



Здоров'я нації - добробут держави

ФармакоТерапия

научно-практический журнал для врачей

2 (15) 2010

Засади застосування β -адреноблокаторів у лікуванні ішемічної хвороби серця

О.М. Радченко,

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Незважаючи на успіхи медикаментозного лікування, ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається основною причиною втрати працездатності та смертності у світі. В Україні зареєстровано 22,6 млн хворих на серцево-судинні хвороби, з них: 7,6 млн – на ІХС, 48,5 тис. – на гострий інфаркт міокарда (ГІМ), 10,3 млн – на гіпертонічну хворобу [2, 18]. Показник смертності від ІХС в Україні залишається одним з найбільш високих серед країн Європи [6]. Однією з імовірних причин цього можна вважати недостатнє призначення β -адреноблокаторів (БАБ) за життєво важливими показниками внаслідок недооцінки позитивного впливу, перебільшення побічних явищ, недосягнення цільових доз. БАБ належать до основних препаратів лікування практично усіх форм ІХС: стабільної стенокардії (рівень доказів 1В), гострого коронарного синдрому, нестабільної стенокардії та інфаркту міокарда (рівень доказів 1А), профілактики раптової серцевої смерті [10, 11]. Проте, попри високий рівень доказовості, використання БАБ залишається замалим у реальній практиці [13], а більшість пацієнтів отримують БАБ у недостатніх дозах. Навіть у дослідженні GISSI-Prevenzione (*Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'infarto miocardico*; 2002, n = 2836) тільки 44% пацієнтів приймали БАБ у перші 3 місяці після перенесеного ГІМ з подальшим зниженням кількості таких пацієнтів [10, 11].

Патофізіологічне обґрунтування застосування БАБ при ІХС. Симпатична нервова система забезпечує функціонування організму. Її медіатори (норепінефрин, епінефрин, допамін) зв'язуються з адренергічними рецепторами різних органів та тканин, викликаючи множинні метаболічні ефекти. На поверхні ефекторних клітин виявлені α (-1a, -1b, -2) та β (-1, -2, -3) рецептори [25, 29]. Будова адренорецептора досить складна: зовнішньоклітинний та внутрішньоклітинний терміналі з'єднуються кількома ділянками у мембрані клітини, які, власне, і є місцями зв'язків із агоністами чи блокаторами (ділянки E1-E3) (рисунком). Активація β -рецепторів супроводжується фосфорилуванням білків, вивільненням іонів кальцію з внутрішньоклітинних депо та зменшенням надходження їх іззовні, зміною потоку іонів натрію через мембрану (натрій-калієвий насос) та зміною проникності мембрани мітохондрій [19, 22, 32, 21].

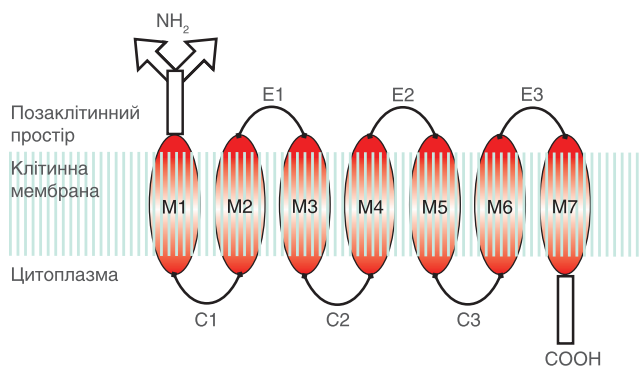


Рисунок. Загальна структура β - та β -адренергічного рецептора (модифіковано за Landsberg L., Young J.B. [30])

На поверхні однієї клітини виявляють адренорецептори різних типів та підтипів, щільність і переважна локалізація їх залежить від ефекторного органа. β_1 -Рецептори розташовані переважно у кардіоміоцитах передсердь та шлуночків, гладеньких м'язах стінки вільцевих артерій, м'язах кишок, юктагломерулярних клітинах нирок, гепатоцитах. Їх блокада призводить до зменшення автоматизму, збудливості, провідності та сили скорочень міокарда, пригнічення глікогенолізу та ліполізу в кардіоміоцитах, скорочення гладеньких м'язів вільцевих артерій та стінок кишок, активації глікогенолізу в гепатоцитах, зменшення продукції реніну [23]. β_2 -Рецептори головним чином знаходяться у:

- симпатичних закінченнях;
- гладеньких м'язах та ендотелії артеріол (скелетні м'язи, вільцеві судини, аорта та легенева артерія);
- гладеньких м'язах бронхів, міометрію, сечостатевої системи;
- міозитах скелетних м'язів;
- клітинах печінки, підшлункової залози, м'язах очного яблука, лімфоцитах, альвеолярних макрофагах.

Блокада β_2 -рецепторів супроводжується скороченням гладеньких м'язів вільцевих судин та артеріол скелетних м'язів, м'язів бронхів і матки, зменшенням внутрішньочного тиску. Більшість β_3 -рецепторів локалізуються в панкреатичних острівцях, тучних клітинах сполучної тканини, жирових клітинах [20, 23].

Фармакологічна блокада адренорецепторів здійснюється за допомогою БАБ, які мають відмінності в селективності, внутрішній симпатоміметичній активності, розчинності та впливають на різні типи β -рецепторів практично в кожній системі організму [23]. Усі відомі БАБ є блокаторами β_1 -рецепторів. Оскільки в міокарді співвідношення β_1 - та β_2 -рецепторів становить 4:1, селективні β -блокатори називаються кардіоселективними, хоча у високих дозах селективні адреноблокатори впливають на усі типи адренорецепторів. Дія БАБ на серце супроводжується:

- зменшенням частоти скорочень (негативний хронотропний ефект);
- зниженням сили скорочень (негативний інотропний ефект);
- зменшенням серцевого викиду;
- зниженням потреби міокарда в кисні;
- пригніченням збудливості та провідності.

Такі ефекти зумовлюють антигіпертензивну, антиішемічну, антиаритмічну та антиатерогенну дії [3, 4, 7, 14, 15, 16, 23].

У той же час сучасні БАБ мають додаткові вазодилатуючі властивості, які можуть бути зумовлені різними чинниками: одночасною α_1 -адреноблокуючою здатністю



Д.м.н., професор
О.М. Радченко

(лабеталол, небіволол, карведілол), одночасною певною β_2 -агоністичною активністю, так званою внутрішньою симпатоміметичною активністю (піндолол, карведілол), або здатністю ендотелій-залежним шляхом стимулювати утворення оксиду азоту клітинами ендотелію (небіволол) [24, 33]. Дія β -блокаторів на судини не обмежується лише розслабленням чи скороченням гладеньком'язових клітин судинної стінки. Перспективними є відомості щодо здатності препаратів цієї групи пригнічувати проліферацію гладеньких м'язів судин та запобігати ремоделюванню судин [24, 28].

Окрім того слід урахувати, що в осіб із різними патологічними станами, особливо на фоні тривалого застосування медикаментів, порушуються механізми регуляції адренорецепції, передусім механізм зворотної регуляції: зменшення їх щільності у відповідь на стимуляцію та збільшення її у відповідь на блокаду [31]. У клінічній практиці дуже важливе значення має зміна адренорецепції внаслідок застосування медикаментів, які деколи призначаються хворому довічно. Для хворих на ІХС мають значення дані експериментальних досліджень, які свідчать про зміну кількості адренорецепторів у присутності інгібіторів ангіо-

тензинперетворювального ферменту: каптоприл збільшує щільність β -рецепторів на кардіоміоцитах та підвищує відповідь на ізопротеренол [31].

Для лікування ІХС використовують різні БАБ (табл. 1) [9, 3].

Стабільна стенокардія та БАБ. β -Блокатори є препаратами першого вибору у всіх хворих без протипоказань (рівень доказів 1А). Вони контролюють ішемію (рівень доказів 1А), є засобами профілактики ГІМ (рівень доказів 1В), позитивно впливають на виживання (рівень доказів 1С) [10]. Рекомендовані три β_1 -селективні препарати без внутрішньої симпатоміметичної активності: метопрололу сукцинат (із огляду на нижчу вартість можливе застосування метопрололу тартрату 2-3 рази на день), бісопролол та атенолол (табл. 2). Під час останніх досліджень встановлено, що БАБ із вазодилатуючими властивостями (небіволол) так само ефективні в лікуванні пацієнтів зі стабільною стенокардією, як раніше рекомендовані БАБ.

Ефективність метопрололу сукцинату доведена у дослідженні IMAGE (*International Multicenter Angina Exercise*, 1995), бісопрололу – в дослідженні TIBBS (*Total Ischemic Burden Bisoprolol Study*, 1999). Великих рандомізованих досліджень атенололу не проводилося. Привертає увагу факт описаної антиатерогенної дії тривалої терапії метопрололом: порівняно з плацебо спостерігалися сповільнення та регрес атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях [18]. Бісопролол виявився досить активним щодо безбольових епізодів ішемії. Встановлено, що у хворих на стабільну стенокардію напруги 75% епізодів ішемії є безбольовими, з частим розвитком атак у вранішній час. За даними дослідження TIBBS, бісопролол виявився більш ефективним, ніж ніфедипін-ретард щодо зменшення кількості та тривалості таких епізодів ішемії.

Слід звернути увагу на **необхідність досягнення цільових доз**: метопрололу сукцинату 200 мг, бісопрололу 10 мг, атенололу 200 мг на добу. Важливим маркером досягнення терапевтичної цільової дози є зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС). У пацієнтів зі стабільною стенокардією рекомендують підтримувати ЧСС на рівні 55-60 за хвилину. За умов стенокардії високих функціональних класів ЧСС слід знизити до 50 на хвилину (за умов відсутності клінічних проявів брадикардії та атріовентрикулярної блокади). Тільки за таких умов можна оцінювати ефективність терапії БАБ.

Проте у практичній медицині цільовий рівень ЧСС часто не досягається. Так, за даними проведеного в Україні анкетування, БАБ приймали 84% амбулаторних хворих на хронічну ІХС, проте ЧСС у спокої у 40% з них перевищувала 80/хв, а цільовий рівень ЧСС був досягнутий лише у 5% [7].

β -Блокатори не завжди забезпечують достатній антиангінальний ефект у пацієнтів зі стабільною стенокардією, що зумовлено також виникненням побічних ефектів, недостатньою терапевтичною дозою, переважанням вазоспастичного механізму в основі стенокардії у даного

Таблиця 1. Властивості та дозування БАБ для лікування ІХС

	Препарат	Селективність	Агоністична активність	Дозування
1	Пропранолол	–	–	20-80 мг на добу за 2 вживання
2	Метопролол	β_1	–	50-200 мг на добу за 2 вживання
3	Атенолол	β_1	–	50-200 мг на добу
4	Надолол	–	–	40-89 мг на добу
5	Тимолол	–	–	10 мг на добу за 2 вживання
6	Ацебутолол	β_1	+	200-600 мг на добу за 2 вживання
7	Бетаксоллол	β_1	–	10-20 мг на добу
8	Бісопролол	β_1	–	10 мг на добу
9	Есмолол	β_1	–	Довенно 50-300 мг/кг/хв.
10	Лабеталол	–	+	200-600 мг на добу за 2 вживання
11	Піндолол	–	+	2,5-7,5 мг на добу за 3 вживання

Таблиця 2. β -Блокатори та їх дози, рекомендовані для лікування стабільної стенокардії

Препарат	Дозування для лікування стабільної стенокардії
Метопрололу сукцинат	50-200 мг на добу (за 1 чи 2 вживання)
Метопролол ретард	50-100 мг на добу (раз на добу)
Бісопролол	10 мг на добу (раз на добу)
Атенолол	50-200 мг на добу (за 2 вживання)

пацієнта. Відомо, що вазоспазм лежить не тільки в основі стенокардії Принцметала, але й виявляється у 60% хворих із стабільною стенокардією. А оскільки БАБ не впливають на вазоспазм та навіть можуть посилювати його, вони не мають достатнього ефекту в таких випадках за умов монотерапії. У хворих на вазоспастичну стенокардію без фіксованих обструкцій коронарних артерій БАБ можуть збільшувати прояви вазоспазму через опосередкований вплив на активність β -рецепторів судин, тому таким хворим БАБ не показані.

У разі недостатньої ефективності цільової дози БАБ використовуються їх комбінації з нітратами, дигідропіридинами, триметазидином [10]. Комбінація з нітратами має патогне-

нетичне обґрунтування. Передусім, мова йде про *нітрогліцерин*, оскільки посилення антиангінального ефекту для комбінації з пролонгованими нітратами не доведено в дослідженнях. Нітрогліцерин спричиняє рефлекторну тахікардію, яку усувають БАБ. Крім того, взаємно компенсуються впливи БАБ та нітрату на об'єм камер серця та кінцевий діастолічний тиск у порожнинах серця. Доцільною при лікуванні стенокардії є комбінація БАБ із антагоністами кальцію дигідропіридинового ряду тривалої дії у субмаксимальних дозах, що було доведено в дослідженнях IMAGE (1995), TIBET (*Total Ischaemic Burden European Trial*, 1999, атенолол та ніфедипін), FEMINA (*Felodipine ER and Metoprolol CR in Angina*, 1997). За умов комбінованого лікування також від-

Таблиця 3. Рекомендації щодо терапії у хворих зі стабільною стенокардією при наявності супутніх станів згідно з Рекомендаціями щодо лікування пацієнтів зі стабільною стенокардією (АКК/ААС*, 2002) [1]

Супутній стан при стабільній стенокардії	Рекомендоване лікування	Протипоказані
Артеріальна гіпертензія	БАБ	
Мігрень або судинний головний біль		
Гіперфункція щитовидної залози		
Інсулінозалежний та інсулінонезалежний цукровий діабет	БАБ (при перенесеному ГІМ) або антагоністи Са тривалої дії	
Хвороби периферійних судин легкого ступеня	БАБ або антагоністи Са	
Синусова тахікардія без серцевої недостатності	БАБ	
Суправентрикулярна тахікардія	Верапаміл, дилтіазем, БАБ	
Фібриляція передсердь із тахікардією	БАБ	
Шлуночкові аритмії		
Серцева недостатність із фракцією викиду більше 40%		
Помірний аортальний стеноз		
Мітральний стеноз		
Гіпертрофічна кардіоміопатія	БАБ, недигідропіридинові антагоністи кальцію	Нітрати, дигідропіридинові антагоністи кальцію
Астма або ХОЗЛ із бронхоспазмом	Верапаміл, дилтіазем	БАБ
Депресія	Антагоністи кальцію тривалої дії	
Хвороби периферійних судин важкого ступеня з ішемією спокою	Антагоністи кальцію	
Синусова брадикардія	Антагоністи кальцію дигідропіридинового ряду або форми з повільним вивільненням	БАБ, дилтіазем, верапаміл
Атріовентрикулярна блокада		

*Американська колегія кардіологів/Американська асоціація серця.
ХОЗЛ – хронічні обструктивні захворювання легень.

Таблиця 4. Показання та протипоказання до призначення БАБ під час лікування інфаркту міокарда [8]

Показання	<ul style="list-style-type: none"> Усім хворим у перші 12 годин із моменту розвитку ГІМ незалежно від проведення тромболітичної терапії чи первинної ангіопластики Повторні ангінозні напади Тахіаритмії, у тому числі тахісistolічна миготлива аритмія Якщо лікування БАБ не проводилось у гострому періоді, то рекомендується призначити БАБ протягом декількох днів після початку інфаркту усім хворим, окрім хворих зі сприятливим прогнозом клінічного перебігу хвороби
Відносні протипоказання	<ul style="list-style-type: none"> ЧСС менше 60 на хвилину Систолічний тиск менший 100 мм рт. ст. Помірна чи виражена лівошлуночкова недостатність Ознаки зменшення перфузії органів та тканин Інтервал P-Q більший 0,24 с Атріовентрикулярна блокада II чи III ступеня Виражена хронічна обструктивна патологія легень Бронхіальна астма в анамнезі Виражена патологія периферійних артерій Інсулінозалежний цукровий діабет

бувається зникнення побічних ефектів антагоністів кальцію та БАБ щодо ЧСС (тахікардія – брадикардія), тону судин (вазодилатація – вазоконстрикція). Рекомендована комбінація БАБ з *фелодипіном* пролонгованим (10 мг/добу), *амлодипіном* (10 мг/добу), *ніфедипіном* (60 мг/добу). Такі комбінації особливо доцільні тоді, коли ступінь коронарографічних змін менше за тяжкість клінічних проявів. Комбінувати БАБ із верапамілом чи дилтіаземом слід обережно, бо можуть спостерігатися брадикардія, атріовентрикулярна блокада, загальна слабкість.

Рекомендації щодо вибору медикаментозної терапії у хворих зі стабільною стенокардією за наявності певних супутніх станів наведені в **таблиці 3** [1, 18].

Гострий коронарний синдром та гострий інфаркт міокарда. Показання та способи застосування БАБ за умов гострого коронарного синдрому такі ж, як при ГІМ. Починати терапію БАБ потрібно якомога раніше в усіх пацієнтів без протипоказань із метою зниження смертності та ризику рецидиву ГІМ (рівень доказів 1А) (**табл. 4**) [3, 4, 8, 10].

Патофізіологічним обґрунтуванням дії БАБ є те, що за умов виникнення ГІМ унаслідок ішемії міокарда виникає емоційно-больовий стрес, який супроводжується підвищенням концентрації циркулюючих катехоламінів та продуктів їх неповного окислення, що ще більше пошкоджує кардіоцити та призводить до посилення електричної нестабільності міокарда, розповсюдження зони некрозу та погіршення прогнозу [12, 26]. Відомо, що розмір пошкодження міокарда не є фіксованим протягом першої години розвитку ГІМ. Застосування БАБ має на меті обмеження пошкодження міокарда (із зменшенням летальності у перші години) та зменшення ризику реінфаркту та летальності у більш пізні терміни [3]. Теоретичне обґрунтування застосування БАБ у хворих на ГІМ включає багато моментів (**табл. 5**).

Рекомендовані переважно β_1 -селективні препарати короткої дії без внутрішньої симпатоміметичної активності (для можливої швидкої відміни у разі гіпотензії чи гострої серцевої недостатності): метопролол, атенолол (**табл. 6**). Зараз вивчається ефективність небівололу.

Таблиця 5. Теоретичні засади застосування БАБ у хворих на ГІМ [4, 5, 8]

• Зменшення потреб міокарда в кисні внаслідок зниження ЧСС, артеріального тиску та, ймовірно, скоротливості міокарда. Здовження діастолі внаслідок зменшення ЧСС
• Знешкодження прямої та непрямой кардіотоксичної дії високого рівня катехоламінів крові. Запобігання прямому катехоламін-індукованому некрозу міокарда
• Перерозподіл міокардіального кровотоку від епікардіальних ділянок до більш ішемізованих субендокардіальних ділянок
• Зменшення частоти розвитку складних порушень ритму та можливе підвищення порогу розвитку фібриляції шлуночків. Зменшення частоти виникнення розривів серця
• Зменшення частоти розвитку повторної ішемії міокарда та подальшого розповсюдження зони інфаркту
• Зменшення напруження стінки лівого шлуночка
• Зменшення катехоламінового ліполізу та надходження в міокард вільних жирних кислот із зміною субстрату, який вживається міокардом, на глюкозу
• Прямий мембраностабілізуючий ефект, поліпшення функції тромбоцитів, зменшення пошкодження мікросудин

Таблиця 6. Дозування БАБ під час лікування інфаркту міокарда [8]

Препарат	Внутрішньовенне введення під час надходження	Пероральне застосування впродовж першого тижня	Пероральне тривале застосування
Атенолол	5 мг протягом 5 хв, через 10 хв повторно 5 мг протягом 5 хв (2 введення)	Через 10 хв після закінчення внутрішньовенного введення 50 мг 1 раз на добу	50 мг 1 раз на добу
Метопролол	5 мг зі швидкістю 1 мг/хв, повторити ще два рази з інтервалом у 5 хв (3 введення)	Через 8 годин після закінчення доведеного введення 25-50 мг 2 рази на добу	50-100 мг 2 рази на добу
Метопролол ретард			50-100 мг один раз на добу
Есмолол	0,5 мг (500 мкг)/кг протягом 1 хв, якщо необхідно, через 2 хв дозу можна повторити. Після того – титрування дози 50-300 мкг/кг/хв	–	–
Пропранолол	–	10-20 мг 3-4 рази на день	Пролонговані форми: 80 мг/добу, збільшуючи дозу до 160-240 мг/добу
Тимолол	–	5 мг 2 рази на день	5-10 мг 2 рази на день
Ацебутолол	–	100 мг 2 рази на день	200 мг 2 рази на день



ЖИТИ БЕЗ РИЗИКУ

Доказова медицина. Перше велике клінічне дослідження, у якому оцінювали ефективність БАБ під час лікування 1395 хворих на ГІМ, було проведено наприкінці 70-х рр. ХХ ст. у Гетеборзі. З того часу були проведені не менше 30 рандомізованих досліджень впливу раннього внутрішньовенного введення БАБ хворим на ГІМ без тромболітичної терапії. Найбільш значним із них було перше багаточентрове міжнародне дослідження ISIS-1 (*First International Study of Infarct Survival*, 1986), з участю 16 027 хворих. Скорочення летальності в групі хворих, які приймали атенолол, з'явилося наприкінці першої доби та зберігалось надалі. В епоху тромболізу користь раннього призначення метопрололу була показана у 1390 хворих із ГІМ у рамках дослідження ТІМІ-ІІ (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*, 1989). Аналіз багатьох досліджень показав, що на фоні застосування БАБ віддалена летальність зменшилася на 22%, нефатальні ГІМ розвинулись у 5,6% (без БАБ у 7,2%), раптова смертність знизилася до 3,6% (без БАБ до 5,2%) [4]. Під час ретроспективного аналізу бази даних результатів лікування ГІМ у 60 329 хворих із використанням альтеплази була виявлена ще одна вагома особливість дії БАБ, важлива для практики. Виявилось, що раннє призначення БАБ хворим на ГІМ зменшувало ризик крововиливу в мозок (як ускладнення тромболітичної терапії) на 31%, причому незалежно від віку та статі хворих, а летальність пацієнтів, у яких після тромболізу відбувся крововилив у мозок на фоні застосування БАБ, виявилася на 11% меншою [8].

Важливо, що критерієм ефективності БАБ у хворих на ГІМ також вважається адекватне зменшення ЧСС (55-60 на хвилину). Описано, що сповільнення пульсу на 15 ударів на хвилину за умов раннього призначення БАБ сприяло зменшенню розмірів інфаркту міокарда на 25-30% [8].

β-Блокатори у післяінфарктних хворих. Огляд досліджень 1966-1997 років переконливо довів, що використання БАБ після ГІМ сприяє зменшенню загальної смертності на 23% [4, 17]. За сучасними рекомендаціями, усі пацієнти після ГІМ за відсутності протипоказань мають постійно застосовувати БАБ (рівень доказів ІА) [10]. Терапія БАБ повинна продовжуватись щонайменше 1-2 роки після інфаркту.

Таблиця 7. Позитивні ефекти БАБ після інфаркту міокарда

• Зменшення дисперсії інтервалу Q-T
• Зниження тригерної активності
• Збільшення варіабельності серцевого ритму
• Посилення барорефлекторної чутливості
• Зворотний розвиток гіпертрофії лівого шлуночка
• Поліпшення геометричних характеристик післяінфарктного рубця
• Сповільнення темпів раннього та пізнього ремоделювання лівого шлуночка
• Зменшення ступеня накопичення колагену в інтактному міокарді
• Зменшення жорсткості міокарда
• Поліпшення діастолічної функції лівого шлуночка

Таблиця 8. β-Блокатори для лікування післяінфарктних хворих

Препарат	Цільова доза
Метопрололу сукцинат	200 мг на добу (за 1 вживання)
Метопролол ретард	50-100 мг на добу (раз на добу)
Метопрололу тартрат	200 мг на добу (за 2-3 вживання)
Бісопролол	10 мг на добу (раз на добу)

Оскільки у хворих на ГІМ в умовах спеціалізованого стаціонару цільова доза БАБ досягається не завжди, зважаючи на скорочення терміну перебування (при неускладненому ГІМ до 10-14 діб), коливання артеріального тиску, транзиторну серцеву недостатність, наявність ускладнень і супутніх хвороб, підвищення дози до цільової на після-госпітальному етапі є дуже важливим.

Сприятливі ефекти БАБ у хворих, які перенесли ГІМ, пов'язують зі зменшенням прямих та опосередкованих впливів надлишкової активності симпатичної нервової системи на міокард (табл. 7). Унаслідок поліпшення обміну енергії в кардіоміоцитах та зменшення швидкості їх апоптозу БАБ можуть збільшувати параметри систолічної функції лівого шлуночка, а за умов наявності зон гібернованого міокарда – поліпшувати регіональну скоротливість [27].

За умов застосування БАБ зниження однорічної смертності після інфаркту становить у середньому 20-25%, насамперед, за рахунок серцево-судинної (від повторного ГІМ чи раптової серцевої смерті) [10]. Зниження летальності безпосередньо залежить від досягнення ЧСС у межах 55-60 на хвилину. Описаний позитивний вплив навіть малих доз БАБ. Ретроспективний аналіз 1165 хворих, які перенесли ГІМ та приймали половинні дози від рекомендованих, показав, що смертність від серцево-судинних випадків була навіть меншою, ніж за умов рекомендованих доз [8]. Основними препаратами вибору для лікування післяінфарктних хворих вважають метопролол (табл. 8).

Таким чином, БАБ – препарати першого ряду лікування хронічної та гострої ІХС із доведеною ефективністю щодо зменшення ризику серцевої смерті, серцево-судинних подій та повторних госпіталізацій. Різноманітний вплив БАБ на усіх рівнях забезпечує зменшення дисфункції та загибелі кардіоміоцитів, підвищення щільності та афінності β-рецепторів на поверхні клітин, зменшення гіпертрофії міокарда та ступеня ішемії у спокої, зменшення частоти серцевих скорочень та антифібриляторну дію. Особливу увагу слід звертати на досягнення цільової дози БАБ та зменшення ЧСС до 55-60. Тільки використовуючи БАБ можна досягнути успіху в лікуванні такої патофізіологічно складної хвороби, як ІХС, особливо у хворих високого кардіоваскулярного ризику.

Список літератури знаходиться в редакції

ЖИТИ БЕЗ РИЗИКУ



Р.П. № UA/0946/02/02, Р.П. № UA/0946/02/01

- Препарат вибору для хворих з АГ при ЧСС > 70 уд/хв
- Надійний захист від ризику загрозливого підйому АТ в ранковий час
- Вдосконалена технологія виробництва – «тисяча мікрокапсул в одній таблетці»