

2) чем выше уровень аФЛ, тем серьезнее осложнения ожидаются у пациента;

3) при наличии невысокого уровня титра IgG в крови осложнения бывают редки.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алекберова, З.С.* Клиническое значение определения волчаночного антикоагулянта и антител к кардиолипину / З.С. Алекберова, Е.Л. Насонов, Л.З. Прудникова // *Терапевт. архив.* — 1988. — № 10. — С.84—86.
2. *Feinstein, D.I.* Acquired inhibitors of blood coagulation / D.I. Feinstein, S.I. Rapaport // *Prog. Hemostasis Thromb.* — 1972. — Vol. 1. — P.75—95.
3. *Galli, M.* Anticardiolipin antibodies (FCF) directed not to cardiolipin but to plasma protein cofactor / M. Galli, H. Comfurius, M. Hemker // *Lancet.* — 1990. — Vol. 335. — P. 952—953.
4. *Hamsten, A.* Antibodies to cardiolipin in young survivors of myocardial infarction: an association with recurrent cardiovascular events / A. Hamsten, R. Norberg, M. Bjorkholm // *Lancet.* — 1989. — Vol. 2. — P.486—489.
5. *Lee, S.L.* A disorder of blood coagulation in systemic lupus erythematosus / S.L. Lee, M.A. Sanders // *J. Clin. Invest.* — 1955. — Vol. 34. — P.1814—1822.
6. *Morton, K.E.* Coronary artery bypass graft failure — an autoimmune phenomenon? / K.E. Morton, T.P. Gavaghan, S.A. Krilis [et al.] // *Lancet.* — 1986. — Vol. 11. — P.1353—1357.
7. *Pangborn, M.C.* A new serologically active phospholipid from beef heart / M.C. Pangborn // *Proc. Soc. Exp. Biol.* — 1941. — Vol. 48. — P.484—486.
8. *Polz, E.* Investigations on beta2-glycoprotein-1 in the rat: isolation from serum and demonstration in lipoprotein density fractions / E. Polz, H. Wurm, G.M. Kostner // *J. Biochem.* — 1980. — Vol. 11. — P.265—270.
9. *Wassermann, A.* Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis / A. Wassermann, A. Neisser, C. Bruck // *Deutsche Med Wochenschr.* — 1906. — № 32. — P.745—746.

© И.А.Латфуллин, А.А.Подольская, Г.П.Ишмурзин, 2009

УДК 616.127-005.8-085.22(Mildronat)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МИЛДРОНАТА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

ИЛЬДУС АНВАРОВИЧ ЛАТФУЛЛИН, докт. мед. наук, проф. кафедры внутренних болезней № 2

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

АЛЛА АНАТОЛЬЕВНА ПОДОЛЬСКАЯ, канд. мед. наук, доцент кафедры внутренних болезней № 2

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

ГЕННАДИЙ ПЕТРОВИЧ ИШМУРЗИН, ассистент кафедры внутренних болезней № 2

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

Реферат. Целью исследования явилось изучение влияния терапии милдронатом на клинико-функциональные показатели в остром периоде инфаркта миокарда с оценкой качества жизни у 80 пациентов. Установлено, что применение милдроната в комплексном лечении инфаркта миокарда благоприятно влияет на динамику сегмента ST и зубца T в остром периоде, что позволяет повысить толерантность к физическим нагрузкам, улучшению сократительной способности миокарда левого желудочка, повышает качество жизни больных и хорошо переносится больными.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, милдронат, качество жизни.

EFFICACY OF MILDRONATE IN THE ACUTE PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION

I.A.LATFOULLIN, A.A.PODOLSKAYA, G.P.ISHMOURZIN

Abstract. Study focused on the effect of mildronate therapy on clinical and functional parameters in the acute period of myocardial infarction (MI) with an assessment of life quality at 80 patients. It is fixed that including of mildronate to the complex therapy of MI congenially influences to the ST segment dynamics in the acute period MI, allows to increase tolerance to patients with moderate, promotes improvement of systolic ability of a left ventricle, improvement life quality and well tolerated by patients.

Key words: myocardial infarction, mildronate, life quality.

Основным патофизиологическим механизмом ишемической болезни сердца (ИБС) и, в частности, острого инфаркта миокарда (ОИМ) является острое нарушение равновесия между уровнем коронарного кровотока и потребностью миокарда в кислороде вследствие атеросклеротического процесса в коронарных артериях. При ишемии на фоне выраженной окклюзии кровеносных сосудов возможности вазодилатационной терапии ограничены, что требует дополнительного снижения как возбудимости миокарда, так и частоты сердечных сокращений. Все перечисленное приводит к развитию сердечной недостаточности и существенному снижению качества жизни больных, перенесших инфаркт миокарда. По этой причине в настоящее время в лечении

больных ОИМ наряду с традиционными антиангинальными, антиагрегантными и антикоагулянтными средствами стали использовать миокардиальные протекторы [2]. К этой группе относятся препараты: *триметазидин*, *милдронат*.

Препараты этого класса обеспечивают уменьшение потребности ишемизированного миокарда в кислороде за счет оптимизации энергообмена при определенном остаточном уровне кровоснабжения (в том числе в перинфарктной зоне) путем уменьшения окисления жирных кислот в митохондриях и стимуляции гликолиза, требующего на 13% меньше молекул кислорода. Это позволяет сохранить жизнеспособность миокарда в зоне ишемии [2].

В условиях гипоксии процессы ишемического повреждения миокарда усугубляются под влиянием повышенного выброса катехоламинов при физическом и эмоциональном напряжении, которые активизируют свободнорадикальное окисление жирных кислот с накоплением промежуточных продуктов, опасных для организма (ацилкарнитина, ацил-СоА), так как они повреждают клеточную мембрану и блокируют доставку аденозинтрифосфата (АТФ) к органеллам клетки из митохондрий. В результате этого происходит апоптоз клеток, даже если запасов АТФ достаточно для их функционирования в течение некоторого времени. Для предотвращения этого процесса необходимо либо улучшение их кровоснабжения, либо ограничение синтеза карнитина как основного фактора, определяющего интенсивность использования длинноцепочечных жирных кислот.

Милдронат тормозит транспорт свободных жирных кислот (СЖК) к месту их окисления внутри митохондрий. Это достигается путем обратимого ингибирования γ -бутиробетаингидроксилазы, которая контролирует биосинтез переносчика СЖК — карнитина. Таким образом, милдронат предотвращает накопление опасных метаболитов СЖК, которые способны ингибировать саркоплазматическую Ca^{2+} -АТФазу, изофосфатидилхолинтрансацилазу и саркоплазматическую Na^+ , K^+ -АТФазу, нарушая транспорт ионов в кардиомиоцитах, а также адениннуклеотидтранслоказу (насос АТФ) и нормализует функции ионных насосов и насоса АТФ [2].

В результате предотвращения милдронатом фрагментов активированных жирных кислот активизируется более интенсивное использование глюкозы, в частности, за счет повышения активности гексокиназы. Наряду с этим милдронат стимулирует аэробный гликолиз, что не сопровождается накоплением в тканях лактата, так как система пируватдегидрогеназы обеспечивает быстрое дальнейшее окисление глюкозы.

Целесообразное применение милдроната для лечения сердечно-сосудистых заболеваний было продемонстрировано в ряде клинических исследований [1, 3—8].

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности и безопасности применения милдроната в остром периоде инфаркта миокарда.

Задачи исследования:

- влияние милдроната на липидный спектр крови: общий холестерин (ОХ), β -липопротеиды (β -ЛП), триглицериды (ТГ), липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП);
- влияние милдроната на сократимость миокарда и фракцию выброса;
- влияние милдроната на клиническое состояние пациентов, качество жизни и толерантность к физической нагрузке.

Материал и методы. В исследование были включены 80 пациентов, которые были разделены на 4 группы: 1-я группа — больные ОИМ с зубцом Q или комплексом QS [16 мужчин и 4 женщины в возрасте ($44 \pm 2,4$ — $76,9 \pm 0,8$) года]; 2-я группа — больные ОИМ без зубца Q [12 мужчин и 8 женщин в возрасте ($42 \pm 1,3$ — $75,4 \pm 1,6$) года]; 3-я группа — больные ОИМ с зубцом Q или комплексом QS на стандартной терапии [11 мужчин и 9 женщин в возрасте ($36 \pm 1,3$ — $76 \pm 1,1$) года]; 4-я группа — больные ОИМ без зубца Q на стандартной терапии [13 мужчин и 7 женщин в возрасте ($39 \pm 2,4$ — $73,9 \pm 0,8$) года].

Оценивали субъективные ощущения (уменьшение основных симптомов: количество ангинозных присту-

пов, одышка, слабость, сердцебиение, переносимость физической нагрузки) и объективный статус пациентов (осмотр, показатели жизненно важных органов, параметры гемодинамики). Качество жизни оценивали по опроснику Ю.В. Мареева.

Критериями включения являлись пациенты обоих полов старше 18 лет с длительностью болевого синдрома более 30 мин, с подъемом сегмента ST более 1 мм в двух и более отведениях от конечностей, либо более 2 мм в двух и более смежных грудных отведениях, либо впервые или предположительно впервые возникшая блокада левой ножки пучка Гиса. В исследование не включались пациенты с повышенной чувствительностью к препарату, с повышенным внутричерепным давлением, с гипертонией и с диагностированными злокачественными новообразованиями.

Пациенты всех групп получали стандартную терапию ИМ: аспирин, β -адреноблокаторы, нитраты, иАПФ. 1-я и 2-я группы пациентов получали на фоне стандартного лечения милдронат по следующей схеме: 0,5—1,0 г в день внутривенно в течение 10 дней, затем по 500 мг 2 раза в день внутрь в течение 18 дней.

Диагноз ОИМ верифицирован согласно рекомендациям ВНОК (2008). Эффективность милдроната оценивалась по субъективным ощущениям пациентов (количество ангинозных приступов, одышка, слабость, сердцебиение, переносимость физической нагрузки), параметрам гемодинамики (ЧСС, АД), показателям липидного спектра крови — общий холестерин (ОХС), ХС липидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), триглицериды (ТГ), ХС липидов высокой плотности (ХС ЛПВП), данные ЭКГ и ЭхоКГ в динамике.

Статистическую обработку проводили с помощью программы Statistica v. 6.0. Оценивали стандартное отклонение, критерий Стьюдента для проверки гипотезы о равенстве средних значений.

Результаты и их обсуждение. При лечении милдронатом существенного влияния на ЧСС не наблюдалось ($p > 0,05$), достоверной динамики АД как систолического ($p > 0,05$), так и диастолического ($p > 0,05$) зарегистрировано не было.

Анализ данных ЭКГ динамики ОИМ у пациентов групп сопоставления позволил установить, что средние сроки формирования подострой стадии ОИМ (возвращение сегмента ST к изолинии) были на 5,4 сут ОИМ у пациентов групп лечения милдронатом и на 5,5 сут заболевания — у пациентов на стандартной терапии. Достоверная динамика также выявлена в сроках формирования зубца T на ЭКГ: у пациентов 1-й и 2-й групп это время составило 1,2 сут, тогда как в группах сравнения — 2,3 сут ($p = 0,049$).

У пациентов при лечении милдронатом в течение 1 мес достоверного уменьшения КДР ЛЖ выявлено не было, но наметилась тенденция к повышению ФВ ЛЖ с 52,9 до 54,8%. Однако полученный результат не достоверен ($p > 0,05$). Других существенных изменений по данным ЭхоКГ выявлено не было.

Выраженного влияния на липидный спектр в исследуемых группах по сравнению с группами сравнения также не наблюдалось.

Количество ангинозных приступов на стандартной терапии и с включением милдроната отличались достоверно. Так, в 1-й группе частота ангинозных приступов составила 8, во 2-й группе — 5 в первые 7 дней; в 3-й и 4-й группах — 11 и 9 соответственно. Количество приема нитроглицерина сублингвально недостоверно было

больше (в среднем на 2 таблетки) в группах на стандартной терапии ИМ (особенно у пожилых пациентов). В группах лечения милдронатом не было зафиксировано тяжелых повторных ангинозных приступов, в отличие от групп сравнения (у 3 пациентов с ОИМ с зубцом Q и у 1 пациента с ОИМ без зубца Q развилась ранняя постинфарктная стенокардия).

Анализ качества жизни выявил недостоверное повышение показателей, ограничивающих социальную активность, и уменьшение слабости, повышение переносимости физической нагрузки, улучшение памяти у пациентов в основных группах.

Таким образом, наши исследования дополнили ранее установленные эффекты милдроната. Несомненно, что препарат является перспективным и достаточно эффективным средством цитопroteкции при заболеваниях, где имеется ишемия тканей. Среди них, безусловно, основное место занимают сердечно-сосудистые заболевания, в частности, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда. Вместе с тем милдронат не является средством скорой помощи, но, несомненно, его следует включать в схемы лечения больных с ишемизацией тканей, так как он обеспечивает экономное использование клетками кислорода, что очень важно при ИМ. Учитывая безопасность и хорошую переносимость препарата, его также можно использовать с целью улучшения когнитивных функций головного мозга и при повышенных физических нагрузках.

Выводы:

- включение в комплексную терапию ОИМ милдроната позволяет ускорить динамику ЭКГ;
- повышает качество жизни пациентов;
- терапия милдронатом не выявила случаев аллергических реакций и хорошо переносится больными.

© Н.С.Волчкова, С.Ф.Субханкулова, 2009

УДК 616.1-084

ПРОФИЛАКТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

НАТАЛЬЯ СЕРГЕЕВНА ВОЛЧКОВА, канд. мед. наук, доцент кафедры терапии и семейной медицины ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

САИДА ФАРИДОВНА СУБХАНКУЛОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии и семейной медицины ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

Реферат. В данной статье отражены сведения о раннем выявлении сердечно-сосудистых заболеваний, факторах риска и их профилактике.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, профилактика, факторы риска.

PREVENTION OF CARDIO-VASCULAR DISEASES

N.S. VOLCHKOVA, S.F. SOUBKHANKULOVA

Abstract. In given article data on early revealing cardio-vascular diseases, risk factors and their preventive maintenance are reflected.

Key words: cardio-vascular diseases, prevention, risk factors.

В последние годы наметилась тенденция к снижению смертности населения России, однако в целом ее уровень продолжает оставаться одним из самых высоких в Европе. Отмечается существенное увеличение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в трудоспособном возрасте, которая увеличилась у мужчин с 53 до 61%, а у женщин с 61 до 70%. Основной причиной значительного роста этих показателей остаются ишемическая болезнь сердца

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов, Г.П. Опыт применения препарата милдронат для лечения острого инфаркта миокарда / Г.П. Арутюнов, Д.В. Дмитриев, А.С. Мелентьев / Клиническая геронтология. — 1996. — № 1.
2. Дамброва, М. Биохимические механизмы действия милдроната в условиях ишемического стресса / М. Дамброва, Д. Дайя, Э. Лиепиньш [и др.] // Врачебное дело. — 2004. — № 2.
3. Карпов, Р.С. Клиническая эффективность и безопасность милдроната при лечении хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца / Р.С. Карпов, О.А. Кошельская, А.В. Врублевский // Кардиология. — 2000. — № 6. — С.69—74.
4. Сергиенко, И.В. Антиангинальная и антиишемическая эффективность милдроната в комплексном лечении больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения / И.В. Сергиенко, В.В. Малахов, В.Г. Наумов // XII Российский национальный конгресс «Человек и лекарство»: тез. — 2005. — С.544.
5. Сорока, Н.Ф. Эффективен ли милдронат в комплексном лечении сердечной недостаточности у больных ИБС? / Н.Ф. Сорока, О.В. Ласкина, А.М. Борис [и др.] // Рецепт. — 2000. — Т. 5, № 14. — С.131—134.
6. Ярохно, Н.Н. Эффективность метаболической терапии в комплексном лечении инфаркта миокарда / Н.Н. Ярохно, А.А. Рифель, А.А. Бураков [и др.] // Бюллетень СО РАМН. — 2006. — № 3. — С.107—112.
7. Skarda, I. Modulation of myocardial energy metabolism with mildronate — an effective approach in the treatment of chronic heart failure / I. Skarda, D. Klincare, V. Dzerve [et al.] // Proc. Latvian. Acad. Sci., Sect. B. — 2001. — Vol. 55, № 2/3. — P.73—79.
8. Vetra, A. Combined treatment of neurologic patients: enhancement of early rehabilitation results due to inclusion of mildronate / A. Vetra, M. Sefere, I. Skarda [et al.] // Proc. Latvian. Acad. Sci., Sect. B. — 2001. — Vol. 55, № 2/3. — P.80—85.