

atherosclerosis, coronary syndrome X (CXS) including phenomenon of Severe Coronary Tortuosity (SCT) were analyzed. The geometric, structural and functional parameters of echocardiography and 24h Holter ECG monitoring studied. The significant differences of the cardiac rhythm and conduction disorders, heart rate variability between atherosclerotic coronary artery disease and CXS with SCT found ($p < 0.05$). So, this result allows that

the phenomenon of SCT is an additional risk factor of cardiac arrhythmias and conduction development in patients with CXS.

Key words: *ischemic heart disease, coronary syndrome X*

*Впервые поступила в редакцию 03.05.2015 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК:616.132.2-008.6-036.11-089.819.5-085.224

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РАННЬОЇ КАРДІОМЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТУ ST ПІСЛЯ ЧЕРЕЗШКІРНОГО КОРОНАРНОГО ВТРУЧАННЯ

Якименко О.О., Чумаченко Н.В., Сидоренко І.О.
Одеський національний медичний університет

Ішемія міокарду представляє собою багатоетапне метаболічне пошкодження міоцитів, що дає підґрунтя для раннього початку кардіоцитопротекторної терапії. Принциповою особливістю триметазидину є пряма дія на ішемізований міокард, що зумовлює більш раціональне використання кисню клітиною, активує гліколіз та окислювальне декарбоксилювання, протидіє тромбоутворенню в артеріях серця, зменшує прояви реперфузійних синдромів. Раннє додання триметазидину до комплексного лікування хворих з гострим коронарним синдромом без стійкої елевації сегменту ST після черезшкірного коронарного втручання допоможе прискорити стабілізацію стану, покращити прогноз та якість життя пацієнтів.

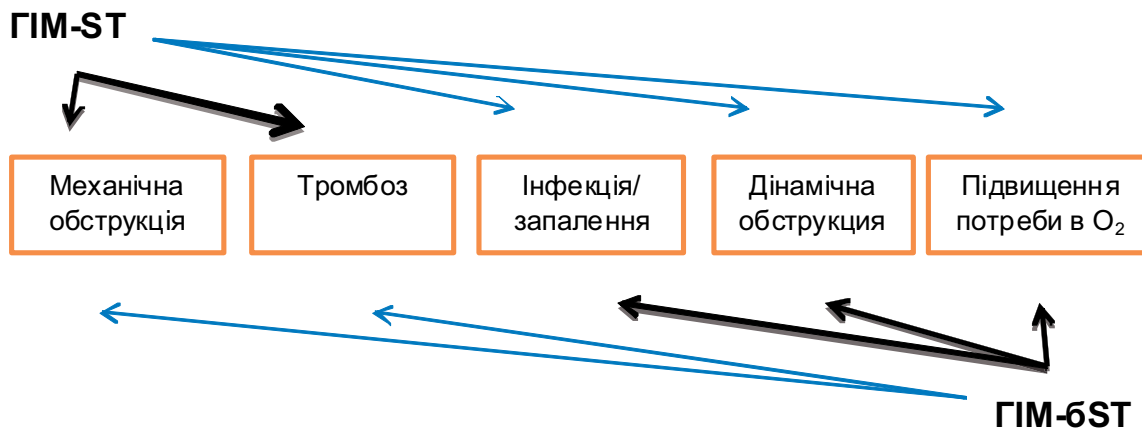
Ключові слова: *гострий коронарний синдром без елевації сегменту ST, черезшкірне коронарне втручання, кардіометаболічна терапія, триметазидин.*

За останні десять років досягнуті великі успіхи у веденні пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС), які охоплюють постановку діагнозу, невідкладну допому, вторинну профілактику. Велика увага приділяється дослідженню проблеми гострого коронарного синдрому без стійкої елевації сегменту ST (ГКСбST), що об'єднує поняття нестабільної стенокардії (НС) та гострого інфаркту міокарду без елевації сегменту ST (ГІМ-бST) [1].

Хоча показники госпіталізації у зв'язку з ГКС залишаються стабільними, відсоток гострого інфаркту міокар-

ду з елевацією сегменту ST (ГІМ-ST) знижується, натомість кількість хворих з ГКСбST має тенденцію до зростання [2, 3]. Не дивлячись на те, що 30-денна смертність вища при ГІМ-ST, ніж при ГІМ-бST, річна смертність саме від ГІМ-ST є 18,7 % (в порівнянні з ГІМ-бST — 8,4 %), де пацієнти лікувалися первинним стентуванням в обох підгрупах [4]. За даними реєстру CRUSADE [5], смертність від ГІМ-бST протягом 1, 2 та 3 років складає 24,4 %, 33,2 %, 40,3 % відповідно.

Одна з гіпотез щодо змінення епідеміології ГІМ-ST/ ГІМ-бST пов'яза-



Мал.1. Патолофізіологічні механізми гострого інфаркту міокарду з елевацією сегменту ST (ГІМ-СТ) та гострого міокарду без елевації сегменту ST (ГІМ-бСТ) (адапт. Steven E. Williams et al., 2011 [2]).

на з лікувальною та профілактичною стратегіями, які в значній мірі направлені проти атеросклеротичної бляшки та тромбозу, приділяючи замалу увагу іншим важливим факторам, залученим до патогенезу ГІМ-бСТ (мал.1)

Ішемія міокарду представляє собою метаболічне пошкодження клітин, яке характеризується порушенням іонного гомеостазу, прогресуючим зниженням вмісту високоенергетичних фосфатів, накопиченням потенційно токсичних продуктів метаболізму, таких як лактат, H⁺, кисневі радикали, іони натрію та кальцію, що призводить до морфологічного пошкодження та загибелі міоциту. Зниження коронарного кровотоку порушує процес утворення енергії в міокарді та її резерв зменшується. Аеробний метаболізм припиняється при падінні коронарного кровотоку менше 0.56 мл/хв/кг. При посиленні ішемії основним джерелом синтезу АТФ стає анаеробний гліколіз з утворенням АТФ та лактату. Формується тканевий лактатацидоз, який призводить до перевантаження кардіоміоцитів іонами кальцію, активує фосфоліпазу А₂, ініціює процеси перекисного окислення ліпідів й пошкодження мембранних структур. Ці порушення метаболізму спочатку мають оборотимий характер, але при відсутності адекватної реперфузії призводять до некрозу [6].

Рекомендації щодо медикаментозної протиішемичної та антитромбоцитарної стратегії є загальноприйнятими [1]. За даними випробувань (FRISC-II, TACTICS TIMI-18, RITA-3, COURAGE та інш.) [7] можливість вибору ранньої реперфузійної тактики має певні переваги перед консервативним веденням пацієнтів високого та середнього ризику за шкалами GRACE та TIMI. Однак, не дивлячись на це, не завжди вдається отримати однастайно ефективні відстрочені результати [8, 9, 10].

З одного боку, велику категорію складають пацієнти літнього віку, з цукровим діабетом, метаболічним синдромом, ожирінням, що потребує більш зваженої тактики [11-13]. З іншого боку, зникнення нападів за грудинного болю після стентування коронарних судин найчастіше відчувається в першу ж добу. Таке покращення стану хворого дає можливість сформулювати уявлення про те, що інтервенційна тактика не потребує повноцінної комплексної кардіореабілітації. Між тим, усі втручання з боку судинної стінки, навіть локальні, призводять до ендотеліальної дисфункції та запальної реакції [14]. Відновлення кровотоку в артерії запускає низку процесів, що об'єднуються поняттям «реперфузійного пошкодження міокарду», яке негативно впливає на відновлення функції ішемізованого м'я-

зу [15]. Шляхом прогресуючого виходу зі складної ситуації може стати використання кардіометаболічних препаратів — міокардіальних цитопротекторів [16].

Класифікація кардіоцитопротекторів за локалізацією фармакологічного ефекту
(за В.П. Міхіним, 2011р) [17].

1. Інтрамітохондріальні цитопротектори:
 - 1.1. Гальмування окислення жирних кислот:
 - Пригнічення бета-окислення жирних кислот (триметазидин);
 - Пригнічення транспорту жирних кислот в мітохондрії (мельдоній);
 - 1.2. Пряма стимуляція окислення глюкози (сукцинат 2-етіл-6-метіл-3-оксіпірідина);
 - 1.3. Стимуляція цитохромного ланцюга (коензим Q10).
2. Транспорт енергетичного субстрату в мітохондрії (фосфокреатин, глюкозо-інсулінова суміш, бурштинова кислота, кверцетін).
3. Стимуляція анаеробного гліколізу (тіатріазолін).
4. Антиоксиданти і мітохондріальні цитопротектори, що володіють антиоксидантними властивостями.

При ГКС найбільш вивчено дію таких метаболічних засобів, як триметазидин, кверцетін, фосфокреатин, мельдоній, захисна дія яких реалізується за допомогою нейтралізації або зниження впливу факторів на мембрани клітин життєздатного міокарду при ішемії /реперфузі [18, 21].

Принциповою особливістю триметазидину (Тр) є прямий вплив на ішемізований міокард, який призводить до більш раціонального використання кисню клітиною. На тлі застосування триметазидину в умовах ішемії пригнічується активність 3-кето-ацил-коензим-А-тіолази. Таким чином, триметазидин є представником 3-КАТ-інгібіторів, які активізують інші, більш ефективні шляхи отримання енергії, а саме —

гліколіз (анаеробне розщеплення глюкози до лактату) і окисне декарбоксілювання (аеробне окислення в циклі Кребсу)[18, 19].

Можна підкреслити низку «плейотропних» ефектів Тр, а саме перешкодження виснаженню джерел енергії (зокрема, глікогену) в серцевому м'язі, накопичення вільних радикалів і недоокислених продуктів обміну, зменшення внутрішньоклітинного ацидозу, зниження вмісту іонів натрію і кальцію в кардіоміоцитах. Тр покращує обмін мембранних фосфоліпідів під час ішемії та реперфузії, знижує пасивну проникність мембран, а також підвищує їх стійкість до гипоксичних та механічних пошкоджень. Зменшується звільнення міокардіальних ферментів, таких як креатинфосфокиназа (КФК) і лактатдегідрогеназа [20]. Використання триметазидину при гострій ішемії міокарду блокує індуковану тромбіном адгезію, перешкоджає тромбоутворенню в артеріях серця, зменшує активність нейтрофілів в міокарді, вираженість запальної реакції, ступінь додаткового вільнорадикального ушкодження серцевого м'яза. Обговорюється можлива роль триметазидину в регуляції апоптозу кардіоміоцитів при ішемії міокарда [16].

У ряді досліджень показана відносна безпечність і добра переносимість триметазидину у пацієнтів після проведення аортокоронарного шунтування та черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ), в тому числі на тлі ГКСбСТ [23, 24, 26]. За даними метааналізів [22, 25], застосування триметазидину при хронічній серцевій недостатності асоціювалося з відносним зменшенням загальної смертності на 71 % і ризику кардіоваскулярних подій на 58 %. Отримані дані, щодо покращення скоротності міокарду, в період його «оглушення» (myocardial stunning), за рахунок поліпшення діастолі на фоні прийому триметазидину [7]. Виявлено достовірно сприятливу дію препарату в профілактиці «синдрому реперфузії»

(зменшення поширення зони інфаркту, зниження частоти фатальних аритмій, стабілізації проявів серцевої недостатності) [6].

Висновки

Додання триметазидину, як патогенетично спрямованого препарату, починаючи з госпітального етапу, до комплексного лікування хворих з ГКСбСТ після ЧКВ може прискорити стабілізацію стану, зменшити прояви реперфузійного синдрому, покращити прогноз та якість життя пацієнтів. Потребує подальшого вивчення та обговорення тривалість терапії триметазидином, особливо — ведення хворих з коморбідною патологією.

Література

1. Рекомендації Асоціації кардіологів України щодо ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом без стійкої елевації сегменту ST/ Головний редактор : Шумаков В.О., науковий редактор: Пархоменко О.М.; Український кардіологічний журнал. — 2013. — додаток 2. — ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України —К.: Четверта хвиля, 2013 — 50 ст.
2. Steven E. Williams. The changing face of acute coronary syndromes / Steven E. Williams, Christopher N. Floyd and Michael Marber // Heart Metab. — 2011 — vol. 50. — p.9–14.
3. The global registry of acute coronary events, 1999 to 2009-GRACE / Fox KA [et al.] // Heart. — 2010. — vol. 96. — p. 1095 – 1101.
4. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI / McManus DD [et al.] // Am J Med. — 2011. — vol. 124. — p.40-47.
5. Predicting long-term mortality in older patients after non-ST-segment elevation myocardial infarction: the CRUSADE long-term mortality model and risk score / Roe MT [et al.] // Am Heart J. — 2011. — vol. 162(5). — p.875-883.
6. Цветкова О. А. Роль метаболической терапии в лечении ишемической болезни сердца/ О. А. Цветкова, Е. И. Грачева // Русский медицинский журнал. — 2013. — № 4. — С. 225-230.
7. Елисеева Л. Н. Место и значение метаболической терапии в лечении ишемической болезни сердца. Предизин — доказательная база / Л. Н. Елисеева, С. П. Оранский, М. И. Бочарникова. — Русский медицинский журнал. — 2014г. — № 18 — с.1356-1360.
8. 5-year clinical outcomes in the ictus (invasive versus conservative treatment in unstable coronary syndromes) trial a randomized comparison of an early invasive versus selective invasive management in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome / Damman P [et al.] // J Am Coll Cardiol. — 2010. — vol. 55. — p. 858–864.
9. Effect of invasive treatment on prognosis in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome with or without systolic dysfunction/ Palau P [et al.] // Rev Esp Cardiol. — 2010. — vol. 63. — p. 915–924.
10. Comparison of immediate vs early invasive strategy in patients with first acute non-ST-elevation myocardial infarction / Sciahbasi A [et al.] // Clin Cardiol. — 2010. — vol.33 — p.650–655.
11. Age-dependent differences in diabetes and acute hyperglycemia between men and women with ST-elevation myocardial infarction: a cohort study/ Amber M Otten [et al.] //Diabetology & Metabolic Syndrom. — 2013. — vol. 5 — p. 34-40.
12. Metabolic Syndrome and its Impact on Cardiovascular Diseases [Electronic resource]/ Patel N [et al.] // J Metabolic Syndr. — 2014. — vol. 3. — p. 142-145. — Mode of access: <http://dx.doi.org/10.4172/2167-0943.1000142>.
13. Современные представления о возможности прогнозирования течения артериальной гипертензии при метаболическом синдроме/ Коваль С.Н. и др.// Артериальная гипертензия. — 2012. —№ 6 (26). — с. 23-25.
14. Санаторная кардиологическая реабилитация / Мисюра О.Ю. [и др] — СПб.: СпецЛит, 2013. — 192 с.
15. Бобров В.А. Как улучшить прогноз больных ИБС после реваскуляризации миокарда? / В.А. Бобров, И.В. Давыдова / Новости медицины и фармации. Кардиология. — 2011. — № 327. — с. 13-15.
16. Косарев В.В. Клиническая фармакология миокардиальных цитопротекторов и

- их место в терапии ишемической болезни сердца / В.В. Косарев, С.А. Бабанов // Русский медицинский журнал. – 2012.- № 4. – с. 187-192.
17. Михин В.П. Кардиоцитопротекторы — новое направление клинической кардиологии / В.П. Михин // Архив внутренней медицины. — 2011. — № 1. — с. 21--28.
 18. Эндогенные механизмы кардиопротекции как основа патогенетической терапии заболеваний сердца / А.А. Мойбенко [и др] – К., Наукова думка, 2008. – 518 с.
 19. Косарев В.В. Фармакотерапия ишемической болезни сердца: в фокусе – цитопротекторы / В.В. Косарев, С.А. Бабанов // Ліки України – 2012. — № 1 (157).- с. 7-9.
 20. Оковитый С.В. Клиническая фармакология антигипоксантов / С.В. Оковитый / ФАРМиндекс–Практик. — 2004. — Вып. 6. — с. 30–39.
 21. Бобров В. А. Реперфузионные аритмии: механизмы возникновения, клиническая значимость, методы коррекции / В. А. Бобров // Медицинская газета «Здоровье Украины» — 2003. — № 73, июнь. — с. 22-23.
 22. Gao D, Ning N, Niu X et al. Trimetazidine: a meta-analysis of randomised controlled trials in heart failure. Heart 2011; 97 (4): 278–86.
 23. Ватутин Н.Т. Влияние триметазида на течение острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST / Н.Т. Ватутин, Н.В. Калинин, И.Н. Кравченко. // Российского национального конгресса кардиологов. Кардиология: от науки к практике: тезисы докладов, 25-27 сентября 2013г, г. Санкт-Петербург.- СПб, 2013.- с. 127.
 24. Барсуков А.В. Триметазидин модифицированного высвобождения в лечении пациентов с тяжелым течением хронической ишемической болезни сердца: от теории к реальной клинической практике / А.В. Барсуков, Д.В. Глуховской / Consilium medicum. Кардиосоматика. – 2014. — Том 5. — №1. — с. 11-17.
 25. Additional use of Trimetazidine in patients with chronic heart failure: a meta-analysis / Zhang L et al. // J Am Coll Cardiol – 2012. — № 59 (10). – p. 913–922.
 26. Лопатин Ю.М. Клинико-фармакоэкономические аспекты применения триметазида модифицированного высвобождения у больных ИБС, подвергнутых коронарному шунтированию / Ю.М. Лопатин, Е.П. Дронова // Кардиология. — 2009. — № 2. — с. 15–21.

References

1. Guidelines of Ukrainian Association of Cardiologists in treatment of the patients with a acute coronal syndrome with no-ST segment elevation / main editor : Shumacov V.A., scientific editor: Parhomenko O.M.; Ukrainian cardiological journal. — 2013. — addition 2. — The “National scientific center “Institute of cardiology named by Stragesco M.D.” HAMH Ukraine – K,: the Fourth wave, 2013 — 50 p (in Ukrainiane).
2. Steven E. Williams. The changing face of acute coronary syndromes / Steven E. Williams, Christopher N. Floyd and Michael Marber // Heart Metab. — 2011 — vol. 50. — p. 9–14.
3. The global registry of acute coronary events, 1999 to 2009-GRACE / Fox KA [et al.] // Heart. –2010. — vol. 96. — p. 1095–1101.
4. Recent trends in the incidence, treatment and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI / McManus DD [et al.] // Am J Med. – 2011. — vol. 124. – p. 40-47.
5. Predicting long-term mortality in older patients after non-ST-segment elevation myocardial infarction: the CRUSADE long-term mortality model and risk score / Roe MT[et al.] // Am Heart J.– 2011. — vol. 162 (5). — p. 875-883.
6. Cvetkova O. A. Role of metabolic therapy in treatment of ischemic heart disease / O. A. Cvetcova, E. I. Grachova // Russian medical journal. — 2013. — № 4. – p. 225-230 (in Russian).
7. Eliseeva L.N. Place and value of metabolic therapy in treatment of ischemic heart disease. Evidential base of predizine / L.N. Eliseeva, S.P.Oransky, M.I. Bocharnikova // Russian medical journal. — 2014. — № 18 — p. 1356-1360 (in Russian).
8. 5-year clinical outcomes in the ictus (invasive versus conservative treatment in unstable coronary syndromes) trial a randomized comparison of an early invasive versus selective invasive management in patients with non-St-

- segment elevation acute coronary syndrome / Damman P [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2010. – vol.55. – p. 858–864.
9. Effect of invasive treatment on prognosis in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome with or without systolic dysfunction/ Palau P [et al.] // *Rev Esp Cardiol.* – 2010. – vol. 63. – p. 915–924.
 10. Comparison of immediate vs early invasive strategy in patients with first acute non-ST-elevation myocardial infarction / Sciahbasi A [et al.] // *Clin Cardiol.* – 2010. – vol.33 – p. 650–655.
 11. Age-dependent differences in diabetes and acute hyperglycemia between men and women with ST-elevation myocardial infarction: a cohort study/ Amber M Otten [et al.] // *Diabetology & Metabolic Syndrom.* – 2013. – vol.5– p. 34-40.
 12. Metabolic Syndrome and its Impact on Cardiovascular Diseases [Electronic resource]/ Patel N [et al.] // *J Metabolic Synd.* –2014.– vol. 3.– p. 142-145. – Mode of access: <http://dx.doi.org/10.4172/2167-0943.1000142>.
 13. Modern aspects of prognostic possibility of hypertension of patients with metabolic syndrome/ Koval S.N. [et al.] — *Arterial hypertension* — 2012. -№ 6 (26). — p. 23-25 (in Russian).
 14. Sanatory cardiologic rehabilitation/ Misjura N.U. [et al.] — SPb., Sp.lit, 2013. – 192p (in Russian).
 15. Bobrov V.A. How to improve the prognosis of patients with IHD after myocardial revascularization? / Bobrov V.A., Davidova I.V. // *News of medicine and pharmacy. Cardiology.* — 2011. — № 327. — p. 13-15 (in Russian).
 16. Kosarev V.V. Clinical pharmacology of cardio-cell protective drugs and their place in therapy of IHD / Kosarev V.V., Babanov S.A. // *Russian medical journal.* — 2012. — №4. — p. 187-192 (in Russian).
 17. Mihin V.P. Cardio protectors are the new direction of clinical cardiology / V.P. Mihin // *Archive of internal medicine.* — 2011. — № 1. — p. 21-28 (in Russian).
 18. Endogenous mechanisms of cardio protection as basis of pathogenic therapy of heart diseases / Mojbenko A.A. [et al.] — K., Scientific thought, 2008. — 518 p (in Russian).
 19. Kosarev V.V. Pharmacotherapy of ischemic heart disease: in focus — cardio protectors / V.V. Kosarev, S. A. Babanov // *Drugs of Ukraine-* 2012. — №1 (157). — p. 7-9 (in Russian).
 20. Okovitij S.V. Clinical pharmacology of antigipoksants / Okovitij S.V. // *PharmIndex-Practice.* — 2004. – vol. 6. — p. 30-39. (in Russian)
 21. Bobrov V. A. Reperfuzion arrhythmias: mechanisms of clinical significance, methods of correction / V.A. Bobrov // *Medical newspaper “Health of Ukraine”.* — 2003. — № 73, June. — P. 22-23. (in Russian)
 22. Gao D, Ning N, Niu X et al. Trimetazidine: a meta-analysis of randomized controlled trials in heart failure. *Heart* 2011; 97 (4): 278–86.
 23. Vatutin N.T. Effect of trimetazidine on the course of acute coronary syndrome with ST- segment elevation / N.T.Vatutin, N.V.Kalinkina, I.N.Kravchenko. // *The Russian National Congress of Cardiology. Cardiology: from science to practice: abstracts, 25-27 September 2013, St. Petersburg, 2013.* — p. 127. (in Russian)
 24. A.V. Barsukov. Modified release form of trimetazidine in the treatment of patients with severe chronic ischemic heart disease: from theory to clinical practice / A.V. Badgers, D.V. Glukhovskoy // *Consiliummedicum. Cardiosomatika.* — 2014. — Volume 5. — №1. — p. 11-17 (in Russian).
 25. Additional use of Trimetazidine in patients with chronic heart failure: a meta-analysis / ZhangLetal. // *J Am Coll Cardiol* – 2012. — № 59 (10). – p. 913–922.
 26. Lopatin Y.M. Clinico- pharmaco-economic aspects of modified release form of trimetazidine in patients with coronary artery disease undergoing coronary artery bypass grafting / Y.M Lopatin, E.P. Dronova // *Cardiology.* — 2009. — № 2. — p. 15-21 (in Russian).

Резюме

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
РАННЕЙ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ
ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ
КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ
СТОЙКОЙ ЭЛЕВАЦИИ СЕГМЕНТА ST
ПОСЛЕ ЧРЕЗКОЖНОГО
КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Якименко Е.А., Чумаченко Н.В.,
Сидоренко И.А.

Ишемия миокарда представляет собой многоэтапное повреждение миоцитов, что дает основания для раннего начала кардиоцитопротекторной терапии. Принципиальной особенностью триметазидина является прямое действие на ишемизированный миокард, что обуславливает более рациональное использование кислорода клеткой, активизирует гликолиз и окислительное декарбоксилирование, препятствует тромбообразованию в артериях сердца, уменьшает проявления реперфузионного синдрома. Раннее добавление триметазидина в комплексное лечение больных с острым коронарным синдромом без стойкой элевации сегмента ST после чрезкожного коронарного вмешательства поможет ускорить стабилизацию состояния, улучшить прогноз и качество жизни пациентов.

Ключевые слова. Острый коронарный синдром без стойкой элевации сегмента ST, чрезкожное коронарное вмешательство, кардиометаболическая терапия, триметазидин.

Summary

PATHOGENETIC ASPECTS OF EARLY
CARDIOMETABOLIC THERAPY IN
PATIENTS WITH ACUTE CORONARY
SYNDROME WITH NO-ST-SEGMENT
ELEVATION AFTER PERCUTANEUS
CORONARY INTERVENTION.

Jakimenko E.A., Chumachenko N.V.,
Sydorenko I.A.

Myocardial ischemia is a multistage damage of myocytes. This gives basis for early beginning of the cardio-cell protective therapy. The principal feature of trimetazidine is a direct effects on the ischemic myocardium, which are based on its impact on the metabolic processes of myocardial cells. The drug activates more efficient ways for energy supply, including glycolysis and oxidative decarboxylation. It has antithrombotic effects on coronary arteries, reduces the appearance of the reperfusion syndrome. The early addition of trimetazidine into the complex treatment of the patients with acute coronary syndrome with no-ST-segment elevation after percutaneous coronary intervention helps in acceleration of general state's stabilization, improves the prognosis and quality of their life.

Keywords. Acute coronary syndrome with no-ST-segment elevation, percutaneous coronary intervention, cardiometabolic therapy, trimetazidine.

Впервые поступила в редакцию 05.05.2015 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 618.145-007.415-02:617.55-007.274:576.3

**ОСОБЛИВОСТІ МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ У ЖІНОК ІЗ СПАЙКОВИМ
ПРОЦЕСОМ, АСОЦІЙОВАНИМ З ЕНДОМЕТРІОЗОМ**

Волянська А.Г., Степановічус О.М.

Одеський національний медичний університет, Україна

В статті наведені результати спостереження 235 хворих із спайковим процесом, асоційованим із зовнішнім генітальним ендометріозом. При імуногістохімічному дослідженні було виявлено зниження активності зрілих дендритних клітин (до $5,2 \pm 0,5$ кл./мм² CD23 у функціональному шарі та до $6,0 \pm 0,5$ кл./мм² у базальному шарі) і підвищення активності незрілих дендритних клітин у базально-