

2011. — 50 p.
17. Leonova Ye. S. Conceptual framework of ophthalmological aid reforming and organizational development of organ of vision protection for the workers of joint stock company «Russian Railways»: synopsis of a doctoral thesis in medicine: specialty 14.02.03 — «Public health and health care», 14.01.07 — «Eye disease» / Ye. S. Leonova — Moscow, 2012. — 50 p. (Rus.)
18. Makogon S. I. Estimation of organ of vision functional state in the workers of department of internal affairs after psychoemotional loads / S. I. Makogon, A. S. Makogon // Herald for modern clinical medicine. — 2013.- Vol 6, suppl. 1. — P. 29-31. (Rus.).

Резюме

ВИВЧЕННЯ СТАНУ ЗДОРОВ'Я ВОДИЇВ ТАКСІ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ АНКЕТНОГО ОПИТУВАННЯ

Лебедєва Т.Л., Гуров С.В.Петров В.А., Черный Ю.О.

За результатами анкетного опитування 101 водія таксі встановлено невідповідність нормативним вимогам тривалість змінного періоду керування. Хронічна втома та підвищена нервово-емоційна напруженість обумовлюють

зміни у вегетативній нервовій системі та підвищують ризик розвитку серцево-судинних захворювань та захворювань системи травлення.

Ключові слова: анкети, водії таксі, режими праці, стан здоров'я

Summary

TAXI DRIVERS' HEALTH STATE SURVEY BASED ON THE RESULTS OF QUESTIONNAIRE SURVEY.

Lebedeva T.L., Gurov S.V., Petrov V.A., Chorny Yu.O.

The questionnaire survey of 101 taxi drivers allowed to establish discrepancy between statutory requirements and real shift period of work. Chronic fatigue and increased nervous and emotional tension stipulate autonomous nervous system changes and increase risk of cardiovascular and digestive system diseases.

Keywords: questionnaire, taxi drivers, operating, state of health

Впервые поступила в редакцию 18.04.2016 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК: 616.12-005.4-06: 616-008.9: 616.132.2-008.6-089.844

ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ПІСЛЯ ЧЕРЕЗШКІРНОГО КОРОНАРНОГО ВТРУЧАННЯ З ПРИВОДУ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ БЕЗ СТІЙКОЇ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТУ ST НА ФОНІ КАРДІОЦИТОПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ

Холопов Л.С., Чумаченко Н.В.

*Одеський національний медичний університет (м. Одеса), Україна
n-chumachenko@list.ru*

Мета дослідження: порівняти вплив довготривалої терапії триметазидіном та кверцетином у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та метаболічним синдромом (МС) після черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) з приводу гострого коронарного синдрому без стійкої елевації сегменту ST (ГКС без ST) на перебіг ремоделювання лівого шлуночку (ЛШ) та стан його діастолічної функції.

Матеріали та методи. 99 пацієнтів з МС (М: Ж = 69: 30) у віці $64,1 \pm 12,4$ років на 2 добу після ЧКВ з імплантацією DES з приводу ГКС без ST були розподілені на 3 групи: I група ($n = 31$) — стандартна терапія, II ($n = 35$) — стандартна терапія + триметазидін, 35 мг 2 рази на добу протягом 1 року, III ($n = 33$) — стандартна терапія + кверцетин, 40 мг 3 рази на добу протягом 1 року. Фракція викиду (ФВ) ЛШ при рандомізації > 40 % (достовірно не відрізнялася між групами). Через 12,9

± 1,52 міс. після рандомізації проведена оцінка фізикальних, клініко-лабораторних даних та показників ехокардіоскопії пацієнтів.

Результати. Отримано дані щодо покращення показників ФВ ЛШ (за методом сегментів) в II групі ($52,86 \pm 4,14, \%$) та III ($52,72 \pm 3,06, \%$) порівняно з I групою ($50,71 \pm 4,72, \%$), ($p < 0,05$), та відповідно з даними при рандомізації ($49,2 \pm 5,2, \%$) для II групи, ($p = 0,039$) та ($49,9 \pm 6,1, \%$) для III групи, ($p = 0,042$). Виявлено достовірно меншу кількість пацієнтів з ознаками концентричної гіпертрофії ЛШ (КГЛШ) в групі III ($n = 3$) порівняно з групою I ($n = 12$), ($p < 0,05$; $\chi^2 = 5,48$). Розрахована достовірно менша кількість хворих із наявністю “несприятливих форм” ремоделювання ЛШ (КГЛШ + ексцентрична гіпертрофія ЛШ) в групі II ($n = 8$) порівняно з групою I ($n = 19$), ($p < 0,05$; $\chi^2 = 4,22$) та в групі III ($n = 7$) порівняно з групою I, ($p < 0,05$; $\chi^2 = 4,54$). В II групі отримано достовірно більшу кількість пацієнтів з ознаками діастолічної дисфункції ЛШ I типу ($n = 20$) порівняно з I групою ($n = 6$), ($p < 0,05$; $\chi^2 = 4,43$).

Висновки. Довгострокове додання до базисної терапії препарату кверцетину сприяє покращенню систолічної функції ЛШ за рахунок сегментарної скоротливості; зменшенню кількості пацієнтів з ознаками “несприятливих форм” геометрії ЛШ (концентричної та ексцентричної гіпертрофії ЛШ). Терапія препаратом триметазидіном протягом 1 року достовірно покращує ФВ ЛШ (методом сегментів) та діастолічну функцію ЛШ у пацієнтів з МС після ЧКВ з приводу ГКС без СТ.

Ключові слова: ремоделювання лівого шлуночку, метаболічний синдром, триметазидін, кверцетин.

Представлена робота є складовою частиною НДР кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Одеського національного медичного університету на тему: «Ішемічна хвороба серця при метаболічному синдромі: особливості патогенезу, клініки, діагностики, концептуальна модель лікування та реабілітації» (номер державної реєстрації 0111U003339).

Вступ

Метаболічний синдром (МС) асоціюється із 2-10-кратним збільшенням ризиків ішемічної хвороби серця (ІХС) та 6-7-кратним — порушень мозкового кровообігу. Особлива увага, що приділяється МС, обумовлена його значною розповсюдженістю серед працездатного населення економічно розвинутих країн (від 15 до 50 %) [17, 28]. При вивченні проблеми ІХС на тлі МС велике значення надається питанням, що стосуються особливостей ремоделювання міокарду, під яким розуміють процес комплексного порушення структури та функції серця у відповідь на пошкод-

ження, перевантаження та/або втрату частини життєздатного м'язу, що включає в себе прогресуюче збільшення маси міокарду, дилатацію порожнин, з подальшою зміною геометричних характеристик шлуночків [5, 21].

У нормальних фізіологічних умовах, метаболічні потреби серця задовольняються за рахунок метаболізму жирних кислот і глюкози та, в меншій мірі, лактату і кетонів тіл. З появою резистентності до інсуліну й ожиріння, поглинання метаболічних субстратів в кардіоміоциті стає нефункціональним. Використання жирних кислот збільшується за рахунок глюкози, що сприяє локальному енергетичному дисбалансу, протеасомній активації, клітинній аутофагії з подальшою гіпертрофією кардіоміоцитів, інтерстиціальним фіброзом, порушенням діастолі, а надалі й систолі серця [20]. Вісцеральне ожиріння та інсулінорезистентність, підвищена активність ренін-ангіотензинової та симпато-адреналової систем призводять до безпосередньої вазо-

констрикції, прогресуючої артеріальної гіпертензії (АГ), і тим самим посилюють навантаження тиском на лівий шлуночок (ЛШ). МС асоціюється з генералізованим погіршенням мікроциркуляції, яке має негативний вплив на міокардіальну перфузію. В той же час, за думкою експертів, епікардіальні жирові клітини секретують локально активні цитокіни та адипокіни, які пригнічують скоротливість міокарду. Таким чином, ремоделювання серця при МС ототожнюється зі структурно-геометричними перетвореннями міокарду, які є незалежними факторами ризику серцево-судинних ускладнень та раптової смерті [3, 12, 25].

На сучасному етапі виділяють наступні геометричні моделі ЛШ: 1) нормальна геометрія ЛШ (НГЛШ): нормальні показники індексу маси міокарду ЛШ (ІММЛШ) та індексу відносної товщини стінки ЛШ (ВТСЛШ); 2) концентричне ремоделювання лівого шлуночку (КРЛШ): підвищення ВТСЛШ при нормальних значеннях ІММЛШ; 3) концентрична гіпертрофія ЛШ (КГЛШ): підвищення ІММЛШ та ВТСЛШ; 4) ексцентрична гіпертрофія ЛШ (ЕГЛШ): підвищення ІММЛШ при нормальному ВТСЛШ [11]. Немає однастих статистичних даних щодо характерних варіантів ремоделювання ЛШ при МС. За даними одних авторів, воно найчастіше представлене ЕГЛШ [10], інших — КРЛШ та КГЛШ [14, 30], третіх — всіма перерахованими вище варіантами рівномірно. Думка експертів щодо значення кожного з варіантів геометричної моделі ЛШ відрізняється, проте прогностично несприятливими в питанні подальшої систолічної дисфункції та прогнозу виступають КГЛШ та ЕГЛШ [11].

При МС задокументоване підвищення рівню міокардального триацилгліцеролу, зниження концентрації лептину, адипонектину та активності б-токоферолу й супероксиддисмутази, які асоціюються з КГЛШ [20, 21]. Натомість, резистентність до інсуліну, незалежно від віку, статі, кров'яного тиску і глюкози в

плазмі натще, пов'язана з аномальною діастолічною функцією ЛШ. Механізми, що беруть участь в опосередкованій інсулінорезистентністю (ІР) діастолічній дисфункції, включають в себе зниження ангіогенезу і мітохондріальну перебудову, стійку експресію важких ланцюгів ізоформ в-міозину [6, 26].

Особливої уваги потребують пацієнти, які перенесли процедуру ургентного черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ). Адже, при наявності супутнього МС нарівні з очікуваною реструктуризацією міокарду, пов'язаною із атеротромбозом та подальшим коронарним стентуванням, в розвитку ремоделювання активну участь беруть ауто- та паракринні медіатори запалення, матріксні металопротеїнази, які індують проліферацію і міграцію гладко-м'язових клітин судин, формування екстрацелюлярного матриксу з просвіту неоінтими в просвіт стенту та судини [19].

При прогресуванні ожиріння гіпертрофія і гіперплазія адипоцитів відбувається не тільки в підшкірно-жировій клітковині і абдомінальній області, а й в ектопічних локальних жирових депо, в тому числі і епікардіальному. Доведено, що епікардіальна жирова тканина (ЕЖТ) виробляє безліч біологічно-активних речовин, що беруть участь в процесах запалення, атерогенезу і ендотеліальної дисфункції [18]. Дослідження на тваринах показали, що ЕЖТ має значно більшу адипогенну активність в порівнянні з іншими жировими відкладеннями, окрім того саме товщина епікардіальної жирової тканини має прямий кореляційний зв'язок із розвитком діастолічної дисфункції ЛШ (ДДЛШ), яка пов'язана з безпосереднім механічним впливом ЕЖТ на зменшення релаксації міокарду за рахунок збільшення його жорсткості [22].

Існує парадигма так званого "парадоксу ожиріння", згідною з якою більший індекс маси тіла асоціюється зі зниженням летальності з приводу серцевої недостатності [20]. Натомість,

геометричні перебудови міокарду, характерні для вихідної ІХС, як гострої, так й хронічної, лише прискорюються та погіршуються на тлі МС [33].

До теперішнього часу не розроблені загальноновизнані принципи фармакотерапії багатьох поліморбідних станів, в тому числі МС, після ЧКВ. Це, мабуть, пов'язано з великою різноманітністю комбінацій та модифікацій МС при ІХС в кожному конкретному випадку, що потребує індивідуального ситуаційного рішення. Однак, враховуючи зростаючу кількість таких пацієнтів, ця проблема є актуальною та першочерговою.

Мета дослідження: порівняти особливості довготривалої метаболічної терапії препаратами кверцетином та триметазидіном при лікуванні пацієнтів з

ІХС та МС після ЧКВ з приводу гострого коронарного синдрому без стійкої елевації сегменту ST (ГКС без ST) шляхом оцінки їх впливу на ремоделювання міокарду та діастолічну функцію ЛШ.

Матеріали та методи

Під нашим проспективним наглядом перебувало 99 пацієнтів (М: Ж = 69: 30) у віці $64,1 \pm 12,4$ роки, які відповідали наступним критеріям включення / виключення. Критерії включення: 1) вік 40-75 років; 2) ЧКВ з імплантацією drug-eluting stents (DES) з приводу ГКС без ST; 3) фракція викиду лівого шлуночку (ФВ ЛШ) (за Simpson) на момент включення за даними ехокардіоскопії (ЕхоКС) $\geq 40\%$; 4) наявність МС; 5) за наявності цукрового діабету (ЦД) 2 типу — задокументована регулярна пероральна гіпоглікемічна терапія понад 6 міс.

Таблиця 1

Демографічні показники та клініко-анамнестичні дані хворих гострим коронарним синдромом без стійкої елевації сегменту ST при первинній госпіталізації

Показник	група I (n = 31)	група II (n = 35)	група III (n = 33)
Вік, роки (M ± m)	68,1 ± 12,1	64,4 ± 13,8	66,3 ± 13,4
Чоловіки, n (%*)	22 (70,9)	24 (68,5)	23 (69,7)
Надмірна вага ¹ , n (%*)	26 (83,8)	28 (80,0)	27 (81,8)
АГ, n (%*)	21 (70,9)	25 (71,4)	24 (72,7)
ФП, n (%*):			
Пароксизмальна	3 (9,7)	12 (34,3)	6 (18,2)
Перманентна	4 (12,9)	0	2 (6,1)
Регулярний прийом терапії ² , n (%*):	23 (74,2)	24 (68,5)	27 (81,9)
Антиромбоцитарні:	23 (74,2)	24 (68,5)	27 (81,9)
Аспірин	20 (64,5)	15 (42,8)	22 (66,7)
Клопідогрель	3 (9,7)	9 (25,7)	5 (15,2)
Статини: загально	17 (54,9)	20 (57,1)	19 (57,6)
Розувастатин	14 (45,2)	14 (40,0)	7 (21,2)
Аторвастатин	3 (9,7)	6 (17,1)	12 (36,4)
Паління в анамнезі, n (%*)	15 (48,4)	15 (42,8)	18 (54,5)
ЦД, n (%*)	6 (19,3)	4 (11,4)	6 (18,2)
Спадковий анамнез ³ , n (%*)			
ІХС	9 (29,0)	5 (14,3)	9 (27,2)
ЦД **	0	8 (22,9)	3 (9,1)
ГХ	12 (38,7)	7 (20)	10 (30,3)
Реваскуляризація в анамнезі ⁴ (%*)	2 (6,45)	0	1 (3,0)
Супут. патологія, n (%*)			
ШКТ	4 (12,9)	5 (14,3)	0
ХХН	2 (6,4)	5 (14,3)	7 (21,2)
ХОЗЛ, БА	1 (3,0)	7 (20,0)	7 (21,2)

Примітки: АГ — артеріальна гіпертензія; ФП — фібриляція передсердь; ЦД — цукровий діабет; ІХС — ішемічна хвороба серця; ГХ — гіпертонічна хвороба; ШКТ — шлунково-кишковий тракт; ХХН — хронічна хвороба нирок; ХОЗЛ — хронічне обструктивне захворювання нирок; БА — бронхіальна астма; ¹ — індекс маси тіла (ІМТ), розрахований за "формулою Кетле" $\geq 25,0 \text{ кг/м}^2$; ² — регулярний прийом протягом 28 днів перед включення антиромбоцитаторної терапії та/або статину; ³ — наявність зазначеної патології у батьків, сестер та братів; ⁴ — реваскуляризація міокарду шляхом черезшкірного коронарного втручання та/або аорто-коронарного шунтування; * - % в групі; ** — $p < 0,05$ при порівнянні відповідного показника між групами.

Критерії виключення: 1) неконтрольована АГ з рівнем систолічного артеріального тиску (АТ) більше 180 мм. рт. ст. та/або діастолічного АТ більше 110 мм. рт. ст. в стані спокою на тлі прийому якнайменше трьох гіпотензивних препаратів; 2) швидкість клубочкової фільтрації менше 60 мл/хв/1.73 м², 3) загальні протипоказання для терапії препаратами кверцетином та триметазидіном; 4) ЦД 1 типу, інсулінозалежна форма ЦД 2 типу. Наявність критеріїв МС оцінювали згідно рекомендацій NCEP ATP-III 2001 р., модифіко-

ваних в 2005 р. [23].

На другу добу після ЧКВ пацієнти були розподілені на три групи шляхом простої рандомізації [34]. Пацієнти групи I (n = 31) отримували стандартну терапію за протоколом МОЗ [9]. Пацієнтам групи II (n = 35) було додатково призначено препарат триметазидіну "Предуктал MR", виробництва "Servier", Франція, у дозі 35 мг 2 рази на добу протягом 1 року. Пацієнтам групи III (n = 33) було додатково призначено препарат кверцетину "Квертин", таблетки для розжовування по 40 мг, виробництва ЗАТ "НВЦ "Борщагівський ХФЗ", Україна, у дозі 40 мг 3 рази на добу протягом 1 року. Сформовані досліджувані групи були співставні за значущими клініко-анамнестичними (табл. 1) та лабораторно-інструментальними (табл. 2) характеристиками.

Рівень АДМА визначався непрямою імуноферментною методикою з застосуванням тест-системи "ADMA" («Immunodiagnostik», Німеччина). Референтні величини склали 0,26 — 0,64 мкмоль/л. Концентрацію тромбіну вимірювали шляхом імуноферментного аналізу («Assay Max Human Thrombin Complexes», США); референтний інтервал 1,18 — 3,41 нг/мл.

Відповідність етичним стандартам. Дослідження пацієнтів проведені

Таблиця 2

Лабораторно-інструментальні дані хворих з гострим коронарним синдромом без стійкої елевації сегменту ST при рандомізації¹

Показник	група I (n = 31)	група II (n = 35)	група III (n = 33)
ЛПВЩ, ммоль/л	1,04 ± 0,31	1,17 ± 0,34	1,15 ± 0,22
ЛПНЩ, ммоль/л	4,28 ± 0,71	3,96 ± 0,62	4,14 ± 0,66
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,94 ± 0,11	0,78 ± 0,09*	1,01 ± 0,12***
ХС, ммоль/л	6,80 ± 1,0	5,98 ± 2,12*	6,42 ± 1,37
ТГ, ммоль/л	2,11 ± 0,12	2,18 ± 0,23	1,89 ± 0,17***
Глюкоза крові натще, ммоль/л	7,62 ± 1,43	8,11 ± 1,62	6,97 ± 1,17***
НвА1с, %	6,65 ± 1,23	6,17 ± 2,61	7,11 ± 1,54
Індекс НОМА, мкЕд/мл	8,60 ± 3,9	7,83 ± 3,04	7,56 ± 4,08
АДМА, мкмоль/л	0,71 ± 0,11	0,80 ± 0,22*	0,78 ± 0,14
ПТІ, % за Квіком	95,61 ± 12,12	100,22 ± 14,34	103,74 ± 13,62*
Тромбін, нг/мл	5,71 ± 1,21	6,36 ± 1,10*	6,04 ± 1,01
Фібриноген, г/л	4,05 ± 0,94	4,52 ± 2,36	3,93 ± 1,11
в-СРП, мг/л	0,71 ± 0,071	0,76 ± 0,082*	0,92 ± 0,087***
Тропонін, нг/мл	0,021 ± 0,0014	0,025 ± 0,0017*	0,019 ± 0,0011***
КДО ЛШ, мл	120,0 ± 14,7	115,9 ± 18,9	118,0 ± 20,8
КСО ЛШ, мл	56,2 ± 7,1	42,4 ± 6,6*	49,7 ± 10,9**
ІММЛШ, г/м ²	131,8 ± 24,7	118,4 ± 31,4	126,9 ± 33,2
ФВ ЛШ, % (Simpson)	50,2 ± 3,9	49,4 ± 6,6	50,7 ± 4,8
ФВ ЛШ, % (метод сегментів)	50,1 ± 5,9	49,2 ± 5,2	49,9 ± 6,1
IVRT, мс	64,91 ± 15,6	56,28 ± 12,7 *	61,73 ± 10,14 **
Е, см/с	72,12 ± 23,14	83,09 ± 21,22	79,54 ± 19,11
А, см/с	71,21 ± 19,35	55,13 ± 13,68	61,34 ± 21,18
Е/А	0,98 ± 0,28	1,37 ± 0,26 *	1,12 ± 0,37 **
DT, мс	179,33 ± 21,23	152,87 ± 14,15 *	162,91 ± 26,32*

Примітки: ¹ — дані представлені у вигляді: середнє ± стандартне відхилення; ЛПВЩ — ліпопротеїни високої щільності; ЛПНЩ — ліпопротеїни низької щільності; ЛПДНЩ — ліпопротеїни дуже низької щільності; ХС — загальний холестерин; ТГ — тригліцериди; НвА1с — глікозильований гемоглобін крові; Індекс НОМА розраховувався за формулою: [Концентрація глюкози крові (ммоль/л)] x [Концентрація інсуліну крові (мкЕд/л)] / 22,5; АДМА — асиметричний диметил-L-аргінін плазми; ПТІ — протромбінний індекс; в-СРП — високоселективний С-реактивний протеїн плазми; КДО ЛШ — кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночку; КСО ЛШ — кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночку; ІММЛШ — індекс маси міокарду лівого шлуночку; ФВ ЛШ — фракція викиду лівого шлуночку; IVRT — тривалість фази ізоволюмічної релаксації; Е — пікова швидкість хвилі Е; А — пікова швидкість хвилі А; DT — час уповільнення раннього трансмітрального потоку; * — p < 0,05 при порівнянні з відповідним показником I групи; ** — p < 0,05 при порівнянні з відповідним показником II групи.

відповідно до директив Комітету з питань етики МОЗ України та локальної етичної комісії, рекомендацій "Належної клінічної практики" (Good Clinical Practice). До виконання рандомізації всі учасники дослідження підписали інформовану згоду. Авторами вжиті усі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Статистична обробка представлених даних проводилась за допомогою програмної системи Statistica (версія 8.0) з розрахунком середнього арифметичного, стандартного відхилення, з урахуванням методів виявлення відмінностей для якісних (χ²) та кількісних (t) змінних. Різниця вважала-

ся достовірною при рівнях $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Середній час після проведення стентування пацієнтів склав $12,9 \pm 1,52$ міс та достовірно не відрізнявся в трьох групах. Пацієнти були запрошені до клініки активно, де було проведено загальноклінічне обстеження (фізикальний огляд, лабораторно-інструментальне обстеження). При проведенні ехокардіоскопії за стандартними позиціями додатково розраховувалася ФВ ЛШ за методом сегментів [29]. ММЛШ обчислювали за формулою R. Devereux і N. Reichek. ІММЛШ визначали за формулою S. Dobios. Критерії діагностики ГЛШ (Фремінгемські критерії) — ІММЛШ для чоловіків більше 125 г/м^2 та для жінок більше 110 г/м^2 . ВТСЛШ розраховували як (ТЗСЛШ + ТМШП) / кінцевий діастолічний розмір (КДР) ЛШ [12]. ДДЛШ розраховувалася шляхом оцінки параметрів пікових швидкостей хвиль E та A та їх відношення E/A, часу уповільнення раннього трансмітрального потоку (DT) та тривалості фази ізвольюмічної

релаксації (IVRT). Розподіл пацієнтів проводився за трьома групами: I тип ДДЛШ — ригідний тип; II тип ДДЛШ — псевдонормальний тип, III тип ДДЛШ — рестриктивний тип [1, 32]. Були отримані наступні ехокардіографічні результати (табл. 3)

Привертають увагу дані щодо систолічної функції ЛШ, оціненої шляхом ФВ ЛШ, яка вимірювалася не тільки за Simpson, а й з урахуванням “wall motion index”, що є особливо інформативним у пацієнтів з ІХС після ГКС. В I групі відсутня достовірно позитивна річна динаміка в показниках ФВ ЛШ. Натомість терапія триметазидіном та кверцетином в II та III групах призвела до покращення ФВ ЛШ (методом сегментів), як порівняно з первинними даними, так й із результатами групи I, що можна пояснити реалізацією процесів регуляції скоротливої здатності міокарду внаслідок оптимізації метаболічних змін у кардіоміоцитах [7, 31]. Літературні джерела свідчать про низку механізмів, що здатні привести до покращення систолічної функції ЛШ

гострого та хронічного генезу на фоні терапії триметазидіном [13, 24] та кверцетином [8, 16].

З метою об'єктивної оцінки впливу кардіоцитопротекторів на результати ремоделювання ЛШ, пацієнти в досліджуваних групах були розподілені в залежності від варіантів геометрії ЛШ (табл. 4).

Отримано достовірно меншу кількість пацієнтів з ознаками КГЛШ в групі III ($n = 3$) порівняно з групою I ($n = 12$), ($p < 0,05$;

Таблиця 3

Ехокардіографічна характеристика пацієнтів через 1 рік після ЧКВ з приводу гострого коронарного синдрому без стійкої елевації сегменту ST¹

Показник	група I (n = 31)	група II (n = 35)	група III (n = 33)
КДО ЛШ, мл	118, 34 ± 20,11	121,46 ± 25,34	116, 93 ± 22,14
КСО ЛШ, мл	61,73 ± 10,12***	51,18 ± 9,43* **	56,28 ± 11,19* ** **
ТЗСЛШ, см	1,21 ± 0,26	1,12 ± 0,14	1,09 ± 0,12*
ТМШП, см	1,18 ± 0,21	1,16 ± 0,11	1,07 ± 0,09* **
ММЛШ, г	224,87 ± 25,42	201,25 ± 22,31*	180,31 ± 21,13* **
ІММЛШ, г/м ²	122,15 ± 12,99***	112,59 ± 21,40* **	97,51 ± 19,75*** **
ВТСЛШ	0,48 ± 0,05	0,51 ± 0,07*	0,43 ± 0,04* **
ФВ ЛШ, % (Simpson)	49,41 ± 6,67	50,24 ± 7,93	51,12 ± 5,71
ФВ ЛШ, % (метод сегментів)	50,71 ± 4,72	52,86 ± 4,14* **	52,72 ± 3,06* **
IVRT, мс	62, 34 ± 9, 35	107, 31 ± 18, 21* **	79, 67 ± 10,64* ** **
E, см/с	97,77 ± 24,23***	51,56 ± 13,43* **	64,98 ± 16,12* **
A, см/с	44,32 ± 7,74***	59,71 ± 8,40 *	41,51 ± 5,12* ** **
E/A	2,09 ± 0, 27***	0, 91 ± 0, 14* **	1, 61 ± 0,22* ** **
DT, мс	146,34 ± 33,13***	197,13 ± 28,52* **	154, 58 ± 21,17**

Примітки: 1 — дані представлені у вигляді: середнє ± стандартне відхилення; ТЗСЛШ — товщина задньої стінки лівого шлуночку; ТМШП — товщина міжшлуночкової перетинки; ВТСЛШ — відносна товщина стінки лівого шлуночку; * — $p < 0,05$ при порівнянні з відповідним показником I групи; ** — $p < 0,05$ при порівнянні з відповідним показником II групи; *** — $p < 0,05$ порівняно з відповідним показником відповідної групи на 2 добу після ЧКВ.

Типи ремоделювання лівого шлуночку в залежності від кардіоцитопротекторної терапії¹

Показник	група I (n = 31)	група II (n = 35)	група III (n = 33)
НГЛШ	5 (16,1)	12 (34,3)	10 (30,3)
КРЛШ	7 (22,6)	15 (42,9)	16 (48,5)
КГЛШ	12 (38,7)	6 (17,1)	3 (9,1)*
ЕГЛШ	7 (22,6)	2 (5,7)	4 (12,1)

Примітки: ¹ — дані представлені у вигляді: абсолютна кількість пацієнтів (% в групі); НГЛШ — нормальна геометрія лівого шлуночку; КРЛШ — концентричне ремоделювання лівого шлуночку; КГЛШ — концентрична гіпертрофія лівого шлуночку; ЕГЛШ — ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночку; * — $p < 0,05$ при порівнянні з відповідним показником I групи.

Таблиця 4 змінами для ЕГЛШ при довготривалій відсутності уваги до проблеми [27, 28].

Накопичується досвід вітчизняних та закордонних спеціалістів щодо можливостей корекції ДДЛШ шляхом додання до терапії препаратів групи триметазидину [15,

24]. Однак немає одностайних даних щодо реалізації дії цього препарату на покращення діастолічної функції ЛШ при наявності МС. В нашому дослідженні в II групі отримано достовірно більшу кількість пацієнтів з

Особливості типів діастолічної дисфункції лівого шлуночку в залежності від кардіоцитопротекторної терапії¹

Показник	група I (n = 31)	група II (n = 35)	група III (n = 33)
I тип ДДЛШ	6 (19,4)	20 (57,1)*	12 (36,4)
II тип ДДЛШ	10 (33,2)	10 (25,7)	12 (36,4)
III тип ДДЛШ	15 (48,5)	5 (14,2)*	9 (27,2)

Примітки: ¹ — дані представлені у вигляді: абсолютна кількість пацієнтів (% в групі); ДДЛШ — діастолічна дисфункція лівого шлуночку; * — $p < 0,05$ при порівнянні з відповідним показником I групи.

ознаками більш сприятливого I типу ДДЛШ (n = 20) порівняно з I групою (n = 6), ($p < 0,05$; $\chi^2 = 4,43$) (табл. 5). Натомість, очікуваних достовірних результатів щодо корекції ДДЛШ в групі III порівняно з групою I отримано не було. Проте, за даними літератури на цей ефект при МС слід розраховувати, обумовлюючи його прямим та опосередкованим впливом біофлавоноїдів, зокрема кверцетину, на показники ГЛШ, які є незалежними предикторами ДДЛШ [2, 4]

Висновки

Пацієнти з ІХС та МС складають значну нішу, яка має тенденцію до щорічного зростання. МС пов'язаний з низкою структурно-функціональних змін міокарду, що веде до погіршення перебігу ремоделювання ЛШ та діастолічної дисфункції ЛШ, в тому числі й після ГКС без ST. Довгострокове додання до базисної терапії препарату кверцетину у дозі 40 мг 3 рази на добу сприяє покращенню систолічної функції ЛШ за рахунок сегментарної скоротливості; зменшенню кількості пацієнтів з ознаками

$\chi^2 = 5,48$). Беручи до уваги низьку достовірність між відповідними абсолютними показниками в групах, було розраховано кількість пацієнтів із “несприятливими формами” ремоделювання ЛШ (ЕГЛШ + КГЛШ), що зустрічаються в залежності від довгострокового лікування з використанням кардіометаболічної терапії. Розрахована достовірно менша кількість хворих із наявністю “несприятливих форм” ремоделювання ЛШ в групі II (n = 8) порівняно з групою I (n = 19), ($p < 0,05$; $\chi^2 = 4,22$) та в групі III (n = 7) порівняно з групою I, ($p < 0,05$; $\chi^2 = 4,54$). Наведені дані наочно демонструють сприятливий вплив кардіоцитопротекторів, особливо кверцетину, на перебіг ремоделювання ЛШ у пацієнтів, які перенесли стентування з приводу ГКС без ST. Значну складову відіграє саме наявність фонового МС на початку лікування. Дані літератури свідчать, що збільшення кількості критеріїв МС у пацієнта призводить до збільшення показника ВТСЛШ та проявів КГЛШ на початкових етапах, з подальшими типовими

“несприятливых форм” геометрії ЛШ (концентричної та ексцентричної гіпертрофії ЛШ). Терапія препаратом триметазидіном у дозі 35 мг 2 рази на добу протягом 1 року достовірно покращує стан систолічної функції ЛШ, розрахованої шляхом оцінки ФВ ЛШ (методом сегментів) та діастолічної функції ЛШ у пацієнтів з МС після коронарного стентування з приводу ГКС без ST.

Перспективи подальших досліджень

Потребує поглибленого вивчення можливості та доцільності комбінованої коротко- та довгострокової кардіопротекторної терапії різних механізмів дії з оцінкою впливу на системний метаболізм, якість життя, загальну та серцево-судинну летальність, ремоделювання міокарду; фармакогенетичне обґрунтування вибору лікувальної схеми, враховуючи індивідуальні особливості клінічної картини захворювання на тлі метаболічних порушень.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Література

1. Агеев Ф. Т. Диастолическая сердечная недостаточность: 10 лет знакомства / Ф. Т. Агеев // Сердечная недостаточность. — 2010. — № 1 (11). — С. 69-76.
2. Аляви А. Л. Профилактика диастолической дисфункции левого желудочка при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST / А. Л. Аляви, М. Л. Кенжаев, С. Ш. Хаитов, С. Р. Кенжаев // Укр. Мед. Часопис. — 2012. — III/IV. — № 2 (88). — С. 109-112.
3. Бобылев Ю. М. Типы ремоделирования левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией: связь с возрастом, метаболическим синдромом и психологическим статусом / Ю. М. Бобылев // Современная медицина: актуальные вопросы: материалы XXXVII междунар. науч.-практ. конф., 10 ноября 2014 г., Новосибирск. — Новосибирск: СибАК, 2014. — С. 33-41.
4. Закирова А. Н. Профибротические факторы и ремоделирование миокарда левого желудочка у женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом / А. Н. Закирова, Е. З. Фаткуллина, Н. Э. Закирова // Мед. вестник Башкортостана. — 2013. — № 3. — С. 44-48.
5. Козлова О. С. Варианты ремоделирования левого желудочка у больных с метаболическим синдромом / О. С. Козлова, М. А. Чичкова // Кубанский науч. мед. вестник. — 2012. — № 2. — С. 111-115.
6. Лукьянчиков В. С. Патогенез и профилактика сосудистых осложнений при метаболическом синдроме и сахарном диабете 2 типа / В. С. Лукьянчиков, И. В. Зверева // Рос. Мед. Журнал. — 2009. — № 10. — С. 717-720.
7. Пастухова О. А. Застосування кверцетину в комплексному лікуванні хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію з супутнім цукровим діабетом 2-го типу / О. А. Пастухова / Ліки України. — 2015. — № 2 (148). — С. 45-48.
8. Результаты открытого рандомизированного исследования по изучению переносимости и эффективности препарата Корвитин у пациентов с застойной сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка / А.Н. Пархоменко, С.Н. Кожухов (от имени группы исследователей) // Укр. мед. Часопис. — 2014. — № 4 (102). — С. 71-76.
9. Рекомендації Асоціації кардіологів України щодо лікування пацієнтів з гострим коронарним синдромом без стійкої елевачії сегменту ST / під ред. В. О. Шумакова, О. М. Пархоменко; Укр. Кард. Журнал, Додаток 2/2013. — К.: Четверта хвиля, 2013. — 50 с.
10. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией с синдромом обструктивного апноэ сна по данным эхокардиографии / С. М. Кляшев, Ю. М. Кляшева, Е. А. Ибрагимова [и др.] // Сибирский мед. Журнал. — 2011. — № 2-1. — С. 104-108.
11. Ремоделирование миокарда левого желудочка у больных с гипертензией и гипотиреозом / О. В. Серебрякова, А. В. Говорин, В. И. Просяник [и др.] // Дальневосточный мед. Журнал. — 2007. — № 3. — С. 33-35.
12. Смирнова Е. Н. Особенности ремоделирования миокарда у больных с метаболическим синдромом [Электронный ресурс] / Е. Н. Смирнова // Практическая медицина. — 2008. — № 3 (08). — Режим доступа: <http://pmarchive.ru/osobennosti-remodelirovaniya-miokarda-u-bolnyx-s-metabolicheskim-sindromom>.
13. Смирнова Н. В. Эффективность триметазидина и орлистата при хронической сердечной недостаточности у больных с метаболическим синдромом: дис. канд. мед. наук: 14. 01.05 / Н. В. Смирнова — Краснодар,

2006. — 125 с.
14. Соловьёв Д. А. Особенности геометрии левого желудочка у пациентов с метаболическим синдромом и диастолической дисфункцией по типу нарушения релаксации / Д. А. Соловьёв // Молодой ученый. — 2015. — № 20. — С. 142-145.
 15. Стаценко М. Е. Использование метаболических средств в комплексной терапии ишемической болезни сердца / М. Е. Стаценко, С. В. Туркина, Б. А. Лемперт // Лечащий врач. — 2012. — № 3. — С. 45-49.
 16. Флавоноиды: биохимия, биофизика, медицина / Ю. С. Тараховский, Ю. А. Ким, Б. С. Абдрасилов, Е. Н. Музафаров. — Пущино: Synchronbook, 2013. — 311 с.
 17. Чернавский С. В. Метаболический синдром: прогнозирование вариантов течения и развития кардиоцеребральных осложнений / С. В. Чернавский // Международный эндокрин. Журнал. — 2012. — № 1 (41). — С. 42-47.
 18. Чумакова Г. А. Факторы риска рестенозов после реваскуляризации миокарда у пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2 типа / Г. А. Чумакова, Н. Г. Веселовская, А. А. Козаренко // Сердце. — 2010. — Том 9. — № 1. — С. 14-19.
 19. Экспериментальная терапия ремоделирования сердца с помощью препаратов кверцетина / М. А. Кузьменко, В. Б. Павлюченко, Л. В. Тумановская. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2013. — № 2. — С. 17-22.
 20. Burchfield J. S. Pathological Ventricular Remodeling. Mechanisms: Part 1 of 2 / J. S. Burchfield, M. Xie, J. A. Hill // *Circulation*. — 2013. — 128. — P. 388-400.
 21. Cardiac Remodeling: Molecular Mechanisms / Bodh I. Jugdutt, Naranjan S. Dhalla editors. — New York: Springer Science & Business Media, 2013. — 569 p.
 22. *Cardiac steatosis and left ventricular function in men with metabolic syndrome* / K. Nyman, M. Granñr, M. Pentikäinen, J. Lundbom [et al.] // *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. — 2013. — № 15 (103). — Mode of access: dx.doi.org/10.1186/1532-429X-15-103.
 23. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement / M. S. Grundy [et al.] // *Circulation*. — 2005. — № 112. — P. 2735-2752.
 24. Gao D. Trimetazidine: a meta-analysis of randomised controlled trials in heart failure / D. Gao, N. Ning, X. Niu, G. Hao, Z. Meng // *Heart*. — 2011. — № 97 (4). — P. 278-286.
 25. Gasaacsh W. H. / Left ventricular structural remodeling in health and disease / W. H. Gasaacsh, M. R. Zile // *J. Am. Col. Cardiol.* — 2011. — Vol. 58. — № 17. — P. 1733-1740.
 26. Ilkun O. Cardiac dysfunction and oxidative stress in the metabolic syndrome: an update on antioxidant therapies / O. Ilkun, S. Boudina // *Curr. Pharm. Des.* — 2013. — № 19 (27). — P. 4806-4817.
 27. Metabolic syndrome is associated with abnormal left ventricular diastolic function independent of left ventricular mass / Lisa de las Fuentes, Angela L. Brown, Santhosh J. Mathews [et al.] // *Circulation*. — 2007. — Vol. 115. — P. 553-559.
 28. Metabolic syndrome is associated with more pronounced impairment of left ventricle geometry and function in patients with calcific aortic stenosis / Anik Pagñ, Jean G. Dumesnil, Marie-Annick Clavel [et al.] // *J. Am. Col. Cardiol.* — 2010. — Vol. 55. — № 17. — P. 1867-1874.
 29. Novel wall motion score-based method for estimating global left ventricular ejection fraction: validation by real-time 3D echocardiography and global longitudinal strain / V. Palmieri [et al.] // *Eur. J. Echocardiography*. — 2011. — № 11. — P. 125 — 130.
 30. Potabenko S. Leptin, metabolic syndrome and left ventricular remodeling in hypertensive patients / S. Potabenko // *J. Hypertension*. — Sunday Posters: Poster Session 26: Obesity. — 2011. — Vol. 29. — P. 393.
 31. Quercetin prevents left ventricular hypertrophy in the Apo E knockout mouse / E. Ulasova, J. Perez, B. G. Hill [et al.] // *Redox Biology*. — 2013. — Vol. 1. — Is. 1. — P. 381-386.
 32. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular *Diastolic Function* by *Echocardiography*/ S.F. Nagueh, C. P. Appleton, T. C. Gillebert [et al.] // *Eur. J. Echocardiography*. — 2009. — № 10. — P. 165-193.
 33. Roos C. Cardiovascular metabolic syndrome: mediators involved in the pathophysiology from obesity to coronary heart disease / C. Roos, P. Quax, J. Wouter Jukema // *Biomarkers in Medicine*. — 2012. — Vol. 6. — № 1. — P. 35-52.
 34. Suresh K. An overview of randomization techniques: An unbiased assessment of outcome in clinical research / K. Suresh // *J. Hum. Reprod. Sci.* — 2011. — № 4 (1). — P. 8-11.

References

1. Ageev F. T. Diastolic heart failure: 10 years of looking. *Heart failure* 2010; 1 (11): 69-76.
2. Aljavi A. L., Kenzhaev M. L., Haitov S. Sh., Kenzhaev S. R. Prevention of left ventricular diastolic dysfunction in acute coronary syndrome with elevation segment ST. *Ukrainian Medical Journal* 2012; III / IV; № 2 (88): 109-112.
3. Bobylev Ju. M. Types of left ventricular remodeling in patients with arterial hypertension: association with age, metabolic and psychological status. *Modern medicine: current issues: materials XXXVII Intern. scientific-practical. Conf., 10 November 2014, Novosibirsk.* — Novosibirsk: Seebach, 2014, pp. 33-41.
4. Zakirova A. N., Fatkullina E. Z., Zakirova N. J. Profibrotic factors and remodeling of the left ventricle in women with hypertension and metabolic syndrome. *Med. Gazette of Bashkortostan* 2013; 3: 44-48.
5. Kozlova O. S., Chichkova M. A. Options for left ventricular remodeling in patients with metabolic syndrome. *Kuban Scientific Medical Journal* 2012; 2: 111-115.
6. Luk'janchikov V. S., Zvereva I. V. Pathogenesis and prevention of vascular complications of metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Russian Medical Journal* 2009; 10: 717-720.
7. Pastuhova O. A. Using of quercetin in treatment of patients with essential hypertension with concomitant diabetes mellitus type 2. *Medicines of Ukraine* 2015; 2 (148): 45-48.
8. Parhomenko A.N., Kozhuhov S.N. (called from group of researchers) Results of open randomized research under Study and portability of the effectiveness of the drug "Corvitin" in patients with heart failure and left ventricular systolic dysfunction. *Ukrainian Medical Journal* 2014; 4 (102): 71-76.
9. Parkhomenko A.N., Shumakov V.A, ed. Recommendation of Association of Ukrainian Cardiologists for the treatment of patients with acute coronary syndrome without persistent ST-segment elevation. *Ukrainian Cardiological Journal, 2/2013 Annex.* — K.: The fourth wave, 2013. — 50 p.
10. Kljashev S. M., Kljasheva Ju. M., Ibragimova E. A. Left ventricle remodeling in patients with arterial hypertension syndrome obstructive sleep apnoe on data of echocardiography. *Siberian Medical Journal* 2011; 2-1: 104-108.
11. Serebrjakova O. V., Govorin A. V., Prosjanik V. I. Left ventricle myocardial remodeling in patients with hypothyroidism and hypertension. *Far Easten Medical Journal* 2007; 3: 33-35.
12. Smirnova E. N. Features of myocardial remodeling in patients with metabolic syndrome [Electronic resource]. *Practical medicine* 2008; (08): mode of access: <http://pmarchive.ru/osobennosti-remodelirovaniya-miokarda-u-bolnyx-s-metabolicheskim-sindromom>.
13. Smirnova N. V. Efficacy of trimetazidine and orlistat in patients with chronic heart failure in patients with the metabolic syndrome: dis. cand. med. sciences: 14. 01.05; Krasnodar, 2006. -125 p.
14. Soloviev D.A. Features of left ventricular geometry in patients with metabolic syndrome and diastolic dysfunction by type of violation relaxation. *Young scientist* 2015; 20: 142-145.
15. Stacenko M. E., Turkina S. V., Lempert B. A. Using metabolic agents in the treatment of coronary heart disease. *Therapist* 2012; 3: 45-49.
16. Tarahovskij Ju. S., Kim Ju. A., Abdrasilov B. S., Muzafarov E. N. Flavonoids: biochemistry, biophysics, medicine. Pushchino: Sunchrobook, 2013. — 311 p.
17. Chernavskij S. V. Metabolic syndrome: current options and prognosis of cardiocerebral complications. *International Endocrine. Journal* 2012; 1 (41): 42-47.
18. Chumakova G. A., Veselovskaja N. G., Koza-renko A. A. The risk factors of restenosis after coronary revascularization in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Heart* 2010; Vol 9; №1: 14-19.
19. Kuz'menko M. A., Pavljuchenko V. B., Tumanovskaja L. V. Experimental therapy of cardiac remodeling with drugs quercetin. *Pathological Physiology and Experimental Therap* 2013; 2: 17-22.
20. Burchfield J. S., Xie M., Hill J. A. Pathological Ventricular Remodeling. Mechanisms: Part 1 of 2. *Circulation* 2013; 128: 388-400.
21. Jugdutt B. I., Dhalla N. S., editors. *Cardiac Remodeling: Molecular Mechanisms.* New York: Springer Science & Business Media, 2013. — 569 p.
22. Nyman K., Granñr M., Pentikäinen M., Lundbom J. [et al.] Cardiac steatosis and left ventricular function in men with metabolic syndrome. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2013; № 15 (103): Mode of access: dx.doi.org/10.1186/1532-429X-15-103.
23. Grundy M. S. [et al.] Diagnosis and management of the metabolic syndrome. *An American*

- Heart Association / National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005; 112: 2735-2752.
24. Gao D., Ning N., Niu X., Hao G., Meng Z. Trimetazidine: a meta-analysis of randomised controlled trials in heart failure Heart 2011; 97 (4): 278-286.
 25. Gasaacsh W. H., Zile M. R. Left ventricular structural remodeling in health and disease. J Am Col Cardiol 2011; Vol. 58; № 17: 1733-1740.
 26. Ilkun O., Boudina S. Cardiac dysfunction and oxidative stress in the metabolic syndrome: an update on antioxidant therapies. Curr Pharm Des 2013; 19 (27): 4806-4817.
 27. Fuentes L., Brown A L., Mathews S. J. Metabolic syndrome is associated with abnormal left ventricular diastolic function independent of left ventricular mass. Circulation 2007; Vol. 28; Is. 5: 553-559.
 28. Paғы A., Dumesnil J. G., Clavel M. [et al.] Metabolic syndrome is associated with more pronounced impairment of left ventricle geometry and function in patients with calcific aortic stenosis. J Am Col Cardiol 2010; Vol. 55; № 17: 1867-1874.
 29. Palmieri V. [et al.] Novel wall motion score-based method for estimating global left ventricular ejection fraction: validation by real-time 3D echocardiography and global longitudinal strain. Eur. J. Echocardiography 2011; 11: 125 — 130.
 30. Potabenko S. Leptin, metabolic syndrome and left ventricular remodeling in hypertensive patients. J Hypertension: Sunday Posters: Poster Session 26: Obesity 2011; Vol. 29: 393.
 31. Ulasova E., Perez J., Hill B. G. Quercetin prevents left ventricular hypertrophy in the Apo E knockout mouse. Redox Biology 2013; Vol. 1; Is. 1: 381–386.
 32. Nagueh S. F., Appleton C. P., Gillebert T. C. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. Eur J Echocardiography 2009; 10: 165–193.
 33. Roos C., Quax P., Jukema J. Wouter. Cardiovascular metabolic syndrome: mediators involved in the pathophysiology from obesity to coronary heart disease. Biomarkers in Medicine 2012; Vol. 6; № 1: 35-52.
 34. Suresh K. An overview of randomization techniques: An unbiased assessment of outcome in clinical research. J Hum Reprod Sci 2011; № 4 (1): 8–11.

Резюме

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧРЕСКОЖНОЕ КОРОНАРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПО ПОВОДУ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА БЕЗ СТОЙКОЙ ЭЛЕВАЦИИ СЕГМЕНТА ST НА ФОНЕ КАРДИОПРОТЕКТОРНОЙ ТЕРАПИИ

Холопов Л. С., Чумаченко Н. В.

Цель исследования: сравнить влияние долгосрочной терапии триметазидином и кверцетином у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и метаболическим синдромом (МС) после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) по поводу острого коронарного синдрома без стойкой элевации сегмента ST (ОКС без ST) на течение ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) и состояние его диастолической функции.

Материалы и методы. 99 пациентов с МС (М: Ж = 69: 30) в возрасте $64,1 \pm 12,4$ года на 2 сутки после ЧКВ с имплантацией DES по поводу ОКС без ST были распределены на 3 группы: I группа ($n = 31$) — стандартная терапия, II ($n = 35$) — стандартная терапия + триметазидин, 35 мг 2 раза в сутки в течение 1 года, III ($n = 33$) — стандартная терапия + кверцетин, 40 мг 3 раза в сутки в течение 1 года. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ при рандомизации e'' 40 % (достоверно не отличалась между группами). Через $12,9 \pm 1,52$ мес. после рандомизации проведена оценка физикальных, клинико-лабораторных данных и показателей эхокардиоскопии.

Результаты. Получены данные об улучшении показателей ФВ ЛЖ (рассчитанной методом сегментов) во II группе ($52,86 \pm 4,14, \%$) и III ($52,72 \pm 3,06, \%$) по сравнению с I группой ($50,71 \pm 4,72, \%$) ($p < 0,05$), и с данными соответствующей группы при рандомизации ($49,2 \pm 5,2, \%$) для II группы ($p = 0,039$) и ($49,9 \pm 6,1, \%$) для III группы ($p = 0,042$). Вы-

явлено достоверно меньшее количество пациентов с признаками концентрической гипертрофии ЛЖ (КГЛШ) в группе III (n = 3) по сравнению с группой I (n = 12), (p < 0,05; $\chi^2 = 5,48$). Рассчитано достоверно меньшее количество больных с наличием “неблагоприятных форм” ремоделирования ЛЖ (КГЛШ + эксцентрическая гипертрофия ЛЖ) в группе II (n = 8) по сравнению с группой I (n = 19), (p < 0,05; $\chi^2 = 4,22$) и в группе III (n = 7) по сравнению с группой I (p < 0,05; $\chi^2 = 4,54$). Во II группе получено достоверно большее количество пациентов с признаками диастолической дисфункции ЛЖ I типа (n = 20) по сравнению с I группой (n = 6), (p < 0,05; $\chi^2 = 4,43$).

Выводы. Долгосрочное добавления к базисной терапии пациентов с МС после ЧКВ по поводу ОКС без ST препарата кверцетина способствует улучшению систолической функции ЛЖ за счет сегментарной сократимости; уменьшению количества пациентов с признаками “неблагоприятных форм” геометрии ЛЖ (концентрической и эксцентрической гипертрофии ЛЖ). Терапия препаратом триметазидин течение 1 года достоверно улучшает ФВ ЛЖ (методом сегментов) и диастолическую функцию ЛЖ.

Ключевые слова: ремоделирование левого желудочка, метаболический синдром, триметазидин, кверцетин.

Summary

FEATURES OF LEFT VENTRICULAR REMODELING IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND METABOLIC SYNDROME AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION FOR ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST-SEGMENT ELEVATION ON THE BACKGROUND OF CARDIOPROTECTIVE THERAPY

Kholopov L.S., Chumachenko N.V.

Objective. To compare the effects of long-term therapy with trimetazidine and

quercetin in patients with coronary artery disease (CAD) and metabolic syndrome (MS) after percutaneous coronary intervention (PCI) for acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation (ACS non ST) for a remodeling left ventricular (LV) and the state of its diastolic function.

Materials and Methods. 99 patients with MS (M: F = 69: 30) at the age of $64,1 \pm 12,4$ years by 2 days after PCI with DES implantation for ACS non ST were divided into 3 groups: I group (n = 31) — the standard therapy, II (n = 35) — standard treatment + trimetazidine, 35 mg 2 times a day for one year, III (n = 33) — standard treatment + quercetin, 40 mg 3 times a day for 1 year. Ejection fraction (EF) of LV during randomization was e” 40 % and didn’t significantly differ between the groups. After $12,9 \pm 1,52$ months after randomization patients was conducted with physical, clinical, laboratory examination, echocardiography.

Results. The data on the improvement of indicators of LVEF (calculated by ‘segments method’) in group II ($52,86 \pm 4,14$, %) and III ($52,72 \pm 3,06$, %) compared with group I ($50,71 \pm 4,72$, %) (p < 0.05), and data corresponding group at randomization ($49,2 \pm 5,2$, %) for group II (p = 0,039) and ($49,9 \pm 6,1$, %) for group III (p = 0,042). It was revealed significantly fewer patients with signs of concentric hypertrophy of LV (CHLV) in the group III (n = 3) compared with the group I (n = 12) (p < 0,05; $\chi^2 = 5,48$). It was calculated significantly fewer patients with a “negative forms” of LV remodeling (CHLV + eccentric hypertrophy of LV) in the group II (n = 8) compared with the group I (n = 19) (p < 0,05; $\chi^2 = 4 22$) and in group III (n = 7) compared with the group I (p < 0,05; $\chi^2 = 4,54$). In group II it was received significantly greater number of patients with evidence of diastolic dysfunction type I (n = 20) compared to group I (n = 6), (p < 0,05; $\chi^2 = 4,43$).

Conclusions. Long-term additions

treatment with quercetin for MS-patients after PCI for ACS non ST improves LV systolic function by segmental contractility; reduces the number of patients with symptoms of “negative forms” of LV geometry (concentric and eccentric hypertrophy of the LV). Therapy with trimetazidine for 1 year significantly improved LVEF

(by ‘segments method’) and diastolic LV function.

Key words: left ventricular remodeling, metabolic syndrome, trimetazidine, quercetin

Quercetin поступила в редакцию 14.04.2016 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.33 – 002/. – 006: 579. 835.12

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА У ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ СРЕДНИХ И ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

Авраменко А.А., Чернозуб А.А., Абрамов К.В.

Проблемная лаборатория по вопросам хронического хеликобактериоза,
Кафедра олимпийского и профессионального спорта
Черноморского государственного университета имени Петра Могилы,
(г. Николаев)
E-mail: aaahelic@mksat.net

Было комплексно обследовано 34 больных хроническим неатрофическим гастритом, которые по профессии были преподавателями средних и высших учебных заведений. Было выяснено, что у пациентов из-за их профессиональной деятельности, для которой характерен постоянный психоэмоциональный стресс, процесс развития хронического неатрофического гастрита был ускорен с быстрым формированием 3-ей стадии хронического неатрофического гастрита, для которой характерен низкий уровень кислотности. В 82,4 % случаев у пациентов было выявлено наличие внутриклеточных «депо» НР-инфекции, которые увеличивают вероятность формирования предраковых состояний слизистой желудка.

Ключевые слова: хеликобактерная инфекция, стадийность развития хронического неатрофического гастрита, длительный психоэмоциональный стресс.

Профессия преподавателя является одной из самых сложных, так как представители этой профессии находятся в состоянии длительного психоэмоционального стресса, который обладает выраженной иммуносупрессией [1, 2]. Снижение уровня иммунитета — одна из причин, способствующая прогрессированию развития хронического неатрофического гастрита, который в естественных условиях имеет четыре стадии развития [1]. В доступной нам литературе нет данных о том, как профессиональная деятельность преподавателей влияет на развитие хронического неатрофического гастрита, что стало

поводом для наших исследований.

Материалы и методы

Было комплексно обследовано 34 больных хроническим неатрофическим гастритом, которые являлись преподавателями средних и высших учебных заведений г. Николаева со стажем работы от 5 до 30 лет.

Возраст больных колебался от 29-ти до 54-х лет (средний возраст составил $37,23 \pm 1,51$ года); лиц мужского пола было 20 (58,8 %), женского — 14 (41,2 %).

Согласно приказу № 271 Минздрава Украины от 13.06.2005 года [3] все