

году. Досуточная летальность от инфаркта миокарда снизилась с 36,3% в 2007 году до 28,9% в 2009 г.

Выводы. Внедрения новых клинико-организационных подходов приема пациентов с ОКС, взаимодействие догоспитального и госпитального этапов позволяют увеличить точность диагностики, ускорить время начала реперфузионной терапии, тем самым улучшить прогноз течения болезни.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БАТРОКСОБИНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Кубеева А.Ш., Имантаева Г.М., Мусагалиева А.Т., Тохтасунова С.В.

НИИ кардиологии и внутренних болезней, Алматы, Казахстан

Повышение уровня фибриногена (Ф) является одним из факторов риска прогрессирования ишемической болезни сердца.

Цель исследования: изучение клинико-лабораторной эффективности препарата батроксобин (Tobagrín), снижающего уровень Ф, в комплексной терапии больных с нестабильной стенокардией (НС).

Материал и методы. Обследовано 60 больных с НС в возрасте от 30 до 63 лет (средний возраст $48,83 \pm 3,9$ лет). Диагноз верифицирован на основании типичной клинической картины, результатов ЭКГ, биохимического и общеклинического исследования. Контрольную группу составили 30 больных с НС, получавшие только стандартизованную терапию. Основную группу составили 30 больных с НС, получавшие на фоне стандартизованной терапии препарат батроксобин по схеме: на 2-е сутки пребывания в стационаре – 10 батроксобиновых единиц (BU), на 4-е сутки – 5BU, на 6-е сутки – 5 BU, на 8-е сутки – 5 BU.

Результаты. Исходно в обеих группах отмечалось повышение уровня Ф, в основной группе его уровень составил $3,85 \pm 0,23$ г/л, в контрольной группе – $3,02 \pm 0,29$ г/л, в группе здоровых лиц – $2,50 \pm 0,11$ г/л, $p < 0,05$. В основной группе на фоне приема препарата уже после первой инфузии отмечалось достоверное снижение уровня Ф ($2,29 \pm 0,17$ г/л, $p < 0,05$), тогда как в контрольной группе он составил $2,99 \pm 0,31$ г/л. Последняя инфузия препарата была проведена на 8-е сутки, в этот срок отмечается дальнейшее снижение уровня Ф в основной группе до $1,38 \pm 0,08$ г/л. В контрольной группе в этот срок наблюдения уровень Ф достоверно выше показателей основной группы ($2,98 \pm 0,23$ г/л; $p < 0,05$). Следует отметить, что гипофибриногенный эффект сохраняется и после прекращения введения препарата. На 28-е сутки наблюдения уровень Ф в основной группе – $2,38 \pm 0,16$ г/л и достоверно не отличается от показателей группы здоровых лиц ($2,50 \pm 0,11$ г/л). В контрольной группе уровень Ф в этот срок возвращается к исходным данным и даже имеет тенденцию к повышению ($3,50 \pm 0,23$ г/л). Ко 2-му месяцу наблюдения в основной группе уровень Ф ($2,86 \pm 0,22$ г/л) достоверно не отличается от показателей группы здоровых лиц, в то время как в контрольной группе он был достоверно выше ($3,42 \pm 0,29$ г/л) показателей основной группы.

Заключение. Таким образом, полученные данные по-

казывают, что назначение батроксобина в составе комплексной терапии больных НС сопровождается не только снижением уровня Ф в период введения препарата, но и сохраняющимся гипофибриногенным эффектом в течение последующих 2 месяцев.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА С ЦЕЛЬЮ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ КАЛЬЦИФИКАЦИИ БИОМАТЕРИАЛА

Кудрявцева Ю.А., Насонова М.В., Бураго А.Ю., Акентьева Т.Н., Журавлева И.Ю.

Учреждение РАМН НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, Кемерово

Цель исследования: изучение возможности применения нефракционированного гепарина с целью предупреждения накопления кальциевых депозитов в биоматериале, прошитом различным шовным материалом.

Материал и методы. Для эксперимента использовали створки аортального клапана свиньи, консервированные диглицидиловым эфиром этиленгликоля (ДЭЭ), прошитые различным шовным материалом – «Prolene» 6/0 (ETHICON), нитью из сплава никелида титана (TiNi-10) 9/0 (НИИ медицинских материалов и имплантатов с памятью формы, г. Томск) и рассасывающимся шовным материалом из полидиоксанаона «MonoPlus» 6/0 (B.Braun). Прошитые образцы разделили на 2 группы. Вторую группу образцов модифицировали в растворе нефракционированного гепарина «БелМедпрепарат». Кальций-связывающую активность исследовали *in vivo*, путем подкожной имплантации образцов биоматериала крысам субпопуляции «Vistar» на 60 суток. Количество кальция определяли на атомно-адсорбционном спектрофотометре («Perkin Elmer, 5100», USA) и рассчитывали на 1 мг сухой ткани. Структуру образцов после подкожной имплантации изучали методом световой микроскопии, с окраской препаратов гематоксилин-эозином и по Коссу.

Результаты. Макроскопическое исследование удаленных створок, консервированных ДЭЭ и прошитых нитями Prolene, TiNi и MonoPlus, показало наличие кальциевых отложений в толще биоматериала. Кальцификацию наблюдали во всех опытных образцах, однако размеры кальцификатов варьировали и зависели от вида шовного материала. В интактных образцах, консервированных ДЭЭ (контроль), кальций отсутствовал, что свидетельствует о том, что именно шовный материал стал причиной обызвествления опытных образцов.

При микроскопическом исследовании в ткани створок были выявлены крупно- и мелкогранулярные отложения кальция, в основном в перилигатурной зоне. Окраска серебром по Коссу подтверждает наличие фосфорнокислого кальция. В образцах, прошитых нитью TiNi и MonoPlus, были выявлены мелкозернистые отложения кальция, преимущественно вокруг шовного материала и в спонгиозном слое. За пределами кальцинатов коллагеновые волокна сохраняли извитость и компактное расположение. При использовании нити Prolene были выявлены крупные кальциевые депозиты как области шовного материала, так и во всех отделах створки, при крупных кальциевых отложениях коллагеновые волокна при-

обретали рыхлое расположение, местами были фрагментированы.

В образцах, прошитых TiNi и модифицированных нефракционированным гепарином, лишь в двух образцах визуально наблюдали точечные отложения кальция. В створках, прошитых MonoPlus и модифицированных гепарином, лишь 30% образцов имели вкрапления кальция.

В образцах створок, консервированных ДЭЭ, уровень кальция через 2 месяца после имплантации незначительно превысил метаболический и составил $2,4 \pm 0,35$ мг/г сухой ткани. Шовный материал в значительной мере провоцировал накопление кальция в биоматериале – в образцах, прошитых «Prolene», количество кальция достигло $151,2 \pm 4,8$ мг/г, при использовании TiNi – $42,1 \pm 4,4$ мг/г, MonoPlus – $36,0 \pm 3,1$ мг/г. Модификация биоматериала нефракционированным гепарином позволила достоверно снизить количество накопленного кальция. В образцах, прошитых нитью Prolene, уровень кальция снизился почти в 3 раза – до $58,6 \pm 4,5$ мг/г ($p < 0,01$), при использовании TiNi в 10 раз – $4,3 \pm 0,6$ мг/г ($p < 0,001$), при применении MonoPlus более чем в 3 раза – $10,6 \pm 1,7$ ($p < 0,01$).

Выводы. Шовный материал способен провоцировать образование кальциевых депозитов в биоматериале. На интенсивность накопления кальция влияет вид шовного материала. Модификация нефракционированным гепарином позволяет эффективно предупреждать кальцификацию.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ БЛОКАТОРОВ AT_1 -РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II У БОЛЬНЫХ С ИБС В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Кузнецова А.В., Тепляков А.Т.

Учреждение РАМН НИИ кардиологии СО РАМН, Томск

Цель: изучить антиишемические, кардиопротективные, гемодинамические и метаболические эффекты, а также влияние на регресс нарушений микроциркуляции, инсулинорезистентности блокатора AT_1 -рецепторов ангиотензина II валсартана, в комбинации с тиазидным диуретиком гидрохлортиазидом у больных с ИБС, отягощенной сахарным диабетом (СД) типа 2.

Материал и методы. В исследование включено 25 пациентов (13 мужчин и 12 женщин) в среднем возрасте $59,2 \pm 5,8$ лет. К моменту обследования у 20 (80%) пациентов диагностировалась стабильная стенокардия напряжения II ФК, у 5 (20%) пациентов – III ФК. В среднем стаж ИБС составил $6,4 \pm 4,8$ года. По данным коронароангиографии выявлялся стенозирующий коронарный атеросклероз. У всех больных ИБС регистрировалась артериальная гипертензия (АГ) II–III ст. и СД 2-го типа легкой и средней степени тяжести (стаж $10,5 \pm 5,6$ лет).

Пациенты, включенные в исследование, дали свое письменное информированное согласие на участие в нем. Препарат назначался после отмены предшествующего лечения (включавшего β -адреноблокаторы, антиаритмические средства, периферические вазодилататоры, антагонисты кальция, иАПФ) после 5-дневного периода «отмывания». Допускался сублингвальный прием короткодействующих форм нитроглицерина и при подъемах АД

– прием коринфара в дозе 10 мг. В ходе исследования все пациенты получали валсартан в средней дозе $106,0 \pm 6,3$ мг и гидрохлортиазид $18,7 \pm 6,2$ мг. Длительность курсовой терапии составила 3 месяца и предусматривала обеспечение удовлетворительной коррекции АГ до целевого уровня и регресс симптомов ХСН. Влияние на антиишемические кардиопротективные, гемодинамические и метаболические эффекты, а также на клиническое течение ХСН и безопасность 3-месячной курсовой комбинированной терапии валсартаном с гидрохлортиазидом оценивали по динамике клинических проявлений коронарной недостаточности, физической толерантности (ТФН), тесту 6-минутной ходьбы. Качество жизни оценивали с помощью Миннесотского опросника «Жизнь с сердечной недостаточностью». Метаболическую эффективность препарата оценивали по динамике в крови уровня глюкозы натощак и постпрандиальной гликемии, инсулина. Определение индекса инсулинорезистентности (НОМА – IR) проводилось по формуле: $НОМА - IR = \text{инсулин (мкЕД/мл)} \times \text{глюкоза натощак (моль/л)} / 22,5$.

Результаты. В результате 3-месячной курсовой комбинированной терапии валсартаном и гидрохлортиазидом частота стенокардии уменьшилась на 84,6% ($p < 0,001$). Потребность в нитроглицерине также статистически значимо сократилась на 86,4%. При этом физическая толерантность по результатам велоэргометрии существенно возросла на 42,6% (с $49,2 \pm 27,2$ до $70,2 \pm 29,8$ Вт), сопровождаясь улучшением качества жизни на 13,7%.

Показатели системной гемодинамики под влиянием курсовой терапии характеризовались снижением САД на 13% ($p < 0,0001$) от исходного, достигнув $129,7 \pm 14,3$ мм рт.ст., и среднего уровня ДАД на 14,6% от исходного, достигнув $80 \pm 6,1$ мм рт.ст. Пульсовое давление на фоне приема валсартана уменьшилось на 11,7%, составив $48,5 \pm 2,0$ мм рт.ст.

Регистрировались показатели внутрисердечной гемодинамики исходно и на фоне курсовой терапии. Группы сравнения составили пациенты с ИБС в ассоциации с СД типа 2, не получавшие БРА II.

Так, по данным исследования ЛЖ, которые проявились значимым снижением ИММ ЛЖ ($p < 0,00$), ММ ЛЖ ($p < 0,01$). Уменьшились показатели КСО и КДО ($p < 0,01$). ФВ увеличилась на 3% ($p < 0,03$).

Исходно повышенный базальный уровень гликемии уменьшился ($p < 0,000$) на 15,3%, составив $6,8 \pm 1,8$ ммоль/л. Этому сопутствовало статистически значимое снижение постпрандиальной гликемии с $11,1 \pm 2,3$ ммоль/л до $9,4 \pm 2,1$ ммоль/л ($p < 0,000$). Наряду с этим снизился показатель свободного инсулина плазмы на 26,9%.

Выводы. Результаты настоящего исследования подтверждают высокую антиишемическую и антигипертензивную эффективность комбинированной терапии блокатора AT_1 -рецепторов А II валсартана в дозе $106,0 \pm 6,3$ мг/сут в комбинации с гидрохлортиазидом $18,7 \pm 6,2$ мг/сут в процессе 3-месячной курсовой терапии у больных ИБС отягощенной СД 2-го типа. Целевой уровень АД достигался у 85% пациентов на фоне такой терапии. Хороший антигипертензивный эффект валсартана с сопоставимой динамикой САД и ДАД ($p < 0,01 - 0,01$) сопровождался регрессом коронарной недостаточности на 84,6%, повышением физической толерантности на 42,6% и улучшения качества жизни на 13,7%.