

Л. Ю. БІДОВАНЕЦЬ

ДИНАМІКА ПІСЛЯІНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ ЗА ДАНИМИ ЕХОКАРДІОСКОПІЇ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ РАМІПРИЛУ І ЗОФЕНОПРИЛУ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»,
м. Тернопіль, Україна

Мета: оцінити динаміку післяінфарктного ремоделювання серця у хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі приймання препаратів групи інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту раміприлу і зофеноприлу.

Матеріали і методи. Обстежено 54 хворих на гострий інфаркт міокарда, до складу комплексної терапії яких включено раміприл і зофеноприл. Оцінювали та порівнювали розміри серця за результатами ехокардіоскопії, рівень артеріального тиску, частоту серцевих скорочень та величину подвійного добутку.

Результати. Включення у комплексну терапію хворих на гострий інфаркт міокарда раміприлу і зофеноприлу супроводжується практично однаковим ефектом щодо зниження артеріального тиску та його стабільного утримання в межах фізіологічної норми протягом 3 місяців післяінфарктного періоду.

Застосування зофеноприлу, порівняно з раміприлом, у хворих, які перенесли гострий інфаркт міокарда, через 3 місяці супроводжується істотним зниженням частоти серцевих скорочень, подвійного добутку, кінцево-сistolічного об'єму (на 18,7 %), збільшенням фракції викиду (на 16,8 %), що свідчить про позитивний вплив препарату не тільки на величину артеріального тиску, але й на стан міокарда та його відновлення в післяінфарктний період.

Висновки. Включення у комплексну терапію хворих на гострий інфаркт міокарда раміприлу і зофеноприлу створює передумови для зниження тяжкості ушкодження міокарда та його відновлення в післяінфарктний період.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: інфаркт міокарда; післяінфарктне ремоделювання серця; артеріальний тиск; раміприл; зофеноприл.

Сучасні рекомендації європейських та інших закордонних товариств для лікування гострого інфаркту міокарда (ГІМ) в обов'язковий список препаратів включають групу інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) з метою покращення післяінфарктного ремоделювання серця та запобігання розвитку післяінфарктної серцевої недостатності [4, 6]. Численні масштабні дослідження довели ефективність цієї групи препаратів при їх застосуванні в перші години розвитку коронарних подій. Вперше, після оприлюднення даних міжнародного дослідження ISIS-4, каптоприл було офіційно зареєстровано для лікування пацієнтів із гострим інфарктом міокарда. У цьому дослідженні каптоприл, в дозі 50 мг 2 рази на добу, достовірно знизив ризик смерті на 7 % та попередив 6 смертей при лікуванні 1000 хворих [4]. У подальших дослідженнях препарати цієї групи (AIRE (раміприл), GISSI-3 (лізиноприл), SMILE (зофеноприл), TRACE (трандолаприл), PRE-AMI (периндоприл)) проявляли позитивний вплив на післяінфарктне ремоделювання серця [2, 5]. Існує ряд публікацій, в яких для пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда, у віковій групі до 60 років рекомендують раміприл і зофеноприл [1]. Проте на сьогодні

недостатньо об'єктивних даних щодо визначення їх порівняльної ефективності.

Мета дослідження: оцінити динаміку післяінфарктного ремоделювання серця, застосовуючи метод ехокардіоскопії у хворих на інфаркт міокарда в гострий період, через 14 діб гострої коронарної події, у віддалений період – через 3 місяці на тлі приймання препаратів групи інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту раміприлу і зофеноприлу.

Матеріали і методи. Під спостереженням перебувало 54 пацієнти, яким при госпіталізації встановлено діагноз гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST, середній вік становив $(56,65 \pm 3,04)$ року ($p < 0,05$), з них 50 (92,6 %) – чоловіки, 4 (7,4 %) – жінки, які суттєво не відрізнялися за віком ($p < 0,05$).

Усіх пацієнтів поділено на дві групи, залежно від приймання препарату групи ІАПФ. У першій групі (30 осіб) до складу комплексної терапії включили раміприл («Sanofi-Aventis» (Франція) у дозі 2,5–10 мг на добу перорально). У другій групі (24 пацієнти) застосовували зофеноприл («Berlin-Chemie AG/Menarini Group» (Німеччина) в дозі 7,5–60 мг на добу перорально).

Ехокардіоскопію проводили усім пацієнтам у першу добу госпіталізації з приводу гострого

інфаркту міокарда, на 14 день післяінфарктного періоду та в динаміці через 3 місяці спостереження. Ультразвукове обстеження серця проводили на сертифікованому апараті PHILLIPS IE33, за допомогою кардіологічного датчика (4500 Мгц). У М-режимі та В-режимі оцінювали наявність серцевої недостатності за такими показниками: індексовані величини кінцево-діастолічного та кінцево-сistolічного об'ємів лівого шлуночка (КДІ, КСІ), ударного об'єму (УІ), а також фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка.

Ехокардіоскопію проводили у горизонтальному положенні пацієнта через 5–7 хв із моменту розвитку стійкого стану. Сistolічний артеріальний тиск (САТ) на момент обстеження становив (141,9±5,1) мм рт. ст. ($p<0,05$), діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) – (88,1±2,6) мм рт. ст. ($p<0,05$), частота серцевих скорочень (ЧСС) (за даними пульсоксиметра) – (78,19±3,54) уд×хв⁻¹ ($p<0,05$). Додатково розраховували подвійний добуток (ПД) (ПД=САТ×ЧСС/100), який характеризує енергетичні затрати міокарда [3].

Отримані цифрові дані піддавали статистичному аналізу. Вірогідність відмінностей між групами порівняння оцінювали з використанням програми STATISTICA 10.0 («StatSoft Inc.», США).

Результати дослідження та їх обговорення.

Як видно з таблиці 1, в першу добу після прийняття у стаціонар величини САТ і ДАТ у групах хворих, які в подальшому отримували в комплексній терапії раміприл і зофеноприл, статистично вірогідно не відрізнялися ($p>0,05$). Так само практично однаковою в обох групах хворих у післяінфарктний період була динаміка величини САТ. Через 14 діб показник, порівняно з першою добою, у першій групі знизився на 13,7 % ($p<0,05$),

у другій – на 13,5 % ($p<0,05$) і залишався практично на такому ж рівні й у пізній термін спостереження. Аналогічно змінювався і ДАТ. Через 14 діб величина досліджуваного показника зменшилася, порівняно з першою добою, відповідно, на 9,7 і 11,7 % ($p<0,05$) й залишалася на такому ж рівні й у пізній термін спостереження. Статистично значущих відмінностей величин САТ і ДАТ у динаміці спостереження під впливом раміприлу і зофеноприлу не спостерігали ($p>0,05$).

Величина ЧСС в обох групах хворих на час госпіталізації була практично однаковою ($p>0,05$). У ході комплексної терапії через 14 діб, порівняно з першою добою, показник статистично вірогідно знижувався: у першій групі – на 14,0 % ($p<0,05$), у другій – на 11,8 % ($p<0,05$). Однак у подальшому, через 3 місяці спостереження на тлі застосування раміприлу, ЧСС підвищувалася й досягла рівня при госпіталізації ($p>0,05$), в той час, як на тлі зофеноприлу продовжувала залишатися на рівні 14 доби й була статистично вірогідно меншою порівняно з першою добою (на 14,6 %, $p<0,05$). Порівняння груп спостереження показало, що при прийнятті у стаціонар та через 14 діб комплексної терапії не відзначали статистично значущих відмінностей. Водночас через 3 місяці на тлі застосування зофеноприлу ЧСС виявилася істотно меншою, порівняно з групою, яка отримувала раміприл (на 8,3 %, $p<0,05$).

Наведена динаміка величин САТ і ЧСС зумовила й відповідні відхилення величини ПД. При прийнятті у стаціонар не відзначали істотних відмінностей між групами спостереження за величиною ПД ($p<0,05$). Через 14 діб комплексної терапії показник в обох групах зменшився, порівняно з першою добою, – відповідно, на 26,2 і 23,8 %

Таблиця 1. Динаміка величини артеріального тиску, частоти серцевих скорочень і подвійного добутку в хворих на інфаркт міокарда в гострий період, у віддалений період та через 3 місяці за умов приймання раміприлу і зофеноприлу (М±m)

| Термін після госпіталізації | Препарат | | p |
|---|------------------------|------------------------|-------|
| | раміприл | зофеноприл | |
| Сistolічний артеріальний тиск, мм рт. ст. | | | |
| 1 доба | 142,0±3,7 | 141,9±3,5 | >0,05 |
| 14 діб | 122,5±1,8 ¹ | 122,7±1,7 ¹ | >0,05 |
| більше 3 місяців | 122,1±3,1 ¹ | 119,2±2,7 ¹ | >0,05 |
| Діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст. | | | |
| 1 доба | 87,8±1,8 | 88,9±2,0 | >0,05 |
| 14 діб | 79,3±1,0 ¹ | 78,5±1,7 ¹ | >0,05 |
| більше 3 місяців | 80,5±1,7 ¹ | 79,2±2,6 ¹ | >0,05 |
| Частота серцевих скорочень, уд×хв ⁻¹ | | | |
| 1 доба | 78,4±2,9 | 78,0±1,8 | >0,05 |
| 14 діб | 67,4±1,7 ¹ | 68,8±1,6 ¹ | >0,05 |
| більше 3 місяців | 72,6±2,2 | 66,6±1,5 ¹ | <0,05 |
| Подвійний добуток, ум. од. | | | |
| 1 доба | 111,6±5,3 | 111,2±4,5 | >0,05 |
| 14 діб | 82,3±2,1 ¹ | 84,7±3,1 ¹ | >0,05 |
| більше 3 місяців | 88,3±2,8 ¹ | 79,6±3,0 ¹ | <0,05 |

Примітка. ¹ – відмінності стосовно першої і 14 діб після госпіталізації статистично вірогідні ($p<0,05$).

($p < 0,05$). Статистично значущих відмінностей між групами порівняння в цей термін не спостерігали ($p > 0,05$). У подальшому, через 3 місяці у першій групі величина ПД зросла, порівняно з 14 добою, і досягла рівня як при госпіталізації ($p > 0,05$), у той час, як у другій групі продовжувала знижуватися і була статистично вірогідно меншою (на 28,4 %, $p < 0,05$). Внаслідок цього, через 3 місяці у групі, в якій застосовували зофеноприл, величина ПД виявилася істотно меншою, ніж у групі, яка приймала раміприл (на 9,8 %, $p < 0,05$).

Аналіз показників внутрішньокардіальної гемодинаміки показав, що при прийнятті у групах спостереження величини КДІ, КСІ, УІ та ФВ були практично однакові ($p > 0,05$) (табл. 2). Через 14 днів післяінфарктного періоду, порівняно з першою добою, величина КДІ у першій групі пацієнтів, які приймали раміприл, статистично вірогідно зростала (на 14,8 %, $p < 0,05$), у той час, як у другій – практично не змінювалася ($p > 0,05$). У подальшому в першій групі показник знижувався й досягав величини при госпіталізації ($p > 0,05$), у другій – продовжував залишатися на попередньому рівні ($p > 0,05$). Порівняння величини КДІ між групами спостереження у всі терміни істотних відмінностей не виявило ($p > 0,05$).

Динаміка величини КСІ була подібною. Через 14 днів, порівняно з першою добою, у першій групі показник статистично вірогідно збільшився – на 17,6 % ($p < 0,05$), через 3 місяці – зменшився, досягаючи рівня першої доби ($p > 0,05$). У другій групі величина КСІ теж помірно зростала через 14 днів і знижувалася через 3 місяці, проте, результат виявився статистично не вірогідним ($p > 0,05$). Однак порівняння груп спостереження за величиною КСІ виявило, що через 3 місяці показник у другій групі, яка приймала зофеноприл, був істотно

меншим, ніж у першій, в якій застосовували раміприл (на 18,9 %, $p < 0,05$).

У свою чергу, величина УІ в першій групі через 14 днів суттєво збільшилася, порівняно з першою добою (на 11,4 %, $p < 0,05$), у подальшому поверталася до рівня при госпіталізації ($p > 0,05$). У другій групі відзначали підвищення величини УІ через 3 місяці післяінфарктного періоду, порівняно з першою і 14 добами, однак результат виявився статистично не вірогідним. Так само в динаміці у післяінфарктний період за величиною УІ статистично значущих відмінностей і між групами порівняння не спостерігали ($p > 0,05$), хоча через 3 місяці показник на тлі зофеноприлу перевищував аналогічного на тлі раміприлу на 14,1 %.

Аналіз динаміки ФВ показав, що у першій групі показник поступово до 3 місяців післяінфарктного періоду знижувався, але результат виявився статистично не вірогідним. У той же час на тлі зофеноприлу (друга група) через 3 місяці величина ФВ збільшувалася, порівняно з першою добою (на 8,9 %, $p < 0,05$), і статистично вірогідно перевищувала першу групу (на 16,8 %, $p < 0,05$).

Отже, на першому етапі наших досліджень шляхом простого випадкового відбору ми формували групи спостереження так, щоб не відзначалося істотних відмінностей за величинами досліджуваних показників на момент приймання у стаціонар. Проведена рандомізація дозволила в подальшому отримати об'єктивні результати порівняльної ефективності застосування у комплексній терапії післяінфарктних хворих раміприлу і зофеноприлу.

У ході лікування на тлі застосування обох препаратів суттєво знижувався САТ і ДАТ, що свідчить про їх ефективний гіпотензивний вплив. Однак аналіз динаміки ЧСС і ПД показав, що на тлі

Таблиця 2. Динаміка показників внутрішньокардіальної гемодинаміки у хворих на інфаркт міокарда в гострий період, у віддалений період та через 3 місяці за умов приймання раміприлу і зофеноприлу ($M \pm m$)

| Термін після госпіталізації | Препарат | | p |
|--|-----------------------------|-----------------------------|-------|
| | раміприл | зофеноприл | |
| Кінцево-діастолічний індекс, $мл \times м^{-2}$ | | | |
| 1 доба | 68,4 \pm 2,5 | 71,0 \pm 3,4 | >0,05 |
| 14 днів | 78,5 \pm 3,5 ¹ | 72,9 \pm 3,3 | >0,05 |
| більше 3 місяців | 73,3 \pm 3,7 | 71,2 \pm 4,3 | >0,05 |
| Кінцево-систолический індекс, $мл \times м^{-2}$ | | | |
| 1 доба | 35,3 \pm 1,8 | 35,5 \pm 2,2 | >0,05 |
| 14 днів | 41,5 \pm 2,1 ¹ | 37,3 \pm 2,1 | >0,05 |
| більше 3 місяців | 39,6 \pm 2,4 | 32,2 \pm 2,5 | <0,05 |
| Ударний індекс, $мл \times м^{-2}$ | | | |
| 1 доба | 33,2 \pm 1,0 | 35,5 \pm 1,8 | >0,05 |
| 14 днів | 37,0 \pm 1,5 ¹ | 35,7 \pm 1,6 | >0,05 |
| більше 3 місяців | 34,1 \pm 1,5 | 38,9 \pm 2,6 | >0,05 |
| Фракція викиду, % | | | |
| 1 доба | 49,2 \pm 1,2 | 50,3 \pm 1,3 | >0,05 |
| 14 днів | 47,5 \pm 1,1 | 49,2 \pm 1,2 | >0,05 |
| більше 3 місяців | 46,9 \pm 1,0 | 54,8 \pm 1,7 ¹ | <0,05 |

Примітка. ¹ – відмінності стосовно першої і 14 днів після госпіталізації статистично вірогідні ($p < 0,05$).

зофеноприлу виникають більш сприятливі умови відновлення кардіальної функції, що пов'язано із їх суттєво нижчими величинами через 3 місяці спостереження. Можна припустити, що за цих умов у спокою меншим стає поглинання міокардом кисню, що вказує на його більш аеробні можливості [6].

Отримані дані підтверджуються й динамікою показників внутрішньокардіальної гемодинаміки. Насамперед привертає увагу той факт, що через 14 діб в обох групах спостереження забезпечення ударного викиду здійснюється менш енергоємним способом, а саме шляхом розтягнення волокон міокарда (механізм Франка–Старлінга). Це більш виражено у групі пацієнтів, які отримували раміприл. Однак через 3 місяці настає перебудова внутрішньокардіальних механізмів забезпечення ударного викиду. На тлі обох препаратів знижується і КДі, і КСІ, що вказує на зростання контрактильності міокарда. Проте тільки після застосування зофеноприлу відзначали збільшення УІ та статистично вірогідне зростання ФВ, порівняно з групою, яка отримувала раміприл. Отже, на тлі зофеноприлу виникають передумови для зниження тяжкості ушкодження міокарда та його відновлення.

Таким чином, проведені дослідження за динамікою ЧСС, ПД, КСІ та ФВ об'єктивно доводять

більшу ефективність зофеноприлу, особливо у пізній період після перенесеного гострого інфаркту міокарда, порівняно з раміприлом, як засобу, який поруч зі стабільним зниженням артеріального тиску позитивно впливає на стан міокарда і його відновлення у післяінфарктний період.

Висновки

1. Включення у комплексну терапію хворих на гострий інфаркт міокарда раміприлу і зофеноприлу супроводжується практично однаковим ефектом щодо зниження артеріального тиску та його стабільного утримання в межах фізіологічної норми протягом 3 місяців післяінфарктного періоду.

2. Застосування зофеноприлу, порівняно з раміприлом, у хворих, які перенесли гострий інфаркт міокарда, через 3 місяці супроводжується істотним зниженням ЧСС, ПД, КСІ та зростанням ФВ, що свідчить про позитивний вплив препарату не тільки на величину артеріального тиску, але й на стан міокарда та його відновлення в післяінфарктний період.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі доцільно розширити спектр маркерів ушкодження міокарда для поглиблення доказової бази щодо оцінки ефективності зофеноприлу і раміприлу.

Список літератури

1. *Влияние зофеноприла на показатели центральной гемодинамики и ремоделирование левого желудочка у больных ИБС и АГ* : материалы Всероссийского научно-образовательного форума / А. В. Сметанин, В. В. Евдокимов, Т. А. Комиссарова, Н. В. Чуркина // Кардиология. – 2012. – 174 с.
2. *Генш Н.* Оптимальная терапия острого инфаркта миокарда: место и роль ингибиторов АПФ [Электронный ресурс] / Н. Генш. – 2015. – Режим доступа : <http://www.webcardio.org/>.
3. *Гура Е. Ю.* Особенности змін добового моніторингу артеріального тиску та його варіабельність у пацієнтів із гіпертонічною хворобою в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу / Е. Ю. Гура // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2014. – № 6 (62).
4. *Драпкина О. М.* Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в лечении пациентов с ишемической болезнью сердца / О. М. Драпкина // Артериальная гипертензия. – 2011. – Т. 17, № 1. – С. 79–82.
5. *Антиангинальные и антиишемические эффекты зофеноприла у больных ИБС и АГ* : материалы Всероссийского научно-образовательного форума / А. Г. Евдокимова, А. Э. Радзевич, Е. В. Коваленко [и др.] // Кардиология. – 2012. – 174 с.
6. *ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008* // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 92. – P. 2389-2442.

References

1. Smetanin, A.V., Yevdokimov, V.V., Komissarova, T.A., & Churkina, N.V. (2012). Vliyaniye zofenoprila na pokazateli tsentralnoy gemodinamiki i remodelirovaniye levogo zheludochka u bolnykh IBS i AG [Effect of zofenopril on central hemodynamic parameters and left ventricular remodeling in patients with coronary artery disease and hypertension]. *Materialy Vserossiyskogo nauchno-obrazovatel'nogo foruma. Kardiologiya – Materials of the All-Russian Scientific and Educational Forum. Cardiology*. Moscow [in Russian].
2. Gensh, N. (2015). Optimal'naya terapiya ostrogo infarkta miokarda: mesto i rol ingibitorov APF [Optimal therapy of acute myocardial infarction: the place and role of ACE inhibitors]. Retrieved from: <http://www.webcardio.org/>.
3. Hura, E.Yu. (2014). Osoblyvosti zmin dobovoho monitoruvannya arterial'nogo tysku ta yoho variabelnist u patsiyentiv iz hipertoničnoiu khvoroboiu v poiednanni z tsukrovym diabetom 2-ho typu [Features of changes in daily blood pressure monitoring and its variability in patients with hypertension in combination with type 2 diabetes mellitus]. *Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal – International Endocrinology Journal*, 6 (62) [in Ukrainian].
4. Drapkina, O.M. (2011). Ingibitory angiotenzinprevrashchayushchego fermenta v lechenii patsiyentov s ishemicheskoy boleznью serdtsa [Inhibitors of angiotensin-converting enzyme in the treatment of patients with coronary heart disease]. *Arterial'naya gipertenziya – Hypertension*, 17, 1, 79-82 [in Russian].
5. Yevdokimova, A.G., Radzевич, A.E., Kovalenko, Ye.V., Yevdokimov, V.V., & Smetanin, A.V. (2012). Antianginalnye i antiischemicheskiye efekty zofenoprila u bolnykh IBS i AG [Antianginal and anti-ischemic effects of zofenopril in patients

with CHD and AH.]. *Materialy Vserossiyskogo nauchno-obrazovatel'nogo foruma "Kardiologiya 2012" – Materials of the All-Russian Scientific and Educational Forum Cardiology*. Moscow: MGMSU [in Russian].

6. (2008). ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur. Heart J.*, 92, 2389-2442.

ДИНАМИКА ПОСТИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОСКОПИИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ РАМИПРИЛА И ЗОФЕНОПРИЛА

Л. Ю. Бидованец

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МЗ Украины», г. Тернополь, Украина

Цель: оценить динамику постинфарктного ремоделирования сердца у больных острым инфарктом миокарда на фоне приема препаратов группы ингибиторов АПФ рамиприла и зофеноприла.

Материалы и методы. Обследовано 54 больных острым инфарктом миокарда, в состав комплексной терапии которых включены рамиприл и зофеноприл. Оценивали и сравнивали размеры сердца по результатам эхокардиоскопии, уровень артериального давления, частоту сердечных сокращений и величину двойного произведения.

Результаты. Включение в комплексную терапию больных острым инфарктом миокарда рамиприла и зофеноприла сопровождается практически одинаковым эффектом по снижению артериального давления и его стабильного содержания в пределах физиологической нормы в течение 3 месяцев постинфарктного периода.

Применение зофеноприла, по сравнению с рамиприлом, у больных, перенесших острый инфаркт миокарда, через 3 месяца сопровождается существенным снижением частоты сердечных сокращений, двойного произведения, конечно-систолического объема (на 18,7 %), увеличением фракции выброса (на 16,8 %), что свидетельствует о положительном влиянии препарата не только на величину артериального давления, но и на состояние миокарда и его восстановление в постинфарктный период.

Выводы. Включение в комплексную терапию больных острым инфарктом миокарда рамиприла и зофеноприла создает предпосылки для снижения тяжести повреждения миокарда и его восстановления в постинфарктный период.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфаркт миокарда; постинфарктное ремоделирование сердца; артериальное давление; рамиприл; зофеноприл.

DYNAMICS OF THE POST-INFARCTION HEART REMODELING ON THE DATA OF ECHOCARDIOSCOPY IN THE APPLICATION OF RAMIPRIL AND ZOFENOPRIL

L. Yu. Bidovanets

I. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, Ukraine

Purpose: to evaluate the dynamics of post-infarction cardiac remodeling using the method of echocardiography in patients with myocardial infarction in the acute period, after 14 days of acute coronary event, and in the isolated period – 3 months later, with the use of drugs for the group of angiotensin converting enzyme inhibitors, Ramipril and Zofenopril.

Materials and Methods. We examined 54 patients, who were diagnosed with acute myocardial infarction at the time of hospitalization. We evaluated and compared heart size by the results of echocardiography, blood pressure, heart rate, and dual-dose magnitude.

Results and Discussion. The inclusion of Ramipril and Zofenopril in the complex therapy of patients with AMI is accompanied by almost the same effect on reducing blood pressure and its stable content within the physiological norm within three months of the post-infarction period. The use of Zofenopril in comparison with Ramipril in patients come through AMI after 3 months is accompanied by a significant decrease in heart rate, rate pressure product, end-systolic volume (by 18.7 %), an increase in the ejection fraction (by 16.8 %), which indicates a positive effect of the drug only on the value of blood pressure, but also on the state of the myocardium and its recovery in the post-infarction period.

Conclusions. Inclusion in the complex therapy of patients with acute myocardial infarction of Ramipril and Zofenopril creates prerequisites for reducing the severity of myocardial damage and its recovery in the post-infarction period.

KEY WORDS: myocardial infarction; post-infarction cardiac remodeling; arterial pressure; Ramipril; Zofenopril.

Рукопис надійшов до редакції 04.10.2018 р.

Відомості про автора:

Бидованець Лариса Юріївна – лікар-кардіолог 2 категорії, лікар-ехокардіоскопіст

Тернопільської міської комунальної лікарні № 2, заочний аспірант кафедри терапії та сімейної медицини ННІ ПО; тел.: + 38(0352) 26-33-20.