

кислородтранспортная функция крови у больных прогрессирующей стенокардией напряжения на фоне терапии, включающей триметазидин

О.П. Курбат, М.А. Лис

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Одним из факторов патогенеза прогрессирующей стенокардии напряжения (ПСН) является присоединение к имеющемуся сужению коронарных артерий динамической вазоконстрикции, что ещё больше ограничивает поступление кислорода к миокардиоцитам. Гипоксия усиливает липолиз с избыточной мобилизацией жирных кислот, что в свою очередь активизирует их свободнорадикальное окисление. Выраженное преобладание окисления СЖК над глюкозой, а также их повышенное содержание в зоне ишемии являются одним из основных факторов реперфузионного повреждения и развития дисфункции миокарда, опасных сердечно-сосудистых осложнений, в том числе и нарушений ритма сердца [5,6,7]. Таким образом, в условиях вазоконстрикции, увеличения потребности миокарда в кислороде огромное значение приобретает возможность клеток более активно потреблять доставляемый кислород.

Поэтому при ПСН важно проводить исследование кислородтранспортной функции крови (КТФК), так как это позволит не только оценить степень гипоксии и адаптационные возможности организма, тяжесть, особенности течения заболевания, но и определить пути коррекции выявленных нарушений.

Состояние КТФК неоднократно исследовалось при стабильной стенокардии напряжения (ССН), артериальной гипертензии (АГ) [1,13,15], постинфарктном кардиосклерозе (ПИК) [1], хронической сердечной недостаточности [14,17]. Данные об её особенностях у больных с прогрессирующей стенокардией напряжения, часто встречающейся в клинических условиях, единичны и получены на небольшой группе больных [11].

В ряде работ у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями изучалась возможность коррекции выявленных нарушений КТФК применением медикаментозных препаратов различных групп [1,2,4,8,10,16]. Однако, сведений о состоянии и путях коррекции КТФК у больных с ПСН, часто протекающей в том числе и с эпизодами безболевого ишемии миокарда (ББИМ), ПИК и АГ с использованием триметазидина (ТРИ-ЗИДИН М, СООО «Лекфарм», Беларусь) в доступной нам литературе мы не встретили. Триметазидин является миокардиальным цитопротектором, клиническая эффективность и безопасность которого имеют большую доказательную базу [8,16,20]. Триметазидин ингибирует β -окисление жирных кислот, что ведёт к компенсаторной активации окисления глюкозы [18,19], в результате чего в клетке уменьшается накопление лактата и образование свободных радикалов [3,12,16], снижается ацидоз [3,18,19].

Цель исследования – определение состояния показателей кислородтранспортной функции крови у больных с прогрессирующей стенокардией напряжения, протекавшей, в том числе, и с ББИМ, сопутствующим ПИК и АГ II степени, установление возможностей коррекции выявленных нарушений применением препарата триметазидин (ТРИ-ЗИДИН М).

Материалы и методы

Исследование включало 50 пациентов с ПСН, в том числе 38 - с ББИМ, протекавшей с сопутствующим ПИК и АГ II степени, которые методом случайной выборки были разделены на 2 группы. 1-ую составили 26 пациентов в возрасте от 44 до 60 лет (52,0 (48,0-55,0)). Все они получали комплексную медикаментозную терапию, включавшую изосорбида динитрат (20-40 мл 0,1% раствора внутривенно в первые сутки), бисопролол 2,5-5 мг в сутки, эналаприл 10-20 мг в сутки, ацетилсалициловую кислоту 125 мг в сутки внутрь, гепарин 5000 Ед 4 раза в сутки подкожно и ловастатин 20 мг в сутки внутрь. По требованию использовался нитроглицерин 0,5 мг сублингвально. Во 2-ую вошли 24 пациента от 44 до 60 лет (53,0 (49,0-54,0)).

Больные данной группы получали аналогичную терапию и дополнительно - 35 мг триметазидина (ТРИ-ЗИДИН М, СООО «Лекфарм», Беларусь) 2 раза в сутки внутрь в течение 10 дней.

Критериями включения в исследование являлись: нестабильная стенокардия (НС) I и II классов, А и В вариантов (по Е. Braunwald, 2000); перенесённый 1-3 года назад инфаркт миокарда (ИМ); сопутствующая АГ II степени; возраст пациентов от 40 до 65 лет, а критериями исключения - наличие других форм нестабильной стенокардии, фибрилляции предсердий, хронической сердечной недостаточности выше ФК II (NYHA), хронической обструктивной болезни лёгких, бронхиальной астмы, нарушения мозгового кровообращения, обострений язвы желудка и/или двенадцатиперстной кишки, тяжёлых нарушений функции печени и почек, сахарного диабета, анемии, онкологических и острых инфекционных заболеваний.

Критериями дестабилизации состояния больных ишемической болезнью сердца служили: увеличение частоты, интенсивности и продолжительности приступов стенокардии напряжения в течение последнего месяца по сравнению с предыдущим временем, присоединение стенокардии покоя последний месяц, но не последние 48 часов, неэффективность проводимого лечения, снижение эффекта от приёма нитроглицерина, изменения на электрокардиограмме (ЭКГ) (депрессия сегмента ST не менее 1 мм в двух и более смежных отведениях, инверсия зубца Т более 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом R), уровень сывороточных ферментов крови (аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатинфосфокиназы фракция МВ (КФК-МВ)) в пределах нормы или повышение меньше, чем на 50% от верхней границы нормы [7,9].

Поскольку в 1-ую и 2-ую группы вошли только те больные, у которых по результатам велоэргометрической пробы (ВЭП) после проведенного лечения была диагностирована ССН ФК II, то группа сравнения (3-я группа) включала 29 пациентов также только со ССН ФК II и сопутствующим ПИК,

АГ II степени в возрасте 51,0 (48,0-59,0) года. Все лица данной группы в течение двух месяцев принимали изосорбида динитрат и мононитрат, бисопролол, эналаприл, ацетилсалициловую кислоту и ловастатин в тех же дозировках, что и пациенты с ПСН. Кроме того при болях в прекардиальной области они принимали нитроглицерин (0,5 мг под язык). Исследования у лиц данной группы проводились через 3 дня после отмены препаратов.

Контрольную (4-ую) группу составили 28 практически здоровых мужчин в возрасте 50,0 (46,0-54,0) лет.

Клиническое обследование всех больных состояло из сбора жалоб, анамнестических данных, физикального обследования, общеклинических (общий анализ крови, мочи) и биохимических анализов (показатели свёртываемости крови, содержание в сыворотке крови общего холестерина, триглицеридов, глюкозы, общего билирубина, калия, натрия, мочевины, креатинина, активность АСТ, АЛТ, ЛДГ, КФК-МВ). Помимо этого им измеряли профиль артериального давления (АД), регистрировали ЭКГ, проводили ВЭП, холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ, определяли суммарное содержание нитратов/нитритов в плазме крови, эндотелийзависимую и эндотелийнезависимую вазодилатацию. Части больных выполнялась эхокардиография.

Показатели КТФК определялись и рассчитывались автоматически на газоанализаторе IL Synthesis 15 (фирма Instrumentation Laboratory, США), за исключением $p50$ стандартное ($p50_{ст.}$), которое рассчитывалось по уравнению Хилла. Для оценки КТФК определяли напряжение кислорода (pO_2), углекислого газа (pCO_2), показатель сродства гемоглобина к кислороду (СГК) ($p50$), отрицательный логарифм ионов водорода (pH), уровень гемоглобина (Hb) и метгемоглобина (MetHb) в венозной крови. Кислотно-основное состояние оценивали по концентрации гидрокарбоната (HCO_3^-), общей углекислоты (ТСО₂), действительному (ABE) и стандартному (SBE) избытку/недостатку буферных оснований, концентрации стандартного бикарбоната (SBC). Забор крови выполняли из локтевой вены без наложения жгута, в шприц предварительно

добавляли гепарин (20 ЕД на 1 мл крови). Исследование показателей КТФК проводилось после купирования болевого синдрома (в течение 48 часов с момента поступления в стационар) и через 12 дней лечения. Лица 3-ей и 4-ой групп обследовались однократно амбулаторно.

Полученные результаты обрабатывались с помощью пакета STATISTICA 6,0, StatSoft Corp., США, с использованием U-критерия Манна-Уитни для независимых групп, и Т-критерия Вилкоксона для зависимых групп. Корреляционный анализ проводился с использованием непараметрического коэффициента корреляции Спирмена. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Все данные представлены медианой и интерквартильным размахом ($Me (Q_{25}-Q_{75})$).

Результаты исследования

При поступлении в стационар все больные 1-ой группы жаловались на приступы стенокардии от 3 до 10 в сутки длительностью до 10-20 минут в течение последних суток, снижение эффекта от приёма нитроглицерина. 15 (57,69%) человек отмечало иррадиацию болей в левую руку и/или плечо, лопатку, шею, 12 (46,15%) - появление болей и в состоянии покоя. У 10 (38,46%) пациентов наблюдалось повышение активности АСТ, у 7 (26,92%) – АЛТ, у 17 (65,38%) - КФК-МВ менее чем на 50% от высшей границы нормы. Пациенты 2-ой группы отмечали от 3 до 11 болевых эпизодов в сутки длительностью до 10-20 минут за последние сутки и также снижение эффекта от приёма нитроглицерина. Иррадиацию болей в левую руку и/или плечо, лопатку, шею, а также появление болей в состоянии покоя отмечало 10 (41,67%) человек. АСТ, АЛТ, КФК-МВ повысились до 50% от высшей границы нормы у 8 (33,33%), 6 (25,00%) и 16 (66,67%) человек соответственно. По данным ХМЭКГ безболевого ишемия миокарда была зарегистрирована у 16 (61,54%) пациентов 1-ой и у 14 (58,33%) - 2-ой группы.

При этом в обеих группах больных исходно наблюдалось снижение уровня pO_2 и увеличение pCO_2 не только по сравнению со здоровыми лицами

($p_2 < 0,0001$ для обоих показателей), но и с больными ССН ФК II ($p_1 < 0,0001$ для обоих показателей) (табл. 1). Также наблюдалось увеличение сродства гемоглобина к кислороду: p_{50} реальное (p_{50} реал.) и p_{50} ст. было на 16,16% и 13,77% соответственно в 1-ой, и на 15,34% и 14,96% - во 2-ой группах меньше, чем в 3-ей ($p_1 < 0,0001$ для всех показателей). По сравнению с 4-ой группой p_{50} реал. и p_{50} ст. были ещё ниже (в 1-ой группе – на 18,06% и 14,70%, а во 2-ой - на 17,25% и 15,88% соответственно ($p_2 < 0,0001$ для всех показателей)). Наименьшие значения p_{50} реал., pO_2 и более высокие значения pCO_2 наблюдались у больных с ПСН, не принимавших лечение в течение последнего месяца, с цифрами АД выше 160/95 мм рт. ст. на момент госпитализации и с количеством болевых эпизодов более 6 в сутки накануне обращения за медицинской помощью. Установлена обратная корреляционная связь между p_{50} реал., pO_2 и длительностью ББИМ ($r = -0,78$, $p < 0,0001$ для p_{50} реал. и $r = -0,79$, $p < 0,0001$ для pO_2), а также продолжительностью суммарной ишемии миокарда ($r = -0,73$, $p < 0,0001$ и $r = -0,78$, $p < 0,0001$ соответственно). Между pCO_2 и длительностью ББИМ ($r = 0,79$, $p < 0,0001$), суммарной ишемии ($r = 0,85$, $p < 0,0001$) выявлена прямая корреляционная связь.

Уровень pH у больных ПСН также был ниже, чем у пациентов со ССН ФК II и у здоровых лиц ($p_{1,2} < 0,0001$ для обеих групп), а уровень Hb не отличался между собой во всех группах ($p_{1,2,3} > 0,05$). MetHb исходно в 1-ой группе пациентов был несколько выше, чем в 3-ей и 4-ой ($p_1 = 0,0397$, $p_2 = 0,0239$), а во 2-ой группе - чем в 4-ой ($p_2 = 0,0398$). Кроме того в 1-ой и 2-ой группах больных было зарегистрировано снижение ABE и SBE по сравнению с группой пациентов со ССН и со здоровыми лицами ($p_{1,2} < 0,0003$ для всех показателей), увеличение TCO_2 ($p_1 = 0,006$, $p_2 = 0,0001$ для 1-ой группы и $p_1 = 0,0382$, $p_2 = 0,001$ для 2-ой) (табл. 1). Показатели HCO_3^- и SBC не отличались между всеми группами лиц ($p_{1,2,3} > 0,05$).

Таблица 1 – Показатели кислородтранспортной функции крови

Показатель	Период	1-ая группа	2-ая группа	3-я группа	4-ая группа
------------	--------	-------------	-------------	------------	-------------

	наблюдения	n=26	n=24	n=29	n=28
p50 _{реал.} , мм рт. ст.	Исходно	23,51 (23,16-24,80) p _{1,2} <0,0001	23,74 (23,20-24,65) p _{1,2} <0,0001	28,04 (26,40-29,10)	28,69 (27,38-29,60)
	После лечения	26,55 (26,32-27,30) p<0,0001 p ₁ =0,0129 p ₂ <0,0001	27,90 (27,30-28,70) p<0,0001 p ₃ =0,0004		
p50 _{ст.} , мм рт. ст.	Исходно	23,80 (23,13-24,12) p _{1,2} <0,0001	23,47 (22,95-24,35) p _{1,2} <0,0001	27,60 (26,60-28,20)	27,90 (26,85-29,35)
	После лечения	25,96 (25,35-27,20) p<0,0001 p ₁ =0,0016 p ₂ =0,0011	27,25 (26,33-28,45) p<0,0001 p ₃ =0,0046		
pO ₂ , мм рт. ст.	Исходно	27,5 (27,0-30,0) p _{1,2} <0,0001	27,0 (26,0-28,5) p _{1,2} <0,0001	36,0 (34,0-38,0)	37,0 (35,0-39,0)
	После лечения	33,0 (32,0-34,0) p<0,0001 p ₁ =0,0001 p ₂ <0,0001	34,5 (34,0-36,0) p<0,0001 p ₁ =0,0399 p ₂ =0,0004 p ₃ =0,0193		
pCO ₂ , мм рт. ст.	Исходно	52,0 (49,0-56,0) p _{1,2} <0,0001	53,0 (48,2-56,5) p _{1,2} <0,0001	45,0 (43,1-46,0)	44,65 (44,00-45,00)
	После лечения	46,2 (45,0-48,0) p<0,0001 p ₁ =0,0431 p ₂ =0,0010	45,05 (44,60- 46,95) p<0,0001 p ₂ =0,0146		
pH, ед	Исходно	7,333 (7,325-7,345) p _{1,2} <0,0001	7,329 (7,312-7,340) p _{1,2} <0,0001	7,380 (7,352-7,390)	7,378 (7,356-7,403)
	После лечения	7,359 (7,341-7,382) p=0,0001 p ₂ =0,0362	7,382 (7,342-7,400) p=0,0004		
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	Исходно	29,3 (26,9-29,8)	28,90 (27,05-29,50)	28,3 (26,4-29,5)	27,15 (26,50-28,80)
	После лечения	27,3 (26,6-28,7)	27,20 (26,55-29,00)		
TCO ₂ ⁻ , ммоль/л	Исходно	30,85 (30,00- 31,60) p ₁ =0,006 p ₂ =0,0001	30,70 (29,85-31,40) p ₁ =0,0382 p ₂ =0,001	29,5 (27,9-31,0)	28,55 (28,00-30,00)
	После лечения	29,05 (28,20-29,70) p=0,001	29,20 (27,95-30,05) p=0,0002		
ABE, ммоль/л	Исходно	1,55 (0,90-2,10)	1,35 (0,60-1,75)	2,3 (1,9- 2,7)	2,60 (1,95-3,40)

		$p_{1,2}=0,0001$	$p_{1,2}<0,0001$		
	После лечения	2,4 (2,1-2,6) $p=0,0001$	2,25 (1,90-2,40) $p=0,0001$		
SBE, ммоль/л	Исходно	1,3 (1,1-1,6) $p_1<0,0001$ $p_2=0,0003$	1,0 (0,4-1,7) $p_{1,2}<0,0001$	2,2 (1,6-2,6)	2,15 (1,55-2,90)
	После лечения	2,1 (1,8-2,3) $p<0,0001$	1,9 (1,7-2,5) $p=0,0001$		
SBC, ммоль/л	Исходно	25,31 (24,36-26,32)	25,26 (23,75-26,29)	24,95 (24,15-26,48)	25,46 (23,15-26,47)
	После лечения	24,85 (23,65-26,12)	25,05 (23,29-26,46)		
Hb, г/л	Исходно	137,0 (134,0-141,0)	141,0 (135,5-144,5)	138,0 (135,0-145,0)	143,0 (136,0-148,0)
	После лечения	137,0 (135,0-142,0)	141,0 (133,5-148,0)		
MetHb, %	Исходно	0,65 (0,56-0,81) $P_1=0,0397$ $P_2=0,0239$	0,62 (0,57-0,79) $P_2=0,0398$	0,58 (0,43-0,65)	0,48 (0,08-0,70)
	После лечения	0,63 (0,47-0,80)	0,54 (0,39-0,67) $p=0,0345$		

Примечания:

p – статистически значимые различия показателей с исходными данными,

p_1 - статистически значимые различия показателей с 3-ей группой,

p_2 – статистически значимые различия показателей с 4-ой группой,

p_3 - статистически значимые различия показателей с 1-ой группой.

В период лечения в 1-ой группе больных (к 6-7 дню госпитализации) жалобы на болевые эпизоды отсутствовали у 9 человек, однако у 2 из них через 12 дней была зарегистрирована ББИМ. В целом на 12 день у пациентов 1-ой группы эпизоды ишемии отсутствовали у 8 человек, болевая ишемия миокарда регистрировалась у 2, ББИМ – у 8, БИМ и ББИМ – у 8 больных. Уменьшилось употребление нитроглицерина: с 9 до 3 таблеток в сутки. Активность АСТ, АЛТ, КФК-МВ после лечения находилась в пределах нормы у всех пациентов. Во 2-ой группе к 6-7 дню лечения жалобы на болевые эпизоды отсутствовали у 16 больных, а на 12 день только у 1 из них был зарегистрирован 1 эпизод ББИМ. В целом в этой группе через 12 дней ишемия миокарда отсутствовала у 15 человек, БИМ была у 1, ББИМ – у 5, БИМ и ББИМ – у 3 пациентов. Употребление таблеток нитроглицерина

уменьшилось с 9 до 1 в сутки. Активность сывороточных ферментов крови также соответствовала нормальным значениям. Одновременно с этим в 1-ой группе больных pO_2 увеличилось на 20,0% ($p<0,0001$), а pCO_2 снизилось на 11,15% ($p<0,0001$), однако оставались несколько ниже уровня больных ССН ФК II ($p_1=0,0001$ для pO_2 , $p_1=0,0431$ для pCO_2). Оба эти показателя не достигли уровня здоровых лиц ($p_2<0,01$ для pO_2 и pCO_2). $p50_{\text{реал.}}$ и $p50_{\text{ст.}}$ увеличились ($p<0,0001$), приблизились к аналогичным показателям больных ССН ($p_1=0,0129$ и $p_1=0,0016$ соответственно), но остались ниже уровня здоровых лиц ($p_2<0,01$ для обоих показателей). pH достиг уровня больных 3-ей группы ($p>0,05$), но остался несколько ниже уровня 4-ой группы лиц ($p_2=0,0362$). $MetHb$ изменился не значительно ($p>0,05$, $p_{1,2,3}>0,05$), TCO_2 снизился ($p=0,001$), а ABE , SBE увеличились ($p<0,001$) и достигли уровня данных показателей больных ССН и здоровых лиц ($p_{1,2}>0,05$).

Во 2-ой группе больных после лечения показатели КТФК улучшились более значительно, чем в 1-ой. Так, по сравнению с 3-ей группой больных различий между вышеперечисленными показателями не было ($p_1>0,05$), за исключением pO_2 , которое было несколько ниже ($p_1=0,0399$). При этом pO_2 увеличилось на 27,78% ($p<0,0001$), а pCO_2 уменьшилось на 15,00% ($p<0,0001$), но, как и в предыдущей группе, эти показатели также не достигли уровня здоровых лиц ($p_2=0,0004$ для pO_2 , $p_2=0,0146$ для pCO_2). $MetHb$ ($p_2=0,0345$) и TCO_2 ($p_2=0,0002$) снизились, $p50_{\text{реал.}}$ ($p_2<0,0001$), $p50_{\text{ст.}}$ ($p_2<0,0001$), pH ($p_2=0,0004$), ABE ($p_2=0,0001$), SBE ($p_2=0,0001$) увеличились и достигли уровня здоровых лиц ($p_2>0,05$ для всех показателей).

Таким образом, у больных ПСН, по сравнению с больными ССН ФК II, повышается сродство гемоглобина к кислороду (СГК), уровень pCO_2 , TCO_2 , уменьшается pO_2 , pH , ABE , SBE . Данные изменения наиболее выражены в случаях, когда больным в амбулаторных условиях не проводилась базисная терапия, а обострения ишемической болезни сердца сопровождались стойким

повышением АД, и накануне госпитализации наблюдалось более 6 эпизодов стенокардии в сутки.

Включение в комплексное медикаментозное лечение (изосорбида динитрат, бисопролол, эналаприл, ацетилсалициловая кислота, гепарин, ловастатин) триметазида (ТРИ-ЗИДИН М, СООО «Лекфарм», Беларусь) положительно влияет на клиническое течение заболевания и показатели КТФК. Так, после лечения суммарная ишемия миокарда уменьшилась на 100,00% во 2-ой группе ($p_3=0,0188$) (расчёт произведён по медиане, после лечения ишемия была зарегистрирована у 9 пациентов, наименьшее значение суммарной ишемии было 2 минуты в сутки, наибольшее - 30) и на 73,28% - в 1-ой (ишемия миокарда была зарегистрирована у 18 пациентов, минимальная продолжительность - 4,5 минуты, а максимальная - 44 минуты в сутки). $p_{50\text{реал.}}$ ($p_3=0,0004$) и $p_{50\text{ст.}}$ ($p_3=0,0046$), pO_2 ($p_3=0,0193$) во 2-ой группе пациентов были выше, чем в 1-ой.

Выводы

1. У пациентов с прогрессирующей стенокардией напряжения, постинфарктным кардиосклерозом, АГ II степени установлено снижение p_{50} , pO_2 , pH , ABE, SBE и повышение pCO_2 , TCO_2 по сравнению с больными со ССН ($p_1<0,05$).
2. Комплексная терапия ПСН, ПИК и АГ II степени, протекавших в том числе и с эпизодами безболевого ишемии миокарда, приводит к увеличению p_{50} , pO_2 , pH , ABE, SBE, уменьшению pCO_2 , TCO_2 ($p<0,05$), а добавление к ней триметазида (ТРИ-ЗИДИН М, СООО «Лекфарм», Беларусь) позволяет быстрее и эффективнее стабилизировать как показатели кислородтранспортной функции крови так и клинические проявления заболевания.

Литература

1. Болтач, А.В. Состояние кислородтранспортной функции крови, функции эндотелия у больных с безболевым ишемией миокарда, возможные пути их коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06 / А.В. Болтач; Гродн. гос. мед. ун-т. – Гродно, 2010. – 21 с.
2. Володько, Ю.С. Кислородтранспортная функция крови и динамика артериального давления у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями на фоне комплексной терапии, включающей Периндоприл-Мик / Ю.С. Володько, В.М. Пырочкин // Кардиология. – 2011. – Т.14, №1. – С. 54-63.
3. Глезер, М.Г. Предуктал – новое направление в цитопroteкции миокарда / М.Г. Глезер, Е.И. Асташкин // Клиническая геронтология. – 1998. – № 1. – С. 1-11.
4. Зинчук, Н.В. Эффект небиволола на кислородтранспортную функцию крови / Н.В. Зинчук, В.В. Зинчук // Дисфункция эндотелия: экспериментальные и клинические исследования: труды IV междунар. науч.-практ. конф. – Витебск: ВГМУ, 2006. – С. 87–90.
5. Ишемия миокарда: от понимания механизмов к адекватному лечению. Круглый стол // Кардиология. – 2000. - № 4. – С. 9-117.
6. Калвиныш, И.Я. Метаболизм миокарда и ишемия / И.Я Калвиныш. – Рига, 2004. – С. 2-12.
7. Клиническая кардиология: руководство для врачей / В.В. Горбачёв [и др.]; под ред. В.В. Горбачёва. – Минск: Книжный дом, 2007. – 864 с.
8. Латышев, С.И. Влияние триметазидина, атенолола и их сочетания на течение и исход нестабильной стенокардии: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06 / С.И. Латышев. – Минск, 2007. – 144 л. Нестабильная стенокардия: диагностика и лечение: методические рекомендации / Л.З. Полонецкий, Л.Г. Гелис. – Минск, 1996. – с. 14.
9. Нестабильная стенокардия: диагностика и лечение: метод. рекомендации / Л.З. Полонецкий, Л.Г. Гелис. - Минск, 1996. – 14 с.

10. Пархоменко, А.Н. Жиснеспособный миокард и кардиоцитопротекция: возможности метаболической терапии при острой и хронической формах ишемической болезни сердца / А.Н. Пархоменко // Украинский медицинский журнал. – 2001. – № 3 (23). – С. 5-11.
11. Показатели функции эндотелия и кислородтранспортной функции крови у больных стенокардией в условиях патогенетической терапии / М.А. Лис [и др.] // Журнал ГрГМУ. – 2008. - №4. – С. 110-112.
12. Полонецкий, Л.З. Метаболическая терапия ишемической болезни сердца: от неспецифической активации метаболизма к миокардиальной цитопротекции / Л.З. Полонецкий, И.Л. Полонецкий, С.И. Латышев // Медицинская панорама. – 2002. – № 6. – С. 23-27.
13. Пронько, Т.П. Особенности дисфункции эндотелия, кислородтранспортной функции крови, пентозофосфатного пути у больных артериальной гипертензией в условиях комплексной патогенетической терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06 / Т.П. Пронько; Гродн. гос. мед. ун-т. – Гродно, 2003. – с.
14. Шлык С.В. Кислородтранспортная функция крови и клеточный метаболизм у больных с сердечной недостаточностью различного генеза / С.В. Шлык, В.П. Терентьев, З.И. Микашинович // Тер. Арх. – 1999. – Т.71, №2. – С. 78-80.
15. Янковская, Л.В. Кислородтранспортная функция крови и показатели дисфункции эндотелия у больных стенокардией в условиях патогенетической терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06 / Л.В. Янковская; Гродн. гос. мед. ун-т. - Гродно, 2006. – с.
16. Acute effects of trimetazidine on systemic haemodynamics in patients with coronary artery disease: a placebo-controlled study / M. Pornin [et al.] // J. Mol. Cell. Cardiol. – 1990. – Vol. 22. – P. 150.

17. Closing capacity and gas exchange in chronic heart failure / R. Torchio [et al.] // Chest. – 2006. – Vol. 129, №5. – P. 1330-1336.
18. Cokkinos, D.V. Can metabolic manipulation reverse myocardial dysfunction? / D.V. Cokkinos // Eur. Heart J. – 2001. – № 22. – P. 2138-2139.
19. Desideri, A. Metabolic management of ischemic heart disease: clinical data with trimetazidine / A. Desideri, L. Celegon // Am. J. Cardiol. – 1998. – № 82. – P. 50K-53K.
20. Trimetazidine: a new concept in the treatment of angina. Comparison with propranolol in patients with stable angina / Detry J.M., Sellier P. [et al.] on behalf of the Trimetazidine European Multicenter Study Group // Br. J. Clin. Pharmacol. – 1994. – Vol. 37 (3). – P. 279-288.

Резюме

КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ, ВКЛЮЧАЮЩЕЙ ТРИМЕТАЗИДИН

О.П. Курбат, М.А. Лис

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В статье представлены данные о состоянии кислородтранспортной функции крови у пациентов с прогрессирующей стенокардией напряжения, протекавшей с постинфарктным кардиосклерозом, артериальной гипертензией II степени, дана оценка её динамики в результате комплексного лечения с включением триметазидина (ТРИ-ЗИДИН М, СООО «Лекфарм», Беларусь).

Ключевые слова: кислородтранспортная функция крови, прогрессирующая стенокардия напряжения, безболевая ишемия миокарда, лечение, триметазидин.

Resume

FUNCTION OF THE OXYGEN BLOOD TRANSPORT IN PATIENTS WITH PROGRESSIVE STENOCARDIA AT THE BACKGROUND OF COMPLEX TREATMENT INCLUDING TRIMETAZIDINE

O.P. Kurbat, M.A. Lis

Grodno State Medical University

Function of the oxygen blood transport in patients with progressive stenocardia, postinfarction cardio sclerosis and arterial hypertension has been assessed in the article. Dynamics of parameters at the background of complex treatment including trimetazidine have been evaluated.

Key words: oxygen blood transport, progressive stenocardia, silent ischemia, treatment, trimetazidine.