

ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРА АПФ ПЕРИНДОПРИЛА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРИТМИЯМИ

Харьковский национальный медицинский университет

(г. Харьков)

Избранное направление исследования является составной частью научно-исследовательской работы кафедры внутренней медицины № 1, основ биозтики и биобезопасности Харьковского национального медицинского университета «Роль и прогностическая концепция глюкометаболических нарушений у больных с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа» № 0112у007234.

Вступление. В настоящее время ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) находят широкое применение при лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы, в первую очередь речь идет о недостаточности кровообращения, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца [2, 7]. По современным данным ИАПФ, блокируя ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, вызывают большое количество полезных эффектов, обусловленных снижением активности ангиотензина-II; кроме того, их назначение способствует восстановлению нарушенной функции эндотелия, снижению активности симпатико-адреналовой системы. На фоне снижения активности **ангиотензин-II (AngII)** отмечается развитие вазодилатации, уменьшается продукция эндотелина-1, ингибитора тканевого активатора плазминогена, повышается продукция оксида азота, простаглицлина [1, 6].

Повышение продукции NO предупреждает агрегацию тромбоцитов, активацию моноцитов, тормозит гипертрофию гладкомышечных клеток сосудов [8].

Следует выделить три основных наиболее полезных эффекта ингибиторов АПФ на сердце:

1. Предотвращение дилатации полостей сердца, улучшение насосной функции, обратное развитие гипертрофии миокарда, улучшение диастолической функции.
2. Улучшение коронарного кровотока в связи с предотвращением опосредуемой AngII вазоконстрикции.
3. Предупреждение нарушений сердечного ритма, обусловленных гипокалиемией, избытком катехоламинов, гипертрофией миокарда желудочков [3, 4].

Среди препаратов из группы ингибиторов АПФ особый интерес представляет периндоприл, эффективность которого продемонстрирована при хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, при хронической коронарной недостаточности, в том числе у больных, страдающих сахарным диабетом (СД) [1, 5].

Цель исследования. Изучение влияния периндоприла на состояние системы ренин-ангиотензин-альдостерон (РААС), показатели липидного, углеводного обменов, гемодинамику, эндотелиальную функцию у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и СД с сопутствующими нарушениями ритма и без них.

Объект и методы исследования. Для этих целей в динамике лечения периндоприлом, назначаемого в дозе 4-8 мг 1 раз в сутки больным ИБС без нарушения ритма сердца (НРС) (1-я группа), ИБС и СД с сопутствующей суправентрикулярной экстрасистолией (СЭ) (2-я группа), желудочковой экстрасистолией (ЖЭ) (3-я группа), пароксизмальной мерцательной аритмией (МА) (4-я группа), постоянной формой МА (5-я группа). Препарат назначался открытым способом в течении 9 недель.

Результаты исследований и их обсуждение. Как видно из представленных в **таблице 1** данных лечение препаратом сопровождалось достоверным увеличением активности ренина плазмы крови во всех группах больных, снижением уровней ангиотензина-II и альдостерона ($p < 0,05$).

Не отмечено достоверного изменения уровня Na^+ плазмы во всех группах больных 1-й по 5-ю ($p > 0,05$). Изменения уровня калия было достоверным только у пациентов с ЖЭ, где концентрация электролита возрасла с $3,76 \pm 0,19$ ммоль/л до $4,01 \pm 0,12$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Касаясь влияния препарата на показатели липидного обмена, можно отметить отсутствие существенных изменений уровней общего холестерина (ХС), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ) в динамике лечения периндоприлом во всех группах больных ($p > 0,05$) (**табл. 2**).

Таблиця 1

Состояние системы RAAS у больных ИБС и СДII с сопутствующими нарушениями сердечного ритма в динамике лечения периндоприлом

Показатели	Период наблюдения	Группы обследованных				
		1-я ИБС + СД без НРС	2-я ИБС + СД + СЭ	3-я ИБС + СД + ЖЭ	4-я ИБС + СД + пароксизмальная МА	5-я ИБС + СД + постоянная МА
Активность ренина плазмы нг/мл/г ⁻¹	До лечения	4,18±0,5	4,29±0,4	6,32±0,86	6,12±0,98	5,01±1,01
	После лечения	6,61±0,81 P* < 0,05	7,02±0,3 p < 0,05	8,49±0,99 p < 0,05	8,22±0,74 p < 0,05	7,92±0,87 P < 0,05
Альдостерон пг/мл	До лечения	296,3±32,8	326,3±41,2	331,8±38,7	322,2±29,4	297,6±31,8
	После лечения	191,7±31,9 p < 0,05	207,2±39,4 p < 0,05	176,9±24,3 p < 0,05	181,6±23,3 p < 0,05	192,6±31,4 P < 0,05
Ангиотензин-II пг/мл	До лечения	15,9±1,81	17,3±2,41	24,7±3,2	22,4±2,7	16,2±3,01
	После лечения	10,01±1,74 p < 0,05	11,9±1,9 p < 0,05	14,2±2,7 p < 0,05	12,3±1,98 p < 0,05	10,0±2,1 P < 0,05
Na ⁺ плазмы ммоль/л	До лечения	135,7±2,3	142,7±3,91	134,3±2,08	137,6±4,1	131,4±3,2
	После лечения	134,6±5,9 p > 0,05	138,4±2,85 p > 0,05	134,9±3,3 p > 0,05	138,4±5,2 p > 0,05	130,2±4,7 P > 0,05
K ⁺ плазмы ммоль/л	До лечения	4,22±0,19	4,18±0,15	3,76±0,19	3,89±0,11	3,96±0,12
	После лечения	4,36±0,21 p > 0,05	4,25±0,16 p > 0,05	4,01±0,12 p < 0,05	3,97±0,21 p > 0,05	4,02±0,18 P > 0,05

Примечание: * – достоверность различий между показателями до и после лечения.

Таблиця 2

Показатели липидного обмена в динамике лечения периндоприлом у больных ИБС и СДII с сопутствующими нарушениями ритма сердца

Показатели	Период наблюдения	Группы обследованных				
		1-я ИБС + СД без НРС	2-я ИБС + СД + СЭ	3-я ИБС + СД + ЖЭ	4-я ИБС + СД + пароксизмальная МА	5-я ИБС + СД + постоянная МА
Общий холестерин, ммоль/л	До лечения	6,96±0,21	7,14±0,19	7,21±0,26	7,08±0,17	6,99±0,31
	После лечения	6,90±0,19 P* > 0,05	7,08±0,16 p > 0,05	7,20±0,31 p > 0,05	7,07±0,26 p > 0,05	7,10±0,26 p < 0,05
ТГ, ммоль/л	До лечения	3,02±0,14	2,96±0,15	3,12±0,20	2,94±0,17	2,82±0,17
	После лечения	2,98±0,15 p > 0,05	2,97±0,14 p > 0,05	3,08±0,18 p > 0,05	2,92±0,19 p > 0,05	2,80±0,26 P > 0,05
ХС ЛПНП, ммоль/л	До лечения	4,54±0,18	4,61±0,16	4,94±0,19	4,79±0,14	4,69±0,17
	После лечения	4,49±0,19 p > 0,05	4,62±0,17 p > 0,05	4,89±0,18 p > 0,05	4,67±0,20 p > 0,05	4,71±0,19 p > 0,05
ХС ЛПВП ммоль/л	До лечения	1,07±0,03	1,02±0,05	0,70±0,01	0,72±0,03	0,85±0,04
	После лечения	1,08±0,04 p > 0,05	1,01±0,07 p > 0,05	0,74±0,03 p > 0,05	0,73±0,02 p > 0,05	0,86±0,09 p > 0,05

Примечание: * достоверность различий показателей до и после лечения.

При оценке влияния препарата на показатели гемодинамики (табл. 3) можно отметить, что препарат вызывает достоверное снижение АД как систолического, так и диастолического во всех группах больных (p < 0,05).

Лечение препаратом сопровождалось достоверным уменьшением КСО левого желудочка, увеличением ФВ, %ΔS и Vefc (p < 0,05). При этом достоверно снизилось во всех группах больных ОПСС (p < 0,05). Не отмечено значимого изменения УД, КСО во всех группах больных с 1-й по 5-ю группы (p > 0,05). Лечение препаратом сопровождалось достоверным уменьшением числа суправентрикулярных, желудочковых экстрасистол, а также пароксизмов МА (p < 0,05).

При оценке влияния препарата на уровень ЭТ-1 (табл. 4) можно отметить его достоверное

снижение как в группах больных с нарушениями сердечного ритма, так и без них (p < 0,05).

Уровень цГМФ на фоне лечения препаратом достоверно возрос с 1-й по 5-ю группу. При этом наиболее выражено было увеличение цГМФ у больных с ЖЭ (6,54±0,67 нмоль/л до лечения и 9,09±0,32 нмоль/л после лечения, p < 0,05), а наименьшим в группе больных без НРС (7,34±0,59 нмоль/л до лечения и 8,81±0,41 нмоль/л после лечения) (табл. 4).

Лечение препаратом сопровождалось статистически достоверным снижением уровней катехоламинов, как адреналина, так и норадреналина (табл. 5).

Терапия препаратом не сопровождалась отрицательным влиянием на показатели углеводного обмена (глюкозу крови, иммунореактивный инсулин) (табл. 6).

КЛІНІЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

Таблиця 3

Состояние гемодинамики у больных ИБС и СДІІ с сопутствующими нарушениями сердечного ритма в динамике лечения периндоприлом

Показатели	Период наблюдения	Группы обследованных				
		1-я ИБС + СД без НРС	2-я ИБС + СД + СЭ	3-я ИБС + СД + ЖЭ	4-я ИБС + СД + пароксизмальная МА	5-я ИБС + СД + постоянная МА
ЧСС, уд. /мин.	До лечения	70,1±3,4	72,4±5,6	70,2±5,2	68,3±3,7	66,7±3,9
	После лечения	72,2±4,8 p>0,05	71,8±4,3 p>0,05	72,1±4,9 p>0,05	70,4±4,4 p>0,05	68,9±5,1 p>0,05
АД _с мм. рт. ст.	До лечения	133,4±3,2	134,8±4,3	137,6±3,1	134,7±4,8	137,3±2,2
	После лечения	120,6±3,1 p<0,05	121,7±1,8 p<0,05	122,3±2,2 p<0,05	119,6±2,9 p<0,05	122,7±2,0 p<0,05
АД _д мм. рт. ст.	До лечения	70,4±3,1	71,2±4,1	72,4±1,8	73,2±3,1	75,3±2,8
	После лечения	62,0±1,2 p<0,05	60,5±1,3 p<0,05	63,2±1,1 p<0,05	61,7±1,4 p<0,05	62,7±2,1 p<0,05
КСО, см ³	До лечения	68,4±2,2	69,4±2,1	69,3±2,0	75,6±3,1	81,9±8,8
	После лечения	59,2±1,8 p<0,05	58,3±1,9 p<0,05	60,1±1,1 p<0,05	61,9±2,0 p<0,05	69,3±1,4 p<0,05
КДО, см ³	До лечения	132,4±5,8	131,1±3,3	132,7±5,8	141,4±3,9	156,3±6,9
	После лечения	127,3±0,21 p>0,05	125,4±2,8 p>0,05	126,5±4,7 p>0,05	133,4±3,1 p>0,05	142±2,9 p>0,05
УО, см ³	До лечения	64,3±2,2	62,1±5,7	63,4±2,9	66,7±3,2	72,3±2,8
	После лечения	68,1±3,3 p>0,05	67,2±4,9 p>0,05	66,8±4,1 p>0,05	70,2±4,1 p>0,05	73,4±3,9 p>0,05
ФВ, %	До лечения	48,4±1,1	47,3±2,1	48,4±3,2	46,8±2,1	48,7±1,2
	После лечения	53,5±1,4 p<0,05	53,6±1,9 p<0,05	52,3±2,2 p<0,05	53,4±2,2 p<0,05	51,3±1,9 p<0,05
% ΔS	До лечения	23,3±1,2	23,8±1,4	23,9±2,2	23,1±1,8	24,1±1,8
	После лечения	28,8±1,3 p<0,05	29,1±1,5 p<0,05	26,8±1,1 p<0,05	26,6±1,2 p<0,05	26,1±1,8 p<0,05
Vefc ⁻¹	До лечения	0,83±0,04	0,81±0,03	0,78±0,03	0,79±0,03	0,70±0,02
	После лечения	1,02±0,05 p<0,05	1,06±0,02 p<0,05	1,04±0,01 p<0,05	1,05±0,04 p<0,05	1,01±0,01 p<0,05
ОПСС	До лечения	1984,3±98,2	2004,5±111,7	1997,2±87,9	1864,9±102,4	1987,6±89,6
	После лечения	1701,8±101,4 p<0,05	1689,3±120,6 p<0,05	1791,4±121,3 p<0,05	1692,3±110,5 p<0,05	1729,7±91,7 p<0,05
Частота суправентрикулярной экстрасистолии за сутки	До лечения	–	849,4±12,1	–	–	–
	После лечения	–	601,3±10,4 p<0,05	–	–	–
Частота ЖЭ	До лечения	–	–	791,2±11,7	–	–
	После лечения	–	–	302,2±13,2 p<0,05	–	–
Частота пароксизмов мерцательной аритмии	До лечения	–	–	–	–	–
	После лечения	–	–	–	2,04±0,04	1,43±0,03 p<0,05

Таблиця 4

Динамика показателей эндотелиальной дисфункции у больных ИБС и СДІІ с сопутствующими нарушениями ритма сердца под влиянием лечения периндоприлом

Показатели	Период наблюдения	Группы обследованных				
		1-я ИБС + СД без НРС	2-я ИБС + СД + СЭ	3-я ИБС + СД + ЖЭ	4-я ИБС + СД + пароксизмальная МА	5-я ИБС + СД + постоянная МА
ЭТ-1, нг/мл	До лечения	13,01±0,84	14,2±1,07	16,52±0,64	15,12±0,81	19,1±0,64
	После лечения	9,81±0,74 P* < 0,05	10,1±0,64 p<0,05	12,39±0,76 p<0,05	11,08±0,97 p<0,05	15,39±0,82 p<0,05
цГМФ, нмоль/л	До лечения	7,34±0,59	6,97±0,83	6,54±0,67	7,01±0,94	6,88±0,74
	После лечения	8,81±0,41 p<0,05	8,92±0,34 p<0,05	9,09±0,32 p<0,05	8,49±0,85 p<0,05	8,48±0,90 p<0,05

Примечание: * - достоверность различий между показателями до и после лечения.

Таблиця 5

Содержание катехоламинов в динамике лечения периндоприлом

Показатели	Период наблюдения	Группы обследованных				
		1-я ИБС + СД без НРС	2-я ИБС + СД + СЭ	3-я ИБС + СД + ЖЭ	4-я ИБС + СД + пароксизмальная МА	5-я ИБС + СД + постоянная МА
Адреналин, ммоль/л	До лечения	5,22±0,24	5,26±0,31	5,41±0,25	5,32±0,28	5,29±0,31
	После лечения	4,32±0,22 P* < 0,05	4,18±0,19 p < 0,05	4,02±0,12 p < 0,05	4,11±0,18 p < 0,05	4,41±0,27 p < 0,05
Норадреналин, ммоль/л	До лечения	38,78±1,18	39,41±2,02	40,01±1,14	39,82±2,02	37,21±1,91
	После лечения	30,03±2,8 p < 0,05	28,3±1,8 p < 0,05	27,4±0,94 p < 0,05	28,4±1,18 p < 0,05	27,3±0,61 p < 0,05

Примечание: * достоверность различий показателей до и после лечения.

Таблиця 6

Показатели углеводного обмена в динамике лечения периндоприлом

Показатели	Период наблюдения	Группы обследованных				
		1-я ИБС + СД без НРС	2-я ИБС + СД + СЭ	3-я ИБС + СД + ЖЭ	4-я ИБС + СД + пароксизмальная форма МА	5-я ИБС + СД + постоянная МА
ИРИ, мКАД/мл	До лечения	11,9±0,61	13,4±0,38	15,3±0,96	14,9±0,74	12,4±0,92
	После лечения	10,2±0,52 P*0,05	12,9±0,92 p>0,05	14,8±1,01 p>0,05	14,1±1,1 p>0,05	12,3±0,81 p>0,05
Глюкоза крови, ммоль/л	До лечения	6,41±0,12	6,63±0,32	7,42±0,41	6,96±0,51	6,63±0,27
	После лечения	6,32±0,22 p>0,05	6,41±0,41 p>0,05	7,38±0,37 p>0,05	6,89±0,42 p>0,05	6,51±0,31 p>0,05

Примечание: * достоверность различий между показателями до и после лечения.

Выводы.

1. Терапия периндоприлом сопровождается снижением активности системы RAAS, симпатoadrenalной системы, положительным влиянием на показатели центральной и периферической гемодинамики, уменьшением числа суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол, урежением пароксизмов мерцательной аритмии.

2. Препарат способствует снижению плазменного уровня ЭТ-1 и увеличению цГМФ; не отмечено

отрицательного влияния препарата на показатели углеводного и липидного обмена.

Перспективы дальнейших исследований.

Изучение влияние периндоприла на состояние системы ренин-ангиотензин-альдостерон (RAAS), показатели липидного, углеводного обмена, гемодинамику, эндотелиальную функцию у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и СДII с сопутствующими нарушениями ритма и без них будет продолжено и изучено в последующих научных разработках.

Литература

1. Малая Л. Т. Эффективность системной тромболитической терапии острого инфаркта миокарда и критерии ее определения / Л. Т. Малая, Я. В. Дыкун, Н. П. Копица [и др.] // Клиническая медицина. – 1995. – № 4. – С. 42-45.
2. Малая Л. Т. Эндотелиальная дисфункция при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / Л. Т. Малая, А. Н. Корж, Л. В. Балковая. – Харьков : Торсинг, 2002. – 356 с.
3. Маслов А. И. Сравнительный анализ кардиопротекторной активности атигипоксанта дибунула и агонистов циропиоидных рецепторов при окислительном стрессе / А. И. Маслов, Т. Ю. Реброва // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2000. – № 63 (3). – С. 64-88.
4. Lopaschuk G. D. Trimetazidme inhibits fatty acid oxidation in rats / G. D. Lopaschuk, R. Kozak // J. Moll. Cell. Cardiol. – 1998. – № 30. Abstr. – P. 124.
5. Miller J. M. Management of postinfarct ventricular tachycardias / J. M. Miller, M. A. Copess, G. T. Altemose [et al.] // Clin. Cardiology. – 2000. – Vol. 18, № 2. – P. 293-307.
6. Reiffel J. A. The ESVEM Investigators. Influence of Holter monitor and electrophysiologic study methods and efficacy criteria on the outcome of patients with ventricular tachycardia and ventricular fibrillation in the ESVEM trial / J. A. Reiffel, M. J. Reiter, R. A. Freedman [et al.] // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1996. – Vol. 38, № 5. – P. 359-370.
7. Van Nueten L. Nebivolol: comparison of the effects of dl-nebivolol, d-nebivolol, 1-nebivolol, atenolol, and placebo on exercise-induced increases in heart rate and systolic blood pressure / L. Van Nueten, J. De Cree // Cardiovasc. Drugs Ther. – 1998. – Vol. 12, № 4. – P. 339-344.
8. Yoshizumi M. Comparison of the effects of endothelin-1, -2 and -3 (1-31) on changes in [Ca²⁺]_i in human coronary artery smooth muscle cells / M. Yoshizumi, D. Inui, K. Kirima [et al.] // Jpn. J. Pharmacol. – 1999. – Vol. 81, № 3. – P. 298-304.

УДК 616. 12-008. 331. 1-053. 81:616. 1

ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБИТОРА АПФ ПЕРИНДОПРИЛУ У ХВОРИХ ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ І АРИТМІЯМИ

Латогуз С. І., Латогуз Ю. І.

Резюме. В роботі представлені результати впливу периндоприлу на стан системи RAAS, показники ліпідного, вуглеводного обмінів, гемодинаміку, ендотеліальну функцію у хворих на ІХС та СДІІ з супутніми порушеннями ритму і без них. Показано, що терапія периндоприлом супроводжується зниженням активності системи RAAS, симпато-адреналової системи, позитивним впливом на показники центральної та периферичної гемодинаміки, зменшенням кількості суправентрикулярних і шлуночкових екстрасистол, випадки пароксизмів миготливої аритмії рідшають.

Ключові слова: аритмії, периндоприл, хронічна ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, ліпідний обмін, вуглеводний обмін.

УДК 616. 12-008. 331. 1-053. 81:616. 1

ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРА АПФ ПЕРИНДОПРИЛА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРИТМИЯМИ

Латогуз С. И., Латогуз Ю. И.

Резюме. В работе представлены результаты влияния периндоприла на состояние системы RAAS, показатели липидного, углеводного обменов, гемодинамику, эндотелиальную функцию у больных ИБС и СДІІ с сопутствующими нарушениями ритма и без них. Показано, что терапия периндоприлом сопровождается снижением активности системы RAAS, симпато-адреналовой системы, положительным влиянием на показатели центральной и периферической гемодинамики, уменьшением числа суправентрикулярных и желудочковых экстрасистол, урежением пароксизмов мерцательной аритмии.

Ключевые слова: аритмии, периндоприл, хроническая ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, липидный обмен, углеводный обмен.

UDC 616. 12-008. 331. 1-053. 81:616. 1

The Use of Inhibitor APF Perindopril in Patients with Chronic Ischemic Heart Disease and Arrhythmias Latoguz S. I., Latoguz J. I.

Abstract. CURRENTLY, an angiotensin-converting enzyme inhibitors are widely used in the treatment of diseases of the cardiovascular system, especially in case of circulatory insufficiency, hypertension, coronary heart disease. According to current data of angiotensin-converting enzyme, blocking the renin-angiotensin-aldosterone system, cause a large number of useful effects caused by decreased activity of angiotensin-II; In addition, their purpose contributes to the restoration of impaired endothelial function, reduced activity of the sympathetic-adrenal system. With the reduction of the activity of angiotensin-II marked the development of vasodilation, reduced production of endothelin-1, an inhibitor of tissue plasminogen activator, prostacyclin.

Among the drugs of the group angiotensin converter enzyme inhibitors of particular interest is perindopril, which demonstrated efficacy in patients with chronic heart failure, hypertension, chronic coronary disease, including patients with diabetes.

For these purposes, during the treatment with perindopril, administered in a dose of 4-8 mg 1 time a day to patients with ischemic heart disease without cardiac arrhythmias (group 1), coronary heart disease and diabetes associated with supraventricular extrasystoles (group 2), ventricular arrhythmia (group 3), paroxysmal atrial arrhythmia (group 4), persistent atrial fibrillation (5th group). The drug was administered open way for 9 weeks.

Drug treatment was accompanied by a significant increase in plasma renin activity in all groups of patients, decreased levels of angiotensin-II and aldosterone.

There were no significant changes in plasma Na⁺ levels in all groups of patients 1st to 5th. Changes in the level of potassium was significant only in patients with ventricular arrhythmia where analysis of electrolyte risen to 3,76 ± 0,19 mmol/l up to 4,01 ± 0,12 mmol/l.

Evaluation of the effect of the drug on hemodynamics can be noted that the drug caused a significant decrease in both systolic blood pressure and diastolic in all groups of patients.

In assessing the impact of the drug on the level of endothelin-1, you can mark it as a significant decrease in patients with cardiac arrhythmia, and without them.

Also, drug treatment associated with a statistically significant decrease in the levels of catecholamines like epinephrine and norepinephrine. Drug therapy was not associated with adverse effects on carbohydrate metabolism (blood glucose, immunoreactive insulin).

It has been shown that treatment with perindopril associated with reduced activity of the renin-angiotensin-aldosterone system, the sympathetic-adrenal system, positive impact on the central and peripheral hemodynamics, reducing the number of supraventricular and ventricular premature beats, paroxysmal atrial fibrillation deceleration.

The preparation reduces the plasma levels of endothelin-1 and increased cyclic guanosine monophosphate; not observed negative effect of the drug on carbohydrate and lipid metabolism.

Keywords: arrhythmia, perindopril, chronic ischemic heart disease, diabetes, lipid, carbohydrate metabolism.

Рецензент – проф. Костенко В. О.

Стаття надійшла 02. 02. 2015 р.