

Метаболічна терапія в контексті лікування пацієнтів із ішемічною хворобою серця в поєднанні із хронічною серцевою недостатністю

І.Г. Палій¹, С.В. Заїка¹, І.В. Чернова¹, Н.С. Скічко², М.В. Фальштинський²

¹Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

²Вінницька міська поліклініка № 2

Резюме. Стаття присвячена вивченню впливу мельдонію (Тримедронату) на перебіг ішемічної хвороби серця у поєднанні з хронічною серцевою недостатністю при включенні його до комплексу базової терапії (бізопролол, аторвастатин, ізосорбїду динітрат, ацетилсаліцилова кислота, гідрохлоротіазид). Показано, що додавання Тримедронату до базової терапії пацієнтів із ішемічною хворобою серця в поєднанні з хронічною серцевою недостатністю сприяло покращанню показників рухової активності пацієнтів, зменшенню кількості нападів позагрудинного болю, а також покращанню результатів тесту 6-хвилинної ходьби. Крім того, застосування Тримедронату на фоні базової терапії, що проводили, покращило параметри ехокардіографічних показників роботи серця, а також сприяло оптимізації параметрів ліпідів сироватки крові.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність, Тримедронат, метаболічна терапія.

Вступ

Незважаючи на значний прогрес у розумінні причин виникнення, успіхи у дослідженні патогенезу та шляхів профілактики ускладнень ішемічної хвороби серця (ІХС), вона утримується на перших позиціях серед причин смертності та розвитку інвалідності як у розвинених країнах світу, так і в країнах, що розвиваються.

Так, у Великобританії середня частота виникнення стенокардії становить 213 випадків на 100 тис. населення в рік, у США поширеність ІХС становить 3,7% (Безюк Н.Н., 2005). В Україні поширеність ІХС станом на 2003 р. становила 5,7% серед населення країни, при цьому смертність від серцево-судинних захворювань у 3,5 рази переважала смертність у країнах Європейського Союзу, а для чоловіків віком 30–59 років та жінок віком 45–59 років — у 5 разів (Безюк Н.Н., 2005; Волков В.И., Строна В.И., 2007). У 2009 р. в Україні зареєстровано 3 232 026 хворих на стенокардію (серед працездатних — 1 084 457) (Коваленко В.М., Корнацький В.М. (ред.), 2010).

Незважаючи на видатні успіхи в лікуванні стабільної стенокардії за останні 20 років, включаючи превентивну терапію, фармакологічні засоби і ревазуляризацію, її симптоми зберігаються у більшості хворих групи високого і дуже високого ризику виникнення ускладнень.

Медикаментозне лікування ІХС умовно можна поділити на такі основні напрямки:

I. Антитромбоцитарні й ліпідознижувальні препарати, що впливають на прогноз, але не є препаратами швидкої дії, ефективність яких підтверджена методами доказової медицини.

II. Антиангінальні препарати гемодинамічної дії, що зменшують потребу міокарда

в кисні — блокатори β-адренорецепторів, нітрати і блокатори кальцевих каналів (дві останні групи впливають і на прохідність коронарних судин). Крім того, блокатори β-адренорецепторів впливають на виживаність і тому є препаратами вибору в лікуванні стабільної стенокардії. Нітрати застосовують лише як засіб симптоматичної терапії; вони не впливають на тривалість життя і до них досить швидко розвивається толерантність. З антагоністів кальцію застосовують лише ті, що знижують частоту серцевих скорочень, і пролонговані дигідропіридини — як препарати другої лінії терапії (крім вазоспастичної стенокардії).

III. Засоби, які призводять до оптимізації утилізації енергетичних продуктів в самому кардіоміоциті, що сприяє покращенню енергетичного забезпечення міокарда (Серкова В.К., 2008).

Ішемія міокарда — це метаболічне пошкодження, що характеризується порушенням іонного гомеостазу, прогресуючим зниженням вмісту високоенергетичних фосфатів, накопиченням потенційно токсичних продуктів метаболізму, зокрема лактату, іонів Н⁺, вільних радикалів, а також іонів натрію та кальцію, що призводить до морфологічного пошкодження і загибелі кардіоміоцитів (Ланкин В.З. і соавт., 2001; 2002). У зв'язку з цим для достатнього забезпечення скоротної здатності міокард потребує постійного і головне — надійного постачання енергії.

В останні роки більш глибоке розуміння ролі енергетичного метаболізму серця в патогенезі ішемії міокарда стало підставою для розробки нових підходів до її лікування.

Виникнення метаболічного підходу в лікуванні ІХС традиційно пов'язують із глюкозо-інсуліно-калієвою сумішшю (ГІК), яку у 1962 р. D. Sodi-Pallares і співав-

тори вперше застосували в нерандомізованому дослідженні й показали, що ГІК позитивно впливає на динаміку електрокардіографії (ЕКГ) при гострому інфаркті міокарда та покращує ранню виживаність. У подальших дослідженнях продемонстровано, що ГІК, як і нікотинова кислота, знижує вивільнення вільних жирних кислот (ВЖК) адипоцитів, а це, у свою чергу, сприяє зниженню концентрації ВЖК у ділянці ішемізованого міокарда.

Отримані дані дозволили зробити висновки про те, що, блокуючи окиснення ВЖК, можна досягти значної активації окиснення глюкози. Саме такий фармакологічний підхід набув найбільшого поширення в метаболічній терапії ІХС та стабільної стенокардії напруження. Ось чому оптимальним ефектом метаболічної терапії вважають покращання ефективності поглинання кисню міокардом в умовах ішемії (Чекман І.С. та співавт., 2003; Lee L. et al., 2004).

Таким чином, в основу енергетичного забезпечення кардіоміоцитів покладено окиснювальне фосфорилування ВЖК і глюкози. Крім цього, джерелом енергії для кардіоміоцитів можуть бути лактати, кетонні тіла й амінокислоти (Ланкин В.З. і соавт., 2001).

В умовах нормального забезпечення кровопостачання міокарда основним джерелом його енергозабезпечення є ВЖК. За рахунок цього забезпечується утворення 80–90% аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ).

В умовах дефіциту кисню в кардіоміоциті накопичуються проміжні продукти обміну ВЖК, які призводять до припинення транспортування АТФ через мембрану мітохондрій і, відповідно, поглиблюють ішемію міокарда.

До основних механізмів пошкодження дії продуктів ВЖК відносять (Ланкин В.З. і соавт., 2002):

1. Пригнічення утилізації глюкози.
2. Припинення окиснювального фосфорилювання в мітохондріях.
3. Пригнічення функцій мітохондрій та швидкості синтезу АТФ.
4. Збільшення проникності мембран кардіоміоцитів для іонів кальцію.

Із врахуванням негативного впливу ВЖК та продуктів їх розпаду на функцію кардіоміоцитів в умовах ішемії постає питання щодо застосування фармакопрепаратів, які б покращили утилізацію цих компонентів обміну і, таким чином, припинили негативний вплив на міокард. Такий принцип лікування отримав назву «метаболічне ремоделювання міокарда» (Серкова В.К., 2008).

Мельдоній, блокуючи транспорт недоокиснених продуктів ВЖК, профілактує пошкодження мембран кардіоміоцитів і переводить процес утворення енергії в міокарді з окиснення ВЖК на анаеробний гліколіз (Ена Л.М. і соавт., 2006). Крім того, він профілактує накопичення токсичних продуктів обміну речовин і забезпечує транспорт молекул АТФ до органел кардіоміоциту, адаптуючи обмін речовин кардіоміоциту до умов ішемії (Сыркін А.Л., Добровольський А.В., 2002; Седова Э.В., Магницкая О.В., 2010).

Мета роботи — вивчити вплив мельдонію на перебіг ІХС в поєднанні з хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

Об'єкт і методи дослідження

Нами обстежено 60 пацієнтів із ІХС в поєднанні з ХСН (39 чоловіків та 21 жінка) віком 42–70 років. Середній вік хворих становив $54,6 \pm 2,8$ року. У дослідження увійшли хворі зі стабільною стенокардією напруження II–III функціонального класу та ХСН I–III класу згідно з класифікацією NYHA (New York Heart Association).

Діагноз ІХС верифікувався на основі скарг і анамнезу хвороби (у 27 (45%) хворих раніше перенесений інфаркт міокарда), а також на основі інструментальних даних (ЕКГ (включаючи добовий моніторинг ЕКГ), ехокардіографічне дослідження, велоергометрія).

Діагноз ХСН базувався на наявності клінічних симптомів захворювання (задишка, ціаноз, набряки, гепатомегалія), а також визначенні толерантності до фізичного навантаження за результатами тесту 6-хвилинної ходьби (Беленков Ю.Н., Марев В.Ю., 2000). Згідно з тестом толерантності до фізичного навантаження ХСН (за класифікацією NYHA) ФК 0 визначали при 6-хвилинній ходьбі >551 м, ФК I — 426–550 м, ФК II — 301–425 м, ФК III — 151–300 м, ФК IV — <150 м.

На момент початку проведення дослідження всі хворі, які увійшли до нього, не менше 2 міс отримували терапію, яка включала: блокатор β -адренорецепторів, статин, нітрат пролонгованої дії, ацетилсаліцилову кислоту та тiazидний діуретик. Крім того, при нападі стенокардії хворі приймали

нітрогліцерин під язик 0,0005 г і за потребою — фуросемід в дозі 0,04 г/добу.

Відповідно до завдань дослідження хворих розподілили на дві групи (основну і контрольну). За віком, статтю, тривалістю захворювання, кількістю нападів болю чи відчуття стиснення за грудниною, а також за ступенем тяжкості проявів ХСН основна і контрольна групи були зіставними.

Контрольна група розпочала прийом базисної терапії: бізопролол в дозі 0,01 г/добу; аторвастатин — 0,01 г/добу, ізосорбїду динітрат — 0,02 г/добу, ацетилсаліцилову кислоту — 0,75 г/добу та гідрохлоротіазид — 0,0125 г/добу. Крім того, при нападі стенокардії хворі застосовували нітрогліцерин під язик 0,0005 г, а також за потребою — фуросемід в дозі 0,04 г/добу.

Усі учасники основної групи, окрім базисної терапії, застосовували мельдоній (Тримедронат виробництва «Vimed Labs», Індія) в дозі 0,25 г 3 рази на добу.

Для визначення ефективності фармакотерапії нами проведено оцінку динаміки симптоматики стабільної стенокардії напруження за допомогою Сіетлського опитувальника оцінки якості життя хворих на ІХС (Spertus J.A. et al., 1995), оцінили динаміку показників загального холестерину та його фракцій, параметри ультразвукового дослідження серця та провели порівняння тесту толерантності до фізичного навантаження за результатами оцінки 6-хвилинної ходьби. Оцінку стану хворих основної та контрольної груп проводили на старті фармакотерапії та через 1 міс від початку лікування Тримедронатом.

Результати та їх обговорення

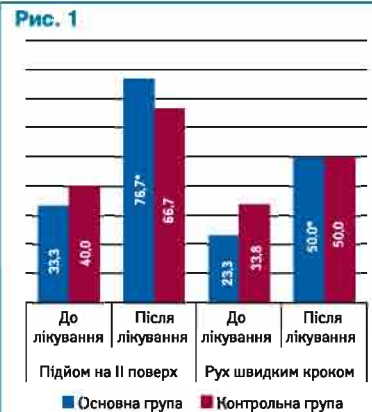
За результатами аналізу Сіетлського опитувальника через 1 міс від початку прийому Тримедронату в основній групі спостерігали позитивну динаміку у відповідях на поставлені запитання.

Зокрема, хворі основної групи відзначили, що у них зменшились обмеження з боку власної фізичної діяльності. Якщо до початку прийому Тримедронату підйом на 2-й поверх без зупинки не викликав дискомфорту лише у 10 (33,3%) хворих, то через 1 міс кількість таких пацієнтів збільшилася до 23 (76,7%). Крім того, пацієнти основної групи відзначили, що у них покращилася можливість виконувати домашню роботу (прибирання квартири із використанням пилососа та здатність нести помірну ношу). Збільшилася кількість пацієнтів, які відзначили у своїх відповідях, що вони можуть без обмеження пройти більше одного кварталу швидким кроком. Якщо до початку прийому Тримедронату таких хворих було всього 7 (23,3%), то через 1 міс від початку лікування їх кількість зросла до 15 (50,0%).

У цілому позитивні відповіді на всі запитання опитувальника щодо зменшення обмеження з боку власної фізичної діяльності нами відзначено у 14 (46,7%) обстежених хворих основної групи, тоді як до початку лікування такі відповіді були лише у 8 (26,7%) пацієнтів.

Позитивну динаміку відповідей на питання Сіетлського опитувальника спостерігали і серед хворих контрольної групи, однак, позитивні зміни були менш вираженими. Так, якщо до початку спостереження підйом на 2-й поверх без зупинки не викликав дискомфорту лише у 12 (40,0%) хворих контрольної групи, то через 1 міс кількість таких пацієнтів збільшилася до 20 (66,7%). Також менш суттєвим виявилось збільшення кількості хворих контрольної групи, які відзначили у своїх відповідях, що вони можуть без обмеження пройти більше одного кварталу швидким кроком. Якщо до початку спостереження таких пацієнтів було 10 (33,3%), то через 1 міс їх кількість зросла до 15 (50,0%).

Позитивні відповіді на всі запитання опитувальника щодо зменшення обмеження з боку власної фізичної діяльності нами відзначено у 11 (36,7%) обстежених хворих контрольної групи, тоді як до початку лікування такі відповіді були у 9 (30,0%) пацієнтів (рис. 1).



Динаміка зменшення обмеження власної фізичної активності у пацієнтів із ІХС в поєднанні з ХСН під час лікування Тримедронатом на фоні базисної терапії, %
* $p < 0,05$

За результатами аналізу відповідей пацієнтів на запитання опитувальника через 1 міс від початку прийому Тримедронату на фоні базисної терапії була відзначена позитивна динаміка стосовно більшого синдрому. Так, 11 (36,7%) обстежених хворих основної групи відзначили зменшення відчуття болю або стиснення за грудниною під час виконання видів діяльності, що вимагали як нервово-психічної, так і фізичної активності.

Проліковані хворі основної групи відзначили зменшення кількості нападів болю або стиснення за грудниною, які виникали протягом тижня. Якщо до початку прийому Тримедронату лише 5 (16,7%) пацієнтів із ІХС в поєднанні з ХСН відзначили напади болю або стиснення за грудниною 1–2 рази на тиждень, то вже через 1 міс від початку лікування кількість таких пацієнтів становила 18 (60%). Крім того, варто констатувати, що до початку лікування у групі пацієнтів основної групи було 6 (20%) осіб, у яких напади болю чи стиснення за грудниною спостерігали 1–3 рази на добу, а через 1 міс від початку прийому Тримедронату

на фоні базисної терапії такої відповіді не дав жодний із пролікованих хворих.

Як наслідок позитивних змін стосовно больового синдрому та відчуття стиснення за грудниною ми відзначили вірогідне ($p < 0,05$) зменшення застосованих хворими основної групи таблеток нітрогліцерину для усунення нападів. Так, якщо до початку застосування Тримедронату кількість таблеток нітрогліцерину на тиждень, яку застосовували хворі, становила $7,6 \pm 0,9$, то через 1 місяць від початку лікування їх кількість була вже $5,2 \pm 0,5$. Водночас нами не отримано вірогідного ($p > 0,05$) зменшення у кількості прийомів таблеток нітрогліцерину серед пацієнтів контрольної групи, яка становила $7,3 \pm 0,5$ до початку спостереження проти $6,8 \pm 0,7$ через 1 місяць.

У хворих основної групи через 1 місяць від початку лікування змінилося ставлення до свого захворювання. Якщо до початку лікування тільки 5 (16,7%) пацієнтів констатували, що захворювання майже не обмежує їх задоволення від життя, то через 1 місяць від початку прийому Тримедронату таку відповідь дали вже 18 (60,0%) обстежених, а відповіді щодо суттєвого обмеження життя внаслідок захворювання не виявлено в жодній анкеті. При цьому для осіб контрольної групи такі зміни були менш значимими. Так, якщо до початку спостереження 7 (23,3%) пацієнтів контрольної групи констатували, що захворювання майже не обмежує їх задоволення від життя, то через 1 місяць кількість таких хворих становила всього 14 (46,7%) осіб.

На запитання щодо задоволення пацієнтів отримуваним протягом останнього 1 місяця лікуванням, 28 (93,3%) хворих основної групи дали позитивну відповідь проти 21 (70,0%) пацієнтів контрольної групи. Різниця між групами була вірогідною ($p < 0,05$).

Загалом при порівнянні результатів відповідей на Сіетльський опитувальник основної та контрольної груп через 1 місяць від початку спостереження встановлено, що додавання Тримедронату до базисної терапії порівняно із власне базисною терапією вірогідно ($p < 0,05$) покращувало трудову та фізичну активність пацієнтів із ІХС в поєднанні з ХСН, вірогідно ($p < 0,05$) зменшувало кількість нападів болю та відчуття стиснення за грудниною, а також вірогідно ($p < 0,05$) зменшувало кількість застосованих таблеток нітрогліцерину за тиждень.

Підтвердженням збільшення фізичної активності хворих основної групи стали результати тесту 6-хвилинної ходьби. Отримано збільшення відстані 6-хвилинної ходьби на 29,0%, яка відповідно становила $528,4 \pm 7,6$ м, тоді як у хворих основної групи відзначалося збільшення відстані 6-хвилинної ходьби всього на 17,0%.

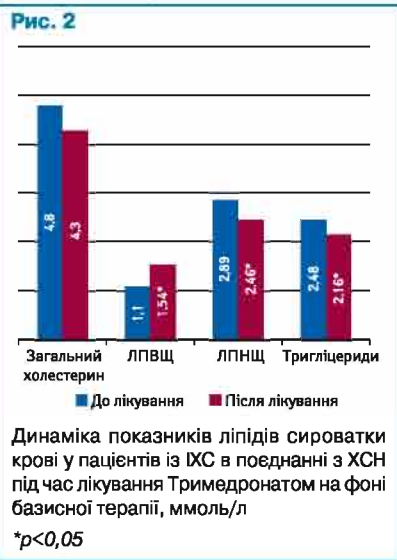
Під час аналізу результатів ехокардіографічних досліджень у динаміці лікування Тримедронатом на фоні базисної терапії у обстежених пацієнтів, нами встановлено позитивну динаміку параметрів, які характеризують насосну функцію серця. Так, через 1 місяць від початку прийому Тримедронату було отримано збільшення фракції

викиду на 5,9% у хворих основної групи, тоді як у пацієнтів контрольної групи збільшення фракції викиду відбулося на 3,8%.

Крім того, у хворих основної групи нами відзначено вірогідне зменшення ($p < 0,05$) кількості застосованих таблеток фуросеміду протягом тижня. Якщо до початку фармакотерапії із включенням Тримедронату хворі основної групи застосовували $5,6 \pm 0,7$ таблеток фуросеміду на тиждень, то через 1 місяць лікування їх кількість вже становила $3,4 \pm 0,8$ таблеток. Цей ефект виявився менш вираженим у хворих контрольної групи. Кількість таблеток фуросеміду на тиждень до початку спостереження у них становила $5,3 \pm 0,7$, а через 1 місяць лікування — $4,4 \pm 0,9$ таблеток ($p > 0,05$).

Отримані результати є також опосередкованим свідченням покращання насосної функції серця як наслідок додавання Тримедронату до базисної фармакотерапії у пацієнтів із ІХС в поєднанні з ХСН.

Оцінка визначення рівня загального холестерину та його фракцій, а також тригліцеридів у динаміці лікування Тримедронатом засвідчила, що препарат має певний позитивний вплив на ліпідний спектр крові у цих пацієнтів (рис. 2). Так, нами не встановлено вірогідного зниження рівня загального холестерину ($4,8 \pm 0,5$ ммоль/л до початку лікування проти $4,3 \pm 0,2$ ммоль/л після лікування). Однак при цьому встановлено вірогідне підвищення ($p < 0,05$) ліпопротеїдів високої щільності — ЛПВЩ ($1,1 \pm 0,1$ ммоль/л до початку лікування проти $1,54 \pm 0,18$ ммоль/л після лікування) із одночасним вірогідним зниженням ($p < 0,05$) рівня ліпопротеїдів низької щільності — ЛПНЩ ($2,89 \pm 0,14$ ммоль/л до початку лікування проти $2,46 \pm 0,15$ ммоль/л після лікування). Крім того, у хворих основної групи спостерігали вірогідне зниження ($p < 0,05$) рівня тригліцеридів у сироватці крові: до початку лікування він становив $2,48 \pm 0,09$ ммоль/л, після лікування — $2,16 \pm 0,13$ ммоль/л.



В контрольній групі також спостерігали тенденцію щодо зменшення диспропорції ЛПВЩ та ЛПНЩ. Однак отримані відмінності не були вірогідними ($p > 0,05$).

До початку спостереження у хворих контрольної групи ЛПВЩ були $1,2 \pm 0,1$ ммоль/л, а через 1 місяць їх рівень становив $1,46 \pm 0,2$ ммоль/л. ЛПНЩ до початку спостереження у хворих контрольної групи становили $2,76 \pm 0,12$ ммоль/л, а через 1 місяць — $2,58 \pm 0,17$ ммоль/л.

Крім того, у контрольній групі через 1 місяць від початку спостереження не відзначено вірогідного зниження ($p > 0,05$) рівня тригліцеридів. Якщо до початку лікування рівень тригліцеридів становив $2,4 \pm 0,08$ ммоль/л, то після лікування — $2,27 \pm 0,15$ ммоль/л.

Таким чином, провівши аналіз результатів лікування пацієнтів із ІХС в поєднанні з ХСН слід відзначити, що додавання Тримедронату до базисної терапії (бізопролол, аторвастатин, ізосорбід динітрат, ацетилсаліцилова кислота та гідрохлоротиазид) зумовлює більш виражений позитивний вплив на перебіг захворювання, ніж базисна терапія.

Висновки

1. Додавання Тримедронату в дозі 0,25 г 3 рази на добу до базисної терапії пацієнтів із ІХС у поєднанні з ХСН зумовлює позитивний вплив на перебіг як ІХС, так і серцевої недостатності у цієї категорії хворих.

2. Застосування Тримедронату на фоні базисної терапії сприяє позитивній динаміці симптомів ІХС та ХСН у вигляді зменшення обмеження власної фізичної діяльності пацієнтів, зниження частоти нападів стенокардії і, як наслідок, зменшення кількості застосованих таблеток нітрогліцерину протягом тижня.

3. Не менш важливою складовою лікування пацієнтів із ІХС у поєднанні з ХСН є покращання якості життя, що вдається досягнути за рахунок приєднання Тримедронату до базисної терапії цих пацієнтів.

4. За результатами дослідження клінічні ефекти застосування Тримедронату на фоні базисної терапії пацієнтів із ІХС у поєднанні з ХСН зумовлені покращанням насосної функції серця (збільшення фракції викиду на 5,9%).

Література

- Безюк Н.Н.** (2005) Современные стандарты фармакотерапии стабильной стенокардии. Здоров'я України XXI сторіччя, 2(113): 34.
- Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю.** (2000) Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. Media Medica, Москва, 266 с.
- Волков В.И., Строна В.И.** (2007) Гендерные и возрастные особенности ишемической болезни сердца. Здоров'я України XXI сторіччя, 12(1): 33–35.
- Ена Л.М., Чаляо П.П., Христофорова А.М.** (2006) Механизмы действия и перспективы применения препаратов для метаболической терапии ишемической болезни сердца. Укр. кардіол. журн., 5: 100–106.
- Коваленко В.М., Корнацький В.М. (ред.)** (2010) Демографія і стан здоров'я народу України (аналітично-статистичний посібник). ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска», Київ, 144 с.
- Ланкин В.З., Тихадзе А.К., Беленков Ю.Н.** (2001) Свободнорадикальные процессы в норме

и при патологических состояниях. РКНПК МЗ РФ, Москва, 78 с.

Ланкин В.З., Тихадзе А.К., Осис Ю.Г. (2002) Моделирование каскада ферментных реакций в липосомах, включающих свободнорадикальное окисление, восстановление и гидролиз полиеновых анилов фосфолипидов для исследования влияния этих процессов на структурно-динамические параметры мембраны. Биохимия, 5: 679–689.

Седова Э.В., Магницкая О.В. (2010) Опыт клинического применения таурина и триметазидина при хронической сердечной недостаточности у женщин в перименопаузе. Кардиология, 1: 66–67.

Серкова В.К. (2008) Метаболическая кардиоцитопротекция в терапии больных ишемической болезнью сердца: роль парциальных ингибиторов окисления жирных кислот. Рациональная фармакотерапия, 1(6): 48–56.

Сыркин А.Л., Добровольский А.В. (2002) Антиишемические препараты метаболического действия. Consilium Medicum, 11(4): 572–575.

Чекман І.С., Горчакова Н.А., Загородний М.І. та ін. (2003) Кардіопротектори метаболічної дії: доцільність експериментального і клінічного вивчення. Запорозький мед. журн., 2: 251–252.

Lee L., Horowitz J., Frenneaux M. (2004) Metabolic manipulation in ischaemic heart disease, a novel approach to treatment. Eur. Heart J., 25(8): 634–641.

Spertus J.A., Winder J.A., Dewhurst T.A. et al. (1995) Development and evaluation of the Seattle Angina Questionnaire: a new functional status measure for coronary artery disease. J. Am. Coll. Cardiol., 25(2): 333–341.

Sodi-Pallares D., de Micheli A., Medrano G. et al. (1962) Effect of glucose-insulin-potassium solutions on the electrocardiogram in acute and chronic coronary insufficiency. Mal. Cardiovasc., 3: 41–79.

Метаболическая терапия в контексте лечения пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с хронической сердечной недостаточностью

И.Г. Палий, С.В. Заика, И.В. Чернова, Н.С. Скичко, М.В. Фальштинский

Резюме. Статья посвящена изучению влияния мельдония (Тримедроната) на течение ишемической болезни сердца в сочетании с хронической сердечной недостаточностью при включении его в комплекс базисной терапии (бисопролол, аторвастатин, изосорбида динитрат, ацетилсалициловая кислота, гидрохлоротиазид). Показано, что добавление Тримедроната к базисной терапии пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с хронической сердечной недостаточностью приводило к улучшению показателей двигательной активности пациентов, уменьшению количества приступов загрудинной боли, а также улучшению результатов теста 6-минутной ходьбы. Кроме того, применение Тримедроната на фоне проводимой базисной терапии улучшало параметры эхокардиографических показателей работы сердца, а также способствовало оптимизации параметров липидов сыворотки крови.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, Тримедронат, метаболическая терапия.

Metabolic therapy in treatment of patients with the coronary heart disease and the chronic heart failure

I.G. Paliy, S.V. Zaika, I.V. Chernova, N.S. Skychko, M.V. Falshtinsky

Summary. The article is dedicated to the study of the meldonium (Trimedronat) influence on the coronary heart disease and the chronic heart failure course in a complex basic therapy (bisoprolol, atorvastatin, isosorbide dinitrate, acetylsalicylic acid, hydrochlorothiazide). It was detected that the therapy improved the characteristics of the patient's motion activity, decreased the retrosternal pain attacks and improved the six minutes walking test results. In addition, Trimedronat improved the echocardiographic indices of the heart work and also promoted the optimization of the blood lipids parameters.

Key words: coronary heart disease, chronic heart failure, Trimedronat, metabolic therapy. □

Адреса для листування:

Палій Ірина Гордіївна
21018, Вінниця, вул. Пирогова, 56
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
кафедра поліклінічної терапії та сімейної медицини

Реферативна інформація

Пол ребенка определит анализ крови



Теперь беременные смогут узнать пол ребенка, не прибегая к ультразвуку. Его заменит обычный тест крови. Данный тест может быть особенно полезен для выявления риска, связанного с развитием гемофилии.

Подобные недуги преимущественно поражают мальчиков, а если врачи будут знать, что у женщины родится девочка, удастся избежать опасных инвазивных диагностических процедур.

«Это может уменьшить количество инвазивных процедур, выполняемых для выявления конкретных генетических заболеваний», — сообщила доктор Диана Бьянчи, Школа медицины университета Тафтса (Dr. Diana Bianchi of Tufts University School of Medicine), которая участвовала в проведении нового исследования.

Но другие исследователи выразили обеспокоенность, заявив, что такой анализ может быть использован для проведения селективных абортов по половому признаку.

«Необходимо тщательно рассмотреть этическую сторону вопроса. Недопустимо, чтобы родители использовали исследование для выявления плода, а потом, в случае нежелательного пола, искусственно прерывали беременность. Ведь пол человека — это не болезнь», — сказала доктор Мария Россер, акушер-гинеколог медицинского центра Монтефиор в Нью-Йорке (Dr. Mary Rosser, an obstetrician and gynecologist at the Montefiore Medical Center in New York).

Тест выявляет небольшие кусочки мужской хромосомы в крови матери, а это означает, что она вынашивает мальчика.

Некоторые европейские больницы уже используют метод, называемый «бесклеточная ДНК плода», хотя он недоступен для врачей в США.

«Тестирование в основном проводится в Англии потому, что там многие женщины не хотят проведения инвазивных тестов», — сказала доктор Бьянчи.

Инвазивные методики базируются на исследовании околоплодных вод (амниоцентез) или хориона. Результатом таких манипуляций является один выкидыш на 600 беременностей.

Что касается точности теста, то этим вопросом занялась доктор Бьянчи из Школы медицины Университета Тафтса. Она проанализировала 57 ранее проведенных исследований, в которых участвовали более 6500 беременных. Оказалось, тест давал точность в идентификации мужского пола в 98,8%, а женского — в 94,8%.

«Однако в настоящее время единственный альтернативный метод — ультразвук, который можно делать в конце I триместра — не всегда точно определяет пол ребенка», — отметила команда Бьянчи. Это оставляет место для ошибки, которая может быть решающей, если родители принимают радикальные решения, основанные на результатах — например, нужно ли проводить инвазивные процедуры для выявления генетических нарушений.

В то время как анализ крови дает надежные результаты уже в 7 нед беременности.

Для разрешения этической стороны вопроса ученые предлагают ввести строгие показания на проведение теста — опасность возникновения заболеваний, сцепленных с полом.

По материалам www.reuters.com, www.jama.ama-assn.org