

ваного призначення при ФД препаратів, що містять мелатонін, та вивчення психоневрологічних розладів при ФД у динаміці лікування.

Література

1. Clouse R. E. Use of psychopharmacological agents for functional gastrointestinal disorders / R. E. Clouse, P. J. Lustman // *Gut*. – 2005. – Vol. 47. – P. 1332-1341.
2. Dyspeptic patients with visceral hypersensitivity: sensitisation of pain specific or multimodal pathways? / J. Vandenberghe, R. Vos, P. Persoons [et al.] // *Gut*. – 2005. – Vol. 54. – P. 914-919.
3. Elsenbruch S. Melatonin: a novel treatment for IBS? / S. Elsenbruch // *Gut*. – 2005. – Vol. 54. – P. 1353-1354.
4. Measurement of urinary melatonin: A useful tool for monitoring serum melatonin after its oral administration [Електронний ресурс] / J. Kovács, W. Bronder, V. Kirchlechner [et al.] // *Journal of clinical endocrinology & metabolism*. – 2000. – Vol. 85, No.2. – P. 666-670. – Режим доступу до журналу: <http://jcem.endojournals.org/cgi/reprint/85/2/666>.
5. Melatonin prevents ethanol-induced gastric mucosal damage

possibly due to its antioxidant effect / D. Bilici, H. Suleyman, Z. H. Banoglu [et al.] // *Digestive Diseases and Sciences*. – 2002. – Vol. 47, No. 4. – P.856-861.

6. Nocturnal Secretion of Melatonin in Patients with Upper Digestive Tract Disorders [Електронний ресурс] / G. Klupicska, M. Wisniewska-Jarosinska, A. Harasiuk [et al.] // *J Physiol Pharmacol*. – 2006. – Vol. 57, Suppl. 5. – P. 41-50. – Режим доступу до журналу: http://www.jpp.krakow.pl/cgi/reprint/fulltext/57/suppl_5/41.

7. Secretion of serotonin and melatonin in patients with functional dyspepsia [Електронний ресурс] / A. Harasiuk, G. Klupicska, E. Walecka-Kapica [et al.] // *Pol Merkur Lekarski*. – 2007. – Vol. 131, No. 22. – P. 336-340. – Режим доступу до журналу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/utills/fref.fcgi?PrId=3159&itool=AbstractPlusDef&uid=17426465>.

8. Toda N. Gastrointestinal Function Regulation by Nitroergic Efferent Nerves [Електронний ресурс] / N. Toda, A. G. Herman // *Pharmacol. Rev.* – 2005. – Vol. 57. – P. 315-338. – Режим доступу до журналу: <http://www.pharmrev.org/cgi/reprint/57/3/315>.

Одержано 15.03.2010 року.

УДК: 616.12-008.315+616.12-009.72+616.12-008.318+615.225

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ КАРВЕДІЛОЛУ, СОТАЛОЛУ ТА МЕТОПРОЛОЛУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ ШЛУНОЧКОВОЮ ЕКСТРАСИСТОЛІЄЮ

Н.М.Кулаєць

Івано-Франківський національний медичний університет

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ КАРВЕДИЛОЛА, СОТАЛОЛА И МЕТОПРОЛОЛА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ, КОТОРЫЕ ПЕРЕНЕСЛИ ИНФАРКТ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИЕЙ

Н.М.Кулаєць

Івано-Франківський національний медичний університет

CLINICAL AND PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF USE OF KARVEDILOL, SOTALOL AND METOPROLOL IN THE TREATMENT OF PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY VENTRICULAR EXTRASYSTOLE

N.M.Kulayets

Ivano-Frankivsk National Medical University

Резюме. Проведено детальні клініко-інструментальні та біохімічні обстеження 70 пацієнтів, що перенесли Q-QS-інфаркт міокарда, який ускладнився виникненням фібриляції передсердь та шлуночкової екстрасистоїї на етапах відновного періоду, починаючи з гострого періоду гострого коронарного синдрому через 1, 3, та 6 місяців. Проведено аналіз клініко-інструментальних та біохімічних особливостей фібриляції передсердь і шлуночкової екстрасистоїї у хворих, що перенесли інфаркт міокарда, на фоні застосування карведілолу і соталолу, а також вплив застосованого лікування на клініко-патогенетичні особливості функціонального відновлення хворих у ранньому і віддаленому постінфарктному періоді. В процесі дослідження встановлено, що соталол у хворих, які перенесли ГКС має здатність зменшити кількість епізодів шлуночкової екстрасистоїї, і попереджує виникнення загрозливих для життя аритмій, забезпечує стійке і контрольоване зниження частоти серцевих скорочень, корегує скоротливість лівого шлуночка та процеси постінфарктного ремоделювання серця.

Під час використання карведілолу відзначено стримання процесів постінфарктного ремоделювання ЛШС, покращення скоротливості функції міокарду, отримання антиангінального та антиаритмічного ефектів, нормалізації варіабельності ритму серця, зменшення ішемії міокарда, зменшення всіх випадків раптової коронарної смерті.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, фібриляція передсердь, шлуночкова екстрасистоїя, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, соталол, карведілол, прогресуюча стенокардія.

Резюме. Проведені детальні клініко-інструментальні і біохімічні дослідження 70 пацієнтів, які перенесли Q-QS-інфаркт міокарда, який ускладнився виникненням фібриляції передсердь і желудочкової екстрасистоїї, на етапах восстановительного періода, починаючи з гострого періода гострого коронарного синдрому через 1, 3, і 6 місяців. Проведені аналізи клініко-інструментальних і біохімічних особливостей фібриляції передсердь і желудочкової екстрасистоїї у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, на фоні застосування карведілолу і соталолу, а також впливу застосованого лікування на клініко-патогенетичні особливості функціонального відновлення пацієнтів в ранньому і віддаленому постінфарктному періоді. В процесі дослідження встановлено, що соталол у пацієнтів, які перенесли ГКС володіє здатністю зменшити кількість епізодів желудочкової екстрасистоїї, і запобігає виникненню загрозливих для життя аритмій, забезпечує стійке і контролюване зниження частоти серцевих скорочень, корегує скоротливість лівого шлуночка і процеси постінфарктного ремоделювання серця.

При використанні карведілолу, відзначається зменшення процесів постінфарктного ремоделювання ЛШ, покращення скоротливої функції міокарда, отримання антиангінального, і антиаритмічного ефектів, нормалізації варіабельності ритму серця, зменшення ішемії міокарда, зменшення всіх випадків раптової коронарної смерті.

Ключові слова: *острий коронарний синдром, фібриляція передсердь, желудочкова екстрасистоїя, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, соталол, карведілол, прогресуюча стенокардія.*

Summary. The detailed clinico-instrumental and biochemical examination are conducted 70 patients with transferred Q-QS myocardial infarctions, which to get complicated arise of atrial fibrillation and ventricular ectopic beat on stage of the regenerative period, since the acute period of an acute coronary syndrome, through 1, 3, and 6 months. The analysis of clinico-instrumental and biochemical features of atrial fibrillation and ventricular ectopic beat in patients, that have transferred a myocardial infarction against application of sotalol and carvedilol, and also influence of applied treatment on the clinical-patogenetic features of functional renewal of patients in early and distant (prolonged) postinfarction period. In the process of research it is established, that sotalol in patients, that have transferred ACS owns ability to reduce quantity of episodes ventricular ectopic beat, and prevents occurrence of arrhythmias menacing for a life, provides proof and controlled decline of frequencies of warm and koregue retractiveness of the left ventricle and processes of postinfarctions remodeling of heart.

At use of karvedilol, reduction of processes postinfarction remodeling of LV, improvement of retractive function of myocardium, reception of antianginal and antiarrhythmic is marked effects, normalisation of variability a rhythm of heart, reduction of ischemia of a myocardium, reduction of all cases of instant coronary mors.

Key words: *acute coronary syndrome, atrial fibrillation, ischemic heart disease, myocardial infarction, sotalol, progressive angina pectoris.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Порушення ритму серця у хворих, які перенесли інфаркт міокарда, представляє одну з провідних проблем сучасної кардіології, яка пов'язана з їх високою частотою і важливою роллю у визначенні найближчого та віддаленого прогнозу [1-3]. За даними великих популяційних досліджень, смертність протягом першого року в таких хворих перевищує 10%, причому летальний вихід є раптовим, обумовленим виникненням шлуночкових тахіаритмій [5-6]. За останнє десятиліття істотно поглибилися уявлення про фактори, що призводять до розвитку шлуночкових порушень ритму у хворих, які перенесли ІМ. Незважаючи на інтенсивне дослідження розвитку шлуночкових порушень ритму серця при гострому ІМ і у постінфарктних хворих, ряд аспектів проблеми залишається недостатньо вивченим [6-7]. До цього часу невирішеними залишаються питання розвитку ШПР при гострому ІМ, з різних позицій розглядається прогностична значущість для розвитку ШПР змін регіональної систолічної, а також діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ), недостатньо вивчений зв'язок ШПР при гострому ІМ з особливостями раннього постінфарктного ремоделювання ЛШ [8].

З метою корегуючого впливу на описані вище аспекти порушень ритму серця у хворих, що перенесли гострий коронарний синдром застосування карведілолу є доцільним у хворих, що перенесли ІМ завдяки отриманню антиангінального ефекту, нормалізації варіабельності ритму серця, зменшення ішемії міокарда [9-11].

Іншим засобом є соталол – антиаритмічний препарат, який має сполучений механізм антиаритмічної дії: є неселективним β_1 - β_2 -адреноблокатором, які належать до антиаритміків II класу, і у той же час у відносно високих дозах блокує K^+ -канали. Соталол знижує частоту і силу серцевих скорочень, уповільнює атріовентрикулярну провідність, послаблює активність реніну плазми [12].

Метою дослідження є підвищити ефективність відновного лікування хворих, що перенесли Q-QS-інфаркт міокарда, на основі вивчення клінічних, інструментальних та

біохімічних змін у випадках розвитку порушень ритму серця та розробка на цій основі нових підходів до лікування.

Матеріал і методи

Проведено комплексне загально-клінічне обстеження 70 хворих. Контрольну I групу склали 23 хворих з гострим коронарним синдромом і шлуночковою екстрасистоїєю, якими у складі стандартного лікування був застосований метопрололу сукцинат. II група включала 22 хворих, якими був застосований Корвазан - карведілол (Борщівський хіміко-фармацевтичний завод-Україна). III група - 25 хворих, які отримували соталол (сорітмік – Київський вітамінний завод-Україна). У ролі клінічної моделі гострого коронарного синдрому в дослідження були відібрані хворі з перенесеним Q-QS-інфарктом міокарда.

Проводили клінічне обстеження пацієнтів, комп'ютерний аналіз електрокардіограми з визначенням дисперсії інтервалу Q-T, змін параметрів реполяризації, аналіз за даними ехокардіографії і електрокардіографії обширності ішемічного ушкодження серцевого м'язу, вивчення варіабельності ритму серця, холтеровський моніторинг електрокардіограми та добовий моніторинг артеріального тиску.

Дослідження електролітного складу крові з визначенням K, Na, Ca, хлоридів, біохімічний аналіз крові з визначенням загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ЛПВГ, холестерину ЛПНГ, імуноферментний аналіз з визначенням у крові молекул адгезії, кардіотропіну, ендотеліну 1, мозкового натрійуретичного пептиду, статистичні методи обробки результатів.

Результати та їх обговорення

Аналізуючи динаміку клінічних проявів ІХС у хворих, що перенесли ГКС, ускладнений шлуночковою екстрасистоїєю, відзначено зменшення проявів ангінального болювого синдрому, відчуттів серцебиття, перебоїв в роботі серця, задишки, відчуття нестачі повітря тощо у всіх групах хворих. Поряд з цим спостерігалось зменшення кількості осіб з набряками гомілок.

В цілому у групі хворих, що отримували соталол, відзначено зменшення відсотка хворих з больовим синдромом з 80,0% до 25,0%, з нападами серцебиття з 85,0% до 30,0%, задишкою з 30,0% до 10,0%, відчуттями нестачі повітря з 40,0% до 15,0%, набряками нижніх кінцівок з 25,0% до 15,0%. Така позитивна динаміка відзначалась у всіх групах хворих. Так, у групі хворих, що отримували карведілол, констатовано зменшення відсотка хворих з больовим синдромом з 80,0% до 15,0%, з нападами серцебиття з 85,0% до 10,0%, задишкою з 50,0% до 15,0%, відчуттями нестачі повітря з 55,0% до 15,0%, набряками нижніх кінцівок з 55,0% до 10,0%.

Застосування метопрололу упродовж 3 місяців лікування сприяло зменшенню проявів ангінального больового синдрому (з 100,0% до 25,0%), відчуттів серцебиття (з 85,0% до 30,0%), та перебоїв в роботі серця (з 75,0% до 20,0%). Поряд з цим спостерігалось зменшення задишки, відчуття нестачі повітря та тривоги. Констатоване зменшення проявів набрякового синдрому.

Позитивний ефект терапії мав місце починаючи з 3 тижня лікування і зростав упродовж тривалого 3 місячного лікування хворих.

Застосоване медикаментозне забезпечення відновного лікування хворих після ГКС сприяло суттєвому зменшенню ішемічних проявів захворювання за умов зростання фізичних навантажень на пацієнта в умовах реабілітації.

Так, в групі хворих, що ліковані соталолом, ішемічна депресія, за даними холтерівського моніторингу ЕКГ, спостерігалась на початку терапії у 100% хворих, через 3 тижні – у 80% осіб, а через 3 міс. – лише у третини хворих. Більш стійкими залишались ознаки інверсії зубця у даній групі хворих.

У разі використання карведілолу теж спостерігали позитивну динаміку ішемічних проявів. В той же час, незважаючи на досягнутий клінічний ефект такої терапії, кількість ішемічних проявів була менш значимою. У групі хворих, що ліковані метопрололом, ішемічна депресія була на початку терапії у 90% хворих, через 3 тижні – у 65% осіб, а через 3 міс. – у 30% осіб.

Слід зауважити, що динаміка ішемічних змін з одночасним суттєвим зменшенням проявів аритмічного синдрому, зокрема ШЕ під впливом лікування соталолом, вказує на суттєвий взаємозв'язок аритмічного і коронарного синдромів у хворих після ГКС.

Характеризуючи ознаки дисперсії QT відзначено, що за наявності ШЕ вона залишалась доволі стійкою упродовж всього періоду спостереження. Так, в групі хворих, що ліковані метопрололом кількість випадків дисперсії QT зменшилась з 50,0% до 20,0%, а в групі хворих, що отримували карведілол, лише з 40,0% до 25,0%. Більше того, при використанні соталолу цей показник практично не змінився, складаючи відповідно 30,0% на початку лікування і 20,0% через 3 міс. терапії.

У цілому мало місце суттєве зменшення проявів аритмічного синдрому та зменшення наявності у поєднанні з ФП інших порушень ритму серця, таких як суправентрикулярна та шлуночкова екстрасистолія тощо.

Менш значимим, ніж у групі хворих з ФП, виявився ефект обраних препаратів і на процеси гіпертрофії лівого шлуночка, що свідчить про більшу динамічність структурно-функціональних змін за наявності ФП.

Результати холтерівського контролю ритму серця показали виражений антиаритмічний ефект метопрололу, карведілолу та соталолу. Зокрема, у всіх групах хворих частота шлуночкової екстрасистолії, яка, як відомо, є доволі стійкою, зменшилась на половину. Звичайно, для отримання такого

ефекту потребувалось тривале 3-ох місячне лікування. За таких умов зменшився відсоток хворих з ШЕ високих градацій, зокрема парними ШЕ, груповою екстрасистолією, шлуночковою бігеменією. Якої-небудь закономірності у більш вибірковому впливі застосованих антиаритмічних засобів на вказані показники відзначити не вдалось. Хоча більшу перевагу у попередженні виникнення, особливо ранніх екстрасистол, було отримано власне під впливом метопрололу і рідше карведілолу. Зокрема, стосовно порушень ритму високих градацій констатовано, що в групі хворих, які отримували метопролол, наявність парних і групових екстрасистол зменшилась через 1 місяць наполовину, а через 3 місяці - практично утричі. Аналогічна тенденція була відзначена і за динамікою частоти шлуночкової бігеменії, особливо важливо за частотою особливо ранніх екстрасистол R на T. Застосування соталолу теж супроводжувалось такими ефектами. Соталол суттєво зменшував прояви тахікардії з одночасною корекцією частоти випадків брадиаритмій. Зокрема, через 1-3 міс. лікування у жодного хворого не зафіксовано нападів пароксизмальної тахікардії і лише в поодиноких випадках спостерігалась шлуночкова екстрасистолія.

З позицій антиангінальної та протиішемічної дії ці ефекти є бажаними і ствержені динамікою ішемічних змін ЕКГ, зокрема зменшення тахікардитичного синдрому, з одного боку, та попередженням розвитку брадиаритмій - з другого. При цьому констатоване суттєве зменшення ступеня ішемічної депресії сегменту ST упродовж доби, як за максимальними, так і мінімальними значеннями у всіх групах пацієнтів.

Так, наприклад, в групі хворих, де застосовували соталол, на фоні ШЕ максимальна депресія сегменту ST, складаючи на початку терапії $0,58 \pm 0,02$ мВ, зменшилась через 3 міс. лікування до $0,34 \pm 0,03$ мВ. В групі хворих, де застосовували карведілол, депресія сегменту ST до лікування складала $0,57 \pm 0,02$ мВ, через 3 міс. лікування - $0,38 \pm 0,03$ мВ. При застосуванні метопрололу депресія сегменту ST зменшилась з $0,50 \pm 0,03$ мВ до $0,20 \pm 0,02$ мВ.

Позитивним виявився вплив препаратів і на корекцію величин інтервалу QT. Корегований показник мав схильність до різноспрямованих змін залежно від обраного антиаритмічного засобу. Так, величина корегованого інтервалу QT, складаючи на початку терапії метопрололом $550,5 \pm 7,02$ мс, через 3 тижні лікування відповідала $517,05 \pm 2,83$ мс ($p_1 < 0,05$) а через 3 місяці - $489,5 \pm 2,62$ мс ($p_2 < 0,05$). У групі хворих, що отримували карведілол, корегований інтервал склав відповідно $552,25 \pm 5,96$ мс, $486,45 \pm 4,73$ мс ($p_1 > 0,05$) і $475,5 \pm 2,52$ мс ($p_2 < 0,05$). Лікування соталолом теж забезпечило поступове зменшення тривалості інтервалу QT з $549,9 \pm 5,89$ мс ($p_1 > 0,05$) до $486,45 \pm 8,74$ мс ($p_2 < 0,05$) через 3 місяці терапії.

Характеризуючи рівні артеріального тиску, слід зауважити і отримане в попередніх групах хворих поступове зниження як показників систолічного, так і діастолічного артеріального тиску з досягненням оптимальних значень через 3 міс. лікування. Така динаміка відзначена як за величинами максимальних, так і мінімальних добових показників. Так, величина Макс. АТ САТ складала на початку терапії метопрололом $148,85 \pm 4,14$ мм.рт.ст., через 3 тижні лікування відповідала $137,4 \pm 3,19$ мм.рт.ст. ($p_1 > 0,05$), а через 3 місяці - $128,75 \pm 1,05$ мм.рт.ст. ($p_2 < 0,05$). У групі хворих, що отримували карведілол, Макс. АТ САТ склав, відповідно, $150,25 \pm 3,78$ мм.рт.ст., $137,5 \pm 3,20$ мс ($p_1 < 0,05$) і $129,80 \pm 1,15$ мм.рт.ст. ($p_2 < 0,05$). Лікування соталолом теж забезпечило зниження АТ з $148,3 \pm 4,04$ мм.рт.ст. ($p_1 > 0,05$) до $126,85 \pm 1,32$ мм.рт.ст.

($p_2 < 0,05$) через 3 місяці терапії.

Спектрально-хвильовий аналіз ВСР свідчить про підвищення загальної потужності і потужностей всіх складових спектру, що зростають після проведеного лікування.

Потужність дуже повільних хвиль до лікування у положенні лежачи була в межах $(1220,8 \pm 96,3)$ мс², після лікування соталолом – $(1123,7 \pm 98,2)$ мс². У положенні стоячи VLF до лікування $(1259,5 \pm 68,3)$ мс², після лікування дещо знизилась і була в межах $(1191,4 \pm 69,1)$ мс². Низькочастотна компонента (LF, мс²) до лікування у положенні лежачи була в межах $(740,5 \pm 54,1)$ мс², після лікування рівнялась $(975,9 \pm 53,8)$ мс² у цьому ж положенні. У положенні стоячи до лікування LF рівнялась $(994,3 \pm 57,3)$ мс², після лікування $(1234,8 \pm 54,5)$ мс².

Потужність швидких хвиль (HF, мс²), яка характеризує парасимпатичний вплив ВНС на серцево-судинну систему до лікування, дорівнювала $(1008,1 \pm 55,8)$ мс², після лікування зазначено збільшення HF – $(1244,9 \pm 59,4)$ мс².

Співвідношення LF/HF до лікування констатовано в рамках $(0,73 \pm 0,05)$, після лікування соталолом це співвідношення незначно збільшилось – $(0,78 \pm 0,04)$.

Аналізуючи показники ВСР у пацієнтів під впливом лікування карведілолом, слід відзначити, що TP (мс²) до лікування був в межах $(3873,1 \pm 138,4)$ мс², після лікування зріс до $(4010,6 \pm 136,2)$ мс².

Про корекцію симпатичних-парасимпатичних співвідношень свідчить і показник LF/HF, який залишався стабільним під впливом метопрололу, вірогідно зменшувався в групі хворих лікованих карведілолом і особливо при застосуванні соталололу.

Оцінюючи параметри гемодинаміки в процесі лікування хворих з ШЕ, відзначено тенденцію, а далі достовірне зростання ФВ та корекцію інших проявів скоротливої дисфункції міокарда. При застосуванні карведілолу ФВ ЛШ до лікування становила $44,35 \pm 0,90$, через 3 тижні лікування відповідала $47,85 \pm 0,90$ ($p_1 < 0,05$), а через 3 місяці – $50,1 \pm 0,66$ ($p_2 < 0,001$). У групі хворих, що отримували соталол ФВ ЛШ до лікування – $45,35 \pm 0,88$, через 3 тижні лікування відповідала $47,3 \pm 1,02$ ($p_1 > 0,05$), через 3 місяці – $50,55 \pm 0,8$ ($p_2 < 0,001$). Слід зауважити, що така позитивна динаміка була у всіх групах хворих. В той же час найбільш значимою вона виявилась при застосуванні карведілолу, дещо меншою в групі хворих, які лікувались метопрололом та соталолом.

Аналізуючи показники ліпідного спектру крові у хворих, що перенесли ГКС, ускладнений шлуночковою екстрасистолею, відзначено гіполіпідемічний ефект у всіх групах хворих, при використанні в комплексному лікуванні статинів. Препарати базової терапії суттєво не впливали на рівні ліпідів сироватки крові. Проте поєднане використання статинів на фоні базисної терапії супроводжувалося достовірним зниженням вмісту ТГ, ЗХС, ХСЛПВГ, ХСЛПНГ у всіх групах хворих. Аналізуючи показники електролітного складу крові, відзначено суттєве зниження рівня К, Na, Са, хлоридів в крові у хворих із шлуночковими порушеннями ритму серця.

Таким чином, результати вивчення клінічного-інструментальних характеристик перебігу захворювання у процесі лікування метопрололом, карведілолом та соталолом дало

можливість визначити ряд пріоритетів у застосуванні даних антиаритмічних препаратів у ведення хворих після ГКС з наявною ФП і ШЕ. У процесі лікування відзначено поступове зменшення загального серцево-судинного ризику, що має не лише значний медичний, але й соціальний ефекти.

Висновки

1. Застосування карведілолу у хворих, що перенесли ГКС, ускладнений шлуночковою екстрасистолею дозволяє підвищити ефективність лікування хворих завдяки отриманню антиангінального ефекту, нормалізації варіабельності ритму серця, зменшення ішемії міокарда.

2. Соталол у хворих, що перенесли ГКС, має здатність зменшити кількість епізодів шлуночкової екстрасистоїї, бігеменії і попереджає виникнення загрозливих для життя аритмій.

3. У хворих, що перенесли ГКС, який ускладнився ШЕ використання карведілолу та соталололу, окрім корекції клінічних проявів вказаних порушень ритму серця, покращує скоротливість лівого шлуночка та стримує постінфарктне ремоделювання серця.

Перспективи подальших досліджень

Розробка нових підходів до проведення антиаритмічної терапії у хворих після ГКС потребує уточнення прогностичних критеріїв ризику виникнення повторних кардіоваскулярних подій.

Література

1. Купновицька І. Г. Порушення ритму серця при гострому коронарному синдромі: особливості виникнення і терапії / І. Г. Купновицька // Архів клінічної медицини. - 2005. - №1. - С. 48-52.
2. Следзевская И. К. Восстановительное лечение больных перенесших инфаркт миокарда, осложненный нарушениями ритма сердца и проводимости. / И. К. Следзевская // Український кардіологічний журнал. - 2008. - №2. - С. 13-17.
3. Шалаев С. Т. Ангиогенез как антиишемический механизм / С. Т. Шалаев // Кардиология. - 2006. - №12. - С. 82-86.
4. Коркушко О. В. Нарушения сердечного ритма у пожилых и старых людей. / Коркушко О. В., Чеботарев Д. Ф., Шатило В. Б. // Порушення ритму серця: вікові аспекти: матер. І Укр.наук.-практ. конф. – Київ. - 2007. - С. 71- 101.
5. Мачерет Е. Л. Методы диагностики вегетативной дисфункции. / Мачерет Е. Л., Мурашко Н. К., Писарук А.В. // Український медичний часопис - 2005. - №2. - С. 89-94.
6. Нетяженко В. З. Лікування аритмій при гострих коронарних синдромах. / Нетяженко В. З., Бабушкін В. В., Комарович М. А. // Український терапевтичний журнал. - 2006. - №1. - С. 9-16.
7. Пархоменко А. Н. Новые аспекты патогенеза и лечения больных с нестабильной стенокардией и мелкоочаговым инфарктом миокарда. / А. Н. Пархоменко // Український медичний часопис. - 2007. - №4. - С. 5-9.
8. Prystowsky E. Management of patients with atrial fibrillation. A statement for healthcare professionals from the subcommittee on electrocardiography and electrophysiology of the American Heart Association / E.Prystowsky // Circulation. - 2007. - Vol. 93. - P.1262-1277.
9. Rawles J.M. Is the pulse in Atrial Fibrillation irregular irregular / J.M. Rawles // Brit. Heart. J. – 2006. – Vol. 56. – N1. – P. 4-11.

Одержано 15.03.2010 року.