**ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРА АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО**

**ФЕРМЕНТУ ПЕРИНДОПРИЛУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ІШЕМІЧНУХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ІЗ СУПУТНІМИ ПОРУШЕННЯМИ РИТМУ І БЕЗ НИХ**

**К.мед.н. Латогуз С. І.**

Харківський національний медичний університет МОЗ України

В даний час інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) знаходять широке застосування при лікуванні захворювань серцево-судинної системи, в першу чергу мова йде про недостатність кровообігу, гіпертонічну хворобу, ішемічноу хворобу серця. За сучасними даними, ІАПФ, блокуючи ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (RAAS), викликають велику кількість корисних ефектів, обумовлених зниженням активності

ангіотензину-II; крім того, їх призначення сприяє відновленню порушеної функції ендотелію, зниженню активності симпато-адреналової системи. На тлі зниження активності ангіотензина-II відзначається розвиток вазоділятації, зменшується продукція ендотеліну-1, інгібітора тканинного активатора плазміногену, підвищується продукція оксиду азоту (NO), простацикліну.

Підвищення продукції NO попереджає агрегацію тромбоцитів, активацію моноцитів, гальмує гіпертрофію гладких м'язів судин.

Серед препаратів з групи інгібіторів АПФ особливий інтерес представляє периндоприл, ефективність якого продемонстрована при хронічній серцевій недостатності, артеріальної гіпертонії, при хронічній коронарній недостатності, в тому числі у хворих, які страждають на цукровий діабет (ЦД).

**Мета**. Вивчення впливу периндоприлу на станренін-ангіотензин-альдостеронової системи, показники ліпідного, вуглеводного обмінів, гемодинаміку, ендотеліальну функцію у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та цукровий діабет 2 типу з супутніми порушеннями ритму і без них.

**Матеріали та методи**. Обстеження проведено 56 хворим в динаміці лікування периндоприлом, що призначався в дозі 4-8 мг 1 раз на добу хворим ІХС без порушень ритму серця (ПРС) (1 група –11 хворих), ІХС та ЦД із супутньою суправетрікулярною екстрасистолією (СЕ) (2 група – 12 хворих), шлуночковою екстрасистолією (ШЕ) (3 група – 12 хворих), пароксизмальною миготливою аритмією (МА) (4 група – 11 хворих), постійною формою МА (5

група – 10 хворих). Препарат призначався відкритим способом протягом 9 тижнів.

**Результати**. Лікування препаратом супроводжувалося достовірним збільшенням активності реніну плазми крові у всіх групах хворих, зниженням рівнів ангіотензину-II (пг/мл): 1 група –15,9±1,81; 2 група – 17,3±2,41; 3 група– 24,7±3,2; 4 група – 22,4±2,7; 5 група – 16,2±3,01 до лікування; 1 група – 10,01±1,74; 2 група – 11,9±1,9; 3 група – 14,2±2,7; 4 група – 12,3±1,98; 5 група–10,0±2,1 після лікування і альдостерону (пг/мл): 1 група – 296,3±32,8; 2 група– 326,3±41,2;

3 група 331,8±38,7; 4 група – 322,2±29,4; 5 група – 297,6±31,8 до лікування;

1 група – 191,7±31,9; 2 група –207,2±39,4; 3 група – 176,9±24,3; 4 група – 181,6±23,3; 5 група – 192,6±31,4 після лікування (р <0,05).

При оцінці впливу препарату на показники гемодинаміки можна відзначити, що препарат викликає достовірне зниження артеріального тиску як систолічного (мм рт. ст.): 1 група – 133,4±3,2; 2 група – 134,8±4,3; 3 група – 137,6±3,1; 4 група – 134,7±4,8; 5 група – 137,3±2,2 до лікування; 1 група – 120,6±3,1; 2 група – 121,7±1,8; 3 група – 122,3±2,2; 4 група – 119,6±2,9;

5 група – 122,7±2,0 після лікування, так і діастолічного (мм рт. ст.): 1 група – 70,4±3,1; 2 група – 71,2±4,1; 3 група – 72,4±1,8; 4 група – 73,2±3,1; 5 група – 75,3±2,8 до лікування; 1 група – 62,0±1,2; 2 група –60,5±1,3; 3 група – 63,2±1,1; 4 група – 61,7±1,4; 5 група – 62,7±2,1 після лікування у всіх групах хворих

(р <0,05).

Лікування препаратом супроводжувалося достовірним зменшенням кількості систолічного обсягу (КСО) лівого шлуночка, збільшенням фракції викиду (ФВ), %S и Vеfc (р <0,05). При цьому достовірно знизився у всіх групах хворих загальний периферичний судинний опір (ЗПСО): 1 група –1984,3±98,2; 2 група – 2004,5±111,7; 3 група – 1997,2±87,9; 4 група – 1864,9±102,4; 5 група –1987,6±89,6 до лікування; 1 група – 1701,8±101,4; 2 група – 1701,8±101,4; 3 група – 1791,4±121,3; 4 група – 1692,3±110,5; 5 група – 1729,7±91,7 після лікування (р <0,05). Не відмічено значущої зміни КСО у всіх групах хворих з 1 по 5 групи (р>0,05). Лікування препаратом супроводжувалося достовірним зменшенням числа суправентрикулярних, шлуночкових екстрасистол, а також нападів МА (р<0,05).

При оцінці впливу препарату на рівень ендотеліна-1 (ЕТ-1) можна відзначити його достовірне зниження як в групах хворих з порушеннями серцевого ритму, так і без них (нг/мл): 1 група –13,01±0,84; 2 група – 14,2±1,07; 3 група – 16,52±0,64; 4 група – 15,12±0,81; 5 група – 19,1±0,64 до лікування; 1 група – 9,81±0,74; 2 група – 10,1±0,64; 3 група – 12,39±0,76; 4 група – 11,08±0,97; 5 група – 15,39±0,82 після лікування (р<0,05).

Рівень цГМФ на фоні лікування препаратом достовірно зріс з 1 по 5 групи. При цьому найбільш виражено було збільшення цГМФ у хворих з ШЕ (6,54±0,67 нмоль/л до лікування і 9,09±0,32 нмоль/л після лікування, р<0,05), а найменшим у групі хворих без ПРС (7,34±0,59 нмоль/л до лікування і 8,81±0,41 нмоль/л після лікування).

Лікування препаратом супроводжувалося статистично достовірним зниженням рівнів катехоламінів, як адреналіну (ммоль/л): 1 група – 5,22±0,24; 2 група – 5,26±0,31; 3 група – 5,41±0,25; 4 група – 5,32±0,28; 5 група – 5,29±0,31 до лікування; 1 група – 4,32±0,22; 2 група – 4,18±0,19; група – 4,02±0,12;

4 група – 4,11±0,18; 5 група – 4,41±0,27 після лікування, так і норадреналіну (ммоль/л): 1 група – 5,22±0,24; 2 група – 5,26±0,31; 3 група – 5,41±0,25;

4 група – 5,32±0,28; 5 група –5,29±0,31 до лікування; 1 група – 30,03±2,8; 2 група – 28,3±1,8; 3 група – 27,4±0,94; 4 група –28,4±1,18; 5 група – 27,3±0,61 після лікування (р <0,05).

**Висновки**.

1. Терапія периндоприлом супроводжується зниженням активності

ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, симпатоадреналової системи, позитивним впливом на показники центральної та периферичної гемодинаміки, зменшенням кількості суправентрикулярних і шлуночкових екстрасистол, уражень нападів миготливої аритмії.

2. Препарат сприяє зниженню плазмового рівня ендотеліна-1 і збільшення цГМФ; не відмічено негативного впливу препарату на показники вуглеводного та ліпідного обміну.