

УДК:[616.12-008.331.1+616.379-008.64]-06:616.127-005.8-085.355
**ВПЛИВ РАМІПРИЛУ У СКЛАДІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ
ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ
ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ НА ФОРМУВАННЯ
ПІСЛЯІНФАРКТНОГО СЕРЦЯ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ**

Гребеник М.В., Бідованець Л.Ю., Левчик О.І.
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І.Я.Горбачевського МОЗ України»

Розвиток гострого інфаркту міокарда (ІМ) часто ускладнюється розвитком серцевої недостатності (СН) в процесі постінфарктного ремоделювання серця. Доведено, що ІАПФ можуть позитивно впливати на післяінфарктні зміни міокарда і попереджувати розвиток СН. Однак в межах навіть однієї групи, при застосуванні різних ІАПФ результати далеко неоднозначні.

Мета – оцінити вплив раміприлу в складі комплексної стандартної терапії ІМ на віддалені результати: післяінфарктне ремоделювання, функціональний стан міокарда і якість життя в умовах коморбідності з артеріальною гіпертензією (АГ) і цукровим діабетом (ЦД).

Матеріал і методи. Обстежено 215 хворих з ГІМ, з них 161 (74,9 %) чоловіків і 54 (25,1 %) жінки. За локалізацією і величиною некрозу переважали нижні (39,1 %) і передні (35,8 %) ІМ із зубцем Q, суттєво рідше діагностували повторні (14,4 %) і ІМ без зубця Q (10,7 %). Розрахункова маса некрозу в середньому у групі склала $(11,99 \pm 0,61)$ %. 78,6 % пацієнтів мали супутню патологію: АГ – 75,8 %, ЦД – 20,6 %, перенесли мозкові події (ТІА, інсульт) 5,6 %, атеросклеротичне ураження периферичних судин 3,6 %. Середня тривалість анамнезу АГ склала $(11,24 \pm 0,58)$, а ЦД – $(7,36 \pm 1,22)$ р., вперше виявлена під час ІМ АГ – у 4 (1,4 %), ЦД – у 10 (4,7 %) пацієнтів.

Проводили стандартне клініко-лабораторне і ЕКГ обстеження. Діагноз ІМ верифікували згідно національних настанов і протоколів (Наказ № 455, 2014 і №164, 2016), ремоделювання і функціональний стан міокарда оцінювали за даними ехокардіоскопії (рекомендації Всеукр.асоціації фахівців

з ехокардіографії, 2013), натрійуретині пептиди – Nt-proBNP визначали імуноферментним методом, оцінку якості життя проводили за шкалою SF-36.

Перебіг гострого періоду ІМ характеризувався розвитком ускладнень: кардіогенного шоку у 13 (6,0 %), набряку легень у 10 (4,8 %), тромбендокардиту у 1 (0,5 %), гострої аневризми серця у 8 (3,8 %), синдрому Дреслера у 7 (3,3 %), післяінфарктної стенокардії у 18 (8,6 %). Серед обстежених у 3 випадках (1,4 %) ІМ ускладнився розривом вільної стінки з тампонадою серця. Порушення ритму зафіксовано у 34,4 % випадків, суправентрикулярні – у 17,22 % та шлуночкові – у 18,2 % та порушення провідності – у 13,40 %, зокрема атріовентрикулярні блокади (4,8 %), блокади ніжок пучка Гіса, лівої (1,9 %) чи правої (6,2 %).

Фармакоінвазивна (тромболізис з наступним ЧКВ) стратегія застосована в 10 (4,9 %), тромболізис у 37 (18,0 %), первинне ЧКВ – у 124 (60,2 %) хворих.

У процесі лікування (стандартна терапія – статин - 99 %, АСК - 94 %, клопідогрель або тикагрелор - 98 %) із застосування раміприлу (100 %) і динамічного спостереження за 28 пацієнтами з коморбідними АГ і ЦД при оцінці за t-спареним тестом спостерігали зниження холестеролу з $(5,78 \pm 0,28)$ до $(4,29 \pm 0,21)$ ммоль/л та ЛПНЩ з $(3,39 \pm 0,26)$ до $(2,11 \pm 0,15)$ ммоль/л ($p < 0,0001$), N-HDL з $(4,26 \pm 0,32)$ до $(3,23 \pm 0,21)$ ммоль/л, $p = 0,001$.

В динаміці 6-місячного спостереження на тлі стандартної терапії з застосуванням ІАПФ – раміприлу спостерігали суттєве поліпшення якості життя ($p = 0,004$), а післяінфарктне ремоделювання не супроводжувалось дилатаційним синдромом, розвитком СН, свідченням чого була відсутність негативної динаміки Nt-proBNP. Навпаки, ФВ збільшувалась, а показники Nt-proBNP мали тенденцію до зниження.

Отже, комплексна терапія з застосуванням раміприлу забезпечила кардіопротективний ефект і поліпшення якості життя в умовах коморбідності ІМ з АГ і ЦД упродовж 6 місяців спостереження.