

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 проявление 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

перенесенного инфаркта миокарда позволяет добиться стойкого антиангинального эффекта. Препарат положительно влияет не только на общее состояние, но и на лабораторно-инструменталь-

ные показатели. В результате исследования были подтверждены хорошая клиническая эффективность и переносимость препарата Тетракард у данной категории пациентов.

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ИБС С ПОМОЩЬЮ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ

МАЛЬ Г.С.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет», г. Курск. Россия

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основной причиной смерти в мире: они ежегодно уносят 17,5 миллиона человеческих жизней (31 % всех случаев смертей в мире), и если не принять меры, то это число к 2030 году будет составлять 23 миллиона человек.

Цель исследования. Разработать персонализированный подход к лечению ИБС с помощью фармакогенетических маркеров.

Материал и методы. Под наблюдением находились 100 мужчин с ИБС и первичными атерогенными ГЛП (изолированной и сочетанной), относящихся к группе очень высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) в возрасте от 45 до 65 лет. Лабораторно-инструментальное исследование проводилось до начала фармакологического вмешательства, через 4, 8, 24 и 48 недель терапии и включало: исследование антропометрических данных, сбор анамнестических данных с использованием анкеты по изучению сердечно-сосудистых заболеваний, разработанной на кафедре биологии, медицинской генетики и экологии ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава РФ (I точка исследования); определение липидного спектра крови (ХС, ХС ЛВП, ХС ЛНП, ТГ, холестерина, не связанного с липопротеидами высокой плотности (ХС не ЛВП), атерогенного индекса (АИ) (I–IV точки исследования); общелабораторные методы обследования; определение уровня печеночных трансаминаз АЛТ, АСТ, креатинина, КФК (I – IV точки исследования); регистрация электрокардиограммы (I–IV точки исследования); проведение суточного мониторирования ЭКГ, велоэргометрии с целью определения толерантности к физической нагрузке и ФК ИБС (I точка исследования); проведение УЗИ брахицефальных сосудов с целью определения толщины КИМ сонных артерий (I и V точки исследования); фармакогенетическое тестирование – определение носительства аллельных вариантов генов LPL, ACE, CETP, NOS3 (IV точка исследования).

Результаты. Была проведена оценка влияния генотипов CETP на эффективность лечения больных розувастатином и комбинированной

терапией. Выявлено, что гомозиготы +279AA по данному полиморфизму имели изначально менее выраженные нарушения показателей липидного обмена, а именно общего ОХС, ХС ЛНП, ХС, не связанного с ЛВП и АИ, а также больший базальный уровень ХС ЛВП, участвующего в обратном транспорте ХС, и обладающего атеропротективными свойствами. Динамика изменений показателя ХС ЛВП терапии розувастатином также отличалась у пациентов с генотипом +279AA в сравнении с другими генотипами CETP. Так, на фоне гиполипидемической терапии розувастатином у гомозигот +279AA отмечалось преобладание уровня ХС ЛВП (+27,3%) сравнительно с носителями других генотипов (+16,7%) к 48 неделе. Полученные нами данные о меньшей эффективности терапии розувастатином у носителей +279G согласуются с исследованием, проведенным Regielietal. Не было обнаружено влияния генотипов CETPTaq1B на комбинированную гиполипидемическую терапию. Связи генотипов LPL с эффективностью гиполипидемической терапии розувастатином у больных ИБС демонстрируют большую предрасположенность гомозигот +495GG к нарушению липидного обмена за счет высоких базальных уровней атерогенных фракций: ОХС, ХС ЛНП, ХС не ЛВП и АИ, способствующих развитию и прогрессированию атеросклероза. Нами определено влияние полиморфизма гена NOS3 на эффективность моно- и бикомпонентной гиполипидемической терапии. На основании полученных данных полиморфные варианты NOS3 не оказывали влияния на базальные уровни ЛП у пациентов с ИБС и атерогенными ГЛП, за исключением содержания ТГ, и на эффективность комбинированной терапии, включающей ингибитор синтеза и абсорбции ОХС. Однако, носительство генотипа –786CC приводило к резистентности монотерапии розувастатином в качестве гиполипидемического средства, что проявилось меньшим снижением атерогенных показателей липид-транспортной системы.