E.J. Benjamin [et al.] // Eur. Heart J. – 2009. – Vol. 30. – P. 1121–1127.
 8. VEGF-A, VEGF-D, VEGF R1, VEGF R2, NF- κ B and RAGE in atherosclerotic lesions of diabetic Watanabe heritable hyperlipidemic rabbits / H. Roy, Sh. Bhardwaj, M. Babu [et al.] // FASEB J. – 2006. – Vol. 20. – P. 2159–2161.
 9. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document / G. Mancia, S. Laurent, E. Agabiti-Rosei [et al.] // J. Hypertension. – 2009. – Vol. 27. – P. 2121–2158.
 10. Gotto A.M. Contemporary diagnosis and treatment of lipid disorders / A.M. Gotto. – Pennsylvania: Handbooks in Health Care Co., 2001. – 238 p.
 11. Serum VEGFs as a prognostic factor of atherosclerosis / K. Kimura, T. Hashiguchi, T. Deguchi [et al.] // Atherosclerosis. – 2007. – Vol. 194. – P. 182–188.
 12. Distinct characteristics of circulating vascular endothelial growth factor A and C levels in human subjects / H. Wada, S. Ura, S. Kitaoka [et al.] // PLoS One. – 2011. – Vol. 6 (12). – 6 p.
 13. Hypercholesterolemia reduces collateral artery growth more dominantly than hyperglycemia or insulin resistance in mice / V. Weel, M. Vries, P.J. Voshol [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 1811–1820.

A.V. Демиденко

**ВОЗРАСТНЫЕ И ГЕНДЕРНЫЕ
ОСОБЕННОСТИ БИОМАРКЕРОВ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО
ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Активность эндотелиального сосудистого фактора роста у больных гипертонической болезнью статистически достоверно превышала таковую в группе контроля, а также повышалась пропорционально длительности заболевания. У больных зрелого возраста уровень VEGF был статистически достоверно меньшим, нежели в группе пожилого возраста. Показатели VEGF у женщин были выше, чем у мужчин, но у мужчин зрелого возраста активность фактора роста была выше (сопровождалась изменениями липидного спектра), чем у женщин, а в группе пожилого возраста – наоборот.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, эндотелиальный сосудистый фактор роста, гендерные особенности, старение.

G.V. Demydenko

**AGE AND GENDER PECULIARITIES
OF MARKERS OF THE ATHEROSCLEROTIC
AFFECTION IN PATIENTS WITH ESSENTIAL
HYPERTENSION**

Vascular endothelial growth factor was significantly higher in patients with essential hypertension in compare to control group. It increases according duration of the disease. Middle age people had less active VEGF than elder ones. VEGF levels were higher in women than in men, but middle age men had more active VEGF (it accompanied by lipid changes also) than women, and in elder people vice versa.

Key words: essential hypertension, vascular endothelial growth factor, gender peculiarities, aging.

Поступила 27.08.12

УДК 616.12-008.313+616-008.318

Д.О. Кучеренко

Харьковский национальный медицинский университет

**ЛЕЧЕНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Изложены современные подходы к лечению фибрилляции предсердий, в том числе у больных сахарным диабетом. Результаты проведенных исследований показали важность дифференцированного лечения антиаритмическими препаратами с учётом формы мерцательной аритмии. Показаны возможности лечения больных с помощью новых антиаритмических средств.

© Д.О. Кучеренко, 2012

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, сахарный диабет, антиаритмическая терапия.

Сахарный диабет (СД) относится к наиболее распространённым эндокринным заболеваниям. Согласно данным ВОЗ, СД увеличивает смертность в 2–3 раза и сокращает продолжительность жизни на 10–30% [1, 2]. Поражения сердечно-сосудистой системы являются причиной смерти 75–80% больных СД. Диабетическая кардиомиопатия – специфическое осложнение СД, обусловленное метаболическим поражением миокарда и атеросклеротическим процессом в коронарных артериях [1–3]. Она предрасполагает к возникновению нарушений сердечного ритма [3, 4]. Непосредственной причиной мерцательной аритмии (МА) у больных СД является миокардиодистрофия [5, 6].

МА, или фибрилляция предсердий (ФП), – наиболее распространённая форма нарушения сердечного ритма, требующая врачебного вмешательства. Ею страдает около 1–2% населения Земного шара [3, 4, 7]. В Европе ФП страдает более 6 млн населения и эта цифра удвоится в течение примерно 50 лет [8]. Это нарушение сердечного ритма, как никакое другое, предрасполагает к возникновению и развитию тромбоэмболических осложнений. У больных с МА частота развития инсульта составляет в среднем 5,7% [9]. Риск развития нарушения мозгового кровообращения ниже при изолированной форме мерцания предсердий, т. е. при отсутствии клинических признаков поражения сердца [2, 9]. СД – один из наиболее значимых факторов риска инсульта у больных ФП. Он обнаруживается у 20% больных ФП. Большое число больных СД среди пациентов с ФП свидетельствует о том, что имеются причины, вызывающие и ФП и СД, или это может означать, что само нарушение углеводного обмена играет важную роль в возникновении ФП.

ФП подразделяется на шесть форм [2, 5]:

- 1) впервые выявленная (диагностированная);
- 2) пароксизмальная; обычно продолжается в пределах 48 часов, но может длиться до 7 суток, когда уже требуется проведение терапии антикоагулянтами;
- 3) персистирующая; продолжительность – более 7 дней, требует проведения кардиоверсии;
- 4) персистирующая устойчивая (long-standing); продолжительность – 1 год или более, когда принимается решение о стратегии «контроль ритма»;
- 5) постоянная; обычно принимается решение о стратегии «контроль ЧСС»;
- 6) асимптоматичная («немая»); проявляется связанными с ФП ишемическим инсультом,

тахикардиомиопатией или же может быть выявлена при случайном ЭКГ-исследовании.

На фоне СД особенно часто возникают пароксизмальная и персистирующая (устойчивая) формы ФП, в то время как затяжные, хронические аритмии чаще встречаются у больных с ревматическими поражениями, тиреотоксикозом, при ишемической болезни сердца [4, 10].

Лечение пароксизмальной и персистирующей (устойчивой) формы мерцательной аритмии преследует следующие цели [11, 12]:

- восстановление синусового ритма с помощью антиаритмических препаратов или электроимпульсной терапии;
- предупреждение (профилактика) рецидивов ФП после восстановления синусового ритма;
- профилактика тромбоэмболических осложнений.

Достижение нормогликемии и агликозурии – важное условие успешного лечения ФП у больных СД. Если это не удаётся, то следует стремиться к максимально возможной нормализации углеводного обмена [4, 5].

Восстановление синусового ритма. Наиболее часто применяемый метод для восстановления синусового ритма (СР) при мерцании и трепетании предсердий – это наружная кардиоверсия. Его эффективность составляет 80–94% случаев [4, 6, 8]. При пароксизмальной форме трепетания и мерцания предсердий нужно помнить о том, что СР следует восстанавливать в течение 24 часов после начала пароксизма [8, 13]. В противном случае существенно возрастает риск образования тромбов в предсердиях и вероятность тромбоэмболических осложнений оказывается очень высокой [2, 5]. Нужно учитывать также, что нередко СР восстанавливается самопроизвольно в течение первых часов развития МА [5]. По этой причине можно прибегнуть к выжидательной тактике и только контролировать ЧСС [4, 5]. Препараты, которые используются в этом случае для контроля ЧСС при МА, приведены в табл. 1 [2]. Среди этих препаратов наиболее предпочтительными, по видимому, являются блокаторы медленных кальциевых каналов дилтиазем и верапамил. Эти препараты не оказывают отрицательного влияния на углеводный обмен и, в целом, удовлетворительно переносятся больными СД. Кроме того, они уменьшают выраженность микроальбуминурии и эффективно снижают артериальное давление у больных этого профиля [2, 6, 8].

Кардиоселективные β -адреноблокаторы,

Таблиця 1. Фармакологічний контроль ЧСС при фібрилляції предсердий у больных сахарних діабетом (ESK Guidelines, 2010)

| Препарат | Дозировка для купирования острых эпизодов | Дозировка для поддерживающей терапии | Комментарии |
|--|--|--|---|
| <i>Блокаторы медленных кальциевых каналов (недигидропиридиновые)</i> | | | |
| Дилтиазем | Не применяется | 180–300 мг перорально в сутки; предпочтительно использовать лекарственные формы с медленным высвобождением препарата | Не оказывает отрицательного воздействия на углеводный обмен. При длительном приёме предпочтительно использовать вместе с дигоксином |
| Верапамил | 5–10 мг в/в течение 3 мин, при необходимости введение повторить спустя 30 мин. | 120–240 мг 1–2 раза перорально в сутки; предпочтительно использовать лекарственные формы с постепенным высвобождением препарата | Оказывает более выраженный отрицательный инотропный эффект, чем дилтиазем. Вызывает повышение уровня дигоксина в плазме крови. Метаболически нейтрален |
| <i>Блокаторы β-адренергических рецепторов</i> | | | |
| Метопролол CR/XL | 2,5–5 мг в/в; при необходимости ввести повторно с интервалом 2–3 мин | 100–200 мг перорально в сутки, доза делится на 2 приёма; используются лекарственные формы с постепенным высвобождением препарата | Использование препарата особенно рационально при наличии ишемической болезни сердца |
| Эсмолол | 0,5 мг/кг веса в/в, повторить при необходимости. В последующем инфузировать в дозе 0,05 мг/кг веса в минуту; если необходимо, дозу увеличить до 0,2 мг | Отсутствует лекарственная форма для перорального приёма | Может наблюдаться гипотензия, которая уменьшается после прекращения введения препарата |
| Бисопролол | Не применяется | 2,5–10 мг 1 раз в сутки | То же, что и для метопролола CR/XL |
| Атенолол | Не применяется | 25–100 мг 1 раз в сутки | То же, что и для эсмолола |
| Пропранолол | 1 мг | 10–40 мг 3 раза в сутки | Использование препарата нерационально (маскирует симптомы гликогемии) |
| Карведилол | Не применяется | 3,125–25 мг 2 раза в сутки | Снижает инсулинорезистентность. Показан для лечения ХСН |
| <i>Сердечные гликозиды</i> | | | |
| Дигоксин | 1–1,5 мг в/в или приём препарата внутрь в течение суток в дозе от 0,25 мг до 0,5 мг | 0,125–0,5 мг в сутки | Препарат выводится почками, что имеет значение при диабетической нефропатии, когда требуется корректировка дозы в сторону её уменьшения. Действует постепенно даже при внутривенном введении, менее эффективен, чем другие антиаритмические препараты, хотя может обеспечивать синергическое действие |
| Дигитоксин | 0,4 —0,6 мг | 0,05–0,1 мг 1 раз в сутки | В отличие от дигоксина при лёгкой или умеренной почечной недостаточности изменения дозы не требуется |
| <i>Другие</i> | | | |
| Амиодарон | 5 мг·кг ⁻¹ ·ч ⁻¹ и 50 мг/ч | 100–200 мг 1 раз в сутки | Внутривенное введение препарата эффективно при кардиоверсии, но начало его действия постепенное. Может вызывать дисфункцию со стороны щитовидной железы |
| Дронедарон | Не применяется | 400 мг 2 раза в сутки | Препарат не следует назначать больным с тяжёлой сердечной недостаточностью, при нестабильной гемодинамике |

в частности метопролол, необходимо использовать у больных СД при развитии у них ишемической болезни сердца. β -адреноблокатор эсмолол при внутривенном введении эффективно снижает частоту сокращений желудочков при МА [2, 5, 14].

Сверхкороткий период полураспада (5–8 мин) – важное преимущество эсмолола в случае возникновения неблагоприятных реакций (например, падение артериального давления) [2, 4, 5].

Что касается дигоксина, то по эффективности он уступает и антагонистам кальция, и β -адреноблокаторам [5]. Перспективным представляется использование нового антиаритмического препарата – дронедарона [2, 5].

При сохранении аритмии более суток проводится электроимпульсная терапия (ЭИТ). Если больной поступил в стационар через 48 часов и более с момента начала аритмии, необходимо сначала провести терапию антикоагулянтами (варфарином – 10 мг/сутки) в течение 4-х недель, затем провести ЭИТ и продолжить лечение варфарином ещё в течение 4-х недель. Кроме тромбоэмболических осложнений, для борьбы с которыми применяется варфарин, ЭИТ может сопровождаться другими нарушениями: гипотензией, отёком лёгких, ухудшением сократительной функции левого желудочка, дисфункцией синусового узла, появлением на ЭКГ депрессии или подъёма сегмента ST, инверсии зубца T. Иногда развиваются осложнения, обусловленные наркозом [4, 14].

Медикаментозные способы восстановления синусового ритма (фармакологическая кардиоверсия). Антиаритмические препараты наиболее эффективны в том случае, если назначаются в первые часы после возникновения ФП. Перечень препаратов, которые используются для фармакологической кардиоверсии, в том числе и у больных с МА при СД, представлен в табл. 2 [2, 4].

Пропафенон – антиаритмический препарат IC класса – оказывает положительный эффект у больных с МА. Обычно препарат назначают по 150 мг 3–4 раза в день. Начальная доза составляет 150 или 225 мг 3 раза в день. Дозу увеличивают каждые три дня. Приём пропафенона может восстанавливать СР у больных с хронической МА, которые безуспешно лечились другими антиаритмическими препаратами IA и IC классов [4, 15].

У больных СД пропафенон используют относительно редко, так как у многих пациентов наблюдается нарушение структурных свойств миокарда.

Флекаинид – антиаритмический препарат

IC класса, который также применяется для купирования и профилактики трепетания предсердий. При рецидивах аритмий он замедляет желудочковый ответ. Назначают 100–400 мг в несколько приёмов. Начальная доза 100 мг 2 раза в сутки. Дозу препарата можно увеличить на 50 мг (с интервалом 3–5 дней) до достижения максимальной дозы 400 мг в сутки при 2-разовом приёме. Препарат оказывает проаритмический эффект, вызывает желудочковые тахикардии по механизму re-entry, чаще у лиц с заболеванием сердца. По этой причине для лечения МА у больных ИБС он не назначается. Флекаинид следует назначать с осторожностью, так как у больных СД нарушение сократительной функции миокарда встречается достаточно часто [2, 5].

Дофетилид – один из лучших и наиболее эффективных препаратов для лечения мерцательной аритмии, в том числе и у больных СД. Для кардиоверсии препарат назначают по 0,5 мг 2 раза в день. Такая же доза является поддерживающей. Требуется уменьшение дозы при наличии почечной патологии, в том числе у больных СД. Госпитализация при назначении препарата обязательна [5].

Амиодарон – применяется для лечения мерцания и трепетания предсердий [3, 6, 7]. Назначается внутрь и внутривенно. Часто оказывается эффективным при особенно трудном восстановлении ритма. Амиодарон назначают в дозе 1200–1600 мг в сутки, разделённой на 3–4 приёма равными дозами, в течение нескольких дней (5–14), затем дозу снижают до 400–600 мг в день, которую принимают в течение нескольких недель, а затем переходят на поддерживающую дозу 200–400 мг в день. В связи с особенностями кинетики амиодарона внутривенное введение препарата не обеспечивает более раннего начала действия по сравнению с пероральным приёмом [4, 5]. Непосредственное действие внутривенной лекарственной формы амиодарона ограничено его β -блокирующим действием. Гемодинамически это проявляется развитием гипотонии, а электрокардиографически – удлинением рефрактерных периодов AV-узла. Побочные эффекты амиодарона обусловлены его кумуляцией [2, 4]. Осложнения со стороны лёгких – наиболее тяжёлое осложнение препарата. Острый пневмонит развивается у 1,4% пациентов. Может наблюдаться также развитие хронического интерстициального фиброза лёгких. Побочные эффекты со стороны щитовидной железы достаточно типичны. У 3,9% больных на фоне терапии развивается гипотиреоз или гипертиреоз. Отмечается фоточувствительность кожи у 18% больных. Появление глазных симп-

Таблиця 2. Перечень препаратов используемых для фармакологической кардиоверсии при фибрилляции предсердий (ESC Guidelines, 2010)

| Препарат | Доза для кардиоверсии | Поддерживающая доза | Комментарии |
|-------------|--|---|--|
| Пропафенон | 450–600 мг перорально в сутки (по 150 мг 3–4 раза), или 2 мг/кг веса в/в | 130–300 мг перорально 2 раза в день | Назначается для купирования пароксизмальной формы МА при отсутствии структурных изменений со стороны сердца |
| Флекаинид | 300 мг внутрь, суточная доза делится на 2 приёма или 2 мг/кг веса в/в | 50–150 мг 2 раза в день. | Назначается для купирования пароксизмальной формы МА при отсутствии структурных изменений со стороны сердца. Обладает выраженным отрицательным инотропным действием. Оказывает проаритмическое действие. При ИБС не используется |
| Дофетилид | 0,5 мг внутрь 2 раза в день | 0,5 мг внутрь 2 раза в день | Требуется уменьшение дозы при наличии почечной патологии, в том числе у больных СД. Госпитализация при назначении препарата обязательна |
| Амиодарон | 1200 мг в/в в течение суток | 600 мг в сутки в течение 2-х недель, затем 200–400 мг в день (более низкие дозы предпочтительны) | Внутривенное введение препарата эффективно при кардиоверсии, но начало его действия постепенное. Может вызывать дисфункцию со стороны щитовидной железы |
| Ибутилид | 1 мг в/в в течение 10 мин у больных массой > 60 кг или 0,01 мг/кг веса в течение 10 мин; введение можно повторить через 10 мин, если аритмия сохраняется | Для поддержания синусового ритма не применяется в связи с отсутствием лекарственной формы для перорального приёма | Не назначается больным с гипокалиемией; может вызывать удлинение интервала QT или аритмию типа torsade de pointes |
| Вернакалант | 3 мг/кг в/в в течение 10 мин | 2 мг/кг в/в в течение 10 мин после 15 мин ожидания | Пока только оценивается в клинических исследованиях. Недавно одобрен для использования |

томов у 0,8% больных обусловлено отложением микроскопических частиц препарата в роговице. Однако, несмотря на наличие побочных эффектов, амиодарон обеспечивает восстановление СР у 86% больных с мерцанием предсердий давностью до двух лет. В течение 1–2 месяцев синусовый ритм на фоне лечения амиодароном может восстановиться более чем у половины больных, ранее безуспешно леченных другими препаратами. Важная особенность амиодарона – его эффективность не зависит от исходной патологии сердца [4, 6].

Нами изучена эффективность амиодарона у 34 больных ИБС, страдающих пароксизмальной формой МА, из них 19 мужчин и 15 женщин,

в возрасте от 54 до 69 лет. Обследованные страдали стенокардией напряжения II–III ФК. Первую группу составили 16 больных ИБС и МА, 2-ю – 18 больных ИБС, страдающих СД 2-го типа и МА. До назначения амиодарона регистрировалась ЭКГ, собирался анамнез, проводилось холтеровское мониторирование ЭКГ. При проведении кардиоверсии амиодарон вводили внутривенно струйно в суточной дозе до 1200 мг с последующим переходом на пероральный приём препарата. Повторное исследование проводили спустя три недели.

Кардиоверсия амиодароном была успешной у 13 (81,3%) больных 1-й группы и у 11 (61,1%) больных 2-й группы. На фоне лечения амиода-

роном наблюдалось снижение частоты и интенсивности приступов стенокардии, значимое урежение ЧСС; уровни САД и ДАД достоверно не изменились. С целью профилактики рецидивов МА больные продолжили приём амиодарона в дозе 200–400 мг в сутки на протяжении полугода. Полное прекращение пароксизмов МА или урежение до 2–3 в сутки наблюдалось у 11 (68,75%) больных 1-й группы и у 8 (44,4%) больных 2-й группы. Противоаритмическая активность амиодарона у больных ИБС с сопутствующим СД 2-го типа была существенно ниже, чем в группе пациентов без СД. У 3 (16,7%) больных возобновление пароксизмов было обусловлено развитием тиреотоксикоза на фоне лечения амиодароном, у 2 (11,1%) больных наблюдался феномен ускользания аритмии из-под контроля препарата на фоне урежения синусового ритма до 50 в одну минуту и более.

Таким образом, лечение амиодароном больных ИБС с пароксизмальной формой МА приводит к восстановлению синусового ритма у большинства пациентов. Противоаритмическая активность препарата выше у больных МА при отсутствии СД [3, 6].

Ибутилид – это новый перспективный антиаритмический препарат III класса для купирования трепетания и мерцания предсердий [2, 5]. Ибутилид вводят внутривенно струйно в дозе 1 мг в течение 10 минут. Если спустя 10 минут аритмия сохраняется, струйное введение препарата нужно повторить. Инфузию немедленно прекращают после купирования аритмии.

После лечения осуществляют контроль за ЭКГ в течение 4 часов до того момента, пока величина QT не восстанавливается до нормы. Ибутилид – это альтернатива ЭИТ постоянным током. Риск проаритмического эффекта при введении ибутилида наиболее высокий при явлениях застойной сердечной недостаточности. Препарат не следует сочетать с другими антиаритмическими препаратами и принимать эти средства в течение 6 часов после инфузии ибутилида.

Вернакалант – новейший антиаритмический препарат III класса, который используется для фармакологической кардиоверсии при ФП [2]. В настоящее время оценивается в клинических исследованиях. Недавно одобрен для использования в клинической практике (табл. 2).

Больным ФП антикоагулянтная терапия проводится с целью профилактики тромбоэмболических осложнений и особенно мозговых инсультов. При назначении варфарина, аспирина следует учитывать наличие или отсутствие факторов риска развития инсульта (табл. 3).

В большинстве случаев больным моложе 65 лет лечение может не проводиться или назначается только аспирин в случае невысокого риска развития нарушений мозгового кровообращения. У лиц в возрасте 65–75 лет лечение аспирином или варфарином настоятельно рекомендуется даже при отсутствии факторов риска развития инсульта. В отдельных случаях вместо аспирина можно использовать клопидогрель.

Таблица 3. Шкала CHA₂DS₂-VASc и частота инсульта (ESK Guidelines, 2010)

| А. Факторы риска развития инсульта и тромбоэмболий при неклапанной ФП | |
|---|---|
| «Большие» | Клинически значимые «небольшие» |
| Перенесённый инсульт, ТИА или системные эмболии Возраст ≥75 лет | Сердечная недостаточность или умеренная / тяжёлая дисфункция левого желудочка (ФВ ≤40 %) Гипертензия – сахарный диабет Женский пол – возраст 65–74 года Сосудистые заболевания |
| В. Шкала оценки факторов риска, выраженная в баллах | |
| Факторы риска | Баллы |
| Застойная сердечная недостаточность / дисфункция ЛЖ | 1 |
| Гипертензия | 1 |
| Возраст ≥75 лет | 2 |
| Сахарный диабет | 1 |
| Инсульт/ТИА/тромбоэмболии | 2 |
| Сосудистые заболевания | 1 |
| Возраст 65–74 года | 1 |
| Женский пол | 1 |
| Максимальное количество баллов | 9 |

Для этих целей предложена шкала CHA₂DS₂-VASc. Если число баллов более одного, больному показано назначение варфарина. При назначении варфарина следует проводить контроль состояния коагуляционного гемостаза. Лечение варфарином безопасно, если международное нормализованное отношение находится в пределах от 2,0 до 3,0. Это имеет важное значение для больных СД, ибо они склонны к развитию интракраниальных геморрагических осложнений. Сочетанный приём аспирина и варфарина не рекомендуется, так как существенно возрастает риск геморрагических осложнений. Вместо варфарина может быть назначен дабигатрана этексилат по 150 мг 1 раз в день. Он не требует, в отличие от варфарина, столь тщательного лабораторного контроля [2, 4, 5].

Таким образом, можно отметить, что лечение больных СД требует комплексного подхода. Важным условием успешности терапии является нормализация углеводного обмена и назначение препаратов, которые не ухудшают течение СД. Среди имеющихся средств, по-видимому, предпочтение следует отдавать амиодарону. Профилактика инсульта должна проводиться с помощью непрямых антикоагулянтов или дезагрегантов с учётом числа баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc. Лечение, сопутствующее сердечно-сосудистой патологии (артериальная гипертензия, дислипидемия), является важнейшей составной частью терапии фибрилляции предсердий у больных сахарным диабетом.

Список литературы

1. Naccarelli G.V. Increasing prevalence of atrial fibrillation and flutter in the united states / G.V. Naccarelli, H. Varker, J. Lin // *Am. J. Cardiology.* – 2009. – Vol. 104. – P. 1534–1539.
2. Guidelines for management of atrial fibrillation. The Task Force for management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // *The European Society of Cardiology.* – 2010. – 91 p.
3. Аритмии: механизмы развития, диагностика, лечение / под ред. проф. И.К. Латогуза. – К.: Здоров'я, 2001. – 200 с.
4. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с фибрилляцией предсердий / Р.Г. Оганов, В.А. Сулимов, Л.А. Бокерия, [и др.] // *Вестник аритмологии.* – 2010. – № 59. – С. 53–77.
5. ACC/AHA/HRS Focused Update on the Management of Patients with Atrial Fibrillation (Updating the 2006 Guideline). A Report of the American College of Cardiology Foundation / S. Wann, A.B. Curtis, C.T. January, [et al.] // *Am. Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation.* – 2011 – Vol. 123 – P. 104–123.
6. Кучеренко О.Д. Лечение мерцательной аритмии у больных сахарным диабетом / О.Д. Кучеренко, Д.О. Кучеренко // *Анналы аритмологии.* — 2011.— № 2. – С. 165.
7. Мерцательная аритмия / под ред. С.Л. Бойцова. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2001. – 335 с.
8. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley Study / S. Stewart, C.L. Hart, D.J. Hole, J.J. McMurray // *Heart* 2001. – Vol. 86. – P. 516–521.
9. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study / A.S. Go, E.M. Hylek, K.A. Phillips [et al.] // *JAMA.* – 2001. – Vol. 285. – P. 2370–2375.
10. A survey of atrial fibrillation in general practice: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project / G.Y. Lip, D.J. Golding, M. Nazir [et al.] // *Br. J. Gen Pract.* – 1997. – Vol. 47. – P. 285–289.
11. Cardiac repolarization: current knowledge, critical gaps and new approaches to drug development and patient management / M.E. Anderson, Al-S.M. Khatib, D.M. Roden [et al.] // *Am. Heart J.* – 2002. – № 144 (5). – P. 769 – 781.
12. Schotten U. Pathophysiological mechanism of atrial fibrillation: A Translational Appraisal / U. Schotten, S. Verheule // *Physiology Review.* – 2011. – Vol. 91, № 1. – P. 265–325.
13. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation / E.M. Hylek, A.S. Go, Y. Chang [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 349. – P. 1019–1026.
14. A population-based study of the long-term risks associated with atrial fibrillation: 20-year follow-up of the Renfrew/Paisley Study / S. Stewart, C.L. Hart, D.J. Hole, J.J. McMurray // *Am. J. Med.* – 2002. – Vol. 113. – P. 359–364.
15. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study / J. Heeringa, D.A. van der Kuip, A. Hofman [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 949–953.

Д.О. Кучеренко

ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Викладені сучасні підходи до лікування фібриляції передсердь, у тому числі у хворих на цукровий діабет. Результати проведених досліджень показали важливість диференційованого лікування антиаритмічними препаратами з урахуванням форми миготливої аритмії. Показано можливості лікування хворих за допомогою нових антиаритмічних засобів.

Ключові слова: *фібриляція передсердь, цукровий діабет, антиаритмічна терапія.*

D.O. Kucherenko

TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION IN THE PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Modern approaches of atrial fibrillation treatment in the patients with diabetes mellitus. Results of recently traced clinical trials have shown an importance of different antiarrhythmic drug therapies in the patients with various atrial fibrillation types. It has shown the possibility of modern treatment in the patients with diabetes mellitus and atrial fibrillation.

Key words: *atrial fibrillation, diabetes mellitus, antiarrhythmic*

Поступила 22.08.12

УДК 615.83/612.176:616.379 -008.64

М.П. Кириченко, С.А. Калмиков, Ю.С. Калмикова**
Харківський національний медичний університет
**Харківська державна академія фізичної культури*

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЙ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ НА ФІЗИЧНЕ НАВАНТАЖЕННЯ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ ПІД ВПЛИВОМ ЗАСОБІВ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Проаналізовано типи реакцій на дозоване фізичне навантаження у хворих на цукровий діабет 2-го типу, що визначені за допомогою проби Мартіне – Кушелевського, а також вплив на нього засобів фізичної реабілітації. У хворих на цукровий діабет 2-го типу середнього ступеня тяжкості виявлено переважно несприятливий тип реакції серцево-судинної системи. Після застосування комплексної реабілітації з використанням медикаментозної цукрознижувальної терапії, дієтотерапії та засобів фізичної реабілітації спостерігалися допустимий та сприятливий типи реакції.

Ключові слова: *цукровий діабет, реакції серцево-судинної системи, дозоване фізичне навантаження, комбіноване лікування.*

За даними ВООЗ, до 2025 р. кількість хворих на ЦД у світі перевищить 330 млн осіб, 85–90% з яких припадатиме на ЦД 2-го типу [1]. Епідеміологічні дослідження показали, що більш ніж 50% жінок і чоловіків, хворих на ЦД 2-го типу, мають артеріальну гіпертензію й атерогенні порушення в ліпідному спектрі крові, що супроводжується зниженням загальної фізичної робото здатності і погіршенням типу реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження. Лікування ЦД є комплексним і передбачає застосування дієто-, медикаментозної та фітотерапії, лікувальної фізичної культури. Проте навіть адекватне застосування цукрознижувальних препаратів, використання метаболітів, ангіопротекторів та гіпотензивних препаратів не завжди запобігає розвитку ускладнень, забезпечує підтримку ста-

більного гомеостазу та підтримує на достатньому рівні загальну фізичну робото здатність [1, 2].

Мета роботи – вивчення динаміки типів реакції серцево-судинної системи на дозоване фізичне навантаження у хворих на ЦД 2-го типу середнього ступеня тяжкості на тлі застосування цукрознижувальної терапії в поєднанні з засобами фізичної реабілітації.

Матеріал і методи. Обстежено 120 хворих на ЦД 2-го типу середнього ступеня важкості (50 чоловіків і 70 жінок), що перебувають під диспансерним наглядом у міській поліклініці № 6 м. Харкова. Хворих довільно розподілено на дві групи по 60 у кожній: основну (25 чоловіків і 35 жінок) і контрольну (також 25 чоловіків і 35 жінок). Середній вік хворих чоловіків основної групи складав (51,68±1,25) років, контр-