и результатов 9 КТ. Рентгенологическое исследование при дистопии и ретенции зубов во фронтальном участке верхней челюсти проводили с выполнением прицельного рентген снимка в 46 детей для установления их расположение в костной ткани и оценки степени их ретенции. [9]. У 17 пациентов (37%) этот вид лучевой диагностики не удовлетворял своей информативностью, поэтому им дополнительно проведено ортопантомограмму. При таких условиях было визуализировано атипичное расположение резцов на верхней челюсти и более точно определялося общее состояние зубочелюстной системы. В 8 случаях (47%), с 17, возникали затруднения с интерпретацией относительно взаиморасположения расположенных зубов. Для более детального обследования им в дальнейшем было проведено рентгендиагностики с помощью аппарата КЛКТ. На срезах определялась истинная позиция, размеры ретенированных зубов, форма и глубина их залегания в костной ткани. Проведя сравнительную характеристику лучевых методов диагностики в детской хирургической стоматологической практике и ортодонтии мы пришли к выводу, что наиболее информативным и более точным методом является конусно-лучевая компьютерная томография при различных условиях сложности.

Ключевые слова: дистопия, ретенция, рентгендиагностика, ортопантомограмма, компьютерная томмография.

Стаття надійшла 16.10.18 р.

teeth in the frontal area of the upper jaw was carried out with the aiming of an X-ray image in 46 children to determine their location in the bone tissue and assess the degree of their retention. [9]. In 17 patients (37%) this kind of radiological diagnosis did not satisfy its informative nature, therefore they were additionally conducted orthopantomogram. Under these conditions, the atypical arrangement of the incisors on the upper jaw was visualized and the general state of the tooth-jaw system was more accurately determined. In 8 cases (47%), out of 17, there was a difficulty with interpretation regarding the location of the located teeth. For a more detailed examination, they subsequently performed X-ray diagnostics with the help of a CBCT device. On the sections, the precise position, the size of the retinal teeth, the shape and depth of their occurrence in the bone tissue were determined. After comparing the characteristics of radiation diagnostic methods in pediatric surgical dentistry and orthodontics, we came to the conclusion that the most informative and more accurate method is a cone-ray computer tomography in various difficulty conditions.

Key words: dystopia, retention, X-ray, diagnostics, orthopantomogram, dental cone beam computer tomography.

Рецензент Аветіков Д.С.

DOI 10.26724/2079-8334-2019-3-69-162-167
УДК 616.127-005.8:616-08-031.81:616-71

М.В. Федорченко
Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ
Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр, Івано-Франківськ

ОЦІНКА ФАРМАКОЛОГІЧНОГО ПОСТКОНДИЦІЮВАННЯ АРГІНІН/ЛЕВОКАРНІТИНОВИМ КОМПЛЕКСОМ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ STEMI/NSTEMI

e-mail: 147strk@gmail.com

Метою роботи було вивчення ефекту фармакологічного постконди ціювання комбінованим препаратом із вмістом аргініну гідрохлориду та левокарнітину (АЛК) та його ехокардіографічна оцінка. Долучення до стандартної терапії АЛК не впливає на процеси ремоделювання міокарда (динаміка в сторону ексцентричної гіпертрофії/ремоделювання). В той же час, ІЗМР достовірно знижується на 4% під впливом АЛК, що свідчить про зростання залишкового міокардіального резерву. Підтвердженням недостатнього впливу АЛК на процеси ремоделювання, гіпертрофії та скоротливості міокарда ЛШ є динаміка WMSI: із 1,74±0,07 до лікування показник WMSI демонструє тенденцію до зниження до 1,70±0,05 (ВР=0,70 [95% ДІ 0,47-1,04; р=0,66]). При цьому розрахункова ФВ (за Teicholz) дещо зросла (на 4,4%).

Ключові слова: інфаркт міокарду, кондиціювання міокарду, постінфарктне ре моделювання.

Робота є фрагментом НДР «Захворювання внутрішніх органів у сучасних умовах, за поєднаної патології та ураження органів-мішеней: особливості перебігу, діагностики та лікування» (№ державної реєстрації 0115U000995).

За даними Європейського кардіологічного товариства (ESC), ішемічна хвороба серця (ІХС) продовжує займати першість серед причин кардіогенної смертності. Незважаючи на те, що середньоєвропейський показник летальності внаслідок ІХС становить близько 1,8 млн (20% від усіх смертей) щорічно, протягом трьох останніх десятиліть все ж спостерігається тренд до деякого зниження летальності [6,11]. В Україні ж приблизно 25% дорослого населення страждають на ІХС. За даними Реєстру ПКВ, протягом 2015-2017 років спостерігається приріст числа стентувань пацієнтів із ІХС на 32% у 2016 році, та ще на 12,6% (всього 44,6%) у 2017-ому. Кількість коронарних втручань у пацієнтів зі STEMI складає 54% від загальної кількості втручань, що тепер є найбільшим показником в порівнянні із 2013-им роком. Загалом, діагноз гострого інфаркту міокарду в Україні у 2017 році ставився 42186 пацієнтам [3]. Незважаючи на те, що процес реперфузії міокарда протягом останніх років оптимізований новітніми досягненнями в технології розробки стентів (стенти з медикаментозним покриттям, біодеградуючі стенти), нові антитромбоцитарні препарати (клопідогрель, тикагрелор, празугрель), відновлення коронарного кровоплину задля збереження життєздатного міокарда може парадоксально запустити процес міокардіального пошкодження і смерті кардіоміоцитів, тим самим збільшуючи зону пошкодження – феномен реперфузійного пошкодження [4, 12].

Нестача кисню внаслідок ішемії міокарда призводить до зменшення запасів ендогенного аденозитрифосфату (АТФ), що є критично важливим для підтримки клітинного гомеостазу.

© М.В. Федорченко, 2019

Кардіоміоцити є надзвичайно багаті на мітохондрії. Відомо, що міокардом споживається чи не найбільший запас ендогенного АТФ. В той же час, потреба міокарда в АТФ за умови критичної ішемії не може бути забезпечена тільки шляхом аеробного гліколізу. Відтак, зниження доставки кисню в ішемізований міокард веде до швидкого вичерпання ендогенних ресурсів АТФ, що робить міокард ще більш вразливим до ішемії [10]. Результатом тривалої ішемії є накопичення токсичних метаболітів, підвищена концентрація цитоплазматичного кальцію, набряк кардіоміоцитів, що в кінцевому підсумку призводять до відкриття мітохондріальних пор, що регулюють проникність внутрішньої мембрани мітохондрії (мПРП, mitochondrial permeability transition pore, mPTP), наслідком чого є вивільнення проапоптичних факторів, які запускають запрограмовану клітинну смерть. Разом із присутніми вільними кисневими радикалами, які посилюють запальну відповідь, все це в сукупності погіршує міокардіальне пошкодження [5,7,12].

Кондиціювання міокарда – процес, спрямований на адаптацію міокарда до ішемії та захист його від метаболічних пошкодження внаслідок тривалого циклу ішемії-реперфузії. Відомі механізми захисту запускаються у міокарді у відповідь на короткі епізоди ішемії-реперфузії (так зване ішемічне кондиціювання) або під дією хімічних сполук (фармакологічне кондиціювання). Ішемія запускає синтез аденозину, який, активуючи протеїнкіназу С, запускає каскад реакцій, ключовим моментом яких відкриття до того закритих $К_{АТФ}$-залежних каналів та закриття кальцієвих каналів, внаслідок чого відбувається посилення синтезу ендогенного АТФ. Адаптація міокарду до ішемії превентивного характеру, коли інфаркт міокарду ще не відбувся, носить назву прекондиціювання. Якщо ж некроз кардіоміоцитів все ж відбувся, то така адаптація носитиме назву постkондиціювання [2].

Метою роботи було вивчення ефекту фармакологічного постkондиціювання комбінованим препаратом із вмістом аргініну гідрохлориду та левокарнітину (АЛК) та його ехокардіографічна оцінка.

Матеріал і методи дослідження. У процесі виконання роботи було обстежено 50 пацієнтів зі STEMI та NSTEMI. Контрольну групу склали 25 осіб, які отримували стандартну терапію ІМ без використання АЛК. Хворі основної групи (25 осіб) отримували препарат АЛК (вітчизняний фармакологічний засіб ‘Тівор-L’). Досліджуваний препарат призначали хворим у вигляді внутрішньовенних інфузій (42 мг аргініну гідрохлориду та 20 мг левокарнітину у 100 мл розчинника) по 1 інфузії в день курсом 7-10 днів.

Серед обстежених хворих переважали чоловіки (64%). Середній вік обстежених склав 63,6±0,80 років. Було встановлено, що з типовим больовим синдромом поступило 84% пацієнтів, у 16% - больовий синдром був атиповим. Іррадіація болю спостерігалася у 36% пацієнтів. Виражена загальна слабкість мала місце у 54% обстежених, близько 30% пацієнтів посилалися на дискомфорт в грудях та задишку, відчуття нестачі повітря. У 48% включених в дослідження пацієнтів пов’язували початок захворювання із фізичним навантаженням, 29% посилалися на психоемоційний стрес. У стані спокою або на фоні підвищення АТ хвороба починалася раптово у 23% випадків Усім хворим проводили загальноклінічні обстеження (клінічний моніторинг больового синдрому, симптомів дисфункції серця та ознак порушення тканинної перфузії), електрокардіографію, трансторакальну ехокардіографію із детальним вивченням сегментарної моторики міокарду, розрахунок індексів скоротливої функції міокарду (ІСФ), залишкового міокардіального резерву (ІЗМР) , відносної товщини міокарду або ж відносної товщини задньої стінки лівого шлуночка (ВТСЛШ), маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) а також індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), WMSI (Wall Motion Score Index) – індексу руху стінок міокарда. Фракція викиду лівого шлуночка визначалась розрахунковим методом згідно методу Teicholz а також за індексом WMSI (метод, який ґрунтується на деталізованому вивченні скорочення всіх 16 сегментів міокарду лівого шлуночка з подальшим їх картуванням на відповідній схемі; сумарний WMSI співставляється із таблицею, побудованою методом регресійних моделей на базі трьох досліджень за участю 1132 пацієнтів). Метод запропонований R.Lebeau [12-14]. Методом імуноферментного аналізу вивчався біомаркер міокардіального фіброзу (сироватковий фібронектин). Всіма пацієнтами була підписана добровільні інформована згода на участь в дослідженні. Дослідження проводилось з додержанням всіх етичних принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації.

Дані опрацьовувалися із використанням комп’ютерних програм Microsoft Excel та Statistica 10. Дані опрацьовувались за допомогою параметричних та непараметричних методів статистики в залежності від типу розподілу даних (нормальний чи відмінний від нормального).

Результати дослідження та їх обговорення. Больовий синдром усунуто у 60,0% пацієнтів групи контролю. Загальна слабкість та інші скарги повністю подолані у 40,0% хворих контрольної групи. Результати клінічного моніторингу та проведених досліджень показали, що 84% пацієнтів основної групи відзначили повну регресію больового синдрому та ознак гострої серцевої недостатності (84% проти 64% позитивних результатів у групі контролю). Динаміка синдрому вираженої загальної слабкості була позитивною у 52% хворих групи АЛК проти 40% у контрольній групі. Таким чином, динаміка клінічних ознак основної групи в цілому є кращою у порівнянні із групою контролю. Беручи до уваги електрокардіографічні критерії можна зробити висновок, що

стандартна терапія щодо елевації ST виявилася ефективною у 44% пацієнтів та менш ефективною щодо динаміки депресії ST. Зубець Q при поступленні верифікований у 40% пацієнтів групи контролю. В процесі лікування число таких пацієнтів збільшилося до 76%. Менш динамічними процесі лікування в групі контролю виявилися показники ГЛШ: її поява у 44% хворих може бути пов'язане із розвитком компенсаторних процесів в неішемізованих зонах міокарду та регресією зони ішемічного пошкодження. Отримані дані моніторингу електрокардіографічних ознак ілюструють добре виражену позитивну динаміку елевації (68,0% проти 44,0% в групі контролю) та депресії (20,0% проти 4,0% в групі контролю) сегменту ST, що підтверджує позитивний вплив АЛК на динаміку ЕКГ-ознак ішемічного пошкодження. Результати дослідження впливу АЛК на динаміку ЕКГ-критеріїв виявилися наступними (рис.1). Є підстави для висновку про кращу резолюцію сегменту ST (ВР=0,25 [95% ДІ 0,09-0,71; p=0,17]) порівняно із групою контролю. Обнадійливою є також динаміка зубця Q (ВР=0,83 [95% ДІ 0,66-1,04; p=0,06]) та ГЛШ (ВР=0,82 [95% ДІ 0,68-1,00; p=0,38]).

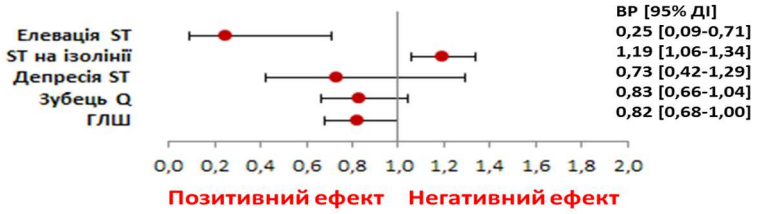

Рис. 1. Динаміка відносного ризику несприятливих результатів ЕКГ-критеріїв під впливом АЛК.

Аналізуючи ехокардіографічні показники (табл. 1), встановлено, що у пацієнтів контрольної групи ІММЛШ зменшився в напрямку до норми у процесі лікування засобами базової терапії на 14,2% (p=0,000), однак це зниження не досягло значень норми (≤115 г/м^2 у чоловіків та ≤95 г/м^2 у жінок). В той же час патологічне ексцентричне ремоделювання ЛШ (спостерігалося у 22 з 25 пацієнтів контрольної групи) посилилось на 8,6% (p=0,008), що є свідченням недостатньої ефективності терапії хворих контрольної групи, оскільки суттєвої регресії ремоделювання не наступило. Результати досліджння показали, що ІСФ в процесі лікування мав тенденцію до поліпшення: 0,92 [0,79-1,01] до лікування та 0,94 [0,87-1,02] після лікування. Разом з тим збільшення ІСФ є недостовірним (p=0,26). ІЗМР ЛШ у хворих контрольної групи також суттєво не змінився – 0,51 [0,49-0,55] до лікування та 0,51 [0,49-0,53] після лікування (p=0,26). Розрахункова фракція викиду також суттєво не змінилась – 48,05 [44,15-50,28]% до лікування та 48,64 [46,77-50,60]% після лікування. При цьому $ФВ_{WMSI}$ зменшилась із 41% до 35%, що підтверджувало прогресування систолічної дисфункції лівого шлуночка у пацієнтів контрольної групи.

Таблиця 1

Динаміка основних ехокардіографічних показників у обстежених пацієнтів

Показник	Контрольна група		Основна група		Δ,% від контролю
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
ФВ	48,05 [44,15-50,28]	48,65 [46,77-50,60], +1,2%, p=0,26	51,25 ±1,143	53,56 ±1,214, +4,5%, p=0,17	+10,1 p=0,005
ІСФ	0,92 [0,79-1,01]	0,94 [0,87-1,02], +2,1%, p=0,26	0,98 [0,90-1,17]	1,08 [0,97-1,36], +10,2%, p=0,18	+13,8 p=0,005
ІЗМР	0,51 [0,49-0,55]	0,51 [0,49-0,53], 0%, p=0,26	0,50 [0,45-0,52]	0,48 [0,42-0,50], -4%, p=0,17	-5,9 p=0,005
ММ ЛШ	308,77 [261,98-327,64]	247,79 [236,42-305,28], -19,8%, p=0,08	305,39 ±14,799	316,93 ±13,356, +3,8%, p=0,56	+27,9 p=0,02
ВТС ЛШ	0,35 [0,34-0,37]	0,32 [0,28-0,36], -8,6%, p=0,008	0,38 ±0,010	0,39 ±0,009, +2,6%, p=0,78	+21,8 p=0,000
ІММ ЛШ	151,21 [137,63-167,79]	129,84 [118,25-167,47], -14,2%, p=0,000	162,65 ±7,477	168,72 ±6,697, +3,7%, p=0,54	+29,9 p=0,000

Долучення до стандартної терапії АЛК не викликає позитивної динаміки ВТСЛШ а також ММЛШ та ІММЛШ, тобто не впливає на процеси ремоделювання міокарда (динаміка в сторону ексцентричної гіпертрофії/ремоделювання ЛШ). В той же час, ІЗМР достовірно знижується на 4% під впливом АЛК, що свідчить про зростання залишкового міокардіального резерву. Підтвердженням недостатнього впливу АЛК на процеси ремоделювання, гіпертрофії та скоротливості міокарда ЛШ є динаміка WMSI: із 1,74±0,07 до лікування показник WMSI демонструє тенденцію до зниження до 1,70±0,05 (ВР=0,70 [95% ДІ 0,47-1,04; p=0,66]). При цьому розрахункова ФВ (за Teicholz) дещо зросла (на 4,4%).

Таблиця 2

Вплив досліджуваної терапії на динаміку сегментарної скоротливості міокарда за показником WMSI

Показник	Контрольна група		Основна група		Δ,% від контролю
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	
WMSI	1,94±0,02	2,17±0,04 +11,8% p=0,028	1,74±0,02	1,70±0,01 -2,3% p=0,66	-12,4%; p=0,001

Взявши до уваги рекомендації ASE, було вирушено порівняти динаміку ФВ ЛШ, розрахованої за вищезгаданою формулою, та через показник WMSI (Wall motion score index). Динаміка представлена у таблиці 2. Варто зауважити, що зниження показника WMSI вказує на позитивну динаміку (збільшення) ФВ ЛШ. Позитивна динаміка WMSI у підгрупі пацієнтів, яким призначали препарат АЛК спостерігалася у 44% пацієнтів, в той час як у групі контролю цей показник зростав. Застосувавши t-тест, встановлено, що різниця у WMSI до та після лікування була достовірною між групою АЛК та контрольною групою (p=0,0002). Для порівняння ефективності досліджуваних препаратів із результатами у контрольній групі на ФВ ЛШ, були проаналізовані показники динаміки розрахункової ФВ ЛШ, обчисленої за методом Teicholz та ФВ, обчисленої за допомогою показника WMSI. Результати представлені в табл. 3.

Таблиця 3

Динаміка ФВ ЛШ розрахунковим методом та через WMSI під впливом досліджуваної терапії на фоні стандартної

Препарати	Динаміка ФВ ЛШ за час спостереження	
	Розрахункова ФВ ЛШ	ФВ ЛШ$_{WMSI}$
Стандартна МТ (контроль)	↑ 2,1% (p=0,36)	↓ 14,7% (p=0,001)
АЛК	↑ 4,4% (p=0,004)	↑ 2,6% (p=0,14)

Як видно із табл. 3, у пацієнтів контрольної групи, які отримували лише стандартну терапію, ФВ$_{WMSI}$ достовірно знизилась на 14,7%, в той час як розрахункова ФВ зросла на 2,1%. В основній групі, де пацієнтам до схеми терапії долучався АЛК, ФВ$_{WMSI}$ та ФВ розрахункова демонстрували ріст – на 2,6 та 4,4% відповідно. Проаналізувавши всі вимірювання ФВ ЛШ обома методами, коефіцієнт кореляції Пірсона між ними становив r =0,76, що вказує на сильний прямий кореляційний зв'язок; достовірність апроксимації R^2=0,57 (рис. 2).

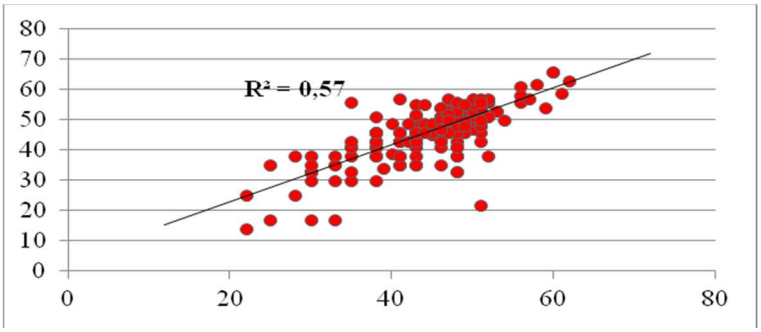

Рис. 2. Діаграма розсіювання значень ФВ ЛШ, обчисленої розрахунковим методом за Teicholz та через WMSI.

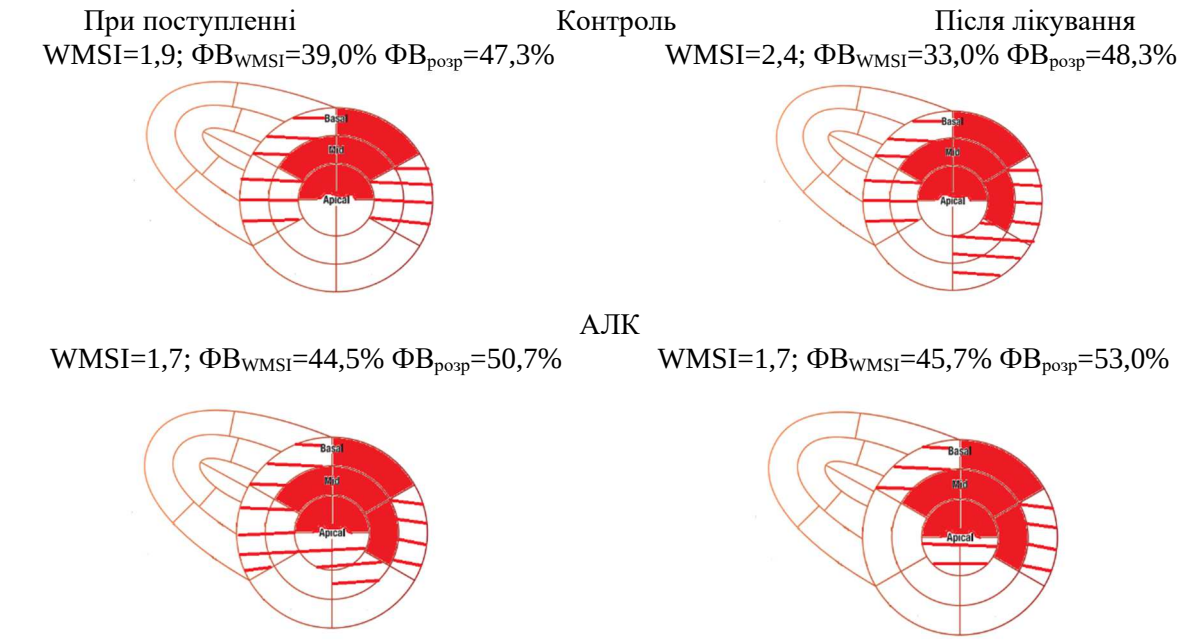

Рис. 3. Схематичне зображення динаміки WMSI, ФВ ЛШ за Teicholz та ФВ ЛШ за WMSI під впливом досліджуваної терапії.

На рис. 3 представлено схематичне зображення динаміки зони акінезії у пацієнтів зі STEMI/NSTEMI контрольної та основної груп. На схемі подані середні значення WMSI, ФВ ЛШ за Teicholz та ФВ ЛШ за WMSI а також графічне зображення динаміки площі акінезії та гіпокінезії (зони ішемічного некрозу).

Підтвердженням вищевказаної динаміки можуть служити лабораторні критерії некрозу та фіброзоутворення (табл. 4).

Дослідження динаміки тропоніну І та фібронектину свідчать про те, що стандартна терапія STEMI/NSTEMI є недостатньо ефективною щодо регресії зони ішемічного пошкодження та стримуваннння фіброзоутворення. Підвищення в процесі лікування рівня фібронектину сироватки крові не дає підстав для висновку про регресію зони нежиттєздатного міокарда. Зниження рівня тропоніну І під впливом АЛК спостерігається на 93,6% (p<0,05). В контрольній групі така динаміка спостерігається лише на 91,8% (p<0,05). Відносний ризик несприятливого результату при цьому становив 0,54 [95% ДІ 0,25-1,12; p<0,05].

Таблиця 4

Динаміка тропоніну та сироваткового фібронектину у обстежених пацієнтів

Показник	Група контролю		Основна група	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Тропонін	12,50 [8,10-69,90]	1,02 [0,20-4,56], - 91,8%, p=0,000	9,42 [2,10-18,70]	0,60 [0,20-1,30], - 93,6%, p=0,000
Фібронектин	2,24±0,131	2,43±0,124, + 8,4%, p=0,29	1,76±0,095	1,66±0,081, - 5,7%, p=0,44

Фіброзоутворення (за динамікою фібронектину – білка, відповідального за міофіброз) демонструвало тенденцію до сповільнення на 5,9% у хворих основної групи (p=0,44) проти зростання на 8,4% в групі контролю (у 24 із 25 пацієнтів групи контролю рівень сироваткового фібронектину збільшувався).

Відносний ризик несприятливого результату при цьому становив 0,39 [95% ДІ 0,19-0,76; p<0,05]. Таким чином, з наведених вище даних випливає, що АЛК має тенденцію до позитивного впливу на динаміку фіброзоутворення (рубцювання міокарда).

Проведені вітчизняні клінічні дослідження феномену посткондиіціювання є нечисленними. У одному із нещодавніх досліджень (Ватутин Н.Т., Колесников В.С., 2013) [1] автори показали, що вітчизняний аденозинвмісний препарат ‘Адвокард’ (аденозин-5- трифосфатоглюконату магнію тринатрієва сіль – АТМТс) сприяє підвищенню ефективності лікування пацієнтів за рахунок ‘запуску’ феномену кондиціювання, внаслідок чого зменшується пошкодження міокарда, спричинене ішемією. Це дослідження виконане у 42 пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегменту ST, які отримували препарат спочатку в дозі 30 мг/добу сублінгвально, а далі при добрій переносимості – 60 мг/добу. Автори зробили висновок, що цей аденозинвмісний засіб дозволяє знизити частоту розвитку життєвонебезпечних аритмій, асоційованих із реперфузійним пошкодженням міокарда. В даному дослідженні, однак, не проводилась оцінка впливу препарату на сегментарну скоротливість міокарда, процеси фіброзоутворення. За даними авторів, приріст фракції викиду після закінчення курсу лікування досліджуваним препаратом склав 4% (p<0,05). В нашому ж дослідженні фракція викиду ЛШ зростала на 4,4% (при використанні методу Teicholz для підрахунку), що свідчить про перспективність подальшого дослідження ефективності АЛК в якості препарату для індукції процесів посткондиціювання міокарда.

Висновки

1. Аргініну гідрохлорид/левокарнітин є недостатньо ефективним засобом для підвищення скоротливості міокарда, корекції надмірного фіброзоутворення, зменшення розмірі інфаркту міокарда, збільшення площі життєздатного міокарда.

2. Зниження інтенсивності фіброзотвірних процесів у постінфарктному періоді хворих зі STEMI/NSTEMI не носить яскраво вираженого характеру, що залишає простір для подальших досліджень можливих шляхів потенціювання ефектів АЛК для досягнення кращих результатів.

3. Застосування аргініну гідрохлориду/левокарнітину в якості засобу фармакологічного посткондиціювання недостатньо ефективне, в той же час не викликає серйозних побічних ефектів, добре переноситься при інтравенозному застосуванні.

Список літератури

1. Vatutin NT, Kolesnikov VS. Vliyaniye preparata advokard na techeniye ostrogo koronarnogo sindroma s elevatsiyey segmenta ST. Líki Ukrayiny. 2013; 9-10: 67-69. [in Russian]
2. Mokhort M, Kutovyy Yu. Prekondytsiyuvannya miokarda (ohlyad literatury). Zhurnal NAMN Ukrayiny. 2014; 20-2: 160-171. [in Ukrainian]
3. Sokolov MYu. Reyestr perkutannykh koronarnykh vmeshatelstv: rasshirennyi sravnitelnyi analiz rezultatov 2016 i 2017 goda. Ot reperfuzionnogo paradoksa k snizheniyu letalnosti. Sertse i sudyny. 2018;3:9-27. [in Russian]
4. Bulluck H, et al. Reducing myocardial infarct size: challenges and future opportunities. Heart. 2016; 102:341-348.
5. Garcia-Dorado D, Ruiz-Meana M, Inserte J, Rodriguez-Sinovas A, Piper HM. Calcium-mediated cell death during myocardial reperfusion. Cardiovascular Research.2012; 94(2):168-180.
6. Hartley A, Marshall DC, Salciccioli JD, Sikkel MB, Maruthappu M, ShalhoubJ. Trends in mortality from ischemic heart disease and cerebrovascular disease in Europe: 1980 to 2009. Circulation. 2016; 133(20):1916–1926.
7. Hausenloy DJ, Yellon DM. Myocardial ischemia–reperfusion injury: a neglected therapeutic target. Journalof Clinical Investigation. 2013; 123(1):92-100.
8. Lebeau R, Serri K., Lorenzo MD. Assessment of LVEF using a new 16-segment wall motion score in echocardiography. Echo Res Pract. 2018; 5(2): 63-69. (10.1530/ERP-18-0006)
9. Sanada S, Komuro I, Kitakaze M. Pathophysiology of myocardial reperfusion injury: preconditioning, postconditioning and translational aspects of protective measures. American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology. 2011; 301: H1723-H1741.
10. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. European Heart Journal. 2016; 37(42):3232–3245.

Реферати

ОЦЕНКА ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ПОСТКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ АРГИНИН/ЛЕВОКАРНИТНОВЫМ КОМПЛЕКСОМ У ПАЦИЕНТОВ С STEMI/NSTEMI

Федорченко М.В.

Целью данной работы было изучение эффекта фармакологического посткондиціювання комбинированным препаратом с содержанием аргинина гидрохлорида и левокарнитину (АЛК) и его эхокардиографической оценка. Приобщение к стандартной терапии АЛК не влияет на процессы ремоделирования миокарда (динамика в сторону эксцентрической гипертрофии / ремоделирования). В то же время, ИЗМР достоверно снижается на 4% под влиянием АЛК, что свидетельствует о росте остаточного миокардиального резерва. Подтверждением недостаточного влияния АЛК на процессы ремоделирования, гипертрофии и сократимости миокарда ЛЖ динамика WMSI: с 1,74 ± 0,07 до лечения показатель WMSI демонстрирует тенденцию к снижению до 1,70 ± 0,05 (ОР = 0,70 [95% ДИ 0,47-1,04; p = 0,66]). При этом расчетная ФВ (по Teicholz) несколько выросла (на 4,4%).

Ключевые слова: инфаркт миокарда, кондиционирование миокарда, постинфарктное ремоделирование.

Стаття надійшла 13.12.18 р.

EVALUATION OF PHARMACOLOGICAL POSTCONDITIONING BY ARGININE/LEVOCARNITINE IN PATIENTS WITH STEMI/NSTEMI

Fedorchenko M.V.

The aim of the research was to study the effect of the pharmacological postconditioning by the combined drug consisting of arginine hydrochloride and levocarnitine and its echocardiographic evaluation. In addition the standard treatment scheme of arginine/levocarnitine does not influence on the myocardial remodeling (dynamics to the eccentric myocardial hypertrophy/remodeling). Meanwhile, the myocardial reserve index credibly increases by 4%. Confirmation of the non-sufficient positive influence of the researched drug on the processes of remodeling, hypertrophy and contractility is the WMSI dynamics: from 1.74±0.07 before treatment to 1.70±0.05 (BP=0.70 [95% ДІ 0.47-1.04; p=0.66]). Still, the LVEF increased by 4.4% (by Teicholz).

Key words: myocardial infarction, myocardial conditioning, postinfarction remodeling.

Рецензент Катеренчук І.П.