

References:

1. Kaydone A. O., Olamide A. A., Blessing, I. O., Victor O. U. Incidence of palmaris longus muscle absence in Nigerian population. *Int. J. Morphol.*, 2008; 26(2):305-308.
2. Ceyhan O, Mavt A. Distribution of agenesis of Palmaris longus muscle in 12 to 18 years old age groups. *Indian J. Med. Sci.*, 1997; 51:156-60.
3. Gray H., Goss C. M. *Anatomia*. 28th ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1977.
4. Reimann A. F., Daseler E. H., Anson B. J., Beaton L. E. The palmaris longus muscle and tendon. A study of 1600 extremities. *Anat. Rec.*, 1944; 89(4): 495-505.
5. Troha F., Baibak G. J., Kelleher J. C. Frequency of the palmaris longus tendon in North American caucasians. *Ann. Plast. Surg.*, 1990; 25:477-478.
6. In Sok Yi, Keykhosrow Firozabakhsh, Racca J., Yuji Umeda, Moheb S. Moneim. Treatment of Scapholunate Dissociation With Palmaris Longus Tendon Graft: A Biomechanical Study. *The University of Pennsylvania Orthopaedic Journal*, 2000; 13:53-59.
7. Enye L. A., Saalu L. C., Osinubi A. A. The Prevalence of Agenesis of Palmaris Longus Muscle amongst Students in Two Lagos-Based Medical Schools. *Int. J. Morphol.*, 2010; 28(3):849-854.
8. Carroll C. M., Pathak I., Irish J., Neligan P. C., Gullane P. J. Reconstruction of total lower lip and chin defects using the composite radial forearm-palmaris longus tendon free flap. *Arch. Facial Plast. Surg.*, 2000; 2:53-56.
9. Ahmed Bahaa El-Din. Total Lower Lip and Commissure Reconstruction Using a Composite Radial Forearm Palmaris Longus Free Flap. *Egypt. J. Plast. Reconstr. Surg.*, 2007; 31(1):73-78.
10. Kurihara K., Kojima T., Marumo E. Frontalis suspension for blepharoptosis using palmaris longus tendon. *Ann. Plast. Surg.*, 1984; 13:274-278.
11. Naugle T. C. Jr., Faust D. C. Autogenous palmaris longus tendon as frontalis suspension material for ptosis correction in children. *Am. J. Ophthalmol.*, 1999; 127:488-489.
12. Atyieh B. A., Hashim H. A., Hamdan A. M., Kayle D. I., Mousharafieh R. S. Lower reconstruction and restoration of oral competence with dynamic palmaris longus vascularized sling. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1998; 124:1390-1392.
13. Thompson J. W., McBatts J., Danforth C. H. Hereditary and racial variations in the musculus palmaris longus. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 1921; 4:205-20.
14. Schaeffer J. P. On the variations of the palmaris longus muscle. *Anat. Rec.*, 1909; 3:275-278.
15. Pushpakumar S. B., Hanson R. P., Carroll S. The 'two finger' sign. Clinical examination of palmaris longus (PL) tendon. *Br. J. Plast. Surg.*, 2004; 57:184-185.
16. Mishra S. Alternative tests in demonstrating the presence of palmaris longus. *Indian J. Plast. Surg.*, 2001; 34:12.



МЕСТО АТОРВАСТАТИНА В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

**Камышникова Л.А., ассистент
Ефремова О.А., д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой
Белгородский государственный университет, Россия**

**Участник конференции
Национального первенства по научной аналитике**

Представлены данные собственного исследования при применении аторвастатина у больных с хронической сердечной недостаточностью с различной величиной фракции выброса левого желудочка.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, лечение, статины, фракция выброса.

Не много сердечно-сосудистых заболеваний, при которых не нужно принимать статины, но в случае с хронической сердечной недостаточностью возникает большое количество вопросов, на которые еще лишь предстоит ответить [1, 3, 5]. Известно, что статины обладают достаточно выраженным эндотелиопротективным действием [1, 2]. Однако действие на структурно-функциональные показатели миокарда слабо изучено [4, 6].

Целью исследования явился анализ применения аторвастатина у больных с хронической сердечной недостаточностью с различной величиной фракции выброса левого желудочка.

Обследовано 80 больных с хронической сердечной недостаточностью I—III функционального класса и (41 женщина, 39 мужчин) средний возраст 62,3±8,7 года. Средний индекс массы тела 30,4±5,2 кг/м². Все больные получали комплексную медикаментозную терапию: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или антагонисты рецепторов ангиотензина II, бета-адреноблокаторы, при необходимости получали сердечные гликозиды, блокаторы кальциевых каналов, нитраты, диуретики, антиагреганты.

При измерении фракции выброса левого желудочка мы распределили обследованных по группам: для систолической хронической сердечной недостаточности фракции выброса левого желудочка < 45 %, для хронической сердечной недостаточности с сохраненной систолической функцией сердца (диастолической хронической сердечной недостаточности) фракции выброса левого желудочка > 45 %. Основная группа больных получала аторвастатин в дозе 20 мг – 1 раз в день, группа сравнения аторвастатин не получала. Группы были сходны по полу, возрасту и функциональному классу хронической сердечной недостаточности.

Проводился полный клинический осмотр пациентов. Оценивались жалобы, проводилось тестирование по шкале оценки клинического состояния больного с ХСН (модификация В.Ю.Мареева, 2000), больные заполняли Миннесотский опросник качества жизни у больных с хронической сердечной недостаточностью. Проводился тест шестиминутной ходьбы, эхокардиографическое исследование. Показатели дигитального объемного пульса определяли фотоплетизмографически с помощью прибора Pulse Trace PCA ("Micro Medical", Великобритания). Анализировали параметры индекса жесткости (SI, м/с), связанного со скоростью пульсовой волны в крупных артериях. Пациенты проходили лабораторные исследования, определялись уровни калия, натрия, креатинина, трансаминаз, липидного профиля.

Применение аторвастатина независимо от фракции выброса приводило к улучшению липидного профиля, клинического статуса пациентов, увеличило физическую толерантность на 21,2% по данным теста шестиминутной ходьбы и улучшало качество

жизни (суммарный показатель качества жизни уменьшился при систолической хронической сердечной недостаточности на 15,6%, при диастолической на 18,6%, ($p < 0,05$). Улучшилась диастолическая функция левого желудочка и привело к позитивному деремоделированию, с переходом рестриктивного и псевдонормального типа диастолической дисфункции к I типу (с замедленной релаксацией), не зависимо от фракции выброса.

При терапии аторвастатином систолической хронической сердечной недостаточности уровень фракции выброса левого желудочка повышался на 20,9%, индекс конечного систолического объема снижался на 14,8%, индекс массы миокарда левого желудочка уменьшалась на 17,4%.

Терапия аторвастатином у больных хронической сердечной недостаточностью сопровождалась снижением жесткости сосудистой стенки (SI снизился на 13,5% у больных с сохраненной систолической функцией).

Таким образом, анализ групп больных с хронической сердечной недостаточностью показал, что включение аторвастатина достоверно улучшило физическую толерантность, качество жизни и клиническое состояние, привело к положительному деремоделированию левых отделов сердца, снижению ригидности артериальной стенки, что подтверждает необходимость назначения статинов у больных с хронической сердечной недостаточностью.

Литература:

1. Возможности статинов в патогенетической терапии хронической сердечной недостаточности [Текст] / Ю.А. Васюк, Е.Л. Школьник, М.К. Серова [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, № 4. – С. 205-210.
2. Clinical impact of vasomotor function assessment and the role of ACE-inhibitors and statins [Text] / F.W. Asselbergs, P. van der Harst, G.A.J. Jessurun [et al.] // *Vascul. Pharmacol.* – 2005. – № 42. – P. 125–40.
3. GISSI-HF investigators. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial [Text] // *Lancet.* – 2008. – № 372. – P. 1231–39.
4. Long-term effect of atorvastatin on neurohumoral activation and cardiac function in patients with chronic heart failure: A prospective randomized controlled study [Text] / T. Yamada [et al.] // *Am. Heart. J.* – 2007. – № 153. – P. 1055–1055.
5. Rosuvastatin in Older Patients with Systolic Heart Failure [Text] / J. Kjekshus, E. Apetrei, V. Barrios [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – Vol. 357. – P. 2248-61.
6. The effects of short term statin treatment on left ventricular function and inflammatory markers in patients with chronic heart failure [Text] / C. Gurgun [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2007. – № 11. – P. 332–339.



УДК 616.379-008.64-06:611-018.74

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ ЭНДОТЕЛИНА-1 В РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ЗАБОЛЕВАНИЯ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 1

Шалаева Т.М., ассистент

Заклякова Л.В., канд. мед. наук, доцент

Суркова Л.С., канд. биол. наук, проф.

Астраханская Государственная Медицинская Академия, Россия

Участники конференции

Для определения степени поражения сосудов проводилось исследование плазмы крови больных сахарным диабетом типа 1 (61 человек) и здоровых доноров, проживающих на территории Астраханской области (24 человека). Исследовалась зависимость концентрации эндотелина-1 в плазме крови от степени поражения сосудистого русла у больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет, эндотелин-1, нормальное распределение.

Problem of the present research is comparison of level of concentration endothelin-1 in plasma of blood at patients of a diabetes of type 1 and the healthy donors living in territory of the Astrakhan region, and also dependence revealing between concentration level endothelin-1 in plasma of blood patients of a diabetes of type 1 and degree of defeat of a microvascular channel.

Keywords: diabetes, endothelin-1, a normal distribution.

Введение

В настоящее время распространенность заболеваемости сахарным диабетом принимает масштабы эпидемии. Одной из важнейших проблем современной диабетологии остается ранняя диагностика, лечение и профилактика диабетических микроангиопатий. Сосудистые нарушения в значительной мере определяют прогноз трудоспособности и жизни больных сахарным диабетом [1,2].

Считается, что одной из причин возникновения микроангиопатий является эндотелиальная дисфункция. Дисфункция эндотелия является маркером метаболических и сосудистых нарушений. На ранней стадии микроангиопатии, когда ещё отсутствуют явные клинические признаки и видимые морфологические изменения сосудов, основную роль в возникновении патологического процесса играет именно дисфункция эндотелия.[1]

Многие мировые исследования последних лет посвящены изменениям в системе эндотелина (ЭТ) как одному из центральных звеньев эндотелиальной дисфункции.[1,3,5]

Патогенез микрососудистых осложнений диабета чрезвычайно сложен, но, безусловно, главным пусковым механизмом является гипергликемия. В условиях гипергликемии в эндотелиальных клетках происходят патологические биохимические реакции, ведущие к дисфункции эндотелия и, как следствие, постепенное формирование микроангиопатий.[2]

Цель и задачи исследования

Цель исследования – определение клинико-диагностического значения молекулы эндотелина-1 у больных сахарным диабетом 1 типа с различными стадиями поражения микроциркуляторного русла.

Задачей настоящего исследования является сравнение уровня концентрации эндотелина - 1 в плазме крови у больных сахарным диабетом типа 1 и здоровых доноров, проживающих на территории Астраханской области, а также выявление зависимости между уровнем концентрации эндотелина – 1 в плазме крови больных сахарным диабетом типа 1 и степенью поражения микрососудистого русла.