

Влияние предшествующей инфаркту миокарда терапии ингибиторами АПФ на течение эндотелиальной дисфункции

А.А.Груздева, А.Л.Хохлов, А.И.Костылев, Е.В.Белобородова

Ярославская государственная медицинская академия, Ярославль

В патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний особое место занимает эндотелиальная дисфункция. Нарушения в функции эндотелия занимают одно из ключевых мест в развитии большинства сердечно-сосудистых заболеваний и, прежде всего, в патогенезе атеросклероза и его осложнений. Ранее, среди врачей, атеросклероз и его осложнения, считались атрибутами пожилого и старческого возраста. В настоящее время отмечен рост таких серьезных осложнений, как инфаркт миокарда, среди молодой группы населения. Особенно актуальным является изучение влияния лекарственных препаратов на эндотелиальную функцию при инфаркте миокарда, что позволит индивидуализировать тактику ведения таких больных. Блокада ренин-ангиотензинальдостероновой системы при помощи ИАПФ и БРА и устранение негативного влияния ангиотензина II (в том числе и гипертензивного) является рациональным подходом к достижению регресса эндотелиальной дисфункции.

Цель. Определить значение длительной предшествующей инфаркту миокарда терапии ингибиторами АПФ на торможение эндотелиальной дисфункции.

Материалы и методы

В исследовании принимали участие 70 пациентов с диагнозом: острый инфаркт

миокарда и фоновой артериальной гипертонией I–III степени (45 чел. – «с зубцом Q» и 25 чел. – «без зубца Q»). Из них мужчин – 49, женщин – 21 чел., возраст 38 – 77 лет. У всех больных в первые дни госпитализации было определено: уровень мочевой кислоты, фактор Виллебранда, С-реактивный белок, липидный спектр, проведены ЭХО-кардиография с оценкой ИММЛЖ, УЗДГ магистральных артерий головы и шеи с оценкой толщины комплекса интима-медиа, индексов резистентности в покое и на 3-4 минуте фармакологической пробы с нитратами.

Результаты и их обсуждение

Все больные были разделены на 2 группы: 1 группа – данный инфаркт миокарда является первой манифестацией ИБС, ингибиторы АПФ ранее не назначались; 2 – имеющие в анамнезе ИБС. Во 2 группе выделено две подгруппы: А – не получающие ингибиторы АПФ, Б – получающие терапию с включением ингибиторов АПФ до инфаркта миокарда в течение не менее 6 месяцев (эналаприл и периндоприл в стандартных дозах). В этой группе 100% пациентов использовали иАПФ, Структура и частота назначений других препаратов в группах 2А и 2Б были сопоставимы: в 41,6% случаев больные получали β-блокаторы, в 18,2% – диуретики, в 9,1% – антагони-

сты кальция. Из 24 человек, регулярно получающих терапию, нормализации артериального давления удалось добиться у 11чел. (45,8%).

Таблица

Сравнительный анализ больных двух групп

Показатель	1 группа манифестация ИБС с ОИМ	2 группа, имеющие в анамнезе ИБС		
		2А группа, не получающие терапию	2Б группа, получающие терапию	
			Нормализа- ция АД	АД выше целевых значений
	29чел.	17чел.	11чел.	13чел.
фактор Вилле- бранда, %	102,5*	128,5*	116,4*	133,75*
УМК, ммоль/л	360,9*	375*	353,2	400,57
СРБ, мг/л	3,2	15,87	1,2*	9,87*
ОХ, ммоль/л	4,33*	5,86*	5,2	5,5
ЛПНП, ммоль/л	2,93*	3,14*	3,12*	3,21*
ТГ, ммоль/л	1,44*	3,02*	2,02*	2,9*
ЛПВП, ммоль/л	0,99*	0,92*	0,83	0,72
ИА, ед.	3,4*	5,44*	4	5,1
RI OCA	0,72*	0,77*	0,73*	0,79*
PI OCA	2	1,9	1,89	2,5
ИММЛЖ, г/кв.м	85*	105,5*	88*	115,6*
КИМ OCA, мм	1,1*	1,27*	1,12	1,34

* – p<0,05

Из представленных данных в таблице (сравнительный анализ 1 и 2 А групп) следует, что у пациентов с ИБС в анамнезе возрастают показатели эндотелиальной дисфункции: фактор Виллебран-

да (от 102,5 до 128,5%), уровень мочевой кислоты (от 360,9 до 375 ммоль/л), дислиппротеидемия (общий холестерин от 4,33 до 5,86 ммоль/л, ЛПНП от 2,93 до 3,14 ммоль/л, ТГ от 1,44 до 3,02 ммоль/л,

ЛПВП с 0,99 до 0,92 ммоль/л, индекс атерогенности от 3,4 до 5,44), жесткость сосудов (RI ОСА от 0,72 до 0,77), ИММЛЖ (от 85 до 105,5 г/кв.м), КИМ ОСА (от 1,1 до 1,27 мм). При предшествующей терапии с включением ингибиторов АПФ уменьшается уровень биохимических маркеров эндотелиальной дисфункции, и улучшаются показатели функциональных проб. При использовании иАПФ достоверно снижаются: фактор Виллебранда (со 128,5 до 116,4%), СРБ (с 15,87 до 1,2 мг/л), ЛПНП (с 3,14 до 3,12 ммоль/л), ТГ (с 3,02 до 2,02 ммоль/л), RI ОСА (с 0,77 до 0,73), ИММЛЖ (со 105,5 до 88 г/кв.м), (анализ 2А и 2Б групп). Достижение целевого АД в терапии гипертензии более значимо предупреждает дисфункцию эндотелия (группа 2 Б). Так, показатели фактора Виллебранда составляют 116,4 против 133,75%, СРБ 1,2 против 9,87 мг/л, ЛПНП 3,12 против 3,21 ммоль/л, ТГ 2,02 против 2,9 ммоль/л, RI ОСА 0,73 против 0,79, ИММЛЖ 88 против 115,6 г/кв.м. Отмечена прямая корреляционная зависимость возраста больных и длительности заболевания с повышением индекса резистентности сосудов ($r = 0,286$; $p < 0,05$). На функциональную

пробу с нитратами индексы резистентности в 90% случаев отреагировали следующим образом: в 1 и во 2 Б группах RI снижался, максимум на 32%, RI на 18,86%; во 2 «А» группе RI возрастал, максимум на 16,9%, RI на 30%, что доказывает корригирующее влияние иАПФ жесткости сосудистой стенки.

Выводы

1. Предшествующая инфаркту миокарда терапия с включением ингибиторов АПФ уменьшает риск эндотелиальной дисфункции. Отмечается снижение фактора Виллебранда на 9,5%, мочевой кислоты на 5,8%, С-реактивного белка на 37,8%; жесткость сосудистой стенки уменьшается на 7%; улучшаются холестеринový спектр (в основном за счет снижения ЛПНП и ТГ) и процессы ремоделирования миокарда (ИММЛЖ снижают на 23,88%).

2. Наибольший эффект от предшествующей инфаркту миокарда терапии ингибиторами АПФ получен в случаях достижения целевого артериального давления.