

4. Логачева И.В., Лещинский Л.А., Однопозов И.И., Чернышева Н.Г. Лечебное применение плазмафереза и α-токоферола у больных ишемической болезнью сердца. Клин.мед. 1998; 76(10): 29-32;
5. Плавицкая С.И., Шестов Д.В. Сравнительная характеристика смертности мужчин и женщин от основных сердечно-сосудистых заболеваний по данным проспективного исследования. Тер.архив 1991; 12: 73-77;
6. Постников А.А., Модел С.В., Божьев А.А. и др. Лечебное плазмозамещение и качество жизни у больных стенокардией. Тез. докл. VI конф. моск. об-ва гемафереза 1998: с.1;
7. Раков А.Л., Ардашев В.Н., Кривозубов Е.Ф. и др. Клиническая эффективность лечебного плазмафереза при крупноочаговом инфаркте миокарда, осложненном ранней постинфарктной стенокардией. Военно-мед.журн. 2002; 323(3): 31-33;
8. Трецинский А.И., Аристов М.А. Рекомендации по применению плазмафереза. Метод.рекоменд. Киев 2003; 24 с.
- Tavazzi L. Epidemiological burden of heart failure. Heart. 1998; 79 (2): S6-S9;

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БАЗИСНОГО ЛЕЧЕНИЯ В СОЧЕТАНИИ С ЭЛТАЦИНОМ И ПРЕДУКТАЛОМ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Заславская Р.М., Лилица Г.В., Калинина Е.В., Гончаров Л.Ф., Тейблюм М.М.

Городская клиническая больница № 60, г. Москва

Несмотря на все усилия, направленные на профилактику ИБС, она по-прежнему поражает широкие массы населения и продолжает уверенно лидировать в ряду других заболеваний. В последние годы разрабатываются принципиально новые подходы к лечению ИБС, основанные на использовании лекарственных препаратов, нивелирующих нарушения метаболизма в ишемизированных кардиомиоцитах. Проведенные ранее исследования позволяют считать, что усиление свободно радикальных процессов, возникающих у больных ИБС, как правило, коррелирует с тяжестью заболевания и способно потенцировать повреждение миокарда (1,2,3). Предуктал – единственный метаболический препарат, который уже занял определенную нишу в лечении ИБС. Известна информация (4) о способности предуктала вызывать нарушение баланса в системе окисиданты/антиоксиданты. В связи с этим нами

была сформирована группа больных, которые получали на фоне традиционного лечения и предуктала МВ (пр-во «Servier», Франция) новый отечественный антиоксидант элтацин (Э), в состав которого входят заменимые аминокислоты (глицин, цистеин, глутаминовая кислота), созданный в лабораториях московского института цитохимии и молекулярной фармакологии. Нормализующий эффект элтацина на параметры окислительного стресса подтверждают проведенные ранее клинические исследования (5,6).

Целью работы явилось изучение влияния предуктала (П) в сочетании с элтацином (Э) на фоне традиционной терапии (ТТ) на клиническую симптоматику, гемодинамические и морфофункциональные параметры, а также показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ) у пожилых больных ИБС, постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) и сердечной недоста-

точностью (СН) II-IV ФК по классификации NYHA.

Материал и методы. Для решения поставленных задач было обследовано 46 пожилых больных ИБС, ПИКС, СН II-IV ФК. Средний возраст составил 71 год. Больные, включённые в исследование, поступали в стационар в плановом порядке после 5-дневного «отмывочного периода». При поступлении всем пациентам была назначена ТТ, включающая нитраты, β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антиагреганты и мочегонные. Все больные были разделены на 2 группы. Первая контрольная группа (КГ), состояла из 20 больных, которые получали только ТТ. 26 больных второй, основной группы (ОГ) на фоне ТТ назначали П по 35 мг два раза в день и Э по 220 мг 3 раза в сутки сублингвально. До и после 21-дневного курса лечения всем больным проводили общеклинические обследования, ЭхоКГ, ЭКГ-мониторирование по Холтеру, показатели окислительного стресса в эритроцитах.

Результаты и обсуждение. Анализ полученных результатов свидетельствует, что положительная динамика клинической симптоматики, антиангинальный и антиаритмический

эффекты с наиболее выгодными гемодинамическим и морфофункциональным обеспечением отмечается в ОГ больных, которые на фоне ТТ получали П и Э.

Улучшение клинической симптоматики наступало в обеих группах. Оно в равной степени сопровождалось значительным снижением количества ангинозных болей (КАБ), их продолжительности (ПБ), сокращением количества таблеток нитроглицерина (КТН) для купирования АБ. Снижение КАБ, ПБ и КТН в ОГ произошло на 89%, 94% и 90% соответственно, в КГ динамика этих показателей составила 88%, 86% и 93%. Повышение толерантности к физической нагрузке (ТФН) и 6-минутный тест ходьбой (6МТХ) в большей степени увеличились в ОГ – на 60% и 39% соответственно, тогда как в КГ – на 30% и 25% соответственно. Положительная динамика клинической симптоматики проявлялась также наступлением стойкого клинического эффекта в более ранние сроки в ОГ (на $4,1 \pm 0,2$ сутки), по сравнению с КГ – на $7,5 \pm 1,6$ сутки, а также более выраженным в ОГ снижениеем ФКСН на 34%, в отличие от КГ – на 15,6%. Сравнительная динамика клинической симптоматики в обеих группах представлена на рис. 1.

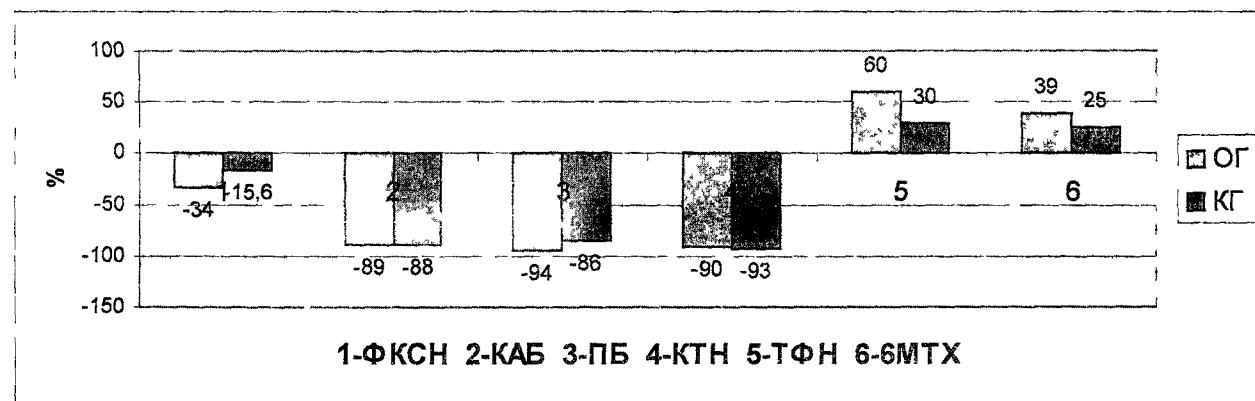


Рис. 1. Динамика клинической симптоматики (ФКСН, КАБ, ПБ, КТН, ТФН и 6МТХ) после курса лечения в основной и контрольной группах

Сравнительный анализ морфофункциональных параметров в обеих группах свидетельствует, что включение в ТТ П и Э способствует улучшению глобальной систолической функции левого желудочка (СФЛЖ) и, как следствие, повышению сократительной способности миокарда. Изложенная динамика происходит вследствие достоверного уменьшения большинства размеров и объёмов левого желудочка и увеличения фракции выброса (ФВ) и укорочения переднезаднего размера (УПЗР). В ОГ снижение величин КСР, КДР, КСО, КДО составило 0,5%, 2,2%, 1,7% и 5,2% соответственно, динамика всех показателей была достоверна, исключение составил КДР, изменение величины которого имело тенденцию к достоверности. В КГ уменьшение этих параметров составило 0,9%, 0,9%, 0,5% и 0,6% соответственно и было недостоверно. Увеличение ФВ и УПЗР в ОГ было значимым и составило 4,1% и 5,5% соответственно, в КГ данные параметры повысились недостоверно на 1,4% и 2,2% соответственно. Изложенное свидетельствует, что сочетание ТТ с метаболическими препаратами оказывает благоприятное воздействие на СФЛЖ, повышая его сократительную способность, что не происходит при только ТТ. Динамика морфофункциональных показателей в ОГ и КГ отражена в рис. 2.

Анализ параметров ЭКГ-мониторирования по Холтеру свидетельствует, что антиишемический эффект наблюдается в обеих группах, однако, в наибольшей степени он выражен в ОГ. Это проявляется достоверным уменьшением количества эпизодов депрессии и элевации ин-

тервала ST (КЭД ST и КЭЭ ST) в ОГ на 84% и 95% соответственно, тогда как в КГ снижение этих параметров составило 79% и 72% соответственно, а динамика КЭЭ ST была незначимой.

Сравнительная оценка влияния курса терапии в ОГ и КГ на показатели окислительно-стресса показала, что сочетанное назначение ТТ и П с Э вызывает нормализацию баланса в системе оксиданты/антиоксиданты, что не отмечается в КГ. В ОГ улучшение параметров ПОЛ и АОЗ проявилось достоверным снижением уровня малонового диальдегида (МДА), что указывает на уменьшение количества оксидантов в крови. А достоверное повышение большинства показателей антиоксидантного статуса (супероксиддисмутазы - СОД, глутатиона - GSH, глутатион-пероксидазы - GSH-P, глутатион-редуктазы - GSH-R) свидетельствует о повышении АОЗ организма. В КГ отмечается отсутствие динамики МДА, что свидетельствует о малой изменчивости уровня оксидантов в крови. Динамика параметров антиоксидантного статуса проявилась только достоверным повышением активности GSH-R, остальные показатели АОЗ существенно не изменились. Изложенное свидетельствует, что только ТТ не нормализует нарушенный баланс в системе оксиданты/антиоксиданты. Напротив, полученная динамика показателей окислительного стресса вызывает ещё больший дисбаланс в данной системе. Сравнительная оценка влияния на показатели ПОЛ и АОЗ в исследуемых группах показана в табл.1.

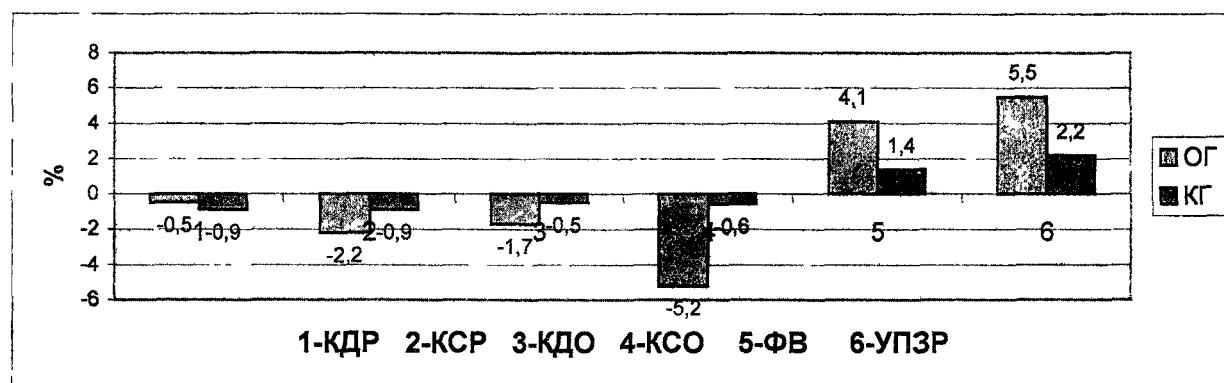


Рис. 2. Динамика морфофункциональных параметров после курса лечения в основной и контрольной группах

Таблица 1

Сравнительная оценка влияния ТГ и её сочетания с предукталом и элтацином на параметры ПОЛ и АОЗ у пожилых больных ПИКС и СН

Показатель	Традиционная терапия			ТГ + Предуктал + Элтацин		
	Д	П	Рразн	Д	П	Рразн
МДА, нмоль/гНв	5,75±0,1	5,70,1	1,0	6,02±0,1	4,7±0,1	0,001
СОД, Ед/гНв	122±8	127±11	0,13	141±3,4	151±4	0,04
Каталаза, ммоль/мин·гНв	10,7±0,5	10,9±0,5	1,0	10,5±0,4	10,6±0,6	1,0
GSH, мкмоль/гНв	2,12±0,1	2,3±0,03	0,3	1,46±0,1	1,65±0,1	0,001
GSH-P, мкмоль/мин·гНв	15,7±0,4	16,8±0,4	0,1	16,4±0,4	19,4±0,5	0,001
GSH-R, мкмоль/мин·гНв	1,86±0,02	2,53±0,1	0,001	1,57±0,1	1,85±0,1	0,002

Таким образом, изложенное свидетельствует, что дополнительное включение в ТГ элтацина и предуктала является обоснованным, поскольку данная комбинация препаратов обладает не только выраженным антиангинальным, антиишемическим эффектами и в значительной степени улучшает клиническую симптоматику, гемодинамические и морфофункциональные показатели, но и обладает нормализующим влиянием на систему оксиданты/антиоксиданты у пожилых больных ИБС, ПИКС и СН.

Литература

- 1 Закирова А.Н. Использование антиоксидантов при ишемической болезни сердца // Дисс...д.м.н - Москва – 1995. – 404 с.
2. Каценович Э.Р., Гусакова С.Д., Ибрагимов У.К. и др Интенсивность свободнорадикального окисления и жирнокислотный состав липидов крови у больных ишемической болез-

ью сердца // Кардиология. – 1982. – № 3. – С 76-79;

3 Коган А.Х., Ершов В.И., Соколова И.Я. // Тер.арх. – 1994. – № 4. – С.32-36.

4. Келимбердиева Э.С. Сравнительная оценка эффективности метаболической терапии комплексом аминокислот (глутаминовой кислоты, глицина, цистеина) и предукталом больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста // Автореферат дисс. канд.мед.наук. – М., 1999, с.24.

5. Калинина Е.В., Заславская Р.М., Комиссарова И.А Метаболитный препарат МР-33 – антиоксидантный адьювант в терапии больных ишемической болезнью сердца // Матер. 4-го Рос.науч.форума «Кардиология 2002». – 2002. – с.118.

6. Заславская Р.М., Келимбердиева Э.С., Тейблюм М.М. и др. Оценка эффективности метаболической терапии комплексом аминокислот у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста // Клин.мед. – 1999. – № 4. – С.39-42.