

УДК: 616-08+616.12-008.315+616.127-005.8

КОРЕКЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПОСТІНФАРКТНИХ ХВОРИХ

Р. В. Деніна

*Івано-Франківський національний медичний університет;
кафедра внутрішньої медицини № 2 та медсестринства;
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2*

Проведено лікування 160 хворих з ХСН II-III ФК у постінфарктних хворих з допомогою кардіопротектора – ізосорбїду мононітрату- мононітросиду таметаболітопропного засобу інгібітора 5-ліпооксигенази-корвітину/кверцетину. Усі запропоновані схеми лікування ХСН у постінфарктних хворих високу антиангінальну ефективність, призводили до зниження АТ, ПАТ, покращували структурно-функціональні показники міокарда (зокрема збільшення Ф та достовірне зменшення показників КДР, КДО, ІММЛШ), знижували рівень NT-proBNP, Total NO та нормалізували варіабельність серцевого ритму.

Ключові слова: *хронічна серцева недостатність, повторний інфаркт міокарда, лікування, інгібітор 5-ліпооксигенази, ізосорбїд мононітрат.*

Вступ. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є важливою медико-соціальною проблемою в Україні. За даними національних реєстрів та епідеміологічних досліджень поширеність ХСН серед дорослого населення становить 2-5% та зростає пропорційно до віку і в осіб віком понад 65 років – становить від 10% до 20% [2, 5]. Серед хворих віком менше 65 років смертність протягом 8 років досягає 80% для чоловіків і 70% для жінок [12, 13]. У рамках Фремінгемського дослідження (Framingham heart studes, 1971-1993) було показано, що ризик розвитку ХСН після 40 років досягає 21% серед чоловіків і 20% серед жінок, а 5-річне виживання таких хворих становить 25% для чоловіків і 38% для жінок [11]. Цей ризик чітко корелює з рівнем артеріального тиску і залежить від перенесеного інфаркту міокарда (ІМ).

За даними українських дослідників середня тривалість життя хворих із ХСН становить від 5,2 до 6,98 року [5, 10].

Важливою причиною розвитку ХСН є перенесений ІМ. Ризик розвитку ХСН після першого ІМ у віці 40-69 років досягає 7% у чоловіків і 12% у жінок, а у віці ≥ 70 років – 22,0 і 25,0% відповідно [3, 4, 6, 14].

Провідними факторами, що зумовлюють виникнення ХСН у хворих на ІХС, зокрема ІМ є збільшення робочого навантаження на міокард лівого шлуночка, перенавантаження об'ємом, перенавантаження збережених кардіоміоцитів, яке виникає після загибелі частини з них (після

гострого ІМ) [8-10]. Усі ці фактори призводять до зниження толерантності до фізичного навантаження в постінфарктному періоді, а також є прогностично несприятливим чинником щодо виживання й раптової кардіальної смерті [15, 16].

Отже, остаточно не вирішеними залишаються питання щодо особливостей перебігу, профілактики та лікування ХСН у хворих, що перенесли інфаркт міокарда, важливим є стримування прогресування постінфарктного ремоделювання міокарда [8].

Мета дослідження. Підвищення ефективності лікування серцевої недостатності у хворих на повторні інфаркти міокарда на основі вивчення показників центральної гемодинаміки, динаміки NT-proBNP, оксиду азоту, варіабельності серцевого ритму.

Матеріали і методи. Обстежено 175 осіб, серед них 160 хворих на ХСН із повторними ІМ і 15 хворих із ХСН без повторного ІМ, віком від 40 до 70 років, середній вік яких склав $(61,16 \pm 0,79)$ року, із них 134 чоловіки та 41 жінка. Обстежено також 15 здорових осіб того ж віку і статі для встановлення нормальних значень досліджуваних показників.

160 хворих на ХСН із повторними ІМ були рандомізовані, залежно від методів лікування на 4 підгрупи. Хворі 1-ї підгрупи (40 осіб) отримували базову терапію ХСН та ІМ. Хворі 2-ї підгрупи (40 осіб) отримували базову терапію, в якій замість динітрату призначали ізосорбїду мононітрат – мононітросид (ЗАО НПЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод») у дозах 20 мг 2-3 рази на добу. Хворі 3-ї підгрупи (40 осіб) отримували базову терапію з доповненням її інгібітором 5-ліпооксигенази корвітином/кверцетином (ЗАО НПЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод»), який призначали в дозі 500 мг у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду довенно крапельно зі швидкістю введення 30-40 крапель за 1 хв (у першу добу: 500 мг на момент поступлення, по 500 мг – через 2 і 12 год; на другу та третю доби – по 500 мг двічі через кожні 12 год; на четверту та п'яту доби – по 250 мг 1 раз на добу), із наступним переходом на «Гранули кверцетину» – по 1 г 2 рази на добу, попередньо розчинивши гранули в 1/2 склянки теплої води, за 30 хв до їди усередину або на «Квертин» – 1 таблетка (40 мг) два рази на добу, усередину за 30 хвилин до прийому їжі, розжувати, запиваючи невеликою кількістю води. Хворі 4-ї підгрупи (40 осіб) отримували базову терапію, доповнену мононітросидом та корвітином/кверцетином.

Оцінку ефективності лікування проводили на 28 добу, через 3 та 6 місяців амбулаторного спостереження.

Всім хворим при поступленні проводили загальноклінічні обстеження (аналіз больового синдрому, анамнезу, об'єктивних ознак), клініко-інструментальні (електрокардіографія) та лабораторні дослідження (рівень маркера пошкодження міокарда – серцевого тропоніну I – сТ-н I).

Оцінку стану хворих проводили із використанням Шкали Оцінки Клінічного Стану (ШОКС) при ХСН у модифікації В.Ю. Мареева [1, 7].

Толерантність до фізичних навантажень – за допомогою тесту з 6-хвилинною ходьбою.

Показники гемодинаміки та скоротливої здатності міокарда ЛШ серця оцінювали за допомогою ехокардіографії на апараті “PHILIPSHD 11XE”. Оцінювали структурно-функціональні показники ЛШ при різних типах дисфункції ЛШ. Особлива увага надавалася гемодинамічним показникам. Визначали кінцевий систолічний об’єм (КСО), кінцевий діастолічний об’єм (КДО), кінцевий діастолічний розмір (КДР), ударний об’єм (УО), фракцію викиду (ФВ), індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) та індекс «стінка – радіус». Діагностику діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДДЛШ) здійснювали на основі аналізу порушень трансмітрального кровоплину – відношення максимальних швидкостей потоків раннього і пізнього діастолічного наповнення (Е/А). Визначали також індекс жорсткості аорти (ІЖА), індекс «стінка-радіус», пульсовий артеріальний тиск (ПАТ).

Дослідження варіабельності серцевого ритму проводили за 5-хвилинною реєстрацією за допомогою системи «Кардіолаб» виробництва фірми «ХАІ-МЕДИКА» (м. Харків, Україна). Вимірювали співвідношення низько- і високочастотного компонентів спектру, тобто співвідношення тонусів симпатичної і парасимпатичної нервової системи (LF/HF).

Визначення рівнів у крові мозкового натрійуретичного пептиду проводили імуноферментним методом (NT-proBNP, “Peninsula Laboratories”, США). Нормою вважали рівень NT-proBNP 45,14 фмоль/мл. Рівень в крові оксиду азоту (Total NO) в плазмі крові визначали за допомогою реактивів R&D Systems GmbH (Німеччина).

Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням методів біостатистики у пакетах програм EXCEL-2003, STATISTICA 8.0 (StatsoftInc., США).

Результати дослідження та їх обговорення. Серед обстежених хворих повторний ІМ спостерігався в 78,75% хворих, третій ІМ мав місце – у 21,25% хворих. У гострому періоді Q-ІМ верифікований у 69,2%, QS-ІМ – у 30,8% хворих. Найчастішими ризик-факторами повторного ІМ були шкідливі звички (паління, зловживання алкоголем) – у 71,9% хворих. Цукровий діабет або порушення толерантності до глюкози мали місце в 28,4% хворих, АГ II ступеня – у 28,1% хворих, АГ III ступеня – у 45,6% хворих.

Тривалість ХСН у 26,25% хворих склала від 1 до 3 років, у 31,25% – від 4 до 6 років, а в 42,5% – більше 6 років.

Кількість балів за ШОКС, що відповідає ФК II, становила (7,25±0,08) бала, а при ФК III (8,02±0,11) бала.

Особливостями перебігу ХСН у постінфарктних хворих є ранній початок із вираженим больовим синдромом (із локалізацією за грудиною та/або в прекардіальній ділянці), пекучого характеру з іррадіацією в ліву

руку, для подолання якого часто необхідні наркотичні анагетика, часто має місце експіраторна задишка (76,0%), майже в усіх таких хворих спостерігали синусову тахікардію (80,0%), шлуночкову екстрасистолію I-III класу за Lown (11,0%), пароксизми фібриляції передсердь (9,4%), підвищення систолічного (САТ), діастолічного (ДАТ) та пульсового артеріального тиску (ПАТ). Рівень тропоніну сТп-I у десятки разів перевищував рівень норми ($57,34 \pm 3,27$) нг/мл ($p < 0,001$).

Порівняльний аналіз ефективності різних методів лікування показав, що найкращий ефект щодо додаткового вживання нітрогліцерину прослідковувався при застосуванні базової терапії у поєднанні з ізосорбідом мононітратом та інгібітором 5-ліпооксигенази (83,77%; $p < 0,001$). Усі запропоновані схеми лікування призводили до стійкого антигіпертензивного ефекту, про що свідчить досягнення цільових значень САТ, ДАТ і ПАТ ($p < 0,001$).

При оцінці динаміки кількості балів за ШОКС відмічалось зменшення кількості балів у всіх підгрупах, але найкраща динаміка спостерігалася у хворих, що отримували лікування як базову терапію в поєднанні з корвітином/кверцетином (3-я підгрупа) (-25,1%, $p < 0,001$) та 4-ї підгрупи (-37,3%; $p < 0,001$), що представлено на рис. 1.

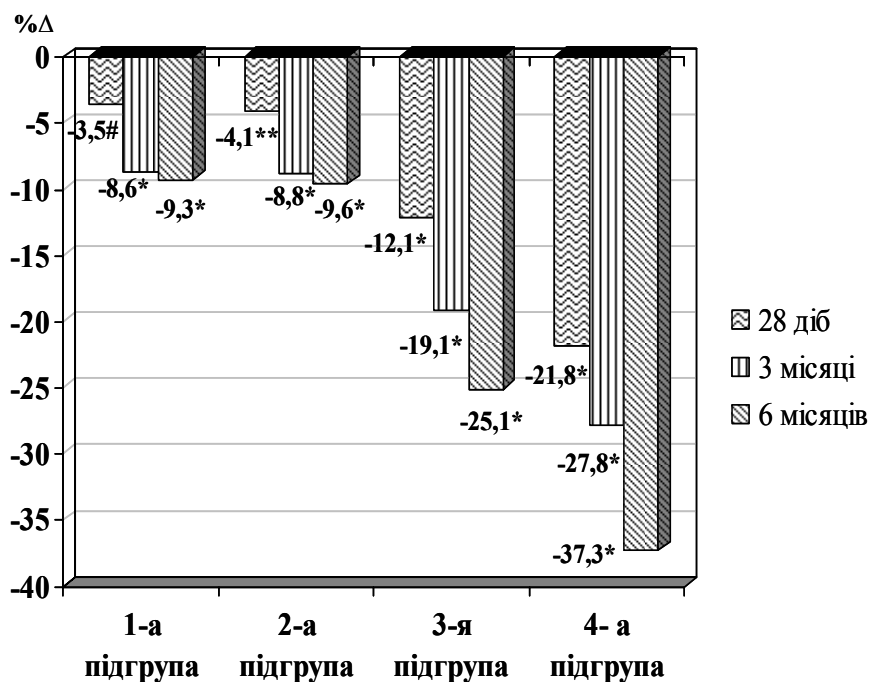


Рис. 1. Динаміка кількості балів за ШОКС в обстежуваних хворих

Примітка. Вірогідність різниці величини до показників на момент госпіталізації $p^* < 0,001$; $** < 0,5$; $\# > 0,1$

Сприятливу динаміку в бік зростання толерантності до фізичних навантажень за даними тесту з 6-хвилинною ходьбою відмічено у всіх підгрупах хворих, але найбільш виражений ефект отримано при застосуванні комбінованої терапії – приріст (19,6%; $p < 0,001$) через 6 місяців, коли в 3-й підгрупі він становив 15,0% ($p < 0,05$) за тих же 6 місяців спостереження. У 1-й підгрупі приріст становив лише 4,7% ($p < 0,001$). ФК ХСН зменшувався під впливом усіх запропонованих схем лікування, зокрема в 1-й підгрупі на (9,32%; $p < 0,05$), 2-й підгрупі на (14,28%; $p < 0,05$) на 18,2% ($p < 0,01$) у 3-й підгрупі, але найкращий результат отримано у хворих, які отримували лікування за схемою базова терапія в поєднанні з мононітросидом та корвітином/кверцетином (30,0%; $p < 0,01$). Підтвердженням позитивного впливу лікування є зменшення ІЖА на 30,08% ($p < 0,001$) через 6 місяців амбулаторного спостереження, проти 18,18% ($p < 0,05$) у 1-й підгрупі і 16,18% ($p < 0,05$) у 3-й підгрупі.

Із рис. 2 видно, що найвищі показники приросту ФВ мали місце у групі хворих, що одержували базову терапію в поєднанні з ізосорбідом мононітратом та інгібітором 5-ліпооксигенази. При цьому ФВ у хворих 4-ї підгрупи збільшилася на 5,65% ($p < 0,01$). У 3-й підгрупі величина приросту ФВ склала 5,45% ($p < 0,05$), що вказує на майже однаковий приріст і що такий ефект зв'язаний саме з інгібітором 5-ліпооксигенази. Меншим виявився цей приріст ФВ в 2-й підгрупі – 4,96% ($p < 0,05$).

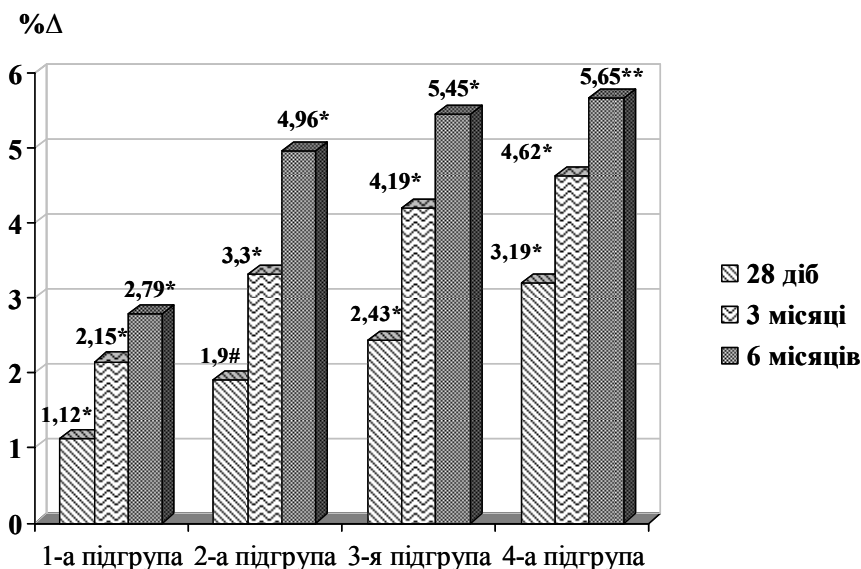


Рис. 2. Вплив різних методів лікування у хворих досліджуваних груп на показник фракції викиду, через 28 днів, 3 і 6 місяців спостереження

Примітка. Вірогідність різниці величини до показників на момент госпіталізації * $< 0,05$; ** $< 0,01$; # $> 0,1$

Усі запропоновані методи лікування призводили до достовірного зменшення КДР, КДО, УО, ІММЛШ.

У хворих із поєднаним застосуванням ізосорбїду мононітрату та інгібітора 5-ліпооксигенази динаміка показників КДР, КДО, УО була найкращою. КДР ЛШ зменшувався на 6,84% ($p < 0,01$) через 28 діб, на 9,23% ($p < 0,001$) через 3 місяці і на 10,26% ($p < 0,001$) через 6 місяців амбулаторного спостереження. КДО знижувався 7,89% ($p < 0,05$) через 6 місяців спостереження, УО на 12,49% ($p < 0,02$), 14,27% ($p < 0,01$) і на 15,43% ($p < 0,01$) через 28 діб 3 і 6 місяців спостереження відповідно ($p < 0,001$).

У всіх підгрупах ІММЛШ мав тенденцію до зменшення. Зокрема, у 1-й підгрупі ІММЛШ на 28-у добу знизився на 1,46% ($p > 0,1$) через 3 місяці – на 4,67% ($p < 0,05$) і на 9,24% ($p < 0,05$) – через 6 місяців спостереження. У 2-й підгрупі знижувався на – 8,76% ($p < 0,1$) і на – 12,18% ($p < 0,05$) та 12,38% ($p < 0,05$) через 3 та 6 місяців спостереження відповідно.

ІММЛШ у 3-й підгрупі знижувалася на 9,53% ($p < 0,001$), 20,84% ($p < 0,001$) на 21,04% ($p < 0,001$) через 28 діб 3 та 6 місяців спостереження відповідно. У 4-й підгрупі із застосуванням базової терапії в поєднанні з ізосорбїдом мононітратом та інгібітором 5-ліпооксигенази зниження ІММЛШ виявилось наступним: через 28 діб на – 16,72% ($p < 0,01$), через 3 місяці – на 19,99% ($p < 0,01$), а через 6 місяців – на 20,77% ($p < 0,001$).

Зниження менше 0,42 (норма) індекс «стінка-радіус» мало тенденцію до зростання у хворих із застосуванням ізосорбїду мононітрату та інгібітора 5-ліпооксигенази на 20,59% ($p < 0,1$). Менш вираженою була така динаміка у хворих інших підгруп.

Усі запропоновані методи лікування призводили до зменшення дезадаптивних процесів (ексцентрична і концентрична гіпертрофія), до збільшення кількості хворих із нормальною геометрією серця та концентричним ремоделюванням ЛШ.

Відмічена позитивна динаміка показників діастолічного трансмітрального кровоплину, зокрема відбувалася позитивна динаміка рестриктивного типу ДДЛШ. Найбільше зниження співвідношення Е/А спостерігалось в 3-й підгрупі – на 6,02% ($p > 0,1$) через 28 діб на 9,36% ($p > 0,1$) через 3 місяці і – на 12,37% ($p > 0,1$) через 6 місяців лікування. У підгрупі з комбінованим застосуванням ізосорбїду мононітрату та інгібітора 5-ліпооксигенази показник Е/А зменшився на 14,02% ($p > 0,05$) через 28 діб, на 19,31% ($p < 0,001$), 33,96% ($p < 0,001$) через 3 та 6 місяців спостереження, відповідно.

Що стосується систолічної дисфункції лівого шлуночка (СДЛШ), то тут спостерігалася тенденція до зростання ФВ на 1,4% ($p < 0,05$), 2,2% ($p < 0,05$) і на 3,83% ($p < 0,05$) через 28 діб, 3 і 6 місяців лікування, відповідно в 1-й підгрупі. У 2-й підгрупі ФВ зростала на 0,16% ($p < 0,05$) через 28 діб лікування – на 2,64% ($p < 0,05$) через 3 місяці і на 5,63% ($p < 0,05$) через 6 місяців спостереження. При комбінованому застосуванні базової терапії і інгібітора 5-ліпооксигенази ФВ зростала на 2,8% ($p < 0,05$), 4,13% ($p < 0,05$) і на 4,6% ($p < 0,02$) через 28 діб, 3 і 6 місяців лікування, відповідно. У хворих із комбінованим застосуванням ізосорбїду моно-

нітрату та інгібітора 5-ліпооксигенази ФВ мала тенденцію до зростання на 2,75% ($p < 0,05$) через 28 діб, через 3 місяці – на 4,75% ($p < 0,05$) і на 5,78% ($p < 0,05$) через 6 місяців лікування.

Усі методи лікування призводили до достовірного покращення загальної ВСР, про що свідчить тенденція до зниження LF/HF.

Із рис. 3 видно, що позитивна динаміка NT-proBNP спостерігалася у всіх групах хворих, але найефективнішою вона була у хворих, що отримували комплексне лікування, це підтверджує факт потенціювання базової терапії мононітросидом та корвітином/кверцетином. У цих хворих рівень NT-proBNP знижувався на 32,1% ($p < 0,001$) через 3 місяці і на 46,9% ($p < 0,001$) через 6 місяців.

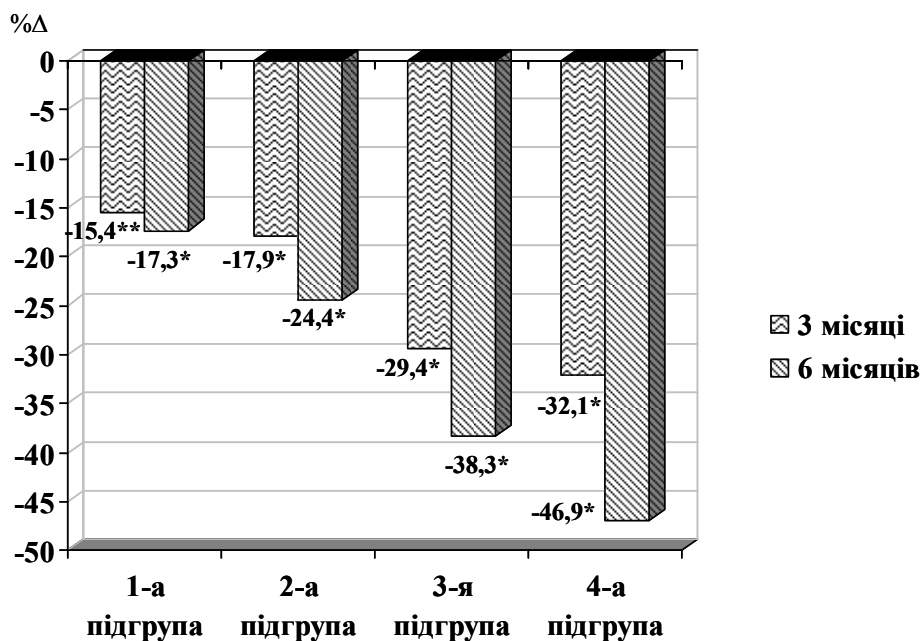


Рис. 3. Динаміка рівня NT-proBNP через 3 та 6 місяців спостереження

Примітка. Вірогідність різниці величини до показників на момент госпіталізації $p^* < 0,001$; $** > 0,5$

Висновок про позитивний вплив лікування обстежуваних хворих за схемами базова терапія з корвітином/кверцетином та базова терапія в поєднанні з мононітросидом та корвітином/кверцетином, у порівнянні з застосуванням лише базової терапії підтверджує й аналіз динаміки Total NO. У разі зниженого вихідного рівня Total NO під впливом лікування він підвищувався у всіх досліджуваних підгрупах хворих.

Разом із тим, що в 3-й та 4-й підгрупах це підвищення виявилось найбільш значущим. Через 3 місяці лікування рівень Total NO збільшувався на 71,8% ($p < 0,001$) у 3-й підгрупі та на 85,5% ($p < 0,001$) у 4-й підгрупі.

Цікавою виявилася динаміка Total NO у хворих із вихідним підвищеним рівнем цього показника. У 3-й підгрупі Total NO через 3 місяці лікування знижувався на 64,4% ($p < 0,001$), а в 4-й підгрупі на 67,1% ($p < 0,001$). Іншими словами – динаміка Total NO виявилася позитивною як при вихідному зниженому, так і вихідному підвищеному рівні Total NO.

Висновки. Отже, усі запропоновані схеми лікування СН у хворих з повторними ІМ мали високу антиангінальну ефективність, призводили до зниження АТ, ПАТ, знижували рівень NT-proBNP, покращували ендотеліальну функцію, структурно-функціональні показники міокарда, зменшували діастолічну дисфункцію ЛШ та нормалізували варіабельність серцевого ритму.

Завдяки цим ефектам зменшувалися ознаки ХСН: збільшувалася толерантність до фізичних навантажень, зменшувався ФК ХСН. Найефективнішою була комбінація мононітросиду з корвітином на тлі базової терапії.

На підставі аналізу отриманих даних нами удосконалені принципи лікування серцевої недостатності при повторних ІМ: антиангінальна терапія, яка призводить до зменшення ішемії та проявів діастолічної дисфункції ЛШ; покращення структурно-функціональних параметрів серця (зменшення КДО, КДР, УО та збільшення ФВ); покращення ендотеліальної дисфункції (зниження ІЖА та TotalNO); зниження рівня NT-proBNP.

Література

1. Агєєв Ф. Т. Національні рекомендації ВНТК та ТССН з діагностики та лікування ХСН (третій перегляд) / Ф.Т. Агєєв, Г.П. Арутюнов, М.Г. Глезер // Серцева недостатність. – 2010. – Т.11, №1. – С. 52-78.
2. Амосова Е.Н. Особливості клініки, змін даних ЕКГ, морфофункціонального стану серця та толерантності до фізичного навантаження у хворих з первинною правошлуночковою серцевою недостатністю внаслідок хронічного перевантаження об'ємом, що верифікована за сироватковим вмістом NT-proBNP / Е.Н. Амосова, Л.Ф. Конопльова, О.О. Гонза // Ліки України. – 2008. – №6. – С. 48-51.
3. Беловол А.Н. Хроническая сердечная недостаточность у пациентов пожилого возраста / А.Н. Беловол, И.И. Князькова // Мистецтво лікування. – 2011. – №5-6(81-82). – С. 54-60.
4. Ватутин Н.Т. Хроническая сердечная недостаточность, обусловленная ишемической болезнью сердца / Н.Т. Ватутин, Н.В. Калинкина, А.Н. Шевелек // Серцева недостатність. – 2010. – №2. – С. 95-106.
5. Воронков Л.Г. Качество жизни при хронической сердечной недостаточности: актуальные аспекты / Л.Г. Воронков, Л.П. Парашенюк, Е.А. Луцак // Серцева недостатність. – 2010. – № 3. – С. 18-25.
6. Діагностична і прогностична цінність визначення мозкового натрійуретичного пептиду при серцевій недостатності та інших кардіологічних станах (методичні рекомендації). – К., 2009. – 38 с.

7. Эрлих А.Д. Шкала для ранней оценки риска смерти и развития инфаркта миокарда в период пребывания в стационаре больных с острыми коронарными синдромами (на основе данных регистра РЕКОРД) / А.Д. Эрлих // Кардиология. – 2010. – №10. – С. 11-16.
8. Apetrei E. C-reactive protein, prothrombotic imbalance and endothelial dysfunction in acute coronary syndromes without ST elevation / E. Apetrei, R. Ciobanu-Jurcut, M. Rugina // Rom. J.Int. Med. – 2004. – Vol. 27. – P. 95-102.
9. Aspromonte N. Early diagnosis of congestive heart failure: clinical utility of B-type natriuretic peptide testing associated with Doppler echocardiography / N. Aspromonte, M. Feola, A. Scardovi // J.Cardiovasc. Med. – 2006. – Vol. 7. – P. 406-411.
10. Heeschen Christopher. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Levels for Dynamic Risk Stratification of Patients With Acute Coronary Syndromes / Ch. Heeschen, Ch. W. Hamm // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P. 3206.
11. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with age? The Framingham Heart Study / S. Franklin, M. Larson, S. Khan [et al.] // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 1245-1249.
12. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC // European Heart Journal. – 2012. – 33. – P. 1787-1847.
13. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. – 2011. – 32. – P. 2999-3054.
14. Franz K. Predictors for health related quality of life in persons 65 years or older with chronic heart failure / K. Franz, B.I. Saveman, K. Blomqvist // Eur. J. Cardiovasc. Nursing. – 2007. – Vol. 6(2). – P. 112-120.
15. 30-year trends in heart failure in patients hospitalized with acute myocardial infarction / D.D. McManus, M. Chinali, J.S. Saczynski et al. // Am. J. Cardiol. – 2011. – Vol. 107(3). – P. 353-359.
16. The prognostic potential of NT-proBNP in diagnostically naive patients with suspected heart failure / E. Usoltseva, E. Tavlueva, O. Barbarash et al. // Posters on the meeting organized by the Heart Failure Association of the ESC. – Berlin, 2010. – P. 1260.

*Стаття надійшла до редакційної колегії 10.12.2013 р.
Рекомендовано до друку д.м.н., професором **Вакалюком І.П.**,
д.м.н., професором **Федівим О.І.** (м. Чернівці)*

**CORRECTION TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE
IN POSTINFARCTION PATIENTS****R. V. Denina***Ivano-Frankivs'k National Medical University; Department of Internal
Medicine N2 and Nursing; 76018, Ivano-Frankivs'k, Galytska str., 2*

160 patients with heart failure classes II and III in postinfarction patients have undergone treatment by means of cardioprotector – isosorbide mononitrate – mononitrosid and metabolitotropic drug 5-lipoxygenase inhibitor corvitin/quercetin. All the suggested treatment regimens of heart failure in postinfarction patients had high antagonistic effectiveness, resulted in the decrease of blood pressure, pulse pressure, improved structural and functional characteristics of the myocardium (including the increase in ejection fraction (EF), and significant decrease of left ventricular end-diastolic dimension (LVEDd), end-diastolic volume (EDV), left ventricular mass index (LVMI), reduced NT-proBNP levels, Total NO and improved heart rate variability.

Key word: *Heart Failure, Recurrent Myocardial Infarction, Treatment, 5-Lipoxygenase Inhibitor, Isosorbide Mononitrate.*