
ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.127 – 005.8: 611.018.74

МЕСТО СТАТИНОВ В ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

О.А. ЕФРЕМОВА¹⁾
Е.П. ПОГУРЕЛЬСКАЯ²⁾

¹⁾ *Белгородский государственный университет*

²⁾ *Национальный научный центр – “Институт кардиологии имени академика М.Д.Стражеско”, г. Киев*

e-mail: doctor_ol@bk.ru

В статье представлен обзор литературных данных по применению статинов после фибринолитической терапии. Анализ результатов крупных международных исследований показал, что фибринолизис с включением статинов, обладающих плеiotропными кардиозащитными свойствами, обеспечивает защиту миокарда от ишемического и реперфузионного повреждений, снижает вероятность повторного тромбообразования и предотвращает прогрессирующую дилатацию левого желудочка.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, фибринолитическая терапия, статины.

В последнее десятилетие существенно изменились представления клиницистов о рациональной терапии пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ), сформировалось мнение о важнейшей роли эндотелиальной дисфункции, коагуляционного звена на течение заболевания и последующий прогноз [6, 7, 10]. Для повышения эффективности терапии при ОИМ используют разные направления лечебных воздействий. Первое направление – как можно более раннее уменьшение (ограничение) зоны некроза миокарда, которое достигается с помощью реперфузии фибринолитиками или инвазивных вмешательств [3, 9, 16]. Вторая группа воздействий в острой стадии инфаркта миокарда (ИМ) с целью улучшения прогноза сводится к уменьшению нагрузки на миокард, которая достигается бета-адреноблокаторами (β -АБ) и ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). Эти подходы к лечению ОИМ изложены в рекомендациях Европейского кардиологического общества (2003) и Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации сердца (American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/АНА)) по лечению острого инфаркта миокарда (2004), сформированных на основании анализа эффективности и безопасности использования диагностических и терапевтических методов [17, 32].

Фибринолитическая терапия (ФЛТ), наряду с ангиопластикой, стентированием, является патогенетической, проведение ее дает реальный шанс оптимизировать прогноз у больных с ОИМ. Однако накопленный клинический и экспериментальный опыт по применению фибринолитиков показал, что ФЛТ имеет ряд существенных недостатков, к числу которых относятся нестабильность фибринолитического эффекта, быстрая элиминация препарата, необходимость регулярного мониторинга основных показателей гемостаза, невозможность длительного применения. Результаты многоцентровых



кооперативных программ по оценке эффективности введения фибринолитических препаратов показали, что более чем в 30% случаев после ФЛТ развивается синдром реперфузии, манифестирующий дополнительным повреждением миокарда. Фибринолизис как один из интенсивных методов возобновления перфузии и оксигенации значительно увеличил число пациентов с так называемым постишемическим синдромом, что проявляется опасными для жизни аритмиями, ранней постинфарктной стенокардией, рецидивом ИМ, «посвежением» и/или распространением очага ишемии миокарда, расстройством органно-тканевого кровотока, микроциркуляции, тромбообразованием [1, 2, 11].

Такому относительно низкому уровню достижения оптимальной реперфузии соответствуют и клинические результаты фибринолизиса. Остаются довольно высокими госпитальная летальность (до 10%), частота рецидивов ИМ (3-4%) и застойной сердечной недостаточности (10-15%). Еще менее выражен эффект в отношении восстановления функционального состояния миокарда. Так, прирост фракции выброса составляет в среднем 2-3% [10, 12]. Появилась обоснованная необходимость в оптимизации терапевтической стратегии при ОИМ после проведенной ФЛТ за счет включения в схему лечения больных с ОИМ препаратов, позволяющих достичь более стойкого восстановления кровоснабжения миокарда, снижения повреждающих эффектов реоксигенации и способных улучшить прогноз.

Наиболее эффективными с точки зрения предупреждения острых коронарных синдромов у лиц с коронарной болезнью сердца и множественными факторами риска на сегодняшний день являются гиполипидемические средства из группы ингибиторов гидроксиметил-глутарил-коэнзим А-редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы) [4, 14, 20, 21, 25]. Их плеiotропные эффекты (независимые от гиполипидемических) в основном связаны с восстановлением нарушенной при атеросклерозе функции эндотелия и многочисленных эндотелийзависимых процессов (вазодилатация, проницаемость, адгезия и взаимодействие клеточных элементов крови). Эти препараты способны относительно быстро подавлять образование молекул адгезии, тормозить прилипание лейкоцитов к поверхности эндотелия, снижать секреторную активность и пролиферацию макрофагов в атеросклеротической бляшке, подавлять синтез гладкомышечными клетками коллагена и эластина, уменьшать продукцию провоспалительных цитокинов, а также влиять на уровень С-реактивного белка при острых коронарных событиях, что показано в ряде работ отечественных и зарубежных авторов [13, 18, 19, 27, 30, 35]. Статины, предупреждая образование мевалоновой кислоты из β -гидрокси- β -метилглутарил-КоА путем блокады фермента ГМГ-КоА-редуктазы, блокируют активацию ядерного фактора транскрипции NF- κ B, ответственного за развитие воспалительного ответа. Положительное воздействие статинов на эндотелиальную дисфункцию связано с повышением образования NO клетками эндотелия за счет увеличения стабильности эндотелиального фермента, отвечающего за синтез оксида азота – эндотелиальной NO-синтетазы. Это приводит к улучшению состояния интимы сосудов, повышению барьерной функции эндотелия [6, 27]. В клиническом исследовании ASTEROID (A Study To Evaluate the Effect of Rosuvastatin On Intravascular Ultrasound-Derived Coronary Atheroma Burden, 2006) с использованием препарата розувастатин в дозе 40 мг/сут доказано, что статины укрепляют покрывку атеросклеротической бляшки, ингибируют образование мягких бляшек и способствуют их регрессии [14].

В настоящее время в большинстве развитых стран статины рекомендовано назначать всем лицам в ранний госпитальный период острых коронарных катастроф. Исследования в данном направлении начались более 10 лет назад. Эффективность использования статинов для первичной и вторичной профилактики заболеваемости и смертности у больных со стенокардией или ИМ в анамнезе показана в исследованиях 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study, 1994), CARE (The Cholesterol and Recurrent Events Trial, 1996), LIPID (The Long-Term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease, 1996), TIMI-II (Thrombolysis in Myocardial Infarction II, 1996-1998), и OPUS-TIMI-16 (Orbifiban in Patients with Unstable Coronary Syndromes – Thrombolysis in Myocardial Infarction, 1997-1998) [1, 8, 15].

Уменьшая воспалительный процесс в эндотелии сосудов, статины стабилизируют атеросклеротическую бляшку и снижают возможность повторного тромбообразования, обосновывая тем самым целесообразность раннего их применения при ОИМ. Помимо этого, статины меняют локальный фибринолитический потенциал, уменьшая экспрессию ингибитора активатора плазминогена 1 типа и повышая синтез тканевого активатора плазминогена. При этом противовоспалительный и антиатерогенный эффект статинов является самостоятельным и не определяется их гиполипидемическим действием [18, 22, 23].

Благоприятное действие правастатина на эндотелий у больных после эпизода обострения ишемической болезни сердца (ИБС) отмечалось уже через 6 нед по данным многоцентрового исследования RECIFE (Reduction of Cholesterol in Ischemia and Function of the Endothelium, 1999). Важные данные о благоприятном действии статинов в острый период ИБС получены в ряде пилотных исследований в 1999-2000 годах и подтверждены результатами Немецких регистров острых коронарных синдромов (MITRA I и II), Шведского регистра RISK-HIA (Register and Knowledge About Swedish Heart Intensive Care Admissions), исследований A to Z (Aggrastat to Zocor, 2004), PACT (Pravastatin Acute Coronary Treatment, 2002), MIRACLE (Myocardial Ischaemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering, 2001). Результаты крупнейшего в мире клинического исследования симвастатина HPS (Heart Protection Study, 2001) у пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений позволили назвать статины новым аспирином, учитывая их влияние на снижение частоты инфаркта миокарда и инсульта [1, 7, 24, 30, 32, 33, 34].

Аналогичные данные получены в исследованиях PRISM и German study [15, 23]. В открытом исследовании L-CAD (Lipid-Coronary Artery Disease, 2000) раннее назначение правастатина (в течение первых 6 дней после ОИМ либо произведенной чрескожной ангиопластики по поводу нестабильной стенокардии) обеспечило лучшие результаты количественной ангиографии через 6 и 24 мес. и уменьшение частоты осложнений (смерть, нефатальный ИМ, необходимость хирургического коронарного вмешательства, инсульт, новое заболевание периферических артерий) через 2 года (23 против 52%) по сравнению с назначением статинов после выписки из стационара [15, 28, 29, 30]. Последние исследования, которые базировались на данных Национального регистра США (2007), показали, что статины, назначаемые в течение первых 24 ч после ОИМ, снижали частоту осложнений и уровень смертности больных. При этом снижался риск развития кардиогенного шока, аритмий, остановки и разрыва сердца [15].

Отдаленный (6-12 мес.) положительный эффект статинов отчасти обусловлен их липидоснижающим действием. Однако этим сложно объяснить снижение летальности при назначении этих препаратов в острый период ИМ (в основном до 10-х суток заболевания) [7]. По-видимому, противовоспалительное влияние на эндотелий, нормализация гемостаза и уменьшение тромбоцитарной активности имеют первоочередной характер в цепочке реализации плейотропных эффектов статинов. Результаты всех этих исследований являются серьезным аргументом в пользу как можно более раннего (в первые сутки госпитализации) назначения статинов у пациентов с ИМ (при отсутствии противопоказаний).

Интенсивная терапия при ОИМ включает использование нескольких препаратов разнонаправленного действия. Следует отметить хорошую сочетаемость статинов практически со всеми широко применяемыми в кардиологической практике группами лекарственных средств: антитромботическими, нитратами, β -АБ, ИАПФ, диуретиками, сердечными гликозидами и др. При этом каждый из препаратов способствует положительному эффекту проводимого лечения. Так, под влиянием ФЛТ восстанавливается кровоснабжение миокарда, ИАПФ уменьшают образование эндотелина-1, нормализуют нарушенную функцию эндотелия, его способность высвобождать оксид азота [1, 9, 16]. β -АБ, ингибируя эффекты симпатической нервной системы, снижают вероятность повреждения эндотелия сосудистой стенки [6]. Уменьшение влияния катехоламинов на сосудистую стенку в условиях коррекции β -АБ, ИАПФ и статинами ослабляет десквамацию эндотелиоцитов, способствует восстановлению целостности эндотелиального покрова сосудов, снижает воспалительный процесс в стенке эндотелия. Статины сами



по себе благоприятно воздействуют на функцию эндотелия, а в сочетании с ИАПФ и β -АБ их синергизм усиливается.

Одним из наибольших исследований, подтверждающим эффективность сочетанного использования реваскуляризации и гиполипидемической терапии, является Шведский регистр RISK-HIA, включивший 22 000 больных в возрасте до 80 лет после крупноочагового ИМ, которым проводилась реваскуляризация миокарда и ранняя гиполипидемическая терапия. В результате выявлено, что стандартная терапия без раннего восстановления кровотока и назначения статинов обуславливала максимальное увеличение годовой смертности после ИМ [31]. Реваскуляризация и раннее включение в терапию статинов снижали одногодичный риск летальности на 34%. Среди пациентов, которым в первый день ИМ назначали статины, внутригоспитальная летальность и комбинированная точка (внутригоспитальная летальность+реинфаркты) были достоверно ($p=0,05$) ниже (1,7 и 3% соответственно), чем у лиц, у которых статины не применяли (8,2 и 12% соответственно). Частота осложнений, связанных с рестенозом коронарной артерии в течение госпитального периода ОИМ, у больных, получавших статины после ФЛТ, была достоверно ниже [9, 16].

Такие же результаты получены и в исследовании FLORIDA (Fluvastatin on Risk Diminishing After Acute Myocardial Infarction, 2002), когда пациенты с ИМ после фибринолиза получали флувастатин. В исследовании PTT (Pravastatin Turkish Trail, 2002) сравнивали эффективность применения правастатина в дозе 40 мг/сут совместно с тромболизисом по сравнению с группой больных, которым проводился тромболизис без сопутствующего назначения статинов. Через 6 мес. лечения не обнаружено различий по частоте смертельных исходов, однако выявлено менее частое возникновение повторных эпизодов ишемии у лиц, принимавших правастатин [26].

Так же хорошо статины сочетаются и с другими препаратами, необходимыми в первые часы ОИМ для снижения нагрузки на сердце. Наибольший интерес для нас представляют результаты, свидетельствующие о том, что использование сочетания таких групп препаратов, как β -АБ, ИАПФ и статины приводило к 2-3-кратному снижению внутригоспитальной летальности у больных с ОИМ [24]. В исследовании CHAMP (Cardiac Hospital Atherosclerosis Management Program) проанализировано изменение в летальности и заболеваемости при изменении лечебной тактики пациентов с ОИМ в 1994-1995 г. по сравнению с 1992-1993 г. Результаты показали, что увеличение частоты назначения аспирина, β -АБ, ИАПФ и статинов снизило общую летальность, частоту развития повторных ИМ, случаев сердечной недостаточности и госпитализаций [15].

Установлено, что под влиянием комплексной терапии с включением β -АБ, ИАПФ и статинов после проведенного фибринолиза происходило более значимое торможение процессов ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ) у больных с ИМ [25]. Благоприятные изменения внутрисердечной гемодинамики, по-видимому, связаны со способностью всех трех препаратов замедлять и вызывать регрессию патологического ремоделирования сердца, улучшать функцию миокарда за счет ряда положительных биологических эффектов (уменьшения тахикардии, торможения апоптоза и кардиотоксического действия катехоламинов), что в итоге обеспечивало повышение сократимости и увеличение фракции выброса ЛЖ. Уменьшение объема ЛЖ и массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) под влиянием статинов вероятно происходило за счет снижения пред- и постнагрузки, что при отсутствии рефлекторной тахикардии позволяло сердцу работать в более экономном режиме и приводило к уменьшению потребности миокарда в кислороде и предотвращению ишемии миокарда. Кроме того, большое значение в уменьшении объемов ЛЖ и ММЛЖ под влиянием статинов, возможно, имела реэндотелизация, которая способствовала улучшению функции коронарных артерий и усилению кровоснабжения миокарда. Таким образом, добавление статинов в комплексную терапию при ОИМ после ФЛТ с первых суток заболевания приводило к улучшению структурно-функциональных свойств миокарда ЛЖ.

Приоритет конкретного препарата из группы статинов для лечения пациентов с ОИМ после ФЛТ остается предметом изучения. В настоящее время исследованы ловастатин, правастатин, симвастатин, флувастатин, аторвастатин, перивастатин, розувастатин, гленвастин, церивастатин (снят с производства) и питавастатин (клинические



исследования продолжаются). Статины имеют разную гиполипидемическую активность – от умеренно выраженной (флувастатин, правастатин) до очень высокой (аторвастатин, розувастатин) [6, 15]. Препаратом первого выбора, обладающим убедительной доказательной базой в отношении улучшения кардиоваскулярного прогноза при острых коронарных синдромах (MIRACLE, PROVE-IT), является аторвастатин. К настоящему времени получена веская информация о пользе проспективного применения розувастатина в широкомасштабных исследованиях по первичной и вторичной профилактике атеросклероза [5, 14]. В клинической практике, тем не менее, широкое распространение получил симвастатин как самый экономически доступный препарат [6].

Что касается дозы препарата у больных с ОИМ после ФЛТ, то в литературе также нет ясных указаний по этому вопросу. В проведенных исследованиях отчетливо продемонстрированы более благоприятное влияние на прогноз при острых коронарных синдромах так называемой агрессивной терапии статинами (80 мг) в сравнении с менее агрессивным (40 мг) лечением. Однако, учитывая достаточно высокую стоимость такого лечения и рост побочных эффектов при применении статинов в высоких дозах, для вторичной профилактики осложнений ОИМ рекомендована стартовая доза симвастатина 20 мг, аторвастатина – 10 мг с последующим повышением до 40 мг. При ОИМ лечение статинами, в соответствии с рекомендациями АСС/АНА (2004), должно назначаться как при уровне холестерина липопротеидов низкой плотности $\geq 2,5$ ммоль/л, так и $< 2,5$ ммоль/л, то есть практически каждому пациенту, независимо от уровня холестерина липопротеидов низкой плотности, и проводиться как можно дольше. При этом желательна снижение содержания холестерина до целевых показателей [4, 6].

Таким образом, в крупных международных рандомизированных исследованиях доказано, что статины в настоящее время – единственный класс препаратов, при раннем применении которых у больных с ИМ после фибринолиза уменьшается постреперфузионное повреждение, снижается общая и сердечно-сосудистая смертность, риск развития рецидива и повторного ИМ, инсульта, необходимость проведения операций по восстановлению коронарного кровотока (аортокоронарного шунтирования и транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики), что имеет несомненное значение как в прогностическом аспекте, так и в плане экономических затрат на дополнительное лечение.

Литература

1. Амосова Е.Н., Дыкун Я.В., Мишалов В.Г. Руководство по тромболитической терапии. – К.: IT-studio, 1998. – 168 с.
2. Амосова Е.Н., Дыкун Я.В. Современная антитромботическая терапия у больных острым инфарктом миокарда. // Здоров'я України. – 2004- №17(102).- С.10-11.
3. Амосова Е.Н., Руденко Ю.В., Ткачук Л.С. и др. Сравнительная клиническая эффективность первичных перкутанных коронарных вмешательств и тромболитической терапии у больных с острым инфарктом миокарда // Серце і судини. – 2003. – № 3. – С. 44-49.
4. Арутюнов Г.П., Карцева Т.П., Воеводина Н.Ю. и др. Влияние агрессивной терапии симвастатином у больных с острым коронарным синдромом и исходно нормальным уровнем ХС ЛПНП на сердечно-сосудистые исходы (ЛАОКООН). Пилотное рандомизированное исследование // Тер. Архив – 2005. – № 9. – С. 53-60.
5. Багрий А.Э. Статины в повседневной клинической практике: что предпочесть? // Здоров'я України. – 2007. – № 12/1 (дополнительный). – С. 31-32.
6. Багрий А.Э., Дядык А.И. Ишемическая болезнь сердца. Современные подходы к лечению. – Донецк, 2006. – 98 с.
7. Глезер М.Г., Семенцов Д.П., Соболев К.Э. Лечение пациентов с острым инфарктом миокарда в условиях типичной клинической практики // Кардиология. – 2005. том 45. – №1. – С.85-94.
8. Дзяк Г.В., Коваль О.А., Каплан П.О. Ефективність раннього лікування симвастатином хворих на гострий інфаркт міокарда із зубцем Q // Укр. кардіол. журн. – 2006. – № 2. – С. 19-25.
9. Ильенко И.В., Волон Н.А. Возможные пути повышения эффективности реперфузионной терапии. // Российский кардиологический журнал. – 2003. – № 5(43). – С. 83-88.
10. Курс лекцій з клінічної кардіології / За ред. д-ра мед. наук, проф. В.Й.Целуйко. – Х.: "Гриф", 2004. – С.144-151.



11. Никонов В.В. Системный ответ организма на агрессию. // *Новости медицины и фармации.* – 2005- №15(175). – С.24-25.
12. Пархоменко А.Н. Актуальные вопросы неотложной кардиологии. // *Здоров'я України.* – 2004/ – №1/ –2(86-87).- С.20-21.
13. Пархоменко А.Н., Лутай Я.М. Раннее применение симвастатина у больных с острым коронарным синдромом: влияние на динамику маркеров воспаления и результаты клинического наблюдения. // *Укр. кардіол. журн.* – 2005. – № 3. – С. 19-23.
14. Рудык Ю.С. Еще раз о роли статинов в профилактике сосудистой патологии // *Здоров'я України.* – 2007. – № 12/1 (додатковий). – С. 55.
15. Рудык Ю.С. Статины с позиции доказательной медицины // *Здоров'я України.* – 2006. – № 24/1 (додатковий). – С. 3-8.
16. Явелов И.С. Клинические аспекты тромболитической терапии при остром инфаркте миокарда. *Фарматека.* – 2003. – №6. – С. 14-24.
17. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines, 2004. // *JACC.* – 2004. – № 26. – P. 1054-1084.
18. Bellosta S., Ferri N., Paoletti R., Corsini A. Non-lipid-related effects of statins // *Ann. Med.* – 2000. – V. 32. – P. 164-176.
19. Bybee K.A. et al. Effect of concomitant or very early statin administration on in-hospital mortality and re-infarction in patients with acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.* – 2001. – Vol. 87. – P. 771-774.
20. Cannon C.P., Braunwald E., McCabe C.H., et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 350. – P.1495-1504.
21. De Denus S., Spinler S.A. Early statin therapy for acute coronary syndromes // *Ann. Pharmacother.* – 2002. – Vol. 36, No 11. – P. 1749-1758.
22. Ferrieres J., Cambou J.P., Gueret P. et al. Effect of early initiation of statins on survival in patients with acute myocardial infarction // *Amer. J. Cardiology.* – 2005. – Vol. 95. – P. 486-489.
23. Fonarow G.C., French W.J., Parsons L.S., et al, for the National Registry of Myocardial Infarction Participants. Use of lipid-lowering medications at discharge in patients with acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 3. // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103. – P. 38-44.
24. Fonarow G., Wright R., Spencer F. et al. Effect of statin use within the first 24 hours of admission for acute myocardial infarction on early morbidity and mortality // *Amer. J. Cardiology.* – 2005. – Vol. 96. – P. 611-616.
25. Fukuta H., Sane D.C., Brucks S., Little W.C. Statin therapy may be associated with lower mortality in patients with diastolic heart failure. A Preliminary Report // *Circulation.* – 2005. – Vol. 112. – P. 357-363.
26. Kayikcioglu M., Turkoglu C., Kultursay H. et al. Combined use of pravastatin and thrombolytic agents in acute myocardial infarction. Pravastatin Turkish trial // *Circulation.* – 1999. – Vol. 100 (suppl. 1). – P. 1-303.
27. Koh K.K. Effects of statins on vascular wall: vasomotor function, inflammation, and plaque stability // *Cardiovasc. Res.* – 2000. – Vol. 47, № 4. – P. 648-657.
28. Liem F.H., van Boven A.J., Veeger N.J. et al. Effect of fluvastatin on ischemia acute myocardial infarction: a randomized trial // *Eur. Heart J.* – 2002. – № 23. – P. 1931-1937.
29. Schiele R., Gitt A.K., Heer T. et al. Early statin use in acute myocardial infarction is associated with reduced hospital mortality: results of the Mitra-2 // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102 (suppl.). – P. 435.
30. Schwartz G.G., Olsson A.G., Ezekowitz M.D. et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes. The MIRACL study: a randomized controlled trail // *JAMA.* – 2001. – Vol. 285. – P. 1711-1718.
31. Stenestrand U., Wallentin L. For the Swedish Registry of Cardiac Intensive Care (R1KS-HIA). Early statin treatment following acute myocardial infarction and 1-year survival // *JAMA.* – 2001. – Vol. 285, No 4. – P. 430-436.
32. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology / F. Van de Werf, D. Ardissino, A. Betriu et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // *Eur. Heart J.* – 2003. – Vol. 24. – P. 28-66.
33. Thompson P.L., Meredith I., Amerena J. et al. Effect of pravastatin compared with placebo initiated within 24 hours of onset of acute myocardial infarction or unstable angina: The Pravastatin in Acute Coronary Treatment (PACT) Trial // *Amer. Heart J.* – 2004. – Vol. 148, № 1. – P. 91.
34. Tiefenbacher C.P., Kapitza J., Dietz V. et al. Reduction of myocardial infarct size by fluvas-



tatin // Amer. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2003. – Vol. 285. – P. 59-64.

35. Walter D.H., Ritting K., Bahlmann F.N. et al. Statin therapy accelerates reendothelialization: a novel effect involving mobilization and incorporation of bone marrow-derived endothelial progenitor cells // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 3017-3024.

SIGNIFICANCE OF STATINS IN TREATMENT MYOCARDIAL INFARCTION AFTER REVASCULARIZATION

O.A. EFREMOVA¹⁾

E.P. POGURELSKAY²⁾

¹⁾ *Belgorod State University*

²⁾ *Academy of Medical Sciences
of Ukraine. National scientific centre –
"Institute of cardiology the name
of academician N. Stragesko", Kiev*

e-mail: doctor_ol@bk.ru

The review of literary facts by use of statins after fibrinolysis was presented in the article. Analysis of results major international was shown that fibrinolysis with inclusion of statins provides protection of myocardium from ischemic and reperfusion damages, reduces probability of rethrombosis and prevents progressing dilatation of the left ventricle.

Key words: myocardial infarction, fibrinolytics therapy, statins.
