

ЛИТЕРАТУРА

1. Андропова О.В., Анохин В.А. Дегенеративный аортальный стеноз: особенности патогенеза и принципы терапии // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2006. – Т. 2. №1. – С.31-36.
2. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Гудкова Р.Г. Хирургическое лечение болезней системы кровообращения в Российской Федерации (2010-2014 г.) // Здравоохранение. – 2014. – №2. – С.68-76.
3. Дядык А.И., Багрий А.Э., Самойлова О.В. и др. Приобретенные пороки сердца. Хроническая сердечная недостаточность у больных с приобретенными пороками сердца // Новости медицины и фармации. – 2008. – №241. – С.63-73.
4. Калягин А.Н. Особенности ведения больных с ревматическими пороками сердца и хронической сердечной недостаточностью // Современная ревматология. – 2009. – №3. – С.4-29.
5. Клинические рекомендации по ведению, диагностике и лечению клапанных пороков сердца. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2009. – 356 с.
- Марева В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Хроническая сердечная недостаточность // Журнал сердечная недостаточность. – 2017. – Т. 18. №1. – С.3-40.
7. Хубулава Г.Г., Шайдаков М.Е., Марченко С.П. и др. Прогнозирование вероятности развития фибрилляции предсердий после успешной хирургической коррекции митрального порока сердца // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2011. – Т. 170. №2. – С.9-16.
8. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS // Eur. Heart J. – 2016. – Vol. 37. №38. – P.2893-2962. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210

REFERENCES

1. Andropova O.V., Anokhin V.A. Degenerative aortic stenosis: pathogenesis and new principles of treatment // Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii. – 2006. – №1. – P.31-36. (in Russian)
2. Bokeria L.A., Stupakov I.N., Gudkov R.G. Surgical treatment of Bolsena of the circulatory system in the Russian Federation (2010-2014) // Zdravookhraneniye. – 2014. – №2. – P.68-76. (in Russian)
3. Dyadyk A.I., A. Bagrii E.A., Samoiloova O.V., et al. Acquired heart diseases. Chronic heart failure in patients with acquired heart disease // Novosti meditsiny i farmatsii. – 2008. – №241. – P.63-73. (in Russian)
4. Kalyagin A.N. Management of patients with rheumatic heart diseases and chronic heart failure // Sovremennaya revmatologiya = Modern rheumatology. – 2009. – №3. – P.4-29. (in Russian)
5. Clinical guidelines for the management, diagnosis and treatment of valvular heart disease. – Moscow: Publishing house of the Bakulev them. A.N. After Bakulev RAMS, 2009. – 356 p. (in Russian)
6. Mareev V.Yu., Fomin I.V., Ageev F.T., et al. Chronic heart failure // Zhurnal serdechnaya nedostatochnost'. – 2017. – Vol. 18. №1. – P.3-40. (in Russian)
7. Khubulava G.G., Shajdakov M.E., Marchenko S.P., et al. Prognosis of probability of the development of atrial fibrillation after successful surgical correction of mitral valvular disease // Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova. – 2011. – Vol. 170. №2. – P.9-16. (in Russian)
8. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D., et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS // Eur. Heart J. – 2016. – Vol. 37. №38. – P.2893-2962. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehw210

Информация об авторах:

Барановская Татьяна Васильевна – к.м.н., доцент, кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, e-mail: tvbar@bk.ru, телефон: 8(3952)-627-641; Суворова Екатерина Александровна, Попова Елена Сергеевна – студенты 6 курса лечебного факультета; Калягин Алексей Николаевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, e-mail: akalagin@mail.ru.

Information About the Authors:

Barakhovskaya Tatiana V. – MD, PhD (Medicine), assistant of professor, 664003, Russia, Irkutsk, Krasnogo Vosstania st., 1, Irkutsk State Medical University, e-mail: tvbar@bk.ru; Suvorova E. Alekandrovna, Popova Elena S. – 6th year students of the medical faculty ISMU; Kalyagin Alexey N. – MD, PhD, DSc (Medicine), professor, head of the department, 664046, Irkutsk, PO Box 62, e-mail: akalagin@yandex.ru.

© ДИК И.С., ДРОБЫШЕВА В.П., ПОТЕРЯЕВА Е.Л., ПАРНИКОВА Л.А. – 2017
УДК 616.124.2:615.21/26

ВЛИЯНИЕ АМИОДАРОНА НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Ирина Сергеевна Дик¹, Вера Петровна Дробышева²,
Елена Леонидовна Потеряева², Любовь Анатольевна Парникова¹

(¹Закрытое Акционерное общество Медицинский центр «Авиценна» группы компаний «Мать и дитя», Новосибирск, генеральный директор – А.А. Еловский; ²Новосибирский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.О. Маринкин)

Резюме. Целью работы стала оценка влияния амиодарона на показатели диастолической функции левого желудочка при гипертонической болезни (ГБ), осложненной пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (ФП). В исследовании приняло участие 99 пациентов с ГБ, осложненной пароксизмальной формой ФП. Всем пациентам была проведена эхокардиография (ЭхоКГ) с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров. Все больные были разделены на 2 группы по возрастным характеристикам: 41-60 лет и старше 60 лет. При включении в исследования назначали амиодарон 600 мг внутривенно с целью восстановления ритма, далее после восстановления ритма в дозе 150-450 мг в сутки в течение года наблюдения. Установлено, что в течение года наблюдений амиодарон не влиял на показатели диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) при исходно нормальных их значениях при гипертонической болезни, осложнённой пароксизмальной формой фибрилляции у пациентов 41-60 и старше 60 лет. Амиодарон не влиял отрицательно на показатели диастолической функции ЛЖ при исходном её нарушении по первому типу.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь; фибрилляция предсердий; диастолическая дисфункция; амиодарон.

INFLUENCE OF AMIODARONI ON THE DIASTOLIC FUNCTION OF THE LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM IN HYPERTENSION DISEASE AND THE PAROXYSMAL FORM OF ATRIAL FIBRILLATION

I.S. Dik¹, V.P. Drobysheva², E.L. Poteryaeva², L.A. Parnikova¹

(¹Medical Center "Avicenna" of the group of companies "Mother and Child", Novosibirsk, Russia; ²Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia)

Summary. The aim of this work to evaluate the effect of amiodarone on the indicators of diastolic function of left ventricle in hypertensive disease (HD), complicated by paroxysmal atrial fibrillation (AF). Materials and methods. The study involved 99 patients with GB, complicated by paroxysmal and chronic AF. All patients underwent echocardiography (Echo) with determination of a set of common morphological and functional parameters. All patients were divided into 2 groups according to age characteristics: 41-60 years, and older than 60 years. When included in the studies amiodarone was prescribed in the dose of 600 mg IV to restore rhythm, then after restoration of a rhythm – in a dose of 150-450 mg per day during the year under the controle. Results and conclusions. The year of observation showed that amiodarone had no effect on indices of diastolic function of the left ventricle (LV) in initially normal values in hypertension, complicated with paroxysmal form of atrial fibrillation in patients aged 41-60 years and older than 60 years. Amiodarone did not affect adversely on the indices of LV diastolic function in its initial disturbance on the first type.

Key words: hypertension; atrial fibrillation; diastolic dysfunction; amiodarone.

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенное нарушение сердечного ритма с гетерогенными клиническими проявлениями, которое довольно часто встречается в клинической практике и составляет 1/3 госпитализаций пациентов кардиологического профиля [3]. Возникновение пароксизмальной формы ФП преимущественно ассоциировано с таким заболеванием, как артериальная гипертензия. В настоящее время установлено, что и сама ФП на фоне артериальной гипертензии играет существенную роль в процессе ремоделирования миокарда [1]. Анатомическое ремоделирование, в конечном счете, создает субстрат для возникновения ФП, т.е. «ФП порождает ФП». Развитие тахикардии вызывает заметные изменения в электрофизиологии миокарда и в дальнейшем усугубляет процессы структурного ремоделирования [6]. В свою очередь, ремоделирование левого желудочка проявляется нарушением его диастолической функции. У пациентов с диастолической дисфункцией также обнаруживается четкая взаимосвязь между выраженностью диастолической дисфункции, диаметром и объемом левого предсердия, что может объяснить склонность к возникновению ФП у пациентов с артериальной гипертензией и диастолической дисфункцией [3]. Какие же изменения в миокарде, приводящие в дальнейшем к возникновению фибрилляции предсердий, происходят при гипертонической болезни (ГБ)? В первую очередь, наблюдается увеличение ригидности стенки левого желудочка (ЛЖ), что способствует повышению жесткости и снижению эластичности миокарда. Увеличивается время изоволюметрического расслабления, а также снижается соотношение скорости раннего и позднего наполнения ЛЖ (Е/А), т.е. формируется диастолическая дисфункция. Нарушение процессов диастолического наполнения ЛЖ в дальнейшем приводит к дилатации левого предсердия, вторичному снижению насосной функции сердца и, таким образом, служит самостоятельным фактором риска развития сердечной недостаточности [2]. Структурная реконструкция в конечном итоге создает субстрат для ФП из-за электрической диссоциации между мышечными пучками и нарушением процессов проводимости, что способствует возникновению и сохранению нарушения сердечного ритма. Развитие ФП само по себе вызывает существенные изменения в предсердной электрофизиологии и в дальнейшем усугубляет процессы структурного ремоделирования [5]. Возникновение нарушения ритма сердца обычно происходит после нескольких лет ремоделирования предсердий [7]. В конечном счете из-за продолжающегося ремоделирования камер сердца ФП переходит в постоянную форму [8]. Установлено, что появление диастолической дисфункции играет центральную роль в патогенезе ФП, а кардиоверсия является эффективным инструментом, используемым для восстановления синусового ритма,

но не оказывает влияния на ремоделирование миокарда и не изменяет характер диастолической функции сердца, что приводит к частым рецидивам нарушения ритма в первый год после купирования аритмии. В связи с полученными результатами, исследователи пришли к выводу, что медикаментозная терапия, назначаемая после кардиоверсии, должна быть направлена на снижение скорости электрического и структурного ремоделирования миокарда [6].

Последние годы отмечены существенными достижениями в терапии ФП, целью которой для большинства пациентов является восстановление и поддержание синусового ритма. Согласно современным рекомендациям АСС/АНА/ESC по диагностике и лечению ФП, опубликованным в 2014-2016 гг., амиодарон отнесен к препаратам 1-го ряда для лечения фибрилляции предсердий у пациентов со структурными изменениями миокарда, а также при артериальной гипотензии [9].

Целью исследования являлась оценка влияния амиодарона на показатели диастолической функции ЛЖ у пациентов с гипертонической болезнью, осложненной пароксизмальной формой ФП.

Материалы и методы

Исследование одобрено локальным этическим комитетом Новосибирского государственного медицинского университета (протокол №60 от 20 декабря 2013 г.). Все пациенты дали согласие на участие в исследовании в соответствии с международными этическими требованиями Всемирной организации здравоохранения (Женева, 1993 г.), соответствовали этическим нормам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2004 г.).

В исследовании наблюдали 99 пациентов с гипертонической болезнью, осложненной пароксизмальной формой фибрилляции предсердий: 76 мужчин и 23 женщины; средний возраст мужчин составил 60,3±6,7 лет, женщин – 59,3±2,1 лет. Средняя продолжительность анамнеза ФП – 4,3±3,9 лет. С целью восстановления ритма пациентам назначали амиодарон 450-600 мг внутривенно капельно, а далее для профилактики рецидивов нарушения ритма – в таблетированной форме в дозе 200-600 мг в сутки в течение 12 месяцев.

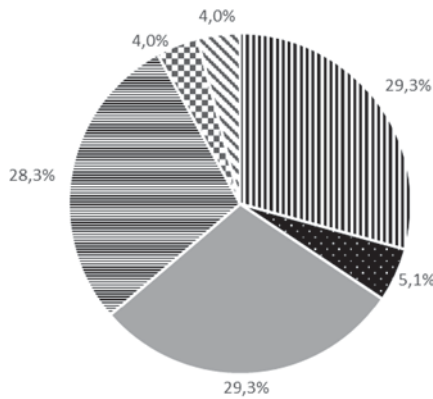
Всем пациентам проводили эхокардиографию (ЭХО КГ) на аппарате MyLab 40 (Esaote, Голландия) в одномерном, двухмерном и доплеровском режимах. Исследование проводили при распределении пациентов на группы и на заключительном визите. Для оценки диастолической функции левого желудочка определяли следующие показатели: Е/А соотношение скорости трансмитрального кровотока при раннем расслаблении миокарда левого желудочка к скорости трансмитрального кровотока при предсердном сокращении, IVRT –

время изоволюметрического расслабления, DT – время снижения скорости раннего диастолического наполнения, PV S\D – отношение систолического антеградного потока к диастолическому в легочных венах, Em\Am – отношение митральной скорости раннего диастолического движения фиброзного кольца к скорости позднего диастолического движения фиброзного кольца митрального клапана.

Статистический анализ результатов исследования осуществляли на персональном компьютере с использованием пакета статистических программ Statistica 6.0 2000. С помощью методов параметрической и непараметрической статистики определяли среднюю параметрическую (M), ее ошибку (m), критерий Стьюдента (t) при различных уровнях значимости (p). За статистическую значимость различий принимали $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Пациенты были разделены на две подгруппы: в первую – вошли больные с нормальной диастолической функцией ЛЖ (n=34), во вторую подгруппу (n=65) – с измененной диастолической функцией ЛЖ по данным ЭХО КС, проведенной на этапе отбора. В исследуемой группе количество пациентов с нормальной и с измененной диастолической функцией ЛЖ было сопоставимо ($p > 0,05$). Были опре-



- Пациенты с нормальной диастолической функцией 41-60 лет
- Пациенты с нормальной диастолической функцией старше 60 лет
- Пациенты с измененной диастолической функцией по 1 типу 41-60 лет
- = Пациенты с измененной диастолической функцией по 1 типу старше 60 лет
- ▼ Пациенты с измененной диастолической функцией по 2 типу 41-60 лет
- Пациенты с измененной диастолической функцией по 2 типу старше 60 лет

Рис. 1. Распределение пациентов с сохраненной и измененной ДФ ЛЖ, получавших препарат амиодарон, по возрасту.

делены возрастные подгруппы. Так, в группе больных, получавших амиодарон, возраст пациентов составил 41-60 и старше 60 лет.

На рисунке 1 показано распределение пациентов по возрасту и диастолической функции миокарда ЛЖ. Из которого видно, что пациентов в возрасте 41-60 лет было 62 (62,6%). В возрасте 41-60 лет число пациентов с нормальной и измененной диастолической функцией было сопоставимо, а у пациентов старше 60 лет чаще выявлялась измененная диастолическая функция ЛЖ.

Таким образом, при стартовом исследовании в группе больных гипертонической болезнью, осложненной пароксизмальной формой ФП, получавших амиодарон,

преобладали пациенты зрелого возраста (41-60 лет) без нарушения диастолической функции так же, как и с нарушением диастолической функции по I типу, и пациенты старше 60 лет, с нарушением диастолической функции ЛЖ по I типу.

Таблица 1

Показатели диастолической функции у пациентов 41-60 лет с исходно нормальной диастолической функцией ЛЖ

Показатель	E/A	IVRT, мс	DT, мс	Pvs/Pvd	Em/Am
Стартовая ЭХО КС	0,95±0,30	77,0±7,4	198,2±19,1	0,75±0,18	1,15±0,12
ВАЭХО КС через 12 мес.	0,94±0,29	74,9±6,0	198,1±19,0	0,73±0,14	1,13±0,1
p	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05

Рассмотрим, как изменились параметры, отражающие диастолическую функцию ЛЖ, на фоне терапии амиодароном у пациентов в возрасте 41-60 лет с исходно нормальной диастолической функцией ЛЖ (табл. 1). Как видно из таблицы, у пациентов в возрасте 41-60 лет с гипертонической болезнью, осложненной пароксизмальной формой ФП, показатели исходно нормальной

Таблица 2

Показатели диастолической функции у пациентов 41-60 лет с исходным нарушением диастолической функции ЛЖ по I типу

Показатель	E/A	IVRT, мс	DT, мс	Pvs/Pvd	Em/Am
Стартовая ЭХО КС	0,70±0,05	133,6±28,3	237,9±17,5	1,16±0,1	0,71±0,06
ЭХО КС через 12 мес.	0,70±0,05	133,4±28,0	236,5±16,1	1,15±0,06	0,74±0,08
p	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05

диастолической функции ЛЖ на фоне терапии амиодароном в течение 12 мес. Статистически значимо не изменились и остались в пределах нормальных значений ($p > 0,05$).

Количество пациентов с нормальной диастолической функцией старше 60 лет было минимальным – 5 (5,1%) чел., и в статистическую обработку не были включены.

Как видно из таблицы 2, в подгруппе пациентов 41-60 лет с исходным нарушением диастолической функции по I типу на фоне терапии амиодароном её показатели статистически значимо не изменились и не вышли за пределы значений, характерных для нарушения диастолической функции по первому типу.

В подгруппе пациентов 41-60 лет были зарегистрированы четыре пациента с нарушением диастолической функции по псевдонормальному (второму) типу, анализ данной подгруппы не проводили из-за малого числа наблюдаемых.

Как видно из данных, представленных в таблице 3, в подгруппе пациентов старше 60 лет с исходным нарушением диастолической функции по I типу на фоне терапии амиодароном статистически значимо изменилось только соотношение Em/Am, но его параметры не вышли за пределы, характерные для нарушения диастолической дисфункции по I типу. Другие показатели, указывающие на наличие диастолической дисфункции ЛЖ по первому типу, статистически значимо не изменились.

У четырех пациентов, входящих в подгруппу в возрасте старше 60 лет, было выявлено нарушение диастолической функции по псевдонормальному (второму)

Таблица 3

Показатели диастолической функции у пациентов старше 60 лет с исходным нарушением диастолической функции по I типу

Показатель	E/A	IVRT, мс	DT, мс	Pvs/Pvd	Em/Am
Стартовая ЭХО КС	0,56±0,02	161,3±24,9	267,4±8,7	1,16±0,09	0,72±0,04
ЭХО КС через 12 мес.	0,56±0,02	160,9±25,3	264,6±8,9	1,14±0,06	0,77±0,02
p	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,05

типу, анализ данной подгруппы не проводили из-за малого числа наблюдений.

В таблице 4 представлены стартовые показатели ЭХО КГ и показатели, полученные через 12 месяцев на фоне приема амиодарона.

Размеры полостей сердца, степень гипертрофии миокарда и сократительная способность ЛЖ на фоне терапии амиодароном

Показатель	ЛП, мм	КДР ЛЖ, мм	КСР ЛЖ, мм	ФВ, %	МЖП, мм	ЗСЛЖ, мм
Первичная ЭХО КС	43,6±7,3	51,5±6,3	33,5±7,9	53,0±7,9	13,5±0,5	12,7±0,3
ЭХО КС через 12 мес.	43,1±7,3	51,2±6,3	33,1±8,5	54,2±8,5	13,1±0,4	12,7±0,5
p	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05

Из таблицы 4 видно, что на фоне терапии амиодароном размеры полостей сердца не изменились. Степень гипертрофии и сократительная способность миокарда ЛЖ также статистически значимо не изменились.

Таким образом, результаты исследования показали, что терапия амиодароном в течение 12 месяцев в суточной дозе 200-600 мг не влияла на показатели диастолической функции ЛЖ при исходно нормальных их значениях при гипертонической болезни, осложнённой пароксизмальной формой фибрилляции предсердий у пациентов 41-60 лет.

В течение периода наблюдения (12 месяцев) амиодарон не влиял отрицательно на показатели диастолической функции ЛЖ при исходном её нарушении по первому типу при гипертонической болезни, осложнённой пароксизмальной формой ФП у пациентов в возрасте 41-60 и старше 60 лет. Статистически значимое улучшение параметра Em/Am в пределах значений, характеризующих нарушение диастолической функции по I типу, наблюдали во второй возрастной подгруппе (старше 60 лет). На фоне приема амиодарона не

произошло прогрессирования диастолической дисфункции ЛЖ при исходных изменённых её показателях при гипертонической болезни, осложнённой пароксизмальной формой ФП, ни в одной из рассматриваемых возрастных подгрупп.

Через год применения амиодарона при гипертонической болезни, осложнённой пароксизмальной формой ФП, размеры левого предсердия, степень гипертрофии и сократительная способность ЛЖ не изменились. Применение препарата в течение года в суточной дозе 200-600 мг не оказывает отрицательного влияния на показатели систолической функции миокарда ЛЖ (размеры ЛП, размеры МЖП и ЗСЛЖ, ФВ ЛЖ).

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 дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 26.07.2017.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коваль С.Н., Масляева Л.В., Резник Л.А. Взаимосвязь структурно-функциональных изменений сердца и уровня инсулиноподобного фактора роста 1 у больных гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Внутрішня Медицина. – 2009. – №3. – С.71-76.
2. Миллер О.Н., Тарасов А.В., Поздняков Ю.М., Лучинский С.А. Эффективность и влияние антиаритмической терапии на диастолическую функцию левого желудочка у пациентов с фибрилляцией предсердий // Российский кардиологический журнал. – 2011. – №4. – С.56-67.
3. Татарский Б.А., Баталов Р.Е., Попов С.В. Фибрилляция предсердий: патофизиологические подходы к выбору антиаритмической терапии. – Томск: STT, 2013. – 483 с.
4. Bajpai A., Savelieva I., Camm J. Treatment of atrial fibrillation // Br. Med. Bull. – 2008. – Vol. 88. – P.75-94.
5. Cosio F.G., Aliot E., Botto G.L., et al. Delayed rhythm control of atrial fibrillation may be a cause of failure to prevent recurrences: reasons for change to active antiarrhythmic treatment at the time of the first detected episode // Europace. – 2008. Vol. 10. №1. – P.21-27. – DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eum276>
6. Melduni R.M., Cullen M.W. Role of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Predicting Atrial Fibrillation Recurrence after Successful Electrical Cardioversion // J Atr Fibrillation. – 2012. – Vol. 5. №4. – P.87-94.
7. Silver M., Pick R., Brilla C., et al. Reactive and reparative fibrillar collagen remodeling in the hypertrophied fat left ventricle: two experimental models of myocardial fibrosis // Cardiovasc Res. – 1990. – Vol. 24. – P.741-747.
8. Van Gelder I.C., Haegeli L.M., Brandes A., et al. Rationale and current perspective for early rhythm control therapy in atrial fibrillation // Europace. – 2011. – Vol. 11. №13. – P.1517-1525. – DOI: <http://doi.org/10.1093/europace/eur192>.
9. Weber K., Brilla S., Campbell, E., et al. Myocardial fibrosis: role of angiotensin II and aldosterone // basic RES renovation. – 1993. – Vol. 88. №1. – S.107-124.
10. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS // Eur. Heart J. – 2016. – №37. – P.2893-2962.

Информация об авторах:

Дик Ирина Сергеевна – врач-терапевт, кардиолог ЗАО Медицинский центр «Авиценна» группы компании «Мать и дитя» (630007, г. Новосибирск, ул. Коммунистическая 17/1), e-mail: i.dik@mail.ru; Дробышева Вера Петровна – д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (630091, г. Новосибирск, ул. Красный проспект, 52), e-mail: drobyshevavera@yandex.ru; Потеряева Елена Леонидовна – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой неотложной терапии с эндокринологией и

REFERENCES

1. Koval S.N., Maslyayeva L.V., Resnick L.A. The relationship of structural and functional changes of the heart and the level of insulin-like growth factor 1 in patients with essential hypertension combined with diabetes mellitus type 2 // Wnetrza Medicine. – 2009. – №3. – P.71-76. (in Russian)
2. Miller O.N., Tarasov A.V., Pozdnyakov Y.M., Luchinsky S.A. Efficacy and effect of antiarrhythmic therapy on diastolic function of left ventricle in patients with atrial spirillaceae // Russian journal of cardiology. – 2011. – №4. – P.56-67. (in Russian)
3. Tatarskyi B.A., Batalov R.E., Popov S.N. Atrial fibrillation: pathophysiological approaches to the selection of antiarrhythmic therapy. – Tomsk: STT, 2013. – 483 p.
4. Bajpai A., Savelieva I., Camm J. Treatment of atrial fibrillation // Br. Med. Bull. – 2008. – Vol. 88. – P.75-94.
5. Cosio F.G., Aliot E., Botto G.L., et al. Delayed rhythm control of atrial fibrillation may be a cause of failure to prevent recurrences: reasons for change to active antiarrhythmic treatment at the time of the first detected episode // Europace. – 2008. Vol. 10. №1. – P.21-27. – DOI: <https://doi.org/10.1093/europace/eum276>
6. Melduni R.M., Cullen M.W. Role of Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Predicting Atrial Fibrillation Recurrence after Successful Electrical Cardioversion // J Atr Fibrillation. – 2012. – Vol. 5. №4. – P.87-94.
7. Silver M., Pick R., Brilla C., et al. Reactive and reparative fibrillar collagen remodeling in the hypertrophied fat left ventricle: two experimental models of myocardial fibrosis // Cardiovasc Res. – 1990. – Vol. 24. – P.741-747.
8. Van Gelder I.C., Haegeli L.M., Brandes A., et al. Rationale and current perspective for early rhythm control therapy in atrial fibrillation // Europace. – 2011. – Vol. 11. №13. – P.1517-1525. – DOI: <http://doi.org/10.1093/europace/eur192>.
9. Weber K., Brilla S., Campbell, E., et al. Myocardial fibrosis: role of angiotensin II and aldosterone // basic RES renovation. – 1993. – Vol. 88. №1. – S.107-124.
10. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS // Eur. Heart J. – 2016. – №37. – P.2893-2962.

профпатологией ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (630091, г. Новосибирск, ул. Красный проспект, 52), e-mail: sovetmedin@yandex.ru; Парникова Любовь Анатольевна – врач функциональной диагностики, врач УЗИ ЗАО Медицинский центр «Авиценна» группы компании «Мать и дитя» (630007, г. Новосибирск, ул. Урицкого, 2), e-mail: parnikova.l@mail.ru

Information About the Authors:

Dik Irina – therapist, cardiologist «Avicenna» Medical Center of the group of companies «Mother and Child» (17/1 Kommunisticheskaya str., 1, Novosibirsk, 630007, Novosibirsk), e-mail: i.dik@mail.ru; Drobysheva Vera – MD, PhD, DSc, professor of the Department of Hospital Therapy of the Faculty of Physiotherapy, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation (52 Krasny Prospect, 630091, Novosibirsk, Russia), e-mail: drobyshevavera@yandex.ru; Poteryaeva Elena – MD, PhD, DSc, professor, head of the department of emergency therapy with endocrinology and occupational pathology Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation (630091, Novosibirsk, Krasny Prospect 52), mail: sovetmedin@yandex.ru; Parnikova Lyubov – physician of functional diagnostics, doctor of ultrasound of Medical center «Avicenna» of the group of the company «Mother and Child» (630007, 17/1 Kommunisticheskaya str. Novosibirsk), e-mail: parnikova.l@mail.ru.

ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

© ЛЕБЕДИНСКИЙ В.Ю., ИЗАТУЛИН В.Г., КАРАБИНСКАЯ О.А., КАЛЯГИН А.Н. – 2017
УДК: 378.172:[572.512:572.087]

ИНДЕКСНАЯ ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ И ЕЁ ВЗАИМОЗАВИСИМОСТЬ ОТ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У СТУДЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ГРУПП ЗДОРОВЬЯ

Владислав Юрьевич Лебединский¹, Владимир Григорьевич Изатулин²,
Ольга Арнольдовна Карабинская², Алексей Николаевич Калягин²

(¹Иркутский национальный исследовательский технический университет, ректор – д.т.н. проф. М.В. Корняков, кафедра физической культуры, зав. – доц. А.А. Ахматгалин; ²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, зав. – д.б.н., проф. Л.С. Васильева, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. А.Н. Калягин, курс психологии и педагогики, зав. – к.м.н., доц. А.Б. Атаманюк)

Резюме. В статье представлены материалы сравнительного изучения индексных оценок физического развития студентов двух (первая, вторая) функциональных групп здоровья. В этих группах выявлены значимые различия между характеристиками силового индекса, индекса Кетле и адаптационного потенциала сердечно-сосудистой системы. Показана взаимосвязь и зависимость их изменений от параметров антропометрических характеристик физического развития студентов.

Ключевые слова: физическое здоровье; студенты; физическое развитие; антропометрические показатели; индекс Кетле; силовой индекс; жизненный индекс; адаптационный потенциал; корреляция.

INDEX EVALUATION OF PHYSICAL DEVELOPMENT AND ITS INTERDEPENDENCE FROM ANTHROPOMETRIC INDICATORS IN STUDENTS OF DIFFERENT FUNCTIONAL HEALTH GROUPS

V.Yu. Lebedinsky¹, V.G. Izatulin², O.A. Karabinskaya², A.N. Kalyagin²

(¹Irkutsk National Research Irkutsk State Technical University; ²Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. The article presents a comparative study of index estimates the physical development of students of the two (first, second) functional groups of health. In these groups revealed significant differences between the characteristics of the power index, Quetelet index and adaptive capacity of the cardiovascular system. The relationship of dependence and their changes on the parameters of anthropometric characteristics of students' physical development.

Key words: physical health, students, physical development, anthropometric indices, Quetelet index, the power index, the index of life, adaptation potential, correlation.

Физическое здоровье выступает как ведущий фактор, который определяет гармоничное развитие студенческой молодежи. Оно характеризуется не только возможностями адаптироваться к различным факторам среды обитания, но и уровнем физического развития и физической подготовленности их организма к выполнению нагрузок различной природы [2]. Поэтому здоровье определяет и успешность овладения ими профессией, плодотворность их будущей профессиональной деятельности, что и составляет общее жизненное благополучие студенчества [3].

Исходя из выше изложенного, изучение индексной оценки физического развития и её взаимодействия с его антропометрическими параметрами у студентов с учетом функциональных групп их здоровья, представляет

ся наиболее актуальным.

Цель исследования: выявить межгрупповые различия индексных оценок физического развития и определить их взаимозависимость с изменениями антропометрических характеристик у студентов первой и второй функциональных групп здоровья.

Материалы и методы

Исследование проводили на базе Иркутского национального исследовательского технического университета (ИрНТУ). Объектом исследования были студенты с первого по четвертый год обучения, всего обследовано – 9512 юношей в возрасте – 23,15±1,56 лет, сформированы группы сравнения: первая функциональная группа