

(88.2%) were operated in the acute period of the discontinuity of arterial aneurysm of the medial cerebral artery. Among them there were 164 (88, 2%) of cases operated during 14 days since the hemorrhagic event, 22 (11, 8%) patients were operated in so-called "cold" period of the observations. In 112 (60.2%) cases, clipping of the arterial aneurysm of the middle cerebral artery was performed; 74 (39.8%) cases required the endovascular surgical interventions. The results of the surgical treatment of 186 (100%) patients at the time of discharge from the hospital were assessed by the Glasgow outcome scale (GOS): 143 patients (76.8%) demonstrated good results; 26 (14.1%) patients were assessed as having moderate disability; 6 (3.2%) patients had severe disabilities; fatal outcomes were in 11 (5.9%) cases. The results of treatment of patients with arterial aneurysms of the medial cerebral artery during the postoperative period are significantly influenced by the patient's age, severity by the Hunt and Hess stroke scale, degree of consciousness repression, extent of intracranial haemorrhage, presence of concomitant angiospasm, history of arterial aneurysm rupture, intraoperative arterial aneurysm discontinuity. Compliance with the principles of patient-centred indications based on choosing an optimal method for surgical treatment of patients with arterial aneurysm in the medial cerebral artery (endovascular, microsurgical), taking into account the risk factors of unsatisfactory results, can improve the outcomes of the surgical treatment in the postoperative period.

УДК: 616.36-008.6-06:616.127-005.8-08

Швед М.І., Прокопович О.А.

МЕТАБОЛІЧНА ПІДТРИМКА ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА З ПОРУШЕННЯМИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ

ДВНЗ «Тернопільський медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Метою даної роботи стало вдосконалення існуючих лікувальних програм інфаркту міокарда шляхом диференційованого підходу до терапії в залежності від наявності або відсутності порушень функціонального стану печінки. Порівняльне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження 107 хворих на інфаркт міокарда з функціональними порушеннями печінки і 42 хворих на інфаркт міокарда без функціональних порушень печінки показало, що в початковому стані у хворих основної групи виникають більш виражені порушення центральної та периферичної гемодинаміки, які призводять до порушення білковосинтезуючої, дезінтоксикаційної, енергетичної функції печінки, обміну ліпідів. Одночасно надмірно активуються перекисні процеси ліпідів, пригнічується активність ферментів системи антиоксидантного захисту, поглиблюються патологічні процеси як в серці, так і в печінці. Також, суттєво погіршується клінічний перебіг інфаркту міокарда, додатково посилюються порушення систолічної та діастолічної функції серця, що сприяє більш частому розвитку ускладнень ІМ. Включення в комплексну терапію хворих з інфарктом міокарда біофлавоноїду кверцетину забезпечувало поліпшення гемодинамічних показників і відновлення окислювально-відновної рівноваги, зменшення клініко-лабораторних проявів порушення функції печінки і сприяло суттєвому зниженню частоти розвитку ускладнень інфаркту міокарда.

Ключові слова: інфаркт міокарда, систолічна та діастолічна функції серця, функціональний стан печінки, антиоксидантний захист, ПОЛ, кверцетин.

Згідно наших попередніх досліджень [8], які співставні з результатами міжнародних мультицентрових досліджень Pre-RELAX-AHF та ESCAPE (2014 р.), порушення функціонального стану печінки (ФПП) при інфаркті міокарда (ІМ) асоціюються з ускладненим його перебігом та проявляються розвитком цитолітичного, холестатичного синдромів і зниженням синтетичної функції печінки [6]. В групі ризику перебувають особи, які звернулися за допомогою пізніше ніж через 6 годин від початку розвитку ангіозного нападу або з інших причин, зокрема, коморбідності, мають протипоказання до проведення фібринолітичної терапії чи черезшкірного коронарного втручання і в подальшому їм проводиться стандартна фармакотерапія інфаркту міокарда [15;16]. Разом з тим дана протокольна терапія не враховує функціонального стану печінки у цих пацієнтів, що може суттєво погіршувати у них безпосередній і віддалений прогноз [8;17]. Крім того, особливістю лікування пацієнтів з ІМ

та порушеннями функціонального стану печінки є обмежене використання статинів, які можуть посилювати печінкову дисфункцію [14]. Тому на сучасному етапі пріоритетним є диференційований підхід до лікування хворих на інфаркт міокарда з урахуванням коморбідної патології [9;12;13].

Мета роботи

Вдосконалення існуючих лікувальних програм інфаркту міокарда шляхом диференційованого підходу до терапії в залежності від наявності або відсутності порушень функціонального стану печінки.

Матеріали та методи

Дослідження проведено на базі кардіологічного відділення Тернопільської університетської лікарні протягом 2012-2016 років, відібрано 149 хворих на гострий інфаркт міокарда, яким у першу добу госпіталізації проведено загальнокліні-

чне обстеження, визначення біомаркерів некрозу міокарда (тропонін I та КФК-МВ), ліпідограма, коагулограма, електрокардіографія в 12 загальноприйнятих відведеннях. В залежності від виявлених порушень функціонального стану печінки хворі були розподілені на 2 групи. До основної досліджуваної групи ввійшло 107 хворих з інфарктом міокарда та порушеннями функціонального стану печінки. Контрольну групу склали 42 хворих на ІМ, у яких не було діагностовано ФПП. 52 хворих основної та 22 - контрольної групи отримували стандартне лікування інфаркту міокарда, згідно Уніфікованих протоколів МОЗ України. Ще 55 пацієнтів основної групи та 20 - контрольної отримали модифіковане лікування з включенням антиоксиданту біофлавоноїда кверцетину: в перші 3 дні госпітального періоду по 500 мг 2 рази на добу внутрішньовенно крапельно, ще 7 днів по 500 мг 1 раз на добу внутрішньовенно крапельно з подальшим переходом на пероральний прийом кверцетину до 28 днів. Для вивчення інтракардіальної гемодинаміки проводили ехокардіографію в В-режимі з використанням апарату Aloka SSD - 2000 (США) в спокої на третій, п'ятий, десятій, п'ятнадцятий і двадцятий день дослідження. Визначали кінцево-систолический (КСО) і кінцево-діастолічний (КДО), об'єм лівого шлуночка, показник скоротливості міокарда - фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка. Глобальну скоротливу активність міокарда оцінювали за зміною фракції викиду ЛШ за методикою Simpson (1989 р.). Показники активності перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної системи (АОС) оцінювали за результатами плазмового вмісту МДА фотоколориметрією зафарбованого комплексу, який утворюється при взаємодії МДА з тіобарбітуровою кислотою в кислому середовищі (І.Д. Стальна, Т.Г. Гарішвілі, 1977); концентрацію SH-груп крові в реакції з п-меркурбензоатом натрію; активність супероксиддисмутази (СОД) в еритроцитах (КФ 1.15.1.1) - за ступенем інгібування відновленого нітротетразолію синього (Є.Є. Дубініна і співавт., 1983); активність каталази (КТ) в еритроцитах (КФ 1.11.1.6) - фотоколориметричним методом за інтенсивністю забарвленого комплексу, який утворюється при взаємодії перекису водню (H_2O_2) з молібдатом амонію (М.А. Королюк та співавт., 1988). Вміст холестерину крові визначали методом Ілька (з реактивом Лібермана-Бурхарда). Стан імунної системи досліджували за рівнем CD 3 +, CD 4+, CD 8 +, CD 16+, CD 22 шляхом імуноферментного аналізу з використанням специфічних моноклональних антитіл виробництва ТОВ «Сорбент ЛТД», РФ. Зміст в сироватці крові імуноглобулінів А, G, M визначали за Manchinі (1982 р.) - методом радіальної дифузії в гелі. Функціональний стан печінки оцінювали за результатами клінічного та біохімічного обстеження (рівню білірубину, загального білка, холестерину, ліпідних фракцій, протромбіну, активності печінкових аланінової (АЛат), і аспарагінової

амінотрансферази (АСаТ), гаммаглутамілтрансферази (ГГТ), лужної фосфатази (ЛФ), а також за даними ультразвукового дослідження печінки.

Дослідження виконані з дотриманням положень конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Гельсінкської декларації останнього перегляду, а також рекомендацій Комітету з біоетики при Президії НАМН України.

Для статистичного аналізу даних використовували пакет прикладних програм STATISTICA (StatSoft, USA, v 6.0). Застосовували методи непараметричної статистики - Т-критерій Вілкоксона для порівняння залежних показників в двох групах, рангові кореляції Спірмена для встановлення наявності і сили зв'язку між досліджуваними показниками. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$. При описі кількісних ознак були представлені середні значення та їх стандартні похибки ($M \pm m$). Зазначені обстеження повторювалися в динаміці на 14 і 28 добу. До складу досліджуваної групи увійшли хворі з верифікованим діагнозом гострого інфаркту міокарда згідно рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2016 р) з першого дня госпіталізації в стаціонар. Критеріями виключення з дослідження було наявність у хворих хронічних захворювань печінки, перенесені вірусні гепатити, зловживання алкоголем в анамнезі, тривале вживання гепатотоксичних препаратів, онкозахворювання, важка ступінь гострої лівошлуночкової недостатності (ФК IV за Т. Killip), серцева декомпенсація (СН II Б-III ст. по М. Д. Стражеска, В.Х. Василенка).

Хірургічні коронарні втручання та/або тромболітична терапія у хворих основної та контрольної груп не проводилася у зв'язку з протипоказаннями або письмовою відмовою.

Результати та обговорення

Неускладнений перебіг інфаркту міокарда відзначено у 17 пацієнтів контрольної групи, що склало 40%. У хворих на ІМ, які мали порушення функціонального стану печінки, основне захворювання протікало з різними ускладненнями у 84 осіб (78,5%). Так, у хворих дослідної групи істотно більш часто розвивався епістенокардитичний перикардит (у 42 (39,3%) пацієнтів), ніж у контрольній групі (у 8 (19%) хворих). Порушення ритму або провідності проявлялися пароксизмальними тахіаритміями, транзиторними атріовентрикулярними блокадами і блокадами ніжок пучка Гіса, екстрасистолічною аритмією, також більш часто зустрічалися у пацієнтів основної групи (35,5%) і значно рідше у хворих на ІМ без порушень функціонального стану печінки (21,4%). Крім того, у 17 (15,9%) хворих ІМ супроводжувався розвитком аневризми лівого шлуночка і лише у 4 (9,5%) обстежуваних групи контролю. Гостра лівошлуночкова недостатність супроводжувала перебіг ІМ у всіх хворих обох груп, проте ГСН I і II ФК за Killip et Kimball (1972) спостерігали суттєво частіше у пацієнтів контро-

льної групи, тоді як ГСН III ФК достовірно частіше діагностували у хворих основної групи. При цьому встановлено, що розвиток епістенокардитичного перикардиту був більш притаманний особам, які перебували у віковій категорії 45-65 років (у 24 (17,8%) хворих), тоді як аневризма лівого шлуночка і розвиток аритмій достовірно частіше зустрічалися у осіб старшої вікової категорії, відповідно (у 7 (5,3%) і 19 (13,4%) пацієнтів).

Одночасно у пацієнтів як основної, так і контрольної групи спостерігалось порушення систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка (Табл. 1). При цьому відзначено достовірно більш значне зниження скоротливої функції міокарда (ФВ - $42,12 \pm 1,13\%$) в порівнянні з контрольною (ФВ - $48,23 \pm 1,16\%$). Вказані зміни були тісно пов'язані з більш вираженими процесами ремоделювання лівого шлуночка в гострому періоді інфаркту міокарда у пацієнтів основної

групи. Зокрема, збільшення діаметра порожнини лівого шлуночка - КДРЛШ в основній групі складо $5,62 \pm 0,21$ см, в контрольній - $4,71 \pm 0,24$ см ($p < 0,05$). Про розвиток діастолічної дисфункції свідчили зміни показників часу ізовольмічної релаксації (IVRT) в основній ($63,23 \pm 0,41$ мс) і контрольній групах ($68,12 \pm 0,36$ мс), а також часу сповільнення раннього діастолічного трансмітрального потоку (DT) в порівнюваних групах ($178,11 \pm 0,54$ мс і $182,43 \pm 0,37$ мс відповідно).

Після проведеного стандартного лікування ІМ у хворих контрольної групи відзначено достовірно поліпшення показників гемодинаміки, зокрема зросла фракція викиду лівого шлуночка, зменшився КДРлш, покращилися показники діастолічної функції ЛШ - IVRT і DT в порівнянні з хворими на ІМ, у яких виявляли функціональні порушення печінки ($p < 0,05$).

Таблиця 1.

Динаміка показників систолічної та діастолічної функцій серця у хворих на інфаркт міокарда під впливом запропонованих програм лікування ($M \pm m$)

Показник	№	До лікування	Стандартне лікування	Кверцетин
КДРЛШ, см	1	<u>$5,62 \pm 0,21$</u>	<u>$5,84 \pm 0,07$</u>	$5,23 \pm 0,18^*$
	2	$4,71 \pm 0,24$	$5,58 \pm 0,14$	$5,53 \pm 0,12$
Е/А	1	<u>$1,35 \pm 0,03$</u>	<u>$1,03 \pm 0,04$</u>	$1,31 \pm 0,03^*$
	2	$1,41 \pm 0,03$	$1,19 \pm 0,05$	$1,38 \pm 0,07$
IVRT, мс	1	<u>$63,23 \pm 0,41$</u>	<u>$68,13 \pm 2,10$</u>	<u>$76,13 \pm 1,11^*$</u>
	2	$68,12 \pm 0,36$	$73,21 \pm 1,26$	$79,27 \pm 1,33^*$
DT, мс	1	<u>$178,11 \pm 0,54$</u>	<u>$164,26 \pm 4,66$</u>	$214,22 \pm 4,23^*$
	2	$182,43 \pm 0,37$	$184,62 \pm 4,35$	$213,65 \pm 4,21^*$
ФВ, %	1	<u>$42,12 \pm 1,13$</u>	<u>$43,28 \pm 0,23$</u>	$49,68 \pm 0,32^*$
	2	$48,23 \pm 1,16$	$48,76 \pm 1,36$	$51,62 \pm 1,62^*$
УО, мл	1	<u>$47,14 \pm 0,79$</u>	<u>$49,26 \pm 2,29$</u>	<u>$51,43 \pm 1,20$</u>
	2	$52,88 \pm 1,62$	$59,26 \pm 2,15$	$59,68 \pm 1,56$

1, 2 – відповідно показники у хворих на ІМ з ФПП і без ФПП;
 2. Підкреслені значення достовірно відрізняються від відповідних у контрольній групі ($p < 0,05$);
 3. * - показники достовірно відрізняються від відповідних у хворих, які отримували стандартне лікування.

Проте, у хворих на інфаркт міокарда з ФПП стандартне лікування передбачає лише опосередкований вплив на поліпшення функціонування печінки шляхом покращення загальної гемодинаміки та не зчиняє безпосереднього гепатоцитопротекторного впливу, що супроводжується більш тривалою активацією окисних процесів та пригнічення активності ферментів системи антиоксидантного захисту. В результаті цього поглиблюються патологічні процеси як в серці, так і в печінці.

Перспективними у цьому плані видаються біофлавоноїди, які мають виражену метаболічну активність, чинять антиоксидантний вплив та запобігають незворотним ішемічним та реперфузійним пошкодженням, обмежують зону некрозу міокарда, покращують процеси адаптації клітин до функціонування в умовах гіпоксії, зменшують процеси патологічного ремоделювання серця. Одним із механізмів такого лікувального ефекту є їх властивість пригнічувати утворення радикалів при розщепленні жирних кислот і тим самим зменшувати пошкоджувальний вплив продуктів пероксидації на функціональний стан іонних ка-

налів клітини організму [4;5].

Встановлено, що біофлавоноїд кверцетин має подвійний механізм дії: з одного боку він здатний потенціювати активність ендогенних ферментів АОСЗ, які в умовах окисного стресу швидко виснажуються, з іншого - пригнічувати утворення цитотоксичного супероксид аніону [11]. Гепатопротекторна дія кверцетину проявляється не лише за рахунок цитопротекторного впливу на мембрани гепатоцитів (нормалізація обміну фосfolіпідів, зменшення проникності судинно-клітинного бар'єру, пригнічення ПОЛ та вираженості процесів системного запалення. За результатами наших досліджень доказано, що позитивний вплив кверцетину на скоротливу функцію міокарда забезпечує покращення печінкової гемодинаміки, що, в кінцевому результаті, веде до зменшення негативного впливу гіпоксії на цілісність та функціонування гепатоцитів [1;9;10].

Так, було встановлено, що у хворих основної групи застосування комплексної програми лікування з включенням кверцетину істотно впливало на відновлення систоло-діастолічної функції

серця: нормалізація показників систолічної та діастолічної функції серця наступила уже протягом 28 днів лікування. При цьому лінійні розміри порожнин серця змінювалися несуттєво, тому можна припустити, що позитивна динаміка показників ФВ, КДРлш, IVRT і DT в порівнянні з показниками в вихідному стані відбувалася за рахунок ремоделювання і відновлення функціональ-

ного стану зон ішемії та гібернації міокарду [7].

Зміни лабораторних показників у хворих на інфаркт міокарда з порушеннями функціонування печінки і без них в залежності від методики лікування представлені в таблиці 2. При цьому відзначимо достовірну різницю між усіма досліджуваними показниками у хворих основної та контрольної груп у вихідному стані.

Таблиця 2. Динаміка лабораторних показників, що характеризують функціональний стан печінки, у хворих на інфаркт міокарда під впливом запропонованих програм лікування (M ± m)

Показник	День лікування		Стандартне лікування	Стандартне лікування + Кверцетин	P
Білірубін загальний, ммоль/л	1 день	1	24,61±1,1	24,3±1,22	p >0,05
		2	17,51±0,2	17,7±2,33	p >0,05
	14 день	1	23,58±1,3	18,96±1,44	p >0,05
		2	16,24±0,3	16,5±2,32	p >0,05
	28 день	1	20,12±0,2	17,83±1,42	p <0,05
		2	16,52±0,2	16,23±3,32	p >0,05
АлАТ, мкмоль/л	1 день	1	0,89±0,04	0,92±0,05	p >0,05
		2	0,49±0,03	0,58±0,03	p <0,05
	14 день	1	0,86±0,02	0,76±0,05	p <0,05
		2	0,43±0,02	0,68±0,03	p <0,05
	28 день	1	0,79±0,03	0,69±0,04	p <0,05
		2	0,42±0,04	0,68±0,05	p <0,05
ГГТ, U/L	1 день	1	80,45±5,34	82,65±3,59	p >0,05
		2	34,12±3,23	39,17±2,12	p <0,05
	14 день	1	112,23±4,45	78,43±2,43	p <0,05
		2	36,12±4,23	35,52±2,15	p >0,05
	28 день	1	105,23±3,23	42,18±2,31	p <0,05
		2	37,32±2,34	42,42±3,14	p >0,05
ЛФ, Ед/л	1 день	1	2,16±0,12	2,51±0,08	p <0,05
		2	1,21±0,21	1,14±0,05	p >0,05
	14 день	1	2,45±0,21	1,09±0,06	p <0,05
		2	1,31±0,33	1,07±0,06	p >0,05
	28 день	1	2,24±0,02	1,08±0,07	p <0,05
		2	1,12±0,03	1,04±0,08	p >0,05
ХС, ммоль/л	1 день	1	5,64±0,76	5,76±1,01	p >0,05
		2	3,45±1,21	3,65±0,65	p >0,05
	14 день	1	4,32±0,43	4,54±0,74	p >0,05
		2	3,56±0,16	3,13±0,65	p >0,05
	28 день	1	4,23±0,32	4,13±0,68	p >0,05
		2	3,24±0,24	3,26±0,54	p >0,05
ЛПНЩ, ммоль/л	1 день	1	3,87±0,06	3,42±0,06	p <0,05
		2	2,54±0,06	2,45±0,05	p >0,05
	14 день	1	3,67±0,07	2,73±0,06	p > 0,05
		2	2,12±0,05	2,32±0,04	p <0,05
	28 день	1	3,45±0,06	2,37±0,04	p <0,05
		2	2,24±0,08	2,45±0,06	p <0,05

*Примітка: 1,2 - відповідно дані у пацієнтів з функціональними порушеннями печінки і без них;
P – достовірність різниці показників після різних програм проведеного лікування у хворих досліджуваних груп*

Виявлені порушення функціонального стану печінки у хворих на ІМ на початку лікування проявлялися, в першу чергу, наявністю синдрому цитолізу, який пов'язаний з пошкодженням мембран гепатоцитів і внутрішньопечінковим холестазом. Помірне зниження рівня загального білка за рахунок гіпоальбумінемії у даної групи хворих свідчить про початкові порушення синтетичної функції печінки. Окрім цього, у хворих основної групи достовірно частіше зустрічалася дисліпідемія, яка проявлялася гіперхолестеринемією і зростанням кількості атерогенних фракцій ліпопротеїдів, зокрема ЛПНГ.

У процесі спостереження було відзначено, що на фоні застосування кверцетину протягом госпітального періоду лікування ІМ у хворих з ФПП не лише покращувалися показники функціонального стану печінки, але й відмічено розвиток суттєво меншої кількості ускладнень в порівнянні з групою хворих, які отримували лише стандартну терапію. Так, у хворих основної групи через два тижні комплексного лікування з включенням кверцетину частота епістенокардитичного перикардиту зменшувалася на 33,2%, проявів серцевої недостатності на 63,9%, розвиток ранньої післяінфарктної стенокардії на 22,2%. Істот-

но зменшувалася також частота порушень ритму і провідності у хворих на інфаркт міокарда та функціональними порушеннями печінки, які отримували кверцетин. Зокрема, частота синусової тахікардії на 28 добу зменшувалася на 63,9%, порушення провідності по ніжках пучка Гіса на 16,7%, шлуночкової екстрасистолії на 41,7% і суправентрикулярної екстрасистолії на 52,8% рідше порівняно з вихідними даними.

Порівняльний аналіз ефективності стандартного лікування та запропонованого модифікованого (з використанням кверцетину) у хворих основної та контрольної груп засвідчив, що в дослідній групі хворих вже на 14 добу нормалізувалися основні прояви цитолітичного і холестатичного синдромів. В той же час, у хворих, які отримували стандартне лікування, гепатопротекторного ефекту не досягнуто, у них залишалася достовірною різниця між показниками холестази, цитолізу і дисліпідемії до та після курсу лікування.

Отримані результати співпадають з даними досліджень Jin H., Juan J. [12;13], які встановили, що печінка є надзвичайно чутливим до гіпоксії органом, тому зрозуміло, що в результаті ГІМ та гострих гемодинамічних розладів розвивається, так званий, «ішемічний гепатит», який, у поєднанні з активацією ПОЛ, є однією з причин розвитку дисліпідемії. За умов цитотоксичного впливу на гепатоцити продуктів ПОЛ порушується її ферментативна активність, відмічаються інгібіція процесів біотрансформації та порушення функцій, зокрема, синтетичної, обмінної, детоксикаційної. Ці процеси призводять до акумуляції великої кількості модифікованих ліпідів у гепатоцитах та жирового переродження печінки. В результаті процеси регенерації в організмі сповільнюються, що сприяє патологічному ремоделюванню серця. Окрім цього, прозапальні агенти безпосередньо пошкоджують мембрани гепатоцитів та поглиблюють печінкову дисфункцію, а токсичні продукти ПОЛ також ушкоджують РНК, ДНК, нуклеотидфосфати, що призводить до зниження мітозу, розвитку хромосомних аберацій та мутацій і, в кінцевому результаті, до пригнічення регенерації клітин [2;3;4].

Таким чином, результати дослідження дозволяють зробити заключення, що порушення функціонального стану печінки істотно впливає на перебіг гострого інфаркту міокарда і супроводжується достовірно більшою частотою розвитку ускладнень. У таких пацієнтів відзначаються більш глибокі порушення в системі перекисного окислення ліпідів та зниження активності антиоксидантного захисту. Одночасно у хворих на ІМ з ФПП спостерігається достовірне зниження систолічної та діастолічної функції міокарда за рахунок порушення процесів ремоделювання камер серця та зміни їх лінійно-геометричних параметрів.

Комплексне лікування хворих на ІМ з порушеннями функціонального стану печінки з включенням біофлавоноїду кверцетину сприяє відно-

вленню антиоксидантного захисту організму та зменшенню клініко-лабораторних проявів цитолітичного і холестатичного синдромів, що, в результаті, забезпечує покращення скоротливої функції міокарда.

Висновки

1. У хворих на інфаркт міокарда виникають порушення центральної та периферичної гемодинаміки, які призводять до порушення білково-синтезуючої, дезінтоксикаційної, енергозабезпечуючої функції печінки, обміну ліпідів. Одночасно надмірно активуються перекисні процеси ліпідів, пригнічується активність ферментів системи антиоксидантного захисту, що поглиблює патологічні процеси як в серці, так і в печінці.

2. Порушення функціонального стану печінки у хворих на інфаркт міокарда суттєво погіршує клінічний перебіг основного патологічного процесу, додатково посилює порушення систолічної і діастолічної функції серця та сприяє більш частому розвитку ускладнень ІМ.

3. Включення в комплексну програму лікування хворих на ІМ біофлавоноїду кверцетину сприяє відновленню антиоксидантного захисту організму, що супроводжується покращенням скоротливої функції міокарда і зменшенням клініко-лабораторних проявів цитолітичного і холестатичного синдромів у цих хворих за рахунок антиоксидантної та мембраностабілізуючої властивостей препарату.

4. Наявність порушень функціонування печінки на фоні змін систолічної та діастолічної функцій серця та активації перекисного окислення ліпідів при одночасному зниженні антиоксидантного захисту обґрунтовує необхідність доповнювати стандартну терапію метаболічно активним препаратом біофлавоноїдом кверцетином за рекомендованою методикою.

Література

1. Аляві А.Л. Вплив корвітину на зворотню дисфункцію міокарда лівого шлуночка у хворих з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST / А.Л. Аляві, М.Л. Кенжаєв, Б.А. Аляві // Практична ангіологія. -2009. - №1. – С. 55-59.
2. Лутай Я.М. Вплив терапії внутрішньовенним інгібітором 5-ліпоксигенази кверцетином на функцію ендотелію, вираженість системного запалення і оксидативного стресу при гострому інфаркті міокарда з елевацією ST / Я.М. Лутай, О.М. Пархоменко, Н.А. Рижкова, Т.І. Гавриленко [та ін.] // Журнал «Медицина невідкладних станів». – 2016. - №1 (72). – С. 111-119.
3. Лутай Я.М. Клініко-прогностичне значення результатів проби з потік-залежною вазодилатацією у хворих з гострим коронарним синдромом з елевацією ST. / Я.М. Лутай, О.М. Пархоменко, А.А. Степура, О. І. Іркін [та ін.] // Журнал «Медицина невідкладних станів». – 2014ю - № 3 (58). – С. 35-44.
4. Мойбенко О.О. Ефективність водорозчинної форми кверцетину (Корвітину) при лікуванні гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST [Електронний ресурс] / О.О. Мойбенко, О. М. Пархоменко // Режим доступу: <http://health-ua.com/article/671.html>.
5. Пархоменко А.Н. Метаболічна терапія, або кардіопротекція при ішемічній хворобі серця: підсумки та перспективи / О.М. Пархоменко // Укр.мед.журнал. - 2008. - №4 (66). - С.15-19.
6. Пархоменко О. М. Обґрунтування і дизайн багатоцентрового рандомізованого дослідження ПРОТЕКТ - вивчення ефективності та безпеки застосування кверцетину у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда / О.М. Пархоменко, С.Н. Кожухов, Я.М. Лутай // Український кардіологічний журнал. - 2016. - N 3. - С. 31-36.
7. Пархоменко А.Н. Результати відкритого рандомізованого дослідження з вивчення переносимості та ефективності препара-

- ту Корвітин у пацієнтів із застійною серцевою недостатністю і систолічною дисфункцією лівого шлуночка / О.М. Пархоменко, С.Н. Кожухов // Лікаря-практику. – 2014. – № 4 (102). – С. 17-18.
8. Порушення функціонального стану печінки та його корекція у хворих на інфаркт міокарда : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.11 / О. А. Прокопович; ДВНЗ "Івано-Франків. нац. мед. ун-т". - Івано-Франківськ, 2012. - 20 с.
 9. Швед М.І. Лікування хворих на інфаркт міокарда з порушеннями функціонального стану печінки / М.І. Швед, О.А. Прокопович // Галицький лікарський вісник. – 2011 р. – №2. – С. 130-134.
 10. Bartekova M. Acute treatment with polyphenol quercetin improves postischemic recovery of isolated perfused rat hearts after global ischemia / M. Bartekova, S. Carnicka, M. Ondrejckakova, A. Breier [et al.] // Can. J. Physiol. Pharmacol. – 2010. – V. 88. – P. 465-471.
 11. Gregory S. Quercetin / S. Gregory, N.D. Kelly // AMR. – 2011. – V. 16(2). – P. 172-194.
 12. Jin H. Protective roles of quercetin in acute myocardial ischemia and reperfusion injury in rats. H. Jin, Y. Song, Y. Zhang [et al.] // Mol. Biol. Rep. – 2012. – V.39. – P. 1005-1009.
 13. Juan J. Antioxidants decrease reperfusion induced arrhythmias in myocardial infarction with ST-elevation / J. Juan., M. Daniel [et al] // Frontiersin Bioscience. – 2007. – V. 12. – P. 2029-2037.
 14. Kwo Paul Y. ACG Practice Guideline: Evaluation of Abnormal Liver Chemistries [Electronic resource]/ Paul Y. Kwo, Stanley M. Cohen, Joseph K. Lim // Am. J. Gastroenterol advance online publication. – 2016. – 20 December. – P. 1-18. – Режим доступу: 10.1038/ajg.2016.517.
 15. Silber S. Evidence-based management of ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). Latest guidelines of the European Society of Cardiology (ESC) 2010 / S. Silber // Herz. — 2010. — Vol. 35, N 8. — P. 558-564
 16. Van de Werf F. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology / F. Van de Werf, J. Bax, A. Betriu [et al.] // Europ. Heart. J. — 2008. — Vol. 29, N 23. — P. 2909-2945
 17. Yellon D., Hausenloy D. Myocardial Reperfusion Injury / D. Yellon, D. Hausenloy // N. Engl. J. Med. – 2007. – V. 357. – P. 1121-1135.

Реферат

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С НАРУШЕНИЯМИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ

Швед Н.И., Прокопович Е. А.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, систолическая и диастолическая функции сердца, функциональное состояние печени, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита, кверцетин

Целью данной работы стало усовершенствование существующих лечебных программ инфаркта миокарда путем дифференцированного подхода к терапии в зависимости от наличия или отсутствия нарушений функционального состояния печени. Сравнительное клинико-лабораторное и инструментальное обследование 107 больных инфарктом миокарда с функциональными нарушениями печени и 42 больных инфарктом миокарда без функциональных нарушений печени показало, что в исходном состоянии у больных основной группы возникают более выраженные нарушения центральной и периферической гемодинамики, которые приводят к нарушению белковосинтезирующей, дезинтоксикационной, энергетической функции печени, обмена липидов. Одновременно чрезмерно активируются перекисные процессы липидов, подавляется активность ферментов системы антиоксидантной защиты, углубляются патологические процессы как в сердце, так и в печени. Также, существенно ухудшается клиническое течение инфаркта миокарда, дополнительно усугубляются нарушения систолической и диастолической функции сердца, что способствует более частому развитию осложнений ИМ. Включение в комплексную терапию больных инфарктом миокарда биофлавоноида кверцетина обеспечивало улучшение гемодинамических показателей и восстановление окислительно-восстановительного равновесия, уменьшение клинико-лабораторных проявлений нарушения функции печени и способствовало существенному снижению частоты развития осложнений инфаркта миокарда.

Summary

METABOLIC SUPPORT OF PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION AND LIVER DYSFUNCTION

Shved M.I., Prokopovych O.A.

Key words: myocardial infarction, liver functioning, lipid peroxidation, quercetin, systolic and diastolic function.

The purpose of this work was to improve the existing therapeutic programs for myocardial infarction (MI) by differentiated approach to the therapy, depending on the presence or absence of liver dysfunctions. Comparative clinical and laboratory investigation of 107 patients with MI and liver dysfunction and 42 patients without liver dysfunction has revealed that the patients of main group were characterized by more expressed central and peripheral hemodynamics disorders, which could lead to the liver dysfunction and abnormality of lipid metabolism. At the same time, we observed excessive activation of lipid peroxide processes, suppression of antioxidant system, enhancement of pathological processes in the heart and liver. Liver disorders in the patients with myocardial infarction significantly impair the clinical course of the underlying pathological process; result in the systolic and diastolic dysfunction of the heart thus contributing of MI complications. Applying bioflavonoid quercetin in the integrated therapy of the patients with MI provided the improvement of hemodynamic parameters and liver function, contributed to the reduction of MI complications.