по ингибиторам АПФ Европейского общества кардиологов (Lopez–Sendon J. и др.) // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2005. – № 1. – С. 49-69.

4. Явелов И.С. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в ранние сроки инфаркта миокарда // Рос. мед. журн. – 2006. – № 4. – С. 196-200.

5. Bautmans I., Lambert M., Mets T. The six minute walk test in community dwelling elderly: influence of health status // http: // creativecommons.org/licens/by/2.0.

6. Benzer W. Cardiac rehabilitation after acute myocardial infarction: the influence of psychosocial disorders // Cardiac Rehabilitation Manual. – 2011. – Part 2. – P. 151-162.

7. Ceconi C., Fox K.M., Remme W.J. et al. EUROPA Investigators; PERTINENT Investigators and the Statistical Committee. ACE inhibition with perindopril and endothelial function. Results of a substudy of the EUROPA study: PERTINENT // Cardiovasc. Res. – 2007. – 73. – P. 237-246.

8. Isbell D.C., Kramer C.M. Acute myocardial infarction and postinfarct remodeling, cardiovascular magnetic resonance imaging contemporary // Cardiology. – 2008. – P. 287-303.

9. Zwaka T.P., Hombach V., Torzewski J. C-reactive protein-mediated low density lipoprotein uptake by macrophages: Implications for atherosclerosis // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 1194-1197.

Притуляк О.М.

Значение ингибиторов ангиотензин превращающего фермента в восстановительном лечении пациентов после перенесенного инфаркта миокарда

Резюме. Проведено обследование 50 больных, которые находились на этапе восстановительного лечения по поводу перенесенного острого коронарного синдрома, который возник на фоне АГ на этапах восстановительного периода, которые находились на лечении в отделениях Ивано-Франковского кардиологического диспансера.

Ключевые слова: ингибиторы АПФ, инфаркт миокарда, восстановительное лечение, шестиминутный тест ходьба.

Prytuliak O.M.

Significance of Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors in the Rehabilitation Treatment of Patients after Myocardial Infarction

Summary. We made a survey of 50 patients who were at the rehabilitation stage of acute coronary syndrome treatment , which has arisen against a background of hypertension at stages of the recovery period, which were treated at the departments of the Ivano-Frankivsk Cardiology Center.

Key words: ACE inhibitors, myocardial infarction, rehabilitation treatment, a six-minute walking test.

Надійшла 13.02.2012 року.

УДК 615.225+616.12-073.7+616-005.4

Середюк Н.М., Передрук Т.В.

Оптимізація диференційованої антиангінальної терапії з урахуванням показників кардіогемодинаміки та холтерівського моніторування серцевого ритму у хворих на безбольову ішемію міокарда

Кафедра внутрішньої медицини №2 (зав. каф. – проф. Н.М.Середюк)
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. У дослідженні вивчали вплив базової терапії метапрололом, клопідогрелем та аторвастатином, а також комбінації цих препаратів із еналаприлом або амлодипіном на показники кардіогемодинаміки та холтерівского моніторування серцевого ритму у хворих на безбольову ішемію міокарда. Встановлено, що досліджувані схеми антиангінальної терапії виявились ефективними для зменшення проявів міокардіальної ішемії та призводили до активізації процесів зворотнього ремоделювання лівого шлуночка. Виявлено, що лікувальна тактика грунтується на додаванні до базової терапії амлодипіну та еналаприлу, має інтенсивніший антиангінальний вплив, сприяє нормалізації показників турбулентності серцевого ритму, інтенсифікує процеси зворотнього ремоделювання лівого шлуночка.

Ключові слова: ***безбольова ішемія міокарда, холтерівське моніторування ЕКГ, турбулентність серцевого ритму, антиангінальне лікування.***

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Антиангінальній терапії ішемічної хвороби серця (ІХС) відводиться чільне місце у сучасній кардіології. Значна частина кардіальної смертності зумовлена різними формами ІХС [3]. Доведено, що процеси інвалідизації населення молодого віку у розвинутих країнах великою мірою спричинені захворюваннями, в основі яких лежить міокардіальна ішемія, що робить ІХС не лише медичною, але й соціальною проблемою. Водночас, особливості антиангінальної терапії великою мірою залежить від форми, стадії та важкості перебігу ІХС. Питання лікувальної тактики стабільної стенокардії та інфаркту міокарда, які належать до найбільш поширених форм ішемічної хвороби серця, детально вивчено у багатьох рандомізованих міжнародних дослідженнях (4S, CARE) [5]. Дані доказової медицини лягли в основу міжнародних рекомендацій по лікуванню та профілактиці ІХС. Проведене дослідження PULSAR засвідчило, що вибір груп антиангінальних препаратів та частота їх призначення хворим препаратів в Україні наближається до міжнародних стандартів [8]. Водночас, смертність від ІХС у нашій країні залишається однією із найвищих у Європі. Поясненням цього явища може бути недостатній рівень діагностики як ІХС загалом, так і латентних форм цього захворювання [6].

Безбольова форма міокардіальної ішемії – це форма ІХС, яка не супроводжується больовим синдромом, що часто обумовлює низький рівень її верифікації і, як наслідок, відсутність адекватної антиангінальної терапії таких хворих [1, 2, 10]. Водночас, у ряді наукових праць доведено, що БІМ не лише привоздить до вираженого порушення кардіогемодинаміки, але й є причиною виникнення патоло-

Таблиця 1. Динаміка показників систолічної функції лівого шлуночка у хворих на безбольову ішемію міокарда після проведеного лікування

Група хворих	КДР, см	КСР, см	КДО, мл	КСО, мл	УО, мл	ФВ, %	ІММ ЛШ, г/м^2	ММЛШ, г
Здорові (n=30)	4,24±0,14	2,96±0,08	98,45±4,04	36,81±1,78	61,75±1,26	63,62±2,16	98,4±1,7	184,07±3,3
I група (n=39)								
- до лікування	5,18±0,16	3,44±0,15	125,5±4,01	55,01±1,71	70,18±2,13	56,07±1,65	112,34±3,52	219,26±6,86
- через 3 міс.	4,97±0,11	3,31±0,21	105,7±3,19***	43,93±1,74***	61,51±3,23*	58,23±1,57 *%	108,24±3,07	211,08±5,99
- через 6 міс.	4,75±0,23	3,23±0,07	99,7±4,08***	35,97±1,55***	63,75±2,51**	63,95±1,92**	103,18±3,29	201,22±6,42
II група (n=37)								
- до лікування	5,11±0,17	3,29±0,15	128,35±3,11	56,07±2,31	72,28±2,13	56,89±2,12	108,59±3,24	216,21±6,45
- через 3 міс.	4,82±0,14	3,14±0,12	113,5±4,52*	45,63±1,47***	67,46±2,11	59,93±1,82	103,7±2,82	206,35±5,61
- через 6 міс.	4,61±0,09*	3,05±0,09	101,81±4,27***	36,15±1,24***	65,39±2,15*	64,48±1,76**	96,05±3,55*	191,14±7,06*
III група (n=40)								
- до лікування	5,15±0,13	3,38±0,13	132,08±2,74	59,24±2,01	72,76±2,05	54,02±2,37	114,32±3,41	225,75±6,72
- через 3 міс.	5,01±0,18	3,31±0,18	115,3±4,95**	47,69±1,62***	67,62±1,93	58,61±2,34	108,02±2,19	212,8±4,31
- через 6 міс.	4,72±0,15*	3,14±0,21	104,65±3,17***	38,44±1,39***	66,20±1,96*	63,26±1,87**	99,52±2,82**	196,06±5,56**
IV група (n=38)								
- до лікування	5,07±0,31	3,53±0,24	109,84±8,54	47,86±2,44	62,26±2,26	57,35±2,96	110,42±4,47	214,2±8,67
- через 3 міс.	4,7±0,2	3,21±0,15	97,19±2,34	38,12±2,65**	59,01±2,10	60,42±2,19	102,8±3,16	199,4±6,13
- через 6 міс.	4,53±0,22	3,05±0,17	90,54±2,45*	36,21±2,79**	59,54±2,09	66,11±3,05*	95,76±2,73**	185,77±5,3**

Примітка: достовірність різниці порівняно з показниками до лікування: *- p<0,05, **- p<0,01, *** - p<0,001

гічної турбулентності серцевого ритму, що свідчить про високий ризик кардіальної смерті [4, 7, 9]. Вищенаведені факти роблять питання розробки стандартів антиангінальної терапії БІМ, які б враховували не лише особливості клінічного перебігу захворювання, але й патогенетичні механізми його розвитку.

Мета дослідження: вивчити та проаналізувати вплив диференційованої антиангінальної терапії на показники кардіогемодинаміки та холтерівського моніторування серцевого ритму у хворих на безбольову ішемію міокарда.

Матеріал і методи дослідження

У дослідження включено 154 хворих на постінфарктний кардіосклероз із верифікованою безбольовою ішемією міокарда за даними холтерівського моніторування ЕКГ та проби з фізичним навантаженням. Середній вік хворих склав 53,5±1,2 років: чоловіків – 51,2±1,2 років, жінок – 56,9±1,5 років. Для вивчення особливостей впливу терапії на кардіальну гемодинаміку та з метою спостереження за динамікою міокардіальної ішемії були проведені холтерівське моніторування ЕКГ та ехокардіографія. Холтерівське цілодобове моніторування ЕКГ проводили за допомогою системи «Кардиолаб» виробництва фірми «ХАИ-МЕДИКА» (м.Харків, Україна). Оцінювали наступні показники Холтер-ЕКГ-моніторингу: добову тривалість ішемії міокарда, кількість епізодів депресії сегмента ST, тривалість ішемічного епізоду, максимальну ступінь депресії сегмента ST. Функціональний стан внутрішньосерцевої та системної гемодинаміки вивчали методом ехокардіографії на апараті «CARIS-PLUS» («Biomedice», Італія) за допомогою датчика 2,5- МГц. Всі обстежені пацієнти були поділені на наступні групи: I) хворі на безбольову ішемію міокарда після перенесеного ІМ, які отримували базову терапію: метапрололу сукцинат 25 мг/добу, клопідогрель 75 мг/добу та аторвастатин у дозі 20 мг/добу (n=39) – БТ; II) хворі на безбольову ішемію міокарда після перенесеного ІМ, яким у комплекс лікування, окрім базової терапії, включали еналаприл у дозі 5 мг на добу (n=37) – БТ+ Е; III) хворі на безбольову ішемію міокарда після перенесеного ІМ, яким на фоні базової терапії призначали S-амлодипін 2,5 мг на добу, усередину (n=40) – БТ+sA; IV) хворі на безбольову ішемію міокарда, які отримували низькодозове комбіноване лікування препаратами базової терапії разом із еналаприлом 2,5 мг/добу та S-амлодипіном у дозі 2,5 мг/добу (n=38) БТ+ Е+ sA.

Результати дослідження та їх обговорення

Як видно із табл.1, під впливом лікування спостерігалась позитивна динаміка основних показників ехокардіографії. Відзначено достовірне зростання показників систолічної функції лівого шлуночка під впливом всіх досліджуваних схем антиангінальної терапії через 6 місяців лікування. Так, у хворих I групи рівень фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) до початку терапії становив 56,07±1,65% та достовірно підвищувався через 6 місяців терапії до 63,95±1,92% (p<0,01). Використання базової терапії разом із еналаприлом або S-амлодипіном сприяло достовірному підвищенню ФВ ЛШ у хворих II та III груп, відповідно (p<0,01). У досліджуваних II групи рівень фракції викиду лівого шлуночка до початку терапії становив 58,90±3,6 % та достовірно підвищувався через 6 місяців терапії еналаприлом до 64,48±1,76% (p<0,01). При використанні базової терапії в комбінації з S-амлодипіном у якості антиангінального лікування хворих III групи також відзначено достовірне покращення систолічної функції лівого шлуночка. Показник ФВ ЛШ у цих хворих дорівнював 54,02±2,37 % до початку терапії та зростав до 63,26±1,87% після шестимісячного лікування (p<0,01). Водночас, слід зауважити, що зміна середніх значень ФВ ЛШ через 2 місяці антиангінального лікування виявилась статистично недостовірною у всіх групах дослідження, що може бути пояснено недостатньою тривалістю терапії.

Проаналізовано вплив досліджуваних препаратів на значення кінцевого систолічного об'єму лівого шлуночка (КСО ЛШ) та діастолічного об'єму лівого шлуночка (КДО ЛШ). Використання препаратів базової терапії, таких як клопідогрель, метапрололу сукцинат та аторвастатин у лікуванні хворих на БІМ призводило до статистично достовірного зменшення КДО ЛШ (p<0,001) і КСО ЛШ (p<0,001) вже через 3 місяці терапії. Так, у хворих I групи середнє значення КСО ЛШ до початку лікування становило 55,01±1,71мл. Через 3 та 6 місяці антиангінального лікування цей показник зменшувався до 43,93±1,74 мл (p<0,001) та 35,97±1,55 мл (p<0,001), відповідно. Середній рівень КДО ЛШ у хворих цієї групи до початку дослідження складав 125,5±4,01мл та статистично достовірно знизився через 3 місяці до 105,7±3,19 мл (p<0,001).

Як видно із табл. 1, у II та III групах також відзначено достовірне зменшення КСО ЛШ та КДО ЛШ вже через 3 місяці терапії. У хворих, які отримували еналаприл, середнє значення КСО ЛШ до початку лікування становило 56,07±2,31 мл та достовірно знижувалося до 45,63±1,47 мл через 3 місяці терапії (p<0,001) та до 36,15±1,24 мл наприкінці шестимісячного терапевтичного курсу (p<0,001). У групі хворих, що отримували антиангінальне лікування з використанням базової терапії та S-амлодипіну, середнє

Таблиця 2. Динаміка показників ішемії Холтерівського моніторування ЕКГ у хворих на безбольову ішемію міокарда

Групи хворих / Показник	I група (базова терапія), n=39		IIгрупа (базова терапія + еналаприл), n=37		III група (базова терапія+S-амлодипін), n=40		IV група(базова терапія+ еналаприл S-амлодипін), n=38	
	До лікування	Після лікування, Δ,р	До лікування	Після лікування, Δ,р	До лікування	Після лікування, Δ,р	До лікування	Після лікування, Δ, р
Середня кількість епізодів ішемії міокарда протягом доби	5,31± 0,25	3,68±0,16 Δ-30,7 p<0,001	5,14±0,19	3,19±0,15 Δ-37,94 p<0,001, p_{1-2}<0,05	5,26±0,21	2,67±0,2 Δ-49,2 p<0,001, p_{1-3}<0,001, p_{2-3}<0,05	5,24±0,18	2,12±0,13 Δ-59,5 p<0,001, p_{1-4}<0,001, p_{2-4}<0,001, p_{3-4}<0,05
Сумарна тривалість депресії сегмента ST, хв./добу	51,56±1,93	38,2±2,05 Δ-25,9 p<0,001	48,93±1,87	32,86±1,32 Δ-32,8 p<0,001, p_{1-2}<0,05	50,32±2,34	28,7±1,54 Δ-42,9 p<0,001, p_{1-3}<0,001, p_{2-3}<0,05	50,49±2,12	22,7±1,65 Δ-55,0 p<0,001, p_{1-4}<0,001, p_{2-4}<0,001, p_{3-4}<0,05
Середнє значення глибини депресії сегмента ST, мм	1,93±0,05	1,51±0,06 Δ-21,8 p<0,001	1,77±0,08	1,39±0,07 Δ-21,5 p<0,001 p_{1-2}>0,05	1,95±0,09	1,21±0,03 Δ-37,95 p<0,001, p_{1-3}<0,001, p_{2-3}<0,05	1,89±0,07	1,05±0,04 Δ-44,4 p<0,001, p_{1-4}<0,001, p_{2-4}<0,001, p_{3-4}<0,01
Сер.значення макс.депресії сегмента ST, мм	2,35±0,11	1,73±0,14 Δ-26,4% p<0,001	2,06±0,13	1,54±0,09 Δ-25,2% p<0,001 p_{1-2}>0,05	2,43±0,12	1,41±0,08 Δ-42% p<0,001, p_{1-3}>0,05, p_{2-3}>0,05	2,25±0,12	1,23±0,11 Δ-45,3 p<0,001, p_{1-4}<0,01, p_{2-4}<0,05, p_{3-4}>0,05
Сер.значення ЧСС під час депресії сегмента ST, за хв.	75,8±3,02	66,9±2,69 Δ-11,7% p<0,05	70,8±2,73	62,27±2,84 Δ-12,04% p<0,05	74,14±2,96	65,19±3,01 Δ-12,07% p<0,05	71,4±2,94	63,35±2,69 Δ-11,2% p<0,05

Примітка: р- достовірність змін стосовно показників до лікування

значення КСО ЛШ дорівнювало 59,24±2,01 мл до початку дослідження та достовірно знижувалося до 47,69±1,62 мл через 6 місяців (p<0,001). Запропоновані схеми терапії не призводили до достовірної динаміки показників КДР та КСР у всіх групах дослідження.

Проведено аналіз впливу базової терапії та її комбінації з еналаприлом та S-амлодипіном на ехокардіографічні показники маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) та індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ). Як видно з табл.1, у хворих II групи, які отримували базову терапію з еналаприлом, середнє значення ІММЛШ становило 108,59±3,24 г/м^2 до початку антиангінального лікування та достовірно знижувалося до рівня 96,05±3,55 г/м^2 через 6 місяців терапії (p<0,05). Середній показник ІММЛШ у хворих III групи після проведеного курсу терапії S-амлодипіном дорівнював 99,52±2,82г/м^2, що достовірно нижче, порівняно із його значенням до лікування –114,32±3,41 г/м^2 (p<0,01). Аналогічну динаміку відзначено щодо показника ММЛШ у хворих II та III груп (табл.1). Поєднане лікування базовою терапією з еналаприлом та S-амлодипіном досліджуваних IV групи призводило до достовірного зниження маси міокарда лівого шлуночка, рівень якого становив 14,66 г. Хоча при проведені міжгрупового порівняльного аналізу не виявлено достовірних відмінностей між середніми значеннями ІММЛШ в різних групах. На рис.1 видно, що найвища інтенсивність процесів зворотнього ремоделювання лівого шлуночка спостерігалась у хворих, які, окрім базової терапії, отримували низькодозове комбіноване лікування еналаприлом та амлодипіном.

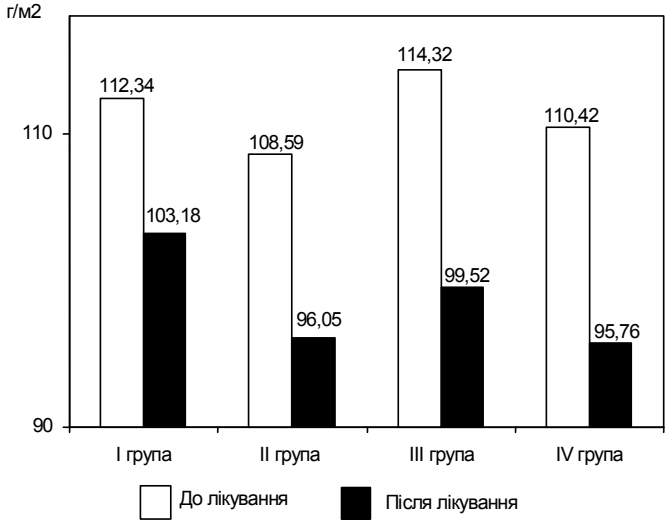

Рис.1 Динаміка показників індексу маси міокарду лівого шлуночка у досліджуваних хворих

У табл. 2 наведена динаміка показників Холтер-ЕКГ-моніторингу у хворих на БІМ залежно від призначених для лікування схем антиангінальної терапії. Встановлено, що запропоновані схеми лікування були ефективними у зниженні показників ішемії. Сумарна тривалість ішемії, кількості ішемічних епізодів, середнє та максимальне значення глибини депресії сегмента ST знизилися у всіх чотирьох групах. Як видно із табл. 2, у I групі, хворі якої отримували метапрололу сукцинат, клопідогрель та аторвастатин, сумарна тривалість ішемії за добу після лікування склала 38,2±2,05 хв/добу, що достовірно нижче в порівнянні із аналогічним показником у хворих, терапія яких проводилась БТ із еналаприлом –32,86±1,32 хв/добу (p_{1-2}<0,05). Відзначено статистично достовірне зменшення частоти епізодів ішемії міокарда протягом доби під впливом базової терапії та еналаприлу, а також при використанні базової терапії в поєднанні з S-амлодипіном. Встановлено, що найінтенсивніший антиангінальний ефект спостерігався при низькодозовому комбінованому лікуванні еналаприлом і S-амлодипіном. Показник середньодобової кількості ішемічних епізодів до початку дослідження у I групі дорівнював 5,31±0,25 та знижувався після завершення курсу лікування на 30,7% до значення 3,68±0,16 (p<0,001). Середня кількість епізодів ішемії міокарда протягом доби у II групі

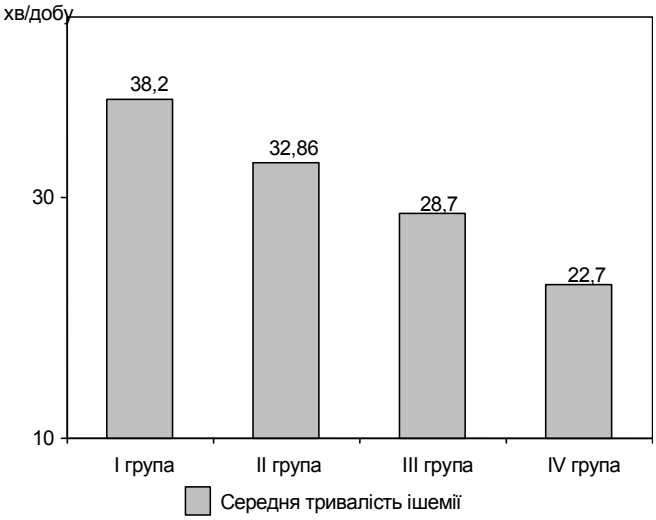

Рис. 2. Показники добової тривалості ішемії міокарду після проведеного курсу антиангінальної терапії у хворих різних досліджуваних груп.

Примітка: достовірність різниці в порівнянні із контрольною групою – *p<0,05; **p<0,001

зменшувався на 37,94% та складала після терапії 3,19±0,15 (p<0,001). Встановлено, що додавання до базової терапії S-амлодипіну у хворих III групи супроводжувалося більш вираженим антиангінальним ефектом, зменшуючи середньодобову кількість ішемічних епізодів на 49,2% (p<0,001). Слід відзначити, що антиангінальне лікування хворих IV групи з використанням комбінації БТ, еналаприлу та S-амлодипіну призводило до найбільш статистично значної зміни цього показника у досліджуваних (p<0,001). Рівень середньої кількості ішемічних епізодів у хворих IVгрупи до початку дослідження дорівнював 5,24±0,18 та достовірно знижувався на 59,5% через 6 місяців терапії до рівня 2,12±0,13 (p<0,001), достовірно відрізняючись від аналогічного у I, II (p<0,001) та III (p<0,05) групах.

Проаналізовано показники середнього та максимального значення глибини депресії сегмента ST. Як видно з табл. 2, у всіх групах хворих на БІМ спостерігали позитивну динаміку щодо зменшення цих показників. Шестимісячне лікування хворих I групи препаратами базової терапії супроводжувалося зменшенням середнього значення депресії сегмента ST на 21,8 % до 1,51±0,06 мм (p<0,001), максимальне значення депресії сегмента ST при цьому зменшилось на 26,4% .

На рис. 2 показано, що при порівнянні із середніх значень тривалості ішемії за добу у II, III, та IV групах значення цього показника було достовірно нижче, порівняно із групою базової терапії. Водночас, найвиразніший антиангінальний ефект спостерігався у групі комбінованої низькодозової антиангінальної терапії з використанням амлодипіну та еналаприлу (IV група).

При аналізі показників турбулентності серцевого ритму (ТСР) встановлено, що у I групі патологічний рівень початку турбулентності (ТО) виявляли у 9(23,1%) хворих, а патологічне значення нахилу турбулентності (TS) було притаманним для 4(11,1%) хворих. Відзначено, що комбінована антиангінальна терапія призводила до достовірного зменшення частоти прояву патологічних значень як TS, так і ТО. У таблиці 3 показано, що у I групі після проведеного лікування значення ТО залишалось патологічним лише у 4(10,3%), а TS у 3(7,7%) досліджуваних. Аналізуючи аналогічні показники хворих II групи отримано наступні результати: патологічні параметри ТРС зафіксовано у 10 хворих (ТО>0% виявлено у 7(18,9%), TS<2,5 мс/RR у 3 (8,1%) хворих) із 37 досліджуваних. Застосування препаратів базової терапії в комбінації з еналаприлом протягом шести місяців супроводжувалося достовірним зменшенням абсолютного середнього значення ТО на 69,8% (p>0,05) та HRTS на 40,7% (p>0,05). На фоні терапії базовими препаратами з еналаприлом у цих хворих виявлено достовірне зниження абсолютного значення цих показників: ТО з -0,18 ± 0,04 до -0,28± 0,01(на 55,6%) та TS на 40,7%.

Патологічні показники турбулентності ритму у хворих на безбольову ішемію міокарда виявлено у 8(20,0%), а TS у 5(12,5%) хворих III групи. Застосування S-амлодипіну у хворих цієї групи дало кращі результати порівняно з препаратами базової терапії та її комбінації з еналаприлом й призвело через 6 місяців лікування до більш значного зменшення абсолютного значення ТО на 121,8% та HRTS на 62,7%. Як видно із таблиці 3., при низькодозовому засто-

Таблиця 3. Динаміка показників варіабельності та турбулентності серцевого ритму за даними Холтер-ЕКГ-моніторування у хворих на безбольову ішемію міокарда

Групи хворих / Показник	I група (базова терапія), n=39		II група (базова терапія + еналаприл), n=37		III група (базова терапія+S-амлодипін), n=40		IV група(базова терапія+ еналаприл S-амлодипін), n=38	
	До лікування	Після лікування, Δ, p	До лікування	Після лікування, Δ, p	До лікування	Після лікування, Δ, p	До лікування	Після лікування, Δ, p
(LF/HF), умов. од.	2,32±0,2	1,94±0,18 Δ16,4% p>0,05	2,29±0,16	1,88±0,17 Δ17,9% p>0,05	2,38±0,13	1,83±0,16 Δ23,1% p<0,05	2,43±0,14	1,86±0,19 Δ23,5% p<0,05
Частота виникнення патолог.ТО	9(23,1%)	4(10,3%)	7(18,9%)	2(8,1%)	8(20,0%)	2(5%)	9(23,7%)	1(2,6%) p<0,05
Частота виникнення патолог.TS	4(11,1%)	3(7,7%)	3(8,1%)	2(5,4%)	5(12,5%)	2(5%)	4(10,5%)	1(2,6%)
Абсолютне середнє значення ТО	-0,12±0,02	-0,17±0,01 Δ41,7% p<0,05	-0,18±0,04	-0,28±0,01 Δ55,6% p<0,05	-0,14±0,02	-0,32±0,03 Δ-121,8% p<0,001	-0,15±0,03	-0,39±0,02 Δ -160,1% p<0,001 p_{1-4}<0,001 p_{2-4}<0,001
Абсолютне середнє значення TS, мс/RR	2,61±0,45	3,86±0,34 Δ47,9% p<0,05	2,57±0,52	3,98±0,31 Δ54,8% p<0,05	2,9±0,81	4,72±0,39 Δ62,7% p<0,05	2,74±0,73	5,09±0,86 Δ85,8% p<0,05
Середнє значення QTc, мс	383,2±9,2	352,4±9,8 Δ-8,1% p<0,05	379,1±10,3	348,4±9,8 Δ-8,2% p<0,05	387±10,76	350,1±8,76 Δ-9,5% p<0,05	385,1±7,16	346,3±8,05 Δ-10,1% p<0,01

Примітка: p- достовірність змін стосовно показників до лікування

суванні S-амлодипіну і еналаприлу разом з препаратами базової лінії спостерігалась найінтенсивніша динаміка щодо основних показників турбулентності серцевого ритму. Шестимісячне лікування хворих IV групи виявилось більш ефективним, ніж використання кожного з препаратів окремо щодо зменшення патологічних показників ТРС. Так, показник ТО зменшився до -0,39± 0,02% (p<0,001), а HRTS збільшився до 5,09± 0,86 мс/RR (p<0,05). Середнє значення ТО хворих цієї групи достовірно відрізнявся від аналогічного показника у I (p<0,001) та II (p<0,001) групах.

Висновки

1. Застосування досліджуваних схем антиангінанальної терапії призводило до достовірного покращення систолічної функції лівого шлуночка, зниження середніх значень його кінцевого систолічного об'єму, що свідчить про здатність досліджуваних препаратів нормалізувати показники кардіогемодинаміки.

2. Використання комбінованої антиангінальної терапії призводило до активізації процесів зворотнього ремоделювання лівого шлуночка, що проявлялося зниженням маси міокарда лівого шлуночка. Застосування низькодозової антиангінальної терапії з використанням амлодипіну та еналаприлу призводило до інтенсивнішої динаміки зменшення маси міокарда лівого шлуночка, порівняно із базовою терапією.

3. Встановлено високу ефективність досліджуваних препаратів та їх комбінацій щодо зниження тривалості та частоти виникнення міокардіальної ішемії. При порівнянні антиангінального впливу різних схем лікування встановлено, що найінтенсивніший антиішемічний ефект спостерігався у групі низькодозової антиангінальної терапії із застосуванням амлодипіну та еналаприлу.

4. Зафіксована нормалізація показників турбулентності серцевого ритму внаслідок застосування базової терапії та при використанні комбінації базової терапії із амлодипіном та енаприлом. Середнє значення початку турбулентності інтенсивніше знижувалося при додаванні до базової терапії амлодипіну, порівняно із еналаприлом. Відзначено порівняно вищу ефективність низькодозової антиангінальної терапії амлодипіном та еналаприлом для ліквідації патологічної турбулентності серцевого ритму.

Перспективи подальших досліджень

Перспективним є вивчення питання впливу диференційованої антиангінальної терапії на ступінь активності антиноцицептивної системи та функцію ендотелію. Вважаємо за необхідне проведення рандомізованих досліджень, які могли б лягти в основу рекомендацій щодо медикаментозної терапії безбольової ішемії міокарда та встановити основні відмінності у терапевтичній стратегії БІМ щодо інших форм ішемічної хвороби серця.

Література

1. Бугаенко В.В. Особеннсти клинического течения ишемической болезни сердца у больных с безболевой ишемией миокарда / В.В. Бугаенко //Лики Украины. – 2005. – №11. с. – 117.

2. Ватутин Н.Т. Безболевая ишемия миокарда / Н.Т. Ватутин, Н.В.Калинкина, Е.В.Кетинг [и др.] // Практична ангіологія. – 2010. – №1. – С.38-42.

3. Горбась І.М. Епідеміологія основних факторів ризику серцево-судинних захворювань / І.М. Горбась // Артериальная гипертензия. – 2008. – № 2. – С. 13-18.

4. Клинико-функциональная оценка электрической нестабильности сердца у больных с безболевой ишемией миокарда / И.П. Татарченко, Н.В. Позндякова, О.И. Морозова [и др.] // Терапевтический архив. – 2010. – №4. – С.22-27.

5. Колесник Т.В. Преимущества комбинированой антигипертензивной терапии: антагонисты кальция и ингибиторы АПФ / Т.В. Колесник // Медицина ненотложных состояний. –2006. – №2(3).–с.42-50.

6. Свіщенко Е. П. Гемодинамічні предиктори несприятливого прогнозу у хворих з гіпертонічною хворобою / Е. П. Свіщенко, О.Г. Купчинська // Український кардіологічний журнал. – 2007. – №5. – С.91-94.

7. Середюк Н.М. Турбулентність серцевого ритму – маркер раптової коронарної смерті / Н.М. Середюк, А.І. Витриховський, М.О. Вацеба // Галицький лікарський вісник. – 2008. – Т.15. – №3. – С. 85.

8. Стамболцян Р.П. Ранняя диагностика ишемической болезни сердца новыми диагностическими системами с интегральным анализом / Р.П. Стамболцян // Клиническая медицина – (Медицинская помощь).- –2008. –№1. –с.23-25.

9. Brown J.P., Katzel L.I., Neumann S.A. et. al. Silent myocardial ischemia and cardiovascular responses to anger provocation in older adults // Ind J Behav Med. – 2007. – Vol. 14, №3. – P.134-140.

10. Prevalence of coronary artery disease, complex ventricular arrhythmias, and silent myocardial ischemia and incidence of new coronary events in older persons with chronic renal failure and with normal renal function W.S. Aronow, C. Ahn, A.D. Mercando, [et al.] // Am J Cardiol. 2000; 86: 1142–1143.

Середюк Н.М., Передрук Т.В.

Оптимизация дифференцированной антиангинальной терапии с учетом показателей кардиогемодинамики и холтеровского мониторинга сердечного ритма у больных с безболевой ишемией миокарда

Резюме. В исследовании изучали влияние базовой терапии метапрололом и клопидогрелем, а также комбинации этих препаратов с эналаприлом или амлодипином на показатели кардиогемодинамики и холтеровского мониторинга сердечного ритма у больных с безболевой ишемией миокарда. Установлено, что исследованные схемы антиангинальной терапии были эффективными для уменшения проявлений миокардиальной шемии и приводили к активизации процессов обратного ремоделирования левого желудочка. Использование лечебной тактики, основанной на использовании на фоне базовой терапии амлодипина или эналаприла приводит к интенсификации антиангинального эффекта, способствует нормализации показателей турбулентности сердечного ритма и процессов обратного ремоделирования левого желудочка.

Ключевые слова: безболевая ишемия миокарда, холтеровской мониторинг ЭКГ, турбулентность сердечного ритма, антиангинальное лечение.

Seredyuk N.M., Peredruk T.V.

The Optimization of Differential Antianginal Therapy on the Cardiohaemodynamic Indices and Holter Monitoring of the Heart Rate in Patients with Silent Myocardial Ischemia

Summary. In the investigation examined the influence of the basic therapy with metoprolol and klapidogrel and combinations of these medications with enalapril or amlodipine on the cardiohaemodynamic indices and holter monitoring of the heart rate in patients with silent myocardial ischemia. Was established that the investigated regimens of the antianginal therapy were effective in the reducing of myocardial ischemia manifestations and led to the activation of processes of the left ventricle reverse remodeling. Revealed that treatment tactic grounded on the adding to the basic therapy amlodipine and enalapril has more intensive antianginal effect, contributes to the normalization of heart rate turbulence, intensifies the processes of the left ventricle reverse remodeling.

Key words: silent myocardial ischemia, holter monitoring of ECG, heart rate turbulence, antianginal treatment.

Надійшла 06.02.2012 року.