**Латогуз С.И., Истомин А.Г.**

# влияние лечения триметазидином на течение аримий у больных ИБС с ЗАБОЛЕВАНИями ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Харьковский национальный медицинский университет

Введение. В последнее время уделяется большое внимание препаратам, которые оказывают положительное влияние на метаболизм ишемизированного миокарда. Некоторые препараты этой группы, не обладая электрофизиологическими свойствами, обладают антиаритмическим эффектом, оказывая влияние на различные механизмы аритмогенеза, включая фиброз миокарда, ремоделирование левого желудочка. Непрямые антиаритмические свойства препаратов метаболического действия служат дополнительным доводом в пользу их назначения у больных ишемической болезнью сердца, в том числе у больных с сопутсвующим заболеванием гепатобилиарной системы.

Среди препаратов метаболического действия особый интерес вызывает триметазидин. В последнее время этот препарат вошел в арсенал средств, которые используются для лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с сопутсвующим заболеванием гепатобилиарной системы. Триметазидин селективно ингибирует фермент 3-кетоацил-КоАтиолазу и вызывает частичное уменьшение β-окисления свободных жирных кислот. При этом отмечается увеличение образования АТФ, улучшение сократимости миокарда. У больных с сопутсвующей патологией триметазидин оптимизирует миокардиальный метаболизм, восстанавливая баланс между гликолизом и окислением глюкозы. Это способствует более экономичному пути окисления углеводов и уменьшению проявлений ишемии. Важно подчеркнуть, что препарат оказывает и антигипоксическое цитопротекторное действие на миокард, ослабляет негативное влияние на него свободно-радикального окисления. В настоящее время установлено, что свободные радикалы способствуют появлению нарушений ритма сердца и вызывают электрическую нестабильность миокарда. Аритмии часто наблюдаются у больных ИБС с сопутствующей патологией особенно при наличии дисфункции миокарда. При развитии клинически значимой хронической сердечной недостаточности желудочковые аритмии рассматриваются как прогностический фактор внезапной смерти.

Цель исследования. Изучение эффектов триметазидина у больных ИБС и заболеваниями гепатобилиарной системы с сопутсвующими нарушениями сердечного ритма: желудочковая экстрасистолия (ЖЭ), суправентрикулярная экстрасистолия (СЭ) и мерцательной аритмией.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 35 больных, среди которых у 12 регистрировалась СЭ, у 12 ЖЭ, у 11 – пароксизмальная форма мерцательной аритмии (МА). Возраст обследованных был от 48 до 63 лет. Исследование проводили открытым способом без назначения плацебо. Триметазидин назначался в дозе по 30 мг 3 раза в день на фоне проведения стандартной терапии, которая включала в себя нитраты, ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), дезагреганты. Исходно, а также через 3 месяца лечения проводили суточное мониторирование ЭКГ. Наряду с аритмиями, оценивали количество и длительность эпизодов ишемии миокарда по снижению сегмента S-T ниже изоэлектрической линии на 1 мм и более.

Результаты исследования и их обсуждение. После курса лечения триметазидином частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое артериальное давление (АДс), диастолическое артериальное давление (АДд) не изменились по сравнению с исходными значениями. Количество СЭ статистически достоверно снизилось с 314,7±9,4 до 168,8± 7,6 за сутки (р<0,05). Количество желудочковых экстрасистол за сутки после лечения триметазидином снизилось с 892,7±11,7 до 474,8±12,4 (р<0,05). Обращает на себя внимание тот факт, что терапия препаратом сопровождалась статистичечески достоверным снижением числа эпизодов ишемии миокарда во всех группах больных независимо от вида наушений ритма сердца. Терапия триметазидином не вызывала достоверного изменения уровня ЭТ-1 плазмы, хотя тенденция к его снижению прослеживается во всех группах больных, однако она не достигла статистически достоверной значимости.

Выводы:

1. Терапия триметазидином сопровождается урежением числа суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол у больных ИБС с заболеваением гепатобилиарной системы.

2. Препарат не оказывает влияния на частоту пароксизмов мерцательной аритмии. Лечение триметазидином сопровождалось уменьшением выраженности ишемии миокарда.

3. Препарат не оказывает влияния на показатели углеводного, липидного обмена, состояние RAAS, цГМФ, ЭТ-1.

4. Антиаритмический и антиишемический эффекты препарата обусловлены в первую очередь его влиянием на внутриклеточный обмен в кардиомиоцитах.

5. Триметазидин подавляет β-окисление, ингибируя метаболизм жирных кислот, и именно это способствует более экономичному использованию кислорода при окислении углеводов и как следствие уменьшение проявления ишемии миокарда, антиаритмическое действие.