

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ КВИНАПРИЛОМ НА РЕГУЛЯТОРНО-АДАПТИВНЫЙ СТАТУС У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ II ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

*¹Кардиологическое отделение МУЗ городской больницы № 2 «КМЛДО»,
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2;*

²кафедра госпитальной терапии,

*³кафедра нормальной физиологии Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. +79882425125*

В исследовании участвовали 47 пациентов с хронической сердечной недостаточностью II функционального класса на фоне гипертонической болезни II стадии. Из них 21 мужчина и 26 женщин, возраст $57,5 \pm 1,3$ года. Исходно и через 6 месяцев монотерапии квинаприлом (аккупро фирмы «Pfizer», США, в суточной дозе $24,7 \pm 6,3$ мг) выполнялись тредмилометрия, эхокардиография, тест шестиминутной ходьбы. Для объективного количественного определения состояния регуляторно-адаптивного статуса организма проводилась проба сердечно-дыхательного синхронизма. Монотерапия квинаприлом улучшала структурное и функциональное состояние миокарда, повышала толерантность к физической нагрузке, положительно влияла на регуляторно-адаптивные возможности обследованных. Следовательно, успех применения квинаприла связан не только с положительным влиянием на структурное и функциональное состояние сердца, но и с позитивными сдвигами регуляторно-адаптивного статуса.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, квинаприл, сердечно-дыхательный синхронизм, регуляторно-адаптивный статус.

*V. G. TREGUBOV¹, S. V. RUTENKO¹, K. S. SPIRINA¹,
E. S. KUMACHYOVA¹, S. G. KANORSKIY², V. M. POKROVSKIY³*

THE INFLUENCE OF QUINAPRIL THERAPY ON STATEDLY ADAPTIVE STATUS OF PATIENTS WITH II ST FUNCTIONAL CLASS CHRONIC CARDIAC FAILURE

*¹Cardiological branch of city hospital № 2,
Russia, 350012, Krasnodar, Krasnykh partisan st., 6/2;*

²hospital therapy chair,

*³normal physiology chair Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina st., 4, tel. +79882425125*

The research covered 47 patients with IIst functional class chronic heart failure with underlying hypertensive disease of II stages, including 21 men and 26 women the average age of whom was $57,5 \pm 1,3$ y. o. Treadmill activity, echocardiography and 6-minute walk test was carried out initially and within six months of quinapril therapy (accupro of «Pfizer», USA, production, daily doze is $24,7 \pm 6,3$ mg). For the purpose of fair quantitative estimation of statedly adaptive status of an organism cardio-respiratory synchronism trial has been executed. The quinapril monotherapy reliably improved the structural and functional status of myocardium, advanced effort tolerance, and positively affected statedly adaptive capacities of the examined patients. Hence, the success of application quinapril is connected not only with positive influence on structural and functional condition of heart, but also positive shifts of the statedly-adaptive status.

Key words: chronic heart failure, quinapril, cardio-respiratory synchronism, statedly-adaptive status.

Введение

В последние годы хроническая сердечная недостаточность (ХСН) становится особенно актуальной проблемой кардиологии. Статистика свидетельствует о неуклонном росте числа новых случаев ХСН, и ожидается, что с увеличением продолжительности жизни эта тенденция будет нарастать [12]. Наиболее распространенная причина ХСН – артериальная гипертензия (АГ). Фремингемское исследование показало, что при снижении артериального давления (АД) уменьшается риск ХСН, причем не только вследствие более редкого развития инфаркта миокарда. В исследовании HUVET

лечение АГ у лиц старше 80 лет сопровождалось снижением риска инсульта на 30% и общей смертности на 21%, но особенно эффективно удавалось предупредить развитие ХСН – она встречалась на 64% реже [13].

Препараты, ингибирующие активность ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), являются основным классом препаратов для лечения АГ. Они же средства первой линии у больных с клинически выраженной ХСН, бессимптомной дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), а также с его систолической дисфункцией после перенесенного инфаркта

Таблица 1

Параметры сердечно-дыхательного синхронизма у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II функционального класса исходно и через 6 месяцев терапии (M±m)

| Параметры сердечно-дыхательного синхронизма | Исходные (n=47) | Через 6 месяцев терапии (n=47) |
|--|-----------------|--------------------------------|
| Исходная ЧСС, в 1 минуту | 79,4±1,6 | 66,5±1,5** |
| Минимальная граница диапазона, кардиореспираторные циклы в минуту | 73,2±1,5 | 77,7±1,3* |
| Максимальная граница диапазона, кардиореспираторные циклы в минуту | 77,1±1,5 | 84,4±1,4** |
| Диапазон синхронизации, кардиореспираторные циклы в минуту | 6,3±0,3 | 8,1±0,3** |
| Длительность развития СДС на минимальной границе, кардиоциклы | 21,7±0,8 | 17,7±1,5* |
| Длительность развития СДС на максимальной границе, кардиоциклы | 25,6±1,5 | 21,0±1,7* |
| Индекс PAC | 29,6±1,9 | 51,4±4,0** |

Примечание: * – p<0,05;
** – p<0,01 при сравнении с исходными значениями.

Таблица 2

Параметры эхокардиографии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II функционального класса исходно и через 6 месяцев терапии (M±m)

| Параметры эхокардиографии | Исходные (n=47) | Через 6 месяцев терапии (n=47) |
|---------------------------|-----------------|--------------------------------|
| КДР, мм | 50,1±0,3 | 48,7±0,9 |
| ЗС ЛЖ, мм | 10,1±0,2 | 9,6±0,1** |
| МЖП, мм | 11,3±0,1 | 10,9±0,1** |
| ФВ ЛЖ, % | 56,3±0,5 | 62,0±0,9** |
| ЛП, мм | 40,8±0,5 | 39,2±0,7* |
| VE, см/с | 52,3±3,0 | 59,8±3,0* |
| VA, см/с | 72,7±4,3 | 68,8±3,5** |
| E/A | 0,74±0,03 | 0,88±0,02** |
| DT, мс | 174,7±10,5 | 190,7±8,0 |
| IVRT, мс | 105,6±3,7 | 90,5±7,6* |

Примечание: * – p<0,05;
** – p<0,01 при сравнении с исходными значениями.

Таблица 3

Параметры тредмилотрии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II функционального класса исходно и через 6 месяцев терапии (M±m)

| Параметры тредмилотрии | Исходные (n=47) | Через 6 месяцев терапии (n=47) |
|------------------------------|-----------------|--------------------------------|
| Двойное произведение | 275,6±11,4 | 253,9±10,5 |
| Максимальная нагрузка (METs) | 8,4±0,5 | 9,6±0,3* |

Примечание: * – p<0,05 при сравнении с исходными значениями.

миокарда. Наряду с этим ингибиторы АПФ способны предупреждать ишемические повреждения миокарда у пациентов с АГ не только за счёт их антигипертензивной активности, но и вследствие прямого модулирующего влияния на тканевом уровне. В исследованиях SOLVD и SAVE длительная терапия ингибиторами АПФ у больных с ХСН и низкой фракцией выброса (ФВ) ЛЖ уменьшала смертность, частоту госпитализаций, риск острых ишемических событий [18, 21].

В экспериментах на животных и в клинических исследованиях показано, что тканевые воздействия ингибиторов АПФ приводят к восстановлению эндотелиальной функции, подавлению пролиферации и миграции гладкомышечных клеток, нейтрофилов и мононуклеарных лимфоцитов, снижению окислительного стресса, усилению эндогенного фибринолиза, снижению агрегации тромбоцитов, антиатерогенному действию и стабилизации бляшек [16]. Многие положительные эффекты ингибиторов АПФ, имеющие отношение к развитию атеросклеротического процесса, реализуются через эндотелий сосудов, исследованию которого уделяется всё больше внимания [2].

Современные методы диагностики позволяют определять структурные и функциональные нарушения сердца, выяснять их причины и механизмы развития, оценивать органопротективное влияние проводимой терапии [4, 10]. В то же время в процессе лечения, как правило, меньше всего внимания уделяется функциональному состоянию организма в целом – резерву его прямых и опосредованных физиологических реакций, направленных на поддержание гомеостаза [1].

Общепринято, что положительный результат базисной антигипертензивной терапии обусловлен достигаемым снижением АД независимо от используемого лекарственного средства. При этом основные классы антигипертензивных препаратов – диуретики, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов к ангиотензину II – одинаково подходят как для начального, так и для поддерживающего лечения. Тем не менее признается и то, что эффективность отдельных классов препаратов может быть различной у сходного контингента больных, следовательно, существуют ситуации, в которых определенные средства могут оказаться предпочтительными [15].

У различных категорий пациентов результаты лечения могут отличаться ещё больше, что требует достаточно чувствительных и специфических методов контроля, учитывающих не только динамику сердечно-сосудистого ремоделирования, но и функциональное состояние организма: его способность к регуляции и адаптации. Так как любой регуляторно-адаптивный сдвиг – это в первую очередь многоуровневая реакция вегетативной нервной системы, при оценке функционального состояния организма необходимо исходить из представлений о комплексном взаимодействии вегетативных функций, их взаимосвязи с окружающей средой. Для объективной количественной оценки состояния регуляторно-адаптивного статуса (РАС) предложена проба сердечно-дыхательного синхронизма (СДС), учитывающая взаимодействие двух важнейших функций вегетативного обеспечения – сердечную и дыхательную, исходящая

из тесной функциональной связи центральных механизмов ритмогенеза сердца и дыхания, возможности произвольного управления ритмом дыхания, участия многоуровневых афферентных и эфферентных структур центральной нервной системы [6].

Недавно нам удалось показать, что терапия квинаприлом у пациентов с ХСН I функционального класса (ФК) на фоне гипертонической болезни (ГБ) I–II стадии в течение 6 месяцев улучшала структурное и функциональное состояние ЛЖ, повышала толерантность к физическим нагрузкам, положительно влияла на РАС. При этом в контрольной группе лечение метопролола сукцинатом сопровождалось лишь умеренным улучшением диастолической функции ЛЖ при отсутствии позитивных сдвигов РАС [9]. В литературе нет сведений о влиянии монотерапии квинаприлом на РАС пациентов с ХСН II ФК на фоне ГБ II стадии.

Цель исследования – определить эффективность терапии ингибитором АПФ квинаприлом у пациентов с ХСН II ФК и ГБ II стадии на базе оценки его влияния на РАС.

Методика исследования

В исследовании участвовали 47 пациентов с ХСН II ФК на фоне ГБ II стадии. Из них 21 мужчина и 26 женщин, возраст $57,5 \pm 1,3$ года. Исходно и через 6 месяцев монотерапии ингибитором АПФ квинаприлом (аккупро фирмы «Pfizer», США, в суточной дозе $24,7 \pm 6,3$ мг) выполнялось комплексное обследование:

- тредмилметрия на аппарате «SHILLER CARDIOVIT CS 200» (Швейцария) по протоколу Bruce, включавшая 4 ступени нагрузок по 3 минуты каждая, для оценки толерантности к физической нагрузке и выявления скрытой коронарной недостаточности (динамика сегмента ST в стандартных электрокардиографических позициях);

- эхокардиография на ультразвуковом аппарате «ALOKA SSD 5500» (Япония) датчиком 3,25 МГц по стандартной методике для определения структурного и функционального состояния миокарда;

- тест шестиминутной ходьбы по стандартному протоколу для оценки ФК ХСН;

- суточное мониторирование АД на аппарате «МН СДП 2» (Россия) для определения суточного профиля АД и контроля за эффективностью терапии;

- проба СДС для оценки состояния РАС организма [7], заключающаяся в установлении синхронизации между заданным ритмом дыхания и сердцебиений при высокочастотном дыхании в такт вспышкам фотостимулятора. В ходе пробы анализировались исходная частота сердечных сокращений (ЧСС), минимальная и максимальная границы диапазона синхронизации, диапазон синхронизации, длительность развития СДС на минимальной и максимальной его границах, индекс РАС, интегрирующий два наиболее информативных параметра СДС (индекс РАС = ДС/ДР мин. гр. $\times 100$, где ДС – диапазон синхронизации, ДР мин. гр. – длительность развития СДС на минимальной границе) [8].

В работу не включали пациентов с алкогольной и наркотической зависимостью, острыми церебральными и коронарными событиями в ближайшие 12 месяцев, стенокардией напряжения, фибрилляцией и трепетанием предсердий, синоатриальной

и атриовентрикулярной блокадой, кардио- и нейрохирургическими вмешательствами в анамнезе, дыхательной, почечной и печеночной недостаточностью, злокачественными новообразованиями, аутоиммунными заболеваниями в фазе обострения, декомпенсированными эндокринными расстройствами.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась методами вариационной статистики при помощи пакета анализа «Microsoft Excel 2000» с применением алгоритма прямых разностей по Монцевичюте-Эрингене, расчетом средней арифметической (M), ошибки средней арифметической (m) и коэффициента достоверности Стьюдента (t). Различия признавались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Данные проведенной пробы СДС показали, что на фоне монотерапии квинаприлом достоверно увеличивались минимальная (на 5,3%) и максимальная (на 8,6%) границы диапазона синхронизации, диапазон синхронизации (на 22,2%), индекс PAC (на 42,4%); уменьшались исходная ЧСС (на 11,2%), длительность развития СДС на минимальной (на 18,4%) и максимальной (на 17,9%) границах (табл. 1). Перечисленные изменения демонстрируют улучшение PAC обследованных.

Результаты проведенной эхокардиографии показали, что на фоне терапии квинаприлом достоверно увеличивались ФВ ЛЖ (на 9,2%), скорость трансмитрального диастолического потока E (VE) (на 12,6%), отношение скоростей трансмитральных диастолических потоков E/A (на 15,9%); уменьшались толщина задней стенки (ЗС) ЛЖ (на 4,9%) и межжелудочковой перегородки (МЖП) (на 3,6%), размер левого предсердия (ЛП) (на 3,9%), скорость трансмитрального диастолического потока A (VA) (на 5,3%), время изоволюметрического расслабления (IVRT) (на 14,3%); существенно не изменялись конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ и время замедления трансмитрального диастолического потока E (DT) (табл. 2). Указанные изменения отражают улучшение структурного и функционального состояния сердца пациентов.

По данным терапии квинаприлом достоверно увеличивалась максимальная нагрузка (на 12,5%); существенно не изменялось двойное произведение (табл. 3). Следовательно, толерантность к нагрузкам больных повышалась.

Обсуждение

Известно, что расширение диапазона синхронизации и укорочение времени его развития на минимальной границе свидетельствуют об улучшении регуляторно-адаптивных возможностей [5]. Результаты проведенного исследования показали, что монотерапия квинаприлом у пациентов с ХСН II ФК на фоне ГБ II стадии в течение 6 месяцев достоверно улучшала структурное и функциональное состояние миокарда, повышала толерантность к физической нагрузке. Указанные позитивные сдвиги сопровождались значительным улучшением PAC обследованных.

Эффективность квинаприла при лечении ХСН доказана в крупных многоцентровых исследованиях (Riegger, QHFTI) [19, 14]. Его высокая липофиль-

ность обеспечивает возможность подавления активности АПФ не только в кровяном русле, но и в тканях. Изучение действия ингибиторов АПФ при ХСН (ФВ ЛЖ $\leq 40\%$) показало, что при назначении квинаприла в дозе 20 мг/сутки 94% больных улучшили ФК по NYHA, перешли из III во II, только 6% остались в III ФК. В группе сравнения, получавшей каптоприл в дозе 50 мг/сутки, 22% больных остались в III ФК и только 78% улучшили ФК до II [11].

В рандомизированном исследовании у пациентов с АГ и ишемической болезнью сердца применение квинаприла в дозе 20 мг/сутки в течение 3 лет привело в сравнении с плацебо к уменьшению риска сердечно-сосудистой смерти, нефатального инфаркта миокарда и клинически значимого нарушения перфузии коронарных артерий. При этом наибольшие различия проявились через 2 года, а в группе плацебо через 3 года проведено большее количество оперативных коронарных вмешательств [20].

Эффективность квинаприла доказана и у больных с АГ и избыточной массой тела. В группе квинаприла в дозе 20–40 мг/сутки, частично в комбинации с диуретиком, отмечалось более частое достижение целевого уровня АД (у 74% пациентов) по сравнению с контрольной группой (только 46% больных) [3].

У пациентов с ГБ и нормальной систолической функцией ЛЖ ингибиторы АПФ оказывают незначительное влияние на сердечный выброс. При их применении в отличие от других вазодилаторов не развивается рефлекторного учащения сердечного ритма. Это может быть сопряжено с изменением чувствительности барорецепторов, легкой стимуляцией парасимпатической и/или снижением гиперактивности симпатической нервной системы. Кроме того, ангиотензин II, повышая симпатический тонус, стимулирует секрецию катехоламинов в мозговом слое надпочечников. Поэтому ингибиторы АПФ вследствие сбалансированного подавления нейрогуморальной активации (снижения уровней адреналина, норадреналина, вазопрессина, повышения уровня брадикинина в плазме), ослабления вазоконстрикции и усиления выработки оксида азота улучшают расслабление и растяжимость сердца, вызывают регресс гипертрофии ЛЖ, улучшают нарушенную функцию эндотелия [17].

Поскольку регуляторно-адаптивные возможности организма опосредуются взаимодействием двух отделов вегетативной нервной системы (симпатического и парасимпатического) на периферии, можно думать, что квинаприл улучшал функциональное состояние организма благодаря не только регрессу структурных и функциональных кардиальных нарушений, но и оптимальному влиянию на развивающийся при ХСН вегетативный дисбаланс.

Таким образом, успех применения ингибитора АПФ квинаприла у больных с сохранной ФВ ЛЖ и ХСН II ФК на фоне ГБ II стадии опосредован не только положительным влиянием на структурное и функциональное состояние сердца, но и позитивными сдвигами PAC.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н. А., Быков А. Т., Труханов А. И. Функциональные резервы организма и его адаптация к различным условиям // Современные технологии восстановительной медицины. – М.: Медицина, 2004. – 288 с.
2. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в лечении сердечно-

сосудистых заболеваний // Квинаприл и эндотелиальная дисфункция. – М.: Медицина. – 2002. – 86 с.

3. Беленков Ю. Н., Чазова И. Е., Мычка В. Б. Многоцентровое рандомизированное открытое исследование по изучению эффективности изменения образа жизни и терапии ингибиторами АПФ (квинаприлом) у больных ожирением и артериальной гипертензией (ЭКО) // Артериальная гипертензия. – 2003. – № 9 (6). – С. 2009–2011.

4. Гуревич М. А. Артериальная гипертензия и хроническая сердечная недостаточность – единство патогенеза и принципов лечения // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 6 (56). – С. 91–95.

5. Покровский В. М., Потягайло Е. Г., Абушкевич В. Г. и др. Сердечно-дыхательный синхронизм: выявление у человека, зависимость от свойств нервной системы и функциональных состояний организма // Успехи физиологических наук. – 2003. – № 3. – С. 68–77.

6. Покровский В. М. Воспроизведение сердцем ритма сигналов, сформированных в центральной нервной системе // Формирование ритма сердца в организме человека и животных. – Краснодар: Кубань-Книга, 2007. – 143 с.

7. Покровский В. М., Пономарев В. В., Артюшков В. В. и др. Система для определения сердечно-дыхательного синхронизма у человека. – Россия, патент № 86860. – 2009.

8. Покровский В. М. Сердечно-дыхательный синхронизм – метод количественной интегративной оценки регуляторно-адаптивного статуса (состояния) организма // Сердечно-дыхательный синхронизм в оценке регуляторно-адаптивных возможностей организма. – Краснодар: Кубань-Книга, 2010. – 244 с.

9. Трегубов В. Г., Спирина К. С., Веселенко М. И. и др. Влияние терапии квинаприлом на регуляторно-адаптивный статус у пациентов с хронической сердечной недостаточностью I функционального класса // Кубанский научный медицинский вестник. – 2010. – № 1. – С. 100–103.

10. Трушинский З. К., Довгалюк Г. Р., Скрицкая О. Ю. О связи между гипертрофией левого желудочка и нарушением его диастолической функции при артериальной гипертензии // Терапевтический архив. – 2003. – № 75 (3). – С. 57–59.

11. Acanfora D., Furgi G., Trojano L. et al. Quinapril in patients with congestive heart failure: controlled trial versus captopril // Am. J. ther. – 1997. – № 4 (5–6). – P. 181–188.

12. Lloyd-Jones D., Adams R. J., Brown T. M. et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics 2010 update: A report

from the american heart association // Circulation. – 2010. – № 121. – P. 948–954.

13. Beckett N. S., Peters R., Fletcher A. E. et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older // N. Engl. J. med. – 2008. – № 358. – P. 1887–1898.

14. Beynon J. H., Pathy M. S. An open, parallel group comparison of quinapril and captopril, when added to diuretic therapy, in the treatment of elderly patients with heartfailure // Curr. med. res. opin. – 1997. – № 13 (10). – P. 583–592.

15. Law M. R., Morris J. K., Wald N. J. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiologic studies // B. M. J. – 2009. – № 338. – P. 1665.

16. Chobanian A. V., Bakris G. L., Black H. R. et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report // JAMA. – 2003. – № 289. – P. 2560–2572.

17. Lonn E. M., Yusuf S., Jha P. et al. Emerging role of angiotensin-converting enzyme inhibitors in cardiac and vascular protection // Circulation. – 1994. – № 90. – P. 2056–2069.

18. Lopez-Sendon J., Swedberg K., McMurray J. J. et al. Expert consensus document on angiotensin converting enzyme inhibitors in cardiovascular disease. The task force on ACE-inhibitors of the European society of cardiology // Eur. heart J. – 2004. – № 25. – P. 1454–1470.

19. Pfeffer M. A., Braunwald E., Moye L. A. et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the survival and ventricular enlargement trial // N. engl. J. med. – 1992. – № 327. – P. 669–677.

20. Pflugfelder P. W., Baird M. G., Tonkon M. J. et al. Clinical consequences of angiotensin-converting enzyme inhibitor withdrawal in chronic heart failure: a double-blind, placebo-controlled study of quinapril // J. am. coll. cardiol. – 1993. – № 22 (6). – P. 1557–1563.

21. Pitt B., O'Neill B., Feldman R. et al. QUIET study group. The quinapril ischemic event trial (QUIET) evaluation of chronic ACE inhibitor therapy in patients with ischemic heart disease and preserved left ventricular function // Am. J. cardiol. – 2001. – № 87. – P. 1058–1063.

22. The SOLVD investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure // N. engl. J. med. – 1991. – № 325. – P. 293–302.

Поступила 13.09.2010

Д. А. ФИРСТОВ, Г. И. НЕЧАЕВА, И. В. ДРУК, Т. В. ТКАЧЕНКО

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА НА ФОНЕ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Кафедра внутренних болезней и семейной медицины

ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия Росздрава»,

Россия, 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12, тел. (3812) 236700. E-mail: dfirstov@mail.ru

С целью прогнозирования неблагоприятных исходов у больных постинфарктным кардиосклерозом и нарушениями углеводного обмена обследовано 115 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом в возрасте 50–75 лет. Всем пациентам проводилось определение уровня тропонина Т (качественный анализ) и N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-проМНП). В отдаленный период наблюдения в группе пациентов, перенесших инфаркт миокарда на фоне нарушений углеводного обмена, регистрируются достоверно более высокие значения NT-проМНП_{1мес.}, NT-проМНП_{6мес.}, менее выраженная тенденция снижения активности NT-проМНП в период первых 6 месяцев после острого инфаркта миокарда в сравнении с группой больных без нарушений углеводного обмена.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, нарушения углеводного обмена, N-терминальный участок предшественника мозгового натрийуретического пептида, хроническая сердечная недостаточность.