

Менее чувствительными факторами оказались снижение ФВ и УОК. Полученные данные косвенно свидетельствуют о преимущественном значении диастолической дисфункции ЛЖ в возникновении общепринятых конечных точек ИМ. Анализ отдалённых результатов с учётом частоты приступов стенокардии, повторных ИМ и летальных исходов выявил, что независимо от того, использовались ли ИАПФ с 1-го дня пребывания в стационаре или нет, на отдалённый прогноз в наибольшей степени оказало влияние осложнение ИМ острой левожелудочковой недостаточностью.

В динамике лечения больных острым ИМ в стационаре не обнаружено достоверного влияния ингибиторов АПФ на показатели систолической функции ЛЖ, что в значительной мере может быть связано с небольшим периодом наблюдения. В то же время оказалось, что у лиц, не принимавших ингибиторы АПФ, наблюдалось более частое увеличение размеров ЛП, а у пациентов, принимавших ингибиторы АПФ, этот показатель имел тенденцию к уменьшению. Учитывая неблагоприятное значение расширенного ЛП на исход ИМ, можно предполагать, что по крайней мере отчасти положительный клинический эффект ИАПФ может быть связан с нормализацией диастолы и уменьшением размеров и давления в ЛП и легочных венах.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭНАЛАПРИЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

*В.И. Целуйко, Н.Ф. Шустваль, Г.И. Колиушко, К.Ю. Киношенко,  
Н.Е. Мишук, Л.Н. Никифорова, К.Н. Ещенко (Харьков)*

Цель настоящего исследования — оптимизация лечения больных острым инфарктом миокарда путём включения в схему лечения ингибитора ангиотензинпревращающего фермента эналаприла.

Обследовано 173 больных острым инфарктом миокарда, которые были разделены на 2 равноценные группы: 1-я группа (90 больных) получала базисную терапию (нитраты, метопролол, аспирин, фраксипарин, гепарин) и эналаприл (энап фирмы КРКА, Словения), 2-я группа (83 больных) получала базисную терапию.

В комплекс обследования больных входил электрокардиография, тетраполярная грудная реография, поликардиография, эхокардиография, определение в динамике кардиоспецифических ферментов — КФК и АсАт.

Установлено, что в группе больных инфарктом миокарда, получавших эналаприл, систолическая и диастолическая деформация полости левого желудочка развивалась реже (у 35%), чем в контрольной группе (55%), понижались общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление и расход энергии на транспорт крови по резистивным сосудам, а у больных с гипокINETическим типом гемодинамики возрастали ударный объём крови, минутный объём, объёмная скорость выброса и мощность левого желудочка.

Доказана безопасность применения эналаприла на ранней стадии инфаркта миокарда в комбинации с нитратами, антикоагулянтами (гепарин, фраксипарин), дезагрегантами (аспирин), блокаторами бета-адренергических рецепторов (метопролол). При этом у пациентов, получавших комплексную терапию с включением эналаприла, реже наблюдались рецидивы болевого синдрома, ранняя постинфарктная стенокардия, рецидивы инфаркта миокарда, разрывы сердца, в более короткие сроки нормализовался ритм сердца, исчезли проявления сердечной недостаточности и нормализовалась активность КФК и АсАт, что свидетельствует о кардиопротекторном эффекте эналаприла.