

**О. В. Денесюк**

Вінницький національний
медичний університет імені М. І. Пирогова

Ефективність базисного комплексного лікування у досягненні цільових показників артеріального тиску, динаміки ремоделювання плечової артерії та ендотеліальної дисфункції у хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST з коморбідною артеріальною гіпертензією (проспективне спостереження упродовж двох років)

Вступ. Вивчення залежності ступенів ремоделювання судин, ендотеліальної дисфункції від висоти артеріального тиску (АТ) в разі артеріальної гіпертензії (АГ), ішемічної хвороби серця (ІХС) є актуальною проблемою в кардіології.

Ендотелій – орган масою 1,5–1,8 кг (що можна зіставити з масою печінки) або безпосередніх ендотеліальних клітин довжиною 7,0 км. Його площа досягає 600,0 м² (приблизно площа футбольного поля). Ендотелій – це проникна мембрана, що відмежовує кровоплин від глибоких структур судин і безпосередньо виділяє велику кількість дуже активних речовин, тобто є гігантським паракринним органом у людському організмі [3, 7, 11].

Доведено, що за АГ постійне підвищення АТ асоційоване з ремоделюванням судин і зі структурним зменшенням просвіту артерій у результаті потовщення медіального шару [3, 7, 9].

Як відомо, в організмі людини синтезуються пресорні агенти – ендотелін, ангіотензин II і тромбоксан, які пригнічують вазодилататорний вплив ендотеліального фактора на релаксацію та синтез простагландинів, оксиду азоту (NO). У хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) виникає ендотеліальна дисфункція відповідно до проби з ендотеліязалежною вазодилатацією (ЕЗВД) з подальшим її поліпшенням під впливом сучасного лікування. Найбільше ускладнень упродовж раннього післяшпитального періоду спостерігається у пацієнтів із погіршенням показників проби з реак-

тивною гіперемією в динаміці спостереження, багатосудинними ураженнями вінцевого русла [7]. У разі ГІМ, за результатами визначення ендотеліну-1, виникає ендотеліальна дисфункція, є несприятливий вплив постінфарктного ремоделювання на систему кровообігу з набутих міокардом сферичної форми [4]. У хворих зі стабільною стенокардією з'ясовують певні особливості ендотеліальної дисфункції, які поєднуються з порушенням ліпідного обміну та дисбалансом вегетативної нервової системи, з перевагою симпатичної, та збільшенням частоти серцевих скорочень понад 80 уд./хв [1].

Для корекції порушень ендотеліальної функції у хворих із гострим коронарним синдромом застосовують інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II, антагоністи кальцію [2, 3, 8, 9]. За нестабільної стенокардії (НС) рівень ендотеліну-1 змінюється по-різному: його зменшення оцінюють як поліпшення, збільшення – як погіршення функції ендотелію. ІАПФ у таких хворих зумовлюють зменшення вмісту у крові ендотеліну-1, поліпшення функції ендотелію і стабілізації атеросклеротичної бляшки. Відсутність клінічного ефекту й збільшення вмісту у крові ендотеліну-1 за НС можна вважати підставою для проведення стентування вінцевих артерій (ВА) [8].

У хворих із первинним і повторним інфарктом міокарда в дослідженні PERSPECTIVE використовували ІАПФ периндоприл для стабілізації атеросклеротич-

ної бляшки і зменшення ризику тромбозу ВА. Периндоприл суттєво впливав на ремоделювання міокарда впродовж перших шести місяців за рахунок зниження вазоконстрикції і нормалізації фракції викиду лівого шлуночка (ЛШ) [2]. Результати іншого дослідження підтверджують здатність периндоприлу, незалежно від гіпотензивного ефекту, відновлювати порушену функцію ендотелію у хворих на АГ, що реалізується упродовж відносно нетривалого періоду лікування, можливо, в результаті позитивних метаболічних процесів і зменшення їх негативного впливу на судинну стінку [9]. Позитивний вплив ІАПФ пояснюють зменшенням негативного впливу ангіотензину II на судинну стінку і збільшенням позитивного впливу брадикініну на в'язкість та периферійні судини [10].

Недостатньо вивчено вплив базисного комплексного лікування на досягнення цільових показників АТ, динаміки ремоделювання плечової артерії та ендотеліальної дисфункції у хворих після ГІМ з коморбідною АГ.

Мета дослідження. Визначити ефективність базисного комплексного лікування в досягненні цільових показників артеріального тиску, динаміки ремоделювання плечової артерії та ендотеліальної дисфункції у хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST з коморбідною артеріальною гіпертензією упродовж двох років.

Матеріали й методи дослідження. Серед чоловіків ГІМ з елевацією сегмента ST визначали у 22 (100,0%). Середній вік пацієнтів $56,7 \pm 1,57$ року. Повторний ІМ фіксували у 7 (31,8%), систолічний АТ (САТ) становив $157,8 \pm 1,24$ мм рт. ст., діастолічний АТ (ДАТ) – $96,5 \pm 1,62$ мм рт. ст. Тривалість хронічної ІХС $3,20 \pm 0,65$ року, супутня АГ – $8,80 \pm 0,95$ року. Серцеву недостатність (СН) I–III функціональних класів (ФК) за класифікацією NYHA визначали у 22 (100,0%). В обстеження не включали хворих із СН IV ФК, постійною формою фібриляції передсердь, ідіопатичними кардіоміопатіями, тяжкими хворобами легень, печінки, нирок і новоутвореннями.

Для обстеження хворих застосовували електрокардіографію, визначення вмісту тропоніну I, ліпідного спектру крові. Доплерографію плечової артерії проводили за допомогою ультразвукового діагностичного сканера LOGIQ 500 (General Electric, США). Вимірювали товщину комплексу інтима – медіа (ТКІМ) плечової артерії із визначенням ендотеліальної дисфункції та використанням проби з реактивною гіперемією за D. S. Celer – C.M. Majer. Обстеження проводили до лікування через 6, 12 і 24 міс.

Стандартне комплексне лікування тривало два роки і включало ІАПФ периндоприл дозою 5,0–10,0 мг/добу, β -адреноблокатор бісопролол – 5,0–10,0 мг/добу, гіполіпідемічний лікарський засіб аторвастатин – 20,0 мг/добу, ацетилсаліцилову кислоту – 75,0 мг/добу.

Контрольну групу склали 20 хворих аналогічного віку й статі без ІХС. Статистичну обробку проводили з визначенням середніх величин (M), похибки середньої величини (m) та наявності достовірності (p) за Стьюдентом.

Результати дослідження та їх обговорення. Відомо, що у виникненні змін у різних судинах велику роль відіграє підвищення САТ і ДАТ. У хворих із перенесеним ГІМ з коморбідною АГ досягнення цільового АТ до лікування було у 3 (13,0%) хворих, а у 20 (87,0%) хворих він був підвищений. Після проведення стандартного оптимального медикаментозного лікування досягнення цільових показників АТ спостерігалось частіше, і через 6 місяців воно збільшилось на 57,0%, через 12 місяців – на 80,8%, через 24 місяці АТ нормалізувався у всіх пацієнтів.

Отже, наведена інформація свідчить, що у хворих із перенесеним ГІМ у поєднанні з АГ після проведення оптимального комплексного дворічного лікування цільового рівня АТ досягали практично у всіх пацієнтів, що свідчить про ефективність антигіпертензивного лікування.

Вважають, що в разі значного підвищення АТ у хворих на АГ зростає ризик виникнення ІХС і мозкових інсультів, що реалізується через дисфункцію ендотелію, основою якого є зменшення вмісту оксиду азоту у крові, посилення синтезу ендотеліну-1 та експресії поверхні ендотеліальних клітин ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), порушення цілісності ендотеліального вистилювання [3, 7].

У хворих на ІХС у поєднанні з АГ з частими рецидивами фібриляції передсердь достовірно збільшується ТКІМ і знижується ЕЗВД, що свідчить про виникнення структурного ремоделювання центральних судин у групі хворих із частими рецидивами фібриляції передсердь [7, 9].

Заслугує на увагу вивчення ступенів ремоделювання плечової артерії в обстежених хворих. Динаміка показників ремоделювання плечової артерії у обстежених хворих після дворічного лікування наведена в табл. 1.

Таблиця 1

Ремоделювання плечової артерії та ендотеліальної дисфункції у хворих із перенесеним гострим інфарктом міокарда в поєднанні з АГ до і після базисного комплексного лікування

Показники	Контрольна група <i>n</i> = 20	Обстежені хворі (<i>n</i> = 22)			
		до лікування, <i>n</i> = 22	через 6 міс., <i>n</i> = 14	через 12 міс., <i>n</i> = 13	через 24 міс., <i>n</i> = 11
ТКІМ, мм	$0,850 \pm 0,003$	$0,930 \pm 0,009^{**}$	$0,880 \pm 0,016^{**\#\#}$	$0,920 \pm 0,006^{**}$	$0,900 \pm 0,004^{**\#\#}$
ЕЗВД, %	$12,85 \pm 0,66$	$1,30 \pm 0,08^{**}$	$10,60 \pm 0,99^{\#\#}$	$5,63 \pm 0,62^{**\#\#}$	$6,18 \pm 3,38^{**\#\#}$

Примітки: # $p < 0,05$, $p < 0,001$ – порівняння результатів дослідження через 6, 12 і 24 міс. з результатами до лікування; * $p < 0,05$; $p < 0,001$ – порівняння до і через 6, 12 і 24 міс. після лікування з результатами контрольної групи.

В обстежених хворих (табл. 1) до лікування визначали достовірне збільшення ТКІМ плечової артерії ($p < 0,01$), зниження ЕЗВД, що свідчить про наявність гіпертрофії плечової артерії та ендотеліальної дис-

функції. Виявлене ремоделювання плечової артерії зумовлюється нейрогуморальними порушеннями, підвищенням САТ і ДАТ. Після стандартного дворічного лікування у обстежених хворих фіксували позитивну достовірну динаміку ТКІМ, ЕЗВД, які вказують на позитивну динаміку ремоделювання плечової артерії та відновлення ендотеліальної функції. Вважають, що чільне місце серед антигіпертензивних лікарських засобів, які впливають на нормалізацію функції ендотелію судин, посідають ІАПФ [7, 8].

Отже, ремоделювання судин і дисфункція ендотелію – два боки одного й того ж процесу, асоційовані між собою. Потовщення комплексу інтима – медіа плечової артерії та виникнення ендотеліальної дисфункції розглядають як ранню і дуже чутливу ознаку атеросклерозу. Водночас збільшення ТКІМ плечової артерії позитивно корелює зі станом її ЕЗВД.

Критерії ступенів гіпертрофії плечової артерії у випадку серцево-судинних хвороб (ССХ) оцінювали за деклараційним патентом О. В. Денесюк і співавт., 2013 [5]. Згідно з критеріями ступенів гіпертрофії плечової артерії у хворих на ІХС у поєднанні з АГ, I (початковий) ступінь ТКІМ становить $0,910 \pm 0,009$ мм, II (помірний) ступінь – $0,96 \pm 1,01$ мм, III (значний) ступінь – $1,010 \pm 0,009$ мм (за норми $0,85 \pm 0,003$).

Результати дослідження динаміки ступенів гіпертрофії плечової артерії у хворих із перенесеним ГІМ після лікування наведено в табл. 2.

Таблиця 2

Динаміка ступенів гіпертрофії плечової артерії за інформацією товщини інтима – медіа у хворих із перенесеним гострим інфарктом міокарда у поєднанні з артеріальною гіпертензією після базисного комплексного дворічного лікування

Ступені гіпертрофії плечової артерії	Показник	До лікування	Через 6 міс.	Через 12 міс.	Через 24 міс.
Не визначались	<i>n</i>	6	6	3	3
	%	27,3	75,0	37,5	27,3
I (початковий)	<i>n</i>	12	2	5	7
	%	54,5	25,0	62,5	63,6
II (помірний)	<i>n</i>	4	0	0	1
	%	18,2	0,0	0,0	9,1
III (значний)	<i>n</i>	0	0	0	0
	%	0,0	0,0	0,0	0,0
Усього	<i>n</i>	22	8	8	11
	%	100,0	100,0	100,0	100,0

Результати табл. 2 свідчать про те, що до лікування I (початковий) ступінь гіпертрофії плечової артерії фіксували у 12 (54,5 %) хворих, II (помірний) – у 4 (18,2 %), III (значний) – не фіксували.

У обстежених хворих III (значний) ступінь гіпертрофії плечової артерії, як до, так і після проведеного лікування не фіксували. II (помірний) ступінь гіпертрофії плечової артерії, незважаючи на малу кількість хворих, мав тенденцію до зменшення на 9,1 %. I (почат-

ковий) ступінь гіпертрофії плечової артерії змінювався різноспрямовано: через 6 міс. він зменшився на 29,5 %, а через 12 і 24 міс. збільшився на 8,0 і 9,1 %.

Певні зміни відбувались у ендотеліальній функції обстежених хворих. Ми запропонували критерії діагностики ендотеліальної дисфункції у разі ССХ [5]. Критерії діагностики ступенів ендотеліальної дисфункції плечової артерії такі: ендотеліальна функція артерій у нормі становить у випадку наростання ЕЗВД після проби на гіперемію на 10,0 % і більше, I (початковому) ступені менше – на 5,0–9,9 %, II (помірному) ступені – від 0 до 4,9 %, III (значному) ступені – від 0 до парадоксального зниження.

Динаміка ступенів порушень ендотеліальної функції плечової артерії у хворих на ГІМ наведена в табл. 3.

Таблиця 3

Динаміка ступенів ендотеліальної вазодилатації з використанням проби на реактивну гіперемію у хворих із перенесеним гострим інфарктом міокарда з коморбідною артеріальною гіпертензією після оптимального лікування упродовж двох років (*n*; %)

Ступені ендотеліальної вазодилатації	Показник	До лікування	Через 6 міс.	Через 12 міс.	Через 24 міс.
ЕЗВД в нормі	<i>n</i>	1	5	2	0
	%	4,6	62,5	25,0	0,0
I (початковий)	<i>n</i>	3	2	1	5
	%	13,6	25,0	12,5	45,5
II (помірний)	<i>n</i>	7	0	2	5
	%	31,8	0,0	25,0	45,5
III (значний)	<i>n</i>	11	1	3	1
	%	50,0	12,5	37,5	9,0
Усього	<i>n</i>	22	8	8	11
	%	100,0	100,0	100,0	100,0

У хворих із перенесеним ГІМ (табл. 3) до лікування виявлено такі зміни ендотеліальної функції судин: I (початковий) ступінь ЕЗВД – у 3 (13,6 %), II (помірний) – у 7 (31,8 %), III (значний) ступінь – у 11 (50,0 %). У цих хворих найчастіше виникав значний і помірний ступінь ендотеліальної дисфункції. Після проведення базового оптимального дворічного лікування визначалась тенденція до зменшення кількості III (значного) ступеня (9,0 %) та збільшення кількості I (початкового) ступеня (45,5 %) за рахунок переходу більш виражених змін ЕЗВД у менш виражені.

Висновки. У хворих після перенесеного гострого інфаркту міокарда з коморбідною артеріальною гіпертензією цільовий показник артеріального тиску до лікування був у 13,0 %, а після оптимального дворічного лікування кількість хворих із ним поступово збільшувалася, і через 6 міс. він визначався у 70,0 %, через 12 міс. – у 93,8 %, через 24 міс. – у 100,0 %. У обстежених хворих до лікування фіксували достовірне збільшення товщини комплексу інтима – медіа та зниження ендотеліальної вазодилатації плечової артерії, що свідчить про ремоделювання артерій і ендотеліальну дисфункцію.

Через 6, 12 і 24 міс. після лікування визначалась тенденція до поліпшення показника ремоделювання плечової артерії та ендотеліальної дисфункції. Індивідуальний аналіз ступенів порушень показників ремоделювання плечової артерії, незважаючи на невелику кількість обстежених осіб, показав тенденцію до зменшення кількості хворих із II (помірним) сту-

пенем товщини комплексу інтима – медіа та III (значного) ступеня ендотеліязалежної вазодилатації в результаті переходу в менш виражений ступінь, що свідчить про позитивну динаміку ремоделювання плечової артерії, ендотеліальної функції та ефективність лікування.

Список літератури

1. Білоус ЗО, Абрагамович ОО. Особливості ендотеліальної функції, ліпідного спектра крові та варіабельності серцевого ритму у хворих на стабільну стенокардію залежно від частоти серцевих скорочень. Львівський клінічний вісник. 2016;4(16):8–14 (Bilous Z, Abrahamovych O. The Peculiarities of the Endothelial Function, Blood Lipid Spectrum and Heart Rate Variability in Patients with Stable Angina, Depending on the Heart Rate Frequency. Lviv Clinical Bulletin. 2016;4(16):8-14). (Ukrainian). <https://doi.org/10.25040/lkv2016.04.008>
2. Богачев РС, Рафеєнкова ВС, Кобер ДВ і др. Клинические аспекты вазо- и кардиопротекции у больных первичным и повторным инфарктом миокарда. Кардиология. 2014;8:26–31 (Bogachev RS, Rafeenkova VS, Kober DV and others. Clinical aspects of vaso-and cardioprotection in patients with primary and repeated myocardial infarction. Cardiology. 2014;8:26-31). (Russian). <https://doi.org/10.18565/cardio.2014.8.26-31>
3. Денесюк ВІ, Денесюк ОВ. Розвиток ендотеліальної дисфункції ремоделювання судин та дисліпідемії у хворих на нестабільну стенокардію з коморбідною артеріальною гіпертензією. Кровообіг та гемостаз. 2012;4:57–61 (Denesyuk VI, Denesyuk OV. Development of endothelial dysfunction of vascular remodeling and dyslipidemia in patients with unstable angina with comorbid arterial hypertension. Blood Circulation and Hemostasis. 2012;4:57-61). (Ukrainian).
4. Кравчун ПГ, Лапшина ЛА, Глебова ОВ. Эндотелиальная функция и кардиогемодинамика в кластерах, разделенных по уровню эндотелина-1, при остром инфаркте миокарда и позднем постинфарктном периоде. Международный медицинский журнал. 2012;1:22–26 (Kravchun PG, Lapshina LA, Glebova OV. Endothelial function and cardiohemodynamics in clusters separated by endothelin-1 levels in acute myocardial infarction and late post-infarction period. International Medical Journal. 2012;1:22-26). (Russian).
5. Денесюк ОВ, Денесюк ВІ, Хребтій ГІ, винахідники; Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, патентовласник. Спосіб визначення ступенів ендотеліальної дисфункції при серцево-судинних захворюваннях. Патент України № 86394. 2013 Груд 02 (Denesyuk OV, Denesyuk VI, inventors; Vinnitsa National Medical University named after Pirogov, the patent holder. Method of determining the degrees of endothelial dysfunction in cardiovascular diseases. Patent № 86394. 2013 Dec 02). (Ukrainian).
6. Денесюк ОВ, Денесюк ВІ, Хребтій ГІ, винахідники; Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, патентовласник. Спосіб визначення ступенів та прогнозування гіпертрофії плечової артерії у хворих на нестабільну стенокардію з коморбідною артеріальною гіпертензією. Патент України № 92640. 2014 Серп 26 (Denesyuk OV, Denesyuk VI, inventors; Vinnitsa National Medical University named after Pirogov, the patent holder. Method of determination of degrees and prognosis of hypertrophy of the brachial artery in patients with unstable angina with comorbid arterial hypertension. Patent of Ukraine 92640. 2014 Aug 26). (Ukrainian).
7. Пархоменко АН, Іркин ОІ, Лутай ЯМ, Степура АА, Кушнір СП, Бєлий ДА. Эндотелиальная функция у больных с острым инфарктом миокарда: связь с течением заболевания. Медицина неотложных состояний. 2016;1(72):131–136 (Parkhomenko AN, Irkin OI, Lutai NM, Stepura AA, Kushnir SP, Bely DA. Endothelial function in patients with acute myocardial infarction: connection with the course of the disease. Emergency Medicine. 2016;1(72):131-136). (Russian). <https://doi.org/10.22141/2224-0586.1.72.2016.74478>
8. Ройтман АП, Танхилевич БМ, Долгов ВВ, Яковлев ВН. Динамика лабораторных маркеров эндотелиальной дисфункции при лечении больных с нестабильной стенокардией. Клиническая медицина. 2012;90(9):43–46 (Roitman AP, Tanhilevich BM, Dolgov VV, Yakovlev VN. Dynamics of laboratory markers of endothelial dysfunction in the treatment of patients with unstable angina. Clinical Medicine. 2012;90(9):43-46). (Russian).
9. Семенкин АА, Новиков АИ, Нечаева ГИ, Живилова ЛА, Фисун НИ, Притыкина ТВ и др. Эндотелиальный и метаболический эффекты периндоприла у больных с эссенциальной артериальной гипертензией. Кардиология. 2014;54(7):31–35 (Semenkin AA, Novikov AI, Nechaev GI, Zhivilova LA, Fisun NI, Pritykina TV et al. Endothelial and metabolic effects of perindopril in patients with essential arterial hypertension. Cardiology. 2014;54(7):31-35). (Russian). <https://doi.org/10.18565/cardio.2014.7.31-35>
10. Dimitropoulou C, Chatterjee A, McCloud L, Yetik-Anacak G, Catravas JD. Angiotensin, bradykinin and the endothelium. Handb Exp Pharmacol. 2006;(176 Pt 1):255-294. https://doi.org/10.1007/3-540-32967-6_8
11. Li YS, Haga JH, Chien S. Molecular basis of the effects of shear stress on vascular endothelial cells. J Biomech. 2005;38(10):1949-1971. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2004.09.030>

Стаття надійшла до редакції журналу 21.02.2019 р.

Ефективність базисного комплексного лікування у досягненні цільових показників артеріального тиску, динаміки ремоделювання плечової артерії та ендотеліальної дисфункції у хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST з коморбідною артеріальною гіпертензією (проспективне спостереження упродовж двох років)

О. В. Денесюк

Вступ. У хворих із артеріальною гіпертензією (АГ) постійне підвищення артеріального тиску асоційоване з ремоделюванням судин і зі структурним зменшенням просвіту артерій у результаті потовщення медіального шару. Ця проблема набуває особливої актуальності у хворих із перенесеним інфарктом міокарда, у яких вже спостерігається ендотеліальна дисфункція. Тому вивчення впливу базисного комплексного лікування на досягнення цільових показників артеріального тиску, динаміки ремоделювання плечової артерії та ендотеліальної дисфункції у хворих після перенесеного гострого інфаркту міокарда з коморбідною артеріальною гіпертензією є надзвичайно актуальним.

Мета. Визначити ефективність базисного комплексного лікування в досягненні цільових показників артеріального тиску, динаміки ремоделювання плечової артерії та ендотеліальної дисфункції у хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST (ГІМnST) з коморбідною артеріальною гіпертензією упродовж двох років.

Матеріали й методи. Обстежено 22 чоловіків після перенесеного ГІМnST у поєднанні з АГ. Перенесений другий ГІМ в анамнезі визначався у 7 (31,8 %), серцева недостатність I–III функціональних класів – у 100,0 % випадків. Хворим проводили загальноклінічне обстеження: ЕКГ, ЕхоКГ, визначали ліпідний спектр крові, під час доплерографії плечової артерії застосовували проби з реактивною гіперемією. Лікування тривало два роки: застосовували інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту периндоприл дозою 5,0–10,0 мг/добу, β-адреноблокатор бісопролол – 5,0–10,0 мг/добу, гіполіпідемічний препарат аторвастатин – 20,0 мг/добу, ацетилсаліцилову кислоту – 75,0 мг/добу.

Результати. У обстежених хворих до лікування виявлено достовірне збільшення товщини комплексу інтима – медіа (ТКІМ) і зниження ендотеліальної вазодилатації (ЕЗВД), що свідчить про виникнення ремоделювання плечової артерії та ендотеліальної дисфункції. Після дворічного лікування спостерігали позитивну динаміку. Цільовий рівень АГ досягнуто у 100,0 %, зафіксовано достовірне зменшення ТКІМ, збільшення ЕЗВД та поліпшення їх ступенів, що свідчить про позитивну динаміку ремоделювання плечової артерії, ендотеліальної дисфункції під впливом терапевтичних заходів.

Висновки. У хворих після перенесеного ГІМ у поєднанні з АГ досягнення цільового рівня АГ за оптимального дворічного лікування наростало поступово і через 6 міс. визначалось у 70,0 %, через 12 міс. – у 93,8 %, через 24 міс. – у 100,0 %. У обстежених хворих до лікування визначали достовірне збільшення ТКІМ і зниження ендотеліальної вазодилатації плечової артерії.

Після лікування через 6, 12 і 24 міс. визначалась тенденція до поліпшення показника ремоделювання плечової артерії та ендотеліальної дисфункції. Індивідуальний аналіз ступенів порушень показників ремоделювання плечової артерії, незважаючи на невелику кількість обстежених осіб, показав тенденцію до зменшення кількості хворих із II (помірним) ступенем товщини комплексу інтима – медіа та III (значного) ступеня ендотеліальної вазодилатації в результаті переходу в менш виражений ступінь, що свідчить про позитивну динаміку ремоделювання плечової артерії, ендотеліальної функції та ефективність лікування.

Ключові слова: інфаркт міокарда, ремоделювання артерій, ендотеліальна дисфункція, лікування.

Efficacy of the Baseline Complex Treatment in Achieving the Target Blood Pressure Values, Dynamics of Brachial Artery Remodeling and Endothelial Dysfunction in Patients with Acute Myocardial Infarction with ST Segment Elevation and Comorbid Arterial Hypertension (Prospective Observation During Two Years)

O. Denesyuk

Introduction. In patients with arterial hypertension, the constant increase in blood pressure is associated with vascular remodeling and structural decrease in the lumen of the arteries as a result of thickening of the medial layer. This problem is particularly acute in patients with myocardial infarction, which already presents endothelial dysfunction.

Therefore, the study of the effect of the basic comprehensive treatment on achieving the target blood pressure values, the dynamics of brachial artery remodeling and endothelial dysfunction in patients after acute myocardial infarction with comorbid arterial hypertension is extremely relevant.

The aim of the study. To determine the effectiveness of basic complex treatment in achieving target blood pressure indicators, dynamics of shoulder artery remodeling and endothelial dysfunction in patients with acute myocardial infarction with ST segment elevation with comorbid arterial hypertension for two years.

Materials and methods. 22 patients were examined after acute myocardial infarction with ST segment elevation in conjunction with hypertension. The transferred second myocardial infarction in history was determined in 7 (31.8 %), cardiac insufficiency of I-III functional classes was determined in 100.0 % of cases. Patients received a general clinical examination: ECG, echocardiography, the lipid blood spectrum was determined, and reactive hyperemia was used in doppler agitation of the brachial artery. Treatment continued for two years: inhibitor angiotensin converting enzyme perindopril was used at a dose of 5.0-10.0 mg/day, β -blocker biosoprolol 5.0-10.0 mg/day, hypolipidemic drug atorvastatin 20.0 mg/day and acetylsalicylic acid - 75.0 mg/day.

Results. In the examined patients, a significant increase in the thickness of the intima-media complex and the reduction of endothelial-dependent vasodilatation were found, indicating the development of the remodeling of the brachial artery and endothelial dysfunction. After two years of treatment, positive dynamics was observed. The target level of blood pressure was reached at 100.0 %. There was a significant decrease in the thickness of the intima-media complex, an increase in of endothelial-dependent vasodilatation and improvement of their degrees, indicating a positive dynamics of the shoulder artery remodeling, endothelial dysfunction under the influence of therapeutic measures.

Conclusions. In patients after acute myocardial infarction in combination with hypertension, the achievement of the target level of blood pressure with optimal two-year treatment gradually increased and in 6 months was determined at 70.0 %, after 12 months - at 93.8 %, after 24 months - at 100.0 %. In the examined patients, the treatment determined a significant increase in the thickness of the intima-media complex and decreased endothelial-dependent vasodilatation of the brachial artery. After treatment in 6, 12 and 24 months, a tendency towards the improvement in the brachial artery remodeling and endothelial dysfunction was determined. An individual analysis of the extent of disturbances in the brachial artery remodeling indices, despite the small number of individuals examined, showed a tendency to decrease the number of patients with II (moderate) thickness of the intima-media complex and III (significant) degree of endothelium-dependent vasodilatation as a result of a transition to a less pronounced degree, which testifies to the positive dynamics of the brachial artery remodeling, endothelial function and the efficacy of the treatment.

Keywords: myocardial infarction, remodeling of arteries, endothelial dysfunction, treatment.