

УДК 616.12-008.64:616.12-009.3]-085.322

Особливості гемореологічних порушень та варіабельності ритму серця у хворих із синдромом хронічної серцевої недостатності та їхня корекція із застосуванням кардіофіту і хомвіокорину-N

О.І. Волошин, К.О. Бобкович*Буковинський державний медичний університет, Чернівці*

РЕЗЮМЕ

Вивчено особливості гемореологічних порушень та варіабельності ритму серця у хворих із хронічною серцевою недостатністю II–III функціонального класу ішемічного генезу та можливості їхньої корекції шляхом диференційованого застосування комбінованих препаратів рослинного походження кардіофіт та хомвіокорин-N. Встановлено подібність їхньої дії, однак кардіофіт виявляє більш виражені фібринолітичні властивості та кращу симпатосупресорну активність.

Ключові слова:

хронічна серцева недостатність, варіабельність ритму серця, гемореологічні порушення, кардіофіт, хомвіокорин-N.

Упродовж останніх років патогенетичні аспекти виникнення, розвитку та прогресування хронічної серцевої недостатності (ХСН), а також терапевтичні напрямки корекції цих розладів є чи не однією із найважливіших проблем кардіології [6, 10, 12]. Приділяється значна увага змінам реологічних властивостей крові, оскільки підвищений атерогенез, тромбогенез порушують киснепереносні властивості крові, що в сукупності ускладнює перебіг ішемічної хвороби серця (ІХС) та ХСН [5, 8, 9, 15]. Згідно з нейрогуморальною теорією активація симпатoadреналової системи [4] є одним із пускових механізмів активації системи гемостазу. В результаті цього активуються процеси зсідання крові та знижується антикоагуляційний потенціал. Доведено, що ряд показників системи зсідання, зокрема фібриноген (ФГ), достовірно корелюють із тривалістю життя, виступають маркерами вираженості атероскле-

ротичного процесу, прогностичними ознаками прогресування ІХС з розвитком функціональної неспроможності серця [13, 14]. Проте обов'язковими механізмами розвитку ХСН ішемічного генезу є, окрім активації плазмового ланцюга зсідуючої системи крові при одночасному зниженні вазодилататорних впливів, порушення протизгортаючих та фібринолітичних властивостей [9, 11].

На сучасному етапі проводяться дослідження фармакологічних препаратів, що виявляють різноспрямовані властивості на усунення таких патогенетичних розладів при ХСН, як вегетативний дисбаланс і реологічні порушення [8, 9]. Певним резервом у зазначеному напрямку можуть бути комбіновані препарати рослинного походження, зокрема кардіофіт та хомвіокорин-N.

Мета дослідження – вивчити ступінь гемореологічних порушень та активації симпатoadреналової системи у

хворих із ХСН ішемічного генезу та визначити можливі способи їх фітокорекції шляхом диференційованого використання кардіофіту та хомвіокорину-N.

Матеріали і методи дослідження

Обстежено 99 пацієнтів віком від 45 до 78 років (у середньому $59,2 \pm 3,2$ року) з ІХС та явищами ХСН II–III функціонального класу (ФК) зі збереженою систолічною функцією. Співвідношення чоловіків та жінок становило 1,4:1. Контрольну групу склали 24 пацієнти, яким призначали лише базисну терапію (інгібітори АПФ, β -блокатори, сечогінні засоби, нітрати). Основна група була розподілена наступним чином: хворим підгрупи А (46 пацієнтів) окрім базисної терапії призначали кардіофіт (ТОВ фірма «ЕЙМ», Харків) по 5 мл тричі на день за 30 хв до їди впродовж 12–14 днів; а підгрупи Б (29 хворих) – хомвіокорин-N виробництва «ХОМВІОРА-Арцнайміттель» (Німеччина) по 15 крапель тричі на день за півгодини до їди у тому ж часовому режимі. Пацієнти усіх груп були репрезентативними за віком, статтю та важкістю захворювання.

Хомвіокорин-N є 65% спиртовою настоянкою, до складу якої входять горицвіт весняний, конвалія травнева, цибуля морська, золотушник звичайний, плоди глоду. Препарат кардіофіт включає такі складники, як конвалія травнева, квітки глоду, горицвіт весняний, омела біла, валеріана лікарська, буркун, каштан кінський, м'ята перцева, кропива, бузина чорна, кропива собача, солодець голий, чебрець, аморфа чагарникова.

Для визначення стану вегетативної нервової системи використовували метод ритмографії з математичним аналізом даних за Р.М. Баєвським на діагностичному автоматизованому комплексі «Кардіо+» (фірма «МЕТЕКОЛ», Україна) на 1–2-й день перебування в стаціонарі зранку натще

на безмедикаментозному фоні впродовж 2 днів та на 13–14-й день комплексної терапії. Оцінювали показники варіабельності ритму серця: середнє квадратичне відхилення динамічного ряду (SDNN) – один з основних показників, що свідчить про сумарний ефект впливу на синусний вузол симпатичного та парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи, загальну потужність (TP), потужність у діапазоні низьких (LFn) та високих (HFn) частот у нормалізованих одиницях та їх співвідношення (LF/HF).

Для визначення рівня ФГ, XIII фактора зсідання, активності антитромбіну III (АТ III), сумарної фібринолітичної активності (СФА), неферментативної (НФА) та ферментативної (ФФА) активності плазми крові використовували стандартні набори реактивів фірми «Simko-Ltd» (Львів, Україна). Статистичний аналіз проводили з визначенням середніх величин, похибки середнього та t-критерію Стьюдента за допомогою програми «Biostat» [3].

Результати дослідження та їх обговорення

В результаті аналізу даних варіабельності ритму серця встановлено зниження SDNN, TP, що поєднувалось зі зсувом у бік переважання низькочастотних хвиль (LFn та LF/HF), тобто симпатичних впливів на серцевий м'яз, причому виявлені зміни носили вірогідний характер (табл. 1). Ці результати підтверджують гіперактивацію симпатoadреналової системи у хворих із ХСН ішемічного генезу відповідно до нейрогуморальної теорії виникнення та прогресування захворювання [1, 4, 7]. При оцінці гемореологічних властивостей плазми крові у пацієнтів з початковими стадіями ХСН зміни виявились несуттєвими, оскільки в патогенетичному аспекті вони є вторинними до підвищеної симпатикотонії. У хворих із ХСН II ФК встановлено помірне підвищення рівня ФГ крові, що ві-

Таблиця 1

Динаміка змін показників спектрального аналізу у хворих із ХСН ішемічного генезу за умов курсового застосування препаратів кардіофіт та хомвіокорин-N ($M \pm m$; n , p)

Група обстежених		SDNN, с	TP, с ²	LFn, н.о.	HFn, н.о.	LF/HF, у.о.
Здорові (n=15)		0,038±0,0019	4229,0±256,5	60,73±3,57	33,13±1,56	1,91±0,22
Контрольна (n=24)	До лікування	0,023±0,001 $p_1 < 0,001$	2478,0±257,0 $p_1 < 0,001$	72,38±2,43 $p_1 < 0,05$	21,38±1,28 $p_1 < 0,001$	3,44±0,26 $p_1 < 0,001$
	Після лікування	0,03±0,0025 $p_2 < 0,05$	3041,0±331,7 $p_2 > 0,05$	69,88±3,53 $p_2 > 0,05$	24,25±2,7 $p_2 > 0,05$	2,85±0,11 $p_2 < 0,05$
Підгрупа А (n=46)	До лікування	0,024±0,001 $p_1 < 0,001$	2922,0±285,9 $p_1 < 0,01$	72,71±2,98 $p_1 < 0,05$	20,73±2,46 $p_1 < 0,001$	3,39±0,215 $p_1 < 0,001$
	Після лікування	0,039±0,0032 $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,05$	3775,0±352,2 $p_2 > 0,05$	61,89±2,03 $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	31,44±2,23 $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	2,01±0,212 $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,01$
Підгрупа Б (n=29)	До лікування	0,022±0,0026 $p_1 < 0,001$	2663,0±260,2 $p_1 < 0,001$	70,09±2,55 $p_1 < 0,05$	21,36±1,43 $p_1 < 0,001$	3,34±0,12 $p_1 < 0,001$
	Після лікування	0,033±0,0018 $p_2 < 0,01$ $p_3 > 0,05$	3368,0±326,4 $p_2 > 0,05$	62,1±2,48 $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$	29,01±3,15 $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$	2,51±0,21 $p_2 < 0,01$ $p_3 > 0,05$

Примітка: p_1 – вірогідність різниці у порівнянні з показниками здорових осіб; p_2 – вірогідність різниці між показниками до та після лікування в одній групі; p_3 – вірогідність різниці між показниками після лікування в порівнянні з групою контролю.

рогідно не відрізнялось від аналогічних показників у практично здорових осіб ($p > 0,05$). Водночас у пацієнтів із ХСН ІІІ ФК зареєстроване більш суттєве зростання рівня ФГ ($p < 0,01$) (табл. 2). Дослідження протизсідуючого потенціалу системи гемостазу у хворих із ХСН продемонструвало суттєве зниження та виснаження його компенсаторних резервів, свідченням чого було зниження вмісту АТ ІІІ у плазмі крові – у середньому на 16% при ХСН ІІ ФК та на 22,22% при ХСН ІІІ ФК, що супроводжувалось зниженням рівня ХІІІ фактора зсідання (див. табл. 2).

У хворих із ХСН ІІ–ІІІ ФК відзначено суттєве зниження СФА за рахунок як неферментативного, так і ферментативного фібринолізу, проте пригнічення останнього

переважало (див. табл. 2). У хворих із ХСН ІІ ФК СФА знизилася на 18,07%, НФА – на 8,57%, а ФФА – на 24,83%. У міру прогресування захворювання зміни мали ще більш вагомий характер, відповідно при ХСН ІІІ ФК СФА знизилася на 29,32%, НФА – на 20%, ФФА – на 35,8%.

У кінці курсу лікування встановлено, що в підгрупі А вірогідно зріс рівень SDNN до і після лікування, а також порівняно з таким в осіб контрольної групи. У підгрупі Б рівень SDNN практично не відрізнявся від такого у пацієнтів, які отримували базисний комплекс лікування. Щодо хвильової структури, то за даними спектрального аналізу відзначено помірне наростання частки хвиль у діапазоні, що характеризує парасимпатичний відділ веге-

Таблиця 2

Динаміка змін параметрів реологічних властивостей крові хворих із ХСН за умов курсового прийому кардіофіту та хомвіокорину-N (M \pm m, p, n)

Показник	Здорові (n=15)	ФК ХСН	Контрольна група (n=24)		Підгрупа А (n=46)		Підгрупа Б (n=29)	
			До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ФГ, г/л	2,51 \pm 0,24	ІІ	3,04 \pm 0,24 $p_1 > 0,05$	2,89 \pm 0,21 $p_2 > 0,05$	2,99 \pm 0,26 $p_1 > 0,05$	2,79 \pm 0,23 $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	3,02 \pm 0,25 $p_1 > 0,05$	2,86 \pm 0,23 $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
		ІІІ	3,33 \pm 0,18 $p_1 < 0,01$	3,09 \pm 0,17 $p_2 > 0,05$	3,39 \pm 0,23 $p_1 < 0,01$	2,79 \pm 0,15 $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$	3,35 \pm 0,26 $p_1 < 0,01$	2,98 \pm 0,23 $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
А ІІІ, %	97,13 \pm 1,74	ІІ	81,59 \pm 2,39 $p_1 < 0,001$	86,25 \pm 2,02 $p_2 > 0,05$	80,97 \pm 2,19 $p_1 < 0,001$	85,68 \pm 1,83 $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	80,20 \pm 2,63 $p_1 < 0,001$	84,26 \pm 1,99 $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
		ІІІ	75,55 \pm 1,79 $p_1 < 0,001$	79,9 \pm 1,98 $p_2 > 0,05$	74,78 \pm 1,68 $p_1 < 0,001$	79,75 \pm 2,01 $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	74,18 \pm 1,44 $p_1 < 0,001$	77,96 \pm 1,77 $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
ХІІІ фактор, %	99,13 \pm 1,13	ІІ	68,81 \pm 2,46 $p_1 < 0,001$	75,91 \pm 2,21 $p_2 < 0,05$	68,00 \pm 1,78 $p_1 < 0,001$	78,45 \pm 1,81 $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$	69,45 \pm 1,63 $p_1 < 0,001$	77,00 \pm 1,85 $p_2 < 0,01$ $p_3 > 0,05$
		ІІІ	61,23 \pm 1,97 $p_1 < 0,001$	65,54 \pm 2,01 $p_2 > 0,05$	62,58 \pm 1,73 $p_1 < 0,001$	70,42 \pm 1,56 $p_2 < 0,01$ $p_3 > 0,05$	61,67 \pm 1,94 $p_1 < 0,001$	68,33 \pm 1,29 $p_2 < 0,01$ $p_3 > 0,05$
СФА, мкг азотифібрину/мл·год	2,49 \pm 0,088	ІІ	2,04 \pm 0,052 $p_1 < 0,001$	2,19 \pm 0,049 $p_2 < 0,05$	2,06 \pm 0,064 $p_1 < 0,0010$	2,34 \pm 0,052 $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,05$	2,02 \pm 0,052 $p_1 < 0,001$	2,21 \pm 0,04 $p_2 < 0,01$ $p_3 > 0,05$
		ІІІ	1,76 \pm 0,066 $p_1 < 0,001$	1,9 \pm 0,063 $p_2 > 0,05$	1,73 \pm 0,075 $p_1 < 0,001$	1,96 \pm 0,026 $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$	1,74 \pm 0,68 $p_1 < 0,001$	1,88 \pm 0,064 $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
НФА, мкг азотифібрину/мл·год	1,05 \pm 0,033	ІІ	0,96 \pm 0,027 $p_1 < 0,05$	1,04 \pm 0,022 $p_2 < 0,05$	0,95 \pm 0,032 $p_1 < 0,05$	1,11 \pm 0,043 $p_1 < 0,001$	0,94 \pm 0,027 $p_1 < 0,05$	1,03 \pm 0,02 $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$
		ІІІ	0,84 \pm 0,035 $p_1 < 0,001$	0,91 \pm 0,033 $p_2 > 0,05$	0,82 \pm 0,04 $p_1 < 0,001$	0,95 \pm 0,031 $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$	0,81 \pm 0,035 $p_1 < 0,001$	0,9 \pm 0,033 $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
ФФА, мкг азотифібрину/мл·год	1,43 \pm 0,063	ІІ	1,075 \pm 0,039 $p_1 < 0,001$	1,15 \pm 0,029 $p_2 > 0,05$	1,03 \pm 0,023 $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$	1,31 \pm 0,058 $p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$	1,077 \pm 0,032 $p_1 < 0,001$	1,17 \pm 0,12 $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$
		ІІІ	0,918 \pm 0,033 $p_1 < 0,001$	0,99 \pm 0,033 $p_2 > 0,05$	0,92 \pm 0,036 $p_1 < 0,001$	1,01 \pm 0,033 $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$	0,93 \pm 0,035 $p_1 < 0,001$	0,98 \pm 0,033 $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$

Примітка: p_1 – вірогідність різниці в порівнянні з показниками практично здорових осіб; p_2 – вірогідність різниці між показниками до і після лікування в одній групі; p_3 – вірогідність різниці між показниками після лікування в основних підгрупах та контрольній групі.

тативної нервової системи, та зниження низькочастотних хвиль, проте вірогідні зміни виявлені лише щодо індексу вагосимпатичної рівноваги (LF/HF) (див. табл. 1). Призначення фітопрепаратів зумовило кращу корекцію вегетативного дисбалансу, що чіткіше проявлялось у пацієнтів, які приймали кардіофіт, – зміни низько- і високочастотного діапазонів хвильового спектра вірогідно відрізнялись від таких у пацієнтів контрольної групи ($p < 0,05$). Застосування хомвіокорину-N сприяло вірогідній зміні цих параметрів лише до і після лікування.

Відмінності проявів терапевтичної дії обох препаратів пояснюються, ймовірно, різницею їх складових. Зокрема, хомвіокорин-N містить переважно глікозидні чинники, вплив яких може супроводжуватись нормалізацією вегетативного дисбалансу за рахунок покращання функціональної спроможності лівого шлуночка. В даному випадку зміни вегетативного тону можна вважати вторинними відносно покращання, зумовленого терапією кардіотонічними засобами [1, 2]. Кардіофіт, окрім кардіотонічних складників, містить лікарські рослини із седативними (валеріана, кропива собача, омела, чебрець), адаптогенними (солодець, омела) властивостями, що й зумовило розширення спектра його дії у досліджуваних хворих.

Щодо динаміки реологічних параметрів, то у пацієнтів усіх груп із початковими проявами ХСН проведене лікування зумовило невірогідне зниження рівня ФГ ($p > 0,05$). При ХСН III ФК виявлено більш суттєве зниження цього показника, проте вірогідні зміни зареєстровані лише у хворих підгрупи А, які отримували кардіофіт (див. табл. 2). Запропоновані схеми терапії в усіх групах зумовили невірогідне зростання АТ III у хворих із ХСН II–III ФК. Знижений на початку дослідження рівень XIII фактора згортання у хворих із ХСН зріс у кінці курсу лікування у пацієнтів усіх груп. Проте в контрольній групі встановлено достовірні зміни у хворих із помірними проявами ХСН (II ФК), тоді як призначення досліджуваних фітозасобів сприяло покращанню цього показника і у пацієнтів із ХСН III ФК.

Аналіз параметрів фібринолітичної активності крові показав, що застосування лише базисного комплексу у пацієнтів із ХСН II ФК зумовило вірогідне зростання СФА, але переважно за рахунок неферментативного фібринолізу. Аналогічні зміни зареєстровані у підгрупі Б, хворі якої отримували хомвіокорин-N. Більш суттєве покращання показників відбулось в підгрупі А. У зазначеній категорії пацієнтів відзначено вірогідне (відносно як вихідних величин, так і таких у контрольній групі) зростання СФА з одночасним урівноваженням ферментативного та неферментативного компонентів фібринолізу. Помірний приріст НФА поєднувався із більш чітким наростанням ФФА (див. табл. 2). При цьому показники у підгрупі А наближались до відповідних у здорових осіб.

У пацієнтів із ХСН III ФК результати були менш вираженими (див. табл. 2). Зокрема, у хворих контрольної групи

та підгрупи Б наростання ФФА мало лише тенденційний характер. Незначне підвищення СФА відбувалось за рахунок як ферментативного, так і неферментативного фібринолізу ($p > 0,05$). Це свідчить про складність медикаментозної корекції порушень у системі гемокоагуляції та недостатність двотижневої тривалості лікування. Додаткове призначення до лікувальних схем кардіофіту зумовило вірогідний приріст СФА на 13,29% переважно за рахунок НФА.

Результати дослідження свідчать, що розлади в системі гемостазу відіграють важливу роль у патогенетичному ланцюгу виникнення та прогресування ХСН та проявляються активацією системи згортання при пригніченні фібринолітичного та протизсідуючого потенціалу плазми крові [5, 9, 11, 13, 15]. При цьому відзначено, що ступінь вказаного дисбалансу зростає у міру прогресування ознак функціональної неспроможності серцевого м'яза.

Покращання реологічних властивостей при застосуванні кардіофіту та хомвіокорину-N можна пояснити їхнім антиоксидантним впливом за рахунок наявних у них флавоноїдів. Пригнічення ж процесів пероксидного окиснення ліпідів у свою чергу нівелює патогенетичний механізм активації системи зсідання крові надлишковою кількістю гідропероксидів [10]. Переваги кардіофіту зумовлені, ймовірно, компонентами з насіння гіркокаштану звичайного (фраксин, ескулін), трави буркуну (дикумарини) та, меншою мірою, солодцем, кропивою собачою за рахунок кумаринів та паракумаринової кислоти.

Висновки

1. У хворих із початковими стадіями ХСН ішемічного генезу має місце вегетативний дисбаланс у бік гіперактивації симпатичної нервової системи, помірне підвищення активності зсідуючої системи та зниження антикоагуляційного потенціалу за рахунок протизсідуючої та фібринолітичної систем.

2. Застосування у стандартних схемах лікування хворих із ХСН препаратів рослинного походження кардіофіту та хомвіокорину-N в якості ад'ювантних засобів сприяє швидшій нормалізації вегетативного дисбалансу, причому кращу нормалізуючу дію на показники варіабельності ритму серця виявляє кардіофіт.

3. Використання кардіофіту та хомвіокорину-N у комплексному лікуванні цього контингенту хворих сприяє помірному покращанню реологічних властивостей крові, що розширює уявлення про механізм їхньої терапевтичної дії та обґрунтовує з цих позицій доцільність їх застосування.

Список літератури

1. Анализ вариабельности ритма сердца в клинической практике (Возрастные аспекты) / О.В. Коркушко, А.В. Писарук, В.Б. Шатило, В.Ю. Лишнева, Н.Д. Чеботарев, Ю.Н. Погорельский. – Киев, 2002. – 192 с.
2. Воронков Л.Г., Богачова Н.В. Вариабельность ритма сердца та її прогностичне значення у хворих з

- хронічною серцевою недостатністю // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 2. – С. 49–52.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. / Под ред. Н.Е. Бузикашвили и Д.В. Самойлова. – М.: Практика, 1999. – 460 с.
 4. Жарінов О.Й. Нейрогуморальні «мішені» для лікування хронічної серцевої недостатності // Мистецтво лікування. – 2004. – № 5 (011). – С. 56–65.
 5. Ивашенко Т.И. Значение нарушений реологических свойств крови и системы гемостаза для прогноза ишемической болезни сердца // Укр. кардіол. журн. – 1998. – № 3. – С. 26–29.
 6. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность: достижения, проблемы, перспективы. – Х.: Торсинг, 2002. – 768 с.
 7. Степура О.Б., Томаева Ф.Э., Гаджиев А.Н., Иванова С.В. Вариабельность сердечного ритма при хронической сердечной недостаточности // Рос. кардіол. журн. – 2001. – № 2. – С. 59–61.
 8. Cugno M., Mari D., Meroni P.L. Haemostatic and inflammatory biomarkers in advanced chronic heart failure: role of oral anticoagulants and successful heart transplantation // Br. J. Haematol. – 2004. – Vol. 126, Suppl. 1. – P. 85–92.
 9. De Lorenzo F., Saba N., Kakkar V.V. Blood coagulation in patients with chronic heart failure: evidence for hypercoagulable state and potential for pharmacological intervention // Drugs. – 2003. – Vol. 63, Suppl. 6. – P. 565–76.
 10. Garg S., Narula J., Chandrashekhar Y. Apoptosis and heart failure: clinical relevance and therapeutic target // J. Mol. Cell. Cardiol. – 2005. – Vol. 38, Suppl. 1. – P. 73–79.
 11. Held C., Hjemdahl P., Rehnqvist N. Fibrinolytic variables and cardiovascular prognosis in patients with stable angina pectoris treated with verapamil or metoprolol: results from the Angina Prognosis Study in Stockholm // Circulation. – 1997. – Vol. 95. – P. 2380–2386.
 12. Heywood J.T. Introduction: optimizing heart failure management // Rev. Cardiovasc. Med. – 2004. – Vol. 5, Suppl. 4. – P. S1–2.
 13. Hoffmeister A., Hetzel J., Sander S. Plasma viscosity and fibrinogen in relation to haemodynamic findings in chronic congestive heart failure // Eur. J. Heart Fail. – 1999. – Vol. 1, Suppl. 3. – P. 293–295.
 14. Meade T.W. Fibrinogen and cardiovascular disease // J. Clin. Pathol. – 1997. – V. 50. – P. 13–15.
 15. Urdulashvili T., Momtselidze N., Mantskava M. Hemorheological disorders and arteriolar resistance during ischemic heart disease // Clin. Hemorheol. Microcirc. – 2004. – Vol. 30, Suppl. 3–4. – P. 399–401.

Особенности гемореологических нарушений и вариабельности ритма сердца у больных с синдромом хронической сердечной недостаточности и их коррекция с использованием кардиофита и хомвиокорина-N

А.И. Волошин, Е.О. Бобкович

РЕЗЮМЕ. Изучены особенности гемореологических нарушений и вариабельности ритма сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью II–III функционального класса ишемического генеза и возможности их коррекции путем дифференцированного использования комбинированных препаратов растительного происхождения кардиофит и хомвиокорин-N. Установлено сходство их действия, однако кардиофит оказывает более выраженные фибринолитические свойства и обладает лучшей симпатосупрессорной активностью.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, вариабельность ритма сердца, гемореологические нарушения, кардиофит, хомвиокорин-N.

The peculiarities of haemorheologic disturbances and heart rate variability in patients with syndrom of chronic heart failure and their correction by usage of cardiophytum and chomviocorinum-N

O.I. Voloshyn, K.O. Bobkovych

SUMMARY. The peculiarities of haemorheologic disturbances and heart rate variability in patients with chronic heart failure of II–III functional classes of ischemic genesis and possibilities of their correction by differentiated usage of combined drugs of plant origin cardiophytum and chomviocorinum-N have been studied. The similarity of their action has been established, however Cardiophytum possesses more expressed fibrinolytic properties and better sympathosuppressor activity.

Key words: chronic heart failure, heart rate variability, haemorheologic disturbances, cardiophytum and chomviocorinum-N.

Адреса для листування:

Катерина Олегівна Бобкович
58000, Чернівці, Театральна площа, 2
Буковинський державний медичний університет