

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

УДК 616.127.12-008.464

**ВЛИЯНИЕ ТРИМЕТАЗИДИНА НА КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ
ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА****И.Р. Агабабян, Н.А. Кобилова, З.В. Ахророва**Самаркандский Государственный медицинский институт,
Кафедра внутренних болезней педиатрического факультета
с курсом терапии и общей практики факультета последипломного образования**Ключевые слова:** триметазидин (предизин), ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность.**Таянч сўзлар:** триметазидин (предизин), юрак ишемик касаллиги, сурункали юрак етишмовчилиги.**Key words:** trimetazidine (predisan), ischemic heart disease, chronic heart failure.

Изменения гемодинамики у больных ХСН на фоне длительного приема триметазидина.

**МИОКАРД ИНФАРКТИ ЎТКАЗГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН
АСОРАТЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ТРИМЕТАЗИДИННИНГ ТАЪСИРИ****И.Р. Агабабян, Н.А. Кобилова, З.В. Ахророва**Самарканд Давлат Тиббиёт Институти,
Педиатрия факультети ички касалликлар кафедраси,
дипломдан кейинги таълим факультети терапия ва умумий амалиёт курси
Узоқ муддат триметазидинни қабул қилиш натижасида сурункали юрак етишмовчилиги билан касалланган беморларда гемодинамиканинг ўзгариши.**THE EFFECT OF TRIMETAZIDINE IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE IN
PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION****I.R. Agababyan, N.A. Kobilova, Z.V. Akhrorova**Samarkand State Medical Institute,
Department of therapy, faculty of Pediatrics with the course of therapy and General practice,
faculty of postgraduate education

Changes in hemodynamics in patients with CHF on the background of long-term use of Trimetazidine.

Актуальность: Одной из основных причин развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) является ишемическая болезнь сердца (ИБС), в частности, острый инфаркт миокарда (ОИМ). Ведущая роль в развитии ХСН после перенесенного инфаркта миокарда принадлежит структурно-функциональным изменениям, приводящим к ремоделированию левого желудочка и нарушению его сократительной функции [2,4].

Особый интерес представляют кардиомиоциты, которые активно не сокращаются, но сохраняют минимальное потребление кислорода и основные компоненты клеточного метаболизма. В условиях миокардиальной ишемии происходит резкий дефицит в АТФ, а отсюда повреждение внутриклеточных структур, нарушение сократительной функции кардиомиоцитов. Традиционно, для лечения ишемической болезни сердца применяют β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, нитраты, которые уменьшают работу сердца или увеличивают коронарный кровоток [1]. Они довольно успешно воздействуют на гемодинамические параметры, однако не способны повлиять на эффективность использования кислорода миокардом. Также все перечисленные препараты имеют ряд побочных действий, что ограничивает их применение у большей части больных.

Одним из препаратов метаболического действия является миокардиальный цитопротектор триметазидин. Цитопротекция достигается обеспечением достаточного количества энергии, которая позволяет сохранить нормальную сократительную функцию кардиомиоцитов и миокарда в целом. Метаболические процессы в сердце поддерживаются за счет энер-

гии, которая образуется при расщеплении двух основных субстратов: свободных жирных кислот (70%) и глюкозы (15%). Триметазидин способствует сохранению энергетического потенциала путем оптимизации использования кислорода миокардом в условиях ишемии за счет усиления аэробного гликолиза и уменьшения интенсивности окисления жирных кислот [4,5].

Установлено, что добавление триметазида к традиционной терапии хронической сердечной недостаточности у больных с ишемической болезнью сердца с перенесенным инфарктом миокарда приводит к достоверному улучшению сократительной функции миокарда и к достоверному уменьшению функционального класса хронической сердечной недостаточности.

Цель: Изучить влияние триметазида у больных с инфарктом миокарда, осложненным хронической сердечной недостаточностью.

Материалы и методы: Обследовано 53 больных ИБС, перенесших ИМ [мужчины – 36 (67,9%), женщины – 17 (32,1%)]. Средний возраст составлял $63,4 \pm 1,3$ лет. Всем больным проводилось обследование: опрос и осмотр; общие клинические и биохимические исследования, ЭКГ. Оценка проявлений ХСН у пациентов обеих групп проводилась по Нью-Йоркской классификации по результатам теста 6-ти минутной ходьбы.

Больные были распределены на 2 группы. В первую группу вошли 34 (64%) больных [мужчины – 22 (64%), женщины – 12 (35,3%)], которые наряду с базисной терапией получали триметазидин (предизин, Гедеон Рихтер, Венгрия) в дозе 35 мг 2 раза в сутки в течение 3 месяцев. Во вторую группу (группа контроля) вошли 19 (35,8%) больных [мужчины – 14 (74%), женщины – 5 (26%)], которые получали стандартную терапию (бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, нитраты). Распределение по классам ХСН на момент включения больных в исследование наблюдалась в 1-ой группе у 16 (47,1%) пациентов: I ФК у 4 (25%), II ФК – 5 (31,25%), III ФК – 4 (25%) и IV ФК – 3 (18,75%). Во 2-й группе у 14 (73,7%) больных: I ФК у 4 (28,6%), II ФК – 3 (21,4%), III ФК – 3 (21,4%) и IV ФК – 4 (28,6%) пациентов. По Миннесотскому опроснику в 1-й группе пациентов показатели качества жизни (среднее значение в баллах) было $63,1 \pm 1,6$ баллов ($p < 0,05$). Во 2-ой группе было $60,4 \pm 1,4$ баллов ($p < 0,05$).

Результаты. На фоне проводимого лечения улучшалось качество жизни пациентов. Это выразилось в положительной гемодинамике и оценке проявлений ХСН по ФК (Таблица 1). В группе принимающих предизин — увеличилось количество больных со II ФК ХСН с 5 (31,25%) до 7 (43,75%), I ФК ХСН – с 4 (25%) до 5 (31,25%) больных по сравнению с исходными данными за счет больных из III ФК и IV ФК. Уменьшилось количество больных с III ФК ХСН до 2 (12,5%) и IV ФК ХСН до 2 (12,5%) больных, а в контрольной группе наблюдалась незначительная отрицательная динамика (III и IV ФК до 2 (14,28%) и 4 (28,6%) соответственно).

В ходе исследования отмечена положительная динамика показателей, отражающих качество жизни по Миннесотскому опроснику (Таблица 2). В 1-й группе пациентов показатели качества жизни (среднее значение в баллах) улучшились с $63,1 \pm 1,6$ до $35,3 \pm 0,78$ баллов ($p < 0,05$). Во 2-й группе с $60,4 \pm 1,4$ до $52,6 \pm 1,5$ баллов ($p < 0,05$).

Таблица 1.

Критерий	Группа принимающих триметазидин n=34. ХСН=16		Контрольная группа n=19. ХСН=14	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
I ФК	4 (25%)	5 (31,25%)	4 (28,6%)	4 (28,6%)
II ФК	5 (31,25%)	7 (43,75%)	3 (21,4%)	4 (28,6%)
III ФК	4 (25%)	2 (12,5%)	3 (21,4%)	2 (14,28%)
IV ФК	3 (18,75%)	2 (12,5%)	4 (28,6%)	4 (28,6%)

Выводы. Предизин является кардиопротектором высокого класса, который на фоне длительного применения (от 3х до 6 месяцев) улучшает метаболизм сердечной мышцы и показан всем больным с ИБС, перенесшим инфаркт миокарда на ранних стадиях развития хронической сердечной недостаточности.

Таблица 2.

Данные Миннесотского опросника			
Группа	Исходно	Через 6 месяцев	P
1-я группа (n=34)	63,1±1,6	35,3±0,78	p<0,01
2-я группа (n=19)	60,4±1,4	52,6±1,5	p<0,05

Использованная литература:

1. Агабабян И.Р., Адилов А.С. Антагонисты кальция в лечении хронической сердечной недостаточности // Вестник врача, №3, 2017. С.12-14.
2. Ахророва З.В., Агабабян И.Р., Юсупов Ш.А. Влияние ингибиторов АПФ на течение хронической сердечной недостаточности // Сборник статей II Международной (72 Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых и студентов. г.Екатеринбург, апрель 2017. С.183.
3. Бильченко А.В. Лечение хронической сердечной недостаточности // Медицинский вестник. 2013. №1. С.15.
4. Кобилова Н.А., Таджиев Ф.С. Триметазидин в комбинированной терапии больных ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда // Академический журнал Западной Сибири. 2015. Том 11 (61). №6. С.54.
5. Терещенко С.Н., д.м.н. Жиров И.В. и др. Диагностика и лечение хронической и острой сердечной недостаточности // Кардиологический вестник, 2016; ТомXI(2): С.12-14.