

цієї групи зміни в печінковій тканині слід розглядати як помірний фіброз або цироз за даними ДЛШ. У 25 пацієнтів виявлено стан декомпенсації АОС.

Встановлено зворотний зв'язок між індексом декомпенсації АОС та індексом фіброзу за ДЛШ: зменшення показника G-SH / МДА супроводжується підвищенням індексу фіброзу за ДЛШ і клінічно проявляється збільшенням кількості хворих з ознаками помірного фіброзу та цирозу печінки за ДЛШ.

**Висновки.**

1. У хворих на ХГС відбувається значна недостатність у функціонуванні системи антиоксидан-

тного захисту. Дисбаланс у системі ПОЛ/АОС може бути відповідальним за прогресування захворювання, розвиток фіброзу та цирозу печінки.

2. Враховуючи безпосередню участь процесів ПОЛ та АОС у механізмах апоптозу гепатоцитів, індекс декомпенсації АОС може бути використаний як можливий критерій прогнозування фіброзоутворення в печінковій тканині.

3. Використання індексу декомпенсації АОС та індексу фіброзу за ДЛШ дозволяє оцінити ступінь активності патологічних змін у печінці, оцінити ефективність терапії.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Лазебник Л.Б., Ильченко Л.Ю., Хомерики С.Г. и др. Клиническое значение пункционной биопсии печени // Гепатология. – 2003. – № 6. – С. 42-48.
3. Логинов А.С., Аруин Л.И., Шепелева С.Д., Ткачев В.Д. Пункционная биопсия в диагностике хронических заболеваний печени // Тер. архив. – 1996. – Т. 68, № 2. – С. 5-7.
4. Минушкин О.Н., Леонтьев С.И., Масловский Л.В. и др. Применение дискриминантной счетной шкалы для оценки фиброобразования в печени у больных с хроническими гепатитами // Гепатология. – 2005. – № 1. – С. 16-23.
5. Ющук Н.Д., Знойко О.О., Сафиуллина Н.Х. и др. Пункционная биопсия печени и возможности неинвазивного мониторинга фиброза при хроническом вирусном гепатите С // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2002. – № 1. – С. 9-16.
6. Falk-Ytter Y., McCullough. The Risk of Percutaneous Liver Biopsy // To the Editors. Lzncet, 2000. – P.764.
7. Gadranel J.F., Rufat P., Degos F. Practices of Liver Biopsy in France: Results of a Prospective Natiowide Survey // Hepatology. – 2000. – Vol. 32, № 3. – P. 477-481.
8. Mc Gill D.B., Rakela J., Zinsmeister A.R. et al. A 21-year experience with major hemorrhage after percutaneous liver biopsy // Gastroenterology. – 1991. – Vol. 99. – P. 1396.
9. Regev A. Sampling error and intraobserver variation in liver biopsy in patients with chronic HCV infection // Am. J. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 97. – P. 2614-2618.
10. Thampanitchawong P., Piratvisuth T. Liver biopsy: complications and risk factors // World J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 5. – P. 301 – 304.
11. Tobkes A.L., Nord H.J. Liver biopsy: review of methodology and complications // Digestion. – 1995. – Vol. 13. – P. 267.

**SUMMARY**

**ROLE OF LIPID PEROXIDATION IN MECHANISMS OF FIBROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C**

**Chaban T.V.**

120 patients with different activity of chronic hepatitis C were examining. Disbalance in LP/AOS was established. AOS decompensate index is worked. Depending on value of AOS decompensate index and fibrosis index of discriminate account scale all patients were regulated. Using of such indexes let see activity stage of pathological changes in liver and therapy effectiveness.

**Key words:** chronic hepatitis C, fibrosis, appraisal

УДК 615.22 + 615.273 + 616 – 08 + 616.12 – 009.72

**КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТІВ СИМВАСТАТИНУ ТА КВЕРЦЕТИНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ПРОГРЕСУЮЧУ СТЕНОКАРДІЮ**

**Чаплинська Н.В.**

*Івано-Франківський державний медичний університет, кафедра терапії та сімейної медицини ФПО, м.Івано-Франківськ*

**РЕЗЮМЕ:** у статті вивчається клінічна ефективність поєднаного застосування препаратів симвастатину і кверцетину для лікування хворих на прогресуючу стенокардію на основі показників систолічної функції лівого шлуночка, ВЕМ, ЕКГ. Доводиться доцільність такої комбінації медикаментозних середників для зменшення частоти повторних госпіталізацій із приводу дестабілізацій ІХС.

**Ключові слова:** прогресуюча стенокардія, симвастатин, кверцетин

**Вступ.** Серед всіх причин смерті від захворювань серцево-судинної системи майже 50% припадає на гострі коронарні синдроми. Крім цього, після дестабілізації ішемічної хвороби серця (ІХС) у

хворих протягом тривалого часу зберігається висока ймовірність повторних її загострень [2]. Незважаючи на відносно велику кількість даних про причини та механізми виникнення нестабільності ІХС, медикаментозна корекція цих станів потребує подальшого вдосконалення. Тому багато дослідників доповнюють і розробляють нові підходи щодо ведення хворих із різними формами ГКС. Перспективним вважають застосування інгібіторів 3-ГМГ-КоА-редуктази – статинів. Дослідження MIRACL довело можливість покращення найближчих наслідків ГКС шляхом раннього призначення гіполіпідемічної терапії аторвастатином. Однак в черговому дослідженні A to Z не вдалося дати остаточної відповідь стосовно ефективності максимальної агресивної терапії симвастатином у період дестабілізації. Підвищений інтерес до статинів зумовлений не лише їх гіполіпідемічними, але і численними плейотропними ефектами: антитромботичними, протизапальними, антишемічними, які, особливо останні, вивчалися переважно у хворих із стабільними формами ІХС [1, 3, 8].

Оскільки такі патологічні процеси, як перекисне окислення ліпідів, запалення, ацидоз, пригнічення антиоксидантної системи організму, беруть участь у пошкодженні мембранних структур кардіоміоцитів в умовах ішемії та реперфузії, існують підстави щодо реальної клінічної користі додаткового застосування мембранопротекторів, які володіють антиоксидантними, протизапальними, імуномодулюючими властивостями. Дані експериментальних і ряду клінічних досліджень роблять перспективним використання з цієї метою флавоноїду кверцетину. Водорозчинна форма цього препарату – корвітин останнім часом успішно використовується для лікування гострого інфаркту міокарда [4, 5, 6, 10]. Однак мало даних про можливість впливу корвітину на перебіг ПС як однієї з форм ГКС доцільність переходу на пероральну форму препарату в період стабілізації перебігу захворювання з наступним тривалим його застосуванням.

**Мета дослідження:** визначити клінічну ефективність поєднаного застосування препаратів симвастатину і кверцетину в лікуванні хворих на прогресуючу стенокардію.

**Матеріали та методи.** Обстежено 89 хворих на прогресуючу стенокардію (ПС) віком  $62,21 \pm 1,93$  року та 20 практично здорових осіб. Для спостереження добирали пацієнтів, у яких період дестабілізації ІХС становив до 24 годин до моменту поступлення в стаціонар. Діагноз встановлювали на основі клінічної картини, електрокардіографічних та лабораторних критеріїв.

Рівні тропоніну I сироватки крові визначали за допомогою набору Rapid Signal Troponin I Whole Blood/Plasma/Serum Cassette (Organics, France). Проводили ЕКГ на електрокардіографі Cardiofax (Electrokardiograph, ECG 8820G, Німеччина), ВЕМ-пробу – на велоергометрі моделі ВЭО-2 із записом стрес-ЕКГ та ЕхоКС за допомогою ультразвукової

системи з доплером LOGIQ 500 (Kranzbühler) в М-режимі. Хворі були поділені на чотири підгрупи: I ( $n=22$ ) – отримували традиційне лікування даного захворювання, II ( $n=22$ ) – у лікуванні комплекс включали симвастатин у дозі 40 мг на добу, а в міру стабілізації стану – 20 мг на добу, III ( $n=22$ ) – на фоні базисної терапії призначали водорозчинну форму кверцетину, ін'єкційний препарат корвітин у дозі 0,5 г у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду доведено крапельно із швидкістю введення 30-40 крапель за 1 хв. 1 раз на добу протягом 3 діб, з наступним переходом на „Гранули кверцетину” по 1 г 3 рази на добу; IV ( $n=23$ ) – отримували комплексне лікування препаратами базової лінії разом із симвастатином та кверцетином. Тривалість курсу лікування становила 6 місяців. Ефективність запропонованого лікування вивчали через 2 тижні, 3 та 6 місяців терапії. Статистична обробка показників проводилась із використанням прикладного пакету комп'ютерних програм “Microsoft Excel”.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Оцінюючи динаміку клінічного стану хворих на ПС у процесі їх лікування, встановлено, що в III та IV групах істотно зменшувалась тривалість періоду дестабілізації і становила  $3,27 \pm 1,16$  ( $p < 0,05$ ) та  $3,21 \pm 1,16$  ( $p < 0,05$ ) дня порівняно із  $8,51 \pm 1,94$  та  $7,94 \pm 1,17$  дня в I та II групах. Слідкували за епізодами дестабілізації ІХС. Упродовж 6 місяців у групі пацієнтів, які протягом всього періоду спостереження застосовували поєднану терапію симвастатином та кверцетином не виявляли випадків дестабілізації ІХС, у той час як у I групі їх було 6 (27,3%) ( $p < 0,01$ ) (серед них 2 (9,1%) випадки гострого інфаркту міокарда та 4 (18,2%) випадки нестабільної стенокардії), у II – 4 (4,5%) ( $p < 0,05$ ) (нестабільна стенокардія), у III – 5 (22,7%) ( $p < 0,05$ ) (нестабільна стенокардія), всього – 15 (16,9%) випадків. Випадків смерті впродовж 6 місяців у жодного хворого з обстежених груп не спостерігали.

Оцінюючи динаміку суб'єктивних клінічних проявів захворювання встановлено, що у хворих I групи кількість нападів стенокардії на добу зменшувалася від  $6,46 \pm 0,25$  до  $2,41 \pm 0,19$  ( $p < 0,001$ ) через 2 тижні лікування, до  $0,72 \pm 0,13$  ( $p < 0,001$ ) через 3 місяці і до  $0,53 \pm 0,09$  ( $p < 0,001$ ) через 6 місяців, а кількість таблеток нітрогліцерину для зняття одного приступу – від  $2,46 \pm 0,11$  до  $0,68 \pm 0,07$  ( $p < 0,001$ ),  $0,57 \pm 0,09$  ( $p < 0,001$ ) і  $0,49 \pm 0,07$  ( $p < 0,001$ ) через аналогічні проміжки часу. У хворих II та III груп кількість нападів стенокардитичного болю через 2 тижні лікування становила  $1,76 \pm 0,13$  ( $p < 0,001$ ) та  $1,63 \pm 0,13$  ( $p < 0,001$ ), а кількість таблеток нітрогліцерину для зняття одного нападу –  $0,44 \pm 0,05$  ( $p < 0,001$ ) та  $0,41 \pm 0,03$  ( $p < 0,001$ ), що достовірно ( $p < 0,01$ ) відрізнялося від показників лікування хворих I групи. Достовірну різницю цих показників отримано і під час аналізу віддалених результатів лікування. Найкращу динаміку суб'єктивних ознак перебігу захворювання отримано в IV групі.

Тут кількість нападів стенокардії за добу зменшувалася від  $6,45 \pm 0,26$  до  $1,21 \pm 0,07$  ( $p < 0,001$ ) через 2 тижні терапії, до  $0,33 \pm 0,04$  ( $p < 0,001$ ) через 3 місяці і до  $0,16 \pm 0,03$  ( $p < 0,001$ ) через 6 місяців, що достовірно відрізнялося від аналогічного показника у I ( $p < 0,001$ ), II ( $p < 0,01$ ) та III ( $p < 0,01$ ) групах. Кількість таблеток нітрогліцерину для зняття одного нападу зменшувалася від  $2,52 \pm 0,23$  до  $0,23 \pm 0,02$  ( $p < 0,001$ ),  $0,17 \pm 0,02$  ( $p < 0,001$ ) та  $0,11 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ) через 2 тижні, 3 та 6 місяців лікування і була меншою, ніж у I ( $p < 0,001$ ), II ( $p < 0,001$ ) та III ( $p < 0,001$ ) групах. Таким чином, запропоноване лікування хворих на прогресуючу стенокардію супроводжувалося позитивною динамікою суб'єктивних клінічних ознак недуги. Як наближених, так і віддалених позитивних результатів терапії було досягнуто в переважній більшості за рахунок поєднаного застосування препаратів кверцетину і симвастатину.

Під час проведення ВЕМ-проби спостерігали достовірне зростання кількості хворих, які досягли субмаксимальної ЧСС через 6 місяців терапії у II ( $p < 0,05$ ), III ( $p < 0,05$ ) та IV ( $p < 0,05$ ) групах порівняно із результатом першої ВЕМ-проби, яку проводили через 2 тижні лікування. Лише у IV групі вже через 2 тижні поєднаного застосування препаратів симвастатину і кверцетину отримано достовірну ( $p < 0,05$ ) різницю показників досягнення хворими субмаксимальної ЧСС порівняно із ре-

зультатом у I групі. При проведенні ВЕМ-проби після стабілізації перебігу захворювання у 10 (11,2%) пацієнтів діагностовано ФК II стабільної стенокардії напруги, у 79 (88,8%) ФК III стабільної стенокардії напруги.

У таблиці 1 наведені результати велоергометрії обстежених пацієнтів.

За даними таблиці 1, застосування базисної терапії хворими I групи не супроводжувалося достовірним зростанням толерантності до фізичного навантаження. Включення в лікувальний комплекс симвастатину хворим II групи сприяло зростанню лише потужності останнього ступеня навантаження ( $p < 0,05$ ) після 6 місяців лікування. Призначення кверцетину хворим III групи сприяло збільшенню обидвох показників ВЕМ ( $p < 0,05$ ) через 6 місяців терапії. Поєднане лікування хворих IV групи препаратами симвастатину і кверцетину на фоні базисних супроводжувалося зростанням потужності останнього ступеня навантаження до  $50,32 \pm 2,15$  Вт ( $p < 0,01$ ), а подвійного добутку до  $193,26 \pm 3,15$  ум.од. ( $p < 0,001$ ) через 6 місяців терапії. Як перший ( $p < 0,01$ ), так і другий показники ( $p < 0,001$ ) були достовірно вищими від аналогічних у I групі. Таким чином, у хворих на прогресуючу стенокардію зростання толерантності до фізичного навантаження відбувалося в основному за рахунок ефектів кверцетину.

Таблиця 1

Динаміка показників велоергометрії обстежених хворих залежно від курсу лікування

Групи обстежених	Потужність останнього ступеня навантаження, Вт	Подвійний добуток, ум. од.
Па група (n=22)		
через 2 тижні	$39,67 \pm 2,28$	$169,36 \pm 1,87$
через 3 міс.	$39,89 \pm 2,17$	$170,02 \pm 1,71$
через 6 міс.	$41,12 \pm 1,93$	$172,35 \pm 1,67$
Пб група (n=22)		
через 2 тижні	$38,71 \pm 1,98$	$171,65 \pm 1,83$
через 3 міс.	$42,15 \pm 2,27$	$173,68 \pm 1,79$
через 6 міс.	$44,11 \pm 1,34$ ○	$176,01 \pm 2,09$
Пв група (n=22)		
через 2 тижні	$38,93 \pm 2,43$	$170,03 \pm 1,68$
через 3 міс.	$42,18 \pm 2,29$	$173,85 \pm 1,77$
через 6 міс.	$45,02 \pm 1,13$ ○	$177,75 \pm 1,25$ ○○
Пг група (n=23)		
через 2 тижні	$38,50 \pm 2,85$	$170,65 \pm 1,37$
через 3 міс.	$42,51 \pm 2,57$	$178,85 \pm 2,73$ *
через 6 міс.	$50,32 \pm 2,15$ **○○	$193,26 \pm 3,15$ ***○○○

Примітка: достовірність різниці показників порівняно із Па групою \* $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$ ; достовірність показників порівняно із результатами 2-тижневого лікування ○ $p < 0,05$ , ○○ $p < 0,01$ , ○○○ $p < 0,001$ .

Таким чином, покращення результатів проби з фізичним навантаження за період призначення симвастатину можна пояснити відновленням ендотеліальної функції. Доведено, що інгібітори ГМГ-

КоА-редуктази, зменшуючи рівні в крові ХС, ХС ЛПНГ і мЛПНГ, нормалізуючи синтез ендотеліальної NO-синтази, збільшують утворення NO клітинами ендотелію. У результаті цього нормалізу-

ються вазодилаторні механізми коронарних артерій, покращується перфузія міокарда і, як наслідок, толерантність до фізичного навантаження. Враховуючи здатність симвастатину викликати частковий регрес атеросклеротичних бляшок, можна припустити, що збільшення потужності останнього ступеня навантаження протягом 6 місяців поспіль зумовлене, крім вищезазначених, і цим механізмом дії статинів [1, 3, 9]. Зменшення частоти ішемічної реакції під час навантажувального тесту при застосуванні статинів успішно доповнюється призначенням кверцетину. У хворих на ПС раннє довенне введення водорозчинної форми кверцетину – корвітину дає можливість найбільш ранньої доставки кардіоцитопротектора в осередок коронарної катастрофи з максимально швидким гальмуванням утворення коронароконтрикторних, проаритмогенних і хемоатрактантних лейкотрієнів, інгібуванням реперфузійної активації пере-

кисного окислення ліпідів, інактивацією вільних радикалів, зростанням оксиду азоту в ендотеліоцитах із зменшенням ступеня пошкодження кардіомиоцитів та попередженням переходу ще зворотних змін у міокарді в незворотні [4, 5, 10]. Такі властивості кверцетину ефективно проявили себе також при застосуванні пероральної форми препарату при стабільній формі ІХС, оскільки сприяли зростанню толерантності до фізичного навантаження вже після 2 тижнів вживання. Попередження рецидивів дестабілізації ІХС протягом усього періоду спостереження можливо пов'язане із зниженням тромбогенного потенціалу крові і захисною дією на атеросклеротичну бляшку як симвастатину, так і кверцетину [7, 9].

У таблиці 2 наведені результати визначення показників систолічної функції лівого шлуночка у хворих на ПС у процесі лікування.

Таблиця 2

Динаміка показників систолічної функції лівого шлуночка у хворих на прогресуючу стенокардію після проведеного лікування

Група	КДР, см	КСР, см	КДО, мл	КСО, мл	УО, мл	ФВ, %
Здорові	4,24±0,14	2,96±0,08	98,45±4,04	36,81±1,78	61,75±1,26	63,62±2,16
I гр. (n=22)						
- до лік-ня	6,37±0,13	5,13±0,11	216,11±5,71	123,81±3,71	100,31±3,71	43,79±2,11
- через 2 тиж	6,29±0,12	5,10±0,14	204,12±5,17	119,27±3,26	88,75±2,84	43,07±1,07
- через 3 міс	6,07±0,07	4,90±0,09	194,82±4,03***	110,13±3,03**	84,69±2,77	43,47±2,13
- через 6 міс	6,01±0,05	4,55±0,07*	172,35±3,75***	94,71±3,82***	77,64±2,25***	45,28±2,07
II гр. (n=22)						
- до лік-ня	6,57±0,17	5,17±0,18	231,24±5,38	124,12±3,87	107,35±3,68	43,68±2,10
- через 2 тиж	6,28±0,13	5,12±0,17	225,71±3,07	121,62±3,15	104,71±3,11	44,26±2,17
- через 3 міс	6,01±0,09	5,03±0,12	224,82±2,74***	120,68±3,07**	104,28±3,17	46,43±2,15
- через 6 міс	5,93±0,09	4,52±0,09**	174,26±2,37***	89,37±2,11***	85,76±2,71***	49,02±2,74
III гр. (n=22)						
- до лік-ня	6,54±0,15	5,20±0,17	224,68±5,31	129,81±3,18	94,82±3,27	41,94±1,16
- через 2 тиж	6,02±0,11*	5,04±0,12	204,38±2,81**	106,38±3,16**	99,04±2,64	49,31±2,11* * #
- через 3 міс	5,74±0,09*** *** ○	4,29±0,06*** *** ○○	161,35±1,97*** *** ○○○###	72,17±1,72*** *** ○○○###	88,31±2,11	54,61±2,61*** *** ○○##
- через 6 міс	5,68±0,07*** *** ○	4,27±0,07*** *** ○○	160,18±1,78*** *** ○○○##	72,05±1,80*** *** ○○○###	88,54±2,07	55,17±2,67*** *** ○○##
IV гр. (n=23)						
- до лік-ня	6,51±0,13	5,14±0,18	226,71±5,26	128,84±3,16	94,71±3,17	42,11±1,07
- через 2 тиж	6,01±0,12*	5,03±0,12	204,51±2,82**	106,71±2,81**	98,82±2,78	48,93±2,13* * #
- через 3 міс	5,72±0,09*** *** ○	4,27±0,06*** *** ○○	162,10±1,95*** *** ○○○###	72,31±1,84*** *** ○○○###	88,43±2,16	54,38±2,34*** *** ○○##
- через 6 міс	5,64±0,07*** *** #	4,26±0,05*** *** ○○	160,26±1,84*** *** ○○○##	72,09±1,81*** *** ○○○###	88,68±2,11	55,91±2,61*** *** ○○##

Примітка: достовірність різниці порівняно із показниками до лікування: \* - p<0,05, \*\* - p<0,01, \*\*\* – p<0,001; порівняно із показниками IIa групи: ○ – p<0,05, ○○ – p<0,01, ○○○ – p<0,001; порівняно із показниками IIb групи # – p<0,05, ## – p<0,01, ###-p<0,001.

За даними таблиці 2, лікування хворих I групи базисними препаратами супроводжувалося зменшенням об'ємів ЛШ ( $p < 0,001$ ) через 3 місяці лікування, КСР зменшився до  $4,55 \pm 0,07$  см ( $p < 0,05$ ) через 6 місяців, хоча ФВ не зазнала достовірних змін. Подібні результати отримано під час лікування хворих II групи із включенням симвастатину. Застосування препаратів кверцетину хворими III та IV груп протягом 3 місяців супроводжувалося зменшенням розмірів ЛШ ( $p < 0,001$ ), його КДО ( $p < 0,001$ ) та КСО ( $p < 0,001$ ), що достовірно відрізнялося від показників у I ( $p < 0,001$ ) та II ( $p < 0,001$ ) групах. Натомість вже через 2 тижні спостерігали зменшення КДР ( $p < 0,05$ ) та КДО ( $p < 0,01$ ) з тенденцією до збільшення УО, а також достовірне зростання ФВ ЛШ до  $49,31 \pm 2,11$  % ( $p < 0,05$ ) у III групі та до  $48,93 \pm 2,13$  % ( $p < 0,05$ ) у IV групі, яка була достовірно вищою від аналогічного показника у I ( $p < 0,05$ ) та II ( $p < 0,05$ ) групах хворих.

Отже, у хворих на прогресуючу стенокардію напруги за рахунок ефектів кверцетину відбувалося зменшення КДР та КДО лівого шлуночка із тенденцією до зростання УО. Фракція викиду достовірно зростала вже через 2 тижні лікування.

**Висновки.** Застосування кверцетину для лікування хворих на прогресуючу стенокардію через 2 тижні супроводжувалося позитивною динамікою суб'єктивних клінічних проявів захворювання, зменшенням тривалості періоду дестабілізації, зростанням скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка. Збільшення толерантності до фізичного навантаження відбувалося при тривалому (6 місяців) застосуванні як кверцетину, так і симвастатину. Поєднана терапія симвастатином та кверцетином протягом 6 місяців сприяла зменшенню частоти повторних госпіталізацій з приводу дестабілізації ІХС. Актуальним є продовження вивчення ефектів такої комбінації медикаментозних середників в лікуванні стабільних форм ІХС.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Антиішемічна ефективність симвастатину у хворих на ішемічну хворобу серця / Яковлева Л.М., Бондар Т.М., Волков В.І., Крахмалова О.О. // Український терапевтичний журнал. – 2005. – №4. – С.30-33.
2. Безюк О.М. Атеротромбоз – виклик 21 століттю // Аптека Галицька. – 2004. – №21(136). – С.2-3.
3. Изменение упругих свойств магистральных артерий у больных ишемической болезнью сердца на фоне терапии аторвастатином и симвастатином / Илюхин О.В., Калганова Е.Л., Бабкин А.А., Лопатин Ю.М. // Кардиология. – 2005. – Т.45, №12. – С.31-34.
4. Караванская И.Л., Коваль Е.А. Влияние корвитина (парентеральной формы кверцетина) на функциональное состояние основных популяций лейкоцитов у больных с острым Q-инфарктом миокарда // Український кардіологічний журнал. – 2001. – №5. – С.48-53.
5. Коваль Е.А., Караванська І.Л., Прог Р.В., Запольський С.В., Ткаченко Н.І. Результати застосування парентеральної форми флавоноїду в лікуванні хворих з Q-інфарктом міокарда, її клінічна ефективність та вплив на обсяг некрозу міокарда // Український терапевтичний журнал. – 2000. – №1. – С.37-38.
6. Пархоменко А., Иркін О., Кожухов С., Брыль Ж. Возможности фармакологической защиты миокарда при синдроме ишемии-реперфузии в эксперименте и клинической практике // Ліки України. – 2002. – №7-8. – С.2-11.
7. Пархоменко А.Н., Лутай Я.М. Раннее применение симвастатина у больных с острым коронарным синдромом: влияние на динамику маркеров воспаления и результаты клинического наблюдения // Український кардіологічний журнал. – 2005. – №3. – С.36-45.
8. Brown B.G., Cheung M.C., Lee A.C. et al. Antioxidant vitamins and lipid therapy. End of a long romance? // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biology. – 2002. – Vol. 22. – P. 1535-1539.
9. Effects of cholesterol reduction on myocardial ischemia in patients with coronary disease // Andrews T.C., Raby K., Barry J. et al. // Circulation. – 1997. – Vol. 95. – P.324-328.
10. Parkhomenko A.N., Kozhukhov S.N., Irkin O.I. et al. Cardioprotective effects of 5-lipoxygenase inhibitor quercetin in thrombolysed patients with acute myocardial infarction // XXII Congress of the European Society of Cardiology – Amsterdam (The Netherlands). – 2000. – Europ.Heart J. – 2000. – Vol.24 (Suppl.). – P.476.

## SUMMARY

THE CLINICAL EFFECTIVENESS OF COMBINED APPLICATION OF SIMVASTATINUM AND QUERCETINUM IN TREATMENT OF PROGRESSIVE STENOCARDIA PATIENTS

Chaplińska N.V.

This article is about the clinical effectiveness of combined application of simvastatinum and quercetinum in treatment of progressive stenocardia patients. The indexes of systolic function of left ventricle, veloergometry and electrocardiography are studied. The advisability of such combination of medicines for the reduction of the frequency of second hospitalization owing to destabilization of ischemic heart disease is proved.

**Key words:** progressive stenocardia, simvastatinum, quercetinum