

ФЕНОМЕН АСПИРИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ИШЕМИИ МИОКАРДА

КУРБАНОВ А.Ч.^{1,2}, КАРИМОВА Ф.А.¹, ОДИНАЕВ Ш.Ф.²

¹ТГМУ; ²ГКБ-2, г. Душанбе. Таджикистан

Введение (цели/задачи). Изучить состояние свертывающей и антисвертывающей системы крови у пациентов с ИБС на фоне аспиринорезистентности.

Материал и методы. Обследованы 20 пациентов с резистентностью к аспирину (рАСК) и 20 пациентов, чувствительных к аспирину (чАСК). У всех обследованных изучались показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: число тромбоцитов, а также определялась активность фактора Виллебранда (ФВ) в плазме крови. Исследовались следующие показатели плазменного гемостаза: содержание фибриногена, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), тромбиновое время (ТВ), уровень антитромбина III (АТ-III). Обследование пациентов и лабораторные исследования проведены на базе международной клиники «Сино». Статистическая обработка цифрового материала, полученного в результате исследований, проведена на компьютере с использованием программы «Stat plus».

Результаты. При исследовании состояния сосудисто-тромбоцитарного гемостаза обнаружено, что у рАСК пациентов в первые сут. ОКС в периферической крови снижено содержание. Так, число тромбоцитов у резистентных к АСК составило $143,0 \pm 4,5$, что статистически значимо меньше по сравнению с контрольными показателями и группой пациентов с АСКч, соответственно $205,0 \pm 2,5$ и $208,0 \pm 4,0$ тыс/мкл. Нарушение целостности эндотелия неизбежно сопровождается повышением активности фактора Виллебранда и составило соответственно $136 \pm 1,5$ и $159 \pm 3,5$ %. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), т.е. показатель, позволяющий оценить

внутренний путь свертывания крови у резистентных к АСК пациентов, укорачивается, составляя $35,7 \pm 3,6$ сек. ТВ- время характеризует конечный этап свертывания крови. Так, контрольные показатели ТВ составили $17,1 \pm 1,1$ сек. не имея достоверных различий с показателями АСКч – пациентов. Антикоагулянтная система представлена показателями естественных антикоагулянтов в крови, в частности Антитромбин III (АТ-III). Так, по данным результатов исследования у АСКр пациентов имеется снижение уровня антитромбина и составляет в среднем $77,5 \pm 3,5$ % при контроле $78,7 \pm 4,5$ %. Необходимо отметить, что при нормальных показателях вязкости плазмы у пациентов (соответственно АСКч и АСКр – $1,05 \pm 0,05$ и $1,01 \pm 0,02$ сп) отмечается незначительная тенденция увеличения вязкости крови у АСКр пациентов и составляет в среднем $3,76 \pm 0,02$ СП (КОНТРОЛЬ – $3,55 \pm 0,04$).

Заключение. Особенностью сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у рАСК пациентов является увеличение агрегации тромбоцитов, причем у рАСК пациентов риск тромбообразования повышается в 0,5 раза. У пациентов с острым коронарным синдромом имеется повышенный уровень фактора Виллебранда, что может свидетельствовать о повреждении эндотелия сосудов. Можно предполагать о возможной зависимости площади повреждения и его уровнем. Состояние свертывающей системы крови характеризуется сниженным ТВ и АЧТВ, сохраняя повышенный риск тромбообразования. Исключение составляют пациенты с чАСК, имеющие повышенное количество АТ III, что отражает увеличение антикоагуляционной активности крови.

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ ОКИСЛИТЕЛЬНО-МОДИФИЦИРОВАННЫХ ЛИПОПРОТЕИДОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ ПРИ ЛИПИДСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

ЛАНКИН В.З., ТИХАЗЕ А.К., КАМИННАЯ В.И., КОНОВАЛОВА Г.Г., ПАНФЕРОВА А.А.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, г. Москва. Россия

Цель работы. Сравнить влияние липидснижающей терапии различными классами лекарственных препаратов (ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы (статины) или ингибитором PCSK9) на уровень окислительно-модифицированных липопротеидов низкой плотности (ЛНП) плазмы крови и активность эритроцитарной Se-

содержащей глутатионпероксидазы (GSH-Px) у больных ИБС.

Материал и методы. В исследование были включены больные ИБС (10 мужчин в группе), которые длительно получали липидснижающие препараты. В течение 6 месяцев: группа 1 – правастатин 40 мг/сут; группа 2 – цериастатин 0,4 мг/сут. В

течение 1 года: группа 3 – ингибитор PCSK9 эволокумаб 420 мг/мес. Во всех группах наблюдения рутинными методами определяли уровень окислительно-модифицированных ЛНП (ок-ЛНП), липогидропероксидов в ЛНП (LOOH-ЛНП). В группах 1 и 2 применяли модифицированный метод с использованием реагента Fe-ксиленолоранж. В группе 3 содержание ок-ЛНП определяли при помощи иммунохимического метода (тест-наборы Mercodia, Швеция). Активность GSH-Px у всех исследуемых пациентов определяли при помощи модифицированного метода в сопряженной глутатионредуктазной системе с использованием гидропероксида трет-бутила в качестве субстрата.

Результаты. Показано, что при снижении уровня холестерина ЛНП (ХС-ЛНП) в группах 1 и 2 зна-

чительно увеличивалось содержание LOOH-ЛНП (в группе 1 – умеренное повышение; в группе 2 – повышение в 6–7 раз через 3–6 мес. терапии). При этом с 3-го мес. липидснижающей терапии в группе 2 отмечено резкое падение активности GSH-Px. В группе 3 на фоне снижения концентрации ХС-ЛНП выявлено существенное снижение уровня ок-ЛНП при отсутствии изменений активности GSH-Px.

Заключение. Статины не только эффективно снижают уровень ХС-ЛНП, но и индуцируют окислительную модификацию ЛНП, снижают активность GSH-Px. При терапии ингибитором PCSK9 отмечается падение уровня ХС-ЛНП, содержания ок-ЛНП без изменения активности GSH-Px.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ТЕТРАКАРД В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ II–III ФК У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

ЛИТВИНОВА Т.И., ПЕТЕЛЬСКИЙ Ю.В., АНАЦКО С.В.

УЗ «Гродненская областная клиническая больница», г. Гродно. Беларусь

Введение. В последние десятилетия научный поиск клиницистов, ученых направлен на создание и внедрение в медицинскую практику кардиопротекторов – препаратов, которые успешно устраняют нарушение клеточного метаболизма. Тетракард – метаболическое лекарственное средство в комбинации с ингибиторами агрегации тромбоцитов, действие которого обусловлено свойствами входящих в его состав L-аргинина 500 мг, L-лизина 260 мг, таурина 200 мг и ацетилсалициловой кислоты 40 мг.

Цель исследования. Изучение эффективности и переносимости препарата Тетракард в составе комплексной терапии стабильной стенокардии II–III ФК у пациентов без перенесенного инфаркта миокарда.

Материал и методы. В исследование были включены 43 пациента со стабильной стенокардией II–III ФК, без инфаркта миокарда в анамнезе. В их числе мужчин было 25, женщин – 18, средний возраст составил $59,4 \pm 4,2$ года. Все пациенты были распределены в две группы: в первую (основную) группу вошли 22 пациента, которым к базисной терапии был добавлен Тетракард в суммарной суточной дозе 2000 мг; вторую (контрольную) группу составил 21 человек, которые получали аналогичную терапию без Тетракарда. Между группами не было достоверных различий по возрасту, полу, анамнезу заболевания, функциональному классу. На ЭКГ у большинства пациентов (21 человек) обеих групп преобладала депрессия сегмента ST до

2 мм, что составило 48,8%, блокада левой ножки пучка Гиса – у 18,2%, признаки гипертрофии левого желудочка – у 17,4%, лишь у 11,7% – наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы. Всем пациентам проводились: общий осмотр, лабораторно-инструментальные исследования: общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови: общий белок, глюкоза, АЛТ, АСТ, холестерин, креатинин, С-реактивный белок, электрокардиография (ЭКГ), Холтеровское мониторирование ЭКГ. Длительность наблюдения составила 2 недели.

Результаты. Анализ полученных результатов показал, что в обеих группах наблюдалась положительная динамика течения стабильной стенокардии, но у пациентов первой группы было отмечено более быстрое регрессирование болевого синдрома и повышение толерантности к физической нагрузке. По данным суточного мониторирования ЭКГ до начала лечения и после 2 недель проведенной терапии Тетракардом в основной группе было зарегистрировано достоверное снижение частоты желудочковых и наджелудочковых экстрасистол, как проявления уменьшения электрической нестабильности миокарда и продолжительности ангинозной боли ($p < 0,05$). Анализ динамики лабораторных данных не выявил отрицательного влияния препарата на показатели общего и биохимического анализа крови и мочи.

Заключение. Таким образом, назначение Тетракарда в составе комплексной терапии пациентам со стабильной стенокардией II–III ФК без