

КЛИНИКА И ФАРМАКОТЕРАПИЯ

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МЕКСИКОРА В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Стаценко М.Е.^{1*}, Евтерева Е.Д.¹, Туркина С.В.¹, Фабрицкая С.В.¹, Спорова О.Е.²

¹Волгоградский государственный медицинский университет; ²Городская клиническая больница № 3, Волгоград

Резюме

Обследовано 60 пациентов в возрасте 45 – 65 лет с метаболическим синдромом (МС), страдающих хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II-III функционального класса в раннем постинфарктном периоде. Больные были рандомизированы на две группы по 30 человек. В основной группе к базисной терапии ХСН был добавлен мексикор в дозе 0,4 г/сутки. Продолжительность исследования составила 12 недель.

Показано, что дополнительное назначение цитопротектора мексикора в комплексной терапии ХСН у больных с МС способствует уменьшению ФК ХСН, повышает толерантность к физической нагрузке, сопровождается более выраженным антиангинальным и антиаритмическим эффектом. В составе комбинированной терапии ХСН Мексикор положительно влияет на процессы ремоделирования сердца, улучшает диастолическую функцию левого желудочка и вегетативную регуляцию сердца. Применение Мексикора у пациентов с ХСН и МС оказывает благоприятное влияние на липидный и углеводный обмен, снижает инсулинорезистентность, уменьшает выраженность синдрома хронического воспаления.

Ключевые слова: метаболический синдром, хроническая сердечная недостаточность, Мексикор, ремоделирование ЛЖ, диастолическая функция, инсулинорезистентность, углеводный и липидный обмен, синдром хронического воспаления.

Сочетание хронической сердечной недостаточности и метаболического синдрома является часто встречающейся клинической ситуацией. Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что 45% мужчин и 18% женщин с недостаточностью кровообращения страдают метаболическим синдромом [19]. Пациенты с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в сочетании с метаболическим синдромом (МС) относятся к группе высокого кардиоваскулярного риска, что объясняется большей частотой и выраженностью традиционных кардиоваскулярных факторов у лиц с МС, суммацией неблагоприятных факторов, определяющий прогноз этих пациентов. Воздействие любого традиционного фактора риска на уровень сердечно – сосудистой смертности у больных ХСН и МС многократно выше, однако особую роль играет инсулинорезистентность, лежащая в основе патогенеза МС [17]. Кроме того, отмечено, что даже при отсутствии хронической сердечной недостаточности дополнительное значение в развитии сердечно – сосудистых осложнений при МС играют особенности поражения сердца у пациентов с различными компонентами МС: электрическая нестабильность миокарда левого желудочка (ЛЖ), изменения вариабельности сердечного ритма, ишемические и структурно-функциональные изменения миокарда ЛЖ, а по мере увеличения числа компонентов МС увеличивается тяжесть этих нарушений [6].

Медикаментозное лечение ХСН включает семь классов лекарственных средств [13], четыре из которых – ингибиторы АПФ, бета – адреноблокаторы, антагонисты альдостерона и антагонисты рецепторов к АП – относятся к нейрогуморальным модуляторам. Однако, определенные клинические ситуации (каковой является сочетание ХСН и МС) диктуют необходимость применения вспомогательных средств, применение которых опосредовано особенностями формирования и прогрессирования ХСН в условиях дополнительного кардиоваскулярного риска. Метаболически активные препараты (цитопротекторы) в этом случае могут вносить дополнительный вклад в коррекцию других звеньев патогенеза прогрессирования хронической сердечной недостаточности и повышенного кардиоваскулярного риска при МС: инсулинорезистентность (ИР), системное воспаление, дислипидемию, нарушения функций вегетативной нервной системы.

Мексикор – препарат из группы производных 3-оксипиридина (ООО “ЭкоФармИнвест”, Россия). Для этого лекарственного средства характерно сочетание двух фармакологических свойств – антигипоксического и антиоксидантного. В качестве антигипоксанта Мексикор активирует сукцинатдегидрогеназный путь окисления глюкозы, что уменьшает кислородоемкий процесс окисления жирных кислот (продукция того же количества АТФ при меньшем потреблении O₂). В качестве антиоксиданта Мексикор снижает концен-

Таблица 1

Клинико-демографическая характеристика больных, включенных в исследование

Показатель	Основная группа — Базисная терапия + Мексикор	Контрольная группа — Базисная терапия
Число больных	30	30
Мужчины	21 (70%)	21 (70%)
Женщины	9 (30%)	9 (30%)
Средний возраст, лет	55,0 ± 4,7	56,4 ± 5,0
ИМ с з. Q	17 (56,7%)	12 (40%)
ИМ без з. Q	13 (43,3%)	18 (60%)
Ожирение	20 (66%)	23 (76%)
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	32,2 ± 2,6	32,5 ± 2,7
Сердечная недостаточность II ФК	19 (63,3%)	17 (56,7%)
Сердечная недостаточность III ФК	11 (36,7%)	13 (43,3%)

трацию липопероксидов в крови [10]. Фармакологические свойства Мексикора подтверждаются в клинических исследованиях по эффективности и безопасности дополнительного применения Мексикора при лечении хронической сердечной недостаточности, где было показано, что включение данного препарата в состав традиционной терапии больных ХСН приводит к уменьшению выраженности диастолической дисфункции ЛЖ как в покое, так и при статической нагрузке [12, 14, 16].

Мексикор обладает антиишемической и гиполипидемической активностью [15], что позволило успешно использовать его в комплексной терапии ишемической болезни сердца [4], стабильной стенокардии, остром инфаркте миокарда [2, 3], нарушениях углеводного обмена и обмена липидов [10]. Было выявлено достоверное влияние Мексикора на реологические свойства крови [5], выраженность эндотелиальной дисфункции [10].

Отмеченные эффекты цитопротектора Мексикора позволяют позиционировать его как эффективный препарат у пациентов с ХСН в сочетании с МС. Однако исследований, посвященных комплексному изучению влияния Мексикора на морфофункциональные параметры сердца, состояние вегетативной нервной системы, липидный и углеводный обмен, инсулинорезистентность, проявления хронического системного воспаления, качество жизни у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и метаболическим синдромом в доступной литературе мы не встретили.

Цель исследования состояла в оценке новых возможностей Мексикора при его использовании в комбинированной терапии у пациентов с ХСН в сочетании с метаболическим синдромом.

Материал и методы

Исследование носило рандомизированный проспективный, сравнительный характер. Протокол исследования был одобрен Региональным этическим комитетом. Обследовано 60 пациентов в возрасте 45 — 65 лет, ХСН II-III функционального класса по классификации

ОССН (2002) в раннем постинфарктном периоде (4 неделя от развития инфаркта миокарда). Все включенные в исследование больные имели клинико — лабораторные проявления МС [9]. Все пациенты получали базисную терапию ХСН — бисопролол в дозе 6,8±1,7 мг/сут, эналаприл в дозе 16,3±2,7 мг/сут, аспирин 125 мг/сут, симвастатин 23,2±3,4 мг/сут, при необходимости назначались диуретики и пролонгированные нитраты.

После проведенной рандомизации на две группы, пациентам 1-й основной группы — 30 человек — в дополнение к базисной терапии назначался Мексикор в дозе 0,4 г/сутки перорально. Продолжительность исследования составила 12 недель. Группы больных были сопоставимы по возрасту, полу, тяжести заболевания, характеру проводимой базисной терапии. Исходная характеристика групп больных представлена в табл. 1.

Тяжесть и выраженность основных симптомов ХСН определяли с помощью шкалы оценки клинического состояния больного с ХСН — ШОКС [13]. В динамике исследования проводился тест шестиминутной ходьбы (ТШХ).

Качество жизни оценивали с помощью специфических опросников: Сиэтлского опросника качества жизни больных стенокардией [20] и Миннесотского опросника “Жизнь с сердечной недостаточностью” (Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire — MLHFQ) [1].

Для выявления нарушений ритма и проводимости сердца всем больным проводилось суточное мониторирование ЭКГ (СМ ЭКГ).

Изучение морфофункционального состояния сердца проводили методом эхокардиографии на аппарате SONOLINE G 50 (Германия). Оценивали следующие показатели: толщину межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖП, мм), толщину задней стенки ЛЖ в диастолу (ЗС, мм), переднезадний размер левого предсердия (РЛП, мм), конечный диастолический и конечный систолический размеры ЛЖ (КДР и КСР, мм), фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. Рассчитывали массу миокарда ЛЖ (ММ, г) по формуле Devereux [21], индекс

Таблица 2

Влияние терапии на клиническое состояние и структурно-функциональные параметры сердца

Показатель	Основная группа – Базисная терапия + Мексикор (n=30)			Контрольная группа – Базисная терапия (n=30)		
	исходно	через 12 недель	Δ, %	исходно	через 12 недель	Δ, %
Кол-во приступов стенокардии в нед.	3,5	3,0	-14,3	3,4	3,2	-5,9#
Кол-во таб. N _i в нед.	3,5	2,9	-17,1	3,32	3,15	-5,1#
Наличие экстрасистол, %	26,7	12,3	-14,4*	30,0	22,4	-7,6
ФК	2,83±0,09	2,37±0,09	-16,3	2,78±0,09	2,56±0,09	-7,9
ШОКС	5,2±1,2	3,3±1,1	-36,5	5,0±1,1	4,3±1,1	-15,7#
ТШХ, м	319,3±35,6	383,3±26,3*	20	323,7±39,4	347,1±38,0*	7,2#
ФВ, %	54,3±5,6	57,0 ±4,7	5	53,4± 6,3	55,1± 4,5	3,2
КДР ЛЖ, мм	55,6±5,3	53,96±3,8	-2,9	55,3±5,2	54,1±4,9	-2,2
КСР ЛЖ, мм	39,17±4,3	38,03±3,8	-2,9	39,0±5,07	38,07±4,7	-2,4

Примечание: * - достоверность различий в сравнении с исходными показателями ($p < 0,05$); # – достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

Таблица 3

Влияние терапии на ремоделирование левого желудочка у пациентов с ХСН и метаболическим синдромом

	Основная группа – Базисная терапия + Мексикор			Контрольная группа – Базисная терапия		
	исходно	через 12 недель	Δ, %	исходно	через 12 недель	Δ, %
НГЛЖ	56,5	60,7	4,2	55,7	58,8	3,1
КГЛЖ	23,4	21,2	-2,2	23,8	22,5	-1,3
ЭГЛЖ	14,1	13,0	-1,1	14,7	13,7	-1
КРЛЖ	6,0	5,1	-0,9	5,8	5,0	-0,8

массы миокарда левого желудочка – отношение ММЛЖ к площади поверхности тела (ИММ, г/м²). Диастолическую функцию определяли по соотношению максимальной скорости раннего пика Е и систолы предсердия А, а также времени изоволюмического расслабления (IVRT) и времени замедления трансмитрального потока (DT). Оценку выраженности диастолической дисфункции по стадиям проводили с учетом Национальных рекомендаций ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН [13].

Гипертрофия миокарда ЛЖ диагностировалась при значениях ИММ ЛЖ более или равных 125 г/м² для мужчин и 110 г/м² для женщин [8]. Выделяли следующие виды ремоделирования ЛЖ: 1) концентрическое ремоделирование: нормальный индекс ММЛЖ и относительная толщина стенки (ОТС) >0,45; 2) концентрическая гипертрофия: увеличение ИММЛЖ и ОТС >0,45; 3) эксцентрическая гипертрофия: увеличение ИММЛЖ при нормальной ОТС (<0,45) [18].

Исследование вариабельности ритма сердца (ВРС) проводили на приборе “ВАРИКАРД -1.41” (Россия). Запись осуществляли в течение 5 минут утром в состоянии покоя в положении “лежа” и во время активной ортостатической пробы (АОП). Обработку результатов выполняли с помощью программного обеспечения используемой системы PC IBM Pentium-III. Учитывали следующие показатели ВРС: SDNN (мс) – стандартное отклонение величин интервалов RR за весь рассматриваемый период; SI (%) – индекс напряжения регулятор-

ных систем; IC (%) – индекс централизации регуляторных систем; HF, LF (%) – соответственно мощность спектра высокочастотного, низкочастотного и очень низкочастотного компонента вариабельности в % от суммарной мощности колебаний [11].

Исследование метаболических показателей включало оценку состояния углеводного (глюкоза крови натощак, глюкозотолерантный тест, базальный уровень инсулина с расчетом НОМА индекса) и липидного (общий холестерин и его фракции, триглицериды, типы гиперлипидемии по Фредриксону [7]) обменов.

Для оценки выраженности синдрома хронического системного воспаления определяли уровень hsC-реактивного белка иммуноферментным методом.

Статистическую обработку результатов проводили методами параметрической и непараметрической статистики. Статистически значимыми считали отклонения при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Добавление цитопротектора Мексикора к базисной терапии пациентов ХСН и МС сопровождалось улучшением клинического состояния: повышением толерантности к физической нагрузке, существенно реже наблюдались приступы стенокардии, требовавшие приема нитропрепаратов (табл. 2). Среди больных, которым назначался Мексикор, к концу исследования существенно реже регистрировались нарушения ритма по типу предсердной и желудочковой экстрасистолы

Таблица 4

Влияние терапии на диастолическую функцию левого желудочка

Типы ДД, %	Основная группа — Базисная терапия + Мексикор			Контрольная группа — Базисная терапия		
	исходно	через 12 недель	Δ, %	исходно	через 12 недель	Δ, %
Нормальная ДФ	0	3,3	3,3	0	0	0
I	66,7	70	3,3	60	63,3	3,3
II	33,3	26,7	-6,6	40	36,7	-3,3

Таблица 5

Динамика показателей углеводного и липидного обмена

Параметр	Основная группа — Базисная терапия + Мексикор			Контрольная группа — Базисная терапия		
	исходно	12 недель	Δ, %	исходно	12 недель	Δ, %
Глюкоза крови натощак, ммоль/л	5,36 ± 0,4	5,14 ± 0,3	-4,0	5,37 ± 0,4	5,32 ± 0,3	-0,9
Глюкоза крови ч/з 2 часа после приема 75 гр. Glu, ммоль/л	7,45 ± 0,6	7,31 ± 0,7	-3,1	7,47 ± 0,9	7,33 ± 0,6	-1,9
Базальный уровень инсулина, мкЕД/мл	14,82 ± 2,9	13,83 ± 3,2	-6,7	14,73 ± 3,2	14,67 ± 2,1	-0,4
Индекс Нома	3,54 ± 0,8	3,17 ± 0,8	-10,5 *	3,55 ± 0,6	3,49 ± 0,6	-1,7 #
Холестерин, ммоль/л	5,26 ± 0,88	4,9 ± 0,6	-6,8	5,3 ± 0,8	4,98 ± 0,7	-6,03
Триглицериды, ммоль/л	1,57 ± 0,45	1,27 ± 0,35	-19	1,56 ± 0,39	1,47 ± 0,34	-5,8 #
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,08 ± 0,7	2,5 ± 0,5	-19	3,05 ± 0,9	2,9 ± 0,8	-5,0 #
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,05 ± 0,2	1,23 ± 0,2	17	1,04 ± 0,2	1,17 ± 0,2	12,5
ИА	4,4 ± 1,4	3,1 ± 0,6	-30	4,3 ± 1,1	3,5 ± 0,6	-18,6

Примечание: * — достоверность различий в сравнении с исходными показателями ($p < 0,05$); # — достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

при регистрации СМ ЭКГ ($p < 0,05$). Результаты теста 6-ти минутной ходьбы в группе пациентов, дополнительно получавших Мексикор, улучшились на 20% vs 7,2% в контрольной группе. Различие между группами к 12-неделе лечения было достоверным.

Дополнительное назначение Мексикора привело к более благоприятным изменениям качества жизни (КЖ). На это указывает достоверное уменьшение среднего балла по результатам Миннесотского опросника (КЖ больных с ХСН) на 32,5% по сравнению с показателями до лечения vs 14% в группе базисной терапии.

По данным Сиегтского опросника (КЖ больных со стенокардией) дополнительный прием Мексикора ассоциировался с более значительным увеличением среднего балла — на 29,2% в 1-й группе, составив 62,4 балла, и на 14,4% во 2-й группе, составив 56,5 балла. Различие между группами на уровне тенденции ($p < 0,1$).

По данным ШОКС отмечено уменьшение выраженности сердечной недостаточности в основной группе на 36,5% vs 15,7% в группе базисной терапии (различия между группами при $p < 0,05$).

В обеих группах по завершении исследования отмечалось уменьшение полостных размеров сердца (КДР ЛЖ, КСР ЛЖ и РЛП) (табл. 2). Однако динамика этих параметров, как в основной, так и в контрольной группе была недостоверна.

Среди пациентов основной и контрольной группы исходно присутствовали все четыре варианта геометрии левого желудочка (табл. 3). В конце 12-ти недельной

комбинированной терапии с использованием Мексикора у больных ХСН и МС достоверных отличий по типам ремоделирования ЛЖ между группами выявлено не было.

У всех больных, включенных в исследование, отмечалась диастолическая дисфункция (ДД), среди которой преобладала I-я стадия диастолической дисфункции. У 3,3% больных основной группы к концу исследования восстановилась нормальная диастолическая функция. Также в основной группе отмечено увеличение доли I стадии ДД за счет снижения количества пациентов со II-й стадией. Различия между группами недостоверны (табл. 4).

Включение в базисную терапию ХСН Мексикора оказало положительное влияние на вегетативную регуляцию сердечной деятельности. В 1-й группе по окончании курса терапии у больных отмечалось увеличение среднего квадратического отклонения (SDNN) на 29,9% (с 33,13 мс до 43,3 мс; $p < 0,05$) и уменьшение индекса напряжения (SI) регуляторных систем на 5,4% ($p < 0,05$) по сравнению с исходными значениями. У больных 2-й группы SDNN увеличилось на 28,8%, а SI уменьшился на 1,7 % по сравнению с исходными значениями (однако так и не достигнул нормальных значений (уровня вегетативного равновесия) в обеих группах). Различия между группами не достоверны.

Прием Мексикора в составе комбинированной терапии ХСН у пациентов с МС к концу периода наблюдения сопровождался достоверным ($p < 0,05$) уве-

Таблица 6

Типы гиперлипидемии по Фредриксону в исследуемых группах

Типы дислипидемии, %	Основная группа – Базисная терапия + Мексикор			Контрольная группа – Базисная терапия		
	исходно	через 12 недель	Δ , %	исходно	через 12 недель	Δ , %
I	1,4	1,2	-0,2	1,4	1,3	-0,1
IIa	30,0	49,6	19,6*	29,0	37,7	8,7
IIb	59,4	42,2	-17,2*	59,9	52,7	7,2
IV	9,2	7,0	-1,2	9,7	8,3	-1,4

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с исходными показателями ($p < 0,05$).

личением HF компонента спектра по сравнению с группой контроля (с $23,7 \pm 4,7$ у.е до $30 \pm 5,2$ у.е vs $25,6 \pm 5,4$ у.е до $27,4 \pm 6,2$), что говорит об усилении парасимпатических воздействий на синусовый узел. Таким образом, терапия Мексикором способствовала улучшению нарушенной автономной регуляции сердечной деятельности за счет снижения симпатической и повышения парасимпатической активности.

Выявлено благоприятное влияние Мексикора на метаболические показатели, характеризующие углеводный и липидный обмен (табл. 5). К 12-й неделе исследования уровень глюкозы крови натощак у пациентов основной группы, снизился на 4%, по сравнению с таковым в контрольной группе (на 0,9%). У пациентов ХСН и МС в основной группе базальный уровень инсулина снизился на 6,7%. В контрольной группе отмечено снижение базального уровня инсулина на 0,9% (различия между группами при $p < 0,1$).

Отмечено достоверное снижение степени выраженности инсулинорезистентности (ИР) у пациентов основной группы. Индекс Нома в группе пациентов, дополнительно принимавших Мексикор, достоверно снизился на 10,5%, vs в контрольной группе – на 1,7%.

В исследовании установлено положительное влияние цитопротектора Мексикор в составе комбинированного лечения ХСН у пациентов и МС на липидный профиль, что выражалось в снижении уровня триглицеридов (ТГ) и холестерина липидов низкой плотности

(ХС ЛПНП). Отмечено статистически значимое уменьшение уровня ТГ крови на 19% и ЛПНП – на 19% у пациентов основной группы. В контрольной группе эти показатели снизились лишь на 5,8% и 5% соответственно. В обеих группах отмечено снижение индекса атерогенности. Таким образом, применение Мексикора в составе комбинированного лечения ХСН у пациентов с сопутствующим МС оказывает дополнительное положительное патогенетическое влияние на липидный профиль крови за счет снижения уровня атерогенных фракций холестерина.

Благоприятное влияние включения Мексикора на липидный обмен подтверждается и при оценке типов дислипидемии пациентов исходно и по окончании исследования (табл. 6). При первичном обследовании преобладали IIa и IIb тип дислипидемии (30,0% и 59,4% соответственно), III и V типы дислипидемии выявлены не были. У пациентов ХСН и МС основной группы, дополнительно к базисной терапии ХСН получавших Мексикор, отмечено достоверное уменьшение доли больных со IIb типом дислипидемии с 59,4% до 42,2% (Δ , %, -17,2) и достоверное увеличение доли больных с IIa типом (с 30,0% до 49,9%), что, прежде всего, опосредовано снижением уровня ТГ и ХС ЛПНП.

В обеих группах отмечено достоверное уменьшение выраженности системного воспаления, оцениваемого по уровню hsC-реактивного белка крови (hsCRP). В проведенном исследовании дополнительный прием Мексикора больными с ХСН и МС сопровождался достоверным снижением в 1-й группе уровня hsCRP на 56,2% vs 21,6% – во 2-й группе (рис.).

Возможность влияния Мексикора на выраженность системного воспаления, оцениваемого по уровню hsCRP в проведенном исследовании установлена впервые.

Таким образом, цитопротектор Мексикор в составе комбинированного лечения ХСН у пациентов с МС оказывает патогенетическое действие на дополнительные факторы риска, влияющих на кардиоваскулярный прогноз и играющих существенную роль в механизмах развития и прогрессирования сердечной недостаточности.

Выводы

1. У больных с ХСН в сочетании с метаболическим синдромом добавление к базисной терапии

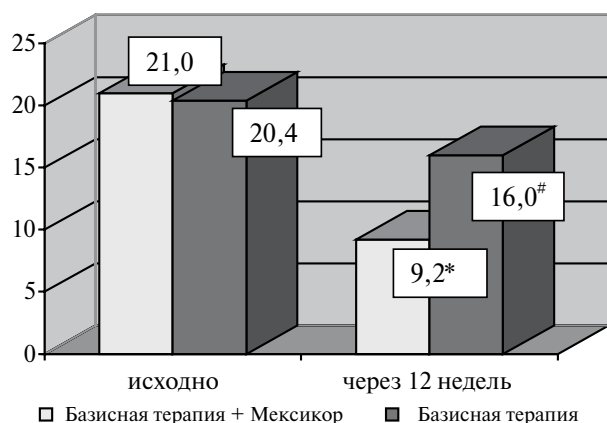


Рис. Изменение уровня СРБ в исследуемых группах.

Примечание: * – достоверность различий в сравнении с исходными показателями ($p < 0,1$); # – достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

цитопротектора Мексикор способствует уменьшению ФК ХСН, достоверно повышает толерантность к физической нагрузке, сопровождается более выраженным антиангинальным и антиаритмическим эффектом.

2. Применение Мексикора в составе комбинированной терапии ХСН у больных с МС положительно влияет на процессы ремоделирования сердца, улучшает систолическую и диастолическую функцию ЛЖ, а также вегетативную регуляцию сердечной деятельности.

Литература

- Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. М. Медиа Медика. 2000; 266 с.
- Богословская Е.Н., Сумин С.А., Михин В.П. Антиаритмическая активность Мексикора у больных острым инфарктом миокарда// Вестник интенсивной терапии 2005;6:6–7.
- Голиков А.П., Давыдов Б.В., Руднев Д.В. Влияние Мексикора на окислительный стресс при остром инфаркте миокарда// Кардиология 2005;7:21–26.
- Голиков А.П., Михин В.П., Полумисков В.Ю. и др. Эффективность цитопротектора Мексикора в неотложной кардиологии// Терапевтический архив 2004;76(4):60–65.
- Голиков А.П., Полумисков В.Ю., Михин В.П. и др. Антиоксиданты — цитопротекторы в кардиологии// Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2004;6(2):66–74.
- Громнацкий Н.И., Петрова Г.Д. Особенности поражения сердца при метаболическом синдроме у пациентов молодого и среднего возраста// Российский кардиологический журнал 2007;5:24–27.
- Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (IV пересмотр). Российские рекомендации// Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2009;8(6) Приложение 3.
- Диагностика и лечение артериальной гипертензии: Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и ВНОК (третий пересмотр). Приложение 2 к журналу “Кардиоваскулярная терапия и профилактика” 2008;7(6):32.
- Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации (второй пересмотр)// Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2009;6(2):28 с.
- Клебанова Е. М., Балаболкин М. И., Кремникова В. М. и др. Липидснижающее и антиоксидантное действие Мексикора у больных сахарным диабетом// Терапевтический архив 2006;8:67–70.
- Методические рекомендации по анализу вариабельности сердечного ритма при использовании различных эхокардиографических систем (анализ “коротких” записей). Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов Л.В., Чирейкин и др. М. 2001:48 с.
- Михин В.П., Савельева В.В., Григорьева Т.В. Эффективность кардиоцитопротектора Мексикора в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности// Медицинский кардиологический журнал 2009;1: 49–56.
- Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр)// Сердечная недостаточность 2010; 1:3–63.
- Савельева В.В., Михин В.П., Николенко Т.А. и др. Влияние Мексикора на диастолическую функцию левого желудочка больных хронической сердечной недостаточностью на фоне изометрической нагрузки// Нижегородский медицинский журнал 2006;5:143–137.
- Сернов Л.Н., Смирнов Л.Д., Шапошникова Г.И. и др. Клинико-экспериментальное исследование противоишемической и гиполипидемической активности Мексикора// Клинические исследования лекарственных средств в России 2004;1:24–28.
- Стаценко М.Е., Туркина С.В., Евтерева Е.Д. Эффективность Мексикора у больных хронической сердечной недостаточностью// Российский кардиологический журнал 2009;6: 49–55.
- Chaoyang Li, Earl S. Ford, Lisa C. McGuire et al. Association of metabolic syndrome and insulin resistance with congestive heart failure: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey// J. Epidemiol. Community. Health. 2007;61:67–73.
- Gosse P., Jullien P, Jarnier P. et al. Echocardiographic definition of left ventricular hypertrophy in the hypertensive: with method of indexation of left ventricular mass? // Hum.Hypertens.1999;13:505–509.
- Miura Y., Fukumoto Y., Shiba N. et al. Prevalence and Clinical Implication of Metabolic Syndrome in Chronic Heart Failure// Circ. J. 2010; 9.
- Spertus J.A. Monitoring the Quality of life in patients with Coronary Artery Disease// Am. J. Cardiol. 1994; 74: 1240–1244.
- Vakili B.A., Okin P.M., Devereux R.B. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy// Am. Heart J. 2001;41: 334–341

Abstract

The study included 60 patients, aged 45–65 years, with metabolic syndrome (MS), Functional Class II–III chronic heart failure (CHF), and recent myocardial infarction (MI). The participants were randomised into 2 groups (n=30 in each). The main group received standard CHF therapy and Mexicor (0,4 g/d). The follow-up lasted for 12 weeks.

In MS patients, adding a cytoprotector Mexicor to complex CHF treatment was associated with CHF FC reduction, increased exercise capacity, and greater anti-anginal and anti-ischemic effects. As a part of combined CHF therapy, Mexicor facilitated myocardial remodelling regression, also improving left ventricular diastolic function and autonomic cardiac regulation. In patients with CHF and MS, Mexicor therapy improved lipid and carbohydrate metabolism, reduced insulin resistance and chronic inflammation.

Key words: Metabolic syndrome, chronic heart failure, Mexicor, left ventricular remodelling, diastolic function, insulin resistance, carbohydrate and lipid metabolism, chronic inflammation syndrome.

© Коллектив авторов, 2010
E-mail: mestatsenko@rambler.ru
Тел.: (8442) 97-31-48

Поступила 08/11 — 2010

[Стаценко М.Е. (*контактное лицо) — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов, Туркина С.В. — к.м.н., доцент кафедры, Евтерёва Е.Д. — аспирант кафедры, Фабрицкая С.В. — к.м.н., ассистент кафедры, Спорова О.Е. — к.м.н., ординатор кардиологического отделения].