

ВЛИЯНИЕ КАРВЕДИЛОЛА («КОРВАЗАНА») НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА И ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

В.Ю. Лишневская, Н.Н. Коберник

Институт геронтологии АМН Украины, Киев

Ключевые слова: сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, пациенты старшего возраста.

Конец второго и начало третьего тысячелетия в медицине характеризуются значительным распространением заболеваний сердечно-сосудистой системы — по данным ВОЗ они занимают ведущее место в структуре смертности населения планеты. Одним из наиболее грозных осложнений, существенно ухудшающих качество и продолжительность жизни больных с сердечно-сосудистой патологией является хроническая сердечная недостаточность (ХСН), смертность вследствие которой колеблется от 10% в год у больных с легкой СН или бессимптомной дисфункцией левого желудочка до 50% в год при тяжелой СН. Распространенность сердечной недостаточности продолжает неуклонно расти, достигнув к 2005 году 6,5 млн человек в Европе и 5 млн в США. Поэтому оптимизация лечения, увеличение продолжительности и качества жизни больных с СН является важной актуальной задачей современной кардиологии [20].

Лидирующее место среди причин развития СН занимает ИБС и одно из наиболее прогностически значимых ее проявлений — инфаркт миокарда (ИМ). Первичное и вторичное ремоделирование миокарда, связанное с запуском нейрогуморальных дезадаптивных механизмов, деструктуризацией электрофизиологических процессов в зонах поврежденного и интактного миокарда, обуславливают нарушение синхронизированного сокращения миокардиальных волокон и развитие в последующем систолической дисфункции миокарда. Немалая роль в развитии миокардиальной недостаточности у больных, перенесших ИМ, принадлежит гиперактивации симпатико-адреналовой системы (САС), и именно повышению уровня плазменного норадреналина (НА), оказывающего токсическое действие на миокард, инициирующего

нарушение электрической стабильности и целостности мембран кардиомиоцитов, изменение метаболизма, повреждение экспрессии генов, рост секреции ренина, увеличение гипоксического стресса — гибернации и апоптоза, гипоксию миокарда, прогрессирование застойных явлений.

В связи с этим, согласно последним рекомендациям Европейского сообщества кардиологов, важным компонентом терапии СН является применение препаратов, обладающих ингибирующим действием на САС, в частности β-блокаторов [13, 20]. На сегодня доказано, что дополнительное назначение к ингибиторам АПФ бета-адреноблокаторов, наряду с улучшением гемодинамических показателей и самочувствия пациентов, снижает риск смертности пациентов на 37% и госпитализации — на 41% [15].

Вместе с тем большинство исследований, посвященных изучению эффективности бета-адреноблокаторов у больных с СН было построено на оценке тяжести СН без учета механизма ее развития, либо выделяли группы пациентов с СН ишемического и неишемического генеза без выделения подгруппы больных, перенесших ИМ.

Единственным масштабным исследованием по применению бета-адреноблокатора у этой категории больных является CAPRICORN, показавшее возможность значительного уменьшения риска развития повторного ИМ (на 41%) и улучшение выживаемости больных, перенесших ИМ на 23% на фоне приема бета-адреноблокатора карведилола [5]. Однако больных для этого исследования отбирали в острой фазе инфаркта миокарда. Аналогичных исследований, посвященных эффективности бета-адреноблокаторов, у пациентов с поздним постинфарктным ремоделированием мио-

карда не проводили. В зв'язі з цим безусловний научний і клінічний інтерес представляє вивчення впливу бета-адреноблокаторів на стан постінфарктних хворих з СН.

Крім того, слід відзначити, що всі основні висновки проведених багатоцентрових досліджень були ґрунтовані на оцінці структурно-функціонального стану лівого шлуночка. Разом з тим несомненно важливим маркером прогресування СН, несприятливого прогнозу, а також самостійним незалежним фактором високого кардіоваскулярного ризику у хворих, перенеслих ІМ, є порушення стану гемоваскулярного гомеостазу — рівноваги між судиновою стінкою і реологічними властивостями крові [3, 4, 9]. В умовах тривалого впливу подразників, до яких належать атерогенні та модифіковані ліпопротеїди, циркулюючі імунні комплекси, вільні радикали, цитокіни та інші пошкодуючі субстанції, відбувається поступове виснаження та зворотне перебудовування функції ендотелію [8, 10, 21]. Переважним відкликом ендотелію на вплив стандартних подразників стає вазоконстрикція, проліферація та порушення тромборезистентності, що, згідно з класичною тріадою Р. Вирхова, наряду з гемодинамічними факторами (стаз або уповільнення потоку крові), а також зміною складу та властивостей крові, лежить в основі ініціації тромботичного процесу — основної причини розвитку вторинних ускладнень та смерті хворих з СН (мета-аналіз великомасштабних досліджень PROCAM, ECAT, NPHS показав, що підвищений рівень фібриногену є незалежним маркером високого кардіоваскулярного ризику у хворих з СН) [16, 18].

Вибір карведилола як засобу корекції ішемічної дисфункції міокарда обумовлений тим, що препарат має цілий ряд унікальних властивостей, що відрізняють його від інших представників класу бета-адреноблокаторів: потужним спосібом з β_1 -адренорецепторами; здатністю знижувати щільність β_1 -адренорецепторів, компенсаторно підвищуючи чутливість залишених рецепторів до НА; блокувати β_2 -адренорецептори, що становлять 40% від загальної кількості β -рецепторів в ураженій серці та беруть участь у пресинаптичному звільненні НА; блокувати α -рецептори, викликаючи вазодилатацію, зниження загальної периферичного опору судин, зменшення постнагрузки та потреби міокарда в кислоді. Також, як потужний антиоксидант, препарат здатний виводити вільні радикали з клітин, запобігати активації генів та факторів транскрипції на фоні процесів ремоделювання, гальмувати окислення ліпідів, тобто має додатковий протизапальний, антипроліферативний та антиапоптичний вплив. Дані великомасштабних досліджень про ефективність карведилола у хворих з СН — COMET, CAPRICORN, ANZ, MOSCA, CHRISTMAS,

COPERNICUS, USCP показали, що цей препарат має не тільки одне з найкращих впливів на показники смертності та частоту госпіталізацій хворих з СН, але й позитивний комплексний вплив на фракцію викиду, ударний об'єм, зменшення розмірів порожнин, проявление легочної гіпертензії [6, 7, 17].

Мета дослідження — вивчення морфофункціонального стану лівого шлуночка та показателів гемоваскулярного гомеостазу у пацієнтів старшого віку, перенеслих ІМ в 2003—2004 рр. на фоні лікування карведилолом. В поточному дослідженні використано вітчизняний карведилол — «Корвазан» виробництва корпорації «Артеріум».

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Після первинного обстеження всі пацієнти старшого віку, перенеслих ІМ в 2003—2004 рр. — були розділені на дві групи: I група — 26 осіб — з розвинутою (ФВ нижче 45%) та II група — 24 особи — з незрозумілою систолічною дисфункцією ЛЖ (ФВ вище 45%).

Всі пацієнти перебували на стандартній фонотерапії інгібітором АПФ та діуретиком, до якої після попереднього обстеження було додано карведилол в початковій дозі 12,5 мг з наступною титрацією до 50 мг/сут. Продовжити титрації — 3 тижні. Наблюдення тривало 6 міс.

Для оцінки ефективності карведилола були вивчені показники центральної гемодинаміки, структурно-функціональні особливості лівого шлуночка методом ехокардіографії на апараті «Sonoline Versa Pro» фірми «Siemens» (Німеччина).

Функціональний стан ендотелію було вивчено методом лазерної доплерівської флоуметрії з проведенням проби з реактивною гіперемією та з урахуванням капілярного резерву. Дослідження проводили на апараті BLF-21D фірми «Transonik» (США). Агрегаційна активність тромбоцитів вивчена на двохканальному лазерному аналізаторі агрегації тромбоцитів 230LA («Біола», Москва) турбодиметричним методом. Розглянуто спонтанну та індукційну агрегацію тромбоцитів з використанням як індукторів АДФ в кінцевій концентрації 5×10^{-6} моль/л, адреналіну в кінцевій концентрації 1×10^{-6} моль/л. Функціональний стан еритроцитів досліджували з допомогою ротационного вискозиметра АКР-2 (Росія) при швидкостях сдвига 10 — 200 с $^{-1}$ з розрахуванням індексу деформованості еритроцитів (ІДЭ) та індексу агрегації еритроцитів (ІАЭ).

Для оцінки коагуляційного ланцюга гемостазу визначали:

- рівні протеїну С та антитромбіну III (АТ III) оптичним методом з хромогенними субстратами фірми «Технологія стандарт» (Росія) на коагулометрі фірми «Human» (Німеччина);

- рівень фібриногену вивчали в плазмі крові хронометрично (по Клауссу) з використанням набору реагентів фірми «Human» (Німеччина) на коагулометрі фірми «Human» (Німеччина);

- количественное определение фактора Виллебранда проводили на двухканальном лазерном анализаторе агрегации тромбоцитов 230LA («Биола», Москва) турбидиметрическим методом.

Данные обработаны методами вариационной статистики с помощью компьютерной программы «Excel».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ полученных результатов показал улучшение основных параметров центральной гемодинамики в двух группах обследованных. На фоне лечения отмечалось достоверное уменьшение КСО и КДО, увеличение фракции выброса и циркулярного сокращения волокон у пациентов со сниженной систолической функцией ЛЖ, что является очевидным доказательством улучшения сократительной способности миокарда. Во II группе исследуемых при положительной тенденции к нормализации всех параметров изучаемых показателей достоверные изменения выявлены относительно улучшения циркулярного сокращения и нормализации диастолической функции ЛЖ, что свидетельствует о восстановлении синхронизированного сокращения волокон миокарда, уменьшении явлений патологического ремоделирования (табл. 1).

Также под влиянием терапии карведилолом наблюдалось улучшение функционального состояния эндотелия: увеличение пиковой ОСКК при проведении пробы с реактивной гиперемией, что свиде-

тельствует об активации репаративных процессов в эндотелии, приводящих к нормализации соотношения синтеза вазоактивных веществ в пользу вазодилаторов [14, 19].

Важным показателем стабилизации функционального состояния эндотелия под влиянием используемой терапии служит также снижение уровня фактора Виллебранда. Известно, что фактор Виллебранда, относящийся к адгезивным экстрацеллюлярным белкам, при повреждении сосудистой стенки связывается с субэндотелиальным матриксом рецептором (GP Ib) тромбоцитов, что, в свою очередь, приводит к увеличению, экспрессии рецепторов GP Ib/IIIa и завершается распространной, необратимой адгезией тромбоцитов к поврежденной поверхности эндотелия [1, 2]. Поэтому снижение уровня фактора Виллебранда характеризует как улучшение антитромбогенной активности эндотелия, так и является показателем уменьшения риска пристеночного тромбообразования (табл. 5).

Ранее отмеченная тенденция к более эффективному влиянию карведилола на состояние пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ прослеживается и в анализе действия препарата на функцию эндотелия (табл. 2). При этом эндотелиопротекторный эффект карведилола может быть объяснен улучшением насосной функции сердца, и соответственно — повышением силы напряжения сдвига (shear stress) — основного фактора, стимулирующего экспрессию фермента e-NOS [11, 12, 22]. Кроме

Таблица 1. Динамика показателей ЭхоКГ при лечении «Корвазаном» у больных 69—74 лет

Показатель	Группа I (n = 26)		Группа II (n = 24)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ЛП, см	4,19 ± 0,24	3,58 ± 0,2*	4,42 ± 0,7	4,1 ± 0,45
МЖП, см	1,91 ± 0,22	1,09 ± 0,19*	1,26 ± 0,2	1,12 ± 0,14
ЗС, см	1,66 ± 0,17	1,18 ± 0,14 *	0,98 ± 0,18	0,92 ± 0,12
КСР, см	4,84 ± 0,57	4,16 ± 0,42	3,57 ± 0,8	3,22 ± 0,24
КДР, см	6,04 ± 0,7	5,54 ± 0,5	5,15 ± 0,9	4,77 ± 0,68
КСО, м	114,8 ± 22,9	84,6 ± 26,48*	58,75 ± 18,2	44 ± 13,4
КДО, мл	208 ± 18,1	158 ± 19,4*	136 ± 33,7	109 ± 28,3
УО, мл	64 ± 9,2	84 ± 6,7*	77,5 ± 12,1	78,5 ± 10,3
ФВ, %	38,9 ± 4,6	50,6 ± 5,1*	58 ± 9,4	63 ± 4,7
ΔS, %	19,6 ± 2,4	30,8 ± 5,3*	28,5 ± 1,6	32,3 ± 0,9*
Vcf, окр/с,	0,61 ± 0,02	0,82 ± 0,21*	0,96 ± 0,11	0,99 ± 0,07*
ММЛЖ, г	216 ± 19,6	168 ± 16,7*	165 ± 18,6	134,5 ± 15,2
ПЖ, мм	3,2 ± 0,2	2,8 ± 0,2	3,3 ± 0,33	3,3 ± 0,2
E	0,63 ± 0,04	0,65 ± 0,01	0,69 ± 0,01	0,74 ± 0,02
A	0,61 ± 0,07	0,68 ± 0,01	0,92 ± 0,01	0,91 ± 0,01
E/A	1,03 ± 0,02	0,96 ± 0,01*	0,75 ± 0,03	0,81 ± 0,01*

Примечание. * P < 0,05.

Таблиця 2. Оцінка судодвигальної функції ендотеліа на фоні терапії «Корвазаном» у больних 60—74 лет

Показатель	Группа I (n = 26)		Группа II (n = 24)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Исходная Vоб, мл/(мин × 100 г)	0,8 ± 0,1	1,1 ± 0,1*	1,0 ± 0,2	1,2 ± 0,1*
Капиллярный резерв, %	17,5 ± 0,3	20,1 ± 0,4*	20,0 ± 0,3	24,1 ± 0,4*
Эндотелийзависимый прирост Vоб, %	19,4 ± 0,1	28,7 ± 0,2*	21,3 ± 0,1	32,4 ± 0,2*

Примечание. * $P < 0,01$ при сравнении с исходным состоянием.

того, важная роль в улучшении функции эндотелиа принадлежит антиоксидантному эффекту препарата, в результате которого снижается синтез супероксидного аниона, связывающего наряду с другими радикалами NO, уменьшается уровень эндотелиального вазоконстриктора эндотелина-1, уменьшаются явления локального воспаления.

Обращает на себя внимание положительное влияние карведилола на уровень агрегационной активности тромбоцитов: изначально повышенный агрегационный потенциал кровяных пластинок, связанный как с преобладанием синтеза тромбогенных веществ над атромбогенными, так и с непосредственным, инициирующим повреждение, влиянием катехоламинов на тромбоциты, содержащие на поверхности α - и β -адренорецепторы, под влиянием терапии карведилолом достоверно уменьшился (табл. 3). Учитывая, что согласно полученным нами данным, уровень спонтанной и ад-

реналин-индуцированной агрегации тромбоцитов имеет важное значение для оценки прогноза жизни больных ИБС старшего возраста, представленные данные позволяют предположить возможность улучшения не только клинического состояния пациентов, принимающих карведилол, но и увеличение продолжительности их жизни.

Наряду со стабилизацией функционального состояния тромбоцитов, существенный вклад в изменение реологических свойств крови также вносит наблюдающееся под влиянием терапии уменьшение вязкости крови и агрегации эритроцитов (табл. 4).

При анализе состояния системы гемостаза в группе обследования обращает на себя внимание исходное снижение уровня эндогенных антикоагулянтов (протеин С и антитромбин III), что свидетельствует о значительных изменениях антикоагулянтной системы в целом при данной патологии (табл. 5).

Таблиця 3. Оцінка антиагрегантної активності «Корвазана» у больних 60—74 лет

Агрегация	Группа I (n = 26)		Группа II (n = 24)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Спонтанная	8,7 ± 1,31	5,34 ± 1,2*	6,6 ± 1,1	4,2 ± 0,52*
Адреналин-индуцированная	57,5 ± 9,5	32,75 ± 4,6*	49,25 ± 6,5	25,9 ± 4,85*
АДФ-индуцированная	56,45 ± 6,4	43,92 ± 1,3*	37,4 ± 3,96	28,32 ± 2,4*

Примечание. * $P < 0,01$ при сравнении с исходным состоянием.

Таблиця 4. Оцінка вязкости крови при применении «Корвазана» у больних 60—74 лет

Показатель	Группа I (n = 26)		Группа II (n = 24)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Вязкость, мПа·с				
10 с ⁻¹	5,2 ± 0,12	4,8 ± 0,12*	5,0 ± 0,12	4,7 ± 0,1*
20 с ⁻¹	5,0 ± 0,2	4,5 ± 0,2*	4,7 ± 0,1	4,5 ± 0,05*
50 с ⁻¹	4,5 ± 0,2	4,1 ± 0,1*	4,4 ± 0,2	4,0 ± 0,1*
100 с ⁻¹	4,3 ± 0,2	3,8 ± 0,2*	4,0 ± 0,1	3,7 ± 0,1*
200 с ⁻¹	4,1 ± 0,3	3,5 ± 0,1*	3,8 ± 0,1	3,4 ± 0,2*
ИАЭ, у. е.	1,23 ± 0,1	1,12 ± 0,1*	1,18 ± 0,1	1,14 ± 0,2*
ИДЭ, у. е.	1,12 ± 0,12	1,10 ± 0,12	1,10 ± 0,12	0,9 ± 0,9

Примечание. * $P < 0,01$ при сравнении с исходным состоянием.

Таблиця 5. Оцінка показателів, характеризуючих коагуляційну активність судинної стінки

Показатель	Група I (n = 26)		Група II (n = 24)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Фібриноген, г/л	4,3 ± 0,25	3,7 ± 0,2*	3,9 ± 0,2	3,1 ± 0,25*
АТ III, %	68 ± 5,5	82 ± 4*	74 ± 6,5	83 ± 4,5
Протеїн С	0,43 ± 0,1	0,75 ± 0,15*	0,65 ± 0,1	0,9 ± 0,2
Фактор Виллебранда, %	195 ± 7	140 ± 5*	175 ± 8	130 ± 12

Примечание. * $P < 0,01$ при сравнении с исходным состоянием.

Увеличение уровня эндогенных антикоагулянтов наряду со снижением уровня фибриногена — интегрального показателя стабильности внутрисудинного гомеостаза (див. табл. 5) под влиянием терапии карведилолом подтверждает важную роль терапии бета-адреноблокаторами для стабилизации состояния и уменьшения риска острых сосудистых событий у больных с СН.

Таким образом, улучшение морфофункциональных показателей миокарда, а также нормализация

гемоваскулярного гомеостаза — улучшение защитных свойств эндотелия, снижение агрегационной способности тромбоцитов и, что немаловажно, нормализация показателей про- и антикоагулянтной системы, достигнутые под влиянием проведенной терапии, позволяют считать карведилол препаратом выбора в лечении больных, перенесших ИМ с целью профилактики развития и уменьшения проявлений СН у этой категории больных.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. — М.: Ньюдиамед, 2001. — 296 с.
2. Баркаган З.С. Механизмы формирования и маркеры претромботического статуса у пожилых людей // *Клин. геронтол.* — 1996. — № 3. — С. 53—56.
3. Воробьев А.И., Васильев С.А., Городецкий В.М. Гиперкоагуляционный синдром: патогенез, диагностика, лечение // *Тер. арх.* — 2002. — № 7. — С. 73—76.
4. Cat H., Harrison D.G. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress // *Circ Res.* — 2000. — N 87. — P. 840—844.
5. CAPRICORN Investigators // *Lancet.* — 2001. — Vol. 357. — P. 1385—1390.
6. CHRISTMAS: principal results. — 2002. — Basel: F. Hoffman La Roche Ltd.
7. COMET: principal results. — Basel: F. Hoffman La Roche Ltd., 2003.
8. Gavaz M. Role platelets in coronary thrombosis and reperfusion of ischaemic myocardium // *Cardiovascular research.* — 2004. — N 3. — P. 498—512.
9. Gewaltig M., Kojda G. Vasoprotection by nitric oxide: mechanisms and therapeutic potential // *Circulation research.* — 2002. — N 55. — P. 250—261.
10. Katiukhin L.N. The role of erythrocyte rheological determinants in the regulation of blood flow structure // *Klin. Lab. Diagn.* — 2001. — N 12. — P. 22—24.
11. Kawano K., Yoshino H., Aoki N. et al. Shear-induced platelet aggregation increases in patients with proximal and severe coronary artery stenosis // *Clin. Cardiol.* — 2002. — N 25. — P. 154—160.
12. Kojda G., Cheng Y.C., Burchfield J., Harrison D.G. Dysfunctional regulation of endothelial nitric oxide synthase (eNOS) expression in response to exercise in mice lacking one eNOS gene // *Circulation.* — 2001. — N 103. — P. 2839—2844.
13. Maggioni A. Review of the new ESC guidelines for the pharmacological management of chronic heart failure // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 7. — P. J15—J21.
14. Mann D.L. The role of inflammatory mediators in the failing heart // *Heart Failure Rev.* — 2001. — N 6. — P. 69—151.
15. Packer M., Bristow M.R., Cohn J.N. et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. US Carvedilol Heart Failure Study Group // *N. Engl. J. Med.* — 1996. — 334. — P. 1349—1350.
16. Raddino R., Ferrari R., Scarabelli T.M. et al. Clinical implications of rheology in cardiovascular diseases // *Recent Prog. Med.* — 2002. — N 93. — P. 186—199.
17. Randomized, placebo-controlled trial of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischemic heart disease. Australia/New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group // *Lancet.* — 1997. — 349. — P. 375—380.
18. Reganon E., Martinez-Sales V., Vila V. et al. Relationship between fibrinogen protein and fibrinogen function in postmyocardial infarction patients // *Thromb Res Russell P. Hemostatic and Inflammatory Markers as Risk Factors for Coronary Disease in the Elderly* // *Am. J. Geriatr. Cardiol.* — 2002. — N 11. — P. 86—91.
19. Rudic D., Sessa W.C. Nitric oxide in endothelial dysfunction and vascular remodeling: Clinical correlates and experimental links // *Am. J. Hum. Genet.* — 1999. — N 64. — P. 673—677.
20. Tendera M. Epidemiology, treatment and guidelines for the treatment of heart failure in Europe // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 7. — P. J5—J10.
21. Veikko Salomaa, Vesa Rasi. Haemostatic Factors as Predictors of Coronary Events and Total Mortality // *Atherosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* — 2002. — Vol. 22, N 2. — P. 353—358.
22. Wolin M.S. Interactions of oxidants with vascular signaling systems // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 2000. — N 20. — P. 1430—1442.

ВПЛИВ КАРВЕДИЛОЛУ («КОРВАЗАНУ») НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН МІОКАРДА ТА ГЕМОРЕОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ В ПАЦІЄНТІВ СТАРШОГО ВІКУ ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА

В.Ю. Лишневська, Н.Н. Коберник

Вивчено морфофункціональний стан лівого шлуночка і показники гемоваскулярного гомеостазу в пацієнтів старше 60 років, які перенесли інфаркт міокарда у 2003—2004 рр., на тлі лікування карведилолом. Використано вітчизняний карведилол — «Корвазан» виробництва корпорації «Артеріум».

Результати дослідження засвідчили, що під впливом тривалої терапії карведилолом у хворих на ішемічну хворобу серця старшого віку, які перенесли інфаркт міокарда, відзначалося достовірне зменшення кінцевосистолічного та кінцеводіастолічного об'єму, збільшення фракції викиду і циркулярного скорочення волокон у пацієнтів зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, поліпшення функціонального стану ендотелію, про що свідчить збільшення пікової ОСКК при проведенні проби з реактивною гіперемією і зниження рівня ф. Віллебранда. Також звертає на себе увагу позитивний вплив карведилолу на рівень агрегаційної активності тромбоцитів і гемореологічні показники.

Таким чином, поліпшення морфофункціональних показників міокарда, а також нормалізація гемоваскулярного гомеостазу — поліпшення захисних властивостей ендотелію, зниження агрегаційної здатності тромбоцитів і, що важливо, нормалізація показників про- і антикоагулянтної системи, досягнуті під впливом проведеної терапії, дають підстави вважати карведилол препаратом вибору в лікуванні хворих, які перенесли інфаркт міокарда, з метою профілактики розвитку і зменшення виявів серцевої недостатності.

THE EFFECTS OF CARVEDILOL (CORVAZAN) ON THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF MYOCARDIUM AND HEMORHEOLOGICAL INDICES IN ELDERLY PATIENTS WITH HEART FAILURE AND PREVIOUS MYOCARDIAL INFARCTION

V.Yu. Lishnevskaya, N.N. Kobernik

The purpose of the present work was to study the morphofunctional state of left ventricle and indices of hemovascular homeostasis against the background of Carvedilol therapy in patients aged over 60 years have had myocardial infarction (MI) in years 2003—2004. The medicinal product Corvazan used during this study was manufactured by the Ukrainian corporation Arterium.

As a result of the study it has been shown that, under the influence of a prolonged Carvedilol therapy, elderly patients with CHD and previous myocardial infarction showed the significant decrease in ESV and EDV, increase of ejection fraction and circular fiber contraction in patients with decreased systolic function of left ventricle, improvement of endothelium functional state, evidenced by an increased peak VRCB during reactive hyperemia test and a decreased level of Willebrand factor. A positive effect of Carvedilol on platelet aggregation activity and hemorheological indices was reported as well.

Thus, the improvement of morphofunctional indices of myocardium, as well as normalization of hemovascular homeostasis (improved protective properties of endothelium, decreased aggregation capacity of platelets), and — what is of no small importance — normalization of indices of pro- and anticoagulant system, achieved under the influence of the therapy received, allow to consider Carvedilol as a drug of choice in the treatment of patients having had MI in order to prevent development of heart failure and minimize its manifestations in this group of patients.