

благодаря переводу пациентов в региональный сосудистый центр для проведения чрескожных коронарных вмешательств. Для снижения уровня смертности от острого коронарного синдрома необходимо дальнейшее развитие системы региональных сосудистых центров для своевременной реваскуляризации миокарда.

ДИНАМИКА ВЫРАЖЕННОСТИ ПРЕХОДЯЩЕЙ ИШЕМИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, НА ФОНЕ ТЕРАПИИ МЕЛЬДОНИЯ

Зелвеян П.А.¹, Саргсян А.Ш.², Тер-Григорян В.Р.³,
Кочарян Л.Л.², Акопян З.Н.¹

¹ЦЕНТР ПРЕВЕНТИВНОЙ КАРДИОЛОГИИ,

²МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР «СУРЬ ГРИГОР ЛУСАВОРИЧ»,

³МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР «НАИРИ», Г. ЕРЕВАН, АРМЕНИЯ

Введение (цели/ задачи):

Целью данного исследования являлось оценка динамики выраженности преходящей ишемии на фоне терапии мельдонием у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с сахарным диабетом (СД) II типа.

Материал и методы:

В исследование включены 50 больных со стабильной стенокардией напряжения II-III функционального класса и СД II типа, которые были рандомизированы на две группы: I группа (n=25), получавшая стандартное лечение ИБС согласно международным рекомендациям, плюс мельдоний (Милдронат®, АО «Гриндекс», Латвия) в дозе 500 мг/день в/в инъекции (10 дней) и внутрь 1000 мг/день в течение 12 недель, и контрольная группа (II группа, n=25), получавшая только стандартное лечение ИБС. Все больные получали сопутствующее лечение для СД, коррекция сахароснижающей терапии в течении исследования не проводилась. Всем больным наряду с общепринятыми клиническими исследованиями, была проведена однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) миокарда с ^{99m}Tc-МИБИ, по парному протоколу – после нагрузочной пробы (НП) и в покое. Обработка проводилась по стандартному пакету программ с построением срезов миокарда левого желудочка (ЛЖ) по трем осям. Количественные показатели миокардиальной перфузии оценивали по среднему показателю накопления радиофармпрепарата в каждом сегменте миокарда, по стандартной 17-сегментной схеме, по 5-и шкале от 0 до 4. Рассчитывались интегральные показатели тяжести поражения ЛЖ: состояние перфузии в покое – SRS (Summed Rest Score), стабильные нарушения перфузии; после нагрузки – SSS (Summed Stress Score), суммирующим в себе стабильные и преходящие нарушения перфузии; преходящие ишемии миокарда – SDS (Summed Difference Score), показатель обратимости дефекта перфузии. Данные показатели рассчитывались в каждом сегменте, как доля в процентах от пикселя с максимальной интенсивностью сигнала и градуировались по 5-и балльной шкале. Преходящие дефекты перфузии считались незначительными при площади 0-5% от площади ЛЖ, начальной – при площади 5-10%, достоверной – >10%. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы «SPSS v17.0».

Результаты:

Группы были сопоставимы по средним значениям исходных значений интегральных показателей тяжести поражения миокарда: SRS (4,60±2,0 и 4,64±2,1 соответственно, p=0,95); SSS (9,52±4,1 и 9,48±4,1 соответственно, p=0,97); SDS (4,92±2,4 и 4,84±2,7 соответственно, p=0,91). У 7 (14%) (3 и 4 больных в гр. I и II соответственно, p>0,05) больных площадь ишемии

составила 0-5% от площади ЛЖ (SDS<2) и оценивалась как отсутствие стресс индуцированной ишемии. У 9 (18%) (4 и 5 больных в гр. I и II соответственно, p>0,05) – выявлены данные начальной ишемии (5-10% от площади ЛЖ, SDS=2-4). У 34 (68%) (18 и 16 больных в гр. I и II соответственно, p>0,05) – выявлена преходящая ишемия ≥10% от площади ЛЖ (SDS ≥5), а из них у 13 (38%) (8 и 5 больных соответственно в гр. I и II, p>0,05) площадь ишемии превышала 20% (SDS≥8). Повторное, через 12-недель, проведенный ОФЭКТ, выявило, что в группе больных получивших терапию мельдония, выявлена достоверное улучшение значений интегральных показателей поражения миокарда, чего не было выявлено в сравниваемой группе: SRS (Δ1,32±0,7 и Δ0,48±0,9 соответственно, p=0,001); SSS (Δ2,92±1,3 и Δ1,08±1,1 соответственно, p=0,0001); SDS (Δ1,60±1,0 и Δ0,60±0,8 соответственно, p=0,0001). При анализе динамики выраженности стресс индуцированной ишемии, в группе получивших метаболическую терапию, отмечено достоверное уменьшение количества больных имеющих выраженную и умеренную ишемию. Если исходно у 18 (72%) больных из гр. I была выявлена преходящая ишемия ≥10% от площади ЛЖ (SDS≥5), то на фоне терапии мельдонием только у 6 (24%). В гр. II, где больные получали только стандартное лечение ИБС, достоверные изменения не выявлялись – исходно у 16 (64%) и при повторном ОФЭКТ исследовании у 14 (56%) больных площадь ишемии ЛЖ превышала 10%.

Заключение:

На фоне 12-недельной терапии мельдонием, у больных с ИБС и СД II типа, по данным ОФЭКТ, выявлена положительная динамика перфузии миокарда, в частности отмечено достоверное уменьшение стресс-индуцированных дефектов перфузии.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ФАКТОРА РОСТА ФИБРОБЛАСТОВ 21 И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДОГРАММЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Иванова Е.В.

ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ, Г. ХАРЬКОВ, УКРАИНА

Введение (цели/ задачи):

Экспериментальные исследования на животных показали, что фактор роста фибробластов 21 (ФРФ 21) можно рассматривать как мощный метаболический регулятор углеводного обмена, однако данные последних клинических исследований позволяют предположить, что ФРФ 21 также влияет на жировой обмен и является ключевым патогенетическим фактором в формировании атеросклероза. Цель: установить взаимосвязь ФРФ 21 и липидного обмена у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и ожирением.

Материал и методы:

Было обследовано 98 пациентов с ИБС: 1-ю группу составили пациенты с ИБС и нормальным индексом массы тела (ИМТ) (n=19), 2-ю – ИБС с предожирением (n=24), 3-ю – ИБС и 1 степенью ожирения (n=31), 4-ю – сочетание ИБС и ожирения 2-3 степени. Средний возраст пациентов составлял 52,4 ± 1,44 года, гендерное соотношение женщин и мужчин 52,9% к 47,6%. Длительность анамнеза ИБС составляла 2,9±1,6 года. В группу контроля вошло 20 практически здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту. Состояние липидного обмена определяли с помощью стандартных тест-систем. Определение ФРФ 21 проводилось иммуноферментным методом с помощью ELISA Kit AVISCERA

BIOSCIENCE SK00145–01. Статистический анализ проводился с использованием критерия Манна-Уитни, корреляции Спирмена.

Результаты:

Уровень ФРФ 21 в группе контроля 110,65 (97; 117) был достоверно ниже, чем в группе пациентов с ИБС и нормальным ИМТ 215,04 (191,52;231,5) $p < 0,01$. Также была выявлена достоверная разница уровня ФРФ 21 при сравнении показателей 1-ой группы 215,04 (191,52;231,5) со 2-ой 305,63 (271,92;361,12) $p < 0,01$, 3-ей 299,78 (273,87; 351,88) $p < 0,01$ и 4-ой 169,56 (105,23; 192,3) $p < 0,01$, однако при погрупповом анализе пациентов с ожирением, была установлена тенденция к снижению ФРФ 21 с увеличением степени ожирения. Достоверная положительная корреляция ФРФ 21 наблюдалась у пациентов 3-ой группы с триглицеридами $r = 0,46$ и липопротеидами очень низкой плотности $r = 0,46$.

Заключение:

Полученные результаты позволяют предположить, что повышение ФРФ 21 у пациентов с предожирением и 1 степенью ожирения, корреляция с атерогенными липопротеидами может повышать риск развития ИБС. Однако парадоксальное снижение ФРФ 21 у пациентов со ожирением высокой степени может быть обусловлено с развитием дисрегуляторных эффектов.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ НА МЕТАБОЛИЗМ КЛЕТОК ДИНИТРОЗИЛЬНЫХ КОМПЛЕКСОВ ЖЕЛЕЗА (ДОНОРОВ NO), ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ.

Гизатуллин А.Р., Санина Н.А., Горячев Н.С., Шкондина Н.И., Приходченко Т.Р., Акентьева Н.П.
Институт проблем химической физики РАН,
г. Черноголовка, Россия

Введение (цели/ задачи):

Сердечно-сосудистые заболевания являются одной из главных причин смертности населения, что обуславливает необходимость в разработке новых лекарственных препаратов. В настоящее время в кардиологии для лечения ишемической болезни сердца широко используются лекарственные препараты, являющиеся донорами оксида азота (NO). Известно, что NO обеспечивает нормальное функционирование сердечно-сосудистой системы в физиологических условиях и ее адаптацию в условиях патологии. Наиболее распространенными лекарственными препаратами являются нитроглицерин, нитросорбид, нитропруссид и нитрит, которые высвобождают NO в клетках и тканях во время их метаболизма. Однако эти лекарственные препараты обладают рядом недостатков, например, нитропруссид натрия содержит анионы цианидов, а нитросорбид, нитроглицерин могут индуцировать метгемоглобинемию [1]. Поэтому были синтезированы новые аналоги моноядерных динитрозильных комплексов железа (ДНКЖ) с функциональными серосодержащими лигандами ряда тиомочевины [2]. Однако, молекулярный механизм их действия и метаболические эффекты в клетках недостаточно изучены. Целью нашей работы было изучение влияния нового семейства экзогенных доноров монооксида азота (NO) на метаболические процессы в клетке. Задачей являлось установить влияние ДНКЖ на жизнеспособность, на митохондриальный мембранный потенциал, на уровень глутатиона и активных форм кислорода в фибробластах легких человека.

Материал и методы:

Исследования проводились на клеточной линии фибробластов легких человека. Определение жизнеспособности клеток проводили флуоресцентным методом, с помощью Alamar reagent assay, который измеряет активность митохондриальных дегидрогеназ.

Были исследованы три различных соединения ДНКЖ (№3,4,6) с концентрацией равной 2×10^{-3} М. Аддитивный эффект ДНКЖ определяли в комбинации с доксорубицином. Для определения митохондриального мембранного потенциала использовали флуорометрический метод с помощью красителя JC-1. Уровень общего глутатиона определяли флуоресцентным методом, с помощью о-фталевого альдегида. Реактивные формы кислорода определяли с помощью флуорометрического метода с использованием 2',7'-дигидрохлорфлуоресцеин диацетата.

Результаты:

Результаты исследования с Alamar reagent assay показали, что соединение 3 повышало жизнеспособность клеток в 8 раз, соединение 4 в 4,5 раза, а соединение 6 в 5 раз. Это указывает на то что ДНКЖ индуцируют активность митохондриальных дегидрогеназ, отвечающих за синтез АТФ в клетке. Комбинированная добавка ДНКЖ с доксорубицином продемонстрировала, что соединение 3 повышало жизнеспособность клеток в 2,5 раза и соединение 4 в 2 раза. Соединение 6 увеличивало жизнеспособность в 1,5 раза, но спустя 13 часов жизнеспособность клеток уменьшилась. Доксорубин ингибировал жизнеспособность клеток в 1,5 раза. Результаты показали, что соединение 3 понижало митохондриальный мембранный потенциал в 3 раза, соединение 4 в 1,5 раза, соединение 6 в 2,5 раза. Уровень глутатиона и активных форм кислорода не изменялся под воздействием данных соединений.

Заключение:

Из результатов экспериментов можно сделать выводы, что данные соединения обладают цитопротекторными свойствами, а также влияют на метаболизм митохондрий. Эти данные указывают на то, что ДНКЖ могут стать перспективными лекарственными препаратами для лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ ДЛЯ ОЦЕНКИ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПРИ ПОСТИНФАРКТНОМ КАРДИОСКЛЕРОЗЕ

Карпова И.С., Атрощенко Е.С., Кошлатая О.В.,
Ильина Т.В., Русак Т.В.
Республиканский научно-практический центр
«Кардиология», г. Минск, Беларусь

Введение (цели/ задачи):

МРТ сердца с контрастным усилением представляет собой универсальный метод визуализации, позволяющий оценить морфологическое и функциональное состояние левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с ИБС в течение одного исследования. Импульсная последовательность SSFP обеспечивает получение динамических изображений в режиме «кино» с высоким пространственным и временным разрешением, что делает возможной четкую визуализацию внутренних эндокардиальных границ миокарда, а, следовательно, дает высокую точность в расчете показателей глобальной сократительной функции ЛЖ. Кроме того, режим «инверсия–восстановление» в сочетании с методикой отсроченного контрастирования позволяет получать изображения сердца, характеризующиеся высокой контрастностью между интактным миокардом и областями его необратимого ишемического повреждения за счет задержки вымывания контрастного препарата в зоне инфаркта. Целью исследования было определение информативности МРТ для оценки морфологического и функционального состояния миокарда при по-