

(in Russian)

8. *Mirov I.M.* Forecasting, early detection, treatment and prevention of chronic inflammatory diseases after birth and cesarean section: Thesis DSc (Medicine). – Moscow, 1996. – 35 p. (in Russian)

9. *Negmatullayeva M.N., Ikhtiyarova G.A., Karimova N.N.* Clinical efficiency of prevention of septic complications after cesarean section // *Rossiiskij Vestnik Akushera-ginekologa.* – 2007. – №2. – P.38-40. (in Russian)

10. *Oleinik A.A.* The use of modern statistical methods to

create prevention algorithm obstetric pelvic injuries // *Travma.* – 2012. – №2. – P.28-32. (in Russian)

11. *Rosseikina M.G.* The use of magnetotherapy in the combined treatment of acute postpartum endometritis following caesarean section // *Fizioterapija, bal'neologija i rehabilitacija.* – 2009. – №6. – P.21-24. (in Russian)

12. *Yarustovskaya O.V., Kulikov A.G., Ananiev V.A., Rosseikina M.G.* The combined treatment of acute postpartum endometritis following delivery by Cesarean section with the use of magnetotherapy // *Fizioterapija, bal'neologija i rehabilitacija.* – 2011. – №5. – P.41-43. (in Russian)

Информация об авторе:

Верес Ирина Анатольевна – ассистент кафедры акушерства и гинекологии, к.м.н.

Information About of Author:

Veres Irina A. – assistant of department of obstetrics and gynecology, MD, PhD.

© БАНЗАРАКШЕЕВ В.Г., СЕДУНОВА Е.Г. – 2016
УДК 616 – 092.9

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА КРЫС ПРИ ДИСЛИПИДЕМИИ

Виталий Гамбалович Банзаракшеев, Екатерина Геннадьевна Седунова
(Бурятский государственный университет, и.о. ректора – д.т.н., проф. Н.И. Мошкин, Медицинский институт, и.о. директора – д.м.н., проф. В.Е. Хитрихеев, кафедра общей патологии человека, зав. – к.м.н., доц. И.Р. Балданова)

Резюме. Дислипидемия была индуцирована у 16 крыс назначением атерогенной диеты. Экспериментальная дислипидемия сопровождается повышением содержания в крови общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеинов низкой плотности, холестерина липопротеинов очень низкой плотности, индекса атерогенности и снижением холестерина липопротеинов высокой плотности. Установлено, что атерогенная дислипидемия усиливает процессы пероксидации и снижает активность эндогенной антиоксидантной защиты – повышает содержание в крови модифицированных липопротеинов низкой плотности, концентрацию малонового диальдегида, диеновых конъюгатов и снижает активность каталазы.

Ключевые слова: дислипидемия, липопротеины, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система.

PATHOPHYSIOLOGICAL ASSESSMENT OF THE ANTIOXIDANT SYSTEM IN RATS ORGANISMS IN DYSLIPIDEMIA

V.G. Banzaraksheev, E.G. Sedunova
(Buryat State University, Ulan-Ude, Russia)

Summary. Dyslipidemia has been induced in 16 rats by prescription of atherogenic diets. Experimental dyslipidemia is accompanied by increase in content of the total cholesterol, triglycerides, low density lipoproteins cholesterol, very low density lipoproteins cholesterol, atherogenic index and decrease of high density lipoproteins cholesterol in blood. It has been established, that the atherogenic dyslipidemia enhances peroxidation processes and decrease endogenous antioxidant defense activity – increases modified low density lipoproteins content in blood, malonic dialdehyde concentration, dien conjugates and decrease of catalase activity.

Key words: dyslipidemia, lipoproteins, lipid peroxidation, antioxidant system.

Несмотря на успехи в понимании этиопатогенеза сердечно-сосудистых заболеваний, атеросклероз и его основное клиническое проявление ишемическая болезнь сердца в большинстве стран мира, в том числе и России, по-прежнему остаются основной причиной инвалидизации и высокой смертности [11].

Одним из факторов риска атеросклероза, вне зависимости от пола и социально-этнических условий является дислипидемия, которая в сочетании с другими факторами риска, способна увеличивать суммарный риск развития сердечно-сосудистой патологии [1,7,9]. Кроме того, дислипидемия является одной из причин окислительного стресса, при котором гиперлипипероксидемия наряду с гипоантиоксидантностью служит дополнительным фактором риска развития атеросклероза [8]. В этом случае патофизиологическое значение дислипидемии заключено в окислительной модификации атерогенных липопротеинов и их воздействии на эндотелий в синергизме с другими вазотоксическими компонентами, вносящими свой вклад в процесс повреждения эндотелия и в эволюцию атеросклероза [14].

Цель исследования – патофизиологическая оценка состояния антиоксидантной системы организма крыс при дислипидемии, индуцированной назначением атерогенной диеты.

Материалы и методы

Эксперименты выполнены на 16 крысах линии Wistar обоюбого пола с исходной массой 180-190 г. Животных содержали в стандартных условиях вивария при одинаковом уходе и питании, световом и температурном режиме в соответствии с Приказом Минздрава РФ № 708Н от 23.08.2010 г. «Об утверждении правил лабораторной практики». Экспериментальные исследования проводились в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Минздрава СССР №755 от 12.08.1977 г.) и «Правилами, принятыми в Европейской конвенции по защите позвоночных животных» (Страсбург, 1986).

Дислипидемию индуцировали у крыс назначением

атерогенной диеты в течение 12 недель путем ежедневного внутрижелудочного введения холестерина в дозе 0,1 г/100 массы, 1 мл/100 г массы 3,5%-ной жирности молока и 30000 ЕД/100 г витамина D₂ [13].

Состояние липидного обмена изучали по содержанию в сыворотке крови животных общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) ферментативным методом с применением диагностических наборов фирмы «Кормей» на биохимическом анализаторе «Sapfire-400». Уровни холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), а также индекс атерогенности (ИА) и отношение ХС ЛПНП/ХС ЛПВП рассчитывали по общепринятым формулам [4].

Для оценки состояния антиоксидантной защиты (АОЗ) организма животных определяли в сыворотке крови и гомогенатах печени и миокарда содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ): содержание диеновых конъюгатов (ДК) определяли путем экстрагирования ДК смесью гептан-изопропанол в соотношении 1:1 и с последующим измерением ее оптической плотности при длине волны 233 нм [3].

Концентрацию малонового диальдегида (МДА) определяли методом, в основе которого лежит свойство МДА реагировать с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБК). Измерение концентрации ТБК-активных продуктов в образцах проб осуществляли при длине волны 532 нм по степени образования окрашенного комплекса с ТБК [12].

Антиокислительную активность оценивали по активности каталазы спектрофотометрическим методом [6].

Уровень модифицированных ЛПНП (мЛПНП) в сыворотке крови определяли фотометрическим методом с раствором поливинилпирролидона и регистрацией степени помутнения смеси [14].

Числовые данные были проверены на нормальность распределения по критерию Шапиро-Уилка. Результаты исследований статистически обработаны общепринятыми методами для малой выборки с определением средней величины (M) и средней ошибки (m). Статистическую значимость результатов определяли с помощью t-критерия Стьюдента [10]. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Как известно, избыточное и несбалансированное питание, обусловленное высокой калорийностью пищевых продуктов, в частности животных жиров, нарушает механизмы утилизации этих компонентов пищи и запускает порочный круг метаболизма липидов. Причем патофизиологические нарушения процессов абсорбции и транспорта экзогенных липидов являются определяющими в развитии, а также в выраженности и длительности постпрандиальной дислипидемии [2]. Проведенные нами исследования показали, что 12-недельное назначение ате-

рогенной диеты крысам сопровождалось выраженным расстройством у них липидного обмена (табл. 1).

Механизмы экзогенно-индуцированной дислипидемии, как известно, сводятся к повышению образования в кишечнике хиломикрон, обогащенных триглицеридами, и накоплению в крови образующихся после их липолиза ремнантов хиломикрон [13]. Условия настоящего эксперимента, отличающиеся длительной индукцией дислипидемии, способствовали стойкой поддержке данного цепного процесса, что закономерно вызывало состояние гиперлипидемии у опытных животных. Так из приведенных результатов в таблице 1 видно, что постпрандиальная гиперлипидемия у крыс характеризовалась повышением содержания ОХС на 40% и ТГ – в 2,2 раза. Одновременно с этим, наблюдались существенные сдвиги среди основных фракций липопротеинов: так, атерогенный ХС ЛПНП возрастал более чем в 5 раз, ХС ЛПОНП в 2, 2 раза, а уровень антиатерогенного ХС ЛПВП снижался до 30%. Наряду с указанными изменениями липидограммы, в 3,9 раза увеличивался ИА и в 7,7 раза повышалось отношение атерогенного ХС ЛПНП к антиатерогенному ХС ЛПВП.

Последующий ход экспериментальных исследований показал, что индукция у животных атерогенной дислипидемии, помимо резкого дисбаланса липидного обмена, сопровождалась значительным усилением процессов ПОЛ, и как следствие, повышенным образованием первичных и вторичных продуктов перекисаации (табл. 2).

Из представленных данных в таблице 2 следует, что содержание МДА и ДК в сыворотке крови опытной группы крыс возрастало в 2 раза и на 57% соответственно,

что свидетельствовало об активации процессов свободнорадикального окисления липидов под влиянием гиперлипидемии. По всей видимости, длительная дислипидемия способна нарушать деятельность антиоксидантной системы организма и при этом сбой процессов детоксикации приводит к образованию активных форм кислорода и эндогенных прооксидантов [5,8]. При анализе показателей АОЗ из таблицы 2 видно, что вызываемый под действием индуктора дисбаланс между скоростью перекисления и компенсаторным истощением резервов АОЗ характеризовался снижением активности каталазы на 46% по сравнению с данными в интактной группе животных.

Становится понятным, что на фоне выраженной гипоантиоксидантении дислипидемия как наиболее частый эндогенный источник прооксидантов реализует свое повреждающее действие путем снижения эффективности функционирования биологических антиоксидантных систем утилизации химически активных свободных радикалов. При этом патогенное действие продуктов перекисления проявляется деструкцией клеточных мембран и нарушением процессов энергообмена, прежде всего, в тканях с высокими энергетическими затратами – в сердце, печени, мышцах [5]. Учитывая такую взаимосвязь и взаимозависимость процессов перекисаации и нарушений липидного метаболизма, было изучено влияние дислипидемии на интенсивность свободнорадикальных процессов по содержанию МДА и ключевого фермента АОЗ каталазы в гомогенатах миокарда и печени (табл. 3).

Результаты эксперимента, представленные в таблице 3, свидетельствуют, что индуцированное расстройство липидного обмена сопровождалось существенной

Таблица 2

Показатели ПОЛ и АОЗ в крови крыс при индуцированной дислипидемии

Показатели	Группы животных	
	Интактная (n=8)	Опытная (n=8)
МДА, мкМ/мл мин	2,96±0,12	6,12±0,22
ДК, ед. опт. пл.	3,87±0,23	6,08±0,34
Каталаза, мКат/л	0,39±0,03*	0,21±0,01

Примечание: * - разность статистически значима по сравнению с контролем при $p \leq 0,05$.

Таблица 1

Показатели липидного обмена у крыс при индуцированной дислипидемии

Показатели	Группы животных	
	Интактная (n=8)	Опытная (n=8)
ОХС, ммоль/л	2,76±0,40	3,87±0,42
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,82±0,05	1,29±0,21
ХС ЛПНП, ммоль/л	0,15±0,01	0,81±0,02
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,79±0,05	1,77±0,12
ТГ, ммоль/л	3,97±0,35	8,87±1,07
ИА	0,51±0,02	2,00±0,17
ХС ЛПНП/ХС ЛПВП	0,08±0,002*	0,62±0,01*

Примечание: * - разность статистически значима по сравнению с контролем при $p \leq 0,05$.

Таблица 3

Показатели ПОЛ и АОЗ в гомогенатах печени и миокарда крыс при индуцированной дислипидемии

Показатели	Интактная (n=8)	Опытная (n=8)
МДА, нмоль/г (сердце)	4,74±0,15	6,73±0,40
МДА, нмоль/г (печень)	0,32±0,05*	0,47±0,02*
Каталаза, мкат/г (сердце)	3,88±0,28	2,94±0,16
Каталаза, мкат/г (печень)	1,44±0,12	1,0±0,27

Примечание: * - разность статистически значима по сравнению с контролем при $p \leq 0,05$.

интенсификацией свободнорадикальных процессов в мембранных структурах печени и миокарда животных. Так, содержание МДА в гомогенатах миокарда на фоне хронической гиперлипидемии возрастало на 42%, а в печени – на 47% по сравнению с данными в интактной группе крыс. Наряду с этим, наблюда-

лось значительное угнетение активности эндогенного антиоксидантного потенциала организма животных, что выражалось в снижении активности каталазы в гомогенатах сердца и печени в опытной группе наблюдения на 25 и 31% соответственно.

Не вызывает сомнений, что резкий дисбаланс между уровнем ПОЛ и АОЗ организма крыс, развивающийся на фоне гиперлипидемии, активирует не только гиперпродукцию, но и действие активных форм кислорода. В данном случае прооксидантные свойства дислипидемии запускают процесс окислительной модификации атерогенных мелких и плотных ЛПНП с формированием класса мЛПНП (табл. 4).

Как следует из данных таблицы 4, при индукции атерогенной дислипидемии, помимо вышеуказанных нарушений липидного обмена, отмечалось существенное возрастание уровня мЛПНП в 1,9 раза в крови опытной группы животных. По-видимому, такая динамика лабораторных показателей обусловлена оксидативным

Таблица 4
Уровень мЛПНП в крови крыс при индуцированной дислипидемии

Показатель	Интактная (n=8)	Опытная (n=8)
мЛПНП, ЕД	56,7±2,3	111,4±3,15

стрессом, вызванным дислипидемией и приводящим к перекисной модификации ЛПНП, при этом у мЛПНП изменяется химический состав с полным исчезновением антиоксидантов и повышением содержания продуктов окисления, а их атерогенность определяется макрофагальным фагоцитозом и прямой цитотоксичностью по отношению к клеткам эндотелия [8,15].

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что хроническая гиперлипидемия, вызванная назначением атерогенной диеты, ведет к закономерным и существенным изменениям гомеостаза организма животных. В сложившихся условиях длительная дислипидемия, выступающая в роли мощного эндогенного прооксиданта, приводит к компенсаторному ослаблению АОЗ организма крыс и каскадной активации процессов ПОЛ. Изменения показателей состояния АОЗ характеризуются значительным снижением активности каталазы, как следствие резкого угнетения антиоксидантного потенциала организма крыс при индуцированной дислипидемии. В свою очередь, состояние гипоантиоксидантемии способствует запуску свободнорадикальных процессов, сопровождаемых гиперлипопероксидемией и окислительной модификацией ЛПНП.

Патофизиологическая оценка полученных экспериментальных данных позволяет исследователям установить механизмы порочного круга нарушений при липидном дисметаболизме, являющемся одним из ключевых звеньев атерогенеза.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайне исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 17.01.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банзаракшеев В.Г. Дислипидемия как ведущий фактор риска развития и прогнозирования ишемической болезни сердца // Казанская наука. – 2010. – №3. – С.233-235.
2. Бубнова М.Г., Оганов Р.Г. Нарушенная толерантность к пищевым жирам и ее значение в атеротромбогенезе // Терапевтический архив. – 2004. – №1. – С.73-78.
3. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело. – 1983. – №3. – С.33-35.
4. Камышиников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. – Минск: Беларусь, 2000. – 463 с.
5. Коновалова Г.Г., Лисина М.О., Тихазе А.К. и др. Комплекс витаминов-антиоксидантов эффективно подавляет СРО фосфолипидов в ЛПНП плазмы крови и мембранных структурах печени и миокарда // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2003. – №2. – С.166-169.
6. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Методы определения активности каталазы // Лабораторное дело. – 1988. – №1. – С.16-19.
7. Кухарчук В.В. Дислипидемии и сердечно-сосудистые заболевания // Consilium medicum. – 2009. – №5. – С.61-64.
8. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Бондарь И.А. и др.

Окислительный стресс: Патологические состояния и заболевания. – Новосибирск: Арта, 2008. – 284 с.

9. Небесных А.Л., Орлова Г.М. Липидно-метаболические нарушения у русских и бурят в Прибайкалье // Забайкальский медицинский вестник. – 2014. – №4. – С.43-48.

10. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М.: Гэотар Медицина, 2001. – 256 с.

11. Сизова Ж.М. Комплексная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний // Врач. – 2011. – №8. – С.31-34.

12. Темирбулатов Р.А., Селезнев Е.И. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение // Лабораторное дело. – 1981. – №4. – С.209-211.

13. Хабриев Р.У. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. – М.: Медицина, 2005. – 832 с.

14. Шойбонов Б.Б., Баронец В.Ю., Панченко Л.Ф. и др. Простой способ определения модифицированных липопротеинов низкой плотности // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2012. – №2. – С.77-82.

15. Virella G., Lopes-Virella M.F. Atherosclerosis and humoral immune response to modified lipoproteins // Atherosclerosis. – 2008. – Vol. 200. – P.239-246.

REFERENCES

1. Banzaraksheev V.G. Dyslipoproteinemia as the leading risk factor of development and forecasting of the ischemic heart trouble // Kazanskaya nauka. – 2010. – №3. – P.233-235. (in Russian)

2. Bubnova M.G., Oganov R.G. Impaired tolerance to nutritional fats and its contribution to atherothrombogenesis // Terapevticheskij arhiv. – 2004. – №1. – P.73-78. (in Russian)

3. Gavrilov V.B., Mishkorudnaya M.I. Spectrophotometric measurement of the amount of lipids hydroperoxides in the blood plasma // *Laboratornoe delo*. – 1983. – №3. – P.33-35. (in Russian)
4. Kamyshnikov V.S. Reference book in clinical-biochemical laboratory diagnostics. – Minsk: Belarus, 2000. – 463 p. (in Russian)
5. Konovalova G.G., Lisina M.O., Tihaze A.K., et al. The complex of vitamins-antioxidants effectively suppresses CRO phospholipid in LDL plasma of blood and membrane liver and myocardium structures // *Byulleten' eksperimental'noj biologii i meditsiny*. – 2003. – №2. – P.166-169. (in Russian)
6. Korolyuk M.A., Ivanova L.I., Mayorova I.G., et al. Methods for determination of catalase activity // *Laboratornoe delo*. – 1988. – №1. – P.16-19. (in Russian)
7. Kuharchuk V.V. Dyslipidemia and cardiovascular diseases // *Consilium Medicum*. – 2009. – №5. – P.61-64. (in Russian)
8. Menshchikova E.B., Zenkov N.K., Bondar I.A., et al. Oxidizing stress: pathological conditions and diseases. – Novosibirsk: Arta, 2008. – 284 p. (in Russian)
9. Nebesnyh A.L., Orlova G.M. Lipid metabolic disorders in russian and buryat in Pribaikalye // *Zabajkal'skij medicinskij vestnik*. – 2014. – №4. – P.43-48. (in Russian)
10. Sergienko V.I., Bondareva I.B. Mathematical statistics in clinical research. – Moscow: Geotar Meditsina, 2001. – 256 p. (in Russian)
11. Sizova J.M. The complex pharmacotherapy of cardiovascular diseases // *Vrach*. – 2011. – №8. – P.31-34. (in Russian)
12. Temirbulatov R.A., Seleznev Ye.I. A method for increasing intensity of free radicals oxidation of lipids components in blood and its diagnostic value // *Laboratornoe delo*. – 1981. – №4. – P.209-211. (in Russian)
13. Habriev R.U. Guide-book for experimental (preclinical) study of new pharmacological substances. – Moscow: Meditsina, 2005. – 832 p. (in Russian)
14. Shoibonov B.B., Baronets V.Yu., Panchenko L.F., et al. A simple method for quantification of modified low-density lipoproteins // *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya*. – 2012. – №2. – P.77-82. (in Russian)
15. Virella G., Lopes-Virella M.F. Atherosclerosis and humoral immune response to modified lipoproteins // *Atherosclerosis*. – 2008. – Vol. 200. – P.239-246.

Информация об авторах:

Банзаракшеев Виталий Гамбалович – к.м.н., доцент кафедры общей патологии человека медицинского института Бурятского государственного университета, 670002, г. Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36а, тел. (3012) 283926, e-mail: gambalovi4@mail.ru; Седунова Екатерина Геннадьевна – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры общей патологии человека медицинского института Бурятского государственного университета, 670002, г. Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36а, тел.8(3012)465142

Information About the Authors:

Banzaraksheev Vitaly G. – MD, PhD, associate professor department of human general pathology of Medical Institute Buryat State University, Russia, 670002, Ulan-Ude, Oktyabrskaya str., 36a, ph. (3012) 283926, e-mail: gambalovi4@mail.ru; Sedunova Ekaterina Gennadjevna – candidate of medical sciences, senior lecturer department of human general pathology of Medical Institute Buryat State University, Russia, 670002, Ulan-Ude, Oktyabrskaya str., 36a, ph.8(3012)465142

© УСАЧЕВА Е.В., МИХАЙЛОВА Л.В., ЗАМАХИНА О.В., НЕЛИДОВА А.В., МОГИЛЕВСКАЯ И.Ю., МАЖБИЧ С.М. – 2016
УДК 616.127-005.8+616.831-005.1]-037:616.12-008.331.1

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА ПЕРЕНЕСЕННОГО СОСУДИСТОГО СОБЫТИЯ (ИНФАРКТ МИОКАРДА/ИНСУЛЬТ)

Елена Владимировна Усачева, Лариса Викторовна Михайлова, Ольга Владимировна Замахина, Анастасия Владимировна Нелидова, Инна Юрьевна Могилевская, Сергей Михайлович Мажбич (Омский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н. Н.В. Овсянников)

Резюме. Цель исследования: установить распространенность факторов сердечно-сосудистого риска (ССР) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от наличия в анамнезе сосудистого события (инфаркта миокарда (ИМ) / инсульта (ОНМК)). В когортное клиническое исследование включено 60 пациентов с АГ в возрасте 59,2±9 лет. Группу 1 составили 20 пациентов, перенесших ИМ, 2 группу – 21 пациент, перенесших ОНМК, 3 группу – 19 пациентов без сосудистого события в анамнезе. Проводилось общеклиническое обследование, анализ медицинской документации и анкетирование пациентов с целью определения факторов ССР. Среди пациентов с АГ, перенесших ИМ, доля мужчин (80% против 20%, p=0,05), доля курящих (65% против 48%, p=0,054), доля имеющих СД (40% против 24%, p=0,026), доля имеющих высокий уровень стресса (30% против 19%, p=0,049) больше, по сравнению с пациентами, перенесшими ОНМК. Пациенты с АГ, перенесшие ОНМК, имеют более высокую степень АГ (80% против 60% пациентов с III степенью АГ, p=0,036), по сравнению с пациентами, перенесшими ИМ; они старше по возрасту (62,5±10 лет против 56,1±10 лет, p=0,039), имеют очень низкую приверженность к гипотензивной терапии (14% против 42% пациентов с высокой приверженностью, p=0,05) по сравнению с пациентами с АГ без сосудистого события в анамнезе. Причинами сохраняющегося высокого суммарного ССР у пациентов с АГ являются: недостаточный контроль уровня общего холестерина и недостаточно высокая приверженность к гипотензивной терапии.

Ключевые слова: факторы сердечно-сосудистого риска, артериальная гипертензия, сосудистое событие, инфаркт миокарда, инсульт, стресс, приверженность к гипотензивной терапии.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF FACTORS OF CARDIOVASCULAR RISK IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION, DEPENDING ON THE TYPE OF ENDURED VASCULAR EVENTS (MYOCARDIAL INFARCTION / STROKE)

E. V. Usacheva, L. V. Mikhaylova, O. V. Zamakhina, A. V. Nelidova, I. Y. Mogilevskaya, S. M. Mazhbich (Omsk State Medical University, Russia)

Summary. Objective: to establish the prevalence of the factors of cardiovascular risk (CR) in patients with arterial hypertension according to a history of vascular events (myocardial infarction (MI) / stroke). A cohort clinical study included