стафилококка с другой инфекцией. При высеваемости 3 инфекций также определяется обсемененность кишечной палочкой, золотистым стафилококком и грибом. У новорожденных с различной степенью тяжести РДС, родившихся от этих матерей в отделяемом из верхних дыхательных путей в 68,9% случаев высевались две инфекции, в 31,1% случаев – моноинфекция. Степень и характер обсемененности околоплодных вод у женщин с ПРПО в основном идентичны характеру и степени обсемененности верхних дыхательных путей новорожденных, родившихся от этих матерей.

1. ACOG Committee on Practice Bulletins Obstetrics. ACOG Practice Bulletin № 80. Premature rupture of membranes. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologist// Obstet. Gynec., 2007, Vol.109, P.1007-1019.
2. Егорова А.Т., Руппель Н.И., Моисеенко Д.А. Течение беременности и родов при спонтанном многоплодии и одноплодной беременности// Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2015. Т.30, №10, С.75-80
3. Макаров О.В., Козлов П.В., Иванников Н.Ю. и соавт. Преждевременный разрыв плодных оболочек : этиология, перинатальная патология, гнойно-септические осложнения // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, 2014, Т.13, №6, С.42-48.
4. Новикова В.А., Рыбалказ Е.В., Ауглева С.Р. и соавт. Роль инфекции в преждевременном разрыве плодных оболочек// Российский вестник акушер-гинеколога. 2012, №6, С.43-47.
5. Орлова В.С., Калашникова И.В., Набережнев Ю.И., Лысый Н.И. Современный взгляд на проблему преждевременного излития вод при недоношенной беременности // Российский вестник акушер-гинеколога. 2010, №5, С.17-23.
6. Селина Н.В., Карахалис Л.Ю., Андреева М.Д. и соавт. Преждевременное излитие околоплодных вод при недоношенной беременности// Проблемы репродукции, 2012, №4, С.89-91.
7. Stepan M., Cobo T., Maly J., et al. Neonatal outcomes in subgroups of women with preterm prelabor rupture of membranes before 34 weeks // J. Matern. Fetal Neonatal Med. - 2016. - Vol. 29, № 14. - P. 2373-2377.

Мамедова В.Г.

Влияние подключения аторвастатина к базисной терапии больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией, сочетанных с дислипидемией

*Лечебное Учреждение Министерства Юстиции Азербайджанской Республики,
Азербайджан
(Азербайджан, Баку)*

doi: 10.18411/gdsn-25-12-2019-14

ids: scienceconf-25-12-2019-14

Дислипидемии (ДЛ) часто наблюдаются как при ишемической болезни сердца (ИБС), так и при артериальной гипертензии (АГ). Сочетание ДЛ с ИБС и АГ выявляется по данным литературы примерно у 20-55% больных [11]. В многочисленных исследованиях была подтверждена целесообразность и эффективность включения гиполипидемической терапии к базисной терапии основного заболевания [3,6]. Однако, исследований, посвященных оценке изменений структурно-функционального состояния миокарда при таком комбинировании лечения, недостаточно. В данном исследовании проведена оценка подключения статинов к базисной терапии больных с ИБС и АГ, сочетающихся с ДЛ на структурно-функциональное состояние и сократимость сердца.

Цель исследования - оценка эффективности, безопасности статинов при лечении больных с ИБС, АГ и их сочетанием с сопутствующей ДЛ с учетом изменений структурно-функционального состояния миокарда и показателей внутрисердечной гемодинамики.

Материал и методы. Обследовано 110 мужчин с ИБС, АГ и сочетанием ИБС и АГ с сопутствующей ДЛ в возрасте от 31 до 82 лет (средний возраст 54,9±0,9 лет). Диагноз АГ и ИБС устанавливался в соответствии с соответствующими клиническими

рекомендациями [1,2]. Длительность заболевания ИБС от 2 до 22 лет, АГ – от 1 до 28 лет. Пациентам проведено общеклиническое, инструментальное (ЭКГ, ЭхоКГ) и лабораторное обследование (общий анализ крови, липидный профиль в плазме крови). До начала терапии исследовались исходная ЧСС, САД и ДАД, ЭКГ, показатели внутрисердечной гемодинамики [9,10] с расчетом массы миокарда (ММ) по формуле Penn Convention [7], индекса массы миокарда по отношению к площади поверхности тела (ИММ) [8] (с нормальными значениями, рассчитанными для мужчин до 115 г/м² [5]. Определение общего холестерина (ОХ) и холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) выполнялось энзиматическим методом на биохимическом анализаторе Cobas C311 (Germany) с применением соответствующих реактивов и отражением концентрации в плазме крови в ммоль/л. Концентрацию холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) рассчитывали по формуле W.T.Friedewald и соавт. (1972); концентрацию липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) путем деления концентрации ТГ на 5, коэффициент атерогенности (КА), выражаемый в относительных единицах, рассчитывали по формуле: ОХ-ЛПВП/ОХ [4].

Критериями включения в исследование было наличие ДЛ. Критериями исключения были пациенты с симптоматической АГ, нарушениями сердечного ритма и проводимости, сердечной недостаточностью III стадии, пороками сердца, дыхательной и почечной недостаточностью, вторичной ДЛ, заболеваниями печени в активной стадии, острыми инфекционными заболеваниями.

Длительность терапии составила 12-14 месяцев, после терапии все исследования в полном объеме проводились повторно. Всеми пациентами было подписано письменное согласие на прием препаратов. У больных с АГ и с сочетанием ИБС и АГ проводилась базисная антигипертензивная терапия, включавшая прием энала, норипрела, экватора, эгилока, мочегонных средств (верошпирона, фуросемида, индапамида) с учетом степени АГ и мониторингом уровня в процессе терапии, у больных с ИБС назначались метаболические средства (предуктал, рибоксин, кокарбоксилаза), бета-блокаторы (эгилок), антиагрегантные и антитромботические средства (аспирин, плавикс, клопидогрел). Обследованные больные были разделены на 2 подгруппы: 1-ая не получала гиполипидемические препараты (проводилась только базисная терапия ИБС и АГ), во 2-ой – к базисной терапии был подключен аторвастатин (аторис) (в суточной дозе 10-20 мг).

Статистическая обработка материала проводилась с использованием прикладных программ Excel 10 и Statistica 12. Нормальность распределения изучаемых признаков оценивали с помощью критериев Колgomорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Для расчета корреляционных зависимостей использовался метод Спирмена. При нормальном распределении для сравнения использовался t-критерий Стьюдента, при распределении, отличном от нормального, u-критерий Mann-Whitney для независимых и Wilcoxon для связанных переменных. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Без подключения гиполипидемических препаратов получали терапию 13 (11,8%) с ИБС, 16 (14,5%) больных с АГ и 12 (10,9%) больных с сочетанием ИБС и АГ, с включением аторвастатина, соответственно, 33 (30,0%), 19 (17,3%) и 17 (15,5%) пациентов. Сравнительная динамика показателей уровня АД, ЧСС, а также ММ и ИММ в процессе терапии без включения липидоснижающих препаратов (таблица 2) продемонстрировала достоверное снижение уровней САД, ДАД и ЧСС, в то время как показатели ММ и ИММ достоверно увеличивались после терапии. В подгруппе с подключением к базисной терапии аторвастатина также отмечалось снижение САД, ДАД и ЧСС, тогда как показатели ММ и ИММ заметно снижались от исходных значений после терапии, при этом в подгруппах АГ и ИБС+АГ указанное снижение было достоверным (таблица 1).

Таблица 1.

Показатели САД, ДАД, ЧСС, ММ и ИММ в сравниваемых подгруппах.

Осн. д-з	ИБС (n = 49)		АГ (n = 40)		ИБС+АГ (n = 31)	
Без включения липидоснижающих препаратов						
до/после	до (n = 13)	после (n = 13)	до (n = 16)	после (n = 16)	до (n = 12)	после (n = 12)
САД, мм рт.ст.	135,0 ^{#1} (130,0;150,0)	120,0 ^{#1} (120,0;135,0)	160,0 ^{#6} (160,0;172,5)	135,0 ^{#6} (130,0;140,0)	167,5 ^{#11} (150,0;180,0)	135,0 ^{#11} (130,0;145,0)
ДАД, мм.рт.ст.	85,0 ^{#2} (75,0;100,0)	80,0 ^{#2} (70,0;85,0)	100,0 ^{#7} (90,0;102,5)	80,0 ^{#7} (77,5;85,0)	110,0 ^{#12} (95,0;110,0)	85,0 ^{#12} (80,0;85,0)
ЧСС, уд/мин	80,0 ^{#3} (74,0;84,0)	78,0 ^{#3} (72,0;78,0)	87,5 ^{#8} (80,0;96,0)	80,0 ^{#8} (74,0;83,5)	84,5 ^{#13} (79,0;99,0)	77,5 ^{#13} (76,0;82,0)
ММ ЛЖ, г	179,28 ^{#4} (151,3;293,2)	218,5 ^{#4} (185,5;335,6)	145,37 ^{#9} (125,8;192,3)	179,28 ^{#9} (162,4;218,64)	286,54 ^{#14} (232,73;312,73)	339,14 ^{#14} (270,32;378,45)
ИММ	96,61 ^{#5} (88,86;141,4)	108,36 ^{#5} (108,2;168,04)	71,59 ^{#10} (69,32;103,03)	91,71 ^{#10} (79,48;117,17)	134,33 ^{#15} (113,94;165,99)	159,32 ^{#15} (135,39;194,51)
+ аторвастатин						
до/после	до (n = 33)	после (n = 33)	до (n = 19)	после (n = 19)	до (n = 17)	после (n = 17)
САД, мм рт.ст.	130,0 ^{*1} (120,0;130,0)	120,0 ^{*1} (115,0;120,0)	170,0 ^{*4} (160,0;180,0)	145,0 ^{*4} (135,0;150,0)	150,0 ^{*9} (140,0;160,0)	130,0 ^{*9} (125,0;140,0)
ДАД, мм.рт.ст.	80,0 ^{*2} (70,0;80,0)	78,0 ^{*2} (74,0;86,0)	100,0 ^{*5} (95,0;110,0)	85,0 ^{*5} (80,0;90,0)	90,0 ^{*10} (85,0;110,0)	80,0 ^{*10} (80,0;80,0)
ЧСС, уд/мин	82,9 ^{*3} (75,0;89,0)	78,0 ^{*3} (74,0;86,0)	86,0 ^{*6} (79,0;100,0)	80,0 ^{*6} (78,0;88,0)	88,0 ^{*11} (84,0;96,0)	80,0 ^{*11} (76,0;82,0)
ММ ЛЖ, г	205,02 (156,1;246,5)	191,11 (166,9;262,96)	219,33 ^{*7} (185,17;300,61)	213,84 ^{*7} (166,87;247,34)	195,51 ^{*12} (168,17;243,59)	178,04 ^{*12} (152,88;214,65)
ИММ	107,19 (81,3;143,2)	106,11 (93,55;137,04)	103,63 ^{*8} (99,36;155,62)	102,54 ^{*8} (83,91;133,87)	100,98 ^{*13} (86,99;136,3)	91,09 ^{*13} (76,48;124,17)

Примечания к таблице 1: ЧСС – частота сердечных сокращений; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; # – достоверность различий по критерию Wilcoxon до и после лечения без включения гиполипидемических препаратов: ^{#1} – $p = 0,002977$; ^{#2} – $p = 0,007646$; ^{#3} – $p = 0,033048$; ^{#4} – $p = 0,007686$; ^{#5} – $p = 0,007686$; ^{#6} – $p = 0,000982$; ^{#7} – $p = 0,000805$; ^{#8} – $p = 0,001332$; ^{#9} – $p = 0,007686$; ^{#10} – $p = 0,007686$; ^{#11} – $p = 0,002218$; ^{#12} – $p = 0,002218$; ^{#13} – $p = 0,007649$; ^{#14} – $p = 0,007646$; ^{#15} – $p = 0,007646$; достоверность различий по критерию Wilcoxon до и после лечения аторвастатином: ^{*1} – $p = 0,000028$; ^{*2} – $p = 0,015577$; ^{*3} – $p = 0,003690$; ^{*4} – $p = 0,000132$; ^{*5} – $p = 0,000132$; ^{*6} – $p = 0,000231$; ^{*7} – $p = 0,010747$; ^{*8} – $p = 0,010747$; ^{*9} – $p = 0,000293$; ^{*10} – $p = 0,000293$; ^{*11} – $p = 0,000549$; ^{*12} – $p = 0,023096$; ^{*13} – $p = 0,023096$.

Оценка наличия диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ (релаксативного, псевдонормального и рестриктивного типа) и областей сегментарного гипокинеза (по всем отделам ЛЖ) при ЭхоКГ исследовании у обследованных пациентов в сравниваемых подгруппах продемонстрировала снижение количества участков миокарда с гипокинезом, что косвенно свидетельствовало об улучшении коронарного кровоснабжения.

Таблица 2.

Количество больных с диастолической дисфункцией (ДД) и сегментарным гипокинезом (СГ) ЛЖ в сравниваемых подгруппах до и после терапии.

До/после лечения	ДД ЛЖ	СГ ЛЖ
Без включения липидоснижающих препаратов (n = 41)		
ИБС (до) (n=11)	6 (5,04%)	5 (4,17%)
ИБС (после) (n=11)	5 (4,20%)	5 (4,17%)
АГ (до) (n=14)	6 (5,04%)	3 (2,50%)
АГ (после) (n=14)	5 (4,20%)	2 (1,67%)
ИБС+АГ (до) (n=10)	8 (6,72%)	5 (4,17%)
ИБС+АГ(после)(n=10)	6 (5,04%)	3 (2,50%)
Всего (до) (n=35)	20 (16,81%)	13 (10,83%)
Всего (после) (n=35)	16 (13,45%)	10 (8,33%)
+ аторвастатин (n = 69)		
ИБС (до) (n=31)	23 (19,33%)	15 (12,50%)
ИБС (после) (n=31)	5 (4,20%)	4 (3,33%)
АГ (до) (n=19)	12 (10,08%)	6 (5,0%)
АГ (после) (n=19)	3 (2,52%)	0 (0,0%)
ИБС+АГ (до) (n=17)	13 (10,92%)	8 (6,67%)
ИБС+АГ(после)(n=17)	1 (0,84%)	3 (2,50%)
Всего (до)	21 (18,75%)*¹	29 (24,17%)*³
Всего (после)	9 (7,56%)*¹	7 (5,83%)*³

Примечание к таблице 2: * - достоверность различий до и после лечения: *¹ – точный двусторонний Фишера (двусторонний) 0,01442 ($p < 0,05$); *² – точный двусторонний Фишера (двусторонний) 0,00002 ($p < 0,05$).

Кроме того, в сравниваемых подгруппах с различным диагнозом через 12-14 месяцев терапии с включением аторвастатина отмечалось достоверное по сравнению с исходными данными снижение плазменного уровня ОХ, ЛПНП, ЛПОНП, ТГ и КА и повышение уровня ЛПВП. В подгруппах с различным диагнозом, не принимавших гиполипидемических препаратов, достоверно повышался уровень ЛПВП у больных с ИБС и АГ, достоверно снижался уровень ЛПНП, ЛПОНП, ТГ и КА только в подгруппе с АГ.

Заключение. Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о целесообразности включения в комбинированную терапию больных с ИБС и АГ статинов на примере аторвастатина. Подобное комбинированное лечение хорошо переносится больными при длительной терапии, оказывая наряду с выраженным гиполипидемическим действием, эффект обратного ремоделирования сердца, улучшение его диастолической функции, по-видимому, обусловленное улучшением метаболизма миокарда ЛЖ сердца у больных с ИБС и АГ с сопутствующей ДЛ.

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Национальные клинические рекомендации. Сборник (2-е издание.). М., изд-во «Силица-Полиграф», 2009: 292-332.
2. Диагностика и лечение хронической ишемической болезни сердца (клинические рекомендации, разработанные по поручению Минздрава России и утвержденные Обществом специалистов по неотложной кардиологии и профильной комиссией по кардиологии), 2013, 70 с.
3. Ивашкин В.Т., Кузнецов Б.Н. Современные принципы антигипертензивной терапии. Тер. Архив, 2012, № 2, 69-75.
4. Климов А.Н. Холестерин и клетка. Актуальные проблемы патогенеза атеросклероза. Л., НИИЭМ, 1985: 26-47.
5. Шопин А.Н. Структурно-функциональное ремоделирование сердца и его прогностическое значение у лиц с множественными факторами риска и больных ишемической болезнью сердца. Дисс. докт. мед. наук., Пермь, 2011, 195 с.

6. Blank B., LaSall J., Reeves M. et al. Single pill therapy in the treatment of concomitant hypertension and dyslipidemia (the atorvastatin/amlodipine Gemini study). J. Clin. Hypertens., 2015, Vol. 7: 264-273.
7. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. Circ., 1977, Vol. 55, № 4: 613-618.
8. Du Bois D., Du Bois E. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. Arch. Intern. Med., 1916, Vol. 17: 863-871.
9. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification. Guidelines. Eur. J. Echocardiography, 2006, Vol. 7, № 2: 79-108.
10. Stork T.V., Muller R.M., Pisce G. et al. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound. Am. J. Cardiol., 1989, Vol. 64, № 10: 655-660.
11. Thomas M.R., Lip G.Y.H. Novel risk markers and risk assessments for cardiovascular disease. Circ. Res., 2017, Vol. 6: 133-149. DOI: 10.1161.116.309955.

Талыблы А.А.

Влияние синдрома гиперандрогении на особенности физического развития девочек в периоде полового созревания

*Азербайджанский Медицинский Университет
(Азербайджан, Баку)*

doi: 10.18411/gdsn-25-12-2019-15

idsp: scienceconf-25-12-2019-15

Abstract

The study included 137 girls with the syndrome HECTARES in the period of puberty. All girls underwent clinical, biochemical, hormonal functional methods of research. The average age of the girls was 14.84 ± 0.16 years, weight 49.07 ± 2.8 kg, height 156 ± 0.02 cm. it was Found that 75 girls (54.7%) on the Ferriman-Galway scale had mild manifestations of hirsutism, 60 (43.8%) girls had moderate hirsutism, 2 (1.5%) had severe hirsutism.

It was found that in the dynamics of puberty there was a statistically significant increase in shoulder width in 12-13 years, this indicator was 36.5 ± 0.67 cm, in 14-15 years 38.83 ± 0.18 cm, in 16-17 years 39.6 ± 0.13 cm. Comparison of the obtained indicators with similar physiological indicators of girls allowed to establish high indicators of shoulder width and length of the lower extremities and a decrease in the index of arm span, which reflected a predisposition to Android body type.

Key words: hyperandrogenism, puberty, Android body type, hirsutism.

На течение периода полового созревания влияет многообразие факторов, включая, питание, экологическую обстановку, пренатальные факторы, наличие физической активности, наличие хронических соматических заболеваний, наличие нейроэндокринных и иммунных нарушений, врожденных пороков развития [1,7,8].

Многочисленные научные исследования относительно причин задержки полового развития в периоде полового созревания позволили выявить высокую частоту гиперандрогении (ГА) различного генеза [2,5,6].

В последние годы опубликовано большое количество работ относительно причин задержки физического и полового развития. Задержка физического развития проявляется преимущественно увеличением числа девочек с астеническим типом телосложения и низкой массой тела. Задержка физического и полового развития влияет на состояние здоровья девочек [2,3].

Одной из причин патологического течения периода полового созревания является синдром гиперандрогении (ГА), частота которого в последние годы достигает 10-20%. При данной эндокринной патологии отмечается увеличение секреции мужских половых гормонов, либо повышение чувствительности ткани к мужским половым гормонам [6,9].