

## ВПЛИВ ЗОФЕНОПРИЛУ ТА ЕНАЛАПРИЛУ У СКЛАДІ СТАНДАРТНОЇ ТЕРАПІЇ НА ДИНАМІКУ КОПЕПТИНУ, MRproADM, ТРОПОНІНУ І ТА ПОКАЗНИКІВ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ І ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ІЗ СУПУТНИМ ОЖИРІННЯМ\*

Єрмак О. С.<sup>1</sup>, Дунаєва І. П.<sup>2</sup>, Риндіна Н. Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

<sup>2</sup>ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків  
*golubovskaya88@mail.ru; admin@iper.com.ua*

На сьогоднішній день дестабілізація перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) у вигляді розвитку гострого інфаркту міокарда (ГІМ) залишається важливою причиною інвалідизації та смертності в усьому світі [1–4]. Щорічно в світі фіксується більше 15 мільйонів нових випадків ГІМ.

Одним із факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), подальшого прогресування та дестабілізації перебігу ІХС є ожиріння [5]. За оцінками ВООЗ, ожиріння визнане неінфекційною «епідемією ХХІ століття» і відноситься до числа п'яти основних факторів ризику смерті [6]. Відомо, що жирова тканина секретує велику кількість біологічно активних речовин — адипоцитокінів, які мають як місцевий ауто- і паракринний вплив, так і ендокринну дію,

а також сприяють та протидіють розвитку ССЗ [7].

Активізація нейрогуморальних систем відіграє важливу роль у патогенезі ГІМ [8]. Вазоконстрикторні та вазодилаторні реакції, нейрогуморальні зрушення визначають прогноз у групі хворих з нестабільним перебігом ІХС в умовах коморбідного ожиріння. З урахуванням даного факту цікавим є вивчення С-кінцевої частини прогормона вазопресина копептину та MRproADM [9–11].

Призначення ІАПФ при ГІМ довгий час було предметом дискусії. З одного боку, їх застосування в перші години гострого інфаркту міокарда повинно бути максимально ефективним з точки зору зменшення/попередження постінфарктного ремоделювання серця на найбільш ранніх ета-

\*Роботу виконано в рамках науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини №2 і клінічної імунології і алергології Харківського національного медичного університету МОЗ України «Профібротичні імунозапальні фактори і анемічний синдром як маркери прогнозу у хворих на хронічну серцеву недостатність при ішемічній хворобі серця і цукровий діабет в рамках кардіоренального континуума» (державний реєстраційний №0114U003389).

Установою, що фінансує дослідження, є МОЗ України.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 25.07.2016.

пах його виникнення [12, 13], з іншого боку, це може бути небезпечним у разі нестабільної гемодинаміки, коли вазодилатори через зниження АД можуть викликати зменшення коронарного кровотоку та ішемічне пошкодження міокарда [12]. Але низка проведених селективних досліджень (SAVE, AIRE і TRACE) довела необхідність використання ІАПФ і диференційного підходу при їх призначенні хворим з ГІМ [13].

Зофеноприл — представник нового покоління ІАПФ. Препарат виділяється серед інших ІАПФ більш вираженим і тривалим гальмуванням активності АПФ в серці. Він є пролікамі і має високу ліпофільність препарату, завдяки чому легко проникає в органи і тканини та викликає значне (до 90%) зниження надмірної активності тканинної РААС в серці протягом 24 годин і обумовлює пролонгований ефект інгібування АПФ в тканинах організму та забезпечує оптимальну антигіпертензивну ефектив-

ність [14]. Виражена, вибіркова і тривала взаємодія активного метаболіту з міокардіальними АПФ призводить до тривалого антиішемічного ефекту [15, 16]. Всі ці дані доводять здатність зофеноприлу зменшувати прогресування атеросклерозу в судинах.

Згідно проекту SMILE застосування зофеноприлу асоціювалося зі значним зниженням рівня серцево-судинної смертності у порівнянні з плацебо при відсутності достовірних відмінностей між зофеноприлом та іншими порівнювальними ІАПФ [15], але не зважаючи на низку доліджень у відношенні групи препаратів ІАПФ, зофеноприл потребує подальшого більш глибокого вивчення і аналізу.

Метою проведеного нами дослідження була оцінка впливу зофеноприлу та еналаприлу на динаміку копептину, MRproADM, тропоніну I, показників кардіогемодинаміки і ліпідного спектру у хворих на гострий інфаркт міокарда та ожиріння.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження було включено 75 пацієнтів з ГІМ та ожирінням, які перебували на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії та інфарктному відділенні Харківської міської клінічної лікарні № 27. Середній вік пацієнтів склав  $66,64 \pm 1,31$  років. Для порівняльної оцінки терапевтичного ефекту лікування ІАПФ при ГІМ із супутнім ожирінням були сформовані 2 групи: 1-а група — хворі на ГІМ з ожирінням, яким був призначений еналаприл у складі стандартної терапії ( $n = 37$ ), 2-а група — хворі на ГІМ та ожиріння, які отримували зофеноприл у складі стандартної терапії ( $n = 38$ ). Для досягнення однорідності груп хворих за параметрами, що вивчалися до лікування, було проведено рандомізацію хворих на ГІМ з ожирінням методом послідовних номерів. Для цього з таблиці випадкових чисел відбирали необхідну кількість чисел й кожному хворому надавали відповідний номер. Було встановлено високий рівень однорідності груп порівняння, що дозволяє визначити результати терапевтичного дослідження, яке проводилось й уникнути як

псевдопозитивних, так і псевдонегативних результатів.

Діагноз ГІМ верифікували згідно чинних критеріїв МОЗ України (Протокол надання медичної допомоги хворим із гострим коронарним синдромом з елевацією ST (інфарктом міокарда з зубцем Q)). Наявність ОЖ встановлювалась згідно класифікації ВООЗ, 1997 [16] при індексі маси тіла (ІМТ)  $> 30 \text{ кг/м}^2$ , який визначали за формулою:

$$\text{ІМТ (кг/м}^2\text{)} = \text{маса тіла}/(\text{ріст})^2$$

Критеріями виключення були гострі та хронічні запальні процеси, дифузні захворювання сполучної тканини, онкологічні захворювання, супутні захворювання щитоподібної залози, наявність симптоматичних гіпертензій. Копептин визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «Human Copeptin» (Biological Technology, Shanghai). MRproADM імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «Human mid-regional proadrenomedullin (MRproADM)» (Biological Technology, Shanghai). Тропонін I визнача-

ли імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «Tropoin I» (ХЕМА, Москва). Визначення рівню загального холестерину (ЗХ) й ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) проводили пероксидазним методом з використанням набору реактивів «Cholesterol Liquicolor» (фірма «Human», Німеччина) у сироватці крові, стабілізованого гепарином й ЕДТА. Принцип методу заключається в тому, що ЗХ визначається після його ферментативного гідролізу та окислення. Індикаторною речовиною ЗХ є хілонімін, що утворюється з перекису водню й 4-амінофеназону у присутності фенолу і пероксидази. Хіломікрони (ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ)) осаджували додаванням фосфорно-молібденової ки-

слоти й хлориду магнія. Усім хворим була проведена ехокардіографія (ЕхоКГ). ЕхоКГ дослідження проводили у одно- й двомірному режимі за допомогою апарату УЗД «Радмір» Т1228А (Харків, Україна). Сканування проводили датчиком з частотою 3,5 МГц із парастернальної й апікальної позиції.

Отримані дані представлені як середнє арифметичне значення та статистична похибка середнього арифметичного ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ ). Оцінку різниці між дисперсіями у групах здійснювали за допомогою критерію  $F$  Фішера. Оцінку розбіжностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерія Ст'юдента. Статистично значущими вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі результатів ультразвукового дослідження серця в динаміці відзначено позитивний вплив лікування на досліджувані показники як в 1-й так і в 2-й групах, але більш виражені процеси нормалізації морфофункціональних характеристик за рахунок зворотнього ремоделювання ЛШ були отримані при використанні зофеноприлу. У 2-й групі кінцевий діастолічний об'єм (КДО) зменшився на 10,6 % ( $p < 0,05$ ), кінцевий систолічний об'єм (КСО) — на 15,19 % ( $p < 0,05$ ), фракція викиду (ФВ) зросла на 15,49 % ( $p < 0,05$ ) (див. табл.).

У 1-й групі також відзначалася позитивна динаміка, але менш значуща: розміри КДО зменшились на 10,51 % ( $p < 0,05$ ), КСО на 9,6 % ( $p < 0,05$ ), ФВ збільшилася на 10,87 % ( $p < 0,05$ ). За показниками лівого передсердя (ЛП), кінцевого діастолічного розміру (КДР), кінцевого систолічного розміру (КСР), товщини задньої стінки (ТЗС), товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП) вірогідних змін виявлено не було ( $p > 0,05$ ).

Наступним етапом у дизайні нашого дослідження було вивчення динаміки показників ліпідного спектру у хворих на ГІМ із супутнім ожирінням під впливом еналаприлу або зофеноприлу. Згідно отриманих даних відмічається виразний лікувальний ефект.

Так, у першій групі ЗХ знизився на 10,5 % ( $p < 0,05$ ), ЛПНЩ — на 15,9 % ( $p < 0,05$ ), ЛПДНЩ — на 35,3 % ( $p < 0,05$ ), а ЛПВЩ зросли на 13,2 % ( $p < 0,05$ ). Щодо 2-ї групи, то ЗХ знизився на 13,1 % ( $p < 0,05$ ), ЛПНЩ — на 21,04 % ( $p < 0,05$ ), ЛПДНЩ — на 38,89 % ( $p < 0,05$ ), а ЛПВЩ зросли на 44,4 % ( $p < 0,05$ ). Виявлена тенденція до зниження за показниками тригліцеридів (ТГ) і коефіцієнту атерогенності (КА), що не сягала рівня вірогідності ( $p = 0,05$ ). Аналізуючи представлені дані, можна зробити висновок, що під впливом стандартної терапії із залученням зофеноприлу відбулися більш виразні позитивні зміни у ліпідограммі ніж при застосуванні еналаприлу.

У процесі лікування стандартною терапією із залученням еналаприлу або зофеноприлу спостерігалось зменшення показників, що вивчалася. Так, у 1-й групі копептин знизився на 77,01 % ( $p < 0,05$ ), MRproADM на 52,13 % ( $p < 0,05$ ), тропонін I на 94,06 % ( $p < 0,05$ ), рівень систолічного артеріального тиску (САТ) на 18,4 % ( $p < 0,05$ ), діастолічного артеріального тиску (ДАТ) на 6,46 % ( $p < 0,05$ ); у 2-й групі копептин знизився на 83,97 % ( $p < 0,05$ ), MRproADM на 52,3 % ( $p < 0,05$ ), тропонін I на 96,06 % ( $p < 0,05$ ), САТ

на 21,67% ( $p < 0,05$ ), ДАТ на 13,94% ( $p < 0,05$ ).

При порівнянні отриманих даних у до-

сліджуваних групах позитивні зміни зофеноприлу переважили вплив еналаприлу, а саме, відмічено зниження рівня кінцево-

Т а б л и ц я

**Динаміка показників у хворих на ГІМ із супутнім ожирінням під впливом еналаприлу або зофеноприлу ( $M \pm m$ )**

Показник, одиниці виміру	Період спостереження	I група, що одержували стандартну терапію та еналаприл ( $n = 37$ )	II група, що одержували стандартну терапію та зофеноприл ( $n = 38$ )
1	2	3	4
ЛП, см	До лікування Після лікування $p$	$3,92 \pm 0,1$ $3,88 \pm 0,42$ $> 0,05$	$3,87 \pm 0,3$ $3,76 \pm 0,18$ $> 0,05$
КДР, см	До лікування Після лікування $p$	$5,66 \pm 0,09$ $5,05 \pm 0,40$ $> 0,05$	$5,22 \pm 0,02$ $4,95 \pm 0,30$ $> 0,05$
КСР, см	До лікування Після лікування $p$	$4,81 \pm 0,09$ $4,5 \pm 0,44$ $> 0,05$	$5,01 \pm 0,08$ $4,66 \pm 0,14$ $> 0,05$
КДО, мл	До лікування Після лікування $p$	$157,88 \pm 5,34$ $141,30 \pm 4,32$ $< 0,05$	$156,32 \pm 5,27$ $125,72 \pm 4,03$ $< 0,05$
КСО, мл	До лікування Після лікування $p$ $p_1$	$94,88 \pm 3,99$ $85,78 \pm 4,01$ $< 0,05$	$94,01 \pm 2,88$ $79,73 \pm 1,86$ $< 0,05$
ФВ, %	До лікування Після лікування $p$ $p_1$	$39,9 \pm 1,26$ $44,24 \pm 1,77$ $< 0,05$	$40,01 \pm 1,02$ $46,21 \pm 1,09$ $< 0,05$
ТЗС, см	До лікування Після лікування $p$	$1,32 \pm 0,006$ $1,27 \pm 0,01$ $> 0,05$	$1,31 \pm 0,03$ $1,32 \pm 0,09$ $> 0,05$
ТМШП, см	До лікування Після лікування $p$	$1,21 \pm 0,006$ $1,20 \pm 0,12$ $> 0,05$	$1,20 \pm 0,1$ $1,19 \pm 0,15$ $> 0,05$
ЗХ, ммоль/л	До лікування Після лікування $p$ $p_1$	$6,32 \pm 0,15$ $5,66 \pm 0,1$ $< 0,05$	$6,28 \pm 0,21$ $5,46 \pm 0,43$ $< 0,05$
ЛПВЩ, ммоль/л	До лікування Після лікування $p$ $p_1$	$1,13 \pm 0,02$ $1,28 \pm 0,09$ $< 0,05$	$1,08 \pm 0,08$ $1,56 \pm 0,12$ $< 0,05$
ТГ, ммоль/л	До лікування Після лікування $p$	$2,11 \pm 0,12$ $1,47 \pm 0,01$ $= 0,05$	$2,1 \pm 0,05$ $1,32 \pm 0,07$ $= 0,05$

Початок. Закінчення на наст. стор.

1	2	3	4
ЛПНЩ, ммоль/л	До лікування	3,54 ± 0,14	3,66 ± 0,37
	Після лікування <i>p</i> <i>p</i> <sub>1</sub>	2,98 ± 0,19 < 0,05	2,89 ± 0,15 < 0,05
		< 0,05	
ЛПДНЩ, ммоль/л	До лікування	0,68 ± 0,03	0,72 ± 0,44
	Після лікування <i>p</i>	0,44 ± 0,2 < 0,05	0,44 ± 0,09 < 0,05
КА	До лікування	3,69 ± 0,17	3,73 ± 0,22
	Після лікування <i>p</i>	2,63 ± 0,22 = 0,05	2,41 ± 0,08 = 0,05
Копептин, нг/мл	До лікування	192,6 ± 9,74	187,3 ± 7,99
	Після лікування <i>p</i> <i>p</i> <sub>1</sub>	44,29 ± 5,56 < 0,05	30,03 ± 6,19 < 0,05
		< 0,05	
MRproADM, нг/мл	До лікування	670,69 ± 18,47	661,24 ± 15,01
	Після лікування <i>p</i>	321,09 ± 10,01 < 0,05	315,98 ± 7,88 < 0,05
Тропонін I, нг/мл	До лікування	5,56 ± 1,02	5,32 ± 1,54
	Після лікування <i>p</i>	0,33 ± 0,99 < 0,05	0,21 ± 1,32 < 0,05
САТ, мм рт. ст.	До лікування	149,9 ± 3,25	146,9 ± 2,19
	Після лікування <i>p</i>	122,33 ± 2,87 < 0,05	115,07 ± 2,78 < 0,05
ДАД, мм рт. ст.	До лікування	84,93 ± 1,60	82,98 ± 1,22
	Після лікування <i>p</i>	79,45 ± 1,05 < 0,05	71,42 ± 1,09 < 0,05

Примітка. *p* — співставлення підгруп до лікування та після лікування; *p*<sub>1</sub> — порівняння показників після лікування еналаприлом порівняно з зофеноприлом, (*p* < 0,05 відмінності вірогідні; *p* = 0,05 тенденція, що не досягала рівня вірогідності).

го систолічного об'єму на 5,5 %, загального холестерину на 4,1 %, ліпопротеїнів низької щільності на 5,1 %, копептину на 6,9 %, зро-

стання фракції викиду на 4,9 % і ліпопротеїнів високої щільності на 17,9 %.

## ВИСНОВКИ

1. Використання еналаприлу та зофеноприлу мало достатньо позитивний вплив на параметри кардіогемодинаміки, ліпідного спектру, копептину, MRproADM, тропоніну I, систолічного артеріального тиску і діастолічного артеріального тиску у хворих на гострий інфаркт міокарда та ожиріння.
2. Більш виразні позитивні зміни виявля-

но у групі зофеноприла при лікуванні пацієнтів на гострий інфаркт міокарда та ожиріння за рахунок зниження рівня кінцевого систолічного об'єму на 5,5 %, загального холестерину на 4,1 %, ліпопротеїнів низької щільності на 5,1 %, копептину на 6,9 %, зростання фракції викиду на 4,9 % і ліпопротеїнів високої щільності на 17,9 %.

ЛІТЕРАТУРА  
(REFERENCES)

1. Zalevskaia NG. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Serija: Medicina. Farmaciya* 2011; 14(10):260-267.
2. Semjonova IA, Semjonov AV, Ivanova TN, et al. *Jekologija Cheloveka* 2011; 5:31-35.
3. Fu G, Jia L, Wang Y, et al. *J Int Cardiol* 2012; 25(3):223-234.[doi.org/10.1111/j.1540-8183.2011.00711.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8183.2011.00711.x)
4. Bilovol OM, Kravchun PG, Kozhyn MI, et al. Diagnostyka, likuvannja ta profilaktyka osnovnyh kardiologichnyh zahvorjuvan': navchal'nyj posibnyk: u 2 ch. Ch. 1, modul' 2, *Harkiv*, 2010: 262 p.
5. Grundy SM. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008; 28:629-636.[doi.org/10.1161/ATVBAHA.107.151092](https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.107.151092)
6. Cornier MA, Dabelea D, Hernandez TL, et al. *Endocr Rev* 2008; 29:777-822.[doi.org/10.1210/er.2008-0024](https://doi.org/10.1210/er.2008-0024)
7. Doncov AV. *Vestn Novyh Med Tehnologij* 2010; 17(2):115-117.
8. Kokorin VA, Ljusov VA, Shajdjuk OJu. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Serija: Medicina. Farmaciya* 2011; 14(10):37-43.
9. Jermak OS, Kravchun PG, Ryndina NG, Rynchak PI. *Bukovyn Med Visn* 2015; 19(1):65-68.
10. Keller T, Tzikas S, Zeller T, et al. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:2096-2106.[doi.org/10.1016/j.jacc.2010.01.029](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.01.029)
11. Kataoka Y, Miyazaki S, Yasuda S, et al. *J Cardiovasc Pharmacol* 2010; 56(4):413-419.[doi.org/10.1097/FJC.0b013e3181f15b45](https://doi.org/10.1097/FJC.0b013e3181f15b45)
12. Von Lueder Thomas G, Krum H. *Cardiovasc Drugs Ther* 2013; 27(2):171-179.[doi.org/10.1007/s10557-012-6424-y](https://doi.org/10.1007/s10557-012-6424-y)
13. Majchuk EJu, Voevodina IV. *Rus Med Zhurn* 2005; 13(19):1287-1293.
14. Preobrazhenskij DV, Sidorenko BA, Bugrimova MA, et al. *Rus Med Zhurn* 2007; 4:3-10.
15. Evangelista S, Manzini S. *J Int Med Res* 2005; 33:42-54.[doi.org/10.1177/147323000503300103](https://doi.org/10.1177/147323000503300103)
16. Gensh N. *Medicine Review* 2013; 1:32-38.

**ВПЛИВ ЗОФЕНОПРИЛУ ТА ЕНАЛАПРИЛУ У СКЛАДІ СТАНДАРТНОЇ ТЕРАПІЇ НА ДИНАМІКУ КОПЕПТИНУ, MRproADM, ТРОПОНІНУ І ТА ПОКАЗНИКІВ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ І ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ІЗ СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ**

Єрмак О. С.<sup>1</sup>, Дунаєва І. П.<sup>2</sup>, Риндіна Н. Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

<sup>2</sup>ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків  
[golubovskaya88@mail.ru](mailto:golubovskaya88@mail.ru); [admin@iper.com.ua](mailto:admin@iper.com.ua)

Обстежено 75 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) та ожирінням, з яких 37 отримували еналаприл, а 38 було призначено зофеноприл у складі стандартної терапії. Згідно отриманих результатів використання еналаприлу та зофеноприлу виявило позитивний вплив на параметри кардіогемодинаміки, ліпідного спектру, копептину, MRproADM, тропоніну I, систолічного, діастолічного артеріального тиску у хворих на гострий інфаркт міокарда та ожиріння. Більш виразні позитивні зміни виявлено у групі пацієнтів, що отримували зофеноприл при лікуванні гострого інфаркту міокарда та ожиріння.

К л ю ч о в і с л о в а : інфаркт міокарда, ожиріння, зофеноприл, еналаприл.

**ВЛИЯНИЕ ЗОФЕНОПРИЛА И ЭНАЛАПРИЛА В СОСТАВЕ  
СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ КОПЕПТИНА, MRproADM,  
ТРОПОНИНА I, ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ И ЛИПИДНОГО  
СПЕКТРА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА  
И СОПУТСТВУЮЩИМ ОЖИРЕНИЕМ**

Ермак А. С.<sup>1</sup>, Дунаева И. П.<sup>2</sup>, Рындина Н. Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

<sup>2</sup>ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,  
г. Харьков  
golubovskaya88@mail.ru; admin@ipep.com.ua

Обследовано 75 пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и ожирением, из которых 37 получали эналаприл, а 38 был назначен зофеноприл в составе стандартной терапии. Согласно полученным результатам использование эналаприла и зофеноприла продемонстрировало позитивное влияние на параметры кардиогемодинамики, липидного спектра, копептина, MRproADM, тропонина I, систолического и диастолического артериального давления у больных с острым инфарктом миокарда и ожирением. Более выраженные позитивные изменения выявлено в группе пациентов, получавших зофеноприл при лечении острого инфаркта миокарда и ожирения.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** инфаркт миокарда, ожирение, зофеноприл, эналаприл.

**ZOFENOPRIL'S AND ENALAPRIL'S INFLUENCE AS PART OF STANDARD  
THERAPY ON THE DYNAMICS OF COPEPTIN, MRproADM, TROPONIN I AND  
INDICATORS OF CARDIOHEMODYNAMICS AND LIPID PROFILE IN PATIENTS  
WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH CONCOMITANT OBESITY**

A. S. Iermak<sup>1</sup>, I. P. Dunaieva<sup>2</sup>, N. G. Ryndina<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Kharkiv National Medical University, Kharkov, Ukraine

<sup>2</sup>SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv  
golubovskaya88@mail.ru; admin@ipep.com.ua

It were examined 75 patients with acute myocardial infarction (AMI) and obesity, among which 37 patients received enalapril and 38 patients received zofenopril as part of standart therapy. According to received results enalapril's and zofenopril's using showed expressive positive effect on the parametrs of cardiohaemodynamic, lipid profil, copeptin, MRproADM, troponin I, systolic blood pressure and diastolic blood pressure in patients with acute myocardial infarction and obesity. The most significant changes revealed in group of zofenopril in the treatment of patients with acute myocardial infarction and obesity.

**K e y w o r d s:** acute myocardial infarction, obesity, lisinopril, enalapril.