

© Д.О. Кучеренко

УДК 616.12-008.313+616-008.318

Д.О. Кучеренко

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ И КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ РАМИПРИЛА У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

Данная работа является фрагментом НИР «Патогенетичні механізми ремоделювання міокарда при хронічній серцевій недостатності та особливості розвитку пошкодження клітинних та ендотеліальних структур при артеріальній гіпертонії симптоматичного генезу», номер держ.реєстрації 0106U003996.

Вступление. В настоящее время ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) широко используются для лечения хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца [3, 4, 13]. Следует отметить три основные группы наиболее полезных эффектов препаратов этой группы у больных с сердечно-сосудистой патологией: 1) обратное развитие гипертрофии миокарда, предотвращение дилатации полостей сердца, улучшение насосной функции, уменьшение жесткости миокарда предсердий, улучшение диастолической функции, подавление индуцированного ангиотензином II фиброза предсердий; 2) предотвращение нарушений сердечного ритма, обусловленных гипокалиемией, избытком катехоламинов, гипертрофией миокарда желудочков; 3) улучшение коронарного кровообращения в связи с уменьшением вазоконстрикции, опосредуемой ангиотензином II [9, 10, 11].

Особый интерес и большую практическую значимость представляют иАПФ у больных с фибрилляцией предсердий (ФП) [1, 8]. Как показали многие экспериментальные и клинические исследования иАПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА II) могут способствовать снижению частоты рецидивов пароксизмов ФП [4, 8, 11].

В клинических наблюдениях, в лабораторных условиях была продемонстрирована способность препаратов снижать давление в предсердиях, уменьшать число предсердных экстрасистол, редуцировать фиброз в предсердиях и существенно снижать частоту пароксизмов ФП после проведенной электрической кардиоверсии [8, 12]. Ингибиторы АПФ и БРА II замедляют процессы аритмогенного ремоделирования у больных с ФП, в том числе и у больных сахарным диабетом (СД) [12]. Их использование на фоне проведения стандартной антиаритмической терапии способствует лучшему удержанию синусового ритма у больных с ФП [3, 14]. У пациентов с персистирующей формой ФП и сохраненной функцией левого желудочка комбинация эналаприла или ирбесартана и амиодарона более существенно снижает частоту рецидивов ФП, чем использование только амиодарона [6, 7].

Ингибиторы АПФ и БРА II – важная составная часть патогенетической (upstream) терапии, направленной на подавление субстрата возникновения аритмии [1, 2]. Все это позволяет Европейскому обществу кардиологов рекомендовать препараты, снижающие активность системы ренин-ангиотензин-альдостерон, особенно при наличии других показаний, для лечения больных ФП с целью усилить эффекты антиаритмиков, направленных на удержание основного синусового ритма [7, 14].

При лечении больных ФП, особенно при дисфункции левого желудочка, важным является назначение препаратов, которые положительно влияют на центральную и периферическую гемодинамику, улучшают сократимость миокарда левого желудочка [2, 9]. Именно к таким средствам относятся ингибиторы АПФ, высокая клиническая эффективность которых была продемонстрирована при лечении больных АГ, ИБС, ХСН, СД [11, 13].

Среди многих иАПФ, обеспечивающих выраженный и надежный кардиопротекторный эффект большой интерес вызывает рамиприл эффективность которого была показана в многочисленных крупных клинических исследованиях [2, 4]. Однако его действия нейрогуморальные и кардиогемодинамические эффекты недостаточно изучены у больных ИБС и СД при наличии аритмогенного ремоделирования, вызванного ФП.

Цель исследования: изучить нейрогуморальные и кардиогемодинамические эффекты ингибитора АПФ рамиприла у больных ФП и оценить его влияние на аритмогенное ремоделирование предсердий у больных ИБС и СД.

Объект и методы исследования. Обследован 31 больной ИБС и СД II типа с пароксизмальной и персистирующей формами ФП, находившихся на обследовании и лечении в терапевтическом стационаре ГУ «ДКЛ ст. Харьков СТГО ПЗ». Среди обследованных было 19 мужчин (61,3%) и 12 женщин (38,7%) в возрасте от 42 до 67 лет (средний возраст 58,3±6,2 года) преимущественно умственного труда, рабочий ритм и образ жизни которых характеризовались низкой физической активностью и психоэмоциональным перенапряжением. Формы ФП выделяли согласно общепринятому международному консенсусу номенклатуры и классификации ФП [7, 14].

Клиническими формами ИБС были перенесенный инфаркт миокарда, стабильная стенокардия на-пряжения, хроническая сердечная недостаточность.

Таблиця 1

Состояние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в динамике лечения рамиприлом

Показатели	До лечения	После лечения	p
Ангиотензин II, пг/мл	29,1±1,8	14,2±2,1	<0,05
Активность ренина плазмы, нг/мл/ч-1	7,22±0,3	8,19±0,5	<0,05
Na ⁺ , ммоль/л	137,1±6,2	138,1±11,0	>0,05
K ⁺ , ммоль/л	3,9±1,1	3,93±1,8	>0,05
Альдостерон, пг/мл	321,3±22,1	182,4±16,5	<0,05

Примечание: p – достоверность различий между показателями до и после лечения.

Снижение активности системы ренин-ангиотензин-альдостерон у больных ФП может иметь важное значение, т.к. некоторые нейро-гормоны, такие как ангиотензин II, уровень которого снижается при лечении рамиприлом способствуют развитию участков фибрилляции в миокарде предсердий и появлению участков эктопической активности [1, 8].

При оценке влияния рамиприла на уровень эндотелина-1 было установлено его значимое снижение в динамике проводимой терапии. Так, его уровень снизился с 15,12±0,81 нг/мл до 11,08±0,97 нг/мл (p<0,05). В тоже время обращало на себя внимание существенное увеличение уровня цГМФ с 7,01±0,94 нмоль/л до 8,72±0,82 нмоль/л (p<0,05) (табл. 2).

Таблиця 2

Уровень эндотелина-1 и цГМФ в динамике лечения рамиприлом

Показатели	До лечения	После лечения	p
Эндотелин-1, нг/мл	15,12±0,81	11,08±0,97	<0,05
цГМФ, нмоль/л	137,1±6,2	138,1±11,0	>0,05

Примечание: p – достоверность различий между показателями до и после лечения.

Наряду с этим, можно отметить, что лечение препаратом сопровождалось статистически достоверным снижением уровней катехоламинов, как адреналина, так и норадреналина (табл. 3).

Таблиця 3

Содержание катехоламинов в динамике лечения рамиприлом

Показатели	До лечения	После лечения	P
Адреналин, ммоль/л	5,32±0,29	4,12±0,19	<0,05
Норадреналин, ммоль/л	39,84±2,01	28,2±1,19	<0,05

Примечание: P – достоверность различий между показателями до и после лечения.

Диагноз нами устанавливался на основании типичных жалоб больных, анамнеза, объективных данных, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования. Клинические признаки сердечной недостаточности, соответствующие I ФК по NYHA определялись у 14 больных (45,2%), II ФК – у 12 больных (38,7%), III ФК – у 5 больных (16,1%).

Диагноз СД II типа ставили на основании критериев ВОЗ (уровень гликемии $\geq 6,7$ ммоль или более 11,1 ммоль через 2 часа после приема пищи). Обследовали только больных с компенсированным СД. Критериями компенсации СД были: гликемия $\leq 6,7$ ммоль/л, уровень гликемии после приёма внутрь 75 г глюкозы $<9,0$ ммоль/л и уровень гликозилированного гемоглобина $<7\%$.

Всем больным проводилось комплексное исследование крови, показатели коагулограммы, международное нормализованное отношение (МНО), записывали ЭКГ в 12 стандартных отведениях на аппарате «ЮКАРД-200».

Показатели системы ренин-ангиотензин определяли иммуноферментным методом с исследованием набора Angiotensin Kardioimmunoassay Kit cis (США). Количественное определение содержания инсулина проводили радиоиммунологическим способом с помощью набора реактивов р/ПРО/НС (Беларусь).

Концентрацию С-реактивного белка (br-cRP) в плазме вычисляли с помощью иммуно-метрического теста, используя стандартный набор «IMMULIT cRP» (США).

Уровень эндотелина-1 в плазме крови определяли с помощью наборов компании «Amersham» (Великобритания). Концентрацию предсердного натрийуретического пептида определяли на анализаторе «КОВАС» (Германия) электрохемилюминисцентным методом с применением тест-систем «Rochediagnostic» (Швейцария). С помощью набора «Гомоиммуноген» (Россия) проводили определение уровня цГМФ в плазме крови.

Измерение АД проводили по методу Короткова. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру проводили с помощью устройства «РИТМ» НТО Бета (Украина). Трансторакальная эхокардиография проводилась на аппарате «Алока – SSD 800». Лечение рамиприлом проводили открытым способом без назначения плацебо. Препарат назначали в дозе 5-10 мг 1 раз в день. Продолжительность наблюдения составила 9 недель.

Результаты исследований и их обсуждение.

Как видно из представленных в таблице 1 данных, лечение ингибитором АПФ рамиприлом сопровождалось значимым влиянием на показатели ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

При этом наблюдалось существенное снижение уровней ангиотензина-II, альдостерона, достоверное увеличение активности ренина плазмы крови и (p<0,05). Не отмечено достоверного влияния на уровень электролитов (калия и натрия) плазмы крови (p>0,05).

Данный эффект имеет важное клиническое значение, так как высокий уровень активности симпатoadренальной системы сопровождается увеличением риска развития пароксизма ФП.

Как известно, С-реактивный белок является наиболее важным и чувствительным маркером воспалительных процессов, в том числе, в предсердиях. В связи с этим представляется важным изучение влияния рамиприла на содержание в плазме крови С-реактивного протеина. При оценке данного эффекта ингибитора АПФ у больных ФП было установлено, что лечение рамиприлом сопровождается значимым снижением уровня С-реактивного белка (табл. 4).

Таблица 4

Уровень С-реактивного протеина в динамике лечения рамиприлом

Показатели	До лечения	После лечения	р
С-реактивного протеина, мг/л	5,43±0,10	4,01±0,09	<0,05

Примечание: р – достоверность различий между показателями до и после лечения.

Так, если до лечения рамиприлом уровень С-реактивного белка был 5,43±0,10 мг/л до лечения, а после терапии он стал значимо ниже - 4,01±0,09 мг/л (р<0,05).

Касаясь влияния препарата на показатели липидного обмена, можно отметить отсутствие существенных изменений основных показателей липидного профиля у больных ФП (табл. 5).

Таблица 5

Влияние рамиприла на показатели липидного обмена у обследованных больных

Показатели	До лечения	После лечения	р
Общий ХС, ммоль/л	4,98±0,14	4,92±0,28	>0,05
ТГ, ммоль/л	1,92±0,09	1,94±0,08	>0,05
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,81±0,29	3,84±0,19	>0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,89±0,04	0,90±0,07	>0,05

Примечание: р – достоверность различий между показателями до и после лечения.

Особый интерес представляет лечение иАПФ рамиприлом на уровень натрийуретических пептидов и, в частности, предсердного натрийуретического пептида (ANP). Известно, что уровень данного натрийуретического пептида возрастает в ответ на гемодинамические перегрузки предсердий. Как видно из представленных в таблице 6 данных, уровень ANP значимо снижался в ответ на лечение рамиприлом.

Так, если до лечения его уровень был равен 396,5±10,8 мг/л, то после лечения он снизился до

Таблица 6

Влияние рамиприла на уровень предсердного натрийуретического пептида у больных ФП

Показатели	До лечения	После лечения	р
Предсердный натрийуретический пептид, пг/мл	396,5±10,8	200,3±8,4	<0,05

Примечание: р – достоверность различий между показателями до и после лечения.

200,3±8,4 мг/л (р<0,05) – это важный признак снижения гемодинамической нагрузки на миокард предсердий по данным лечения рамиприлом.

При лечении больных ИБС и СД II типа, особенно при сопутствующей ФП, важное значение имеет отсутствие негативного влияния препарата на показатели углеводного обмена. Как видно из представленной ниже табл. 7, иАПФ рамиприл не оказывал негативного влияния на уровень глюкозы плазмы крови и иммуннореактивный инсулин (р>0,05).

Таблица 7

Показатели углеводного обмена в динамике лечения рамиприлом

Показатели	До лечения	После лечения	р
ИРИ, мКАД/мл	14,2±1,1	14,1±1,3	>0,05
Глюкоза крови, ммоль/л	6,48±0,32	6,39±0,12	>0,05

Примечание: р – достоверность различий между показателями до и после лечения.

В развитии аритмогенного ремоделирования важное значение имеет увеличение кардиогемодинамической нагрузки на предсердия и желудочки при возникновении частых пароксизмов ФП. В связи с этим интерес представляет оценка влияния рамиприла на показатели кардиогемодинамики в процессе лечения больных ФП, страдающих ИБС в сочетании с СД II тапа.

Как видно из представленных в таблице 8 данных, лечение рамиприлом не сопровождалось значимым влиянием на частоту сердечных сокращений (ЧСС) (р>0,05).

В то же время обращало на себя значимое снижение АД, как систолического, так и диастолического в процессе терапии ингибитором АПФ. Наряду с этим препарат способствовал уменьшению конечного систолического объема (КСО) с 77,6±1,2 см³ до 63,4±1,8 см³ (р<0,05), увеличению фракции выброса (ФВ) с 46,1±1,1% до 49,9±0,6% (р>0,05), так же, как и степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка (DS, %) с 22,1±0,9% до 26,3±0,8% (р<0,05).

При этом достоверно снизилось ОПСС с 1869,9±52,3 дин·с·см⁻⁵ до 1682,4±41,2 дин·с·см⁻⁵ (р<0,05). Не отмечено значимого изменения

Таблица 8

Показатели кардиогемодинамики и результаты теста с 6-ти минутной ходьбой в динамике лечения рамиприлом

Показатели	До лечения	После лечения	p
ЧСС, уд./мин	74,4±3,2	72,3±1,8	>0,05
АДс мм рт.ст.	139,8±2,4	124,1±1,8	<0,05
АДд мм рт.ст.	73,1±2,1	63,3±2,0	<0,05
КСО, см3	77,6±1,2	63,4±1,8	<0,05
КДО, см3	142,3±3,2	135,4±3,9	>0,05
УО, см3	67,7±3,1	70,2±3,2	>0,05
ФВ, %	46,1±1,1	49,9±0,6	>0,05
DS, %	22,1±0,9	26,3±0,8	<0,05
ОПСС, дин*с*см-5	1869,9±52,3	1682,4±41,2	<0,05
Частота пароксизмов ФП	2,05±0,03	1,41±0,02	<0,05
Размер ЛП, см	4,81±0,03	4,60±0,02	<0,05
Показатели теста с 6-ти минутной ходьбой, м	429,3±8,4	468,2±9,1	<0,05

Примечание: p – достоверность различий между показателями до и после лечения.

ударного объема (УО) и конечного диастолического объема (КДО) в динамике лечения рамиприлом (p>0,05). Важно особо подчеркнуть, что положительные кардиогемодинамические сдвиги сопровождались уменьшением передне-заднего размера левого предсердия с 4,81±0,03 см до 4,60±0,02 см (p<0,05), существенным снижением частоты пароксизмов ФП с 2,05±0,03 до 1,41±0,02 (p<0,05) за весь период наблюдения. Неудивительно, что на этом фоне улучшились показатели теста с 6-ти минутной ходьбой, т.е. увеличилось расстояние, которое

проходили больные с 429,3±8,4 м до 468,2±9,1 м (p<0,05). Выше приведенные данные свидетельствуют об улучшении показателей теста в процессе лечения рамиприлом.

Выводы. С учетом полученных в исследовании результатов можно сделать следующие выводы.

1. Лечение ингибитором АПФ рамиприлом сопровождается снижением активности системы ренин-ангиотензин-альдостерон, увеличением уровня ЦГМФ, снижением уровня эндотелина-1, адреналина, норадреналина.

2. Препарат не оказывает негативного влияния на показатели липидного и углеводного обмена у больных ФП.

3. Лечение препаратом сопровождается положительным влиянием на показатели кардиогемодинамики, увеличением ФВ, степени укорочения передне-заднего размера левого желудочка, снижением ОПСС, уменьшением КСО, увеличением толерантности к физическим нагрузкам.

Перспективы дальнейших исследований.

Предполагается в дальнейшем использование препаратов, обеспечивающих выраженную блокаду системы ренин-ангиотензин-альдостерон, в частности, сочетанное применение иАПФ рамиприла и блокатора рецепторов ангиотензина II вальсартана у больных фибрилляцией предсердий, страдающих сахарным диабетом. Кроме того, перспективным является дополнительное использование антиоксидантных витаминов (витаминов группы В, Е) и альфа-липоевой кислоты у данного контингента больных. Наряду с антиоксидантным эффектом такая комбинация позволит обеспечить и противовоспалительный эффект, о чём будет свидетельствовать снижение уровня С-реактивного белка в плазме крови. Такое комплексное применение препаратов в сочетании с антиаритмиками позволит снизить выраженность аритмогенного ремоделирования предсердий, а, значит, и уменьшит частоту повторных пароксизмов фибрилляции предсердий.

Список литературы

1. Антиаритмическая терапия у больных хронической сердечной недостаточностью / Т.П. Трунина, В.П. Пчелинцев, А.В. Бороздин [и др.] // Материалы III конгресса (IX конференции) «Сердечная недостаточность 2008». – М., 2008. – С. 56.
2. Влияние рамиприла на параметры внутрисердечной гемодинамики у больных хронической сердечной недостаточностью пожилого возраста / С.С. Максютова, Э.Г. Муталова, Л.Ф. Максютова [и др.] // Материалы III конгресса (IX конференции) «Сердечная недостаточность 2008». – М., 2008. – С. 107.
3. Дедов Д.В. Фибрилляция предсердий. Значение ремоделирования левых отделов сердца в возникновении рецидива аритмии у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией / Д.В. Дедов, А.П. Иванов, И.А. Эльгардт. // Сборник материалов III национального конгресса терапевтов «Новый курс: консолидация усилий по охране здоровья нации». – М., 2008. – С. 67.
4. Ерёмченко Е.Ю. Антиаритмические эффекты рамиприла у пациентов с артериальной гипертензией, осложнённой гипертрофией левого желудочка / Е.Ю. Ерёмченко, Л.А. Соколова. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – Том 7, №6, Приложение 1. – С. 131.
5. Козиолова Н.А. Проблемные вопросы ведения пациентов и ИБС и сахарным диабетом 2 типа (часть 2) / Н.А. Козиолова // Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2011. – Том 10, №4(60). – С. 235-244.
6. Напалков Д.А. Снижение сердечно-сосудистого риска: в фокусе внимания ингибитор АПФ рамиприл / Д.А. Напалков, А.В. Жиленко, В.А. Сулимов // Сердечная недостаточность. – 2011. – Том 12, № 4. – С. 228-231.
7. Некоторые нерешённые вопросы хронической сердечной недостаточности: монография / под ред. С.Н. Терещенко. – М.: Миклош, 2007. – 224 с.
8. Angiotensin-converting enzyme inhibitors as adjunctive therapy in patients with persistent atrial fibrillation / A.G. Zaman, M.T. Kearney, C. Schecter [et al.]. // Am Heart J. – 2004. – Vol. 147. – P.823–827.

9. Angiotensin II, angiotensin II antagonists and spironolactone and their modulation of cardiac repolarization / E. Delpon, R. Caballero, R. Gomez [et al.]. // Trends Pharmacol Sci. – 2005. – Vol. 26. – P.155–161.
10. Dostal D.E. Regulation of cardiac collagen: angiotensin and cross-talk with local growth factors / D.E. Dostal. // Hypertension. – 2001. – Vol. 37. – P.841–844.
11. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomized trial / L. Hansson, L.H. Lindholm, L. Niskanen [et al.] // Lancet. – 1999. – Vol. 353. – P.611–616.
12. Effects of angiotensin-converting enzyme inhibition on the development of the atrial fibrillation substrate in dogs with ventricular tachypacing-induced congestive heart failure / D. Li, K. Shinagawa, L. Pang [et al.]. // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P.2608–2614.
13. Frye R.L. A Randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease / R.L. Frye, P. August, M.M. Brooks // New England Journal of Medicine. – 2009. – Vol. 360, №24. – P.2503–2515.
14. Use of enalapril to facilitate sinus rhythm maintenance after external cardioversion of long-standing persistent atrial fibrillation. Results of a prospective and controlled study / K.C. Ueng, T.P. Tsai, W.C. Yu [et al.] // Eur Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P.2090–2098.

УДК 616.12-008.313+616-008.318

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ И КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ РАМИПРИЛА У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Кучеренко Д.О.

Резюме. В статье описаны нейрогуморальные и кардиогемодинамические эффекты ингибитора АПФ рамиприла у больных ФП и оценка его влияние на аритмогенное ремоделирование предсердий у больных ИБС и СД.

Результаты проведенных клинических исследований показали, что лечение ингибитором АПФ рамиприлом сопровождается снижением активности системы ренин-ангиотензин-альдостерон, увеличением уровня цГМФ, снижением уровня эндотелина-1, адреналина, норадреналина. Препарат не оказывает негативного влияния на показатели липидного и углеводного обмена у больных ФП. Лечение препаратом сопровождается положительным влиянием на показатели кардиогемодинамики, увеличением ФВ, степени укорочения передне-заднего размера левого желудочка, снижением ОПСС, уменьшением КСО, увеличением толерантности к физическим нагрузкам.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, иАПФ рамиприл.

УДК 616.12-008.313+616-008.318

ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОГУМОРАЛЬНИХ І КАРДІОГЕМОДИНАМІЧНИХ ЕФЕКТІВ РАМИПРИЛА У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Кучеренко Д.О.

Резюме. У статті викладені нейрогуморальні й кардіогемодинамічні ефекти інгібітору АПФ рамиприлу у хворих ФП і оцінка його впливу на аритмогенне ремоделювання передсердь у хворих ІХС та СД.

Результати проведених клінічних досліджень показали, що лікування інгібітором АПФ рамиприлом супроводжується зниженням активності системи ренин-ангіотензин-альдостерон, збільшенням рівня цГМФ, зниженням рівня ендотеліна-1, адреналіну, норадреналіну. Препарат не робить негативного впливу на показники ліпідного й вуглеводного обміну у хворих ФП. Лікування препаратом супроводжується позитивним впливом на показники кардіогемодинаміки, збільшенням ФВ, ступеня вкорочення передньо-заднього розміру лівого шлуночка, зниженням ОПСС, зменшенням КСО, збільшенням толерантності до фізичних навантажень.

Ключові слова: фібріляція передсердь, іАПФ рамиприл.

UDC 616.12-008.313+616-008.318

Features Of Neurohumoral And Cardiohemodynamic Effects Of Ramipril In Patients With Atrial Fibrillation

Kucherenko D.O.

Summary. Features of neurohumoral and cardiohemodynamic effects of ACE inhibitor ramipril in patients with atrial fibrillation and evaluation of its effect on atrial arrhythmogenic remodeling in patients with ischemic heart disease and diabetes mellitus are expounded in the article.

Results of carried out clinical researches have shown that treatment with ACE inhibitor ramipril decreased the activity of renin-angiotensin-aldosterone system, increased the level of cGMP, declined levels of endothelin-1, epinephrine, and norepinephrine. The medication doesn't have any negative impact on levels of lipid and glucose metabolisms in patients with atrial fibrillation. The treatment with the drug has a positive influence on cardiohemodynamic levels, increase of ejection fraction and degree of shortening of the anterior-posterior size of the left ventricle. It also decreases total peripheral vascular resistance and end systolic volume, enhances exercises tolerance.

Key words: atrial fibrillation, ACE inhibitor ramipril.

Стаття надійшла 6.05.2012 р.

Рецензент – проф. Катеренчук І.П.