



хворих зі змінами психоемоційного стану – $97\pm 3,8\%$ проти $63\pm 6,4\%$ в групі кардіологічних хворих без змін психоемоційного стану, $p < 0,01$), сімейні конфлікти ($87\pm 3,4\%$ і $16\pm 2,1\%$, $p < 0,001$, відповідно), відсутність перспективи у власному житті та житті дітей ($77\pm 4,2\%$ і $40\pm 4,0\%$, $p < 0,01$, відповідно), події в країні, які створюють ситуацію тривоги в індивідуума ($74\pm 4,9\%$ та $56\pm 4,9\%$, $p < 0,05$, відповідно).

3. Виявлено, що ускладнення перебігу серцево-судинних захворювань супроводжуються накопичуванням особистої тривожності до $53,9\pm 0,74$ балів у хворих на ГХ III ст. та $58,4\pm 1,01$ балів у хворих на ІХС з післяінфарктним кардіосклерозом, призводячи до виникнення депресивного стану невротичного генезу та виснаження резервів компенсаторних можливостей, що підтверджується найвищими показниками інсулін-кортизолового індексу (2,37) та виснаження депо норадреналіну.

4. Доведено, що існуюча система надання медичної до-

помоги кардіологічним хворим є недосконалою, особливо в частині забезпечення психотерапевтичною допомогою щодо запобігання впливу стресів. Головними організаційними недоліками є недостатня інтеграція психотерапевтичної служби.

ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко В.М. Артеріальна гіпертензія – медико-соціальна проблема / Коваленко В.М., Корнацький В.М., Свіщенко О.П. – К., 2002. – 101 с.

2. Національна Програма профілактики і лікування артеріальної гіпертензії : стан виконання та напрямки подальшої реалізації в Україні : матеріали Української науково-практичної конференції [“Профілактика і лікування артеріальної гіпертензії в Україні в рамках реалізації Національної програми”] / За ред. В.М. Коваленка, Г.В. Дзяка, Л.Т. Малої [та ін.]. – К. : Моріон, 2002. – С. 15-19.

3. Коваленко В.Н. Реализация Национальной Программы профилактики и лечения артериальной гипертензии в Украине / В.Н. Коваленко, Ю.Н. Сиренко // Украинский медицинский часопис. – 2003. – Т. 37, № 5. – С. 97-101.

4. Хвороби системи кровообігу: динаміка та аналіз (аналітично-статистичний посібник) / Під ред. В.М. Коваленка., В.М. Корнацького. – К., 2008. – 111 с.

Відомості про авторів:

Клименко В.І., д. мед. н., доц. зав. каф., соціальної медицини ЗДМУ.

Василькова Ю.В., студентка IV курсу медичного факультету ЗДМУ.

Контактні телефони: 0502031512, 0934511700, e-mail: 2galk@rambler.ru

УДК616.127-005.8-018.74-06:616.008.9:[616-085:577.115.3]-07

В.Д. Сиволап, Н.С. Михайловська

ЗАСТОСУВАННЯ ОМЕГА 3-ПОЛІЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ У ХВОРИХ НА Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ: ВПЛИВ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ, ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ, МАРКЕРИ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: Q-інфаркт міокарда, метаболічний синдром, клінічний перебіг, омега 3-поліенасичені жирні кислоти, маркери системного запалення, ендотеліальна дисфункція.

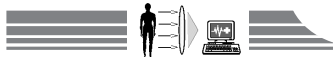
Ключевые слова: Q-инфаркт миокарда, метаболический синдром, клиническое течение, омега 3-полиненасыщенные жирные кислоты, маркеры системного воспаления, эндотелиальная дисфункция.

Key words: Q-myocardial infarction, metabolic syndrome, clinical course, omega-3-polyunsaturated fatty acids, markers of systemic inflammation, endothelial dysfunction.

Досліджено ефективність застосування омега-3 поліенасичених жирних кислот на тлі базисної терапії у хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом: вплив на клінічний перебіг, ліпідний спектр крові, маркери системного запалення та ендотеліальної дисфункції. Встановлено, що комбінована гіполіпідемічна терапія омега-3 поліенасиченими жирними кислотами та симвастатином сприяє зниженню кількості рецидивів захворювання, епізодів ранньої післяінфарктної стенокардії на госпітальному етапі, розвитку аритмічних ускладнень та серцевої недостатності, а також частоти повторних госпіталізацій після виписки зі стаціонару, позитивний вплив на показники ліпідного спектру крові, маркери системного запалення та ендотеліальної дисфункції протягом 6 місяців. Комбінована терапія статинами та омега-3 поліенасиченими жирними кислотами має переваги перед традиційною монотерапією статинами за впливом на клінічний перебіг захворювання, рівень тригліцеридів, активність цитокінів і може бути рекомендована для тривалої гіполіпідемічної терапії у хворих на інфаркт міокарда з метаболічним синдромом.

Исследована эффективность применения омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на фоне базисной терапии больных Q-инфарктом миокарда с метаболическим синдромом: влияние на клиническое течение, липидный спектр крови, маркеры системного воспаления и эндотелиальной дисфункции. Установлено, что комбинированная гиполлипидемическая терапия омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами и симвастатином способствует снижению количества рецидивов заболевания, эпизодов ранней постинфарктной стенокардии на госпитальном этапе, развитию аритмических осложнений и сердечной недостаточности, а также частоты повторных госпитализаций после выписки со стационара, позитивно влияет на показатели липидного спектра крови, маркеры системного воспаления и эндотелиальной дисфункции на протяжении 6 месяцев. Комбинированная терапия статинами и омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами имеет преимуществ перед традиционной монотерапией статинами по влиянию на клиническое течение заболевания, уровень триглицеридов, активность цитокинов и может быть рекомендована для длительной гиполлипидемической терапии у больных Q-инфарктом миокарда с метаболическим синдромом.

© В.Д. Сиволап, Н.С. Михайловська, 2009



Efficiency of application omega-3-polyunsaturated fat acids against the background of the basic therapy in patients with Q-myocardial infarction and metabolic syndrome was analyzed: their influence on a clinical course, lipid blood spectrum, markers of systemic inflammation and endothelial dysfunction. It was established that the combined hypolipidemic therapy by omega-3-polyunsaturated fatty acids and simvastatin decreases the frequency of recurrent myocardial infarction, early postinfarction angina pectoris in the hospital period, arrhythmic complications and heart failure, and also the frequency of rehospitalization. It positively influences on the lipid blood indices, markers of systemic inflammation and endothelial dysfunction during 6 months. In comparison with traditional monotherapy by statins the combined therapy by statins and omega-3-polyunsaturated fatty acids advantages the improvement of the clinical course of disease, triglyceride level, cytokine activity and it can be recommended for the long-term hypolipidemic therapy at patients with Q-myocardial infarction and metabolic syndrome.

Метаболічний синдром є одним з найпоширеніших патологічних станів, що характеризується високим ризиком та важкістю серцево-судинної патології [1,2,3]. Його частота в економічно розвинених країнах становить 20-30% серед осіб середнього віку та близько 70% серед хворих на цукровий діабет 2 типу. У пацієнтів з метаболічним синдромом, порівняно з особами без нього, атеросклероз розвивається на 10-15 років раніше, швидко прогресує і набагато частіше ускладнюється фатальними серцево-судинними розладами [3]. Сьогодні продовжується пошук ефективних методів лікування хворих з метаболічним синдромом. У сучасній науковій літературі дискутується питання щодо застосування омега-3 поліненасичених жирних кислот (омега-3 ПНЖК) у хворих на інфаркт міокарда з метаболічним синдромом з метою вторинної профілактики ІХС, запобігання раптової серцевої смерті та корекції ліпідного обміну [4,5,6,7].

Омега-3 ПНЖК здійснюють сприятливу дію на процеси згортання крові, функцію тромбоцитів, інгібують запальні процеси в атеросклеротичній бляшці, здійснюють гіполіпідемічний ефект. Виявлений позитивний ефект омега-3 ПНЖК на β -окислення жирних кислот, ендотеліальну дисфункцію, фактори зростання, активність цитокінів та експресію гена молекул адгезії [7].

Результати епідеміологічних та клінічних досліджень свідчать, що позитивні ефекти омега-3 ПНЖК пов'язані не лише з їхніми антиатерогенними, антитромботичними, вазодилатуючими, протизапальними та імунomodуючими властивостями [4,5,6]. Омега-3 ПНЖК здійснюють антиаритмогенний ефект, зменшують частоту виникнення шлуночкових аритмій, підвищують поріг фібриляції міокарда шлуночків та варіабельність серцевого ритму, вірогідно знижують ризик раптової смерті. Основою для їхнього антиаритмічного ефекту є взаємодія з трансмембранними іонними каналами, внаслідок чого подовшується їхня неактивна фаза, здійснюється стабілізація електричної активності клітин серця.

Застосування омега-3 ПНЖК з метою поліпшення прогнозу у хворих, що пренесли ІМ, схвалено в рекомендаціях по лікуванню гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, що розроблені Робочою групою Європейського товариства кардіологів.

Однак даних, що стосуються клінічної ефективності застосування омега-3 ПНЖК, їх впливу на ліпідний спектр крові, активність факторів системного запалення, ендотеліальну дисфункцію у хворих на ІМ з МС недостатньо і вони стосуються переважно осіб з цукровим діабетом.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ: дослідити ефективність застосування омега-3 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) на тлі базисної терапії у хворих на Q-інфаркт міокарда (ІМ) з метаболічним синдромом: вплив на клінічний перебіг, ліпідний спектр крові, маркери системного запалення та ендотеліальної дисфункції.

ПАЦІЄНТИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Обстежено 55 пацієнтів на Q-ІМ з метаболічним синдромом (середній вік $67,1 \pm 9,2$ р): 30 жінок та 25 чоловіків в гострому періоді захворювання та через 6 місяців від початку лікування. Контрольну групу склали 16 практично здорових осіб з нормальними показниками вуглеводного обміну, що співставлялися за віком та статтю.

Діагноз гострий ІМ встановлювали відповідно рекомендаціям Комітету експертів ВОЗ та Європейського товариства кардіологів, метаболічний синдром верифікували за критеріями Міжнародної Федерації з Діабету (International Diabetes Federation, 2005). Цукровий діабет (ЦД) 2 типу діагностували, якщо рівень глікемії натще перевищував $7,0$ ммоль/л, що неодноразово відзначалось і в інші дні обстеження, або якщо рівень глікемії перевищував $11,1$ ммоль/л при випадковому дослідженні серед доби. Крім того, враховували анамнестичні дані хворих про наявність у них діабету. Діагноз артеріальної гіпертензії (АГ) встановлювали при середньому значенні трьох вимірів артеріального тиску більше або дорівнює $130/85$ мм рт. ст.

З метою оцінки ожиріння визначали ряд антропометричних показників: індекс маси тіла, округлість талії, округлість стегна. Ступінь ожиріння визначали на підставі розрахунку індексу маси тіла. Критерієм ожиріння вважали ІМТ більше або дорівнює 30 кг/м². Для з'ясування типу ожиріння розраховували співвідношення об'єму талії до об'єму стегон (для чоловіків - більше або дорівнює $0,94$; для жінок - більше або дорівнює $0,80$).

Концентрацію глюкози в капілярній крові натще визначали глюкозооксидантним методом, рівень загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої та низької щільності (ЛПВЩ), глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) – за допомогою набору реактивів BIOLATEST фірми PLIVA-Lachema (Чехія), рівень ХС ЛПНЩ розраховували за формулою Friedewald (1972):

$$\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПВЩ} + \text{ТГ}/2,2)$$

Рівень інтерлейкіну 1- α (ІЛ-1), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) та фактора некрозу пухлини- α (ФНП- α) - фірми Diaclone (France), С-реактивного білка (СРБ) – фірми DAI (USA), ендотеліну-1 (ЕТ-1)-1 - фірми Biomedica Groupe (Австрія), інсуліну – фірми DRG (USA), інгібітора тканинного



активатора плазміногену-1 (ІТАП-1) - фірми Віорол на повноплашковому автоматизованому імуоферментному аналізаторі Digiscan Microplate Reader SA400 (з.№ 70384), Австрія, у Центральній науковій лабораторії ЗДМУ (завідуючий лабораторією - д.мед.н., професор Абрамов А.В.). Забір крові проводили натще о 7-9 годині ранку.

Інсулінорезистентність визначали за допомогою індексу НОМА-ІR: рівень інсуліну натще (мкМЕ/мл)*глюкоза крові натще (ммоль/л)/22,5. При індексі НОМА-ІR вище 2,77 ум.од. діагностували інсулінорезистентність.

Усім хворим при надходженні в стаціонар проводилась базисна терапія відповідно до наказу МОЗ України №436 від 03.07.2006. В якості основного ліпідзнижуючого препарату усі хворі отримували симвастатин ("Симгал", ІVAX) в дозі 20 мг одноразово ввечері. До 1 групи увійшли 23 хворих, які на тлі базисної терапії отримували омега-3 ПНЖК (препарат «Омакор», Солвей Фармацевтикалс ГмбХ) в дозі 1000 мг один раз на добу, до 2 групи – 32 хворих, що отримували тільки базисну терапію.

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою параметричних і непараметричних методів згідно сучасних вимог з використанням пакета програм «Statistica» (version 6.0, Stat Soft Ins, США, № ліцензії АХХR712D833214FAN5). Нормальність розподілу визначали за допомогою критерію Колмогорова-Смірнова; для порівняння показників, які характеризуються нормальним розподілом, застосовували непарний t критерій Стьюдента; для порівняння параметрів з ненормальним розподілом – критерій Манна-Уїтні. Дані наведені у вигляді: середнє значення ± похибка середньої (M±m). Різниця вважалася вірогідною при p<0,05.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Клінічна характеристика хворих наведена в *табл.1*

Обстежені були співставлені за віком, статтю та ІМТ. Співвідношення ОТ/ОС в 1-ій групі склало 0,94±0,02, в 2-ій групі – 0,93±0,03, що дозволило діагностувати андроїдне

(абдомінальне) ожиріння у досліджуваних групах.

Показник рівня глікемії натще, а також рівень НbA1C у хворих на ЦД 2 типу свідчив про стан субкомпенсації. Хворі мали переважно помірний ступінь артеріальної гіпертензії різної тривалості (від 5 до 10 років). У хворих на ІМ 1-2 груп виявлено гіперінсулінемію та інсулінорезистентність (за індексом НОМА).

Ліпідний спектр у хворих на ІМ з МС (*табл. 2*) характеризувався підвищенням рівня ХС, ТГ, β-ЛП та зниженням α-ХС. Спостерігалось підвищення вмісту в крові хворих на ІМ з МС маркерів генералізованого запалення: фібриногена (на 47,1% та на 63,1%), С-реактивного білка (в 5,6 рази та в 5,4 рази) в 1-ій та 2-ій групах відповідно.

Цитокіновий профіль в гострий період ІМ у хворих з МС характеризувався збільшенням активності ФНП-α (в 1,6 рази в 1-ій гр. та в 1,55 рази в 2-ій гр.) та ІЛ-1α (в 2,74 рази в 1-ій та в 2,67 рази в 2-ій гр.) на тлі ендотеліальної дисфункції та прокоагулянтних змін у крові: рівень ЕТ-1 у 3,8 рази та у 3,6 разів більше, рівень ІТАП-1 у 4,3 рази та у 4,49 разів більше, ніж у контролі, у хворих 1 та 2 груп відповідно.

У процесі лікування на госпітальному етапі у хворих на Q-ІМ з МС, що отримували комбіноване лікування омега-3 ПНЖК та симвастатином, спостерігалась менша кількість рецидивів захворювання у порівнянні з 2-ю групою пацієнтів (1 проти 4). Рання післяінфарктна стенокардія мала місце у 3 (13%) хворих 1-ої та 7 (21,9%) хворих 2-ої групи (p<0,05).

Гостра серцева недостатність за Т. Killip, перикардит, аневризма серця, тромбендокардит зустрічались у досліджуваних групах з однаковою частотою. У хворих 1-ої групи частота реєстрації шлуночкових екстрасистолій високих градацій за Lowp була значно меншою (на 18,5%), ніж у хворих 1-ої групи. Застійна серцева недостатність III-IV функціонального класу розвинулась у 3 (13%) хворих 1-ої групи та у 6 (18,75%) пацієнтів 2-ої групи.

Таблиця 1

Характеристика хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом

Показник	Контрольна група (n=16)	1 група (n=23)	2 група (n=32)
Середній вік, років	62,6±9,1	65,6±9,1	67±9,2
ІМТ, кг/м ²	19,26±1,01	32,26±1,02**	31,12±1,41**
ОТ/ОС	0,82±0,02	0,94±0,02***	0,93±0,03***
Глюкоза натще, ммоль/л	5,65±0,83	9,26±0,83*	9,28±0,87*
Інсулін, мкМЕ/мл	9,16±0,63	32,19±1,08***	33,09±1,68***
Індекс НОМА	1,22±0,15	4,35±0,43***	4,22±0,34***
НbA1C, %	4,2±0,03	7,9±0,02**	7,8±0,02**
Тривалість АГ, років	—	7,5±2,5	7,7±2,8
Офісний АТ с., мм рт. ст.	125,25±2,1	165,34±2,1***	167,55±3,1***
Офісний АТ д., мм рт. ст.	85,66±2,8	102,43±2,8***	105,25±2,2***

Примітка: ймовірність різниць показників порівняно з такими у здорових осіб (контроль): * - p<0,05, ** - p<0,01, *** - p<0,001.

Таблиця 2

Динаміка показників ліпідного спектра та системного запалення у хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом під впливом лікування

Показник	Контр. група (n=15)	Величина показника у хворих (M±m)			
		1 група (n=23)		2 група (n=32)	
		3-5 доба	Через 6 місяців	3-5 доба	Через 6 місяців
ЗХС, ммоль/л	4,3±0,16	6,7±0,16*	4,7±0,21#	6,5±0,16*	5,08±0,23#
ТГ, ммоль/л	1,2±0,24	2,5±0,14*	1,6±0,12##	2,6±0,15*	2,4±0,12
ЛПНП, ммоль/л	1,85±0,46	3,8±0,3*	1,9±0,18###	3,36±0,32*	2,3±0,23#
ЛПВП, ммоль/л	1,65±0,04	1,27±0,03*	1,49±0,08##	1,32±0,07*	1,55±0,06#
Фібриноген, г/л	3,5±0,22	5,15±0,24*	3,18±0,24#	5,39±0,27*	3,6±0,26###
CRP, мг/л	1,74±0,003	10±0,007*	5,7±0,004###	9,5±0,007*	6,2±0,005###
ІЛ-1α, пг/мл	61,60±5,20	168,9±86,21*	95,7±80,2#	164,5±82,2*	161,5±72,1
ФНО-α, пг/мл	399,39±3,64	670,05±95,76*	500,08±7,6##	620,04±90,76*	490,06±7,2###
ЕТ-1, нг/л	9,78±0,60	37,38±0,84***	17,58±0,85###	35,57±1,37***	16,38±0,84###
ІТАП-1, ІУ/мл	4,31±0,59	18,58±1,19 ***	16,51±1,09	19,38±1,09***	17,52±1,03
Інсулін, мкМЕ/мл	9,16±0,63	32,19±1,08***	30,09±1,18	33,09±1,68***	32,29±1,45

Примітка: різниця показників між контрольною групою та хворими на ІМ з МС: * - p<0,05, ** - p<0,01, ***- p<0,001; різниця показників до та після лікування: #-p<0,05, ##-p<0,01, ###- p<0,001.

Частота повторних госпіталізацій з приводу дестабілізації стану за 6 місяці спостереження склала 2 (8,69%) випадки в 1-ій групі та 5 випадків (15,6%) у 2-ій групі (p<0,05). При цьому розвиток повторного інфаркту міокарда або летальні наслідки не зафіксовані в жодній з досліджуваних груп.

Через 6 місяців після початку лікування у хворих на ІМ з МС спостерігалось вірогідне поліпшення ряду показників ліпідного спектру: зниження рівня ЗХС на 25,2% та на 21,8%, ЛПНП на 26,4% та на 30,9% і підвищення рівня ЛПВП на 17,3% та на 17,4% в 1-ій та 2-ій групі відповідно. При цьому цільового рівня холестерину досягли 16 (69,6%) пацієнтів 1 групи та 18 (56,25%) пацієнтів 2 групи, ЛПНП – 16 хворих 1-ої (69,6%) та 15 (46,8%) 2-ої групи, ЛПВП – 12 хворих 1-ої (52,2%) та 10 (31,25%) 2-ої групи.

У 2-ій групі обстежених, що приймали лише симвастатин, вірогідного зниження рівня тригліцеридів не відбулося, тоді як при комбінованому лікуванні омега-3 ПНЖК та симвастатином у хворих 1-ої групи рівень тригліцеридів зменшився на 42,8% від початкового рівня (p<0,05). Цільового рівня ТГ досягло 18 (78,3%) пацієнтів 1-ої групи.

Цільовими рівнями вважали показники, рекомендовані Європейським керівництвом з профілактики серцево-судинних захворювань: загальний холестерин < 4,5 ммоль/л, ХС ЛПВП < 1,8 ммоль/л, ХС ЛПНП для чоловіків > 1,0

ммоль/л, для жінок > 1,2 ммоль/л, тригліцеридів < 1,7 ммоль/л.

Спостерігалось вірогідне зниження активності ФНО-α через 6 місяців: на 35,4% у хворих 1-ої групи та на 20,9% у хворих 2-ої групи, при цьому ІЛ-1α суттєво змінився лише в 1-ій групі (на 43,3%), тоді як у хворих 2 групи спостерігалась лише тенденція до зниження даного показника. За результатами ряду досліджень встановлено, що ступінь підвищення ФНО-α та ІЛ-1α є маркером прогнозу після перенесеного інфаркту міокарда [8,9]. Цитокіни відіграють важливу роль в реалізації процесів гіперкоагуляції крові, порушенні тонусу судин, дисфункції ендотелію, функціональної недостатності лівого шлуночка у хворих на гострий інфаркт міокарда. Прозапальні цитокіни беруть участь у процесі апоптозу кардіоміоцитів, що приводить до обтяження клінічного статусу хворих [10].

Рівень ЕТ-1 вірогідно зменшився: у хворих 1-ої групи на 52,96%, у хворих 2-ої групи на 53,9%, що свідчить про позитивний вплив проведеної терапії на ендотеліальну дисфункцію. При цьому суттєвої динаміки рівня ІТАП-1, інсуліну та індексу НОМА у хворих 1 та 2 груп не спостерігалось.

Переносимість терапії була доброю: побічні явища мали м'який або помірний характер і не потребували відміни препаратів.



ВИСНОВКИ

Комбінована гіполіпідемічна терапія омега-3 поліненасиченими жирними кислотами та симвастином сприяє зниженню кількості рецидивів захворювання, епізодів ранньої післяінфарктної стенокардії на госпітальному етапі, розвитку аритмічних ускладнень та серцевої недостатності, а також частоти повторних госпіталізацій з приводу дестабілізації стану після виписки зі стаціонару, здійснює позитивний вплив на показники ліпідного спектра крові, маркери системного запалення та ендотеліальної дисфункції та не супроводжується суттєвими змінами параметрів гемокоагуляції, рівня інсуліну, глікозильованого гемоглобіну протягом 6 місяців.

Комбінована терапія статинами та омега-3 поліненасиченими жирними кислотами має переваги перед традиційною монотерапією статинами за впливом на клінічний перебіг захворювання, рівень тригліцеридів, активність цитокінів і може бути рекомендована для тривалої гіполіпідемічної терапії у хворих на інфаркт міокарда з метаболічним синдромом.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ: планується вивчення ефективності комбінованої терапії статинами та омега-3 поліненасиченими жирними кислотами в залежності від ступеня порушення вуглеводного обміну у хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Митченко Е.И. Метаболический синдром, сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания // Укр.кард. журн.-2007 - № 5. - С. 74-80.
2. Скибчик В.А., Соломенчук Т.М. Инфаркт миокарда із супутнім

цукровим діабетом 2 типу: статеві особливості предикторів виникнення, клінічного перебігу та причин смерті // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2004. - №1(6). – С. 45-51.

3. Маньковський Б.М. Цукровий діабет як фактор ризику серцево-судинних захворювань у жінок // Нова медицина. - 2005. - № 1. - С.38-39.

4. GISSI-Prevenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin E after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial // Lancet. – 1999. - Vol. 354. – P. 447-455.

5. Marchioli R, Vaiagussa F, on behalf of GISSI-Prevenzione Investigators. The results of the GISSI-Prevenzione trial in the general framework of secondary prevention // Eur Heart J. – 2000. - Vol. 21. – P. 949-952.

6. Marchioli R, on behalf of GISSI-Prevenzione Investigators. Treatment with n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: results of GISSI-Prevenzione trial // Eur Heart J. – 2001. - Vol. 22. - D85-D97.

7. Мартынов А.И., Чельцов В.В. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в кардиологической практике. Методические рекомендации. – Москва, 2007. – 16с.

8. Амосова К.М., Чоп'як В.В., Рябцев О.В. та ін. Зміни показників системного запалення у хворих похилого віку з гострим інфарктом міокарда із зубцем Q під впливом лікування з включенням різних доз інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту // Укр. кардіол. журн. – 2005. – № 1. – С. 21-25.

9. Пархоменко А.Н., Іркин О.И., Гавриленко Т.И. и соавт. Взаимосвязь уровней провоспалительных цитокинов, С-реактивного белка и развития ранней постинфарктной дилатации полости левого желудочка сердца // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 4. – С. 34-39.

10. Serum levels of interleukin-6, interleukin-8 and C-reactive protein in patients with type-2 diabetes and acute coronary syndrome without ST-Segment elevation / J. R. M. Souza, R.T. Olivera, M.N.S.L. Blotta, O.R. Coelho // Arg. Bras. Cardiol. – 2008. – Vol. 90, №2. – P. 2016-2021.

Відомості про авторів:

Сиволап В. Д., д. мед. н, професор, зав. каф. внутр. хвороб-1 ЗДМУ.

Михайловская Н. С., к.мед.н., доц. каф. внутр. хвороб-1 ЗДМУ.

Адреса для листування:

Сиволап Віктор Денисович, 69000, м. Запоріжжя, вул. Перемоги, 80. Тел. сл.: (0612)33-61-75