

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ З ВИКОРИСТАННЯМ ТРИМЕТАЗИДИНУ ТА СОЛЕЙ КАЛІЮ І МАГНІЮ ГЛЮКОНОВОЇ КИСЛОТИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ

І.П. Вакалюк, Н.В. Савчук

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТРИМЕТАЗИДИНА И СОЛЕЙ КАЛИЯ И МАГНИЯ ГЛЮКОНОВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

И.П. Вакалюк, Н.В. Савчук

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет»

THE INFLUENCE OF COMBINED PHARMACOTHERAPY WITH THE USE OF TRIMETAZIDINE AND POTASSIUM AND MAGNESIUM SALTS OF GLUCONIC ACID IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE OF ISCHEMIC ORIGIN

I.P. Vakalyuk, N.V. Savchuk

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Резюме. Мета дослідження: підвищення ефективності лікування хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) ішемічного генезу шляхом додавання до базової терапії (БТ) солей калію і магнію глюконової кислоти та триметазидину.

Матеріали та методи дослідження. Для вирішення поставленої мети проводили реєстрацію електрокардіограми (ЕКГ) та холтеровського моніторингу електрокардіограми (ХМ ЕКГ). Обстежено 84 хворих на ХСН із постінфарктним кардіосклерозом. Залежно від особливостей лікування хворих рандомізовано на чотири групи. До першої групи увійшли хворі на ХСН ішемічного генезу, які отримували БТ; другу групу склали хворі на ХСН, яким у комплекс лікування, окрім БТ, додавали солі калію і магнію глюконової кислоти; третя група – хворі на ХСН, яким на фоні БТ призначали триметазидин; четверту групу склали хворі, які отримували БТ разом із солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином.

Результати: доведено, що запропоновані схеми лікування були ефективними в зниженні ішемічних показників через 6 та 12 місяців лікування. Антиішемічне лікування хворих із використанням комбінації солей калію і магнію глюконової кислоти та триметазидину на тлі БТ призводило до найбільш значущої зміни середньої кількості епізодів міокардіальної ішемії в обстежуваних хворих. Показник середньодобової кількості ішемічних епізодів до початку дослідження у I групі знижувався після завершення курсу лікування на 29,21 %. Середня кількість епізодів ішемії міокарда протягом доби у II групі зменшувалася на 38,50 % та складала після терапії (2,78±0,10). Установлено, що додавання до БТ триметазидину у хворих III групи супроводжувалося більш вираженим антиішемічним ефектом, зменшуючи середньодобову кількість ішемічних епізодів на 43,8 % (p<0,001). Слід відзначити, що антиішемічне лікування хворих IV групи з використанням комбінації БТ, солей калію і магнію глюконової кислоти та триметазидину призводило до найбільш статистично значущої зміни цього показника в обстежуваних хворих, а саме на 48,90 % (p<0,001).

Висновки: таким чином, більш виражений антиішемічний ефект відзначався при використанні комбінованого лікування солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином, порівняно з проведенням БТ в окремій комбінації з кожним із цих препаратів.

Ключові слова: інфаркт міокарда, серцева недостатність, добова тривалість ішемії, триметазидин.

Резюме. Цель исследования: повышение эффективности лечения больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза путем добавления к базовой терапии (БТ) солей калия и магния глюконовой кислоты и триметазидина.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленной цели проводили регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) и мониторинга электрокардиограммы (ХМ ЭКГ). Обследовано 84 больных ХСН с постинфарктным кардиосклерозом. В зависимости от особенностей лечения больных рандомизированы на четыре группы. В первую группу вошли больные с ХСН ишемического генеза, получавшие БТ; вторую группу составили больные с ХСН, которым в комплекс лечения, кроме БТ, добавляли соли калия и магния глюконовой кислоты; третья группа - больные с ХСН, которым фоне БТ назначали триметазидин; четвертую группу составили больные, получавшие БТ вместе с солями калия и магния глюконовой кислоты и триметазидином.

Результаты: доказано, что предложенные схемы лечения были эффективными в снижении ишемических показателей через 6 и 12 месяцев лечения. Антиишемическое лечение больных с использованием комбинации солей калия и магния глюконовой кислоты и триметазидина на фоне БТ приводило к наиболее значимым изменениям среднего количества эпизодов миокардиальной ишемии у обследуемых больных. Показатель среднесуточной количества ишемических эпизодов в начале исследования в I группе снижался после завершения курса лечения на 29,21%. Среднее количество эпизодов ишемии миокарда в течение суток во II группе уменьшалось на 38,50% и составляло после терапии (2,78 ± 0,10). Установлено, что добавление к БТ триметазидина у больных III группы сопровождалось более выраженным антиишемический эффект, уменьшая среднесуточную количество ишемических эпизодов на 43,8% (p<0,001). Следует отметить, что антиишемическое лечение больных IV группы с использованием комбинации БТ, солей калия и магния глюконовой кислоты и триметазидина приводило к наиболее статистически значимым изменениям этого показателя в обследуемых больных, а именно на 48,90% (p<0,001).

Выводы: таким образом, более выраженный антиишемический эффект отмечался при использовании комбинированного лечения

солями калія та магнія глюконової кислоти та триметазидином порівняно з проведенням БТ в окремій комбінації з кожним з цих препаратів.

Ключові слова: *інфаркт міокарда, серцева недостатність, суточна тривалість ішемії, триметазидин.*

Abstract. The objective of the research was to improve the efficiency of treatment of patients with chronic heart failure (CHF) of ischemic genesis by adding potassium and magnesium salts of gluconic acid and trimetazidine to the background therapy (BT).

Materials and methods. Registration of electrocardiogram (ECG) and ECG Holter Monitoring (ECG HM) was performed in order to achieve the aim. The study involved 84 patients with postinfarction cardiosclerosis with CHF. Patients were randomized into four groups depending on treatment characteristics. The first group included patients with heart failure of ischemic genesis treated with BT; the second group consisted of patients with CHF, who were treated with BT and potassium and magnesium salts of gluconic acid; the third group included patients with CHF who were prescribed trimetazidine on the background of BT; the fourth group consisted of patients treated with BT in combination with potassium and magnesium salts of gluconic acid and trimetazidine.

Results of the research. The proposed treatment regimens were proved to be effective in reducing ischemic parameters after 6 and 12 months of treatment. Anti-ischemic treatment using a combination of potassium and magnesium salts of gluconic acid and trimetazidine on the background of BT led to the most significant change in the average number of myocardial ischemia episodes in examined patients. Indicator of the average daily number of ischemic episodes before the research in the first group decreased after treatment by 29.21 %. The average number of myocardial ischemia episodes during the day in the second group decreased by 38.50 % and constituted (2.78±0.10) after treatment. The addition of trimetazidine to BT in patients of III group was accompanied by significant anti-ischemic effect reducing the average daily number of ischemic episodes by 43.8 % (p<0.001). It should be noted that the anti-ischemic treatment of group IV patients using a combination of BT, potassium and magnesium salts of gluconic acid and trimetazidine resulted in the most statistically significant change in this indicator in examined patients, namely by 48.90 % (p<0.001).

Conclusions. Thus, a more significant anti-ischemic effect was observed when using combined treatment with potassium and magnesium salts of gluconic acid and trimetazidine compared with BT in a separate combination with each of these drugs.

Keywords: *myocardial infarction; heart failure; daily duration of ischemia; trimetazidine.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) становлять третину смертей у світі, а отже є найбільш важливою проблемою сучасної системи охорони здоров'я [9]. За даними Американської асоціації серця (АНА), ішемічна хвороба серця (ІХС) є найчастішою причиною смертності і становить 52% у структурі летальності від ССЗ [7]. Головними причинами смертності при ІХС є, насамперед, гострий ІМ та раптова серцева смерть [2]. За даними багаточисельних досліджень (CONSENSUS, SOLVD, ATLAS, CIBIS, NETWORK, ELITE, Val-HeFT, DIG), ІХС стала основною причиною серцевої недостатності, її виявлено у 64 % хворих на ХСН [9].

Останнім часом метаболічна терапія стала одним із напрямків у лікуванні коронарної ХСН [1]. Це обумовлено тим, що в основі порушення функції міокарда при ХСН ішемічного генезу лежать порушення внутрішньоклітинного метаболізму, які виникають в кардіомиоцитах внаслідок зниження коронарного кровотоку [9]. Після кожного епізоду транзиторної ішемії розвивається реперфузійний міокарда, яка супроводжується значною активацією процесів перекисного окислення ліпідів і викидом ліпопероксидів у кров, що призводить до окисного стресу. Патогенетичними наслідками окисного стресу є підвищення активності прокоагулянтної системи крові, пришвидшення деградації оксиду азоту (NO), з утворенням пероксинітриду – надзвичайно цитотоксичної сполуки. В умовах хронічної коронарної недостатності вищевказані процеси виступають додатковими патологічними причинами, поряд з гіперактивацією симпатико-адреналової, ренін-ангіотензин-альдостеронової системами, активацією секреції кардіальних натрійуретичних пептидів і т. д., у розвитку і прогресуванні ХСН [10].

Саме тому використання у хворих на ХСН препаратів, які оптимізують енергообмін у міокарді, усувають наслідки окисного стресу та інші метаболічні порушення, які лежать в основі структурних змін міокарда при ХСН, є патогенетично зумовленими. Тому застосування у хворих із ІМ та ХСН солей калію і магнію глюконової кислоти може бути одним із патогенетично обґрунтованих підходів впливу на метаболічні процеси, енергопостачання та іонний гомеостаз у патологічно змінених клітинах міокарда.

Триметазидин, згідно із сучасними рекомендаціями, є одним з небагатьох цитопротекторів, який може бути призначений додатково до основних засобів лікування хворих

на ХСН. У рандомізованому дослідженні METRO доведено, що довготривалий прийом триметазидину може позитивно впливати на прогноз хворих, які перенесли ІМ, у яких велика ймовірність виникнення ХСН [5].

Довготривалий прийом триметазидину сприяє не тільки покращенню клінічного стану у хворих на ХСН після перенесеного ІМ і якості життя, але і приростом фракції викиду (приблизно на 7 %) та зменшенням ремоделювання лівого шлуночка [11].

У найбільшому когортному дослідженні (669 хворих) щодо використання триметазидину в лікуванні хворих на ХСН ішемічного генезу виявилось зниження ризику госпіталізації через загострення даного захворювання в межах 50 % [4]. Лікування триметазидином з великою ймовірністю знижувало ризик смертності та загострення даного захворювання на 11,4 % і продовжувало життя без ускладнень на 7,8 місяців [6].

Все викладене вище свідчить про те, що є передумови для використання таких міокардальних цитопротекторів, як триметазидин і ритмокор в лікуванні хворих на ХСН та подальшого вивчення впливу даних препаратів на виникнення та прогресування даного захворювання у хворих з перенесеним ІМ.

Метою нашого дослідження було підвищення ефективності лікування хворих на ХСН ішемічного генезу шляхом додавання до базової терапії солей калію і магнію глюконової кислоти та триметазидину.

Матеріал і методи

Дослідження виконано на базі ОККД м.Івано-Франківська. Обстежено 84 хворих на ХСН із постінфарктним кардіосклерозом. Залежно від особливостей лікування хворих рандомізовано на чотири групи. До першої групи увійшли хворі на ХСН після перенесеного ІМ із проведенням стентуванням, які отримували БТ (метопрололу сулфат 25 мг/добу, клопідогрель 75 мг/добу, аспірин-кардіо 75 мг/добу, аторвастатин у дозі 20 мг/добу та еналаприл – 5 мг/добу) (n=20); другу групу склали хворі на ХСН після перенесеного ІМ, яким у комплекс лікування, окрім БТ, додавали 1 капсулу солей калію і магнію глюконової кислоти три рази на добу (n=21); третя група – хворі на ХСН, яким на фоні БТ призначали триметазидин 70 мг двічі на добу (n=23); четверту групу склали хворі, які отримували БТ разом із солями калію і магнію глюконової кислоти 1 капсула три

рази на добу та триметазидином у дозі 70 мг двічі на добу (n=20).

Діагноз перенесеного ІМ визначали за критеріями ESC/ACCF/АНА/WHF (2012) [8]. Діагноз ХСН виставлено згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів із діагностики та лікування ХСН (2012) [3].

Для вирішення поставленої мети проводили реєстрацію ЕКГ на електрокардіографі Cardiofax (Electrokardiograph, ECG 8820G, Німеччина) та холтеровське моніторування ЕКГ в автоматичному режимі за допомогою системи «КардиоСенс» ХАЙ МЕДИКА (м. Харків) за 24-годинним записом кардіоритмограми.

Статистичну обробку отриманих результатів проведено за допомогою комп'ютерної програми STATISTIKA-7 і пакета статистичних функцій програми «Microsoft Excel». Для порівняння достовірності між групами дослідження використовували точний критерій Фішера.

Результати та їх обговорення

Результати аналізу ЕКГ-дослідження в обстежених хворих відображені в табл. 1.

Як видно із табл. 1, використання солей калію і магнію глюконової кислоти та триметазидину виявилось ефективним у зменшенні ішемічних проявів постінфарктного кардіосклерозу.

Динаміка показників ішемії за даними холтеровського моніторування ЕКГ у хворих на ХСН із постінфарктним кардіосклерозом представлена в табл. 2.

Згідно з даними табл. 2, показник середньодобової кількості ішемічних епізодів до початку обстеження в I групі дорівнював $4,45 \pm 0,31$ та знижувався після завершення курсу лікування на 29,21 % до значення $3,15 \pm 0,14$ ($p < 0,01$). Середня кількість епізодів ішемії міокарда протягом доби в II групі зменшувалася на 38,50 % та складала після терапії $2,78 \pm 0,10$ ($p < 0,001$; $p_{1,2} < 0,05$). Встановлено, що додавання до БТ триметазидину у хворих III групи супроводжувалося більш вираженим антиішемічним ефектом, зменшуючи середньодобову кількість ішемічних епізодів на 43,8 % ($p < 0,001$). Слід відзначити, що антиішемічне лікування хворих IV групи за умови використання комбінації БТ із солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином призводило до статистично найбільшої зміни даного показника в обстежуваних хворих ($p < 0,001$). Так, рівень середньої кількості ішемічних епізодів у хворих до початку обстеження дорівнював $4,13 \pm 0,16$ та знижувався на 48,9 % через дванадцять місяців терапії до рівня $2,11 \pm 0,08$ ($p < 0,001$), вірогідно відрізняючись від аналогічного показника в I, II та III групах.

Проаналізовано показники середнього та максимального значень глибини депресії сегмента ST. За даними табл. 2, у всіх групах хворих на ХСН після перенесеного ІМ із проведеною реперфузією спостерігали позитивну динаміку зменшення даних показників. Дванадцятимісячне лікування хворих I групи препаратами БТ супроводжувалося зменшенням середнього значення депресії сегмента ST на 31,6 % до $(0,91 \pm 0,06)$ мм ($p < 0,001$). Максимальне значення депресії сегмента ST при цьому зменшилось на 26,4 % ($p < 0,001$). У хворих II та III груп встановлено покращення динаміки глибини депресії сегмента ST на 32,5 та 54,8 % відповідно. Максимальна депресія сегмента ST у цих групах знизилася на 25,2 та 42,0 % відповідно.

У I групі обстеження, хворі якої отримували аторвастатин, метопрололу сукцинат, клопідогрель, еналаприл та аспірин, сумарна тривалість ішемії за добу після лікування складала $(38,2 \pm 2,05)$ хв/добу, що вірогідно нижче, порівняно з аналогічним показником у хворих, терапія яких проводилась БТ із солями калію і магнію глюконової кислоти – $(32,86 \pm 1,32)$ хв/добу ($p_{1,2} < 0,05$).

На рис. 1 показано, що при аналізі середньодобової тривалості ішемії у хворих II, III та IV групи значення цього показника було вірогідно нижчим у порівнянні з групою БТ. Водночас найвираженіший антиішемічний ефект спостерігався в групі адекватної комбінованої антиішемічної терапії з використанням солей калію і магнію глюконової кислоти та триметазидину (IV група). Використання антиішемічного лікування хворих IV групи призводило до зниження сумарної тривалості ішемії за добу на 55,0 %, що вірогідно вище від аналогічного показника I, II, та III груп хворих ($p < 0,001$; $p_{1,4} < 0,001$; $p_{2,4} < 0,001$; $p_{3,4} < 0,05$). Встановлено високу ефективність досліджуваних препаратів та їх комбінацій у зниженні тривалості та частоти виникнення ішемії міокарда.

Висновки

1. Результати ЕКГ та ХМЕКГ засвідчили, що досліджені

Таблиця 1. Динаміка ЕКГ показників у хворих на ХСН після лікування

Показники	до лікування	1 місяць терапії	6 місяць терапії	12 місяць терапії
Базова терапія (n=20)				
Депресія сегмента ST (абс.вел, %, p)	4 (20,0%)	3 (15,0%) p>0,05	2 (10,0%) p>0,05	1 (5,0%) p>0,05
Інверсія з.Т (абс.вел, %, p)	5 (25,0%)	3 (15,0%) p>0,05	1 (5,0%) p>0,05	1 (5,0%) p>0,05
Суправентрикулярна екстрасистоля (абс.вел, %, p)	3 (15,0%)	2 (10,0%) p>0,05	-	-
Шлуночкова екстрасистоля (абс.вел, %, p)	2 (10,0%)	1 (5,0%) p>0,05	-	-
Базова терапія + ритмокор (n=21)				
Депресія сегмента ST (абс.вел, %, p)	5 (23,8%)	4 (19,0%) p>0,05	1 (4,8%) p<0,01	-
Інверсія з.Т (абс.вел, %, p)	4 (19,0%)	3 (14,3%) p>0,05	1 (4,8%) p>0,05	-
Суправентрикулярна екстрасистоля (абс.вел, %, p)	2 (9,5%)	1 (4,8%) p>0,05	-	-
Шлуночкова екстрасистоля (абс.вел, %, p)	1 (4,8%)	1 (4,8%) p>0,05	-	-

Базова терапія + триметазидин (n=23)

Депресія сегмента ST (абс.вел, %, p)	5 (21,7%)	4 (19,0%) p>0,05	1 (4,3%) p>0,05	1 (4,3%) p>0,05
Інверсія з.Т (абс.вел, %, p)	6 (26,1%)	5 (21,7%) p>0,05	1 (4,3%) p<0,05	1 (4,3%) p>0,05
Суправентрикулярна екстрасистоля (абс.вел, %, p)	4 (19,0%)	3 (13,0%) p>0,05	-	-
Шлуночкова екстрасистоля (абс.вел, %, p)	3 (13,0%)	2 (8,7%) p<0,05	-	-

Базова терапія + ритмокор + триметазидин (n=20)

Депресія сегмента ST (абс.вел, %, p)	6 (30,0%)	3 (15,0%) p>0,05	-	-
Інверсія з.Т (абс.вел, %, p)	5 (25,0%)	2 (10,0%) p>0,05	-	-
Суправентрикулярна екстрасистоля (абс.вел, %, p)	3 (15,0%)	1 (5,0%) p<0,05	-	-
Шлуночкова екстрасистоля (абс.вел, %, p)	2 (10,0%)	1 (5,0%) p<0,05	-	-

Примітки: 1. У дужках вказаний відсоток до загальної кількості осіб у групі. 2. p – вірогідність різниці середніх значень до, під час та після лікування

Таблиця 2. Динаміка показників ішемії за даними холтеровського моніторингу ЕКГ у хворих на ХСН

Групи хворих	I група (базова терапія), n=20		II група (базова терапія + ритмокор), n=21		III група (БТ+триметазидин), n=23		IV група (ритмокор+триметазидин+БТ) n=20	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Середня кількість епізодів ішемії міокарда протягом доби	4,45±0,31	3,15±0,14 Δ-29,21 p<0,01	4,52±0,31	2,78±0,10 Δ-38,50 p<0,001, p ₁₋₂ <0,05	4,34±0,21	2,44±0,12 Δ-43,8 p<0,001, p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,05	4,13±0,16	2,11±0,08 Δ-48,9 p<0,001, p ₂₋₄ <0,001, p ₃₋₄ <0,05
Сумарна тривалість депресії сегмента ST, хв./добу	51,56±1,9	38,2±2,05 Δ-25,9 p<0,001	48,93±1,87	32,86±1,32 Δ-32,8 p<0,001, p ₁₋₂ <0,05	50,3±2,34	28,7±1,54 Δ-42,9 p<0,001, p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,05	50,49±2,12	22,7±1,65 Δ-55,0 p<0,001, p ₂₋₄ <0,001, p ₃₋₄ <0,05
Середнє значення глибини депресії ST, мм	1,33±0,05	0,91±0,06 Δ-31,6 p<0,001	1,17±0,08	0,79±0,07 Δ-32,5 p<0,01 p ₁₋₂ >0,05	1,35±0,09	0,61±0,03 Δ-54,8 p<0,001, p ₁₋₃ <0,001, p ₂₋₃ <0,05	1,29±0,07	0,45±0,04 Δ-65,1 p<0,001, p ₂₋₄ <0,001, p ₃₋₄ <0,01
Сер. значення макс. зміщення сегмента ST, мм	2,35±0,11	1,73±0,14 Δ-26,4% p<0,001	2,06±0,13	1,54±0,09 Δ-25,2% p<0,001 p ₁₋₂ >0,05	2,43±0,12	1,41±0,08 Δ-42,0% p<0,001, p ₁₋₃ >0,05, p ₂₋₃ >0,05	2,25±0,12	1,23±0,11 Δ-45,3 p<0,001, p ₂₋₄ <0,05, p ₃₋₄ >0,05
Сер. значення ЧСС під час депресії сегмента ST, за хв.	74,1±2,91	64,9±2,51 Δ-12,42% p<0,05	71,5±2,62	62,23±2,51 Δ-12,97% p<0,05	73,25±2,65	63,24±2,69 Δ-13,67% p<0,05	72,31±2,78	61,46±2,45 Δ-15,0% p<0,01

Примітка. p – вірогідність змін відносно показників до лікування

схеми лікування були ефективними у зниженні показників ішемії.

2. Відзначено, що при порівнянні вихідних даних та даних, отриманих через 6 та 12 місяців спостереження за хворими, були отримані наступні закономірності: сумарна тривалість ішемії, частота добової кількості епізодів, середнє та максимальне значення глибини депресії сегмента ST знизилися у всіх чотирьох групах.

3. Відзначено більш виражений антиішемічний ефект при використанні комбінованого лікування солями калію і магнію глюконової кислоти та триметазидином, порівняно з проведенням БТ в окремій комбінації з кожним із цих препаратів.

4. Визначено, що застосування солей калію і магнію

глюконової кислоти та триметазидину у хворих на ХСН ішемічного генезу є доцільним, патогенетично обґрунтованим і безпечним.

Перспективи подальших досліджень

Перспективним є подальші дослідження, направлені на проведення контролю ефективності проведеного лікування. Перспективним у цьому плані можна вважати визначення біологічного маркера галектину-3.

Література

1. Вибір метаболічної терапії в лікуванні хворих з ішемічною хворобою серця / В.З. Нетяженко, Т.Й. Мальчечевська, Г.І. Мишанич [и др.] // Оригінальні дослідження. – 2010. – № 3. – С. 38-42.

2. Гандзюк В.А. Аналіз захворюваності на ішемічну хворобу серця в Україні / В.А. Гандзюк // Український кардіологічний журнал – 2014. – № 3. – С. 45-52.

3. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності / Л.Г. Воронков, К.М. Амосова, А.Е. Багрій [та ін.]. – К., 2012. – 106 с.

4. Additional use of trimetazidine in patients with chronic heart failure: a meta-analysis / L. Zhang, Y. Lu, H. Jiang [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2012. – Vol. 59. – P. 913-922.

5. Iyengar S.S. Effect of antianginal drugs in stable angina on predicted mortality risk after surviving a myocardial infarction: a preliminary study (METRO) / S.S. Iyengar, G.M. Rosano // Am. J. Cardiovasc. Drugs. – 2009. – Vol. 9. – P. 293-297.

6. Effects of metabolic modulation by trimetazidine on left ventricular function and phosphocreatine adenosine triphosphate ratio in patients with heart failure / G. Fraggaso, G. Perseghin, F. De Cobelli [et al.] //

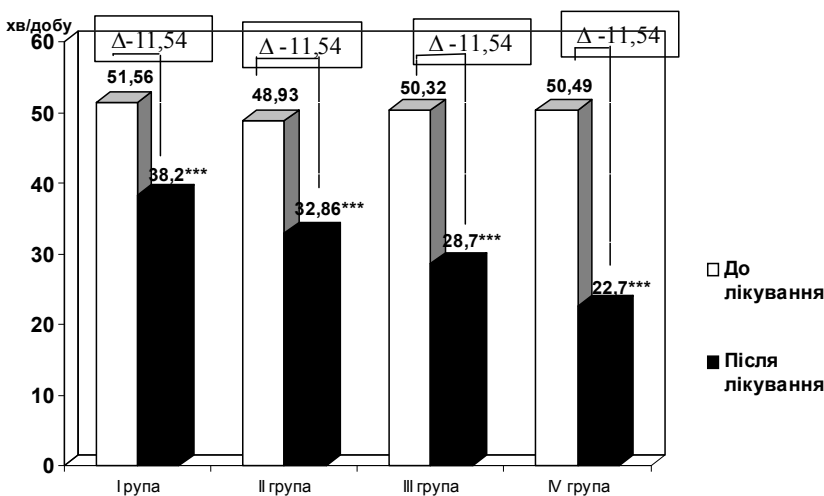


Рис. 1. Показники добової тривалості ішемії міокарда після проведеного курсу антиішемічної терапії у хворих різних обстежуваних груп.

Примітка. Вірогідність різниці порівняно з практично здоровими – *p<0,05; ***p<0,001

European Journal of Heart Failure. – 2006. – Vol. 27. – P. 942-948.

7. Executive summary: heart disease and stroke statistics – 2012 update: a report from the American Heart Association / V.L. Roger, A.S. Go, D.M. Lloyd-Jones [et al.] // Circulation. – 2012. – № 125. – P. 188-197.

8. Third universal definition of myocardial infarction / K. Thygesen, J.S. Alpert, A.S. Jaffe [et al.] // Circulation. – 2012. – Vol. 126. – P. 2020-2035.

9. The Global Burden of Cardiovascular Disease / C. Deaton, E. Froelicheer, L. Wu [et al.] // Journal of Cardiovascular Nursing – 2011. – Vol. 26. – P. S5-S14.

10. Trimetazidine: a metaanalysis of randomised controlled trials in heart failure / D. Gao, N. Ning, X. Niu [et al.] // Heart. – 2011. – Vol. 97. – P. 278-286.

11. Trimetazidine and reduction in mortality and hospitalization in patients with ischemic dilated cardiomyopathy: a post hoc analysis of the Villa Pini d'Abruzzo Trimetazidine Trial / P. Di Napoli, P. Di Giovanni, M.A. Gaeta [et al.] // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 2007. – Vol. 50. – P. 585-589.

Одержано 04.04.2016 року.

УДК: 616.12+616.12.-008.318+616.12- 008.318+616-036.8

ОСОБЛИВІСТЬ ЗГОРТАЛЬНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ У ПАЦІЄНТІВ З ВИСОКИМ І ДУЖЕ ВИСОКИМ СЕРЦЕВО-СУДИННИМ РИЗИКОМ ЗА ШКАЛОЮ SCORE ІЗ СУПУТНИМ ЯВИЩЕМ ТУРБУЛЕНТНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

А.І. Витриховський

ВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»
Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний диспансер

ОСОБЕННОСТЬ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ И ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ РИСКОМ ПО ШКАЛЕ SCORE С СОПУТСТВУЮЩИМ ЯВЛЕНИЕМ ТУРБУЛЕНТНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

А.І. Вытриховский

ВУЗ «Івано-Франковський національний медичний університет»
Івано-Франковський обласний клінічний кардіологічний диспансер

FEATURES OF BLOOD COAGULATION SYSTEM IN PATIENTS AT HIGH AND VERY HIGH CARDIOVASCULAR RISK ACCORDING TO THE SCORE CHARTS IN THE PRESENCE OF HEART RATE TURBULENCE

A.I. Vytryhovskyy

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine
Ivano-Frankivsk Regional Clinical Cardiology Dispensary, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Резюме. Мета дослідження. Визначення особливості згортальної системи крові у осіб з високим та дуже високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE та наявним явищем турбулентності серцевого ритму.

Матеріали і методи. Було обстежено 603 пацієнтів для визначення ролі варіабельності серцевого ритму в серцево-судинному континуумі і 319 пацієнтів для дослідження ролі турбулентності серцевого ритму і їх ролі в прогресуванні і формуванні раптової смерті в серцево-судинному континуумі на основі Холтерівського моніторингу серцевого ритму. Всі пацієнти були поділені на групи: 1-а - пацієнти з ішемічною хворобою серця, але без супутніх факторів ризику, таких як: куріння, ожиріння, метаболічний синдром. 2-а група - хворі, які палять тютюн, тривалістю більше 2-х років. 3-а група – пацієнти з метаболічним синдромом, без наявної ішемічної хвороби серця чи артеріальної гіпертензії. 4-а група – пацієнти з метаболічним синдромом та наявною артеріальною гіпертензією. В контрольну групу увійшло 149 осіб. Пацієнтам, в яких було діагностовано шлуночкову екстрасистолію, різних ступенів градації за шкалою Lowp і M. Wolf, і відповідно, спостерігали явище турбулентності серцевого ритму, визначали показники згортальної системи крові.

Результати. Достовірної різниці в показниках коагулограми досліджувальних груп та контрольної групи не було, лише у осіб з постінфарктним кардіосклерозом спостерігався нищий рівень гематоокриту, що пов'язано, на нашу думку, з регулярним прийомом антитромбоцитарних середників в якості профілактики прогресування ішемічної хвороби серця. Можна констатувати факт, що саме по собі явище турбулентності серцевого ритму не впливає на явище зміни коагуляційної системи організму людини. У випадку визначення доцільності призначення антикоагулянтів пацієнту з наявним явищем турбулентності серцевого ритму, потрібно керуватись сумарним серцево-судинним ризиком, а не лише наявністю шлуночкової екстопії.

Висновки. Наявність ізольованого явища турбулентності серцевого ритму у пацієнта не вимагає якогось особливого підходу до антикоагуляційної терапії.