



Асоціація аритмологів України



Аритмологія

Arrhythmology

№ 3 (27) 2018

ISSN 2309-8872

Науково-практичний журнал

Видається з 2012 року

О.С. Сычев, Е.Н. Романова, Т.В. Гетьман, О.В. Срибная

ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины». Отдел аритмий сердца

Оценка эффективности и безопасности препарата Капикор у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ишемической болезни сердца

В статье представлены результаты исследования препарата Капикор у пациентов ишемической болезнью сердца. Обследовано 110 пациентов мужского пола в возрасте от 45 до 75 лет (средний возраст $64 \pm 1,2$ года), у которых был выставлен диагноз ишемическая болезнь сердца, подтвержденный или коронарографией или тредмил-тестом. 63 пациента (57 %) были с перенесенным инфарктом миокарда, остальные 47 пациентов (43 %) имели стенокардию I-II ФК. По результатам исследования выявлено, что на фоне применения Капикора получено достоверное снижение количества ЖЭ по данным ХМ ЭКГ. Получено достоверное уменьшение длительности ишемии миокарда, глубины депрессии сегмента ST (по данным ХМ ЭКГ) и увеличение толерантности к физической нагрузке (по данным тредмил-теста) на фоне применения исследуемого препарата. Переносимость исследуемого препарата Капикор была удовлетворительная, побочных эффектов выявлено не было. Препарат не требовал отмены из-за плохой переносимости или побочных эффектов.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, внезапная сердечная смерть, желудочковая экстрасистолия, Капикор.

Основной причиной в структуре общей смертности населения являются заболевания сердечно-сосудистой системы. По данным ВОЗ на их долю приходится почти 50 % от всех случаев преждевременной смерти. У 3/4 взрослых украинцев выявляют сердечно-сосудистую патологию ежегодно, а у 2/3 она приводит к смерти. Еще Bayes de Luna в конце 80-х годов прошлого века, проанализировав результаты холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ ЭКГ) у внезапно умерших пациентов, обнаружил, что около 80 % пациентов умирают от желудочковых нарушений ритма.

Основными причинами возникновения аритмий, чаще желудочковой экстрасистолии (ЖЭ), являются хроническая ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертрофия миокарда (обусловленная артериальной гипертензией, пороками аортального клапана и др.), воспалительные заболевания миокарда, кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, аритмогенная дисплазия миокарда правого желудочка и др.), инфильтра-

тивные заболевания миокарда. Характер клинической симптоматики ЖЭ, а также ее значение для прогноза здоровья и жизни пациентов зависят от форм проявления самой экстрасистолии, но в еще большей степени — от основного заболевания, являющегося причиной ее возникновения, и его течения.

Так, у пациента с рубцовыми изменениями миокарда после инфаркта, имеющего по данным ХМ ЭКГ лишь 10 одиночных ЖЭ за 1 ч, риск развития опасных для жизни желудочковых нарушений ритма сердца в 4 раза выше, чем у здорового человека. Если к этим исходным позициям добавляется нарушение сократительной функции миокарда (фракция выброса левого желудочка 40 % и ниже), то степень риска развития жизнеугрожающих аритмий возрастает еще в 4 раза. Отягощает прогноз выявление парных, политопных экстрасистол с различными интервалами сцепления, включая R/T. Вот почему оценка тяжести клинического состояния и определение прогноза в отношении жизни у больных с желудочковой аритмией обя-

зательно должно включать в себя как анализ проявлений желудочковой эктопической активности, так и объективную оценку характера основной сердечной патологии.

Так же в последнее время большое значение в курации пациентов кардиологического профиля вообще и с аритмиями в частности, уделяется коморбидности пациентов. В связи с ростом заболеваемости сахарным диабетом (СД), хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ), со снижением уровня социального обеспечения населения в Украине мы все чаще и чаще сталкиваемся с поступлением в стационар пациентов в состоянии декомпенсации как по основному сердечно-сосудистому заболеванию, так и по сопутствующей патологии.

Устранение аритмии, предсердной и/или желудочковой, редко выступает в качестве самостоятельной клинической задачи. Влияние на течение основного заболевания, а так же на сопутствующую патологию в подавляющем большинстве случаев залог успеха лечения аритмий.

Чаще всего мы имеем дело с аритмией, возникающей на фоне ИБС. Понимая, что в основе механизма возникновения аритмии лежит ишемия миокарда, в лечении аритмии уделяется отдельное внимание устранению этой ишемии. Выявление взаимосвязи аритмии и ишемии миокарда, ранняя диагностика этой ишемии и реваскуляризация пациентов с ИБС и аритмиями – отдельная и важная задача врача-аритмолога.

В современной антиишемической терапии широко известна метаболическая концепция, подразумевающая нормализацию окислительных процессов и, как следствие, повышение эффективности использования кислорода, а также – гемодинамическая концепция, заключающейся в коррекции дисфункции эндотелия сосудов и компенсации, нарушенного кровообращения. В конечном итоге оба подхода усиливают адаптацию тканей к функционированию в условиях пониженной доставки кислорода и, как следствие, способствуют сохранению их структуры, целостности и функциональной активности. Помимо инвазивных методов влияния на ишемизированные участки миокарда, не прекращается поиск консервативных методов воздействия на эти зоны, то есть поиск лекарственных препаратов, которые улучшают кровоток в коронарных артериях или

каким-то образом влияют на метаболизм в кардиомиоцитах.

Необходимое условие для нормального функционирования целого организма и отдельных органов – это адекватное и непрерывное снабжение энергией клеток. Мозг и сердце – самые уязвимые с этой точки зрения органы. Жирные кислоты и глюкоза – главные источники производства энергии в человеческом организме. Окисление жирных кислот обеспечивает производство приблизительно 80% энергии поставляемой человеческому сердцу, однако этот процесс потребляет чрезвычайно много кислорода. Следует учитывать и то, что в случае ишемических явлений промежуточные продукты окисления жирных кислот накапливаются в клетках организма и нарушают целостность клеточных мембран, вызывая их гибель. Поэтому защита клеток против цитотоксических метаболитов или цитопротекция является одной из наиболее перспективных стратегий лечения губительных последствий ишемии.

В середине семидесятых годов в Латвийском Институте органического синтеза Иваром Калвиньшом и другими исследователями была начата разработка нового лекарственного препарата, который известен под международным непатентованным названием (INN) Мельдоний. Действующим веществом Мельдония является 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионата дигидрат. Это лекарство широко используется в медицинской практике с 1984 года под названием Милдронат. Механизм действия Мельдония включает в себя ингибирование ГББ-гидроксилазы, которая превращает γ -бутиробетаин (ГББ) в карнитин. В результате этого постепенно (в течение 10 дней) происходит снижение концентрации карнитина и накопление ГББ, что приводит к оптимизации энергопроизводства в ишемизированных клетках. К сожалению, этот процесс происходит медленно, и лечебный эффект Мельдония начинает проявляться лишь после того, как концентрация ГББ во всем организме существенно возрастет, что ограничивает применение Мельдония в острых случаях нарушения кровообращения. При анализе механизма действия Мельдония было высказано предположение о том, что этот недостаток Мельдония можно устранить, создав такую комбинацию Мельдония и ГББ, которая обеспечивала бы незамедлительное повышение концентрации ГББ до нужного уровня.

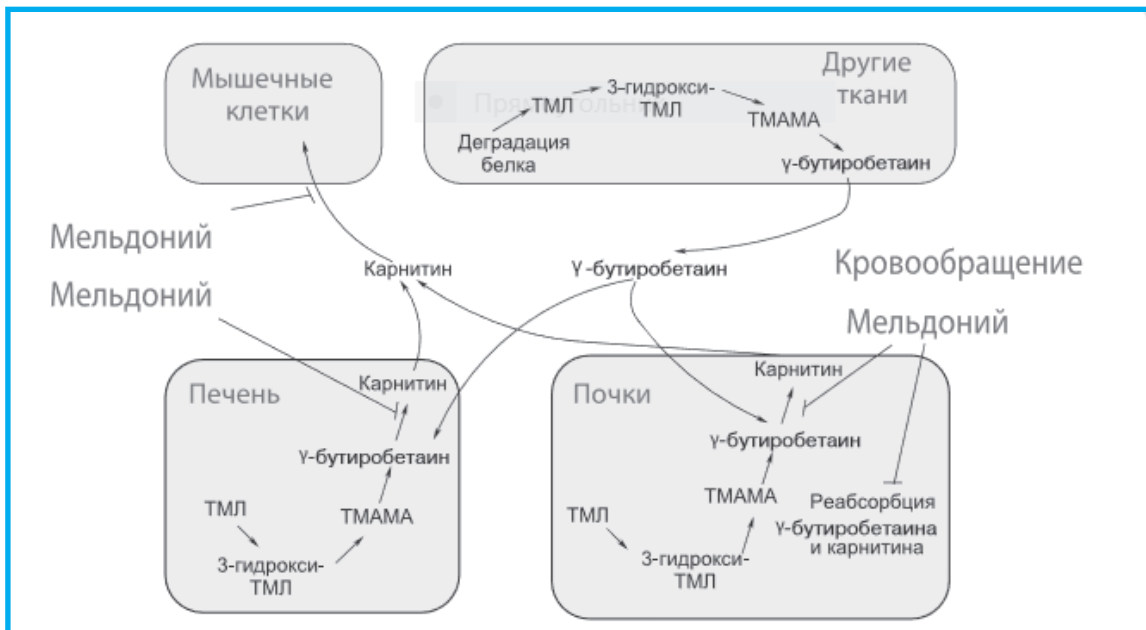


Рисунок 1. Метаболизм и транспорт карнитина на уровне организма и точки ингибирующего действия Мельдония. Сокращения: ТМЛ – триметиллизин; ТМАМА – триметиламино – масляный альдегид.

Экспериментальные исследования подтвердили эту гипотезу, так как было установлено, что если к Мельдонию добавляется необходимое количество ГББ, то эффект от этой комбинации наступает незамедлительно. Таким образом был создан оригинальный комбинированный препарат – цитопротектор нового поколения Капикор (Мельдоний + γ -бутиробетаин), который сочетает в себе достоинства предшественника Мельдония и широкие возможности оксида азота (NO). Было показано, что именно ГББ и его эфиры ответственны за индукцию биосинтеза NO, который, в свою очередь, является молекулой мессенджером, принимающей активное участие в регуляции тонуса кровеносных сосудов, переноса сигнала в ЦНС и активизации иммунной системы. Благодаря выверенному соотношению двух действующих веществ – Мельдония и ГББ, Капикор по сравнению с Мельдонием более быстро и мощно проявляет именно NO-зависимые эффекты в регуляции сосудистого гомеостаза, что открывает широкие перспективы для применения Капикора в клинике.

За два последних десятилетия было установлено, что оксид азота (NO) обладает широким спектром биологического действия. NO, являясь одним из вторичных мессенджеров (переносчиков сигнала), участвует в регуляции систем внутри- и межклеточной сигнализации. Открытие механизма действия NO Фурчотта, Игнарро и Мюрада не про-

шло не заметно: в 1998 году они были удостоены Нобелевской премии по физиологии «за открытия, касающиеся оксида азота, как сигнальной молекулы в сердечно-сосудистой системе».

Выяснилось, что оксид азота является универсальным биологическим регулятором и содержится практически во всех тканях человеческого организма. Эффект воздействия определяется концентрацией оксида азота. По сути, оксид азота (NO) является локальным тканевым гормоном. Целый ряд научных исследований доказали участие NO во многих физиологических процессах. NO является универсальным ключевым ангиопротективным фактором, который необходим для поддержания нормального базального тонуса сосудов. Оксид азота подавляет пролиферацию гладкой мускулатуры сосудов, предотвращая тем самым патологическую перестройку сосудистой стенки (ремоделирование), прогрессирование атеросклероза. NO обладает антиоксидантным действием, ингибирует агрегацию и адгезию тромбоцитов, адгезию нейтрофилов к эндотелию, миграцию моноцитов. Кроме того, оксид азота участвует в различных процессах в нервной, репродуктивной и иммунной системах. NO также обладает цитотоксическими и цитостатическими свойствами. Клетки-киллеры иммунной системы используют оксид азота для уничтожения бактерий и клеток злокачественных опухолей.

С нарушением биосинтеза и метаболизма NO связаны такие заболевания, как эссенциальная артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, первичная легочная гипертензия, бронхиальная астма, невротическая депрессия, эпилепсия, нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона), сахарный диабет, импотенция и др.

В связи с тем, что механизм действия Мельдония направлен в первую очередь на энергосбережение клеток, а воздействие на сосудистый компонент вторично и развивается медленно, рассмотрим основные результаты многочисленных клинических исследований, которые подтверждают мультимодальное цитопротекторное действие Мельдония.

Включение Мельдония в комплексную терапию заболеваний сердечно-сосудистой системы (различные формы ИБС: острый коронарный синдром, стабильная стенокардия; ХСН) способствовало улучшению сократительной функции миокарда и гемодинамических показателей, регрессу ремоделирования ишемизированного миокарда при ишемии и реперфузии. Имеются данные и об антиаритмическом действии Мельдония (Милдроната) при наличии ИБС и желудочковых экстрасистол (8).

Механизм действия Капикора (Мельдоний + γ -бутиробетанин) можем представить себе следующим образом:

1. Одновременное введение Мельдония и ГББ сопровождается быстрым накоплением эфиров ГББ, так как концентрация ГББ высокая, а Мельдоний не позволяет гидроксировать ГББ.

2. Образующиеся эфиры ГББ связываются со своими специфическими рецепторами и/или с m-ацетилхолиновыми рецепторами.

3. Происходит активация эндотелиальной синтазы оксида азота и биосинтез окиси азота.

4. Оксид азота вызывает вазорелаксацию и ряд других механизмов – NO-зависимых эффектов.

Учитывая литературные данные по влиянию Капикора на нарушения ритма, в отделе аритмий сердца ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» было запланировано клиническое исследование по оценке эффективности и безопасности препарата Капикор у больных с нарушениями ритма сердца на фоне ИБС. Капикор назначался по 2 капсулы 2 раза в день.

Задачи исследования:

- Оценить антиишемическую эффективность препарата Капикор у пациентов с предсердными и желудочковыми нарушениями ритма на фоне ИБС
- Оценить влияние Капикора на желудочковую и предсердную экстрасистолию
- Оценить переносимость, побочные эффекты и частоту отмены препарата.

Методология исследования:

Рандомизированное контролируемое открытое проспективное исследование по оценке клинической эффективности и безопасности препарата Капикор.

В исследование включаются пациенты с ИБС в возрасте от 45 до 75 лет, подписавшие информированное согласие с предсердной и желудочковой экстрасистолией

Критерии исключения:

1. Острый коронарный синдром.
2. Инфаркт миокарда в течение последних 3 месяцев.
3. Q-инфаркт в анамнезе.
4. ТЭЛА.
5. АВ-блокада II и III степени при отсутствии кардиостимулятора.
6. Выраженная гипертрофия ЛЖ (толщина одной из стенок ≥ 14 мм).
7. Кардиопатии (ГКМП, ДКМП).
8. Врожденные и ревматические пороки сердца.
9. Протезированные клапаны сердца.
10. Тяжелая симптоматическая синусовая брадикардия (частота сердечных сокращений < 50 уд/мин).
11. Неконтролируемая хроническая сердечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность
12. Фракция выброса левого желудочка < 45 %.
13. Синдром слабости синусового узла.
14. Артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст.).
15. Гипокалиемия, гиперкалиемия.
16. Миастения гравис.
17. Тяжелая печеночная недостаточность (АЛТ, АСТ ЩФ ≥ 3 раза выше верхней границы нормы, общий билирубин ≥ 2 раз выше верхней границы нормы).

Протокол обстеження

1 этап: оценка критериев включения в исследование	1. Анамнез, клиническое обследование 2. ЭКГ в покое с интервалографией 3. Измерение АД 4. Биохимия крови: АСТ, АЛТ, креатинин, билирубин, электролиты 5. Общий анализ крови 6. ХМ ЭКГ с оценкой variability сердечного ритма (BCP) 7. Тредмил-тест 8. ЭхоКГ (2-мерная и Доплер-)
2 этап: назначение антиаритмического препарата	1. ЭКГ в покое с интервалографией 2. Биохимия крови: АСТ, АЛТ, креатинин, билирубин, электролиты 3. Общий анализ крови 4. ХМ ЭКГ с оценкой variability сердечного ритма (BCP) 5. ЭхоКГ (2-мерная и Доплер-)
3 этап: алгоритм назначения препарата	Назначение капикора в дозе по 2 капсулы 2 раза в день.
4 этап: контрольное обследование через 2 недели на фоне принимаемой терапии	1. Клиническое обследование 2. ЭКГ в покое 3. Измерение АД 4. Биохимия крови: АСТ, АЛТ, креатинин, билирубин, электролиты 5. Общий анализ крови 6. ХМ ЭКГ с оценкой BCP 7. Тредмил-тест 8. ЭхоКГ (2-мерная и Доплер-)

18. Выраженное нарушение функции почек (СiCr < 30 мл/мин).

19. Беременность и кормление грудью.

20. Тиреотоксикоз.

Дизайн исследования

После оценки критериев включения и исключения, больных разделили на две группы. В первую группу вошли больные с желудочковыми нарушениями, во вторую – суправентрикулярными нарушениями ритма в том числе с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий. Исследования проводили трижды: исходно, на фоне назначения антиаритмических препаратов и на фоне лечения Капикором. Длительность терапии капикором была 10 дней.

Оценивали:

1. Влияние капикора на аритмию:

– количество и качество желудочковой экстрасистолии на фоне терапии Капикором (уменьшение общего количества желудочковых экстрасистол на 50–75 %, уменьшение парных и ранних желудочковых экстрасистол на 90 %, исчезновение эпизодов желудочковых тахикардий, при полиморфной желудочковой тахикардии – уменьшение количества морфологических типов желудочковых экстрасистол до 1–2).

– количество и качество суправентрикулярной экстрасистолии на фоне терапии Капикором (возникновение эпизодов ФП, если ранее они отсутствовали, двунаправленная тахикардия Torsade de pointes, появление или усугубление имеющейся дисфункции СУ, развитие или усугубление АВ блокады, развитие внутрижелудочковых блокад, увеличение количества эпизодов пароксизмов SVT, ФП, предсердной экстрасистолии)

2. Влияние препарата на ишемию миокарда:

- длительность депрессии сегмента ST по данным ХМ-ЭКГ, максимальная глубина депрессии ST;
- общее количество эпизодов стенокардии за сутки и их длительность, а также количество таблеток нитроглицерина, необходимых для купирования приступа стенокардии;
- мощность и интенсивность выполненной нагрузки (МЕТ), глубина и длительность ST, экстрасистолическая аритмия по результатам тредмил-теста.

Проводили также оценку безопасности препарата: Снижение фракции выброса левого желудочка на 10% от исходного и более.

Снижение толерантности к физической нагрузке. Увеличение коррелированного интервала QT на 20 % и более от нормы.

Проаритмогенное действие:

- изменение интервалограммы на ЭКГ;
- появление желудочковых аритмий новых или более высоких градаций;

- появление или усиление блокад ножек пучка Гиса;

- увеличение количества суправентрикулярных экстрасистол.

Аллергические реакции.

Нарушение функций внутренних органов:

- увеличение АЛТ, АСТ ЩФ ≥ 3 раза выше верхней границы нормы;
- увеличение общего билирубина ≥ 2 раз выше верхней границы нормы;
- увеличение уровня креатинина в 2 раза выше верхней границы нормы
- снижение СiCr < 15 мл/мин.

Результаты исследования

Было обследовано 110 пациентов мужского пола в возрасте от 45 до 75 лет (средний возраст $64 \pm 1,2$ года), у которых был выставлен диагноз ишемическая болезнь сердца, подтвержденный или коронарографией или тредмил-тестом. 63 пациента (57 %) были с перенесенным инфарктом миокарда, остальные 47 пациентов (43 %) имели стенокардию I–II ФК. Все пациенты при поступлении в стационар отмечали перебои в работе сердца, причем у 62 % пациентов эти перебои с помощью ЭКГ выявлены не были. При обследовании в рамках указанного протокола больным проводили ХМ ЭКГ до назначения антиаритмических препаратов (ААП). Чаще всего у обследованных больных регистрировались желудочковые нарушения ритма: желудочковая экстрасистолия, парная, групповая. У 4 пациентов были выявлены пробежки нестойкой желудочковой тахикардии. Эти больные имели в анамнезе инфаркт миокар-

да. Так же регистрировалась предсердная экстрасистолия (СВЭ), пробежки групповой экстрасистолии и пароксизмы фибрилляции предсердий. Выбор ААП основывался на стандартах лечения больных с аритмией: пациентам без структурных изменений миокарда или с минимально выраженными изменениями назначали антиаритмические средства IC класса (пропафенон, флекаинид), с вагусным типом аритмий – этацизин, в стандартных дозах. Если у больного выявляли выраженную структурную патологию миокарда – назначался ААП III класса (амиодарон, соталол). На фоне приема препарата проводился ХМ ЭКГ. Далее, третьим этапом протокола, было назначение Капикора по 2 капсулы 2 раза в день с повторной регистрацией суточной ЭКГ через 10 дней приема препарата. Динамика по выявлению желудочковой и предсердной аритмии представлена на рисунках 2 и 3 соответственно.

Нами выявлено достоверное уменьшение, более чем в 2 раза, желудочковых экстрасистол на фоне применения ААП (что не явилось для нас неожиданностью), и дополнительное уменьшение выявления желудочковой аритмии при назначении Капикора. Та же тенденция сохранялась при выявлении суправентрикулярной экстрасистолии и она носила достоверный характер.

На фоне применения препарата выявлена достоверная положительная динамика по данным ХМ ЭКГ по анализу ишемии миокарда – достоверное уменьшение глубины депрессии сегмента ST и достоверное уменьшение длительности ишемии в минутах ($p < 0,001$) (рисунк 4).

В свете современных биохимических и патофизиологических представлений эндотелиальные

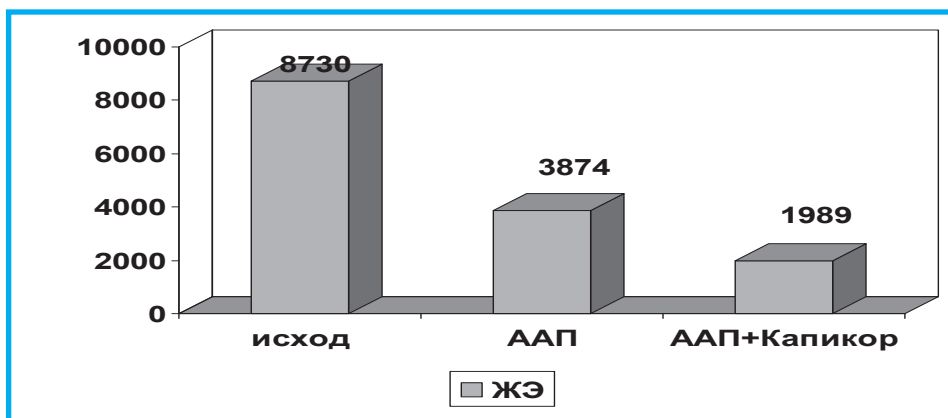


Рисунок 2. Динамика суточного количества ЖЭ у обследованных групп пациентов.

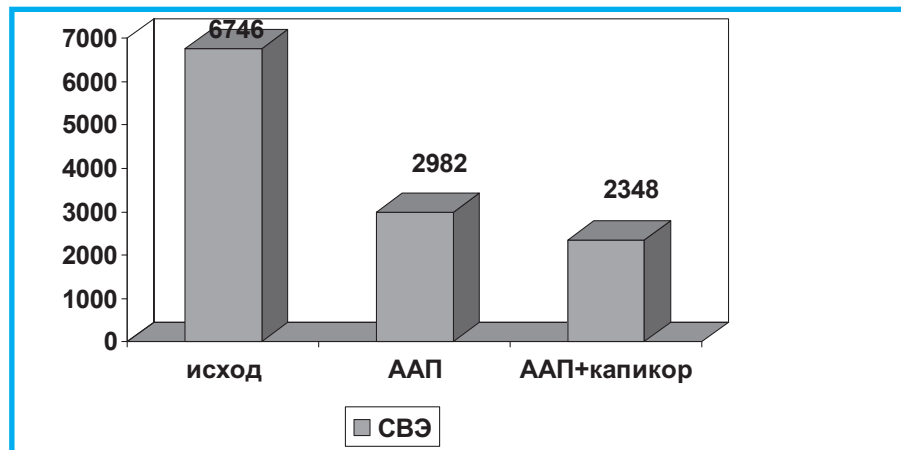


Рисунок 3. Динамика суточного количества СВЭ у обследованных групп пациентов.

клетки являются автономным сердечно-сосудистым эндокринным органом, выполняющим ряд важнейших функций. Эндотелий принимает участие в высвобождении вазоактивных веществ и дезагрегантов, участвует в фибринолизе, регуляции иммунных реакций. Клетки эндотелия имеют собственную ферментативную активность, воздействуют на гладкомышечные клетки, регулируя их рост и защищая от действия вазоконстрикторов. Изучение роли эндотелия в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) привело к пониманию, что эндотелий регулирует не только периферический кровоток, но и другие важные функции. Именно поэтому объединяющей стала концепция об эндотелии как о мишени для профилактики и лечения патологических процессов, приводящих к ССЗ и реализующих их. Понимание многоплановой роли эндотелия уже на качественно новом уровне вновь приводит к достаточно известной, но хорошо забытой формуле «здоровье человека определяется здоровьем его сосудов». Ведущая концепция превентивной кардионевро-

логии основана на оценке и коррекции так называемых факторов сердечно-сосудистого риска. Объединяющим началом для всех таких факторов является то, что рано или поздно, прямо или косвенно все они вызывают повреждение сосудистой стенки, и прежде всего, в ее эндотелиальном слое. Поэтому можно полагать, что одновременно они же являются факторами риска дисфункции эндотелия (ДЭ) как наиболее ранней фазы повреждения сосудистой стенки и в дальнейшем развития атеросклероза, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и т. д. Таким образом, под эндотелиальной дисфункцией понимают дисбаланс физиологических механизмов и биологических веществ, которые в норме обеспечивают гомеостаз и тонус сосудов. Поэтому основой нового клинического направления стал тезис о необходимости коррекции дисфункции эндотелия (т. е. нормализации функции эндотелия) как показателя адекватности терапии.

В рамках нашего протокола, пациентам выполнялась проба с дозированной физической нагруз-

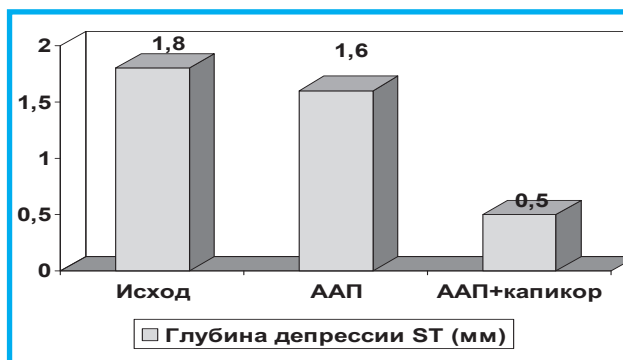


Рисунок 4. Динамика выявления депрессии ST методом XМ ЭКГ.



Рисунок 5. Толерантность к физической нагрузке у обследованных больных.

кой. Результати представлені на *рисунок 5*. Нами виявлено, що пацієнти, приймаючі Капикор в дозі 2 капсули 2 рази в день стали виконувати більшу порогову навантаження ($p < 0,05$). Ми об'являємо отримані дані впливом Капикора на ішемізовані зони міокарда.

Мельдоний покращує якість життя пацієнтів, підвищує толерантність до фізичної навантаження, покращує систолічну функцію, зменшує периферичне опірність артерій, дозволяє зменшити прийом нітратів і інших антиангінальних засобів (7, 9). Методом перфузійної сцинтиграфії при дослідженні кровопостачання міокарда ЛЖ, після інфаркту міокарда, було виявлено достовірне зменшення глибини дефекту перфузії (12).

Оцінюючи переносимість і побічні ефекти препарату варто відзначити, що нами серйозних, а також незначительних побічних ефектів препарату не виявлено. Змінений печеночних і по-

чечних показувачів крові в динаміці виявлено не було.

Висновки

1. На фоні застосування Капикора отримано достовірне зменшення кількості ЖЭ по даним ХМ ЕКГ, можливо це пов'язано з впливом препарату на ішемію міокарда шлуночків у хворих з стенокардією.

2. Отримано достовірне зменшення тривалості ішемії міокарда, глибини депресії сегменту ST (по даним ХМ ЕКГ) і збільшення толерантності до фізичної навантаження (по даним тредмил-тесту) на фоні застосування досліджуваного препарату.

3. Переносимість досліджуваного препарату Капикор була задовільною, побічних ефектів виявлено не було. Препарат не вимагав відміни з-за поганої переносимості або побічних ефектів.

О.С. Сичов, О.М. Романова, Т.В. Гетьман, О.В. Срібна

ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. Н.Д. Стражеска» НАМН України»

«Оцінка ефективності та безпеки препарату Капикор у хворих з порушеннями ритму серця на ІБС»

В статті представлені результати дослідження препарату Капикор у пацієнтів із ішемічною хворобою серця. Обстежено 110 пацієнтів чоловічого віку від 45 до 75 років (середній вік $64 \pm 1,2$ роки), у яких діагноз ішемічної хвороби серця, був підтверджений коронарографією або тредмил-тестом. 63 пацієнти (57 %) були з перенесеним інфарктом міокарда, решта 47 пацієнтів (43 %) мали стенокардію I-II ФК. За результатами дослідження виявлено, що на фоні застосування Капикора отримано достовірне зменшення кількості шлуночкових екстрасистол (ШЕ) за даними ХМ ЕКГ. Отримано достовірне зменшення тривалості ішемії міокарда, глибини депресії сегменту ST (за даними ХМ ЕКГ) та збільшення толерантності до фізичного навантаження (за даними тредмил-тесту) при застосуванні досліджуваного препарату. Переносимість досліджуваного препарату Капикор виявилася задовільною, побічних ефектів виявлено не було. Препарат не вимагає відміни з-за поганої переносимості або побічних ефектів.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, раптова серцева смерть, шлуночкова екстрасистолія, капікор.

O.S. Sychov, E.N. Romanova, T.V. Getman, O.V. Srybna

GU NSC «Institute of Cardiology them. acad. ND Strazhesko» NAMS of Ukraine

Evaluation of the efficacy and safety of the Kapikor drug in patients with heart rhythm disturbances against CAD

Results of a research of Kapikor at patients by coronary heart disease are presented in article. 110 male patients aged from 45 up to 75 years (middle age $64 \pm 1,2$ years) are examined at which the diagnosis coronary heart disease confirmed with either coronary angiography or the treadmill-test has been exposed. 63 patients (57 %) were with the postponed myocardial infarction, other 47 patients (43 %) had angina pectoris of the I-II FC. By results of a research it is revealed that against the background of Kapikor's application reliable decrease in quantity of VE according to HM-EKG is received. Reliable reduction of duration of ischemia of a myocardium, ST segment depression depth (according to HM-EKG) and increase in tolerance to physical activity (according to the treadmill-test) against the background of use of the studied medicine is received. The tolerance of the studied medicine Kapikor was satisfactory, side effects hasn't been revealed. Medicine didn't demand cancellation because of bad shipping or side effects.

Key words: ischemic heart disease, sudden cardiac death, ventricular extrasystole, kapikor.