

М.Г. Ільяш
 Е.Г. Несукай
 І.В. Ткаченко
 Е.С. Рей

Інститут кардіології, Київ

Ключевые слова:

митральний порок серця,
 серцева недостаточність,
 каптоприл, еналаприл.

ПРИМЕНЕНИЕ КАПТОПРИЛА И ЭНАЛАПРИЛА У БОЛЬНЫХ С МИТРАЛЬНЫМ ПОРОКОМ СЕРДЦА

Резюме. В целях изучения эффективности ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) — каптоприла и эналаприла — обследованы 84 больных с сердечной недостаточностью (СН), обусловленной митральным пороком сердца. В схему лечения 36 больных с превалирующим митральным стенозом (МПС) и 22 — с превалирующей митральной недостаточностью (МПН) включали ингибитор АПФ каптоприл в начальной дозе 18,75 мг в сутки, которую затем титровали до максимальной — 75 мг в сутки. Через 10–14 дней часть больных переводили на пролонгированный АПФ эналаприл в дозе 10–20 мг в сутки. В контрольные группы вошли 16 больных с МПС и 10 больных с МПН, которым проводили базисную терапию. Через 8 нед под влиянием ингибиторов АПФ состояние больных с митральным стенозом и СН улучшилось, достоверно уменьшились размеры левых отделов сердца, с МПС — увеличилась фракция выброса левого желудочка, достоверно уменьшились размеры правых отделов сердца; у пациентов групп контроля отмечали дальнейшее прогрессирование СН и увеличение размеров сердца. Таким образом, ингибиторы АПФ — каптоприл и эналаприл — могут быть препаратами выбора при СН у больных с митральным пороком сердца, как с МПС, так и МПН, на этапе подготовки к выполнению операций на сердце для улучшения непосредственных и отдаленных результатов.

ВВЕДЕНИЕ

В последние годы в Украине наметилась тенденция к уменьшению количества больных с ревматическим пороком сердца (РПС). Однако частота его возникновения, по данным патологоанатомических исследований, высока — около 9% (Ільяш М.Г. и соавт., 1998). РПС, по данным Фреамингемского исследования, вместе с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца наиболее часто обуславливают развитие хронической сердечной недостаточности (СН), что является одной из основных причин временной или стойкой потери трудоспособности, инвалидизации и смерти больных (Воронков Л.Г. и соавт., 1999). При выраженной СН результаты оперативных вмешательств на сердце неудовлетворительные (Braunwald E., 1995).

У больных с РПС появление или прогрессирование СН может обусловить ряд факторов: снижение сократительной функции сердца вследствие нарушения метаболических процессов в миокарде при гемодинамических и структурных изменениях и последующего развития «синдрома изношенности»; неадекватность терапии (мочегонными препаратами) или развитие рефрактерности к лекарственным средствам (в первую очередь сердечным гликозидам); длительные нарушения ритма сердца (как правило, мерцание или трепетание предсердий), что приводит к выключению «части» предсердий из сердечного выброса (Коваленко В.Н., 1994). Следует отметить, что нарушения ритма сердца относят к наиболее частым осложнениям, возникающим более чем у 50% больных с РПС (Cohn J., 1995).

Прогрессирование СН, независимо от происхождения, обусловлено нарушением нейрогуморальной регуляции, в частности, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), поэтому ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в настоящее время занимают основное место при СН. Однако при РПС опыт их применения недостаточный и противоречивый (Каракин А.А. и соавт., 1996; Воронков Л.Г. и соавт., 1999). Например, наличие аортального стеноза требует осторожного назначения ингибиторов АПФ, поэтому актуальным является вопрос обоснованного их назначения у больных с РПС.

Цель исследования — изучить эффективность ингибитора АПФ короткого (каптоприла) и пролонгированного (эналаприла) действия у больных с митральным пороком сердца и хронической СН.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 84 больных в возрасте от 30 до 67 лет (в среднем $44,5 \pm 3,7$ года) с митральным пороком сердца ревматического происхождения. Диагноз устанавливали с учетом диагностических алгоритмов ревматизма (Rheumatic fever and rheumatic heart disease, 1988). Всем больным проводили клинико-инструментальное обследование, включавшее электро- и эхокардиографию (в М-, В-режимах, доплеровское исследование). Порок сердца с превалирующим митральным стенозом (МПС) диагностирован у 52 больных, из них хроническая СН I стадии по классификации Стражеско—Василенко (II функционального класса — ФК — по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца) диагнос-

тирована у 16 (31%), СН ІІА стадії (ІІІ ФК) — у 36 (69%). В дослідження не включали больних с критической площадью атриовентрикулярного от-верстия (менее 1 см²). Порок с преимущественной митральный недостаточностью (МПН) диагностиро-ван у 32 больних, хроническая СН І стадії (ІІ ФК) — у 12 (38%) из них, ІІА стадії (ІІІ ФК) — у 20 (62%). Артериальная гипертензия выявлена у 23% больних с МПС и 25% — с МПН. Фибрилляцию предсердий регистрировали у 67% больних с МПС и у 41% — с МПН, у всех была СН ІІА стадії (ІІІ ФК).

Больным при поступлении назначали базисную терапию длительностью 2–4 дня, включающую мочегонные препараты (фуросемид в дозе 40–80 мг и верошпирон в дозе 25–50 мг в сутки), при необходимости — сердечные гликозиды, изосорбида динитрат, а также антагонисты кальция, блокаторы β-адренорецепторов. После стабилизации состояния (снижения частоты сокращения сердца — ЧСС, уменьшения периферических отеков, одышки, стабилизации артериального давления — АД) в схему лечения 36 больным с МПС и 22 — с МПН включали ингибитор АПФ каптоприл. Начальная доза каптоприла составляла 18,75 мг в сутки в 3 приема, затем дозу титровали до максимальной — 75 мг в сутки, через 10–14 дней часть боль-ных переводили на пролонгированный ингибитор АПФ эналаприл в дозе 10–20 мг в сутки. В контрольные группы вошли 16 больних с МПС и 10 — с МПН, которым проводили базисную терапию.

Обследовали больних после стабилизации их клинического состояния, через 2 и 8 нед приме-нения ингибиторов АПФ или базисной терапии. Параметры внутрисердечной гемодинамики определяли с помощью эхокардиографии в М- и В-режимах на аппарате «Biomedica» (Италия). Анализировали динамику размеров левого предсердия (ЛП), конечно-систолического (КСР) и конечно-диастолического (КДР) размеров левого желу-дочка (ЛЖ), КДР правого желудочка (ПЖ), фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. В норме размеры ЛП состав-ляют 32±1 мм, КДР ЛЖ — до 54 мм, КДР ПЖ — 23±4 мм (Бобров В.О. та співавт., 1997). По фор-муле (Бобров В.О. та співавт., 1997) рассчитыва-ли массу миокарда, а также определяли индекс массы миокарда (ИММ). Давление в легочной ар-терии (ДЛА) определяли методом постоянно-вол-нового доплеровского сканирования, систоличес-кий трансстрикуспидальный градиент давления — по скорости трикуспидальной регургитации; дав-ление в правом предсердии (ПС) принимали рав-ным 5 мм рт. ст. (Бобров В.О. та співавт., 1997).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех больних, которые принимали ингибиторы АПФ, через 2 нед отмечено улучшение клиническо-го состояния: уменьшение одышки при физической нагрузке и в покое, уменьшение или исчезновение отеков нижних конечностей. Все больные хорошо переносили каптоприл и эналаприл.

У больних с МПС и СН І стадії (ІІ ФК), прини-мавших ингибиторы АПФ, исходные параметры кар-

диогеодинамики не отличались от таковых у боль-ных контрольной группы (таблица). Через 2 нед при-ема каптоприла или эналаприла отмечена позитив-ная тенденция к улучшению показателей внутрисер-дечной гемодинамики — уменьшение размеров ЛП и КДР ПЖ; через 8 нед — до 43±1,5 и 26,3±0,8 мм соответственно, что было статистически достовер-но ниже показателей в контрольной группе: 46,2±1,2 и 36±2,4 мм (p<0,05 соответственно) (см. таблицу). ИММ у больних, принимавших каптоприл или эна-лаприл, составлял 133±9 г/м² до лечения и 127±8 г/м² через 8 нед после его начала (p>0,05); у больних контрольной группы через 8 нед базисной терапии отмечалось ухудшение показателей — до-стоверное увеличение КДР и КДР ПЖ, при этом ЛП и ФВ не изменялись (см. таблицу).

У больних с МПС и СН ІІА стадії (ІІІ ФК) через 2 нед применения ингибиторов АПФ отмечено стати-стически достоверное уменьшение размеров ЛП до 49,1±0,9 (до лечения — 51,4±1,3 мм; p<0,05) и КДР — до 53,7±1,1 (до лечения — 57,3±0,9 мм; p<0,05). Сле-дует отметить, что исходное увеличение КДР у этих больних было обусловлено как сопутствующей не-достаточностью митрального клапана, так и наличи-ем артериальной гипертензии (у 30% из них).

Через 2 мес приема каптоприла или эналапри-ла отмечалось дальнейшее статистически досто-верное уменьшение размеров ЛП — до 48±0,9 мм, КДР — до 52,3±0,4 мм (p<0,05 по сравнению с ис-ходными данными), а также КДР ПЖ — до 28,6±1,4 (исходно — 35,8±1,5 мм; p<0,05), увеличение ФВ — до 60,7±1,5 (до лечения — 57,3±1,3%; p<0,05). Че-рез 8 нед применения препаратов статистически достоверно уменьшался ИММ — со 169±11 до 140±7 г/м², ДЛА — с 31,2±1,7 до 23±1,4 мм рт. ст. (p<0,05 по сравнению с исходными данными).

Учитывая, что при наличии аортального стеноза назначение ингибиторов АПФ должно осуществляться с большей осторожностью и в зависимости от степени стеноза, нами проанализированы из-учаемые показатели при различной степени стено-зирования атриовентрикулярного отверстия. Были выделены две группы больних: у 24 — площадь мит-рального отверстия составила ≥1,5 см²; у 12 — от 1 до 1,5 см²; их лечили ингибиторами АПФ. Больних с критическим стенозом атриовентрикулярного от-верстия (менее 1 см²) в исследование не включали. Через 2 нед применения ингибиторов АПФ у боль-ных, митральное отверстие у которых было площа-дью ≥1,5 см², статистически достоверно уменьши-лись КДР (до 54,9±0,7 мм) и ДЛА (до 25,2±0,5 мм рт. ст.) по сравнению с исходными — 56,5±0,7 мм (p<0,05) и 29±1,5 мм рт. ст. соответ-ственно (p<0,05). Применение ингибиторов АПФ в течение 2 мес способствовало дальнейшему умень-шению КДР — до 53,8±0,7 мм (p<0,05) и ДЛА — до 21,6±1,2 мм рт. ст., а также статистически досто-верному уменьшению размеров ЛП (до 45,0±0,6 мм) и КДР ПЖ (до 31,1±0,7 мм) по сравнению с исходными — 48±1,5 мм (p<0,05) и 33,8±1,1 мм (p<0,05).

При митральном отверстии площадью от 1 до 1,5 см² через 2 мес приема ингибиторов АПФ у

больных статистически достоверно уменьшалось только ДЛА — до $27,8 \pm 2,4$ мм рт. ст. по сравнению с исходным $35,1 \pm 0,5$ мм рт. ст. ($p < 0,05$), другие показатели достоверно не изменялись.

Таким образом, применение ингибиторов АПФ оказывало благоприятное воздействие на процессы ремоделирования у больных как с менее выраженным (более $1,5 \text{ см}^2$), так и более выраженным ($1-1,5 \text{ см}^2$) стенозом атриовентрикулярного отверстия.

При анализе результатов применения ингибиторов АПФ у больных с МПН отмечена их высокая эффективность при более высокой стадии СН, что согласуется с данными других исследований (Consensus recommendations for heart failure, 1999). Так, при СН IIA стадии (III ФК) через 2 нед применения препаратов отмечена тенденция к позитивным изменениям показателей внутрисердечной гемодинамики (уменьшение размеров ЛП и снижение КДР), через 2 мес — эти изменения были статистически достоверными: размеры ЛП уменьшились с $50,5 \pm 1,2$ до $47,3 \pm 1,5$ мм ($p < 0,05$), КДР — с $63,2 \pm 1,6$ до $60,4 \pm 1,5$ мм ($p < 0,05$) (см. таблицу). ИММ через 8 нед уменьшился со 178 ± 10 до $150 \pm 15 \text{ г/м}^2$ ($p < 0,05$).

У больных с МПН и СН I стадии (II ФК) через 2 нед лечения каптоприлом отмечена только тенденция к позитивным изменениям показателей внутрисердечной гемодинамики (уменьшению размеров ЛП, КДР ПЖ), а через 2 мес эти различия становились статистически достоверными (см. таблицу). Динамика изменений КДР у пациентов, которых лечили ингибиторами АПФ, была недостоверной, у больных контрольной группы отмечали достоверное увеличение КДР, и различия между группами через 8 нед были статистически значимыми: $58 \pm 2,4$ мм по сравнению с исходным — $63,8 \pm 1,1$ мм ($p < 0,05$) (см. таблицу); ИММ — снизился со 161 ± 18 до $143 \pm 8 \text{ г/м}^2$ ($p > 0,05$).

Таблица

Влияние ингибиторов АПФ на показатели внутрисердечной гемодинамики

Группа больных	Показатель	До лечения	Через 2 нед лечения	Через 8 нед лечения
МПС СН I стадии	ЛП (мм)	$45 \pm 1,9$	$44 \pm 0,8$	$43 \pm 1,5^{**}$
	КДР (мм)	$53,8 \pm 2,1$	$55 \pm 1,5$	$54 \pm 1,5$
	КДР ПЖ (мм)	$280 \pm 1,1$	$26,6 \pm 0,9$	$26,3 \pm 0,8^{**}$
	ФВ (%)	$65,4 \pm 1,2$	64 ± 1	$65,4 \pm 1,2$
МПС СН IIA стадии	ЛП (мм)	$51,4 \pm 1,3$	$49,1 \pm 0,9^*$	$48 \pm 0,9^*$
	КДР (мм)	$57,3 \pm 0,9$	$53,7 \pm 1,1^*$	$52,3 \pm 0,4^*$
	КДР ПЖ (мм)	$35,8 \pm 1,5$	$35,4 \pm 1,1$	$28,6 \pm 1,4^*$
	ФВ (%)	$57,3 \pm 1,3$	$58,9 \pm 1,4$	$60,7 \pm 1,5^*$
Контроль МПС	ЛП (мм)	$45,7 \pm 0,9$	$45,8 \pm 1$	$46,2 \pm 1,2$
	КДР (мм)	$53 \pm 0,9$	$53,2 \pm 0,6$	$55,2 \pm 0,8^*$
	КДР ПЖ (мм)	$29,8 \pm 1,5$	$32 \pm 1,6$	$36,0 \pm 2,4^*$
	ФВ (%)	$63,8 \pm 1$	$64,4 \pm 1,2$	$61,5 \pm 9,8$
МПН СН I стадии	ЛП (мм)	$42 \pm 1,9$	$41,1 \pm 1,1$	$40,5 \pm 1,6$
	КДР (мм)	$59,5 \pm 2,1$	$59,5 \pm 1,7$	$58 \pm 2,4^{**}$
	КДР ПЖ (мм)	$30 \pm 1,4$	$27,0 \pm 2,1$	$20 \pm 2^*$
МПН СН IIA стадии	ЛП (мм)	$50,5 \pm 1,2$	$49,8 \pm 1,3$	$47,3 \pm 1,5^*$
	КДР (мм)	$63,2 \pm 1,6$	$61,4 \pm 1,8$	$59 \pm 1^{**}$
	КДР ПЖ (мм)	$32,8 \pm 4,1$	$32,8 \pm 2,7$	$32 \pm 1,3$
Контроль МПН	ЛП (мм)	$42 \pm 1,1$	$42,8 \pm 0,9$	$43,2 \pm 1,2$
	КДР (мм)	$60,2 \pm 1,2$	$60,9 \pm 1,1$	$63,8 \pm 1,1^*$
	КДР ПЖ (мм)	$31,5 \pm 0,9$	$31,3 \pm 2,4$	$32,9 \pm 0,9$

* Различия показателей достоверны по сравнению с таковыми до лечения ($p < 0,05$); ** различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в контрольной группе ($p < 0,05$).

В Украине больных с РПС достаточно много, несмотря на достижения в лечении и профилактике ревматизма (Коваленко В.Н., 1994).

СН у больных с ревматизмом и пороком сердца наиболее часто развивается вследствие прогрессирующей миокардиодеструкции, причиной которой было поражение сердечной мышцы и ее гемодинамическая нагрузка из-за повреждения клапанного аппарата. Следует учитывать, что анатомические особенности такого клапанного поражения влияют на течение хронической СН (Cohn J., 1995). После периода приспособления организма к изменениям структуры и функции сердца, который у больных с РПС может длиться годами, развивается состояние декомпенсации. У больных с митральным стенозом возникает гемодинамическая перегрузка давлением, а при недостаточности клапанов сердца — перегрузка объемом. При перегрузке давлением основным компенсаторным механизмом является развитие гипертрофии соответствующего отдела сердца (при митральном стенозе нарушения внутрисердечной гемодинамики характеризуются прежде всего расширением и гипертрофией ЛП и гипертрофией правых отделов сердца), при перегрузке объемом — прежде всего дилатацией камер сердца. Вследствие гипертрофии, которая возникает при нарастающем напряжении сердечной мышцы, сократимость миокарда в течение длительного времени может быть удовлетворительной, то есть иногда СН может развиваться без изменений показателей сердечного выброса.

Дальнейшее прогрессирование СН у больных с РПС, наряду со структурной перестройкой (ремоделированием), обусловлено нарушением нейрогуморальной регуляции, в частности, активацией РААС.

В настоящее время, когда ингибиторы АПФ являются основными препаратами лечения пациентов с СН, их высокая эффективность доказана результатами многоцентровых исследований, возникает вопрос об аргументированном назначении ингибиторов АПФ больным с пороком сердца. Многоцентровые исследования у больных с РПС не проводили, опыт применения ингибиторов АПФ незначителен и многие вопросы не решены, например, наличие митрального стеноза, структурная перестройка при сопутствующей артериальной гипертензии, особенности титрования дозы и схемы назначения препаратов (Kleber F.X. et al., 1992; Consensus recommendations for heart failure, 1999).

Результаты наших исследований свидетельствуют, что при назначении ингибиторов АПФ больным с митральным пороком сердца через 8 нед развивается состояние компенсации сердечной деятельности, при базисном лечении (группы контроля) происходит дальнейшее прогрессирование СН и увеличение размеров сердца (КДР, КДР ПЖ). При приеме каптоприла отсутствие быстрых (через 2 нед) благоприятных изменений у большинства больных может быть объяснено периодом титрования дозы и применением препарата в дозах, которые значительно ниже доз, влияние которых изучено во многоцентровых исследованиях (Consensus recommendations for heart failure, 1999).

Через 8 нед под впливом каптоприла у больных с МПС и МПН и выраженной СН II–III ФК достоверно уменьшились размеры левых отделов сердца (ЛП, КДР), улучшилось самочувствие; у больных с МПС увеличались ФВ ЛЖ, достоверно уменьшились размеры правых отделов сердца (КДР ПЖ), снизилось ДЛА. Таким образом, улучшение условий гемодинамики под воздействием каптоприла приводит к депонированию части крови, уменьшению ее возврата к сердцу, то есть к уменьшению преднагрузки ЛЖ. Такие благоприятные изменения отмечали уже через 8 нед даже при значительно суженном митральном отверстии (1–1,5 см²).

ВИВОДИ

Ингибиторы АПФ — каптоприл и эналаприл — могут быть препаратами выбора в лечении СН у больных с митральным пороком сердца, как с МПС, так и МПН, на этапе подготовки к оперативному вмешательству на сердце для улучшения непосредственных и отдаленных результатов.

ЛИТЕРАТУРА

- Бобров В.О., Стаднюк Л.А., Крижанівський В.О. (1997) Ехокардіографія. Київ, Здоров'я, 152 с.
- Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. (1999) Хроническая сердечная недостаточность. Киев, Морион, 128 с.
- Ильяш М.Г., Бризинская Я.М., Ткаченко И.В. (1998) Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента у больных ревматизмом с недостаточностью митрального клапана. Укр. кардіол. журн., 4: 26–28.
- Каракин А.А., Хрусталеv О.А., Большаков М.А. (1996) Эффективность лечения ингибитором АПФ рамиприлом больных с застойной сердечной недостаточностью ревматической этиологии. Терапевт. арх., 2: 43–48.
- Коваленко В.Н. (1994) Новые методические подходы к диагностике сердечной недостаточности у больных РПС. Укр. кардіол. журн., 1: 70–73.
- Braunwald E. (1995) Heart disease. W.B. Saunders. Philadelphia, 3rd edition, 1124 p.
- Cohn J. (1995) Structural basis for heart failure: ventricular remodelling and its pharmacological inhibition. Circulation, 91: 2504–2507.
- Consensus recommendations for heart failure (1999) Amer. J. Cardiol., 83(Suppl. 2A): 1A–38A.
- Kleber F.X., Niemoller L., Doering W. (1992) Impact of converting enzyme inhibition on progression of chronic heart failure: results of the Munich Mild Heart Failure Trial. Brit. Heart J., 67: 89–96.
- Rheumatic fever and rheumatic heart disease (1988) (WHO Tech. Rep. Ser. № 764). Geneva.

ЗАСТОСУВАННЯ КАПТОПРИЛУ ТА ЕНАЛАПРИЛУ У ХВОРИХ З МІТРАЛЬНИМ ПОРОКОМ СЕРЦЯ

М.Г. Ільяш, О.Г. Несукай,
І.В. Ткаченко, О.С. Рей

Резюме. З метою вивчення ефективності інгібіторів ангиотензинперетворювального ферменту (АПФ) — каптоприлу та еналаприлу — обстежені 84 хворих з серцевою недостатністю (СН), зумовленою митральним пороком серця. До схеми лікування 36 хворих з переважаючим митральним стенозом (МПС) і 22 хворих з переважаючою митральною недостатністю (МПН) включали інгібітор АПФ каптоприл в початковій дозі 18,75 мг на добу, яку потім титрували до максимальної — 75 мг на добу, через 10–14 днів частині хворих замість каптоприлу призначали інгібітор АПФ про-

лонгованої дії еналаприл в дозі 10–20 мг на добу. До контрольних груп ввійшли 16 хворих з МПС і 10 — з МПН, яким проводили базисну терапію. Через 8 тиж під впливом інгібіторів АПФ стан хворих з митральним стенозом і СН покращився, вірогідно зменшились розміри лівих відділів серця, у хворих з МПС — збільшилась фракція викиду лівого шлуночка, вірогідно зменшились розміри правих відділів серця; у хворих, яким проводили базисне лікування (групи контролю), відзначали подальше прогресування СН і збільшення розмірів серця. Отже, інгібітори АПФ — каптоприл, еналаприл — можуть бути препаратами вибору при СН у хворих з митральним пороком серця, як з МПС, так і МПН, на етапі підготовки до виконання операції на серці для поліпшення безпосередніх і віддалених результатів.

Ключові слова: митральний порок серця, серцевої недостатності, каптоприл, еналаприл.

CAPTOPRILUM AND ENALAPRILUM IN PATIENTS WITH MITRAL VALVULAR DEFECTS

M.G. Ilyash, E.G. Nesukay,
I.V. Tkachenko, E.S. Rey

Summary. We investigated 84 patients with rheumatic valvular defects: prevalence mitral stenosis (MS) — 52 patients, mitral insufficiency (MI) prevalence — for 32 pts. After clinical state stabilization 36 patients with MS and 22 — with MI were prescribed an ACE inhibitor captoprilum in a daily dose 18,75 mg, then a dose titrated up to a maximum — 75 mg per day, a part of the patients through 10 — 14 days translated on a prolonged ACE inhibitor enalaprilum in a daily dose 10–20 mg. Control groups included 16 patients with MS and 10 patients with MI, which received basic therapy. Examination conducted after stabilization of a clinical condition, after 2 and 8 weeks of a therapy. After 8 weeks of treatment under influencing of ACE inhibitors for the patients both with MS and MI and expressed HF the authentic decrease of the left atrial size and enddiastolic diameter was marked, for the patients with MS augmentation ejection fraction, authentic decrease of right ventricular enddiastolic diameter was marked. Thus, the improvement of conditions of a hemodynamics under effect of ACE inhibitors results in a deposition of a part of a blood, decrease of its return to the heart, that is, to preload decrease. Such favourable changes were marked in eight weeks even at considerably reduced mitral orifice (1–1,5 cm²). The ACE inhibitors can be drugs of selection in heart failure treatment for the patients with mitral valvular disease on preparation stage to operative measures on heart for improvement of the direct and distant outcomes.

Key words: mitral valvular defects, heart failure, captoprilum, enalaprilum.

Адрес для переписки:

Ільяш Марія Григорівна
03151, Київ, ул. Народного ополчення, 5
Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско
АМН України