

имели достоверных или тенденций к различиям показателей.

Ключевые слова: юноши, девушки, соматотип, боковые желудочки головного мозга.

somatotypes had no significant or trends to differences of indicators

Key words: boys, girls, somatotype, the lateral brain ventricles.

Стаття надійшла 11.01.2016 р.

Рецензент Гунас І.В.

УДК 616.132.2-008.64-089.819-06: 616.12-005.4-008.9]-08.

О. О. Якименко, Л. С. Холопов, Н. В. Чумаченко
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ЧЕРЕЗШКІРНЕ КОРОНАРНЕ ВТРУЧАННЯ З ПРИВОДУ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ БЕЗ СТІЙКОЇ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТУ ST

Мета роботи: розглянути особливості клінічного перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) та фоні метаболічного синдрому (МС) після перенесеного черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) з приводу гострого коронарного синдрому без стійкої елевації сегменту ST (ГКС без ST), підвищити ефективність лікування пацієнтів з даною патологією шляхом корекції ендотеліальної дисфункції (ЕД) при доданні пролонгованої терапії препаратом триметазидин.

Матеріали та методи: 66 пацієнтів (М/Ж=46/66) були розподілені на 2 групи шляхом простої рандомізації. В групі I (n=31) хворі отримували стандартну терапію, в групі II (n=35) було додатково призначено триметазидин у дозі 35 мг 2 рази на добу протягом 1 року. Через 1 рік проводили загальноклінічне обстеження, а також визначення асиметричного диметил-L-аргінін (АДМА) та високочутливого С-реактивного пептиду (вСРП).

Результати. Період нагляду склав 11.2 ± 1.43 міс. Кількість пацієнтів, що відповідають критеріям МС зменшилась до 24 (74.2 %) в групі I та 27 (77.1 %) в групі II. В групі II отримано достовірно ($p < 0.05$) нижчі показники ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) (3.96 ± 0.62 , ммоль / л) та ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) (0.78 ± 0.09 , ммоль / л) в порівнянні з показниками групи I (4.29 ± 0.71 , ммоль/л та 0.78 ± 0.09 , ммоль/л, відповідно). Отримано менші рівні вСРП в групі II (2.39 ± 0.31 , нмоль / л), порівняно з групою I (3.12 ± 0.43 , нмоль / л), ($p = 0.031$); а також нижчі показники АДМА в групі II (0.61 ± 0.09 , мкмоль / л) порівняно з групою I (0.65 ± 0.08 , мкмоль / л), ($p < 0.001$) та індексу НОМА з (8.60 ± 3.92 , мкЕд / мл) та (6.83 ± 2.04 , мкЕд / мл), ($p = 0.041$) для груп I та II, відповідно. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) стала краще у II групі (79.21 ± 8.11 , мл/хв/1.73м²) порівняно з групою I (74.14 ± 9.0 , мл/хв/1.73м²), ($p = 0.023$). Фракція викиду, виміряна з урахуванням сегментарної скоротливості лівого шлуночку (ЛШ), була достовірно вищою у пацієнтів групи II (51.29 ± 4.14 , %), порівняно з групою I (50.71 ± 5.12 , %), ($p = 0.043$).

Висновки: довгострокове додання до терапії триметазидину призводить до зменшення ЕД, судинного запалення та інсулінорезистентності, стабілізації обміну ліпідів, покращення сегментарної скоротливості ЛШ.

Ключові слова: черезшкірне коронарне втручання, метаболічний синдром, ендотеліальна дисфункція, триметазидин.

Робота є фрагментом НДР «Ішемічна хвороба серця при метаболічному синдромі: особливості патогенезу, клініки, діагностики, концептуальна модель лікування та реабілітації» (номер державної реєстрації 0111U003339).

В останні роки досягнути значні успіхи в питаннях діагностики та лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС), однак ця проблема залишається однією з перших серед причин смертності та інвалідації населення в світі та на Україні. Одним з факторів, який сприяє ранньому виникненню та обтяжує перебіг ІХС, виступає метаболічний синдром (МС).

За думкою експертів [14], МС розглядається «пандемією» XXI сторіччя, а кількість пацієнтів збільшується щороку. Розповсюдженість МС серед населення Європи старше 30 років складає 10-20%, в США - 34 % (та близько 44 % у віковій категорії понад 50 років в цих регіонах) [15]. На фоні МС ризик розвитку серцево-судинних захворювань збільшується вдвічі [18], а загальна летальність – в 1.5 рази [24]. Нещодавні випробування продемонстрували високу розповсюдженість МС серед хворих на гострий інфаркт міокарду (ГІМ), яка варіює від 37% (Японія) до 50% (США, Франція). Важливим, з погляду соціальної значущості, є висока частота МС у хворих з ГІМ молодше 45 років. За деякими даними, поширеність МС серед цієї категорії пацієнтів сягає 66% [7].

Враховуючи, що за даними 2014 року, в Україні на 100 тис. населення зареєстровано 70.6 випадків ГІМ без зубця Q і тільки 56.3 випадків – ГІМ з зубцем Q [12], а 4-річна смертність при гострому коронарному синдромі без елевації ST (ГКС без ST) перевищує схожий показник при гострому коронарному синдромі із стійкою елевацією ST (ГКС з ST) в 2 рази [20], проблема покращення довготривалого прогнозу пацієнтів, що перенесли ГКС без ST потребує критичного переосмислення.

Незважаючи на значний прогрес в ендovasкулярних методах діагностики та лікування ІХС, актуальним залишається питання періопераційного пошкодження та запалення міокарду при

черезшкірному коронарному втручанні (ЧКВ), яке виникає в місці мікроемболізації, та призводить до погіршення подальшого прогнозу [22]. Таким чином, невирішеним залишається питання профілактики та ранньої корекції серцево-судинних ускладнень у пацієнтів, що перенесли ЧКВ з приводу гострих та хронічних форм ІХС.

В цьому напрямку щороку зростає зацікавленість практичних спеціалістів до питання концепції метаболічного захисту міокарду після коронарної інтервенції, що обумовлено отриманням даних з приводу покращення якості життя та перебігу серцево-судинної патології на тлі додання кардіопротекторної терапії [4].

Важливим патогенетичним аспектом, що підвищує імовірність «реперфузійного» синдрому при ЧКВ на тлі МС виступає ендотеліальна дисфункція (ЕД) [13]. Ендотелій-залежні медіатори грають значну роль в судинному гомеостазі. Більше того, сьогодні ЕД є біологічною мішенню для фармакологічного втручання, а монітування тяжкості порушень механічних якостей ендотелію судин є корисним для оцінки ефективності проведеної терапії [2]. Одним з таких біомаркерів виступає асиметричний диметил-L-аргінін (АДМА) – ендогенний інгібітор NO-синтази. АДМА розглядається незалежним фактором прогресування атеросклерозу, серцево-судинної та загальної летальності [8, 30, 32, 35].

Метою роботи було розгляд особливостей клінічного перебігу ІХС на фоні МС після перенесеного ЧКВ з приводу ГКС без ST, підвищити ефективність лікування пацієнтів з даною патологією шляхом корекції ЕД при доданні пролонгованої терапії препаратом триметазидин.

Матеріал та методи дослідження: нами було обстежено 66 пацієнтів, які були ургентно госпіталізовані в клініку з приводу ГКС без ST. 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) не менш 40%; 4) наявність МС. Критерії виключення: 1) дані щодо ГІМ з Q протягом останніх 28 днів; 2) неконтрольована артеріальна гіпертензія (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; 3) швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 60 мл/хв/1.73 м²; 4) загальні протипоказання до терапії триметазидином [8].

На другу добу після ЧКВ пацієнти були розподілені на дві групи шляхом простої рандомізації [31]. Пацієнти групи I (n=31) отримували стандартну терапію за протоколом. Пацієнтам групи II (n=35) було додатково призначено триметазидин у дозі 35 мг 2 рази на добу протягом 1 року.

Пацієнти були активно запрошені до клініки через 1 рік, де було проведено загальноклінічне обстеження, а також визначення АДМА та високочутливого С-реактивного пептиду (вСРП). При проведенні ЕхоКС додатково розраховувалася ФВ ЛШ за методом сегментів [31]. Рівень АДМА визначався непрямою імуноферментною методикою з застосуванням тест-системи "ADMA" («Immunodiagnostik», Німеччина). Референтні величини склали 0,26 - 0,64 мкмоль/л. Концентрацію вСРП (референтні показники 0 - 0,5 мг/л) вимірювали шляхом ELISA («DRG», США). Наявність критеріїв МС оцінювали згідно рекомендацій NCEP АТР-III 2001 року [17].

Відповідність етичним стандартам. Дослідження пацієнтів проведені відповідно до директив Комітету з питань етики МОЗ України та локальної етичної комісії, рекомендацій "Належної клінічної практики" (Good Clinical Practice).

Під час проведення 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 (χ^2) та кількісних (t) змінних. Різниця вважалася достовірною при рівнях $p < 0.05$ [9].

Результати дослідження та їх обговорення. Досліджувані групи достовірно не відрізнялися за клініко-анамнестичними та лабораторно-інструментальними характеристиками (табл.1). Період нагляду склав 11.2 ± 1.43 міс. Цікавим є отриманий факт зменшення абсолютної кількості пацієнтів, що відповідають критеріям МС в обох групах до 24 (74.2 %) в групі I та 27 (77.1%) в групі II. Ці дані свідчать про довгостроковий доволі високий рівень комплаєнсу з боку пацієнтів, дотримання рекомендацій не тільки щодо медикаментозної терапії, а й модифікації життя, фізичних навантажень. В той же час, в групі II отримано (табл. 2) достовірно ($p < 0.05$)

нижчі показники ЛПНЩ (3.96 ± 0.62 , ммоль/л) та ЛПДНЩ (0.78 ± 0.09 , ммоль/л) в порівнянні з показниками групи I (4.29 ± 0.71 , ммоль/л та 0.78 ± 0.09 , ммоль/л, відповідно).

Таблиця 1

Демографічні показники та клініко-анамнестичні дані хворих з ІХС та МС на другу добу після ГКС без ST при первинній госпіталізації

Показник	Група I (n=31)	Група II (n=35)
Вік, роки, M±SD	68.1±12.1	64.4±13.8
Чоловіки, абс (%)	22 (71)	24 (68)
Абдомінальне ожиріння, абс (%), 1	26 (84)	28 (80)
Артеріальна гіпертензія, абс (%)	21 (71)	25 (71)
Регулярний прийом терапії, абс (%) 2	11 (35)	11 (31)
Антитромбоцитарні: загально, абс (%)	23 (74)	21 (60)
Аспірин, абс (%)	20 (64)	15 (43)
Клопідогрель, абс (%)	3 (10)	6 (17)
Статини: загально, абс (%)	15 (48)	19 (51)
Атровастатин, абс (%)	14 (45)	12 (34)
Розувастатин, абс (%)	1 (3)	7 (20)
Паління в анамнезі, абс (%)	15 (48)	15 (43)
Цукровий діабет II тип, абс (%)	14 (45)	16 (46)
Строк до госпіталізації від початку больового синдрому, год, M±SD	18.3±6.5	21.1±7.2

Примітки: 1 – визначалося при рівнях окружності талії > 80 см у жінок та >94 см у чоловіків, 2 – регулярний прийом протягом 28 днів перед включенням антитромбоцитарної терапії та статину.

Таблиця 2

Характеристика лабораторно-інструментальних даних пацієнтів з ІХС через 12 міс. після ЧКВ з приводу ГКС без ST

Показник I	Група I (n=31)	Група II (n=35)
ЛПВЩ, ммоль/л	1.17±0.34	1.04±0.31
ЛПНЩ, ммоль/л	4.29 ±0.71	3.96±0.62*
ЛПДНЩ, ммоль/л	0.94±0.11	0.78±0.09*
Загальний ХС, ммоль/л	6.80±1.0	5.98±3.1
ТГ, ммоль/л	2.11±0.12	2.18±0.23
НвА1с, %	6.11±2.18	6.65 ±1.21
Індекс НОМА, мкЕд/мл	8.60±3.92	6.83±2.04*
ПТІ (за Квіком), %	95.6±10.2	100.2±9.4
АДМА, мкмоль/л	0.65 ± 0.08	0.61 ± 0.09*
вСРП, нмоль/л	3.12±0.43	2.39±0.31*
Фібриноген, г/л	3.26 ± 2.16	3.74 ± 1.51
ШКФ, мл/хв/1.73 м ²	74.14±9.0	79.21±8.11*
ІММЛЖ, г/м ²	116.4±25.9	110.5±28.7
ФВ ЛШ (Simpson), %	49.41±6.67	50.24±3.93
ФВ ЛШ (метод сегментів) %	50.71±5.12	51.29±4.14*

Примітки: I – 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; ПТІ – протромбінний індекс; ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації, розрахована за формулою Кокрофта – Голта [25]; ІММЛШ – індекс маси міокарду лівого шлуночку, * – p < 0.05 при порівнянні з відповідним показником групи I.

Атеросклеротичне ураження розглядають як форму хронічного запалення з вираженим аутоімунним компонентом [11]. Одним із найперших механізмів проатерогенної дії є розвиток системного оксидантного стресу, і, як наслідок, зміна структури стінок магістральних судин, прогресування ЕД та метаболічна дисфункція: дисліпідемія, інсулінорезистентність (ІР). Останні, в свою чергу, призводять до подальшого прогресування вільнорадикального запалення. Немає даних багатоцентрових досліджень, щодо покращення показників ліпідограми та зменшення ІР на тлі довготривалого прийому триметазидину, але накопичується база даних щодо наявності «плейотропних» ефектів цього препарату (антиатеросклеротичних, протизапальних та стреслімітуючих) [10]. Імовірно, на фоні прийому триметазидину вищеописані інтегративні механізми призводять до зменшення АДМА [19, 26] та вСРП [1, 25, 28], маючи прогностичне значення з

13. Arslan M. A potential link between endothelial function, cardiovascular risk, and metabolic syndrome in patients with non-alcoholic fatty liver disease / M. Arslan, S. Turhan, I. Dincer [et al.] // *Diabetology & Metabolic Syndrome*. – 2014. - № 6. – P. 109 - 118.
14. Berwick Z. C. Heart of the matter: coronary dysfunction in metabolic syndrome / Z. C. Berwick, G. M. Dick, J. D. Tunea // *J. Mol. Cell. Cardiol.* – 2012. – № 52 (4). – P. 848 – 856.
15. Ford E.S. Prevalence of metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey / E.S. Ford, W. H. Giles, W. H. Dietz // *JAMA*. - 2002. - № 287 (3). – P. 356 – 359.
16. Fragasso G. A randomized clinical trial of trimetazidine, a partial free fatty acid oxidation inhibitor, in patients with heart failure / G. Fragasso, A. Palloshi, P. Puccetti [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. - № 48. – P. 992 – 998.
17. Grundy S. M. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute: American Heart Association conference on scientific issues related to definition / S. M. Grundy, H. B. Brewer, J. Cleeman [et al.] // *Circulation*. - 2004. - Vol. 109. - P. 433 - 438.
18. Galassi A. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis / A. Galassi, K. Reynolds, J. He // *Am. J. Med.* – 2006. - № 119. – P. 812 – 819.
19. Garcia R. G. Plasma concentrations of asymmetric dimethylarginine (ADMA) in metabolic syndrome / R. G. Garcia, M. Perez, R. Maas [et al.] // *Int. J. Card.* - 2007. – Vol. 122. – Is. 2. – P. 176 – 178.
20. Hamm C. W. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation / C. W. Hamm, J. Bassand, S. Agewall [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2011. - Vol. 32. - Is. 23. - P. 2999 – 3054.
21. Levin A. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease / A. Levin, A. Francisco, R.W. Bilous [et al.] // *Kidn. Int. Suppl.* – 2013. - № 3. – P. 19 - 63.
22. Lin X. Cardioprotective Effects of Atorvastatin plus Trimetazidine in Percutaneous Coronary Intervention / X. Lin, A. Ma, W. Zhang [et al.] // *Pak. J. Med. Sci.* – 2013. № 29 (2). - P. 545 – 548.
23. Liu W. Trimetazidine Prevention of Contrast-Induced Nephropathy in Coronary Angiography / W. Liu, Q. Ming, J. Shen [et al.] // *Am. J. Med. Sci.* – 2015. - № 350 (5). - P. 398-402.
24. Mottillo S. The metabolic syndrome and cardiovascular risk a systematic review and meta-analysis / S. Mottillo, K. Filion, J. Genest [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2010. - № 56. – P. 1113–1132.
25. Pfützner A. High-Sensitivity C-Reactive Protein Predicts Cardiovascular Risk in Diabetic and Nondiabetic Patients: Effects of Insulin-Sensitizing Treatment with Pioglitazone / A. Pfützner, T. Schöndorf, M. Hanefeld [et al.] // *J. Diabetes Sci. Technol.* - 2010. - № 4 (3). - P. 706 – 716.
26. Palomo I. Elevated concentration of asymmetric dimethylarginine (ADMA) in individuals with metabolic syndrome / I. Palomo, A. Contreras, L. Alarcón [et al.] // *Nitric Oxide*. – 2011. Vol. 31. – № 24 (4). – P. 224 - 228.
27. Rosano G. Trimetazidine improves left ventricular function in diabetic patients with coronary artery disease: a double-blind placebo-controlled study / G. Rosano, C. Vitale, B. Sposato [et al.] // *Cardiovascular. Diabetology*. – 2003. - № 2. – P. 16 - 22.
28. Ridker P.M. High-sensitivity C-reactive protein, inflammation, and cardiovascular risk: from concept to clinical practice to clinical benefit / P. M. Ridker // *Am. Heart J.* – 2004. - № 148. – Suppl. 1. – P. 19 - 26.
29. Rysz J. The nephroprotective potential of trimetazidine in chronic inflammation and oxidative stress in renal disease / J. Rysz, R. A. Stolarek // *Arch. Med. Sci.* – 2007. - № 3. – P. 57 – 58.
30. Sibal L. The Role of Asymmetric Dimethylarginine (ADMA) in Endothelial Dysfunction and Cardiovascular Disease // L. Sibal, S. C. Agarwal, P. D. Home [et al.] // *Curr. Cardiol. Rev.* – 2010. - № 6 (2). - P. 82–90.
31. 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.
32. Sen N. Elevated plasma asymmetric dimethylarginine level in acute myocardial infarction patients as a predictor of poor prognosis and angiographic impaired reperfusion / N. Sen, M. F. Ozlu, E. O. Akgul [et al.] // *Atherosclerosis*. - 2011. – Vol. 219. - Is. 1. – P. 304 – 310.
33. Scholl D. Validation of a novel modified wall motion score for estimation of left ventricular ejection fraction in ischemic and non-ischemic cardiomyopathy / D. Scholl, H. W. Kim, D. Shah [et al.] // *Eur. J. Radiol.* – 2012. – Vol. 81. - P. 923 – 928.
34. Zhang L. 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. 6. – Is. 59 (10). – P. 913 - 922.
35. Visser M. The Role of Asymmetric Dimethylarginine and Arginine in the Failing Heart and its Vasculature / M. Visser, W. J. Paulus, M. Vermeulen // *Eur. J. Heart Fail.* – 2010. - № 12 (12). – P. 1274-1281.

Реферати

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ПЕРЕНЕСШИХ ЧРЕСКОЖНОЕ КОРОНАРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПО ПОВОДУ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА БЕЗ СТОЙКОЙ ЭЛЕВАЦИИ СЕГМЕНТА ST.

Якименко Л.С., Холопов Л.С., Чумаченко Н.В.

Цель работы: рассмотреть особенности течения ишемической болезни сердца (ИБС) на фоне метаболического синдрома (МС) после перенесенного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) по поводу острого коронарного синдрома без стойкой элевации сегмента ST (ОКС без ST), повысить эффективность лечения пациентов с представленной патологией путем коррекции эндотелиальной дисфункции (ЭД) при добавлении пролонгированной терапии препаратом триметазидин.

THE POSSIBILITY OF CORRECTION OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND METABOLIC SYNDROME AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION FOR ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST-SEGMENT ELEVATION

Jakimenko E. A., Kholopov L. S., Chumachenko N. V.

Objective: To investigate peculiarities of patients with coronary heart disease and metabolic syndrome (MS), underwent primary percutaneous coronary intervention (PCI) for acute coronary syndrome without ST-segment elevation (ACS nST); to increase the effectiveness of patients' treatment by correcting of endothelial dysfunction (ED) with the additional long-term therapy by trimetazidine.

Materials and Methods: 66 patients (M / F = 46 /

Материалы и методы: 66 пациентов (М / Ж = 46 / 66) были разделены на 2 группы путем простой рандомизации. В группе I (n = 31) больные получали стандартную терапию, в группе II (n = 35) был дополнительно назначен триметазидин в дозе 35 мг 2 раза в сутки в течение 1 года. Проводили общеклиническое обследование, а также определение асимметричного диметил-L-аргинина (АДМА) и высоко чувствительный С-реактивного белка (вСРБ) через 1 год.

Результаты. Период наблюдения составил 11.2 ± 1.43 мес. Количество пациентов, которые отвечают критериям МС уменьшилось до 24 (74.2 %) в группе I и 27 (77.1 %) в группе II. В группе II получены достоверно ($p < 0.05$) более низкие показатели липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) (3.96 ± 0.62 , ммоль / л) и ЛПОНП (липопротеинов очень низкой плотности) (0.78 ± 0.09 , ммоль / л) по сравнению с показателями группы I (4.29 ± 0.71 , ммоль / л и 0.78 ± 0.09 , ммоль / л, соответственно). Получены меньшие уровни вСРБ в группе II (2.39 ± 0.31 , нмоль / л) по сравнению с группой I (3.12 ± 0.43 , нмоль / л), ($p = 0.031$), также показатели АДМА ниже в группе II (0.61 ± 0.09 , мкмоль / л) по сравнению с группой I (0.65 ± 0.08 , мкмоль / л), ($p < 0.001$) и индекса НОМА (8.60 ± 3.92 , мкЕД / мл) и (6.83 ± 2.04 , мкЕД / мл), ($p = 0.041$) для групп I и II, соответственно. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) улучшилась в II группе (79.21 ± 8.11 мл / мин / 1.73м^2) по сравнению с группой I (74.14 ± 9.0 мл / мин / 1.73м^2), ($p = 0.023$). Фракция выброса, измеренная с учетом сегментарной сократимости левого желудочка (ЛЖ), была достоверно выше у пациентов группы II (51.29 ± 4.14 , %) по сравнению с группой I (50.71 ± 5.12 , %), ($p = 0.043$).

Выводы: пролонгированное добавление к базовой терапии триметазидина приводит к повышению эффективности лечения: уменьшению ЭД, сосудистого воспаления и инсулинорезистентности, стабилизации обмена липидов, улучшению сегментарной сократимости ЛЖ.

Ключевые слова: чрескожное коронарное вмешательство, метаболический синдром, эндотелиальная дисфункция, триметазидин.

Стаття надійшла 5.01.2016 р.

66) were divided into two groups by simple randomization. Group I (n = 31) received standard therapy; group II (n = 35) was additionally treated with trimetazidine 35 mg BID for 1 year. Asymmetric Dimethyl-L-Arhyryn (ADMA) and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) blood levels were investigated in all patients.

Results. The period of follow-up was 11.2 ± 1.43 months. The number of patients with criteria of MS decreased to 24 (74.2 %) in group I and 27 (77.1 %) in group II. We received lower levels of low-density lipoproteins (3.96 ± 0.62 , mmol / L) and very-low-density lipoproteins (0.78 ± 0.09 , mmol / L) in group II compared to group I (4.29 ± 0.71 , mmol / L and 0.78 ± 0.09 , mmol / L, respectively), $p < 0.05$. There has been distinguished lower levels of hs-CRP in group II (2.39 ± 0.31 , nmol / L) compared to group I (3.12 ± 0.43 , nmol / L), ($p = 0.031$); as well as ADMA level was significantly lower in group II (0.61 ± 0.09 , mmol / L) compared to group I (0.65 ± 0.08 , mmol / L), $p < 0.001$, and HOMA-IR (8.60 ± 3.92 , mU / mL) and (6.83 ± 2.04 , mU / mL), $p = 0.041$ for groups I and II, respectively. Glomerular filtration rate (GFR) improved in group II (79.21 ± 8.11 mL / min / 1.73m^2) compared to group I (74.14 ± 9.0 mL / min / 1.73m^2), $p = 0.023$. Ejection fraction measured with segmental contractility of the left ventricle (LV) was significantly higher in group II patients (51.29 ± 4.14 , %) compared to group I (50.71 ± 5.12 , %), $p = 0.043$.

Conclusions. Additional long-term therapy with trimetazidine increases the effectiveness of treatment, reduces the endothelial dysfunction, vascular inflammation and insulin resistance, contributes to the stabilization of lipid metabolism, and improves segmental LV contractility.

Key words: percutaneous coronary intervention, metabolic syndrome, endothelial dysfunction, trimetazidine.

Рецензент Катеренчук І.П.