

# Особливості перебігу післяінфарктного періоду на тлі прийому інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту

В.О. Шумаков, Т.В. Талаєва, Л.П. Терешкевич, І.Е. Малиновська

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

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** *післяінфарктний період, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, клінічний перебіг, гемодинамічні показники, навантажувальне тестування, функція ендотелію*

Серцево-судинні захворювання до теперішнього часу залишаються актуальною проблемою в усьому світі, оскільки значною мірою впливають на середню тривалість життя населення, а розвиток інфаркту міокарда (ІМ) є однією з основних причин смертності пацієнтів із серцево-судинною патологією. Зокрема в Україні щорічно реєструють близько 50 тисяч випадків ІМ [3]. У той же час важливим етапом запобігання розвитку серцевої недостатності (СН) та повторних коронарних подій і зниження смертності хворих є ранній післяінфарктний період [2]. Досягнення сучасної кардіології дозволяють поліпшити перебіг цього періоду, зменшити частоту ускладнень, зумовлених погіршенням кровопостачання у вільному руслі та зниженням скоротливої функції міокарда лівого шлуночка (ЛШ) унаслідок ІМ.

Вивчення факторів атеросклерозу, які сприяють прогресуванню і дестабілізації ішемічної хвороби серця (ІХС), розвитку ІМ та його ускладнень, є актуальним і має велике значення для оцінки перебігу післяінфарктного періоду. До показників, які потребують додаткового дослідження у пацієнтів, що перенесли ІМ, із встановленням медикаментозного впливу на них, належать структурно-гемодинамічні параметри міокарда, толерантність до фізичного навантаження, а також ендотеліальна функція та динаміка товщини комплексу інтима – медіа сонних артерій (ТІМ СА) [10]. Важливу роль відіграє і вивчення системних метаболічних змін – активності системного запалення, інтенсивності оксидантного стресу, проатерогенної модифікації ліпопротеїнів, порушень вуглеводного обміну [7, 13]. Встановлення динаміки цих порушень та зв'язку між ними і клініко-функціональними показника-

ми у пацієнтів після перенесеного ІМ є підґрунтям для визначення можливих шляхів впливу на них та з'ясування особливостей у підході до лікування.

Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) є однією з груп препаратів, що згідно із сучасними стандартами лікування обов'язково призначають пацієнтам, які перенесли ІМ. Ці препарати мають широкий спектр впливу на серцево-судинну систему. Зокрема, вони зменшують ступінь вираженості гіпертрофії ЛШ, уповільнюють процеси фіброзування міокарда і ремоделювання камери ЛШ, а також мають низку плейотропних ефектів, які набувають особливо важливого значення у перебігу ІХС [4, 5, 8, 12]. Відомо, що рівень ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) підвищується за умов атеросклерозу завдяки ангіотензину II, який бере участь у прогресуванні цього процесу шляхом посилення оксидантного стресу і локальних запальних реакцій [9]. Накопичення АПФ і металопротеїназ в атеросклеротичних бляшках відіграє важливу роль в їх руйнуванні, що своєю чергою веде до дестабілізації бляшки та розвитку гострого коронарного синдрому. Поруч з цим існують дані, які свідчать про відмінності впливу різних представників групи ІАПФ на стан серцево-судинної системи, що зумовлено їх різною біохімічною структурою і відповідно різними фармакодинамічними властивостями.

Мета роботи – порівняльне вивчення впливу інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту на тлі стандартної терапії згідно із сучасними стандартами лікування на основні клініко-функціональні показники, які характеризують перебіг післяінфарктного періоду.

## Матеріал і методи

Обстежено 105 хворих на 10–16-ту добу гострого ІМ та в динаміці через 3 і 6 міс після його розвитку. В дослідження було залучено ще 15 хворих, які перебували на лікуванні та обстеженні у клініці з 2003 до 2005 р. і не отримували ІАПФ (що не суперечило стандартам лікування на той час), вони склали групу порівняння. Діагноз ІМ було встановлено за критеріями Європейського товариства кардіологів і Асоціації кардіологів України (2008).

Усі пацієнти отримували терапію згідно зі стандартами лікування хворих з ІМ, що включала ацетилсаліцилову кислоту, клопідогрель,  $\beta$ -адреноблокатори (бісопролол), статини. Розподіл груп провели залежно від прийому ІАПФ. Хворі 1-ї групи отримували еналаприл, 2-ї групи – периндоприл, пацієнти 3-ї групи ІАПФ не застосовували. Симптоматичну терапію (нітрати та діуретики) призначали за показаннями майже в однакової кількості хворих в групах.

Методики дослідження, за якими оцінювали показники внутрішньосерцевої гемодинаміки, велоергометрії, функції ендотелію та біохімічних показників, описано нами раніше [1, 6].

Результати дослідження оброблено за допомогою пакета Microsoft Excel. Кореляційний аналіз проводили з використанням програми Statistica 6.0. Критерієм достовірності розбіжностей вважали значення  $P < 0,05$ .

## Результати та їх обговорення

Проведене лікування сприяло поступовому поліпшенню клінічного перебігу захворювання. У хворих 1-ї та 2-ї груп через 6 міс спостереження було досягнуто необхідного антигіпертензивного ефекту зі зниженням АТ до цільових рівнів; 2 хворих 3-ї групи потребували корекції антигіпертензивної терапії у зв'язку із коливаннями АТ.

Ефективність лікування спостерігали у хворих вже на стаціонарному етапі, хоча у 14 % пацієнтів 1-ї групи, 9,1 % – 2-ї групи та 13,3 % – 3-ї групи зберігалася рання післяінфарктна стенокардія. При обстеженні через 3 міс ангінозні болі рідше виникали в 2-й групі (18,2 %) порівняно з 1-ю (32,0 %) та 3-ю (40 %). Така динаміка зберігалася і через 6 міс: у пацієнтів 2-ї групи стенокардія була лише у 9,1 % хворих, у той час, як у хворих 1-ї та 3-ї груп вона з'являлася з такою самою частотою, як і через 3 міс, – у 30,0 та 40 %

хворих при однаковій кількості реваскуляризацій (18; 16,4 та 20 % в 1, 2 та 3-й групах відповідно) за цей період.

Клінічні прояви СН ІІА стадії за зниженої фракції викиду (ФВ) на початку обстеження реєстрували в однакової кількості хворих трьох груп, проте через 6 міс частота СН у різних групах відрізнялася: якщо в 1-й та 2-й групах прояви СН спостерігали майже в однакової кількості хворих (8,2 та 7,4 %), то в 3-й групі – значно частіше (20 %). Слід зазначити, що у 2-й групі категорію з проявами СН становили пацієнти зі зниженою ФВ ще в гострий період ІМ.

Призначене на стаціонарному етапі лікування хворі отримували всі 6 міс, за необхідністю проводили тільки корекцію доз препаратів. Крім медикаментозного лікування, хворим рекомендували проведення коронароангіографії з метою оцінки стану коронарного русла та вибору подальшої тактики їх ведення. Стентування інфарктзалежної артерії у ранній термін госпіталізації виконане в однакової кількості хворих усіх трьох груп – у 22, 20 та 20 %. За період спостереження реваскуляризацію було проведено ще у 9 (18 %) хворих 1-ї групи, у 9 (16,4 %) – 2-ї групи та 3 (20 %) – 3-ї групи.

Оцінюючи параметри гемодинаміки протягом 6 міс після перенесеного ІМ, встановили різну спрямованість змін у групах за однакових гемодинамічних показників на початку обстеження (рис. 1). Через 3 міс в 1-й групі кінцево-діастолічний індекс (КДІ) не змінився порівняно з вихідними даними, а через 6 міс спостерігали тенденцію до збільшення КДІ на 8,6 % – до  $(69,8 \pm 2,4)$  мл/м<sup>2</sup> ( $P > 0,05$ ). У той же час у 2-й групі КДІ знижувався поступово від першого до третього обстеження (на 5,9 і 9,4 % через 3 та 6 міс відповідно) і становив відповідно  $(60,8 \pm 2,7)$ ,  $(57,2 \pm 2,2)$  і  $(55,1 \pm 2,2)$  мл/м<sup>2</sup> ( $P > 0,05$ ). У хворих 3-ї групи встановлено зростання КДІ на 8,7 % (до  $(74,6 \pm 3,2)$  мл/м<sup>2</sup>) через 3 міс та незначне зменшення (до  $(71,7 \pm 4,2)$  мл/м<sup>2</sup>) через 6 міс.

Схожими були і зміни кінцевосистолічного індексу (КСІ): у 1-й групі через 3 міс динаміки не відбувалося і значення КСІ становили  $(31,3 \pm 1,5)$  та  $(32,2 \pm 1,8)$  мл/м<sup>2</sup>, тенденцію до зростання КСІ (на 8,6 %) спостерігали через 6 міс (до  $(34,0 \pm 1,9)$  мл/м<sup>2</sup>). У 2-й групі відбувалося зменшення показника з  $(29,4 \pm 1,5)$  до  $(26,7 \pm 1,4)$  мл/м<sup>2</sup> через 3 міс і дещо більшою мірою через 6 міс – до  $(25,3 \pm 1,3)$  мл/м<sup>2</sup> ( $P < 0,05$ ), що становило 9,2 і 13,9 %. У 3-й групі КСІ через 3 міс знизився на

Таблиця 1

Оцінка сегментарної скоротливості міокарда протягом 6 місяців у хворих, які перенесли інфаркт міокарда

Показник	Частота виявлення показника у групах					
	1-й			2-й		
	10–16-та доба (n=50)	через 3 міс (n=50)	через 6 міс (n=49)	10–16-та доба (n=55)	через 3 міс (n=55)	через 6 міс (n=54)
Гіпокінез	38 (76,0 %)	39 (78,0 %)	38 (77,6 %)	42 (76,4 %)	49 (89,1 %)	40 (74,1 %)
Акінез	7 (14,0 %)	8 (16,0 %)	6 (12,2 %)	8 (14,5 %)	4 (7,3 %)	3 (5,6 %)
Дискінез	5 (10,0 %)	3 (6,0 %)	3 (6,1 %)	5 (9,1 %)	2 (3,6 %)	0
Нормокінез	0	0	3 (6,1 %)	0	0	12 (22,8 %)

13,1 % (до  $(34,9 \pm 2,5)$  мл/м<sup>2</sup>), а через 6 міс залишався на такому ж рівні.

Динаміка ФВ відповідала змінам об'ємних показників (рис. 2). Вона залишалася без суттєвих змін у хворих 1-ї групи (відповідно  $(51,5 \pm 1,1)$ ,  $(51,6 \pm 1,5)$  та  $(51,9 \pm 1,2)$  %), у той час як у 2-й групі цей показник хоч і недостовірно, але поступово збільшувався – з  $(51,3 \pm 0,9)$  % на початку спостереження до  $(55,2 \pm 1,1)$  % через 6 міс ( $P < 0,05$ ). У 3-й групі відбувалося зниження ФВ з  $(56,6 \pm 1,2)$  до  $(54,4 \pm 1,3)$  % через 3 міс і до  $(52,5 \pm 1,5)$  % через 6 міс.

Для більшої інформативності щодо відновлення скоротливої функції міокарда ЛШ у пацієнтів, що перенесли ІМ, проведено оцінку сегментарної скоротливості міокарда. Встановлено краще і швидше відновлення скоротливості міокарда у хворих 2-ї групи та більшу кількість пацієнтів, у яких акінез та дискінез переходив у гіпокінез, та навіть повне відновлення кінезу в окремих хворих (табл. 1).

Одним із основних критеріїв ефективності лікування у пацієнтів у післяінфарктний період є

оцінка толерантності до фізичного навантаження. У 1-й групі показник виконаної роботи зростає з  $(31,1 \pm 1,9)$  до  $(52,3 \pm 5,0)$  кДж ( $P < 0,05$ ) через 3 міс та до  $(54,8 \pm 5,8)$  кДж через 6 міс ( $P < 0,05$ ). В 2-й групі показник виконаної роботи зростає значніше і становив  $(66,2 \pm 4,2)$  кДж через 3 міс та  $(85,4 \pm 5,0)$  кДж через 6 міс порівняно з початковим значенням  $(30,3 \pm 1,9)$  кДж ( $P < 0,05$ ). Натомість у 3-й групі динаміка показника виконаної роботи була менш значною –  $(28,8 \pm 4,1)$ ,  $(38,3 \pm 4,8)$  та  $(53,2 \pm 6,5)$  кДж ( $P < 0,05$ ) відповідно на початку, через 3 та 6 міс (рис. 3).

При дослідженні змін показника ефективності одиниці виконаної роботи (відношення різниці подвійного добутку на висоті та на початку навантаження до виконаної роботи –  $\Delta$ ПД/А) встановили різний характер спрямованості у групах. Так, якщо в 1-й групі спостерігали тенденцію до зростання  $\Delta$ ПД/А з  $(1,30 \pm 0,10)$  до  $(1,43 \pm 0,16)$  та  $(1,52 \pm 0,17)$  ум. од., то в 2-й групі, навпаки, відбувалося зниження показника  $\Delta$ ПД/А з  $(1,33 \pm 0,11)$  до  $(1,01 \pm 0,07)$  та  $(0,83 \pm 0,07)$  ум. од. ( $P < 0,05$ ), що свідчило про кращу гемодинамічну ефективність виконаної роботи. У 3-й групі показник  $\Delta$ ПД/А залишався незмінним про-

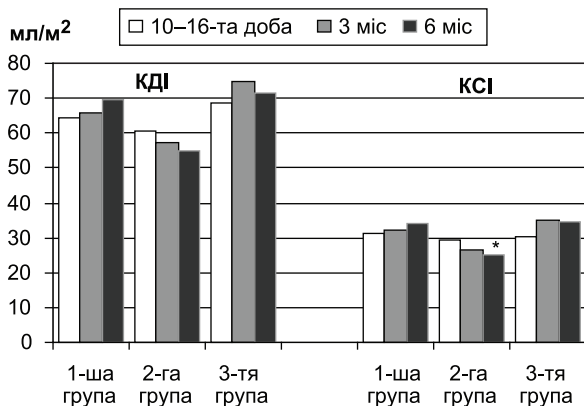


Рис. 1. Динаміка показників кінцевої діастолічної та кінцевої систолічної індексу у хворих, які перенесли інфаркт міокарда, протягом 6 міс спостереження. \* –  $P < 0,05$  порівняно з обстеженням на 10–16-ту добу.

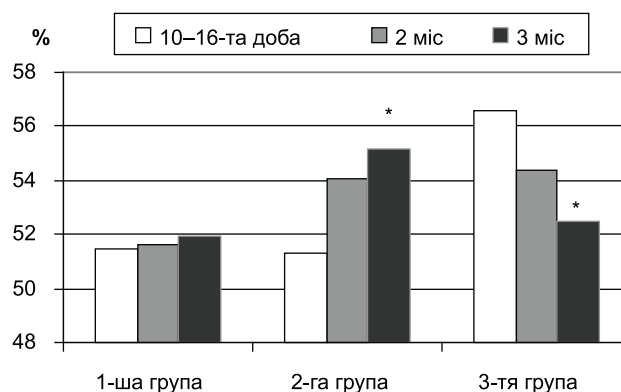


Рис. 2. Динаміка фракції викиду у хворих, які перенесли інфаркт міокарда, протягом 6 міс спостереження. \* –  $P < 0,05$  порівняно з обстеженням на 10–16-ту добу.

тягом всього періоду спостереження – (1,50±0,23), (1,42±0,22), (1,50±0,15) ум. од. – та був значно вищим, ніж у 2-й групі.

При оцінці функції ендотелію у хворих, які отримували ІАПФ, її порушення було виявлено у гострий період інфаркту міокарда у більшості пацієнтів. Нормальну реакцію на компресію зі значенням показника ендотелійзалежної вазодилатації (ЕЗВД) 10 % та більше, спостерігали лише у 17,5 % пацієнтів 1-ї групи та у 16,6 % пацієнтів 2-ї групи. Проте проведене лікування сприяло зростанню показника ЕЗВД з деякою відмінністю між групами. У 1-й групі цей показник зростав поступово до 3-го місяця – з (6,75±0,59) до (8,66±0,52) %, проте в подальшому його динаміки не відбулося і через 6 міс він залишався на рівні (8,60±0,73) %. У той же час у 2-й групі показник ЕЗВД зростав поступово протягом обстеження – відповідно (6,69±0,52), (8,42±0,7) та (11,6±0,78) % (P<0,05). Причому через 6 міс показник ЕЗВД в 2-й групі досягав нормального значення та був на 25,9 % більше порівняно з 1-ю групою (рис. 4).

Для встановлення взаємозв'язку між досліджуваними показниками у післяінфарктний період провели кореляційний аналіз за Спірменом. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між показником ЕЗВД і значенням порогового навантаження (r=0,41; P<0,02) та показником виконаної роботи (r=0,39; P<0,01) і зворотний кореляційний зв'язок – між показником ЕЗВД і величиною ΔПД/А (r=-0,38; P<0,05).

На нашу думку, важливим було дослідження динаміки показника ТІМ СА у пацієнтів у післяін-

фарктний період. У хворих, що приймали еналаприл та периндоприл, встановили різноспрямовані зміни ТІМ СА протягом 6 міс (рис. 5). У хворих 1-ї групи показник ТІМ СА збільшувався поступово з (0,97±0,03) до (0,99±0,03) мм через 3 міс і до (1,02±0,03) мм через 6 міс. На відміну від 1-ї групи у хворих, які отримували периндоприл, ТІМ СА зменшилася з (0,99±0,02) до (0,94±0,02) мм через 6 міс (P>0,05).

При проведенні кореляційного аналізу між величиною ТІМ СА та біохімічними показниками крові через 6 міс після розвитку ІМ встановлено зворотний зв'язок між показником ТІМ СА та рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності (r=-0,55; P<0,01) і білком апоА1 (r=-0,67; P<0,05) та прямий кореляційний зв'язок з коефіцієнтом атерогенності (r=0,69; P<0,05). При оцінці кореляційних зв'язків між ТІМ СА та показниками велоергометрії виявили зворотний кореляційний зв'язок між ТІМ СА та величинами порогового навантаження (r=-0,54; P<0,01) і виконаної роботи (r=-0,51; P<0,05) і прямий – між показниками ТІМ та ΔПД/А (r=0,47; P<0,05).

При проведенні кореляційного аналізу між деякими показниками біохімічного складу крові та даними функціонального дослідження встановлено зворотний зв'язок між ними, що вказує на важливість вивчення метаболічних порушень у пацієнтів у післяінфарктний період (табл. 2).

У результаті проведеного лікування пацієнтів протягом 6 міс після перенесеного ІМ встановлено поступове поліпшення клінічного перебігу, структурно-гемодинамічних параметрів та функції ендотелію, що підтверджувалося зростанням

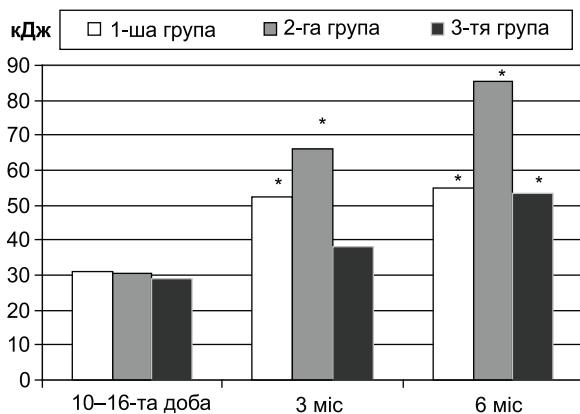


Рис. 3. Динаміка показника виконаної роботи під час велоергометрії у хворих, які перенесли інфаркт міокарда, протягом 6 міс спостереження. \* – P<0,05 порівняно з обстеженням на 10-16-ту добу.

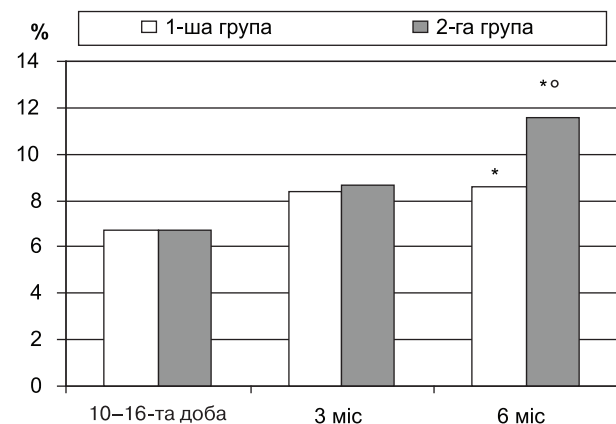


Рис. 4. Динаміка показника ЕЗВД у хворих 1-ї та 2-ї груп протягом 6 міс спостереження. \* – P<0,05 порівняно з обстеженням на 10-16-ту добу; ° – P<0,05 порівняно з 1-ю групою.

Таблиця 2

Кореляційні зв'язки біохімічних показників з даними інструментальних методів дослідження

Показник	Показник	R	P
ХС ММ	КДІ	0,48	0,009
ХС ММ	А	-0,42	0,01
ХС ЛПВЩ	ТІМ СА	-0,55	0,008
Коефіцієнт атерогенності	ТІМ СА	0,69	0,02
Каталаза	КДІ	-0,51	0,02
Каталаза	А	0,49	0,007
ХС ЦІК	ЕЗВД	-0,63	0,01
С-реактивний білок	А	-0,47	0,001
С-реактивний білок	ΔПД/А	0,61	0,005

**Примітка.** ХС ММ – холестерин у макрофагах мишей; ХС ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїнів високої щільності; ХС ЦІК – холестерин у циркулюючих імунних комплексах.

толерантності до фізичного навантаження. Отримані дані відповідають результатам інших досліджень впливу ІАПФ на перебіг ІХС [5, 11]. Проте встановлені відмінності щодо динаміки обстежуваних показників у групах. Так, краще і швидше відновлення вищезазначених параметрів відбувалося у пацієнтів, які приймали периндоприл, порівняно з тими, які приймали еналаприл, та ще більшою мірою порівняно з хворими, які не отримували ІАПФ. З джерел літератури відомо, що ІАПФ, яким властива більша проникність у тканини, відрізняються кращими плейотропними ефектами, і, відповідно, слід очікувати

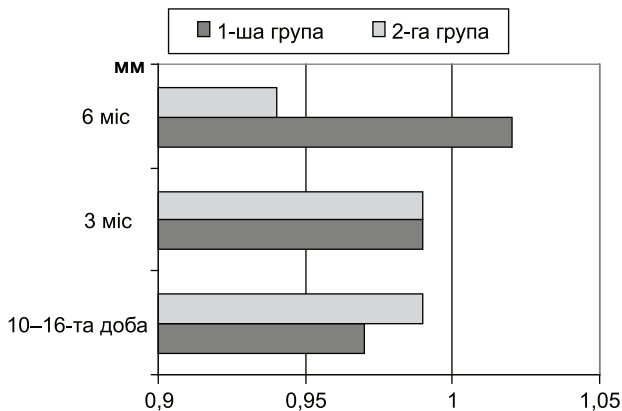


Рис. 5. Динаміка товщини комплексу інтима – медіа сонних артерій у хворих 1-ї та 2-ї груп протягом 6 міс спостереження.

їх кращий вплив на метаболічні зрушення, функцію ендотелію [4]. Саме такими властивостями, а також кращою тканинною афінністю периндоприлу порівняно з еналаприлом можна пояснити відмінність результатів проведеного дослідження у пацієнтів, які отримували різні ІАПФ. Кращою була і динаміка ТІМ СА у пацієнтів, що приймали периндоприл. Незважаючи на повільну динаміку цього показника, вона все ж була позитивною, що можна розглядати як сприятливий вплив цього ІАПФ.

Встановлений у результаті проведення кореляційного аналізу зв'язок між показниками ліпідного та вуглеводного обміну та гемодинамічними параметрами, функцією ендотелію, ТІМ СА та толерантністю до фізичного навантаження свідчить про значущість біохімічних порушень у перебігу післяінфарктного періоду і необхідності призначення терапії препаратами з багатогранними (в тому числі плейотропними) властивостями.

## Висновки

1. Під впливом призначеної терапії, яка включала інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, у більшості хворих у післяінфарктний період спостерігали сприятливий перебіг з кращим відновленням у групі застосування периндоприлу.

2. Призначення периндоприлу хворим, що перенесли інфаркт міокарда, сприяє поступовому зменшенню кінцеводіастолічного та кінцево-сistolічного індексів протягом 6 міс спостереження на відміну від пацієнтів, що отримували еналаприл та не отримували інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту, у яких відзначали тенденцію до збільшення цих показників. Позитивний вплив периндоприлу підтверджувався кращим відновленням фракції викиду і сегментарної скоротливості лівого шлуночка.

3. У хворих, які отримували периндоприл, ефективнішим було відновлення сегментарної скоротливості міокарда зі збільшенням кількості пацієнтів, у яких акінез та дискінез трансформувалися в гіпокінез і навіть з повним відновленням до нормокінезу в окремих хворих через 6 міс після розвитку інфаркту міокарда.

4. У пацієнтів у післяінфарктний період встановлений кореляційний зв'язок між системними порушеннями обміну ліпідів, вуглеводів, показниками системного запалення та ступенем дис-



функції ендотелію, динамікою показника товщини комплексу інтима – медіа сонних артерій, гемодинамічними параметрами та толерантністю до фізичного навантаження.

## 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. Братусь В.В., Шумаков В.А., Талаева Т.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром. – К.: Четверта хвиля, 2004 – 575 с.
3. Демографія і стан здоров'я народу України. Аналітично-статистичний посібник / Під ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска», 2010. – С. 19-50.
4. Загидулин Н.Ш., Валеєва К.Ф., Гассанов Ф., Загидулин Ш.З. Значение плейотропных эффектов ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента // Кардиология. – 2010. – № 11. – С. 55-60.
5. Заключение экспертов Европейского общества кардиологов по применению ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента при сердечно-сосудистых заболеваниях. Рабочая группа по ингибиторам АПФ Европейского общества кардиологов (Lopez-Sendon J. и др.) // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2005. – № 1. – С.49-69.
6. Шумаков В.О., Терешкевич Л.П., Малиновська І.Е., Шкурят І.А. Відновлення функції ендотелію після інфаркту міо-

карда у хворих з артеріальною гіпертензією // Укр. кардіол. журн. – 2008. – № 6. – С. 36-42.

7. Blaschke F., Bruemmer D., Yin F. et al. C-reactive protein induces apoptosis in human coronary vascular smooth muscle cells // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P. 579-587.
8. Borghi C., Cosentino E., De Sanctis D. Angiotensin-converting enzyme inhibition and cardiovascular prevention: more than twenty years of clinical success // Ital. Heart J. – 2005. – Vol. 6 (12), Suppl. – P. 769-779.
9. Ceconi C., Fox K.M., Remme W.J. et al. EUROPA Investigators; PERTINENT Investigators and the Statistical Committee. ACE inhibition with perindopril and endothelial function. Results of a substudy of the EUROPA study: PERTINENT // Cardiovasc. Res. – 2007. – Vol. 73. – P. 237-246.
10. Held C., Hjemdahl P., Eriksson S.V. et al. Prognostic implications of intima-media thickness and plaques in the carotid and femoral arteries in patients with stable angina pectoris // Eur. Heart J. – 2001. – Vol. 22. – P. 62-72.
11. Kruk M., Przyłuski J., Kalinczuk L. et al. Association of non-specific inflammatory activation with early mortality in patients with ST-elevation acute coronary syndrome treated with primary angioplasty // Circulat. J. – 2008. – Vol. 72, № 2. – P. 205-211.
12. Law M.R., Morris J.K., Wald N.J. 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 // Brit. Med. J. – 2009. – Vol. 338. – P. 1665.
13. Maier W., Altwegg L.A., Corti R. et al. Inflammatory markers at the site of ruptured plaque in acute myocardial infarction. Locally increased of interleukin-6 and serum amyloid A but decreased C-reactive protein // Circulation. – 2005. – Vol. 111, № 11. – P. 1355-1361.

Надійшла 24.03.2011 р.

## Peculiarities of clinical course of postinfarction period under influence of angiotensin-converting enzyme inhibitors

V.O. Shumakov, T.V. Talayeva, L.P. Tereshkevych, I.E. Malynovska

*Angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEI) play an important role in the contemporary treatment of myocardial infarction (MI) due to their influence on left ventricle remodeling and prevention of heart failure, as well as their pleiotropic effects. One hundred twenty patients with myocardial infarction were divided into three groups depending on usage of enalapril, perindopril or those who did not receive angiotensin-converting enzyme inhibitors. The duration of follow-up was 6 months. Relationship between disturbances of lipid and carbohydrate metabolism, activity of system inflammation, endothelial dysfunction, carotid arteries intima-media thickness, hemodynamic parameters by echocardiography and exercise tolerance was found. The positive influence of ACEI, especially perindopril, at above-mentioned indices was established.*