противовирусная/иммуносупрессивная. Таким образом, результаты биопсии миокарда во многом определяют выбор терапии и исход лечения.

Заключение:

В настоящее время серьезную проблему в практике кардиолога представляет ДКМП, встречаемая преимущественно у мужчин 30-50-ти летнего возраста и проявляемая бивентрикулярной сердечной недостаточностью. В этом случае большое прогностическое и практическое значение имеет дифференциация идиопатической формы заболевания от вторичных и потенциально обратимых форм поражения миокарда (ИБС, врожденных аномалий развития, клапанных пороков сердца, системной и легочной артериальной гипертензии и заболеваний перикарда). Для практической работы крайне необходимо получение высокоинформативных, специфичных только для миокардита признаков, способных показать выраженность воспаления в миокарде, выявление патогенетического агента. Использование ЭМБ в диагностике воспалительной кардиомиопатии является основным методом, который сможет оказать влияние на прогноз заболевания и на оценку эффективности лечения.

ИЗУЧЕНИЕ ПЛЕОТРОПНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СТАТИНОВ

Талипова Ю. Ш., Атаханова Л. Э., Хусанов А. А., Сагатова Х. М.

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей

Введение (цели/ задачи):

Полиметаболический (метаболический) синдром представляет собой комплекс многих сцепленных на патобиохимическом и патофизиологическом уровне факторов, обуславливающих чрезвычайно высокий суммарный риск развития ишемической болезни сердца и других заболеваний, связанных с атеросклерозом, с ранним риском органических поражений. Цель: Оценить изменение основных показателей диастолической функции миокарда левого желудочка (ЛЖ) и толщины комплекса «интима - медиа» (ТКИМ) сонных артерий у пациентов с метаболическим синдромом (МС) на фоне лечения симвастатином или розувастатином.

Материал и методы:

В исследование включены 46 больных с МС, средний возраст - 56,2±3,6 года. Критерии включения: наличие абдоминального ожирения в сочетании с дислипидемией и артериальной гипертензией. Все больные получали сопоставимую антигипертензивную терапию. Пациенты были рандомизированы в 2 группы: 1 группа (n=24) получала розувастатин (Розарт, Actavis) 10 мг/сутки, 2 группа (n=22) - симвастатин (Вазилип, KRKA) 20 мг/сутки. Всем больным до начала исследования и через 6 месяцев наблюдения проводилось общеклиническое обследование, определение антропометрических показателей (окружность талии, индекс массы тела), ЭКГ, эхокардиография с оценкой основных показателей диастолической функции ЛЖ, цветное дуплексное сканирование экстракраниального отдела сонных артерий для определения ТКИМ.

Результаты:

На фоне терапии розувастатином отмечалось увеличение скорости пика Е на 10% (с 0,54 до 0,60 см/сек; p < 0,05), Е/А

- на 13 % (с 0,60 до 0,69; p<0,05), а также уменьшение скорости пика А на 8,5 % (с 0,70 до 0,64 см/сек; p <0,05), ВИР - на 10,8 % (с 74 до 66 мсек; p<0,05). У пациентов 2-й группы отмечалось недостоверное увеличение скорости пика Е с 0,56 до 0,59 см/сек, Е/А с 0,62 до 0,65, уменьшением пика А с 0,71 до 0,69 см/сек и ВИР с 76 до 71 мсек (p> 0,05). Через 6 месяцев терапии розувастатином наблюдалось уменьшение ТКИМ с 1,14±0,02 мм до 1,08 ±0,03мм (p< 0,05), на фоне применения симвастатина ТКИМ уменьшилась с 1,13±0,03 мм до 1,09±0,02 мм (p< 0,05).

Заключение:

Таким образом применение розувастатина сопровождалось достоверным улучшением диастолической функции ЛЖ. В группе пациентов, получающих симвастатин, значимого улучшения показателей диастолической функции ЛЖ не отмечено. Необходимо отметить, что на фоне терапии и симвастатином и розувастатином у пациентов с МС наблюдалось достоверное уменьшение ТКИМ.

ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА GLY389ARG ГЕНА ADRB1 У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Камилова У. К. ¹, Алиева Т. А. ²

*¹РСПМЦ терапии и медицинской реабилитации,
²Ташкентская медицинская академия*

Введение (цели/ задачи):

Изучить особенности полиморфизма Gly389Arg гена ADRB1 у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) узбекской национальности.

Материал и методы:

У 154 больных ХСН узбекской национальности были изучены генетические детерминанты Gly389Arg гена ADRB1 методом ПЦР. Контрольную группу составили 150 здоровых лиц – мужчин узбекской национальности. Группы по возрасту были сопоставимы.

Результаты:

Результаты исследования показали, что распределение генотипов Arg389Gly гена ADRB1 у больных ХСН было следующим: Arg/Arg - составил 62,3%, Arg/Gly – 33,1% и Gly/Gly – 4,5% . У больных контрольной группы данный показатель составил – Arg/Arg - составил 47,3%, Arg/Gly – 52% и Gly/Gly – 0,7%. Ожидаемая частота распределения генотипов по PXB в группе больных: Arg/Arg =0.66; Arg/Gly = 0.30; Gly/Gly =0.034. Наблюдаемая частота распределения генотипов по PXB в группе больных: Arg/Arg =0.65; Arg/Gly = 0.32; Gly/Gly =0.025. X²=0.3; P=0.56 (между ожид. и набл.). По результатам анализа, в группе больных наблюдаемое рас-пределение частот генотипов по полиморфизму Arg389Gly гена ADRB1 не отклонялось от PXB, т.е., соответствует ожидаемому (X²=0.3; P=0.56). С учетом объема выборки, это позволяет говорить о достоверности отсутствия отклонений от PXB для генетического маркера Arg389Gly гена ADRB1. Значимое соответствие PXB указывает на однородность исследованной выборки больных. Высокая частота дикого гомозиготного генотипа Arg/Arg гена ADRB1 позволяет предположить адаптивное преимущество данного полиморфного варианта в процессе эволюции или возможный «эффект основателя». Ожидаемая частота рас-

пределения генотипов по PxB в группе здоровых доноров: Arg/Arg = 0.61; Arg/Gly = 0.34; Gly/Gly = 0.047. Наблюдаемая частота распределения генотипов по PxB в группе здоровых доноров: Arg/Arg = 0.57; Arg/Gly = 0.43; Gly/Gly = 0.0 X2 = 6.9 d.f. = 1, P=0.01. Распределение частот генотипов в популяционной группе отклонялось от ожидаемого при PxB (X2 = 6.9, d.f. = 1, p= 0.01). При этом недостаток гетерозигот находился на уровне 21% (D = -0.21) за счет избытка гомозигот.

Заключение:

Таким образом, изучение распределения генотипов Arg389Gly гена ADRB1 показало, что у больных ХСН в исследованных группах больных и контроля фактическое распределение генотипа Arg/Arg повышено.

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛОКАЛЬНОГО ТРОМБОЛИЗИСА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ФИБРИН-СПЕЦИФИЧНЫХ ЛИПОСОМ СО СРЕПТОКИНАЗОЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ IN VIVO

Адзериho И. Э.¹, Лутик И. Л.², Владимирская Т. Э.¹, Шерстюк Г. В.¹, Яцевич О. Н.¹

¹Белорусская медицинская академия последипломного образования, ²Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Изменения показателей гемостаза после выведения современных короткодействующих фибрин-селективных тромболитических препаратов из крови в настоящее время служат поводом для дискуссии в плане возникновения острых ретромбозов и геморрагий. Одним из направлений удлинения тромболитического действия препарата является его инкапсуляция в липосомы. Ранее нами были разработаны in vitro липосомы со стрептокиназой (СК), конъюгированные через модифицированный декстран с антителами к фибрину, способными связываться через фибрин-ассоциированный антиген с фибриновым компонентом тромба. Цель исследования - изучение эффективности тромболиза в условиях локального введения в зону тромба фибрин-специфичных липосом со стандартной или половинной дозами СК путем сравнения показателей Д-димера, растворимого фибрин-мономерного комплекса (РФМК) и фибриногена крови в остром эксперименте у собак

Материал и методы:

Эксперименты проводили на 30 наркотизированных беспородных самцах собак весом 15-18 кг с моделированными 2-часовыми артериальными тромбозами. В зависимости от введенных препаратов животные были разделены на 6 групп (по n=5 в группах). Животным первых трех групп вводили локально в зону тромба в течение 1-2 минут липосомы со СК: в 1-й группе - фибрин-специфичные липосомы со СК в объеме 2 мл из расчета СК 25 тыс. ЕД/кг, во 2-й группе - те же липосомы со половинной дозой препарата, в 3-й группе - липосомы со СК без фибрин-специфичных свойств. В качестве групп контроля выступали свободная (обычная) форма СК, введенная системно, тромбированная и интактная артерии. Наблюдение за животными и взятие крови проводили исходно, после формирования тромба, через 15, 30, 45, 60, 90, 120 и 180 минут после введения препаратов. Концентрацию Д-димеров

определяли турбидиметрическим методом при помощи анализатора Hitachi 912 реактивами «PZ CORMAY S.A.» (Польша), концентрацию фибриногена - с использованием набора фирмы «Технология-Стандарт» (Россия) на гемоккоагулометре СТ 2410 «СОЛАР» (Беларусь), количество РФМК рассчитывали по ортофенантролиновому тесту реактивами «Технология-Стандарт» (Россия)

Результаты:

По данным исследований, формирование тромба способствовало фибринолизу, что сопровождалось повышением уровня Д-димера и РФМК примерно в 2 раза от исходного, в то время как прирост фибриногена крови был незначимым. Введение всех форм липосом со СК приводило к постепенному нарастанию фибринолитического действия препарата в течение 3-х часов наблюдения и сопровождалось достоверным (p<0,05) превышением уровня Д-димера плазмы крови собак в сравнении со свободной формой препарата к 3-х часовому временному интервалу. Наибольшие значения показателя были отмечены у животных 1-й группы (3.1 [3.0;3.2], p<0,05). Снижение дозы СК в составе липосом приводило к достоверному (p<0,05) снижению Д-димера по сравнению со стандартной дозой препарата, однако сохраняло устойчивую тенденцию к его росту по отношению к свободной форме СК в течение 180-ти минут наблюдения. Установлено замедленное высвобождение СК из всех форм липосом на протяжении первых 60-ти минут и усиление фибринолитического действия препарата к 3-м часам наблюдения. Динамика РФМК в группе инкапсулированной в липосомы СК была отличной от уровня Д-димера. Значения РФМК в группах сравнения в течение первых 60 минут возросли на 45%, а в последующем плавно снижались до окончания эксперимента и достигли на 180-й минуте 1,5-тикратного превышения точки тромбоза. Отмечены достоверно меньшие (p<0,05) значения РФМК у животных 2-й группы по сравнению с обычной формой СК. При введении свободной СК значения РФМК быстро достигли высокого уровня, рост которого сохранялся до окончания эксперимента. Динамика фибриногена крови в группах сравнения характеризовалась снижением его уровня первые 60 минут наблюдения в дальнейшем пологим приростом в 1,5-1,7 раза вплоть до 180-й минуты. При этом колебания показателя в группах были достоверно меньше, чем при введении свободной СК (p<0,05). В группе интактной артерии значимые изменения показателей Д-димера, РФМК и фибриногена крови не наблюдали

Заключение:

Введение фибрин-специфичных липосом, содержащих половинную дозу СК, локально в зону тромба способствует выраженному фибринолитическому действию препарата, сопоставимому со стандартной дозой свободной (обычной) СК при системном пути введения. Выявлены признаки пролонгированного действия СК в составе липосом в виде замедленного высвобождения препарата первые 60-ти минут с приростом фибрино-литического действия к 3-м часам наблюдения