

чество выявляемых участков гипометаболизма находилось в прямой связи с недостаточностью кровообращения, незначительно выраженной при I стадии ДЭП и чаще затрагивающей I сосудистых бассейнов, и более значимой, наблюдающейся в обоих сосудистых бассейнах, при II и III стадиях ДЭП. При дисциркуляции кровоснабжения в каротидном бассейне зоны гипометаболизма располагались в корковых отделах лобной, теменной, височной долей и хвостатом ядре; в вертебрально-базиллярном бассейне — в медиобазальных отделах височной доли, таламусе.

## Литература

1. Дамулин И.В., Захаров В.В., Яхно Н.Н. Дисциркуляторная энцефалопатия. Метод. Рекомендации / М.: РКИ Северпресс, 2000; 31 с.
2. Катаева Г.В., Коротков А.Д., Мельничук К.В. Паттерны относительных оценок регионарного мозгового кровотока и скорости метаболизма глюкозы в здоровом мозге человека // Медицинская визуализация. — 2007; 2: 84–92.
3. Котова О.В. Хронические нарушения мозгового кровообращения // Фарматека. — 2010; 15: 47–50.
4. Левин О.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечении // Consilium Medicum. — 2007; 8: 72–9.
5. Рудас М.С., Матякин Г.Г., Насникова И.Ю. Возможности позитронно-эмиссионной томографии с 18-ФДГ в диагностике неврологических заболеваний // Кремлевская медицина. — 2007; 3: 83–6.
6. Шмырев В.И., Гулевская Т.С., Попова С.А. Гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия / М.: Главный научно-исследовательский вычислительный центр Управления делами Президента РФ. — 2001; 136 с.
7. Hachinski V. et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards // Stroke. — 2006; 37: 2220–41.
8. Roman G., Erkinjuntti T. et al. Subcortical ischemic vascular dementia // Lancet (Neurology). — 2002; 1: 426–36.
9. Kalache A. Aging worldwide // Brit. Med. J. — 1996; 316: 22–31.
10. Lobo A., Launer L., Fratiglioni L. et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts // Neurology. — 2000; 54 (Suppl. 5): 4–9.

## EVALUATION OF CEREBRAL METABOLISM IN DYSCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY

**K. Overchenko<sup>1</sup>; M. Rudas<sup>2</sup>; Professor V. Shmyrev<sup>1</sup>; S. Morozov<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Training and Research Medical Center, Department for Presidential Affairs of the Russian Federation, Moscow

<sup>2</sup>Central Clinical Hospital with Polyclinic, Department for Presidential Affairs of the Russian Federation, Moscow

*Progressive dyscirculatory encephalopathy may give rise to permanent neurological defect and reduced quality of life. In chronic cerebrovascular diseases, positron emission tomography can reveal cerebral metabolic disturbances unaccompanied by respective focal structural changes on computed tomography and magnetic resonance scans.*

**Key words:** dyscirculatory encephalopathy, positron emission tomography, cerebral metabolism.

## ПРЕДУКТАЛ МВ: ВЛИЯНИЕ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Р. Жижов<sup>1</sup>,**

**О. Соловьев<sup>2</sup>,** доктор медицинских наук, профессор,

**С. Кононов<sup>2</sup>,** кандидат медицинских наук,

**Е. Онучина<sup>1</sup>,** кандидат медицинских наук,

**Е. Павлов<sup>1</sup>,** кандидат медицинских наук

<sup>1</sup>Кировская государственная медицинская академия

<sup>2</sup>Кировская городская клиническая больница №1

**E-mail:** doc1005@mail.ru

*Оценивали влияние приема метаболитического миокардиального цитопротектора триметазидина (Предуктала МВ) на эффективность антиаритмической, антиангинальной терапии и качество жизни пациентов с желудочковыми нарушениями ритма сердца (ЖНР), ИБС и метаболитическим синдромом (МС).*

*В исследование были включены 36 пациентов с ЖНР и МС, получавших антиаритмическую терапию и терапию МС; 1/2 из них, отобранных случайным образом, дополнительно назначали триметазидин (Предуктал МВ).*

*По данным исследования, терапия МС с использованием триметазидина (Предуктала МВ) у пациентов с ЖНР и ИБС приводит к достоверному улучшению показателей качества жизни и толерантности к физической нагрузке, повышению эффективности антиаритмической и антиангинальной терапии.*

**Ключевые слова:** желудочковые нарушения ритма сердца, метаболитический синдром, Предуктал МВ.

**Ж**елудочковые нарушения ритма сердца (ЖНР) — одна из недостаточно изученных проблем современной кардиологии. В 1967 г. Lown предложил классификацию ЖНР с учетом их количества и частоты. В 1984 г. Bigger подразделил ЖНР на доброкачественные, потенциально доброкачественные и злокачественные в зависимости от наличия органического поражения сердца [1]. По данным эпидемиологического исследования MRFIT (1987), появление ЖНР при 2-минутной регистрации ЭКГ ассоциируется с повышенным риском внезапной сердечной смерти (ВСС) у лиц без органических поражений сердца [2]. Фремингемское исследование (1992) показало, что у мужчин с высокими грациями ЖНР без органической патологии сердца впоследствии наблюдалось двукратное увеличение риска ВСС и инфаркта миокарда (ИМ) [3, 4].

Однако степень риска ВСС у больных ИБС с желудочковыми аритмиями неодинакова. Кроме того, мало изучена проблема желудочковых аритмий у пациентов без ИБС, но с наличием метаболитического синдрома (МС) и других факторов риска (ФР).

В последние десятилетия значительно возрос интерес к изучению взаимосвязи метаболических нарушений и ожирения с ростом частоты сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). По данным Фремингемского исследования, ожирение действительно является достоверным независимым прогностическим фактором их развития у мужчин и женщин [4].

Несколько проспективных исследований свидетельствуют о том, что и инсулинорезистентность (ИР) является независимым фактором развития ССЗ. Обзор литературы показывает, что в целом частота МС во взрослой популяции – 10–25% [5–7]. Эксперты ВОЗ характеризуют МС как «пандемию XXI века» ввиду его широкой распространенности, высокого риска развития у таких пациентов ССЗ и преждевременной смерти. Один из путей повышения у них эффективности терапии – добавление к ней триметазидина (Предуктала МВ, Лаборатория Сервье, Франция), который является метаболическим миокардиальным цитопротектором и благодаря механизму своего действия способен влиять на одно из ключевых звеньев патогенеза МС – окисление жирных кислот – вследствие ингибирования 3-кетоацил-КоА-тиолазы [8]. Известные механизмы действия Предуктала МВ могут быть полезны и при терапии ЖНР.

Исследование проведено на базе Городского аритмологического центра г. Кирова. В него были включены 36 пациентов с ЖНР и МС; у 11 (30,5%) человек выявлена ИБС. Основные сопутствующие заболевания:

- артериальная гипертензия (АГ) – у 35 (АГ I стадии – у 25, II – у 10);
- хроническая сердечная недостаточность – ХСН – I функционального класса (ФК) – у 23;
- ХСН II ФК – у 12.

Всем пациентам после обследования (холтеровское мониторирование ЭКГ, тредмил-тест) подбирали эффективную антиаритмическую терапию: β-адреноблокаторы, соталол, амиодарон или их комбинации [9–11]. В соответствии с рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов по МС (2009) после лабораторного обследования назначали антигипертензивную, гиполипидемическую терапию, коррекцию образа жизни, метформин в средней дозе 1970±83,8 мг. Случайным образом из 36 пациентов были отобраны 18 человек, которым дополнительно был назначен Предуктал МВ (70 мг/сут; таблетки с модифицированным высвобождением 35 мг 2 раза в сутки). Таким образом, 18 пациентов с ЖНР и МС, в том числе 6 – с ИБС, получали Предуктал МВ (средний возраст пациентов – 62,72±9,99 года, 9 мужчин и 9 женщин) и 18 пациентов с ЖНР и МС, из них 5 – с ИБС – не получали его (средний возраст пациентов – 63,75±7,71 года, 7 мужчин и 11 женщин). Группы были сопоставимы по ассоциированным заболеваниям и получаемой исходно терапии (табл. 1).

В исследование не включали лиц с:

- перманентной фибрилляцией предсердий;
- атриовентрикулярной блокадой II, III степени;
- наличием дополнительных пучков проведения;
- острым коронарным синдромом;
- гемодинамически значимыми врожденными или приобретенными пороками сердца;
- ИМ в анамнезе;
- ХСН III–IV ФК;
- сахарным диабетом;
- нарушением функции щитовидной железы;
- суб- и декомпенсированным синдромом слабости синусового узла.

Всем пациентам проводили лабораторное обследование, при котором определяли содержание общего холестерина – ОХС (ммоль/л), триглицеридов – ТГ (ммоль/л), ХС липопротеидов высокой плотности – ЛПВП (ммоль/л) стандартным ферментативным методом с последующим расчетом содержания липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) по формуле Friedewald, индекса атерогенности (ИА). Уровень гликемии оценивали глюкозооксидазным методом на аппарате КФК-3-01 (Россия), инсулина – иммунохемилюминесцентным методом на аппарате Immulite 2000 (США). Рассчитывали индекс ИР НОМА-2 с помощью компьютерной модели НОМА-2, отражающей логарифмическую зависимость между функцией β-клетки поджелудочной железы и чувствительностью к инсулину периферических тканей.

Группы были сопоставимы по лабораторным и клиническим характеристикам (табл. 2).

Таблица 1

**Распределение пациентов (абс. %) в зависимости от получаемой исходно терапии**

Препараты	Группа с Предукталом МВ (n=18)	Группа без Предуктала МВ (n=18)	p
ИАПФ	13 (72)	13 (72)	1
Сартаны	5 (28)	4 (22)	0,71
β-адреноблокаторы	11 (61)	13 (72)	0,49
Ацетилсалициловая кислота	17 (94)	17 (94)	1
Статины	12 (67)	11 (61)	0,73
Ивабрадин	1 (5,5)	1 (5,5)	1
Амиодарон	0 (0)	0 (0)	–
Соталол	0 (0)	0 (0)	–

**Примечание.** ИАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Таблица 2

**Исходные лабораторные и клинические характеристики до лечения (M±m)**

Характеристика	Группа с Предукталом МВ (n=18)	Группа без Предуктала МВ (n=18)	p
Окружность талии, см	100,83±8,64	95,83±7,2	0,109
Масса тела, кг	82,16±16	76,5±10,09	0,15
САД, мм рт. ст.	138,89±15,3	134,55±12,93	0,439
ДАД, мм рт. ст.	85±7,86	84,55±6,88	0,875
Уровень ОХС, ммоль/л	5,33±0,87	5,54±0,854	0,511
Уровень ТГ, ммоль/л	1,54±0,54	1,32±0,73	0,343
Уровень ЛПВП, ммоль/л	1,39±0,34	1,34±0,27	0,674
Уровень ЛПНП, ммоль/л	3,1±0,99	3,75±0,75	0,069
ИА	3,00±1,18	3,59±1,08	0,197
Уровень инсулина, пмоль/л	8,44±2,76	8,04±3,77	0,737
НОМА-2	1,08±0,34	1,02±0,41	0,63

**Примечание.** САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД.

Для оценки структурно-геометрических и функциональных показателей миокарда проводили эхокардиоскопию (ЭхоКС) на аппарате ViVID 3 Pro (США). Пациенты были сопоставимы по показателям ЭхоКС (табл. 3).

Градуации желудочковых эктопий оценивали с помощью холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ ЭКГ) системы Kenzo 301 (Япония); диагностировали ИБС и определяли толерантность к физической нагрузке (ТФН) при проведении тредмил-теста Schiller (Швейцария); дополнительно оценивали дистанцию, пройденную пациентом в тесте 6-минутной ходьбы (Т6МХ); качество жизни (КЖ) оценивали по Миннесотскому опроснику (Мин. опр.) КЖ пациентов с ХСН и Сиэтлскому опроснику (Сиэтл. опр.) КЖ пациентов с ИБС. По этим показателям исходно не выявлено значимых различий между группами (табл. 4).

Пациентов наблюдали в динамике в течение 3 мес, после чего их повторно обследовали. Длительность наблюдения, с нашей точки зрения, была достаточной для оценки эффекта антиаритмической терапии, терапии МС и показателей КЖ.

Показатели, имеющие нормальное или близкое к нормальному распределение, представлены в виде ( $M \pm \sigma$ ), где  $M$  – выборочная средняя величина,  $\sigma$  – выборочное стандартное отклонение; при отличии выборочного распределения от нор-

Таблица 3  
Исходные показатели ЭхоКС в группах ( $M \pm m$ )

Показатель	Группа с Предукталом МВ (n=18)	Группа без Предуктала МВ (n=18)	p
ОЛП, мл	66,33±21,19	53,99±14,04	0,17
ИОЛП, мл/м <sup>2</sup>	33,92±11,4	29±7,23	0,31
КДР ЛЖ, мм	50,22±5,24	46,92±4,32	0,08
МЖПд, мм	12,31±1,78	11,23±1,78	0,12
МЖПс, мм	15,53±2,96	16,5±2,14	0,42
ЗС ЛЖс, мм	16,56±2,44	16,75±1,75	0,85
УО, мл	57,11±14,42	59,625±16,65	0,71
МО, л/мин	3,99±2,41	3,63±0,69	0,70
ФВ общая, %	60,5±4,56	63,11±4,73	0,19
FS, %	32,43±9,48	36,7±3,96	0,27
ПЖ, мм	29,81±5,4	28,08±4,54	0,38
ПП, мм	41,31±6,59	37,68±2,66	0,21
КДО ЛЖ, мл	98,47±22,02	100±23,95	0,87
КСО ЛЖ, мл	40,31±10,74	45±15,21	0,39
ОТС	0,50±0,07	0,48±0,09	0,38
ИММ ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	128,48±33,72	107,93±16,91	0,07
СДЛА, мм рт.ст.	26,625±6,18	27,83±5,27	0,59

**Примечание.** ОЛП – объем левого предсердия (ЛП); ИОЛП – индекс объема ЛП; КДР ЛЖ – конечный диастолический размер ЛЖ; МЖПд – межжелудочковая перегородка в диастолу; МЖПс – межжелудочковая перегородка в систолу; ЗС ЛЖс – задняя стенка ЛЖ в систолу; УО – ударный объем; МО – минутный объем; ФВ – фракция выброса; ПЖ – правый желудочек; ПП – правое предсердие; КДО ЛЖ – конечный диастолический объем ЛЖ; КСО ЛЖ – конечный систолический объем ЛЖ; ОТС – относительная толщина стенок; ИММ ЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ; СДЛА – систолическое давление в легочной артерии.

мального показателя представляли в виде медианы и интерквартильного (процентильного) интервала: Ме [25; 75]. При анализе динамики изменений проводился расчет в виде  $\Delta\%$ . Основным критерием при оценке значимости различий количественных показателей в группах был критерий Стьюдента: 2-й тип критерия – для равных дисперсий, 3-й – для двухвыборочного теста с неравными дисперсиями. Для выявления различий между группами, отличных от нормального распределения, и при значимых различиях признаков использовали непараметрические критерии Манна–Уитни. Критический уровень значимости принимали равным 0,05.

Через 3 мес наблюдения установлено, что пациенты, получавшие Предуктал МВ, имели лучшие показатели КЖ (определяемые по Мин. опр.), ТФН, эффективности антиаритмической терапии (определяемые по количеству желу-

Таблица 4  
Исходные показатели инструментального обследования и показатели КЖ ( $M \pm m$ )

Показатель	Группа с Предукталом МВ (n=18)	Группа без Предуктала МВ (n=18)	p
ЖЭС <sub>один.</sub>	9444,5 [4214,5;14926]	4850 [2740,25;16842,75]	0,89
ЖЭС-куплеты	30 [2;261]	5 [4;9]	0,109
ТФН в тредмил-тесте	6,52±2,5	5,33±1,27	0,16
Т6МХ, м	500,28±112,75	475,83±89,1	0,53
Мин. опр., баллы	27,83±19,84	32,92±22,93	0,52
Число пациентов, % по шкалам:			
PL	63,46±15,92	63,89±16,53	0,94
AS	75,00±24,25	72,92±31	0,84
AF	75,28±15,38	74,17±18,81	0,86
TS	82,01±14,48	72,21±24,06	0,12
DP	68,06±16,23	56,25±23,6	0,052

**Примечание.** Здесь и в табл. 5: ЖЭС<sub>один.</sub> – одиночные желудочковые эктопии по ХМ ЭКГ; ЖЭС-куплеты – парные желудочковые эктопии по ХМ ЭКГ; PL – ограничения физических нагрузок, AS – стабильности приступов, AF – частоты приступов, TS – удовлетворенности лечением, DP – отношения к болезни.

Таблица 5  
Сравнение результатов инструментальных исследований и показателей КЖ через 3 мес лечения у больных 2 групп ( $M \pm m$ )

Показатель	Группа с Предукталом МВ (n=18)	Группа без Предуктала МВ (n=18)	p
ЖЭС <sub>один.</sub>	121 [23;978]	430 [46,5;1269]	0,0235
ТФН в тредмил-тесте	6,12±1,63	5,59±1,63	0,50
Т6МХ, м	535,83±107,32	450,83±86,57	0,029
Мин. опр., баллы	23,72±18,53	31,08±21,02	0,32
PL, %	72,22±21,36	63,89±12,64	0,19
AS, %	88,89±15,39	66,67±30,78	0,014
AF, %	88,89±10,79	63,33±23,48	0,0004
TS, %	92,71±10,18	73,47±19,84	0,002
DP, %	87,5±13,48	67,36±14,85	0,0006

дочковых эктопий, выявленных при ХМ ЭКГ) и антиангинальной терапии (определяемые по Сизтл. опр.) – табл. 5.

При оценке лабораторных показателей были выявлены тенденции к улучшению показателей липидного спектра и достоверно значимая положительная динамика индекса атерогенности, а также улучшение показателей ИР в группе, получавшей Предуктал МВ (табл. 6).

Была проведена оценка показателей липидного спектра в обеих группах до начала терапии и после 3 мес наблюдения, которая выявила тенденцию к улучшению показателей липидного спектра в абсолютных цифрах в группе пациентов, получавших дополнительно Предуктал МВ (снижение уровней ОХС, ТГ и ЛПНП, повышение уровней ЛПВП). В группе пациентов, не получавших Предуктал МВ, отсутствовала тенденция к улучшению показателей липидного спектра (табл. 7, 8).

За время исследования не зарегистрировано значимых побочных эффектов, связанных с приемом Предуктала МВ. Все 18 пациентов принимали Предуктал МВ на протяжении всего исследования. Прием препаратов других групп на протяжении 3 мес отражен в табл. 9.

В основе патогенеза МС лежит ИР, которая также объединяет ожирение и АГ [12]. При выраженной ИР на миокард воздействуют множество факторов, в том числе свободные жирные кислоты, инсулиноподобный фактор роста. Наблюдается значимое влияние на развитие патологических изменений на уровне кардиомиоцита, связанное с низкой эф-

# ПЕРВЫЙ 3-КАТ ИНГИБИТОР ПРЕДУКТАЛ МВ

Триметазидин 35 мг **2** ТАБЛЕТКИ  
с модифицированным высвобождением **В ДЕНЬ**



## УНИКАЛЬНАЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА ДЛЯ ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВСЕХ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Постоянная антиангинальная  
эффективность в течение 24 часов<sup>1,2</sup>

Лучшая защита миокарда от ишемии  
в ранние утренние часы<sup>1,2</sup>

Удобная дозировка:  
одна таблетка два раза в день<sup>3</sup>

Отличная переносимость, даже  
у пациентов группы высокого риска

Рекомендован международными  
и российскими экспертами<sup>4,5</sup>

**Состав:** 1 таблетка, покрытая оболочкой, с модифицированным высвобождением, содержит активного вещества: триметазида дигидрохлорида 35 мг.  
**Показания:** длительная терапия ишемической болезни сердца: профилактика приступов стенокардии в составе моно- или комбинированной терапии.  
**Фармакологическое действие:** Триметазидин замедляет окисление жирных кислот за счет селективного ингибирования 3 кетоацил КоА тиалязы, что приводит к повышению окисления глюкозы и обуславливает защиту миокарда от ишемии. Триметазидин предотвращает снижение внутриклеточной концентрации АТФ, поддерживая энергетический метаболизм клеток, подвергшихся гипоксии или ишемии. Таким образом, триметазидин обеспечивает нормальное функционирование мембранных ионных каналов, трансмембранный перенос ионов Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> и поддерживает трансмембранный ионный гомеостаз. В контролируемых исследованиях показано, что у больных стенокардией триметазидин статистически достоверно уменьшает частоту приступов стенокардии, увеличивает время до начала ишемии и ответ на физическую нагрузку, приводит к существенному снижению потребности в нитроглицерине, улучшает сократительную функцию левого желудочка у больных с ишемической дисфункцией. **Предосторожности:** из-за отсутствия соответствующих клинических данных назначение не рекомендуется пациентам с почечной недостаточностью с клиренсом креатинина ниже 15 мл/мин, а также пациентам с выраженными нарушениями функции печени. **Побочные эффекты:** редко наблюдаются слабые желудочно-кишечные расстройства. **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к препарату. **Беременность:** исследования на животных не показали тератогенного воздействия. Тем не менее, ввиду отсутствия данных клинических исследований и в целях безопасности, следует избегать приема во время беременности. **Грудное вскармливание:** ввиду отсутствия данных не рекомендуется грудное вскармливание во время лечения. **Форма выпуска:** В упаковке 60 таблеток Предуктала МВ 35 мг.

1. Sellier P et al. Cardiovasc Drugs Ther. 2001. 15 (suppl): 81. 2. P. Genissel et al., Eur J Drug Metab & Pharmacokinetics 2004, Vol. 29, № 1: 61-68. 3. J. Barre et al. Biopharm. Drug Dispos. 2003, 24: 159-164. 4. European Heart Journal doi: 10.1093/eurheartj/ehi002. 5. Приложение 4 к журналу "Кардиоваскулярная терапия и профилактика" 7(6), 2008

Регистрационный номер П N 013215/01 от 29.12.2010

Таблица 6  
Лабораторные и клинические показатели после лечения (M±m)

Показатель	Группа с Предукталом МВ (n=18)	Группа без Предуктала МВ (n=18)	p
Окружность талии, см	100,61±10,52	96,25±7,35	0,22
Масса тела, кг	82,03±10,59	77,08±9,82	0,21
САД, мм рт. ст.	137,65±12,3	136,21±13,72	0,32
ДАД, мм рт. ст.	83,11±6,36	85±7,12	0,43
Уровень ОХС, ммоль/л	5,06±0,85	5,38±0,99	0,34
Уровень ТГ, ммоль/л	1,51±0,41	1,37±0,3	0,31
Уровень ЛПВП, ммоль/л	1,37±0,27	1,25±0,18	0,19
Уровень ЛПНП, ммоль/л	3,01±0,81	3,45±0,81	0,16
ИА	2,77±0,93	3,62±1,29	0,0439
Уровень инсулина, пмоль/л	7,83±2,99	8,14±3,72	0,81
НОМА-2	1,03±0,34	1,01±0,44	0,91

Таблица 7  
Показатели липидного спектра в группе пациентов с МС и ЖНР, получавших дополнительно Предуктал МВ (M±m)

Показатель	Исходно	Через 3 мес	p
Уровень ОХС, ммоль/л	5,33±0,87	5,05±0,85	0,35
Уровень ТГ, ммоль/л	1,54±0,54	1,51±0,41	0,84
Уровень ЛПВП, ммоль/л	1,37±0,34	1,39±0,27	0,85
Уровень ЛПНП, ммоль/л	3,11±0,99	3,01±0,81	0,76
ИА	3,00±1,18	2,77±0,93	0,51

Таблица 8

**Показатели липидного спектра в группе пациентов с МС и ЖНР, не получавших Предуктал МВ (M±m)**

Показатель	Исходно	Через 3 мес	p
Уровень ОХС, ммоль/л	5,54±0,85	5,38±0,99	0,68
Уровень ТГ, ммоль/л	1,32±0,73	1,37±0,30	0,82
Уровень ЛПВП, ммоль/л	1,34±0,27	1,25±0,18	0,36
Уровень ЛПНП, ммоль/л	3,75±0,75	3,45±0,81	0,36
ИА	3,59±1,08	3,62±1,30	0,94

Таблица 9

**Распределение пациентов (абс. %) в зависимости от терапии, получаемой на протяжении 3 мес исследования**

Препараты	Группа с Предукталом МВ (n=18)	Группа без Предуктала МВ (n=18)	p
ИАПФ	13 (72)	13 (72)	1
Сартаны	5 (28)	4 (22)	0,71
β-адреноблокаторы	7 (39)	6 (33)	0,73
Ацетилсалициловая кислота	17 (94)	17 (94)	1
Статины	12 (67)	12 (67)	1
Ивабрадин	1 (5,5)	1 (5,5)	1
Амиодарон	12 (61)	9 (50)	0,32
Соталол	3 (17)	3 (17)	1

эффективностью синтеза аденозинтрифосфата. Они приводят к ремоделированию миокарда и формированию его электрической нестабильности. И все это в итоге может приводить к развитию различных нарушений ритма сердца, в том числе и ЖНР. Логично предположить, что именно механизмы действия Предуктала МВ как цитопротектора, направленные на ингибирование синтеза жирных кислот, повышение эффективности энергетических процессов в клетке, приводят к повышению эффективности антиаритмической, антиангиальной и метаболической терапии, что, в свою очередь, клинически проявляется улучшением показателей КЖ и ТФН. Сочетание приема метаболического миокардиального цитопротектора триметазидина (Предуктал МВ) с препаратом группы бигуанидов (метформин), вероятно, потенцирует терапевтические эффекты последнего благодаря воздействию на кетоацетил-КоА-тиолазу, что приводит к улучшению показателей индекса ИР и липидного спектра. Несмотря на то, что лишь часть пациентов имели ИБС, результаты исследования могут быть применены ко всем больным ИБС. Не вызывает сомнений, что МС – состояние, повышающее риск развития ИБС (это доказано многими исследованиями) [13]. Изменения на уровне клетки при МС сопоставимы с изменениями у пациентов с ИБС. С нашей точки зрения, эффективная терапия МС и ЖНР при МС может отражать эффективность наших усилий в предотвращении развития манифестной ИБС у пациентов с МС.

Терапия ЖНР у пациентов с МС и ИБС с использованием Предуктала МВ способствует достоверному улучшению показателей КЖ и ТФН, повышению эффективности антиаритмической и антиангиальной терапии, достоверному улучшению ИА, формированию тенденции к положительным изменениям липидного спектра у пациентов с ИБС, ЖНР и МС.

**Литература**

1. Кушаковский М.С. Аритмии сердца / СПб: Фолиант, 1998; с. 206.
2. Mortality rates after 10,5 years for participants in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Findings related to a priori hypotheses of the trial. The Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group // JAMA. – 1990; 263: 1795–801.
3. Cardiovascular risk factors. Insights from Framingham Heart Study. O'Donnell CJ, Elosua R. // Rev Esp Cardiol. – 2008 Mar; 61 (3): 299–310.
4. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study // Circulation. – 1983; 67: 968–77.
5. ВНОК. Национальные клинические рекомендации. М., 2010. Шестакова М.В., Брескина О.Ю. Инсулинорезистентность: патофизиология, клинические проявления, подходы к лечению // Consilium Medicum. – 2002; 10 (4): 523–7.
6. Lakka H., Laaksonen D., Lakka T. et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men // JAMA. – 2002; 288: 2709–16.
7. Kantor P., Lucien A., Kozak R. et al. The antianginal drug trimetazidine shifts cardiac energy metabolism from fatty acid oxidation to glucose oxidation by inhibiting mitochondrial longchain 3-ketoacyl coenzyme A thiolase // Circ. Res. – 2000; 86: 580–8.
8. Gottlieb S. Dead is dead: artificial definitions are no substitute // Lancet. – 1997; 349: 662–5.
9. Pratt C., Greenway P., Schoenfield M. et al. Exploration of the precision of classifying sudden cardiac death: implications for the interpretation of clinical trials // Circulation. – 1996; 93: 519–24.
10. Cairns J., Connolly S., Gent M. et al. Post-myocardial infarction mortality in patients with ventricular premature depolarizations. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Pilot Study // Circulation. – 1991; 84: 550–7.
11. Ostgren C., Merlo J., Rastam L. et al. Atrial fibrillation and its association with type 2 diabetes and hypertension in a Swedish community // Diabetes Obes. Metab. – 2004; 6 (5): 367–74.
12. Paulson D. The diabetic heart is more sensitive to ischemic injury // Cardiovasc. Res. – 1997; 34: 104–12.

**PREDUCTAL MV: EFFECT ON EFFICIENCY OF THERAPY AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH VENTRICULAR ARRHYTHMIAS AND METABOLIC SYNDROME**

**R. Zhizhov<sup>1</sup>; Professor O. Solovyev, MD<sup>2</sup>; S. Kononov, Candidate of Medical Sciences<sup>2</sup>; E. Onuchina, Candidate of Medical Sciences<sup>1</sup>; E. Pavlov, Candidate of Medical Sciences<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Kirov State Medical Academy

<sup>2</sup>Kirov City Clinical Hospital №1

*The impact of intake of the myocardial metabolic cytoprotector trimetazidine (Preductal MB) on the efficiency of antiarrhythmic, antianginal therapy and quality of life was evaluated in patients with ventricular arrhythmias (VA), coronary heart disease (CHD), and metabolic syndrome (MS).*

*The investigation enrolled 36 patients with VA and MS who received antiarrhythmic and MS therapies; half of the randomized was additionally given trimetazidine (Preductal MB).*

*According to the data of the investigation, MS therapy using trimetazidine (Preductal MB) in patients with VA and CHD results in a significant improvement in quality of life and exercise tolerance and in higher efficiency of antiarrhythmic and antianginal therapy.*

**Key words:** ventricular arrhythmias, metabolic syndrome, Preductal MB.