

9. Бару А.М. Значение норадреналина головного мозга в возникновении гормонально-медиаторной диссоциации, как формы изменения симпато-адреналовой активности. / В кн. "Физиология и биохимия биогенных аминов", Наука.-М.-1969.-С.64-70.

Реферати

**НЕЙРОМЕДІАТОРНІ КОРЕЛЯТИ
КУПИРУВАННЯ ПАТОЛОГІЧНОГО ПОТЯГУ
ДО ЛЕТКИХ ОРГАНІЧНИХ СПОЛУК У
ПІДЛІТКІВ ЗАСТОСУВАННЯМ МАГНІТНИХ
ВИПРОМІНЮВАНЬ НАДВИСОКОЇ ЧАСТОТИ І
НАДНИЗЬКОЇ ПОТУЖНОСТІ**

Пономарьов В. І.

У підлітків, вживаючих леткі органічні сполуки (ЛОС) (клей «Момент» та ацетон) вивчено участь катехоламін- та серотонінергічних медіаторів в механізмах формування залежності від ЛОС (парів клею «Момент» та ацетону). Показано значення цих ендогенних медіаторів в формуванні залежності від ЛОС в пубертатному віці. Показаний позитивний вплив магнітних випромінювань надвисокої частоти і наднизької потужності, які пригнічують патологічний потяг до ЛОС, відновлюючи гомеостаз біогенних моноамінів та поведінкових реакцій.

Ключові слова: підлітки, токсикоманія, леткі органічні сполуки, надвисокої частоти і наднизької інтенсивності електромагнітні випромінювання.

**NEUROMEDIATOR CORRELATIONS OF
PATHOLOGICAL DEPENDENCE TO
VOLATIVE ORGANIC COMPOUNDS
TREATMENT IN TEENAGE WITH USING
ULTRA-HIGH FREQUENCY AND ULTRA-LOW
POWER MAGNETIC RADIATION**

Ponomaryov V.I.

The participation of catecholamine and serotonergic mediators in mechanisms of forming of dependence to volative organic compounds (glue "Moment", acetone) in teenage was investigated. Importance of these endogenic mediators in forming of dependence to volative organic compounds at puberty age is shown. The positive influence of magnetic radiation ultra-high frequency and ultra-low power magnetic radiation, that supresses attraction to volative organic compounds and restores homeostasis of biogenic monoamines, is shown.

Key words: teenagers, toxicomany, volative organic compounds, ultra-high frequency, ultra-low power magnetic radiation.

УДК616.127-005.8:616.155.194.8]-085.22:[616.12-005+611-018.74]

**ВПЛИВ ТРИМЕТАЗИДИНУ НА ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВУ ГЕМОДИНАМІКУ ТА ФУНКЦІЮ
ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА Q ІНФАРКТ МІОКАРДА НА ТЛІ ЗАЛІЗОДЕФІЦІТНОЇ АНЕМІЇ**

В.В. Сиволап, О.В. Назаренко
Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Сучасні дослідження продемонстрували, що наявність анемії асоціюється з підвищеним ризиком госпітальної смертності та погіршенням довгострокової виживаності у хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ) [6]. Ішемізований міокард має підвищену чутливість навіть до незначного зниження рівня гемоглобіну, яке викликає збільшення ішемії і порушення функції серця [14].

Тісний зв'язок функції міокарда і стану його енергетичного обміну при ішемії - реперфузії обумовлює перспективність застосування втручань, спрямованих на поліпшення метаболізму і підвищення ефективності використання кисню у хворих з гострим ІМ.

Триметазидин вибірково блокує (шляхом пригнічення ферменту 3-кетואцил-коензим А тіолази) останній етап р-окислення жирних кислот, зменшує внутрішньоклітинний ацидоз, запобігає ушкодженій дії вільних радикалів на мембрани клітин міокарда та посилює утилізацію глюкози кардіоміоцитами [12]. Крім того, препарат покращує обмін мембранних фосфоліпідів під час ішемії і реперфузії [11].

Ендотеліальна дисфункція у хворих на ІХС є високоінформативним маркером несприятливого прогнозу [17]. Одним з проявів пошкодження ендотелію і його дисфункції є зниження вазоділататції у відповідь на різноманітні фармакологічні і фізіологічні стимули, зокрема, реактивну гіперемію [13]. Неадекватне розширення судини, з одного боку, може бути обумовлено зниженням утворення ендогенних вазоділататорів (оксид азоту, простагліцилін), а з іншого - збільшенням вивільнення вазоконстрикторів (ендотелій, тромбоксан А2) [1].

Незважаючи на доведену роль оксидантного стресу в патогенезі анемічного синдрому і тісний взаємозв'язок ендотелію з процесами перекисного окислення ліпідів, ендотеліальна функція у хворих з анемією залишається ще недостатньо вивченою, а дані досліджень суперечливими [9, 15].

Метою роботи була оцінка впливу триметазидину на параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки та функцію ендотелію у хворих на Q - ІМ в поєднанні із залізодефіцитною анемією (ЗДА).

Матеріал та методи дослідження. Було обстежено 46 хворих на гострий Q - ІМ на фоні ЗДА (19 чоловіків та 27 жінок) віком від 45 до 80 років (середній вік $62,7 \pm 0,94$ роки). Діагноз гострого Q - ІМ виставлявся згідно критеріям ВООЗ. Діагноз ЗДА верифікували за наявності характерної гематологічної картини периферичної крові та змін показників метаболізму заліза. У дослідження не включали хворих на туберкульоз, злоякісні новоутворення, хронічну ниркову недостатність, з кровотечами в анамнезі. Протягом перших трьох діб перебування у стаціонарі всім хворим визначали кількість еритроцитів, рівень гемоглобіну (Hb) і гематокриту (Ht), вміст сироваткового заліза (СЗ) та феритину.

Методом випадкової вибірки хворі були розподілені на дві групи. До першої групи спостереження увійшли 23 хворих на Q - ІМ на фоні ЗДА, яким разом з базисною терапією був призначений триметазидин (Предуктал MR, Servier) в дозі 35 мг 2 р/д. Другу групу склали 23 пацієнта Q ІМ із ЗДА, що отримували тільки базисне лікування гострого Q - ІМ та ЗДА: аспірин 75-100 мг/доб; гепарин внутрішньовенно 5000 ОД болюс, 1000/ОД/год внутрішньовенно краплинно протягом 24 годин, потім підшкірно 7,5 тис. ОД * 4 р/доб протягом 4-5 днів з поступовим зниженням дози; Р-блокатори, інгібітори АПФ, нітрати у середньотерапевтичних дозах, а також препарати заліза (Ранферон-12, Ranbaxi) 100 мг/доб. Тромболітична терапія (стрептокіназа 1,5 млн ОД внутрішньовенно краплинно) була проведена 2 хворим 1-ї групи та 1 хворому 2-ї групи.

Двомірну ехокардіографію проводили на 10-12 добу перебування хворих в стаціонарі та через 3 місяці лікування на ультразвуковому сканері SIEMENS SONOLINE G50 (Німеччина). За загальноприйнятою методикою [5] визначали основні структурно-геометричні та функціональні показники ЛШ: кінцево-діастолічний (КДО), кінцево-систолический (КСО), ударний (УО) і хвилинний (ХОК) об'єми, індекс сферичності (1С) лівого шлуночка (ЛШ), розраховували ударний (VI) та серцевий індекси (CI). Скоротливу функцію серця оцінювали за показниками фракції викиду (ФВ), швидкості циркулярного скорочення міокарда (Vcf), індексу локальної скоротливості міокарда (ІЛС). Діастолічну функцію міокарда визначали за показниками трансмітрального кровотоку: максимальної швидкості раннього наповнення (Ve), максимальної швидкості пізнього наповнення (Va), їх співвідношення (Ve/Va), часу уповільнення раннього наповнення діастолічного потоку (DT), часу ізвольюмічного розслаблення шлуночків (IVRT). Тиск в легеневій артерії розраховували за формулою Kitabatake A.

Усім хворим визначалася товщина комплексу інтима-медіа (ТІМ) в лівій і правій загальній сонній артерії на відстані 1 см від її біфуркації [18] методом дуплексного сканування у В- режимі. Судинорухову функцію ендотелію вивчали методом ультразвукової доплерографії плечової артерії за допомогою датчика 7,5 Мгц на апараті «Sonoline G50» (Siemens, Німеччина) за методикою D. Celermajer і співавторів [8]. При цьому проводили пробу з реактивною гіперемією. Нормою вважали післяоклюзійне збільшення діаметру судини (ендотеліозалежна вазодилатація (ЕЗВД)) на 10 % і більше від вихідного. Враховували діаметр судини (D), реєстрували максимальну систолічну швидкість (Vmax), швидкість ретроградної хвилі (Vmin), усереднену в часі швидкість кровотоку (Vmean). Індекси резистентності і пульсації розраховували за формулами: $RI = (Vmax - Vmin) / Vmax$; $PI = (Vmax - Vmin) / Vmean$. Концентрацію ендотеліну-1, стабільного метаболіту простагліцину - 6-кетопростагліцину Fla і феритину в сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою стандартних наборів фірм «Peninsula» (CUIA), «DRG» (CILA).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері методами варіаційної статистики (пакети ліцензійних програм "Microsoft Excel", "Statistica 6.0"). Використовували двохвибірковий t критерій Ст'юдента для незалежних та залежних вибірок, критерії Вілконсона, Манна-Уїтні, кореляційний аналіз проводили за допомогою критеріїв г Пірсона, Спірмена. Достовірними відмінності вважали за умови $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз показників гемограми і обміну заліза до лікування виявив зниження кількості еритроцитів, рівня НЬ і Нt, вмісту СЗ та феритину в хворих 1-ї та 2-ї групи. Після лікування спостерігалася нормалізація показників «червоної крові», рівня Нt, вмісту СЗ та феритину в обох групах. За даними ехокардіографії показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у гострому періоді ІМ у хворих 1-ї та 2-ї групи достовірно не відрізнялися (табл.1).

Таблиця 1

Динаміка показників гемограми, обміну заліза у хворих на Q - ІМ на фоні ЗДА

Показники	1 група (n=23)		2 група (n=23)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Гемоглобін, г/л	101,04±2,71	132,3±2,18*	99,56±2,73	126,5±2,32*
Еритроцити, *10 ⁹ /л	3,34±0,10	4,07±0,06*	3,18±0,08	3,98±0,06*
Гематокрит	0,35±0,01	0,44±0,007*	0,35±0,01	0,43±0,01*
Сироваткове залізо, мкмоль/л	7,64±0,58	14,87±1,13*	6,52±0,51	12,53±1,26*
Феритин, нг/мл	7,02±1,40	26,57±2,86#	5,45±1,28	27,67±6,05#

- різниця показників достовірна між групами до і після лікування, p<0,01

* - різниця показників достовірна між групами до і після лікування, p<0,001

Ряд досліджень продемонстрували сприятливу дію триметазидину на процеси післяінфарктного ремоделювання (зменшення об'ємів ЛШ, поліпшення скоротливої функції міокарду) [2], що пояснюється позитивним впливом триметазидину на гібернуючий і реперфузійний міокард [3], а також зменшенням інтенсивності процесів апоптозу і некрозу кардіоміоцитів [16]. У нашому дослідженні через 3 місяці терапії спостерігалася значне поліпшення структурно-геометричних показників та скоротливої функції міокарду у хворих 1-ї групи (табл.2).

Таблиця 2

Динаміка параметрів кардіогемодинаміки у хворих на Q - ІМ на фоні ЗДА

Показники	1 група (n=23)		2 група (n=23)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ЛП	4,16±0,10	4,07±0,08	4,33±0,12	4,38±0,12*
КДО	148,64±7,35	137,7±7,34	164,23±11,20	154,61±10,12
КСО	74,27±5,60	56,17±4,65#	83,15±7,60	73,1±6,76*
ТМИНІ	1,16±0,02	1,12±0,02	1,15±0,04	1,22±0,05#
ТЗС	1,02±0,02	1,03±0,02	1,09±0,03	1,13±0,03*
ВТС	0,40±0,01	0,41±0,01	0,40±0,02	0,43±0,02#
ІММ	167,08±7,40	152,43±7,34	183,11±11,61	187,91±9,97*
УО	74,38±3,70	81,54±3,65#	81,06±4,99	81,51±4,38
УІ	41,29±1,74	45,95±2,27#	44,82±2,68	45,12±2,16
ХОК	5,38±0,26	5,29±0,29	5,83±0,31	5,77±0,32
СІ	2,99±0,12	2,96±0,17	3,21±0,16	3,2±0,17
ФВ	50,87±1,76	60,04±1,61#	50,56±1,87	54,12±1,86*
ІС	0,51±0,01	0,44±0,01*	0,51±0,02	0,51±0,03*
Vcf	0,89±0,04	1,08±0,05#	0,90±0,03	0,98±0,04
VE	0,65±0,03	0,60±0,03	0,67±0,04	0,64±0,05
УА	0,63±0,04	0,69±0,03	0,63±0,04	0,70±0,04#
VE:VA	1,23±0,15	0,93±0,08	1,25±0,14	1,11±0,17
DT	0,172±0,01	0,207±0,01#	0,197±0,01	0,182±0,009
IVRT	0,104±0,005	0,118±0,004#	0,103±0,006	0,109±0,005
Ig Ao	18,73±0,78	20,12±0,67#	19,71±1,22	18,83±1,29
Ig Ap	14,25±0,52	15,82±0,45#	14,78±0,71	14,37±0,81
ТЛА сер	30,67±1,75	25,28±1,87#	34,03±1,46	35,35±1,96*
ІЛС	1,32±0,04	1,23±0,03#	1,46±0,10	1,43±0,10

- різниця показників достовірна між групами до і після лікування, p<0,05

* - різниця показників достовірна між 1 та 2 групами після лікування, p<0,05

Так виявлялося зменшення КСО (на 24,4%, $p = 0,003$), ІС (на 12,3%, $p = 0,003$) та ІЛС (на 6,9%, $p = 0,01$) і зростання УО (на 9,6%, $p = 0,04$), УІ (на 10,4%, $p = 0,049$), ФВ (на 18,02%, $p = 0,001$) та інтегральної швидкості в аорті (на 7,4%, $p = 0,02$). Також під впливом лікування триметазидином поліпшилась діастолічна функція міокарду: збільшилися БТ (на 20,6%, $p = 0,005$), ІУЯТ (на 13,5%, $p = 0,02$), зросла інтегральна швидкість в легеневій артерії (на 11,02%, $p = 0,01$) і зменшився середній тиск в легеневій артерії (на 17,6%, $p = 0,01$). У хворих 2-ї групи під впливом терапії спостерігалось збільшення товщини міжшлуночкової перетинки (на 6,9%, $p = 0,006$), відносної товщини стінок ЛШ (на 7,1%, $p = 0,049$) та Уа (на 11,7%, $p = 0,03$), що свідчить про посилення внеску систоли передсердь у наповнення ЛШ. Показники насосної та скоротливої функції міокарда достовірно не змінилися. Аналіз параметрів внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на ІМ та ЗДА після лікування виявив достовірно менші розміри лівого передсердя, товщини задньої стінки ЛШ, індексу маси міокарда ЛШ, КСО, ІС, тиску в легеневій артерії та більші показники ФВ у хворих 1-ї групи.

Отже, додавання триметазидину до базисної терапії хворих на Q ІМ та ЗДА сприяло зменшенню дилатації порожнини ЛШ, покращенню скоротливої та діастолічної функції міокарда. За результатами проби з реактивною гіперемією у хворих на ІМ та ЗДА до лікування нормальні параметри функції ендотелію спостерігалась лише у 2 хворих (8,7%) 1-ї групи та 3 (13,04%) пацієнтів 2-ї групи. Вазоспастична реакція була виявлена у 3 хворих (13,04%) 1-ї та 5 хворих (21,7%) 2-ї групи. В обох групах порівняно з контрольною спостерігалось підвищення рівня ендотеліну-1 та зменшення вмісту 6-кетопростагландину.

У ряді робіт продемонстровано позитивний вплив триметазидину на ендотеліальну функцію у хворих на ІМ [4, 10]. Автори пояснюють це здатністю триметазидину поліпшувати біоактивність оксиду азоту [7]. Отримані нами дані підтверджують здатність триметазидину покращувати функціональний стан ендотелію у хворих на Q ІМ на фоні ЗДА. У хворих 1-ї групи через 3 місяці терапії зменшилася ТІМ лівої сонної артерії (на 8,9%, $p = 0,03$), збільшилися показники ЕЗВД (на 24,9%, $p = 0,02$), V_{mean} після проби з реактивною гіперемією (на 32%, $p = 0,01$) і зменшився РІ після оклюзії (на 36,6%, $p = 0,001$) (табл.3).

Таблиця 3

Динаміка ТІМ, показників судинорухової функції ендотелію у хворих на Q - ІМ на фоні ЗДА

Показники	1 група (n=23)		2 група (n=23)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ТІМг, мм	0,87±0,03	0,90±0,08	0,93±0,05	0,90±0,04
ТІМ,, мм	0,95±0,05	0,86±0,05#	0,94±0,05	0,91±0,05
D0, мм	4,14±0,18	3,91±0,17	4,45±0,11	4,31±0,12
V_{max0} , см/с	66,19±3,72	70,41±4,33	59,04±4,17	55,49±3,38*
V_{end0} , см/с	18,52±1,52	19,25±2,37	17,98±1,14	17,30±1,60
V_{mean0} , см/с	18,84±1,33	20,58±0,99	18,02±1,60	16,62±1,21*
RI0	1,28±0,02	1,27±0,02	1,32±0,02	1,31±0,02
PI0	4,86±0,64	4,52±0,42	4,55±0,34	4,56±0,46
D1, мм	4,30±0,16	4,40±0,17	4,58±0,15	4,59±0,15
V_{max1} , см/с	80,69±5,58	81,64±5,62	69,43±6,21	69,0±8,64*
V_{end1} , см/с	19,11±1,17	16,95±1,93	16,40±1,25	16,47±1,54
V_{mean1} , см/с	22,08±2,0	29,15±1,84#	23,00±1,74	22,29±2,47*
RI1	1,25±0,02	1,21±0,01	1,23±0,03	1,26±0,02
PI1	4,91±0,53	3,11±0,24#	3,65±0,23	3,84±0,24*
D, %	4,45±1,67	12,94±2,09#	3,39±3,16	6,40±1,41*
$\Delta V, \%$	25,69±10,52	17,38±6,49	18,34±7,08	24,90±12,86

- різниця показників достовірна між групами до і після лікування, $p < 0,05$;

* - різниця показників достовірна між 1 та 2 групами після лікування, $p < 0,05$.

Також спостерігалось достовірне зростання рівня 6-кетопростагландину F1a та зменшення вмісту ендотеліну-1 у сироватці крові (табл.4).

У хворих 2-ї групи показники функціонального стану ендотелію достовірно не змінилися.

Порівняння параметрів судинорухової функції ендотелію у хворих на 0 ІМ та ЗДА після лікування виявило достовірно більші значення ЕЗВД, Утах та Утеап до і після проби з реактивною гіперемією, і менші значення РІ після оклюзії у пацієнтів 1-ї групи. Також у хворих 1-ї групи спостерігалися більш низький рівень ендотеліну-1 і більш високий - 6-кетопростагландину F1a у сироватці крові.

Таблиця 4

Динаміка рівнів ендотеліну-1, 6-кетопростагландину F1a у хворих на Q-ІМ на фоні ЗДА

Показники	Контрольна група (n=10)	1 група (n=23)		2 група (n=23)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
6-кето-простагландин F1a, пг/мл	26931,03±3603,94	1239,90±171,16 &	5205,44±1226,22#	1327,27±101,13 &	2047,92±817,95*
Ендотелій 1, пг/мл	32,6±5,36	151,5±27,24&	62,12±4,75#	129,75±18,89&	90,14±9,34*

- різниця показників достовірна до і після лікування, p<0,05

* - різниця показників достовірна між 1 та 2 групами, p<0,05

& - різниця показників достовірна між 1, 2 групами та контрольною групою, p<0,05

Висновок

Додавання триметазидину до базисної терапії Q - ІМ позитивно впливає на скоротливу спроможність та діастолічну функцію міокарда у хворих на ЗДА. Під впливом триметазидину поліпшується функціональний стан ендотелію у хворих на 0 ІМ на фоні ЗДА.

Література

- 1.Бобров В.А., Долженко М.Н. Постинфарктная ишемия миокарда: детерминанты возникновения, клинико-ангиографические параллели, диагностика // Укр. кардіол. журн.. - 1999. - № 3. - С. 73-78.
- 2.Коков А.Н., Тарасов Н.И., Барабаш Л.С. Влияние триметазида на послеинфарктное ремоделирование левого желудочка // Терапевтический архив. - 2005. - № 8. - с. 10-14.
- 3.Маколкин В.И., Бузишвили Ю.И., Осадчий К.А. Сравнение эффективности ревааскуляризации и медикаментозной терапии с применением триметазида и восстановление функции миокарда // Кардиология. - 2001. - Т.39, №3. - с. 18-25.
- 4.Пархоменко А.Н., Гончарова И.И. Сосудодвигательная функция плечевой артерии у пациентов с ишемической болезнью сердца и постинфарктным кардиосклерозом: возможности коррекции дисфункции эндотелия при применении триметазида // Український кардіологічний журнал . - 2003. - №3. - с. 34-38.
- 5.American Society of Echocardiography Recommendations for Use of Echocardiography in Clinical Trials // J. of the Amer. Society of Echocardiography. - 2004. - Vol.17. - P.1086-1119.
- 6.Aronson D, Suleiman M., Agmon Y., Suleiman A. Changes in haemoglobin levels during hospital course and long-term outcome after acute myocardial infarction // Eur. Heart Journal. - 2007. -Vol.28.-P.1289-1296.
- 7.Belardinelli R., Solenghi M., Volpe L. Trimetazidine improves endothelial dysfunction in chronic heart failure: an antioxidant effect // Eur. Heart Journal. - 2007. - Vol. 28. - P.I 102-1108.
- 8.Celermajer D.S., Sorensen K.E. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. -1992. - Vol. 340. - P. 1111-1115
- 9.Chaar V., Tarer V., Etienne-Julan M. ET-1 and eNOS gene polymorphisms and susceptibility to acute chest syndrome and painful vaso-occlusive crises in children with sickle cell anemia // Haematologica. - 2006. - Vol. 91. - P.1277-1278.
- 10.O.Dong XD, Hu D.Y., Jia SQ. Clinical study of trimetazidine for myocardial protection in acute myocardial infarction // Zhonghua Nei
- 11.Ke Za Zhi. - 2007. - Vol. 46. - P.633-636. II.Grynberg A. Role des lipides membranaires dans la cytoprotection myocardique // Arch Mai Coeur Vaiss. - 2000. - Vol. 93. - P. 175-182.
- 12.Kantor P., Lucien A., Kozak R., Lopaschuk G. The antianginal drug trimetazidine shifts cardiac energy metabolism from fatty acid oxidation to glucose oxidation by inhibiting mitochondrial long-chain 3-ketoacyl coenzyme A thiolase // Circulation Res. - 2000. - Vol. 86. -P. 580-588.
- 13.Kuvin J.T., Patel A.R., Sliney K.A. Peripheral vascular endothelial function testing as a noninvasive indicator of coronary artery disease // J Am Coll Cardiol. - 2001. - Vol. 38. - P.1843-1849.
- 14.Lee P.S., Kini A. S.,Chowdhury A. Anemia is an independent predictor of mortality after percutaneous coronary intervention // J Am Coll Cardiol. - 2004. - Vol. 44. - P.541-546.
- 15.Odemis E., Koca C, Karadag A. Nitric oxide affects serum ferritin levels in children with iron deficiency // Pediatr Hematol Oncol. -2007. - Vol. 24. - P.189-194.

16. Ruixing Y., Wenwu L., Al-Ghazali R. Trimetazidine inhibits cardiomyocyte apoptosis in a rabbit model of ischemia-reperfusion // *Transl Res.* - 2007. - Vol. 149. - P. 152-160.
17. Suwaidi J.A., Hamasaki S., Higano S.T. Long-term follow-up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction // *Circulation.* - 2000. - Vol. 101. - P. 948-954.
18. Tang R., Henning M., Thomasson B. et al. Baseline reproducibility of B-mode ultrasonic measurement of carotid artery intima-media thickness: the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA) // *J. Hypertension.* - 2000. - Vol. 18. - P. 197-201.

Резюме

**ВЛИЯНИЕ ТРИМЕТАЗИДИНА НА
ВНУТРИСЕРДЕЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ И
ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ Q
ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ
ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ**

Сыволоп В.В., Назаренко Е.В.

Целью исследования было изучение влияния триметазидина на параметры внутрисердечной гемодинамики и функции эндотелия у больных Q инфарктом миокарда на фоне железодефицитной анемии. Обследовано 46 больных в возрасте от 45 до 80 лет (19 мужчин и 27 женщин). Установлено, что добавление триметазидина к базисной терапии больных Q инфарктом миокарда в сочетании с железодефицитной анемией способствует улучшению сократительной способности и диастолической функции миокарда, а также положительно влияет на функциональное состояние эндотелия сосудов.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, железодефицитная анемия, кардиогемодинамика, эндотелиальная функция, триметазидин.

**EFFECTS OF TRIMETAZIDIN ON
INTRACARDIAC HEMODYNAMICS AND
ENDOTHELIAL FUNCTION IN PATIENTS
WITH Q MYOCARDIAL INFARCTION AND
IRON DEFICIENCY ANEMIA**

Syvolap V. V., Nazarenko O. V.

The aim of investigation was study effects of trimetazidin on the parameters of intracardiac hemodynamics and endothelial function in patients with Q myocardial infarction and iron deficiency anemia. It was investigated 46 patients at the age from 45 to 80 (19 men and 27 women). It was established that trimetazidin in addition to basic therapy of patients with Q myocardial infarction and iron deficiency anemia promote the improvement of contractive ability and diastolic function of myocardium, and also positively influences on the functional state of endothelium.

Keywords: myocardial infarction, iron deficiency anemia, cardiohemodynamics, endothelial function, trimetazidin.

УДК 616.858-085.213

**ЕНЗИМАТИЧНИЙ АЛГОРИТМ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ
ПАРКІНСОНА ЩО РЕЗИСТЕНТНІ ДО ФАРМАКОТЕРАПІЇ**

В.В. Соколик

ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології АМНУ», м. Харків

Стаття є фрагментом планової фундаментальної наукової теми ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України» «Механізми формування резистентності до терапії при хворобі Паркінсона» (№ держреєстрації 0108U000185)

Серед широкого спектра нейродегенеративних захворювань (НДЗ) провідне місце за своїм негативним впливом на суспільство посідає хвороба Паркінсона (ХП) [1, 5]. Цю патологію можна віднести до конформаційних білкових хвороб з генетичним підґрунтям [3]. ХП характеризується порушенням метаболізму нейромедіаторів, насамперед дофаміну, унаслідок дегенерації специфічних дофамінових нейронів за умов агрегації α -синуклеїна і гіперфосфорильованого т-білку. Предиктором ензимопатій при ХП, окрім мутацій генів α -синуклеїна, паркіна, С-кінцевої убіквітингідролази, а також поліморфізма гена аполіпопротеїну Е (апоЕ), можуть бути зміни в інших генах, які лише опосередковано пов'язані з регуляцією фолдингу і агрегації нейроспецифічних білків [9, 10]. Багато досліджень виконано на моделях клітинних ліній, трансгенних тварин і постмортальному матеріалі пацієнтів з ХП [2, 12], але це мало що дає для диференційної прижиттєвої діагностики цього НДЗ у клініці за біохімічними показниками, а тим більше, для встановлення наявності резистентності до фармакотерапії.