

На рентгенограмме определялось незначительное усиление легочного рисунка. Во время госпитализации был впервые выявлен сахарный диабет II типа. Уровень сахара крови от 7,14 до 14,8 ммоль/л. Отмечается легкая протеинурия, креатинин 167 ммоль/л. По коагулограмме выявлены проявления легкой гиперкоагуляции. Проводимая терапия включала применение наркотических анальгетиков, нитратов, бета-блокаторов, ингибиторов АПФ, антиагрегантов и прямых антикоагулянтов, мочегонных средств.

Для объективной оценки тяжести состояния используем карту для прогнозирования, где пол – 3 б, возраст – 4 б, трудоспособность – 2 б, длительность сахарного диабета – 1 б, сезонность – 3 б, длительность догоспитального периода – 1 б, вариант развития инфаркта миокарда – 2 б, характер болевого синдрома – 1 б, степень недостаточности кровообращения – 2 б, вариант стенокардии – 2 б, уровень артериального давления – 2 б, стадия гипертонической болезни – 4 б, локализация инфаркта миокарда – 3 б, электрокардиографические признаки некроза – 3 б, электрокардиографические признаки нарушений ритма – 0 б, осложнения инфаркта миокарда – 2 б, легочные осложнения – 1 б, данные эхокардиографии и коронарографии – 1 и 2 б, степень тяжести СД – 3 б, состояние компенсации СД – 4 б, висцеральные осложнения СД – 3 б, реология крови – 2 б, состояние просвета коронарных артерий – 2 б, осложненные формы атеросклероза – 1 б. При суммировании получаем 54 балла. Вероятность благоприятного исхода высокая. Больная Г., 75 лет была выписана на 15 сутки инфаркта миокарда в удовлетворительном состоянии.

Использование указанного подхода прогностической оценки исхода ИМ у больных СД позволяет проводить углубленный клинический анализ наблюдений с объективизацией параметров непредотвратимого летального исхода. В то же время возникает возможность выявления таких ситуаций, когда смертельного исхода можно было бы избежать при условии своевременной диагностики, рациональной тактики и адекватной терапии острого коронарного синдрома. К числу условий, предотвращающих летальный исход, можно отнести ряд объективных и организационных причин, в частности, территориальную отдаленность лечебно-профилактического учреждения от населенного пункта, позднюю госпитализацию пациента, недостаточную обеспеченность медицинской организации квалифицированным медицинским персоналом.

**Заключение.** Предложенный способ прогностической оценки исхода инфаркта миокарда, развившегося на фоне сахарного диабета, при использовании доступных методов клинического и лабораторного обследования позволяет объективно оценить тяжесть состояния больного, что облегчает выбор оптимальной терапевтической тактики и может служить основой экстренного качества оказания медицинской помощи.

#### Литература

1. Бельский, Н.Е. Клиническая медицина / Н.Е. Бельский, Т.А. Юрова. – 1983. – Т. LXI. – №1. – С. 64–69;
2. Глезер, М.Г. Терапевтический архив / М.Г. Глезер, А.Л. Сыркин. – 2002. – №9. – С. 26–30;
3. Зяблов, Ю.И. Клиническая медицина / Ю.И. Зяблов, С.А. Округин, С.Д. Орлова. – 2001. – №11. – С. 26–28;
4. Иванов, А.Г. Кардиология / А.Г. Иванов, В.А. Опалева-Стеганцева. – 1988. – №4. – С. 5–9;
5. Куприянова, А.В. Прогнозирование исходов госпитального периода и клинико-морфологические параллели при остром инфаркте миокарда: автореф. дис. канд. мед наук / А.В. Куприянова. – Иркутск, 2006. – 22 с.;
6. Лупанов, В.П. Терапевтический архив / В.П. Лупанов, Х.Х. Чотчаев. – 2002. – №9. – С. 13–20;
7. Речкова, Е.В. Инфаркт миокарда у женщин на фоне сахарного диабета. / Е.В. Речкова, Е.О. Белова // В кн.: Организационные, диагностические и лечебные проблемы неотложных состояний. – М.–Омск, 2000. – С. 118–120;
8. Сайгигов, Р.Т. Российский кардиологический журнал / Р.Т. Сайгигов, М.Т. Глезер. – 2006. – №3. – С. 41–48;
9. Телкова, И.Л. Терапевтический архив / И.Л. Телкова, А.Т. Тепляков. – 2002. – № 9. – С. 20–25;
10. Kudenchuk, P.J. Am. J. Cardiol / P.J. Kudenchuk, C. Maynard, J. S. Martin. – 1996. – №1. – P. 9–14.

#### THE PROGNOSTIC ASSESSMENT OF MYOCARDIAL INFARCTION OUTCOME IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

V.I.DEMIDOV, YE.A.KONKINA, M.V.MAYOROVA, I.YE.MISHINA

Ivanovo State Medical Academy

The method of score assessment of the severity of the condition of patients with myocardial infarction developing against the background of diabetes mellitus was suggested to determine the acute coronary syndrome outcome. At using a specially designed chart, which includes 25 most important anamnestic, clinical, laboratory and morphological signs, the reliable level of the threshold total score of unfavourable outcomes of patients' condition was defined (58 points and higher).

**Keywords:** myocardial infarction, diabetes mellitus, point scale.

УДК 616.12-008.64-036.12-085.22:[612.172.2+612.216]

#### СЕРДЕЧНО-ДЫХАТЕЛЬНЫЙ СИНХРОНИЗМ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ МЕТОПРОЛОЛА СУКЦИНАТОМ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ I ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

В.Г. ТРЕГУБОВ\*, С.Г. КАНОРСКИЙ\*\*, К.С. СПИРИНА\*, Е.С. КУМАЧЁВА\*, С.В. РYТЕНКО\*

В исследовании участвовали 51 пациент с хронической сердечной недостаточностью I функционального класса на фоне гипертонической болезни I-II стадии (30 мужчин и 21 женщина, возраст 52,6±1,4 года). Исходно и через 6 месяцев терапии метопролола сукцинатом замедленного высвобождения (беталок ЗОК фирмы AstraZeneca, Швеция, в дозе 78,1±5,7 мг/сутки) выполнялись тредмилметрия с измерением максимального потребления кислорода при нагрузке, эхокардиография, тест шестиминутной ходьбы, определялся уровень N-концевого предшественника мозгового натрийуретического гормона в плазме крови. Для объективной количественной оценки состояния регуляторно-адаптивного статуса проводилась проба сердечно-дыхательного синхронизма. Указанная терапия не повлияла на структурное состояние миокарда, толерантность к физическим нагрузкам и состояние регуляторно-адаптивного статуса, не вызвала позитивных нейро-гуморальных сдвигов, улучшала диастолическую функцию левого желудочка обследованных. Следовательно, метопролола сукцинат может не являться оптимальным средством начальной терапии и профилактики хронической недостаточности I функционального класса у пациентов с гипертонической болезнью I-II стадии.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, метопролола сукцинат, сердечно-дыхательный синхронизм, регуляторно-адаптивный статус.

*Хроническая сердечная недостаточность* (ХСН) по-прежнему остаётся наиболее распространенным, тяжёлым и прогностически неблагоприятным следствием различных заболеваний сердечно-сосудистой системы. По данным эпидемиологических исследований последних 5 лет в России насчитывалось 8,1 млн. человек с симптомами ХСН, из которых 3,4 млн. имели наиболее тяжелые, III и IV функциональные классы (ФК), у 4/5 пациентов ХСН ассоциировалась с гипертонической болезнью, у 2/3 – с ишемической болезнью сердца [1]. В 2003 году декомпенсация ХСН послужила причиной госпитализаций почти каждого второго больного (49%) [9]; более чем у 55% пациентов с клинически выраженной ХСН была нормальной сократимость миокарда – фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) более 50%. Однолетняя смертность людей с выраженной ХСН достигает 26-29%, то есть за один год в России умирает от 880 до 986 тысяч таких пациентов [4,16].

Предотвращение развития, устранение симптомов, замедление прогрессирования заболевания, улучшение качества жизни, уменьшение госпитализаций и улучшение прогноза – основные цели медикаментозной терапии ХСН [3]. Для лечения пациентов с ХСН I-II ФК рекомендуются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, но проявления гиперсимпатикотонии часто требуют назначения β-адреноблокаторов (β-АБ) [2]. Показано, что с равным успехом, в отношении прогноза заболевания, лечение можно начинать или с ингибитора ангиотензинпревращающего фермента, или с β-АБ [19].

β-АБ – препараты первой линии в лечении ХСН, угнетающие симпатoadrenalовую систему, хроническая гиперактивация

\* МУЗ городская больница № 2 «КМЛДО», Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных Партизан 6/2

\*\* Кубанский государственный медицинский университет, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина 4, E-mail: vtregubov@mail.ru

которой определяет плохой прогноз (класс рекомендаций I, степень доказанности A) [10]. Известно, что β-АБ уменьшают ремоделирование сердца, оказывают кардиопротективное действие, замедляют прогрессирование ХСН, снижают число госпитализаций [17,18]. В более 30 многоцентровых исследованиях доказана способность β-АБ снижать смертность больных с декомпенсацией ХСН (на 29%), как правило, при добавлении к лечению ингибитора ангиотензин-превращающего фермента [11,12]. Существуют данные о том, что более 20% пациентов с ХСН не могут даже начать приём β-АБ из-за ухудшения их клинического состояния [8].

Очевидно, что медикаментозная терапия ХСН требует достаточно чувствительных и специфических методов контроля эффективности и безопасности, учитывающих не только динамику сердечно-сосудистого ремоделирования и функциональное состояние организма – его способность к регуляции и адаптации. Так как любой регуляторно-адаптивный сдвиг – это, в первую очередь, многоуровневая реакция вегетативной нервной системы, при оценке функционального состояния организма необходимо исходить из представлений о комплексном взаимодействии вегетативных функций, их взаимосвязи с окружающей средой. Для объективной количественной оценки состояния регуляторно-адаптивного статуса предложена проба *сердечно-дыхательного синхронизма* (СДС), учитывающая взаимодействие двух важнейших функций вегетативного обеспечения – сердечную и дыхательную. Проба основана на тесной функциональной связи центральных механизмов ритмогенеза сердца и дыхания, возможности произвольного управления ритмом дыхания, участии многоуровневых афферентных и эфферентных структур центральной нервной системы [6].

В литературе недостаточно сведений о влиянии терапии β-АБ на РАС пациентов с ХСН и сохранной ФВ ЛЖ на фоне *серпентинической болезни* (ГБ).

**Материалы и методы исследования.** В исследовании участвовали 51 пациент с ХСН I функционального класса (ФК) на фоне ГБ I-II стадии для лечения метопрололом сукцинатом замедленного высвобождения (беталок ЗОК фирмы «AstraZeneca», Швеция). Эффективность этого β-АБ при лечении ХСН ранее убедительно доказана в исследовании MERIT-HF, в котором общая смертность снизилась на 34% [14] (табл. 1).

Таблица 1

**Клиническая характеристика обследованных пациентов с ХСН I ФК**

Показатель	Метопролола сукцинат (n=51)
Возраст, годы	52,6±1,4
Пол, м/ж27/24	
Анамнез ГБ, годы	5,2±0,9
АД	
- систолическое	154,1±5,2
- диастолическое, мм рт. ст.	99,0±4,3
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	26,5±0,4
Суточная доза, мг	78,1±5,7

Исходно и через 6 месяцев терапии были выполнены:

- тредмилметрия с контролем показателей газообмена, на аппарате SHILLER CARDIOVIT CS 200 (Швейцария) по протоколу Bruce, включавшая 4 ступени нагрузок по 3 минуты каждая, для оценки толерантности к физической нагрузке, максимального потребления кислорода (VO<sub>2</sub>max) при нагрузке и выявления скрытой коронарной недостаточности (динамика сегмента ST в стандартных электрокардиографических позициях);

- эхокардиография, на ультразвуковом аппарате ALOKA SSD 5500 (Япония), датчиком 3,25 МГц по стандартной методике, для определения структурного и функционального состояния миокарда;

- тест шестиминутной ходьбы, по стандартному протоколу, для оценки ФК ХСН;

- суточное мониторирование АД, на аппарате МН СДП 2 (Россия), для определения суточного профиля АД;

- тест определения уровня N-концевого предшественника мозгового натрийуретического гормона (NT-proBNP) в плазме крови, для верификации ХСН;

- проба СДС, для оценки состояния РАС [4], заключающаяся в установлении синхронизации между заданным ритмом дыхания и сердцебиений при высокочастотном дыхании в такт

выпшкам фотостимулятора, где анализировались исходная *частота сердечных сокращений* (ЧСС), минимальная и максимальная границы диапазона синхронизации, диапазон синхронизации, длительность развития СДС на минимальной и максимальной его границах, индекс РАС [7] – в целях интеграции двух наиболее информативных параметров СДС (индекс РАС = ДС/ДР мин. гр. × 100, где ДС – диапазон синхронизации, ДР мин. гр. – длительность развития СДС на минимальной границе).

В работу не включали пациентов, у которых отмечались алкогольная и наркотическая зависимость, острые церебральные и коронарные события в ближайшие 12 месяцев, стенокардия напряжения, фибрилляция и трепетание предсердий, синоатриальная и атриовентрикулярная блокады, кардио- и нейрохирургические вмешательства в анамнезе, дыхательная, почечная и печеночная недостаточность, злокачественные новообразования, аутоиммунные заболевания в фазе обострения, декомпенсированные эндокринные расстройства.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась методами вариационной статистики при помощи пакета анализа Microsoft Excel 2000 с применением алгоритма прямых разностей по Монцевичюте-Эрингене, расчетом средней арифметической (M), ошибки средней арифметической (m) и коэффициента достоверности Стьюдента (t). Различия признавались статистически значимыми при p<0,05.

**Результаты и их обсуждение.** Данные проведенной пробы СДС показали, что на фоне терапии метопролола сукцинатом уменьшались исходная ЧСС (на 13%), минимальная граница диапазона (на 9,9%), максимальная граница диапазона (на 10,9%), диапазон синхронизации (на 18%), длительность развития СДС на минимальной (на 24%) и максимальной (на 27,9%) границах, не изменялся индекс РАС (табл. 2).

Таблица 2

**Параметры СДС у пациентов с ХСН I ФК на фоне терапии метопролола сукцинатом (M±m)**

Параметры СДС	Исходно	Через 6 месяцев терапии
Исходная ЧСС, в минуту	78,5±2,3	68,3±1,9**
Минимальная граница диапазона, кардиореспираторные циклы в минуту	77,0±2,1	69,4±2,0**
Максимальная граница диапазона, кардиореспираторные циклы в минуту	84,8±2,3	75,6±2,2**
Диапазон синхронизации, кардиореспираторные циклы в минуту	8,8±0,4	7,2±0,6*
Длительность развития СДС на минимальной границе, кардиоциклы	18,8±2,2	14,3±1,2*
Длительность развития СДС на максимальной границе, кардиоциклы	25,4±2,1	18,3±1,8**
Индекс РАС	65,0±6,1	68,8±6,0

Примечание: \* – p<0,05, \*\* – p<0,01

По данным эхокардиографии на фоне терапии метопролола сукцинатом увеличивались скорость *трансмитрального диастолического потока E* (VE) (на 7,8%), отношение пиковых скоростей трансмитральных диастолических потоков E/A (на 13,9%), уменьшались скорость *трансмитрального диастолического потока A* (VA) (на 7,3%), *время изоволюметрического расслабления* (IVRT) (на 4,9%), не изменялись *конечный диастолический размер* (КДР) ЛЖ, *толщина задней стенки* (ЗС) ЛЖ и *межжелудочковой перегородки* (МЖП), ФВ ЛЖ, *размер левого предсердия* (ЛП), *время замедления трансмитрального диастолического потока E* (DT) (табл. 2).

В соответствии с данными тредмилметрии на фоне монотерапии метопролола сукцинатом двойное произведение и максимальная нагрузка достоверно не изменялись (табл. 3).

На фоне терапии метопролола сукцинатом динамики содержания NT-proBNP в плазме крови и VO<sub>2</sub>max при нагрузке не происходило (табл. 4).

Результаты проведенного исследования показали, что терапия метопролола сукцинатом у пациентов с ХСН I ФК на фоне ГБ I-II стадии в течение 6 месяцев не повлияла на структурное состояние миокарда и толерантность к физическим нагрузкам, не

вызвала значимых позитивных сдвигов содержания NT-proBNP в плазме крови и VO<sub>2</sub>max при нагрузке, умеренно улучшала показатели диастолической функции ЛЖ.

Таблица 2

**Параметры эхокардиографии у пациентов с ХСН I ФК на фоне терапии метопролола сукцинатом (M±m)**

Параметры ЭХОКГ	До начала терапии	Через 6 месяцев терапии
КДР ЛЖ (мм)	48,7±0,6	48,4±0,7
ЭС ЛЖ (мм)	10,0±0,2	9,6±0,2
МЖП (мм)	11,2±0,2	10,7±0,2
ФВ ЛЖ (мм)	63,4±1,2	63,4±0,8
ЛП (мм)	39,1±0,5	38,7±0,7
VE (см/с)	55,8±1,3	60,5±1,7*
VA (см/с)	70,3±1,8	66,8±1,5**
E/A	0,80±0,02	0,93±0,03**
DT (мс)	166,2±8,0	171,0±3,3
IVRT (мс)	93,5±2,6	86,1±2,1*

Примечание: \* – p<0,05; \*\* – p<0,01

Таблица 3

**Параметры тредмилотрии у пациентов с ХСН I ФК на фоне терапии метопролола сукцинатом (M±m)**

Параметры тредмилотрии	До начала терапии	Через 6 месяцев терапии
Двойное произведение	292,2±10,7	282,3±9,8
Максимальная нагрузка (METs)	10,0±0,3	10,2±0,5

Таблица 4

**Показатели NT-proBNP в плазме крови и VO<sub>2</sub>max при нагрузке у пациентов с ХСН I ФК на фоне терапии метопролола сукцинатом (M±m)**

Показатель	Исходно	Через 6 месяцев терапии
NT-proBNP, пг/мл	243,5±15,6	225,3±14,9
VO <sub>2</sub> max, мл × кг <sup>-1</sup> × мин. <sup>-1</sup>	19,8±0,7	21,3±0,6

Известно, что об улучшении PAC человека свидетельствуют расширение диапазона синхронизации, уменьшение времени его развития на минимальной и максимальной границах, увеличение индекса регуляторно-адаптивного статуса [5]. В результатах нашего исследования уменьшение диапазона синхронизации сопровождалось уменьшением длительности его развития на максимальной и минимальной границах, что при отсутствии динамики индекса PAC указывает на отсутствие изменения состояния PAC.

Зная о том, что у больных с ГБ без ишемической болезни сердца и перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе улучшение прогноза зависит от снижения артериального давления самого по себе [13], мы считаем возможным согласиться с мнением других авторов [15] – β-АБ могут не являться оптимальным средством начальной терапии, а также профилактики ХСН у пациентов с ГБ I-II стадии.

**Литература**

1. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА–О–ХСН) / Ф.Т. Агеев [и др.] // Журнал Сердечная недостаточность.– 2004.– № 1.– С. 4–7.
2. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) / В.Ю. Мареев [и др.] // Журнал Сердечная недостаточность.– 2009.– № 1.– С. 4–41.
3. Национальные клинические рекомендации / В.Ю. Мареев [и др.] // Диагностика и лечение сердечной недостаточности. 2008.– С. 162–163.
4. Мареев, В.Ю. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА–О–ХСН / В.Ю. Мареев, М.О. Даниелян, Ю.Н. Беленков // Журнал Сердечная недостаточность.– 2006.– № 7.– С. 164–171.
5. Сердечно-дыхательный синхронизм: выявление у человека, зависимость от свойств нервной системы и функциональных состояний организма / В.М. Покровский [и др.] // Успехи физиологических наук.– 2003.– № 3.– С. 68–77.
6. Покровский, В.М. Воспроизведение сердцем ритма сигналов, сформированных в центральной нервной системе / В.М.

Покровский // Формирование ритма сердца в организме человека и животных.– Краснодар: Кубань–Книга.– 2007.– С. 61–71.

7. Покровский, В.М. Сердечно-дыхательный синхронизм – метод количественной интегративной оценки регуляторно-адаптивного статуса (состояния) организма / В.М. Покровский // Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптивных возможностей организма.– Краснодар: Кубань–Книга.– 2010.– С. 183–185.

8. Bristow, M.R. β-Adrenergic receptor blockade in chronic heart failure / M.R. Bristow // Circulation.– 2000.– Vol. 101.– P. 558–569.

9. The EuroHeart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis / J.G. Cleland [et al.] // Eur. Heart J.– 2003.– Vol. 24.– P. 442–463.

10. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure / J.N. Cohn [et al.] // N. Engl. J. Med.– 1984.– Vol. 311.– P. 819–823.

11. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005). The Task Force for the diagnosis and treatment of CHF of the European Society of Cardiology // Eur. Heart J.– 2005.– Vol. 26.– P. 2472.

12. HFSA 2006. Comprehensive Heart Failure Practice Guideline // J. of Cardiac Failure.– 2006.– Vol. 12.– P. 22.

13. Law, M.R. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies / M.R. Law, J.K. Morris, N.J. Wald // B.M.J.– 2009.– Vol. 338.– P. 1665.

14. MERIT–HF Study Group. Effects of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomized International Trial in Congestive Heart Failure (MERIT–HF) // Lancet.– 1999.– Vol. 353. P. 2001–2007.

15. National Institute for Health and Clinical Excellence. Management of hypertension in adults in primary care // NICE clinical guideline 34. London; NICE, Jun 2006.

16. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction / T.E. Owan [et al.] // N. Engl. J. Med.– 2006.– Vol. 355.– P. 251–259.

17. Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure / M. Packer [et al.] // N. Engl. J. Med.– 1996.– № 334.– P. 1349–1355.

18. Randomised, placebo-controlled trial of carvedilol in patients with congestive heart failure due to ischaemic heart disease. Australia // New Zealand Heart Failure Research Collaborative Group. Lancet.– 1997.– Vol. 349.– P. 375–380.

19. Effect on survival and hospitalization of initiating treatment for chronic heart failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence / R. Willenheimer [et al.] // Circulation.– 2005.– Vol. 112.– P. 2426–2435.

**CARDIO-RESPIRATORY SYNCHRONISM IN ASSESSMENT OF METOPROLOL SUCCINATE THERAPY AT PATIENTS WITH 1ST FUNCTIONAL CLASS CHRONIC HEART FAILURE**

V.G. TREGUBOV, S.G. KANORSKY  
K.S. SPIRINA, YE.S. KUMACHYOVA, S.V. RUTENKO

Krasnodar City Hospital # 2,  
Kuban State Medical University

51 patients with the 1<sup>st</sup> functional class of chronic heart failure at the background of morbus hypertonicus of I–II stages (30 men and 21 women and with the average age of 52,6±1,4 years) were studied. Initially and 6 months later after metoprolol succinate of sustained-release (Betaloc ZOK of AstraZeneca, Sweden production, in the dose of 78,1±5,7 mg/day) treadmill measuring of maximum oxygen consumption at physical activity, echocardiography and 6-minute walk test, NT-proBNP testing were carried out. Cardio-respiratory synchronism trial was carried out to evaluate adaptive status. This therapy did not affect structural condition of myocardium, effort tolerance and adaptive status, or induce positive neurohumoral mechanism, and improved diastolic function of left ventricle at examined patients. Thus, the Metoprolol Succinate should not be necessarily considered as an optimal agent in initial therapy and prophylaxis of the 1<sup>st</sup> functional class of chronic heart failure at patients with I–II stage of hypertensive disease.

**Key words:** chronic heart failure, metoprolol succinate, cardio-respiratory synchronism, adaptive status.