

**ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА  
НА КАРДИОГЕМОДИНАМИКУ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА  
И НАРУШЕНИЕМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА**

Н.С. ЧИЛИКИНА, А.Ш. ХАСАЕВ, С.Н. МАММАЕВ

*ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ,  
площадь им. Ленина, 1. г. Махачкала, 367012, Республика Дагестан, Россия, e-mail: dgma@list.ru*

**Аннотация.** Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет 2 типа являются основными причинами ранней инвалидизации и высокой смертности населения. Их ассоциация, независимо от первичности возникновения, ведет к взаимному утяжелению течения этих заболеваний, ускоренному формированию специфических микро- и макроангиопатий, что чревато развитием тяжелой коронарной и миокардиальной недостаточности. Это требует дальнейшего изучения патогенеза поражения сердца и сосудов при сочетанной патологии и поиска новых эффективных лекарственных средств. В данной работе изучено состояние внутрисердечной и центральной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца, стабильной стенокардией напряжения III функционального класса в сочетании с сахарным диабетом 2 типа и без патологии углеводного обмена. Проведен сравнительный анализ эффективности комплексного приема ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента лизиноприла и эналаприла – в суточной дозе 5 мг для коррекции выявленных нарушений. Исходно, через 1 и 6 месяцев лечения всем больным проведена эхокардиография. Результаты исследования показали, что при сочетании ишемической болезни сердца и сахарного диабета 2 типа определяются более выраженные нарушения внутрисердечной и центральной гемодинамики в виде снижения сократительной способности и диастолической релаксации миокарда, развития эксцентрической гипертрофии левого желудочка, зависящие от длительности диабета. Комплексный прием лизиноприла в сравнении с эналаприлом и стандартной терапией значительно улучшает систоло-диастолическую функцию миокарда, вызывает адаптивное ремоделирование левого желудочка у коморбидных больных, с достижением максимального эффекта через 6 месяцев применения.

**Ключевые слова:** кардиогемодинамика, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2 типа, эхокардиография.

**EFFECT OF ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME INHIBITOR ON  
CARDIAC HEMODYNAMICS OF PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE  
AND DISORDERS OF CARBOHYDRATE METABOLISM**

N.S. CHILIKINA, A.SH. HASAEV, S.N. MAMMAEV

*Dagestan State Medical University, Lenin Square, 1, Makhachkala, Republic of Dagestan, 367012, Russia,  
e-mail: dgma@list.ru*

**Abstract.** Coronary heart disease and type 2 diabetes mellitus are the main causes of early disability and high mortality. Their association, regardless of the originality of occurrence, will undoubtedly lead to mutual weighting of the course of these diseases, accelerated formation of specific micro- and macroangiopathies, which is fraught with the development of severe coronary and myocardial insufficiency. This requires further study of the pathogenesis of heart and vascular lesions in combined pathology and the search for new effective drugs. In this paper, the status of intracardiac and central hemodynamics in patients with coronary heart disease, stable angina pectoris of functional class III in combination with type 2 diabetes mellitus and without the pathology of carbohydrate metabolism has been studied. A comparative analysis of the effectiveness of the combined administration of angiotensin converting enzyme inhibitors - lisinopril and enalapril - in a daily dose of 5 mg to correct the revealed disorders. Initially, after 1 and 6 months of treatment, all patients underwent echocardiography. The results of the study showed that in the combination of coronary heart disease and type 2 diabetes mellitus, more pronounced disturbances of intracardiac and central hemodynamics are determined in the form of a decrease in contractility and diastolic myocardial relaxation, the development of eccentric left ventricular hypertrophy, dependent on the duration of diabetes. The complex treatment of lisinopril in comparison with enalapril and standard therapy significantly improves systolic-diastolic function of the myocardium, causes adaptive left ventricle remodeling in comorbid patients, achieving maximum effect after 6 months of use.

**Keywords:** cardiac hemodynamics, coronary heart disease, echocardiography, the angiotensin converting enzyme inhibitor, type 2 diabetes mellitus.

**Введение.** *Ишемическая болезнь сердца* (ИБС) является одной из основных причин смертности больных, страдающих *сахарным диабетом* (СД) 2 типа. СД 2 типа, в свою очередь, определен как фактор риска возникновения ИБС. Сочетание ИБС и СД 2 типа ведет к взаимному утяжелению течения этих заболеваний, развитию грозных сердечно-сосудистых осложнений. Наиболее полное раскрытие механизмов ускоренного формирования специфической макроангиопатии у сочетанных больных позволит проводить направленные профилактические мероприятия и эффективную фармакотерапию. При выборе лекарственных средств предпочтение следует отдавать тем препаратам, которые обладают органопротективными свойствами и не оказывают отрицательного влияния на показатели инсулинорезистентности. Перспективными в этом направлении являются *ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента* (иАПФ).

**Цель исследования** – изучить состояние внутрисердечной и центральной гемодинамики у больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения III ФК в сочетании с СД 2 типа и дать сравнительную оценку эффективности использования иАПФ разных поколений – лизиноприла и эналаприла – для коррекции выявленных нарушений.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением в условиях специализированных (кардиологического и эндокринологического) отделений находились 64 пациента (36 женщин и 28 мужчин; средний возраст  $58,4 \pm 1,4$  года), страдавших ИБС, стабильной стенокардией напряжения III ФК в сочетании с СД 2-го типа. У всех больных диагноз устанавливался на основании диагностических критериев ВОЗ. Состояние углеводного обмена у 22 (34,4%) больных соответствовало компенсированному течению СД (гликированный гемоглобин – *HbA1c*  $6,74 \pm 0,21\%$ , гликемия натощак не более 6 ммоль/л), у 42 (65,6%) – субкомпенсированному течению (*HbA1c*  $7,24 \pm 0,17\%$ , гликемия натощак более 6 ммоль/л). *Артериальная гипертензия* (АГ) 1-й степени по классификации ВОЗ/МОАГ была выявлена у 21 (37,5%) пациентов. *Критериями исключения* больных из исследования являлись: перенесенный инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, выраженная артериальная гипотония, вероятная симптоматическая гипертензия, сопутствующая эндокринная патология, хроническая обструктивная болезнь легких, тяжелые сопутствующие заболевания. С целью изучения особенностей функционального состояния миокарда *левого желудочка* (ЛЖ) всем пациентам была проведена *эхокардиография* (ЭхоКГ). Исследовались путем сопоставления и анализа показатели внутрисердечной и центральной гемодинамики в группе больных ИБС в сочетании с СД 2 типа (1-я группа) и ИБС при неизменном углеводном обмене (2-я группа).

**Результаты и их обсуждение.** Основные гемодинамические показатели представлены в табл. 1.

В группе больных ИБС в сочетании с СД 2 типа в сравнении с больными ИБС без патологии углеводного обмена была выявлена наибольшая ЧСС. ( $p > 0,05$ ) Это указывало на развитие истощающей энергетический резерв миокарда автономной кардиальной нейропатии при диабете, часто ассоциируемой с недостаточным снижением уровня гликемии. У больных ИБС в сочетании с СД 2 типа наблюдалось увеличение размеров *левого предсердия* (ЛП) по сравнению со 2-й группой, хотя различия между ними оказались недостоверными. ( $p > 0,05$ ) Признаки объемной перегрузки ЛП были выявлены у 17 (26,6%) больных 1-й группы и 4 (7,8%) больных 2-й группы.

Обращает на себя внимание статистически значимое преобладание *конечного диастолического размера* (КДР) и *конечного систолического размера* (КСР) ЛЖ у пациентов с сочетанной патологией в сравнении с аналогичными показателями во 2-й группе, при этом значения КСР ЛЖ заметно превышают таковые у больных ИБС ( $p < 0,01$ ).

Соответственно увеличению размеров ЛЖ наблюдалось изменение и его объемов. Так, было выявлено достоверное увеличение значений *конечного диастолического объема* (КДО) в группе больных ИБС в сочетании с СД 2 типа по сравнению со 2-й группой, в 1-й группе данный показатель в среднем составил  $142,5 \pm 6,2$  мл, во 2-й –  $122,1 \pm 4,9$  мл. ( $p < 0,05$ ) Также было зарегистрировано резкое увеличение *конечного систолического объема* (КСО) в основной группе больных, его среднее значение составило  $68,2 \pm 4,8$  мл против  $48,2 \pm 3,7$  мл во 2-й группе соответственно ( $p < 0,01$ ).

При оценке состояния стенок ЛЖ было выявлено увеличение значений *толщины межжелудочковой перегородки* (ТМЖП) в обеих исследуемых группах со статистически значимым преобладанием в основной группе больных. ( $p < 0,01$ ) Кроме того, наблюдалось увеличение значений *толщины задней стенки* (ТЗС) ЛЖ в группе больных ИБС в сочетании с СД 2 типа ( $p < 0,01$ ), что сочеталось со снижением значений *фракции выброса* (ФВ) ( $p > 0,05$ ) в отличие от аналогичных показателей во 2-й группе.

Кроме того, сравнительный анализ среднестатистических величин *массы миокарда* (ММ) ЛЖ и индекса ММ ЛЖ показал их значительное увеличение в обеих исследуемых группах, но более выраженные изменения данных показателей были характерны для сочетанной патологии. Так, средняя величина ММ ЛЖ у больных 1-й группы достоверно превышала аналогичную во 2-й группе на 22% и составила в среднем  $301,2 \pm 3,2$  г против  $236,2 \pm 4,2$  г соответственно ( $p < 0,01$ ).

Показатели внутрисердечной и центральной гемодинамики у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа и при неизменном углеводном обмене ( $M \pm m$ )

Показатели	1-я группа (ИБС+СД 2 типа) n=64	2-я группа (ИБС) n=51	p
ЛП, см	4,02±0,29	3,67±0,21	>0,05
КДР, см	5,40±0,14	5,04±0,11	<0,05
КСР, см	3,92±0,13	3,43±0,12	<0,01
КДО, мл	142,5±6,2	122,1±4,9	<0,05
КСО, мл	68,2±4,8	48,2±3,7	<0,01
ТМЖП, см	1,18±0,02	1,11±0,01	<0,01
ТЗС ЛЖ, см	1,14±0,04	1,02±0,02	<0,01
ММ ЛЖ, г	301,2±3,2	236,2±4,2	<0,01
ИММ ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	154,3±4,2	137,9±3,7	<0,01
УО, мл	74,3±1,9	73,9±1,2	>0,05
ФВ, %	52,2±3,9	60,5±2,1	>0,05
ΔS, %	27,3±3,1	31,8±2,8	>0,05
УИ, мл/м <sup>2</sup>	38,1±1,9	43,2±3,6	>0,05
МО, л/мин	5,86±0,21	5,47±0,27	>0,05
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	2,98±0,14	3,17±0,39	>0,05
ОПСС, дин/с/сек <sup>-3</sup>	1568,4±75,2	1314,4±60,3	<0,01
ЧСС, уд в мин	79,0±3,67	74,0±4,23	>0,05

Увеличение значений ТМЖП, ТЗС ЛЖ, ММ ЛЖ и ИММ ЛЖ указывает на развитие гипертрофии сердечной мышцы. Полученные данные свидетельствуют о влиянии СД 2 типа на развитие и ускорение процесса гипертрофического ремоделирования миокарда ЛЖ у больных ИБС.

Анализ типов ремоделирования ЛЖ (табл. 2) выявил достоверное преобладание в 1-й группе *эксцентрической гипертрофии* (ЭГ) ЛЖ – в 40,6% случаев (у 26 больных) ( $p < 0,05$ ). *Концентрическая гипертрофия* (кГ) ЛЖ и *концентрическое ремоделирование* (кР) ЛЖ встречались с частотой 29,7% и 14,1% (у 19 и 9 больных соответственно). В группе больных с сочетанной патологией статистически значимой оказалась также низкая регистрация нормальной геометрии ЛЖ по сравнению со 2-й группой ( $p < 0,05$ ). У больных ИБС при неизменном углеводном обмене Эхо-КГ-признаки кРЛЖ были выявлены в 27,5% (у 14 больных), развитие кГЛЖ отмечалось в 17,6% (у 9 больных), ЭГЛЖ – в 21,6% случаев (у 11 больных). ЭГЛЖ, оказавшаяся наиболее распространённой в группе больных ИБС в сочетании с СД 2 типа, в отличие от других типов ремоделирования обусловлена не только увеличением ММ ЛЖ за счёт толщины стенок ЛЖ, но и вследствие увеличения размеров его полости, и характеризуется наибольшей вероятностью развития сердечно-сосудистых осложнений

Таблица 2

Типы ремоделирования миокарда ЛЖ у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа и при неизменном углеводном обмене

Типы ремоделирования ЛЖ	1-я группа (ИБС + СД 2 типа) n=64		2-я группа (ИБС) n=51	
	абс.	%	абс.	%
Нормальная геометрия ЛЖ	10	15,6*	17	33,3
Концентрическое ремоделирование ЛЖ	9	14,1	14	27,5
Концентрическая гипертрофия ЛЖ	19	29,7	9	17,6
Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ	26	40,6*	11	21,6

Примечание: \* –  $p < 0,05$  – различия показателей в сравниваемых группах статистически значимы

Заслуживает внимания тот факт, что на фоне увеличения размеров полостей сердца у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа было зарегистрировано снижение показателей сократимости миокарда ЛЖ. Так, в данной группе больных было обнаружено уменьшение средних значений ФВ в сравнении с тако-

выми у больных 2-й группы –  $52,2 \pm 3,9\%$  против  $60,5 \pm 2,1\%$  ( $p > 0,05$ ). Кроме того, наблюдалось снижение значений степени систолического укорочения переднезаднего размера ЛЖ ( $\Delta S$ ) в группе больных с сочетанной патологией ( $p > 0,05$ ). Гемодинамические показатели *сердечного индекса* (СИ) и *ударного индекса* (УИ) в обеих исследуемых группах были заметно выше нормальных величин. ( $p > 0,05$ ;  $p > 0,05$ ) Было зарегистрировано увеличение значений *минутного объема* (МО) крови у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа, который в среднем составил  $5,86 \pm 0,21$  л/мин, тогда как во 2-й исследуемой группе он повысился до  $5,47 \pm 0,27$  л/мин. ( $p > 0,05$ ).

При проведении статистического анализа была выявлена корреляционная связь между показателями  $\Delta S$  и СИ, УИ у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа. ( $r = +0,40$ ,  $p < 0,01$  и  $r = +0,38$ ,  $p < 0,01$ ) Кроме того, наличие выраженной объемной перегрузки ЛЖ у пациентов 1-й группы характеризовалось появлением статистической зависимости между показателями КДО и  $\Delta S$ . ( $r = -0,37$ ,  $p < 0,01$ ) Во 2-й группе больных подобные статистические зависимости отсутствовали.

Помимо выявленных в обеих группах нарушений сократительной способности миокарда, у всех пациентов были изучены показатели диастолической функции миокарда ЛЖ с помощью доплер-ЭхоКГ. (табл. 3)

Таблица 3

**Показатели диастолической функции миокарда ЛЖ у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа и при неизменном углеводном обмене ( $M \pm m$ )**

Показатели диастолической функции	1-я группа (ИБС + СД 2 типа) $n=64$	2-я группа (ИБС) $n=51$	$p$
$V_E$ м/с	$0,66 \pm 0,06$	$0,69 \pm 0,17$	$> 0,05$
$V_A$ м/с	$0,81 \pm 0,06$	$0,67 \pm 0,03$	$< 0,05$
$V_E/V_A$	$0,82 \pm 0,03$	$1,03 \pm 0,08$	$< 0,05$

В группе больных ИБС без патологии углеводного обмена нормальные показатели диастолической функции миокарда ЛЖ были зарегистрированы в 37,3% случаев (у 19 больных), тогда как в группе больных ИБС в сочетании с СД 2 типа – у 26,6% (у 17 больных).

Признаки диастолической дисфункции миокарда ЛЖ наблюдались у 47 больных 1-й группы и 32 больных 2-й группы, что составило 73,4% и 62,7% соответственно. Было выявлено снижение скорости раннего диастолического наполнения ( $V_E$ ), проявлением компенсации дефицита  $V_E$  явилось увеличение скорости позднего диастолического наполнения ( $V_A$ ), что свидетельствовало о гиперфункции ЛП. Величина индекса  $V_E/V_A$  снижалась в обеих исследуемых группах, но достоверно ниже регистрировалась в группе больных ИБС в сочетании с СД 2 типа ( $p < 0,05$ ). Средние значения соотношения  $V_E/V_A$  в 1-й и 2-й группах составили  $0,82 \pm 0,03$  и  $1,03 \pm 0,08$  соответственно.

При проведении корреляционного анализа в 1-й группе больных отмечалась прямая взаимосвязь величины  $V_A$  и длительности течения СД 2 типа. ( $r = +0,36$ ,  $p < 0,01$ ) Следует также отметить выявленную корреляционную зависимость между  $V_E/V_A$  и ФВ в данной исследуемой группе ( $r = +0,39$ ,  $p < 0,01$ ).

Из группы больных ИБС в сочетании с СД 2 типа методом рандомизации были сформированы 3 подгруппы. 1-я подгруппа ( $n=20$ ) получала стандартную терапию: нитраты (изосорбида динитрат 40 мг/сут), антиагреганты (тромбо АСС 100 мг/сут),  $\beta$ -адреноблокаторы (бисопролол 2,5 мг/сут), сахароснижающие препараты из группы производных сульфонилмочевины второй генерации (глибенкламид 5-15 мг/сут). Во 2-й подгруппе ( $n=24$ ) к лечению был добавлен иАПФ 3-го поколения лизиноприл («Диротон», Венгрия) в дозе 5 мг/сут однократно методом титрования. В 3-й подгруппе ( $n=20$ ) больные получали иАПФ 2-го поколения эналаприл («Энап», Словения) в той же дозировке в 1-2 приема. Всем больным была выполнена ЭхоКГ через 1 и 6 месяцев от начала лечения. Статистическую обработку материала проводилась на РС с использованием пакета *Excel*.

Через 1 месяц применения иАПФ во 2-й и 3-й подгруппе наметилась незначительная положительная динамика показателей, более выраженная на фоне приема лизиноприла. Так, во 2-й подгруппе статистически значимым по сравнению с приемом стандартной терапии оказалось уменьшение ММ ЛЖ до  $264,9 \pm 0,49$  г ( $p < 0,05$ ), что на 11,2% ниже исходных значений. Кроме того, регистрировалось недостоверное снижение средних величин ИММ ЛЖ – до  $136,6 \pm 1,23$  г/м<sup>2</sup> (на 11,7%), ТМЖП и ТЗС ЛЖ – до  $1,15 \pm 0,12$  см (на 3,4%) и  $1,10 \pm 0,21$  см (на 1,8 %) соответственно, размеров исходно увеличенного ЛП – до  $3,98 \pm 0,22$  см (на 1,2%). Наблюдалась положительная тенденция к снижению размеров ЛЖ (КДР, КСР), объемных показателей гемодинамики (КДО, КСО, ударного объема (УО), минутного объема (МО)), увеличению показателей сократимости (ФВ,  $\Delta S$ ). При этом на фоне лечения эналаприлом статистически значимых изменений не было зарегистрировано, а при приеме стандартной терапии показатели практически оставались на прежнем уровне по сравнению с исходными данными.

Комплексное применение лизиноприла в течение 1 месяца вызвало положительную динамику показателей диастолического наполнения ЛЖ, наиболее выраженную по сравнению с таковыми в других подгруппах – величина  $V_e$  возросла на 6,2% и составила  $0,69 \pm 0,06$  м/с,  $V_e/V_a$  – на 12,2% и составила  $0,92 \pm 0,16$  у.е., в динамике величины  $V_a$  наметилась тенденция к ее снижению – на 5,1% до  $0,75 \pm 0,12$  м/с. Между тем, различия показателей между исследуемыми подгруппами оказались статистически незначимыми ( $p > 0,05$ ).

Через 6 месяцев применения лизиноприла показатели КДР и КСР ЛЖ продолжали снижаться – на 9,7% и 22,6%, достигая  $4,87 \pm 0,11$  см и  $3,01 \pm 0,08$  см соответственно. ( $p > 0,05$ ) В подгруппе, принимающей эналаприл, КДР и КСР ЛЖ снизились на 3,9% и 10,7% и составили  $5,19 \pm 0,23$  см и  $3,51 \pm 0,19$  см соответственно. Длительная стандартная терапия не вызвала заметной положительной динамики. Следует отметить выраженное преимущество лизиноприла перед стандартной терапией ( $p < 0,01$ ) и эналаприлом ( $p < 0,05$ ) в отношении улучшения показателей КДО и КСО ЛЖ. Так, КДО ЛЖ во 2-й подгруппе снизился до  $112,8 \pm 0,22$  мл (на 21%), КСО ЛЖ – до  $32,5 \pm 0,24$  мл (на 52,1%).

Через 6 месяцев приема лизиноприла проявился его выраженный адаптивно ремоделирующий эффект, который был представлен статистически значимым снижением ММ ЛЖ до  $159,9 \pm 0,42$  г (на 46,4%) и ИММ ЛЖ до  $83,3 \pm 0,97$  г/м<sup>2</sup> (на 45,3%) по сравнению с 1-й ( $p < 0,01$ ) и 3-й ( $p < 0,05$ ) подгруппами. На фоне приема эналаприла эти показатели составили  $257,3 \pm 0,49$  г и  $134,7 \pm 1,12$  г/м<sup>2</sup>, что на 14,6% и 12,7% ниже соответствующих исходных значений. Следует отметить, что снижение ММ ЛЖ осуществлялось за счет уменьшения толщины его стенок. Так, величина ТМЖП во 2-й подгруппе в среднем составила  $0,88 \pm 0,03$  см, что на 26,1% ниже исходных значений, ТЗС ЛЖ при этом снизилась до  $0,81 \pm 0,02$  см (на 27,7%). Эти изменения носили достоверный характер по сравнению с подгруппой контроля. ( $p < 0,05$ )

В связи с улучшением к 6 месяцу терапии показателей ММ ЛЖ, ИММ ЛЖ, размеров ЛЖ, во всех исследуемых подгруппах наблюдалась динамика типов ремоделирования миокарда ЛЖ, более благоприятная во 2-й подгруппе. Если до лечения у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа нормальная геометрия ЛЖ встречалась в 16,7% случаев, то на фоне 6 месяцев применения лизиноприла она была зарегистрирована уже у 25,0% обследуемых больных. Также было выявлено уменьшение частоты встречаемости кГЛЖ и эГЛЖ – у 25,0% и 29,2% больных, что на 4,2% и 8,3% соответственно меньше исходных показателей, при этом кРЛЖ в данной подгруппе наблюдалось на 4,1% чаще, т.е. у 20,8% пациентов.

Хороший эффект лизиноприла был получен в отношении его влияния на размер ЛП. Исходно увеличенное ЛП к 6 месяцу терапии уменьшилось до нормальных размеров и составило  $3,47 \pm 0,12$  см (на 13,9%), на фоне приема эналаприла этот показатель достиг  $3,85 \pm 0,14$  см (на 3,5%).

Длительный прием лизиноприла вызвал улучшение сократительной способности миокарда в виде увеличения ФВ (на 35,9%),  $\Delta S$  (на 37,4%), УО (на 7,2%). Снизились значения МО (на 10,8%), СИ (на 8,4%). При сравнении показателей была определена достоверность различий ФВ,  $\Delta S$ , УИ между 2-й и 1-й подгруппами ( $p < 0,05$ ). Наблюдалась динамика значений *общего периферического сопротивления сосудов* (ОПСС) – если через 1 месяц применения лизиноприла среднее значение ОПСС имело тенденцию к снижению (на 14,0%), то к 6 месяцу его приема достигло  $1061,5 \pm 9,6$  дин/с/сек<sup>-5</sup> (на 32,6%) и было значительно ниже соответствующего показателя в 1-й ( $p < 0,05$ ) и 3-й подгруппах. Применение эналаприла также вызывало положительную динамику гемодинамических нарушений, но изменения носили менее выраженный характер. Среднее значение МО в 3-й подгруппе составило  $5,38 \pm 0,12$  л/мин, что на 8,1% ниже исходного, СИ –  $2,79 \pm 0,11$  л/мин/м<sup>2</sup> (на 6,7%).

Ранее уже обращалось внимание на улучшение показателей диастолической функции миокарда ЛЖ на фоне комплексного применения лизиноприла. К 6 месяцу его приема сохранялась положительная тенденция к увеличению  $V_E$  по сравнению с исходными цифрами – на 33,9%, что составило  $0,87 \pm 0,12$  м/с, показатель  $V_E/V_A$  вырос на 50,0%, составив  $1,23 \pm 0,23$  у.е.,  $V_A$  снизился на 10,1% – до  $0,71 \pm 0,08$  м/с. ( $p > 0,05$ ) Динамика данных показателей при лечении эналаприлом оказалась менее выраженной –  $0,74 \pm 0,11$  м/с (на 10,5%),  $0,96 \pm 0,21$  у.е. (на 17,1%) и  $0,77 \pm 0,16$  м/с (на 6,1%) соответственно, а при приеме стандартной терапии – лишь незначительной.

#### **Выводы:**

1. У больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения III ФК в сочетании с СД 2 типа определяются более выраженные нарушения внутрисердечной и центральной гемодинамики по сравнению с ИБС без патологии углеводного обмена – снижение сократительной способности и диастолической релаксации миокарда, эксцентрическая гипертрофия ЛЖ, – зависящие от длительности течения диабета.

2. Комплексное применение ингибитора ангиотензин-превращающего фермента лизиноприла в сравнении с приемом эналаприла и стандартной терапией значительно улучшает систоло-диастолическую функцию миокарда, вызывает адаптивное ремоделирование ЛЖ у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа, с достижением максимального эффекта через 6 месяцев применения.

**Литература**

1. Аметов А.С., Курочкин И.О., Зубков А.А. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания // РМЖ. Эндокринология. 2014. № 13. С. 954–960.
2. Асфандиярова Н.С. Смертность при сахарном диабете 2 типа // Сахарный диабет. 2015. № 4 (18). С. 12–21.
3. Коненков В.И., Климонтов В.В. Ангиогенез и васкулогенез при сахарном диабете: новые концепции патогенеза и лечения сосудистых осложнений // Сахарный диабет. 2012. № 4. С. 17–27.
4. Осложнения сахарного диабета: лечение и профилактика / Под редакцией Дедова И.И., Шестаковой М.В. М.: Мед.информ.агентство, 2017. 744 с.
5. Рекомендации по лечению стабильной ишемической болезни сердца ESC 2013 // Российский кардиологический журнал. 2014. №7 (111). С. 7–79.
6. Andrew M.N. Walker, Peysh A. Patel, Adil Rajwani. Diabetes mellitus is associated with adverse structural and functional cardiac remodelling in chronic heart failure with reduced ejection fraction // Diabetes and Vascular Disease Research. 2016. Vol. 13, Suppl. 5. P. 331–340.
7. Cubbon R.M., Adams B., Rajwani A. Diabetes mellitus is associated with adverse prognosis in chronic heart failure of ischaemic and non-ischaemic aetiology // Diabetes and Vascular Disease Research. 2013. Vol. 10, Suppl. 4. P. 330–336.

**References**

1. Ametov AS, Kurochkin IO, Zubkov AA. Saharnyj diabet i serdechno-sosudistye zabolevaniya [diabetes and cardiovascular disease]. RMZh. Jendokrinologija. 2014;13:954-60. Russian.
2. Asfandijarova NS. Smertnost' pri saharom diabete 2 tipa [Mortality in diabetes type 2 diabetes]. Saharnyj diabet. 2015;4(18):12-21. Russian.
3. Konenkov VI, Klimontov VV. Angiogenez i vaskulogenez pri saharom diabete: novye kon-ceptii patogeneza i lechenija sosudistyh oslozhnenij [Angiogenesis and vasculogenesis diabetes: new concepts of pathogenesis and treatment of vascular complications]. Saharnyj diabet. 2012;4:17-27. Russian.
4. Oslozhnenija saharogo diabeta: lechenie i profilaktika [Complications of diabetes: treatment and prevention]. Pod redakciej Dedova II, Shestakovoj MV. Moscow: Med.inform.agentstvo; 2017. Russian.
5. Rekomendacii po lecheniju stabil'noj ishemicheskoj bolezni serdca ESC 2013 [Recommendations for the treatment of stable coronary artery disease ESC 2013]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2014;7 (111):7-79. Russian.
6. Andrew MN. Walker, Peysh A Patel, Adil Rajwani. Diabetes mellitus is associated with adverse structural and functional cardiac remodelling in chronic heart failure with reduced ejection fraction. Diabetes and Vascular Disease Research. 2016;13(5):331-40.
7. Cubbon RM, Adams B, Rajwani A. Diabetes mellitus is associated with adverse prognosis in chronic heart failure of ischaemic and non-ischaemic aetiology. Diabetes and Vascular Disease Research. 2013;10(4):330-6.

**Библиографическая ссылка:**

Чиликина Н.С., Хасаев А.Ш., Маммаев С.Н. Влияние ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента на кардиогемодинамику больных ишемической болезнью сердца и нарушением углеводного обмена // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2018. №2. Публикация 1-7. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2018-2/1-7.pdf> (дата обращения: 31.03.2018). DOI: 10.24411/2075-4094-2018-15993.