

гические вмешательства на данном уровне, абсолютно узкий позвоночный канал, дисциты, эпидуриты, спаечные перипроцессы, варикоэ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Еремеев Д.В., Козель А.И., Лившиц Ф.И. // Тезисы докладов научно-практической конференции. — Челябинск, 1998. — С. 19—21.
2. Полищук М.С., Михайловский В.С. // Укр. журн. малоинваз. и эндоскопич. хир. — 1997. — № 1. — С. 94—99.
3. Танасейчук А.Ф. Пункционная лазерная дискэктомия при дискогенных пояснично-крестцовых радикулитах: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Киев, 1998.

4. Cosper G.D. 5-th congress of international musculoskeletal laser society. — Spine, 1998. — P. 22—25.

Поступила 16.11.00.

REMOTE RESULTS OF PUNCTURE LASER DISKECTOMY IN PATIENTS WITH LUMBAR OSTECHONDROSIS

R.F. Akberov, S.R. Radzevich

Summary

The efficiency of remote results of puncture laser diskectomy in patients with vertebral osteochonrosis, with the determination of indications and contraindications to this method is studied. In discal hernia of less than six mm the positive results are obtained in 91,4% of the patients. The total regress of neurologic symptomatology is found in 84,1% of the patients.

УДК 616.132.2-008.64.155.1-08:577.158

КОРРЕКЦИЯ ТРИМЕТАЗИДИНОМ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

И.Л.Давыдкин, В.Н.Фатенков

Кафедра пропедевтической терапии (зав.— проф. В.Н.Фатенков) Самарского государственного медицинского университета

Ишемия миокарда характеризуется метаболическим повреждением, обусловленным нарушениями ионного гомеостаза, энергодефицитом, ацидозом, накоплением потенциально токсических продуктов метаболизма, а также гиперпродукцией активных свободных радикалов [7]. Последние индуцируют в клетке состояние окислительного стресса, которое усиливается при недостаточности антиоксидантных систем и в периоды постишемической реперфузии [16].

При тяжелом течении ишемической болезни сердца, в частности постинфарктном кардиосклерозе (ПИК) со стабильной стенокардией напряжения (ССН) III-IV ФК, в крови формируется окислительный стресс, который в значительной мере усугубляет ишемию миокарда [6]. Поэтому поиск эффективных методов цитопротекции, направленных на нормализацию метаболизма ишемизированного миокарда и коррекцию окислительного стресса в крови являются одной из важнейших задач кардиологии.

Триметазидин (предуктал) — это первое цитопротективное средство, рекомендуемое Европейским обществом кардиологов для лечения стенокардии напряжения. Наряду с выраженным антиангинальным действием препарат обла-

дает отчетливыми антиоксидантными свойствами, механизм которых находится в стадии изучения [11].

Целью настоящей работы было исследование возможности и механизмов коррекции окислительного стресса в крови больных ПИК со ССН III функционального класса.

Обследован 71 больной (возраст — от 37 до 55 лет) ПИК (I-я группа) с клиническими признаками ССН III ФК. Для верификации диагноза всем больным проводили велоэргометрическую пробу, эхокардиографию и коронарную ангиографию. Пациенты были разделены на 2 группы (больных с тяжелой сердечной недостаточностью, соответствующей III и IV функциональным классам по NYHA, исключали из разработки). В I-ю А группу вошли 34 пациента, леченных триметазидином (ТМ) по 60 мг в сутки в течение 2 месяцев, в I-ю Б группу — 37 больных, получавших плацебо. Обеим группам были предписаны также пролонгированные нитраты. Контрольная группа состояла из 56 здоровых людей того же возраста.

В плазме крови определяли общую антиокислительную активность (АОА) [9], содержание белковых SH-групп [14] и карбонильных производных белков

(КПБ) [3], характеризующих уровень окислительной модификации (ОМ) ее белков. Активность свободно-радикального окисления (СРО) оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) [1] и генерации супероксид-анион радикала O_2^- [2].

В эритроцитах определяли активность глутатионпероксидазы (ГПО) [8], глутатионредуктазы (ГР) [13], глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) [13], супероксиддисмутазы (СОД) [4], каталазы [5], а также содержание восстановленного глутатиона (ВГ) [12], витамина Е [15] и МДА [1]. Уровень ОМ белков эритроцитов оценивали по концентрации белковых SH-групп [14] и активности мембраносвязанного фермента аце-

тилхолинэстеразы (АХЭ) [17].

Показатели, свидетельствующие о формировании у больных I-й группы окислительного стресса, представлены в табл. 1 и 2. Это проявилось, в частности, значительным снижением антиоксидантной активности, выраженной интенсификацией СРО в плазме на 50,48% ($P<0,05$), в эритроцитах на 121,87% ($P<0,05$), а также достоверным снижением белковых SH-групп, накоплением в плазме фракции окисленных молекул белков и снижением активности эритроцитарной АХЭ.

После курса лечения ТМ общая АОА плазмы у больных I-й А группы по сравнению с исходным уровнем возросла на

Таблица 1

Влияние ТМ на СРО и показатели окислительной модификации белков плазмы больных ПИК ССН III ФК

Показатели	Группы больных			
	контрольная	I-я	I-я А	I-я Б
Общая АОА, %	66,25±2,13	53,31±2,17*	64,04±2,25**	51,15±2,30*,***
Содержание белковых SH-групп, мкмоль/г белка	168,75±8,43	130,22±6,97*	153,99±7,15*,**	125,75±7,40*,***
Содержание КПБ, мкмоль/г белка	1,02±0,043	1,26±0,052*	1,12±0,040**	1,28±0,058*,***
Активность генерации O_2^- , %	9,34±0,72	14,681±1,03*	11,50±0,80*,**	14,99±1,08*,***
Содержание МДА, ед.ОП/мл	3,15±0,19	4,74±0,38*	3,75±0,35*,**	4,93±0,41*,***

* Наличие значимой достоверности различий между показателями больных ПИК и контрольной группой, ** между IА и I-й группами, *** — между I Б и I А группами. То же в табл. 2.

Таблица 2

Влияние ТМ на СРО и показатели окислительной модификации белков эритроцитов больных ПИК ССН III ФК

Показатели	Группы больных			
	контрольная	I-я	I-я А	I-я Б
ГПО, мкмоль/гНб (л · мин)	204,96±9,23	139,98±6,02*	176,86±7,65*,**	134,05±6,45*,***
Г-6-ФДГ, мкмоль/гНб (л · мин)	12,83±0,95	9,02±0,64*	11,69±0,72**	9,45±0,60*,***
ГР, мкмоль/гНб (л · мин)	20,01±1,52	15,06±0,99*	18,50±1,20**	14,28±0,87*,***
ВГ, мкмоль/гНб (л · мин)	19,53±1,21	13,19±0,81*	16,25±0,85*,**	12,91±0,77*,***
СОД, МЕ/г белка	3,45±0,25	2,56±0,21*	3,51±0,27**	2,41±0,24*,***
Каталаза, МЕ/гНб/л	12,98±1,02	9,52±0,56*	11,48±0,69**	9,15±0,62*,***
Витамин Е, усл.ед.	56,89±2,25	40,03±2,17*	46,75±2,30*,**	39,18±2,25*,***
Содержание МДА, мкмоль/г белка	1,28±0,11	2,84±0,35*	1,75±0,12*,**	2,89±0,38*,***
Содержание белковых SH-групп, мкмоль/г белка	12,35±0,44	9,70±0,37*	11,50±0,40**	9,30±0,35*,***
АХЭ, мкмоль/гНб/л	87,44±2,03	70,12±2,35*	84,57±2,40**	69,05±2,49*,***

20,56% ($P < 0,05$), что может быть связано с процессом восстановления препаратом содержания белковых SH-групп (на 18,56%, $P < 0,05$), обладающих существенным антиоксидантным потенциалом [14]. Препарат также ингибировал на 21,57% ($P < 0,05$) генерацию в плазме супероксид-аниона O_2^- , который *in vitro* перехватывается ТМ в меньшей степени, чем *in vivo* [11]. Антиокислительное действие ТМ на структуры плазмы было сопряжено с падением активности СРО на 20% ($P < 0,05$) и содержания фракции ОМ белков (по КПБ) на 21,12% ($P < 0,05$), оставаясь умеренно повышенным по сравнению с значениями контрольной группы (табл. 1). Выявленные эффекты ТМ у больных 1-й А группы в количественном отношении достоверно отличались и от итоговых показателей плацебо-терапии (больных 1-й Б группы), которые практически не изменялись по сравнению с их исходными значениями (табл. 1).

Влияние ТМ на метаболизм эритроцитов больных 1-й А группы (табл. 2) выражалось в реактивации ферментативных и неферментативных антиоксидантов. Наблюдалось значительное увеличение активности ферментов-восстановителей: ГР — на 22,84% ($P < 0,05$), Г-6-ФДГ — на 29,60% ($P < 0,05$), которые в итоге соответствовали значениям у лиц контрольной группы.

В результате увеличивался ресинтез ВГ на 23,20% ($P < 0,05$) и ключевого антиоксиданта тиоловой системы ГПО — на 26,35% ($P < 0,05$). При этом активность обоих антиоксидантов (ВГ и ГПО) оставалась достоверно сниженной по отношению к показателям контрольной группы на 17% ($P < 0,05$) и на 13,80% ($P < 0,05$) соответственно, что связано, по-видимому, с их повышенным расходом в глутатионпероксидазной реакции и при детоксикации перекиси водорода, накапливающейся в ходе супероксиддисмутазной реакции [8]. Интенсивность СОД после курса ТМ возросла в наибольшей степени — на 37,11% ($P < 0,01$), превысив значения контрольной группы на 1,7% ($P > 0,05$), тогда как активность каталазы — синергиста СОД — увеличилась только на 20,58% ($P < 0,05$).

При назначении плацебо активность Г-6-ФДГ достоверно не изменялась ($P > 0,05$), в то время как активность

СОД, ГР, ГПО, каталазы и содержание ВГ достоверно снижались на 2,13 — 6,65%.

Полученные данные показывают наличие у цитопротектора ТМ достоверно выраженного как по сравнению с исходными данными (1-я группа), так и с результатами плацебо-лечения (1-я Б группа) антиоксидантного эффекта, который был сопряжен с ингибированием реакций СРО в мембранах эритроцитов на 38,41% ($P < 0,01$). Плацебо-препарат не влиял на процессы пероксидации (табл. 2).

Высокая АОА ТМ подтверждалась восстановлением до нормы содержания SH-групп белков эритроцитов и интенсивности маркера окислительного стресса фермента АХЭ [18].

Подавление окислительного стресса в плазме и эритроцитах ТМ сопровождалось положительной динамикой клинических данных: значительным уменьшением частоты и тяжести приступов ССН, а также достоверным повышением уровня толерантности к физической нагрузке с $50,5 \pm 1,5$ Вт/мин (в начале) до $85,5 \pm 3,5$ Вт/мин (после лечения), что в значительной мере характеризует кардиопротекторный эффект препарата [10].

ВЫВОДЫ

1. Лечение цитопротектором ТМ больных ПИК со ССН IIIФК нормализует показатели метаболического состояния окислительного стресса, имеющего место в плазме и эритроцитах крови данных больных.

2. Антиоксидантное действие ТМ *in vivo* основано на его способности эффективно реактивировать антиоксидательные ферменты, особенно супероксиддисмутазу, перехватывать активные свободные радикалы, восстанавливать содержание белковых SH-групп, предотвращать окислительную модификацию липидных и белковых структур, в том числе ферментов.

3. Клинический эффект ТМ выражается в снижении частоты и тяжести приступов стенокардии и в достоверном повышении толерантности к физической нагрузке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Л.И., Кожмякин А.К. //Лаб.дело.— 1989.—№11.—С.41—43.
2. Азурев А.П., Сипауридзе Е.И., Тюрин М.С. и др. //Вопр. мед. химии.—1992.—№1.—С.29—31.
3. Дубинина Е.Е., Бурмистров Е.О., Ходов Д.А. и др. //Вопр. мед. химии.—1995.— №1.— С.24—26.
4. Дубинина Е.Е., Сальникова Е.А., Ефимова Л.Ф. //Лаб. дело.—1983.— №10.— С30—33.
5. Корольюк М.А., Иванова Л.И., Майорова Н.Г. и др. //Лаб.дело.—1988.— №1.— С.16—21.
6. Кратков А.Е., Хрусталева О.А. //Росс. кардиол. журн.— 1992.— №4.— С.61—68.
7. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. //Кардиология.— 2000.— №7.—С.48—61.
8. Монк В.М.//Лаб.дело.—1986.— №12.— С.20—22.
9. Промыслов М.Ш., Демчук М.А. //Вопр. мед. химии.—1990.— №4.— С.90—92.
10. Сыркин А.Л., Долецкий А.Я. //Клинич. фармакол. и терап.— 2001.— №1.— С.1—4.
11. Тихазе А.К., Ланкин В.З., Колычева С.В. и др. //Бюлл.экспер.биол.— 1998.— №11.— С.551—554.
12. Beutler E. // J.Lab.and Clin.Med.—1963.— Vol.61.— P.882—888.
13. Beutler E. Red cell metabolism a manual biochemical methods. — N.-Y, 1971.
14. Buttercoorth P.H., Baum H., Porter J.W. //Arch. Biochem.— 1967.—Vol.118.—P.716—723.

15. Cunamon H., Isenberg J.A. //Chin.Chim.— Acta.—1985.— Vol.151.— P.156—159.
16. Curello S., Ceconi C. de Guili F. //Cardiovascular.Res.—1995.— Vol.29.—P.—118—125.
17. Igusu H., Mawatary S., Kuroiwa Y. //Clin.Chim.Acta.—1980.—Vol.105.— P.241—242.
18. Yomomoto J., Niki E., Eguchi R.E. //Biochem.Biophys.Acta.—1988.— Vol. 819.— P.29—36.

Поступила 23.04.01.

CORRECTION OF THE OXIDATION STRESS BY TRIMETAZIDINE IN BLOOD OF PATIENTS WITH AFTER MYOCARDIAL INFARCTION CARDIOSCLEROSIS

I.L. Davydkin, V.N. Fatenkov

Summary

The results of studies of the possibilities and mechanisms of correcting the oxidation stress in patients with cardiosclerosis after myocardial infarction, correlating with stable stress stenocardia of the III functional class are given. The treatment by trimetazidine of 34 patients in the daily dose of 60 mg within two months is carried out. Trimetazidine treatment in patients with angina after myocardial infarction decreases indices of metabolic oxidative stress. Trimetazidine treatment is accompanied by decrease in incidence and severity of angina and increase of physical tolerance.

УДК 616.127—005.8—08—039.57

ПОЛИКЛИНИЧЕСКИЙ ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

А.Г. Хамидуллин, Х.Г. Гизатуллин, С.А. Вафин

Поликлиника № 18 (главврач — А.Г. Хамидуллин), г. Казань

Заболеваемость острым инфарктом миокарда (ОИМ) высока среди лиц сравнительно молодого, непенсионного возраста [3, 4]. В связи с этим приобретают значение лечение и реабилитация больных ОИМ не только в кардиологических стационарах и санаториях, но и в амбулаторно-поликлинических учреждениях [1, 2, 5]. В данном сообщении представлен опыт проведения поликлинического этапа реабилитации (ПЭР) больных ОИМ.

Наша городская поликлиника обслуживает 67 тысяч человек. В ее составе имеется реабилитационное отделение (РО), которое функционирует более десяти лет. В отделении имеются следующие кабинеты: электрокардиографии (ЭКГ), лечебной физкультуры (ЛФК), массажа и иглорефлексотерапии (ИРТ); возможно проведение лабораторно-диагностических, инструментальных исследований, назначение физиотерапев-

тических процедур. В штате РО — врач-кардиолог и медицинская сестра. В процессе реабилитации участвуют психотерапевт, невропатолог, врач-инструктор по ЛФК. Ответственность за проведение восстановительной терапии несут участковый врач и кардиолог РО.

Нами проанализированы заболеваемость ОИМ, временная нетрудоспособность (ВН), развитие стойкого нарушения трудоспособности — инвалидности за 1995—1999 гг. В течение 5 лет в РО поступили 295 больных (в среднем 59 больных в год), прошедших лечение в специализированных кардиологических стационарах и санаториях.

Распределение больных ОИМ по возрасту и полу было следующим: от 31 до 40 лет было 14 (4,7%) мужчин, от 41 до 50 лет — 10 (3,6%) женщин и 57 (19,3%) мужчин, от 51 до 60 лет — 21 (7,1%) женщина и 78 (26,1%) мужчин, от 61 до 70 лет — 36 (12,2%) женщин и 59 (20%) мужчин, от 71 и старше — 10 (4,0%) женщин и 10 (4,0%) мужчин.

Наибольшая заболеваемость отмечена у лиц в возрасте 51—70 лет. Соотношение числа мужчин