

на 6-й день ($p < 0,05$). Для сравнения, после стандартной терапии нормализация аускультативной картины произошла позже на 2 дня, как при симпатикотонии, так и преобладании парасимпатического тонуса ($\chi^2 = 3,971$, $p < 0,05$, $v = 1$).

В ходе дифференцированной терапии у 79% пациентов разброс между дневными и вечерними значениями ПСВ стал ниже 20% уже к 3-му дню при симпатикотонусе, и на 4-й – при парасимпатикотонусе, тогда как после стандартной терапии – только на 6-й и 8-й день, соответственно ($p < 0,05$).

Следовательно, в ходе стандартного лечения положительная динамика клинических данных опаздывала на 2 дня при сравнении с дифференцированной терапией.

Литература

1. Serotonin synthesis, release and reuptake in terminals: a mathematical model / J. Best, H.F. Nijhout, M. Reed / Theoretical Biology and Medical Modelling. – [Electronic resource]. – 2010. – Mode of access: <http://www.tbiomed.com/content/7/1/34>. – Date of access: 27.12.2010.

2. Severe asthma and plasma serotonin / F. Lechin [et al.] // Allergy. – 2002. – Vol. 57. – P. 258-259.

ТЕЛМИСАРТАН: НОВЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О ВЛИЯНИИ НА ПОСТИНФАРКТНУЮ СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Литвинович С.Н., Ёрш И.Р., Раков А.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Результаты последних исследований позволяют однозначно утверждать: прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний связано с нарастанием активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. В настоящее время продолжается

изучение места блокаторов ангиотензиновых рецепторов 1 типа в лечении сердечно-сосудистой патологии.

Целью нашего исследования было изучить влияние телмисартана на апоптоз кардиомиоцитов, массу и сократительную способность миокарда левого желудочка сердца у экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования проводились на чёрных 8-недельных лабораторных мышах, которые были разделены на следующие группы: 1 группа – 12 самцов мышей C57BL6/J, у которых выполнена операция без перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии (КОНТРОЛЬ C57BL6/J); 2 группа – 9 самцов мышей C57BL6/J, у которых произведена перевязка передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии (ИМ C57BL6/J); 3 группа – 15 самцов мышей C57BL6/J, у которых была перевязана передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии, и в течение последующих 8 недель получавшие антагонист рецептора AT_1 – телмисартан, растворённый в воде для питья в дозе 1мг/кг массы тела (ИМ C57BL6/J+TEL).

Операции проводились под 1.5% изофлюрановым наркозом. Экспериментальный инфаркт миокарда осуществлялся путём перевязки нисходящей ветви левой венечной артерии. Применялись следующие методы исследований: эхокардиографический, морфометрический, статистический.

Для установления нарушения сократительной способности левого желудочка сердца по короткой оси определялся показатель соотношения между конечной систолической и конечной диастолической площадью левого желудочка сердца. Показатель соотношения между конечной диастолической и конечной систолической площадью левого желудочка сердца у групп экспериментальных животных составлял: в группе экспериментальных животных (ИМ C57BL6/J) – 19,0 [13,0-21,0]%, в группе экспериментальных животных (ИМ C57BL6/J+TEL) – 24,0 [19,0-27,0]%. При сравнении группы животных с постинфарктной сердечной недостаточностью,

которые в течение 8 недель получали антагонист рецептора AT_1 – телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), произошло увеличение показателя сократительной способности левого желудочка сердца на 26,3% ($p<0,05$) по сравнению с аналогичной экспериментальной группой животных, не получавших препарат. При сравнении экспериментальной (ИМ C57BL6/J) группы животных с контрольной (КОНТРОЛЬ C57BL6/J) отмечено снижение показателя соотношения между конечной систолической и конечной диастолической площадью левого желудочка сердца в 3,1 раза ($p<0,0005$). В группе экспериментальных животных, получавших телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), искомый показатель снизился в 2,4 раза ($p<0,0005$) по сравнению с контрольной (КОНТРОЛЬ C57BL6/J) группой. В результате сравнения экспериментальных групп животных с произведенной у них перевязкой передней межжелудочковой ветвью левой венечной артерии и контрольной, наблюдались значительные различия в показателе сократительной способности левого желудочка сердца ($p<0,0005$), что указывает на развитие сердечной недостаточности в экспериментальных группах животных.

В ходе настоящего исследования определена масса миокарда левого желудочка сердца в наблюдаемых группах животных. В группе экспериментальных животных (ИМ C57BL6/J) масса миокарда составила 0,139 [0,125-0,144] граммов, а в группе (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), – 0,143 [0,125-0,16] граммов. В контрольной группе животных (КОНТРОЛЬ C57BL6/J) масса миокарда составила 0,103 [0,083-0,114] граммов. Масса миокарда левого желудочка сердца у экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью (ИМ C57BL6/J) увеличилась на 34,9% ($p<0,005$), а у животных, получавших телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), – на 38,8% ($p<0,005$) по сравнению с контрольной группой животных (КОНТРОЛЬ C57BL6/J).

При сравнении экспериментальной группы животных (ИМ C57BL6/J) с аналогичной группой экспериментальных животных, получавших телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), не наблюдалось

различий в массе миокарда левого желудочка сердца.

Изучалось отношение количества апоптозных ядер к поверхности среза. Как показали проведённые исследования, в группе экспериментальных животных (ИМ C57BL6/J) значение показателя отношения количества апоптозных ядер к поверхности среза увеличилось в 8,5 раза ($p < 0,0005$) по сравнению с контрольной группой животных (КОНТРОЛЬ C57BL6/J). У экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью (ИМ C57BL6/J) значение искомого показателя составило 5,21 [3,01-7,7] у.е., в контрольной группе животных (КОНТРОЛЬ C57BL6/J) – 0,61 [0,0-1,66] у.е. Увеличение показателя отношения количества апоптозных ядер к поверхности среза в 5,3 раза ($p < 0,005$), по сравнению с контрольной группой животных, наблюдалось также в группе экспериментальных животных, получавших телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ). Значение искомого показателя в вышеназванной экспериментальной группе животных составило 3,25 [1,09-4,82] у.е. В группе экспериментальных животных (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ) отмечается снижение данного показателя на 37,6% ($p > 0,05$) по сравнению с аналогичной экспериментальной группой животных, не получавших телмисартан (ИМ C57BL6/J).

В ходе исследования изучено при постинфарктной сердечной недостаточности влияние телмисартана на показатель отношения количества апоптозных ядер к ядрам кардиомиоцитов. Так, в группе экспериментальных животных (ИМ C57BL6/J) произошло увеличение данного показателя, по сравнению с контрольной группой животных (КОНТРОЛЬ C57BL6/J), в 10 раз ($p < 0,0005$). Значение изучаемого показателя в экспериментальной группе животных (ИМ C57BL6/J) составило 0,000171 [0,000102-0,000251] у.е., а в контрольной группе (КОНТРОЛЬ C57BL6/J) – 0,000017 [0,0000-0,000043] у.е.

Несмотря на увеличение показателя отношения количества апоптозных ядер к ядрам кардиомиоцитов в группе экспериментальных животных, получавших телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), – в 5,2 раза ($p < 0,005$) по сравнению с контрольной группой животных (КОНТРОЛЬ C57BL6/J)

отмечено уменьшение изучаемого показателя на 47,9% ($p < 0,05$) по сравнению с таковым показателем в аналогичной группе животных с незаблокированными рецепторами AT_1 (ИМ C57BL6/J). В группе экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью, которые в течение 8 недель получали антагонист рецептора AT_1 – телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), показатель отношения количества апоптозных ядер к ядрам кардиомиоцитов составил 0,000089 [0,000033-0,000151] у.е.

Выводы. Нами установлено, что при постинфарктной сердечной недостаточности телмисартан достоверно увеличивает сократительную способность левого желудочка сердца, приводит к достоверному снижению показателя отношения количества апоптозных ядер к ядрам кардиомиоцитов, не влияя на изменение массы миокарда левого желудочка сердца и показатель отношения количества апоптозных ядер к поверхности среза у экспериментальных животных.

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ МАКРОАНГИОПАТИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

**Максимович Н.Е., Попович В.В., Соболевский В.А.,
Лагодская Л.И.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

В настоящее время сахарный диабет (СД) является одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем в силу значительной распространенности и частого развития осложнений.

Во всем мире наблюдается неуклонный рост количества больных сахарным диабетом. По данным ВОЗ, численность больных СД в мире в 2000 г. составила 160 млн человек, а к 2025 г. предполагается, что их число превысит 300 млн. Приблизительно 90% всей популяции, страдающих этим