

Взаємозв'язок між показниками ендотеліальної функції та результатами фізичного навантаження в ранній післяінфарктний період

В.О. Шумаков, Л.П. Терешкевич, І.Е. Малиновська, Л.С. Прохна, О.В. Янус

Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» АМН України, м. Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ранній післяінфарктний період, порушення ендотеліальної функції, дозоване фізичне навантаження на велоергометрі

Порушення ендотеліальної функції (ЕФ) є важливим чинником прогресування атеросклерозу, розвитку серцево-судинних захворювань, зокрема ішемічної хвороби серця (ІХС) та її найбільш тяжкого прояву – інфаркту міокарда (ІМ) [3]. Ендотелій забезпечує місцевий гемостаз, підтримує тонус і структуру судин, дисфункція ендотелію є одним із ранніх проявів атеросклерозу та важливим фактором росту і нестабільності атеросклеротичної бляшки (Vignier і співавт., 2005). Результати проспективних досліджень показали, що дисфункція ендотелію периферичних і вінцевих судин є фактором ризику виникнення смерті від серцево-судинних причин (Schachinger і співавт., 2000; Heitzer і співавт., 2001; Perticone і співавт., 2001). Відомо, що у разі вазоконстрикції судин у відповідь на ендотелійзалежні стимули, навіть за відсутності гемодинамічно значущого стенозу вінцевих артерій, виявляють хоча б один із факторів ризику розвитку атеросклерозу або потовщення стінки артеріальних судин [7, 8, 10].

Д. Джудич і співавтори показали, що вираженість ураження плечової артерії достовірно корелює з ураженням вінцевих артерій [2]. Аналогічну кореляцію виявлено при вивченні функції плечової і сонних артерій (СА), а також сонних і вінцевих. Зокрема в дослідженнях показано, що показник товщини комплексу інтима – медіа (КІМ) СА є маркером розвитку серцевих та цереброваскулярних захворювань. Спостереження за хворими віком понад 65 років без клінічних проявів серцево-судинних захворювань на момент обстеження показало, що відносний ризик розвитку ІМ або мозкового

інсульту був вищий у 3,87 разу в пацієнтів із збільшенням цього показника [9, 11]. Ці результати підтверджують, що стан функції плечової та сонної артерій може бути надійним маркером для вивчення ЕФ і свідчити про стан коронарного русла і прогресування атеросклеротичних процесів у ньому.

Здатність покращувати ЕФ доведено для різних груп препаратів. Зокрема, β -адреноблокаторами, які позитивно діють на ендотелій, є карведилол та небіволлол [14]. Таку ж властивість доведено і для статинів [6], блокаторів ангіотензинових рецепторів [12], антагоністів кальцію [13]. Значну доказову базу щодо здатності поліпшувати ЕФ мають інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) [5, 15].

Важливим показником оцінки ефективності лікування у ранній післяінфарктний період є відновлення толерантності до фізичного навантаження (ФН) та збільшення рівня виконаної роботи. Відновлення цього показника становить найважливішу мету реабілітаційних заходів, оскільки має провідне значення при проходженні пацієнтом медико-санітарної експертизи. Крива його зростання протягом 3–6 міс спостереження після ІМ свідчить про характер перебігу захворювання.

Разом з тим недостатньо доказів позитивного впливу медикаментозної корекції дисфункції ендотелію на темпи відновлення фізичної працездатності у хворих на гострий ІМ. Тому встановлення взаємозв'язку між показниками ЕФ та переносністю ФН у хворих на гострий ІМ і в ранній післяінфарктний період можна вважати цілком актуальним і доцільним.

Матеріал і методи

Проведене дослідження включає результати обстеження 81 пацієнта (чоловіки) з гострим ІМ та у динаміці через 3 і 6 міс. В обстеження не залучали хворих з декомпенсованими супутніми захворюваннями, серцевою недостатністю ІІБ–ІІІ стадії, онкологічними та інфекційними захворюваннями.

Залежно від призначеної терапії сформува-ли дві групи хворих. До 1-ї групи увійшли 39 пацієнтів, що отримували базову терапію (антиагреганти, β -адреноблокатори, ліпідозни-жувальні препарати), з ІАПФ призначали енала-прил у добовій дозі 10–20 мг, згідно з потребою для досягнення цільового рівня артеріального тиску (АТ). У 2-гу групу залучено 42 пацієнтів, яким до базової терапії додавали ІАПФ периндо-прил (престаріум, Servier, Франція) у добовій дозі з урахуванням АТ пацієнтів. Інші препарати призначали за показаннями. Інтервенційне ліку-вання у перші години ІМ було проведене в однакової кількості хворих у групах. На початку обстеження хворі досліджуваних груп не від-різнялися за віком, величиною, локалізацією та кратністю ІМ, наявністю нестабільної стенокар-дії, яка передувала розвитку ІМ, тривалістю ІХС і артеріальної гіпертензії та максимальними рівнями систолічного АТ в анамнезі.

Товщину КІМ СА оцінювали при ультразвуко-вому дослідженні у В-режимі на рівні загальної СА та її біфуркації. Нормою вважали величину цього показника СА не більше ніж 1,0 мм. Функ-цію ендотелію оцінювали за допомогою проби з реактивною гіперемією за методикою D. Celer-таjer, яку було представлено раніше [4].

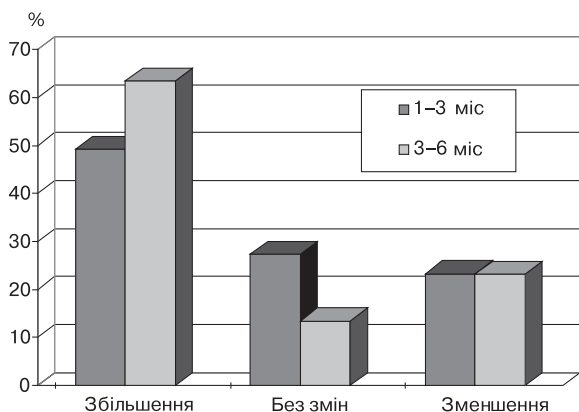


Рис. 1. Динаміка кількості хворих із змінами показника ЕЗВД у хворих обох груп за 6 міс спостереження.

Толерантність до ФН визначали за резуль-татами дозованого тестування на велоерго-метрі (ВЕМ) за загальноприйнятою методикою з урахуванням перенесеного ІМ обстежуваними пацієнтами. Тест виконували хворим уранці на-тщесерце в положенні сидячи на велоерго-метрі «ВЭ-02» з реєстрацією ЕКГ на 6-канал-ному електрокардіографі Bioset (Німеччина) в 12 стандартних відведеннях. Пробу проводили за безперервною східчасто-зростаючою схе-мою, починаючи з потужності 25 Вт з подаль-шим збільшенням кожного рівня навантаження на 25 Вт, до виникнення ішемічних змін на ЕКГ і/або болю. Тривалість дозованого ФН на ВЕМ на кожному рівні становила 5 хв [1].

Оскільки одним з основних показників ЕФ вважають приріст діаметра плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію, тобто ендотеліозалежну вазодилатацію (ЕЗВД), доцільним було визначення цього показника в обстежува-них пацієнтів [7].

Результати дослідження оброблено за допо-могою методів математичної статистики. Ста-тистичний аналіз результатів проводили з вико-ристанням електронних таблиць Microsoft Excel 2000. Достовірність різниці середніх показників у групах, які порівнювалися, кореляційних взаємоз-в'язків між показниками за Спірменом оціню-вали за допомогою t-критерію Стьюдента. Розбіжності вважали достовірними при $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення

За період спостереження у пацієнтів після перенесеного ІМ показник ЕЗВД зростав із кож-ним наступним обстеженням в обох групах. Кількість хворих, у яких він збільшився через 3 міс, становила 49,3 %, у яких не змінювався – 27,4 % і у яких зменшувався – 23,3 %. Кількість пацієнтів, у яких цей показник збільшився через 6 міс проти такого через 3 міс, зросла до 63,4 %, без змін він залишався у 13,4 % і знижувався – у 23,2 % обстежуваних. Динаміку кількості хворих зі змінами ЕЗВД у хворих 1-ї та 2-ї груп пред-ставлено на рис. 1.

Встановлено поступове збільшення кількості хворих в обох групах з нормальною реакцією плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію, якою вважали 10 % і більше. Так, при першому обстеженні в 1-й групі нормальну реакцію на компресію зареєстровано у 7 (17,5 %) пацієнтів, при другому обстеженні – у 12

(33,3 %), при третьому – у 13 (36 %) хворих; у 2-й групі – відповідно у 7 (16,6 %), 12 (32,4 %) та 27 (71,1 %) хворих. Таким чином, різниця між групами була значною через 6 міс після розвитку ІМ.

Показник ЕЗВД поступово збільшувався від першого до третього обстеження в обох групах: в 1-й групі на початку дослідження він становив $(6,69 \pm 0,52)$ %, через 3 міс – $(8,42 \pm 0,70)$ %, через 6 міс – $(8,60 \pm 0,73)$ %. В 2-й групі зростання приросту діаметра плечової артерії було більш суттєвим: він зростав з $(6,75 \pm 0,59)$ % на початку обстеження до $(11,61 \pm 0,78)$ % через 6 міс ($P < 0,05$). Результати динаміки ЕЗВД у хворих 1-ї та 2-ї груп зображено на рис. 2.

У результаті аналізу показника ЕЗВД у хворих, які перенесли гострий ІМ, встановлено позитивну дію проведеної терапії з кращим відновленням ЕФ протягом 6 міс в 2-й групі порівняно з 1-ю.

Результати дослідження ЕФ зіставили з даними навантажувального тестування. При проведенні кореляційного аналізу (за Спірменом) на початку обстеження хворих обох груп встановили прямий кореляційний зв'язок між ЕЗВД і пороговим навантаженням ($R=0,26$; $P < 0,02$) та ЕЗВД і виконаною роботою ($R=0,26$; $P < 0,01$).

У ході спостереження досліджували відношення показника різниці подвійного добутку на висоті та на початку навантаження до виконаної роботи (Δ ПД/А), яке характеризує ефективність гемодинамічного забезпечення одиниці виконаної роботи. Проведений кореляційний аналіз виявив зворотний зв'язок між ЕЗВД та

показником Δ ПД/А при виконанні тесту з ФН через 6 міс ($R=-0,25$; $P < 0,05$; рис. 3).

На наступному етапі пацієнтів кожної з груп розподілили на три підгрупи залежно від динаміки показника ЕЗВД: А – хворі із зростанням ЕЗВД у динаміці ($n=48$), Б – пацієнти, у яких за період спостереження не відбувалося динаміки показника ЕЗВД ($n=13$) та В – 17 хворих, у яких цей показник зменшився протягом 6 міс ($n=17$). Після розподілу на підгрупи було проаналізовано показники виконаної роботи на ВЕМ залежно від відновлення ЕФ. За період спостереження показник виконаної роботи зростав у всіх підгрупах, проте неоднаково. У підгрупі 2А зміни були більш значимими, ніж у підгрупі 1А. Достовірне зростання величини виконаної роботи в

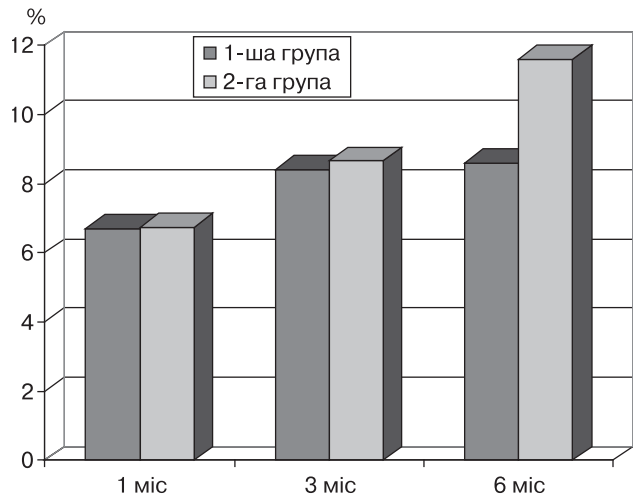


Рис. 2. Динаміка показника ЕЗВД у хворих 1-ї та 2-ї груп протягом 6 міс спостереження.

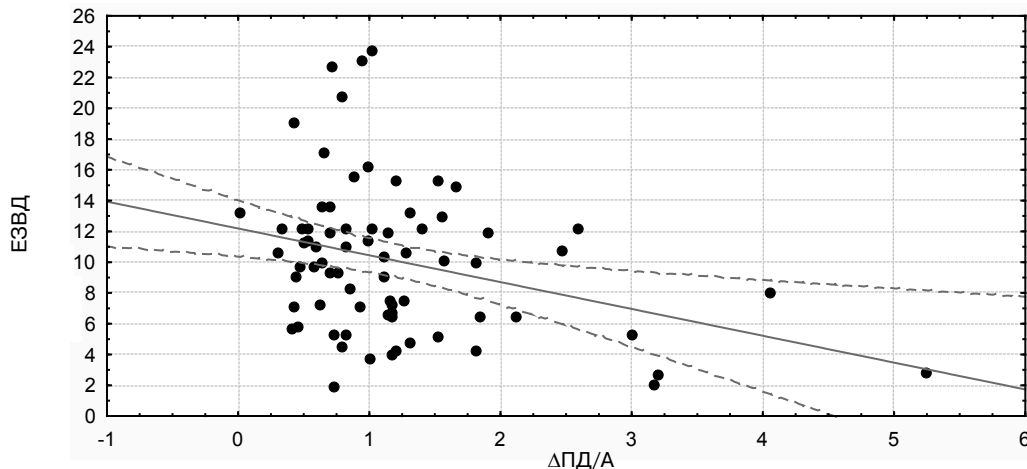


Рис. 3. Кореляція між показником Δ ПД/А та ендотелійзалежною вазодилатацією.

Таблиця

Величина виконаної роботи залежно від динаміки показника приросту діаметра плечової артерії у хворих після перенесеного інфаркту міокарда

Показник		Величина показника (M±m) у групах					
		1А (n=16)	2А (n=32)	1Б (n=8)	2Б (n=5)	1В (n=12)	2В (n=5)
А, кДж	1-ше спостереження	29,91±3,42	29,84±2,41	31,92±5,30	31,52±5,50	34,40±4,01	38,73±4,41
	Через 3 міс	61,30±8,32*	67,21±5,12*	37,53±8,41	55,52±13,30	45,03±8,52	63,41±19,20
	Через 6 міс	62,11±10,01*	85,61±5,63*°	43,30±10,21	78,21±9,90*°	35,44±7,10	66,33±15,21
ΔПД/А, од.	1-ше спостереження	1,22±0,23	1,29±0,10	1,76±0,32	1,34±0,41	1,08±0,20	1,41±0,20
	Через 3 міс	1,00±0,10	1,24±0,19	2,98±0,91	2,32±1,10	1,75±0,39	0,74±0,22
	Через 6 міс	1,11±0,19	0,79±0,07	1,69±0,46	1,35±0,32	1,68±0,32	0,98±0,23

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: * – при 1-му спостереженні ($P<0,05$); ° – у пацієнтів 1-ї групи ($P<0,05$).

1-й та 2-й групах встановлено через 3 та 6 міс ($P<0,05$), також при третьому обстеженні достовірно відрізнявся цей показник між підгрупами 1А і 2А. У підгрупах 1Б і 2Б, у яких не спостерігали динаміки приросту діаметра плечової артерії за 6 міс, зміни показників дещо відрізнялися (таблиця). Так, у підгрупі 1Б рівень виконаної роботи хоч і зростав, проте ці зміни не були достовірними. У підгрупі 2Б зростання було більш значним, ніж у підгрупі 1Б, а порівняно з 1-м обстеженням – показник достовірно ($P<0,05$) зріс через 6 міс. Необхідно зазначити, що у підгрупі 2А різниця була достовірною вже при другому обстеженні. Рівень виконаної роботи в підгрупах 1Б і 2Б достовірно відрізнявся через 6 міс спостереження ($P<0,05$). При аналізі показників у хворих підгрупи 1В встановлено зростання рівня роботи, яку виконували пацієнти на ВЕМ, через 3 міс, а через 6 міс цей показник навіть знижу-

вався майже до вихідного рівня (див. таблицю). У підгрупі 2В хоч і відбувалося поступове зростання виконаної роботи через 3 і 6 міс порівняно з такою при першому обстеженні, проте ці показники були меншими, ніж у підгрупах 2А та 2Б ($P>0,05$).

Динаміка відношення ΔПД/А протягом спостереження свідчила про певні особливості в різних підгрупах. Так, у підгрупі 1А відбувалося зниження цього показника через 3 міс, проте через 6 міс він залишався майже на такому ж рівні (див. таблицю). У підгрупі 2А через 3 міс показник ΔПД/А майже не змінився, проте через 6 міс гемодинамічне забезпечення одиниці виконаної роботи поліпшилося суттєво та достовірно. У підгрупах 1Б і 2Б цей показник зростав через 3 міс, а через 6 міс знижувався до рівня вихідних даних. Аналіз показника ΔПД/А у хворих підгрупи 1В виявив зростання при першому обстеженні і незначне зниження при другому обстеженні. У підгрупі 2В спочатку спостерігали позитивну динаміку (зниження через 3 міс), а через 6 міс цей показник дещо зростав (див. таблицю). Тобто, у підгрупах 1В і 2В цей показник достовірно ($P<0,05$) зменшувався через 3 міс після ІМ, у той час як через 6 міс не відбувалося поліпшення гемодинамічної ефективності одиниці виконаної роботи, незважаючи на зростання рівня її виконання.

Оцінюючи рівень виконаної роботи, встановили залежність від показника приросту діаметра плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію. Так, у пацієнтів, у яких за період обстеження відбувалося зростання показника ЕЗВД (підгрупа А), відзначено краще виконання роботи на ВЕМ порівняно з підгрупами Б та В, але пацієнти підгруп 2А та 2Б виконували її краще, ніж хворі підгруп 1А і 1Б. Таку ж залежність

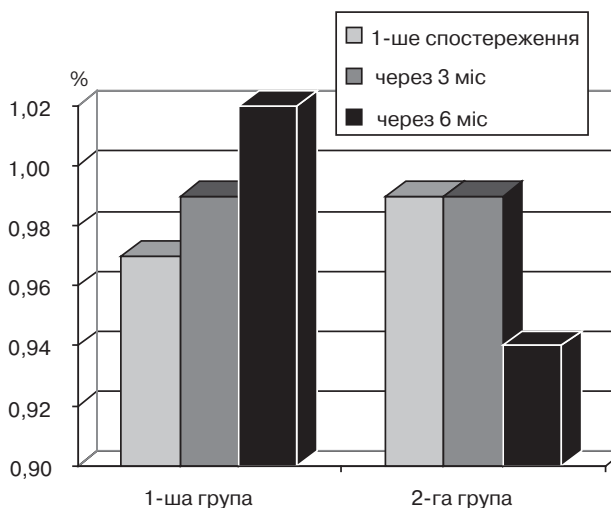


Рис. 4. Динаміка товщини комплексу інтима – медія сонних артерій в обох групах.

спостерігали і щодо показника Δ ПД/А. У підгрупі А відбувалося краще його зниження, і у період обстеження через 6 міс цей показник у підгрупі 2А був достовірно меншим, ніж у підгрупі 1А. У підгрупах Б та В відбувалося незначне його зменшення – через 6 міс менше у підгрупах 2Б та 2В, ніж у підгрупах 1Б та 1В.

При дослідженні СА відзначено зменшення товщини КІМ у 2-й групі, хоча динаміку спостерігали лише через 6 міс (зменшення з $(0,99 \pm 0,02)$ мм при першому обстеженні до $(0,94 \pm 0,02)$ мм через 6 міс). У 1-й групі не відбувалося позитивної динаміки, і цей показник, навпаки, збільшувався – відповідно з $(0,97 \pm 0,03)$ до $(1,02 \pm 0,03)$ мм за 6 міс. Хоча ці зміни і не були достовірними, проте, навіть протягом нетривалого часу спостереження динаміка товщини КІМ СА була різноспрямованою (рис. 4). Зменшення товщини КІМ СА у хворих 2-ї групи можна розглядати як позитивний вплив додавання периндоприлу до базової терапії на пригнічення атерогенезу в пацієнтів після перенесеного ІМ, хоча для кращого результату необхідним є більш тривалий прийом цього препарату.

На наступному етапі досліджували кореляційний зв'язок між товщиною КІМ СА та показниками проведеного тесту з ФН. Встановлено зворотний кореляційний зв'язок між товщиною КІМ СА та пороговим навантаженням ($R = -0,35$; $P = 0,005$), а також товщиною КІМ СА та виконаною роботою ($R = -0,37$; $P = 0,02$) і прямий – між показниками товщина КІМ та Δ ПД/А ($R = 0,30$; $P = 0,02$).

Проведене дослідження дозволило встановити у всіх хворих після перенесеного ІМ порушення потікзалежної дилатації. При цьому відзначено прямий кореляційний зв'язок між ЕЗВД і пороговим навантаженням та ЕЗВД і виконаною роботою, а також зворотний – між показниками ЕЗВД та Δ ПД/А.

Результати проведених обстежень у пацієнтів у ранній післяінфарктний період свідчать про ефективність призначеної терапії. У хворих, які перенесли ІМ, поліпшення ЕФ відбувалося поступово протягом 6 міс. Проте приріст діаметра плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію, який має становити 10 % і більше, нормалізувався у більшості хворих лише в 2-й групі. Отримані результати були підтверджені клінічними даними, відновленням толерантності до ФН у хворих. Зокрема, з позитивною дина-

мікою цього показника відзначали прогресивне зростання величини виконаної роботи через 3 і 6 міс. У тому числі рівень виконаної роботи був більшим у пацієнтів, у яких спостерігали зростання показника ЕЗВД. Слід відзначити достовірне зростання величини виконаної роботи через 6 міс у підгрупах 1А і 2А. У підгрупах 1Б і 2Б, 1В і 2В відновлення виконання ФН відбувалося повільніше, проте виконання роботи в 2-й групі було кращим, ніж у 1-й.

Наведені дані свідчать про позитивну динаміку товщини КІМ СА у 2-й групі порівняно з 1-ю, в якій навпаки відбувалося незначне збільшення цього показника, а відсутність достовірності за цей період, на нашу думку, зумовлена відносно нетривалим часом спостереження за цією когортою хворих.

Оцінивши стан ЕФ при спостереженні пацієнтів протягом 6 міс після перенесеного ІМ, можна зробити висновок, що застосування ІАПФ периндоприлу пришивидшує відновлення ЕФ, що своєю чергою поліпшує перебіг раннього післяінфарктного періоду.

Висновки

1. Зниження показника ендотелійзалежної вазодилатації у хворих у ранній післяінфарктний період супроводжувалося відповідним порушенням толерантності до фізичного навантаження.

2. Оцінюючи рівень виконаної роботи, відзначали залежність товщини комплексу інтима – медіа сонних артерій від показника ендотелійзалежної вазодилатації у хворих обох груп, що характеризує показник товщина комплексу інтима – медіа як надійний маркер діагностики перебігу захворювання та прогнозу у хворих після інфаркту міокарда.

3. Значне поліпшення ендотелійзалежної вазодилатації як одного з найважливіших показників функції ендотелію у хворих обох груп відбувалося поступово протягом 6 міс після перенесеного інфаркту міокарда, проте краще відновлення спостерігали у пацієнтів, яким з групи інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту було призначено периндоприл.

4. У результаті дослідження сонних артерій і визначення показника товщини комплексу інтима – медіа сонних артерій як одного з основних факторів прогресування атеросклерозу у пацієнтів з ішемічною хворобою серця виявили більш значне поліпшення цього показника у хво-

рих, які отримували периндоприл, хоча для достовірності отриманих показників необхідний більш тривалий період спостереження.

Література

1. Амосова К.М., Пархоменко О.М., Руденко Ю.В. та ін. Ранні навантажувальні тести у хворих з гострим інфарктом міокарда // Укр. кардіол. журн. – 2003. – № 2. – С. 134-139.
2. Джудич Д., Стефанович Н., Тасич Н.И. и др. Применение тестов реактивности плечевой артерии при оценке дисфункции эндотелия в процессе старения // Кардиология. – 2000. – № 11. – Р. 24-27.
3. Лутай М.И. Вторичная профилактика и медикаментозное лечение больных с ишемической болезнью сердца. Можно ли изменить прогноз? // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 3. – С. 9-20.
4. Шумаков В.О., Малиновська І.Е., Терешкевич Л.П., Шкурят І.А. Відновлення функції ендотелію після інфаркту міокарда у хворих з артеріальною гіпертензією // Укр. кардіол. журн. – 2008. – № 6. – С. 36-42.
5. Anderson T.J., Elstein E., Haber H. et al. Comparative study of ACE-Inhibition, angiotensin II antagonism, and calcium channel blockade on flow mediated vasodilatation in patients with coronary disease (BANFF Study) // Amer. J. Cardiology. – 2000. – Vol. 35. – P. 60-66.
6. Bonetti P.O., Wilson S.H., Rodriguez-Porcel M. et al. Simvastatin preserves myocardial perfusion and coronary microvascular permeability in experimental hypercholesterolemia independent of lipid lowering // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2002. – Vol. 40. – P. 546-554.
7. Contreras F., Rivera M., Vasquez J. et al. Endothelial dysfunction in arterial hypertension // J. Hum. Hypertens. – 2000. – Vol. 14 (Suppl. 1). – P. 20-25.
8. Corretti M., Anderson T.J., Benjamin E.J. et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelium-dependent flow-mediated vasodilatation of the brachial artery // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2002. – Vol. 39. – P. 257-265.
9. Ebrahim S., Papacosta O., Whincup P. et al. Carotid plaque, intima-media thickness, cardiovascular risk factors and prevalent cardiovascular disease in men and women // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 841.
10. Fuentes B., Garces M.C., Diez Tejedor E. et al. Endothelial dysfunction markers in stroke patients // Cerebrovasc. Dis. – 2002. – Vol. 13 (Suppl 3). – P. 31.
11. Lieberman E.H., Gerhard M.D. Flow-induced vasodilatation of the human brachial artery is impaired in patients // Amer. J. Cardiology. – 1996. – Vol. 78. – P. 1210-1214.
12. Li P., Fukuhara M., Diz D.I. et al. Novel angiotensin II AT(1) receptor antagonist irbesartan prevents thromboxane A(2) induced vasoconstriction in canine coronary arteries and human platelet aggregation // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 2000. – Vol. 292. – P. 238-246.
13. Muiesan M.L., Salvetti M., Monteduro C. et al. Effect of treatment on flow dependent vasodilation of the brachial artery in essential hypertension // Hypertension. – 1999. – Vol. 33. – P. 575-580.
14. Piriou N. et al. Differential effects of nebivolol and bisoprolol in early treatment of acute myocardial infarction in rats // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29 (Suppl.). – P. 730.
15. Pitt B., O'Neill B., Feldman R. et al. The QUINAPril Ischemic Event Trial (QUIET): evaluation of chronic ACE inhibitor therapy in patients with ischemic heart disease and preserved ventricular function // Amer. J. Cardiology. – 2001. – Vol. 87. – P. 1058-1063.
16. Qadri F., Arens T., Schwartz E.C. et al. Angiotensin converting enzyme inhibitors and AT1receptor antagonist restore nitric oxide synthase (NOS) activity and neuronal NOS expression in the adrenal glands of spontaneously hypertensive rats // Jpn. J. Pharmacol. – 2001. – Vol. 85. – P. 36-59.
17. Schachinger V., Britten M.B., Zeiher A.M. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 1899-1906.
18. Spengos K., Tsvigoulis G., Manios E. et al. Common carotid artery intima-media thickness is an independent predictor of long-term recurrence in stroke patients // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 1623-1627.

Надійшла 04.01.2011 р.

Relation between endothelial function and results of exercise testing in early postinfarction period

V.O. Shumakov, L.P. Tereshkevych, I.E. Malynovska, L.S. Prokhna, O.V. Yanus

Endothelial dysfunction is one of the causes of progression of atherosclerosis and its clinical manifestation – development of coronary heart disease. The aim of investigation was to evaluate the restoration of endothelial function during 6 months after acute myocardial infarction and to define its relationship to indices of physical load. Bicycle exercise test, determination of endothelial function by index which is defined as increasing the diameter of brachial artery in a response to reactive hyperemia and some indices of oxydant stress and HbA1c were carried out in 81 patients with myocardial infarction. They were examined during acute period, in 3 and 6 months. All patients were divided into two groups: first group (39 patients) received basic therapy, including enalapril, second group (42 patients) in addition to basic therapy received perindopril. At the 1st examination significant disturbances of endothelium function were revealed. The normal reaction of brachial artery in response to reactive hyperemia was registered in 17.5 % pts at 1st, in 33.3 % – at 2nd and in 36.0 % pts during 3rd examination in the first group and in 16.6 %, 32.4 % and 71.1 %, in the second group, respectively. The progressive improvement of endothelial function was observed in 6 months after myocardial infarction in the second group. It was increased from (6.75±0.59) to (11.61±0.78) %. During this period exercise tolerance was increased and level of HbA1c was decreased up to the 3rd examination.