Громадська організація
«Південна фундація медицини»

ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

«Здоров'я людини у сучасному світі: питання медичної науки та практики»

20-21 лютого 2015 р.

Одеса
2015

Треумова С.І.
доктор медичних наук, доцент
Петров Є.Є.
кандидат медичних наук, доцент
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»,
м. Полтава, Україна

РЕЗУЛЬТАТИ ВПЛИВУ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ З ВКЛЮЧЕННЯМ КАПТОПРИЛУ НА ПОКАЗНИКИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ГЕМОДИНАМІКИ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ В СТАДІЇ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ

Хронічне легеневе серце (ХЛС) є важливою проблемою внутрішніх хвороб» наслідком хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), ураження рухового апарату грудної клітки та судин. Серед цих чинників найбільше місце становить саме ХОЗЛ [3, с. 288; 6, с. 22].

За визначенням Гаврисюка В.К. хронічне легеневе серце - синдром недостатності кровообігу з розвитком периферійних набряків, що ускладнює перебіг багатьох захворювань з ураженням структури або функції легень [1, с. 84]. ХОЗЛ займає четверте місце в структурі смертності, причому немає тенденції до її зниження. Так в Європі смертність від ХОЗЛ складає від 2,3 (Греція) до 41,4 (Угорщина) на 100 тисяч населення. До 2030 року вона може збільшитися в 2 рази в зв'язку з широким розповсюдженням активного і пасивного паління, збільшеним забрудненням оточуючого середовища та числа професійних шкідливостей.

В останній час в патогенезі ХОЗЛ, ХЛС приділяють велику увагу вивченню стану ендотеліальної дисфункції (ЕД), як патогенетичної ланки цих захворювань [2, с. 10; 5, с. 768]. Дисфункція ендотелію проявляється порушенням його вазоконстрикторної або вазодилатуючої функції, в основі яких лежить кількість синтезованого ендотелієм ендотеліну, дія якого залежить від його концентрації в крові: при його значному зниженні відбувається вазодилатація [9, с, 241], а при збільшенні - вазоконстрикція [10, с. 14]. На рівень ендотеліну в крові суттєвий вилив мас гіпоксія, яка в значній мірі спостерігається у хворих і з захворюваннями легень.

Інструментальні ознаки порушення скоротливості міокарда, особливо правого шлуночка, з'являються задовго до клінічних проявів ХЛС. Хворі на ХЛС внаслідок ХОЗЛ мають систолічну і діастолічну дисфункцію обох шлуночків, ступінь якої наростає з приєднанням недостатності кровообігу.

Для корекції ендотеліальної функції відносять препарати, які збільшують рівень брадакініну в крові. Брадикінін стимулює ендотеліальні клітини до виробу вазодилатуючих речовин. Сучасні ефекти інгібіторів АПФ визначаються за рахунок гальмування розпаду брадикініну і стимулюють синтез N0, утворення простацикліну, ендотеліального фактору гіперполяризації, потенціюють ангінальну дію нітратів.

З метою вивчення: дії каптоприлу на показники ендотеліальної дисфункції та гемодинаміки правого шлуночка ми вивчили результати лікування 32 хворих на ХЛС бронхелегеневогогенезу в стадії декомпенсації. Хворі були розподілені на дві підгрупи (основна - з призначенням, порівняльна - без призначення інгібіторамПФ - каптоприла, які були повністю порівняльні за вмістом ендотеліну-1, метаболітів оксиду азоту,

морфометричним показникам плечової артерії та за показникам гемодинаміки правого шлуночка. Групи були також ідентичні за віком» статтю, тяжкістю перебігу захворювання. В схему комплексної терапії каптоприл додавався в дозі 50 мг 2-3 рази на добу.

Під впливом каптоприлу відмічаються достовірне зменшення ЕТ-1 на 2,5±0,04 пмоль/л в групі хворих на ХЛС, яким призначався каптоприл і недостовірне зменшення на 0,6±0,005 пмоль/л в ідентичній групі без прийому каптоприлу. У групі з призначенням каптоприлу відмічено достовірне збільшення евдотелійзалежної вазодилатації на 6,2±0,03% і особливо ендотелійнезалежної на 9,3±0,05%, що слід пояснити більшою чутливістю гладеньком'язових клітин судин до нітровазодилататорів. Одночасно спостерігається збільшення початкової швидкості кровотоку на 0,14±0,002 м/с (p< 0,05), що за дослідженнями G.G.Emerson, S.S.Segal, 2001 [7, с. 160] свідчить про активацію утворення простацикліну і продукцію оксиду азоту.

У хворих на ХЛС, які не приймали в комплексній терапії каптоприл, відмічено також покращення показників ЕД, але вони статистично після лікування не достовірні,

Таким чином, нами зареєстровано позитивній вплив каптоприлу на ендотелій залежну вазодилатацію судин у хворих на ХЛС. Доведений нами до лікування хворих факт збільшення ЕТ-1 та зменшення N0 свідчить про значний розвиток ендотеліальної дисфункції у хворих на ХЛС і важливу роль призначення каптоприлу для досягнення позитивних результатів. Терапія інгібіторами АПФ сприяє зменшенню вмісту ендотеліального вазоконстриктора ЕТ-1 з одного боку, а з другого збільшенню активності вазорелаксуючих чинників, як NO.

Під впливом каптоприлу нами також зафіксовано значне покращення показників гемодинаміки правого шлуночка. Про це свідчіть достовірне збільшення фракції укорочення, на 1,1±0,01%, зменшення часу ізоволюмічного розслаблення- на О,3±О,О01 с, кінцево-діастолічного розміру на 0,6+0,002 см що свідчить про краще його випорожнення за рахунок зменшення загального легеневого опору. Про покращення систолічної функції правого шлуночка свідчить і достовірне зменшення йот діаметру. Ці дані знаходять підтвердження у вигляді достовірного зниження СТЛА на 9,3±0,2 мм рт. ст. у групі хворих, яким призначався каптоприл, і недостовірного його зменшення на 6,1±0,3 мм рт., ст. в ідентичній групі без прийому каптоприлу. Звісно, що підвищення тиску у легеневій артерії у хворих на ХЛС має велике практичне значення, За даними H.Olschewskietal, 2009 [8, с. 1010] у хворих на Х03Л при СТЛА більше 45 мм рт. ст. довготривалість життя рідко перебільшує 5 років.

Ми не спостерігали побічних дій каптоприлу, таких як сухий кашель, головний біль, шкірних реакцій, про що повідомляють Л.Т. Малая, А.Н. Корж, Л.Б. Балковая, 2000 [4, с, 432].

Підсумовуючи вищесказане, слід відмітити, що включення в комплексну терапію інгібіторів АПФ (каптоприлу) позитивно впливає на показники дисфункції ендотелію і значно покращує гемодинамічні показники шлуночків серці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гаврисюк В.К. Принципы терапии больных с осложнениями ХОЗЛ / В.К. Гаврисюк, В, В, Пендальчук // Укр. терапевт,журн. - 2012. - № 2, - 84-89.

2. Кароли НА. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение у больных ХОБЛ / Н. А. Кароли, А. И. Ребров // Клин.мед; - 2005. - № 9. - С. 10-16.

3. Кокосов А.Н. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких / А. Н. Кокосов. - СПб.: Лань, 2002. - 288 с.

4. Малая Л.Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системи / Л. Т. Малая, А. Н. Корж . - Х.: Торсинг, 2000. - 432 с.

5. Малая Л.Т. Хроническая сердечная недостаточность: достижения, проблемы, перспективы / Л. Т. Малая. Ю. Г. Горб. - Х.: Торсинг, 2002. - 768 с.

6. Фещенко Ю.И. Хронические обструктивные заболевания легких: классификация, диагностика, лечение / Ю.И. Фещенко, В. К. Гаврисюк// Лыки України. -2004, - № 7-8. - С. 22-25.

7. Emerson G.G. Electrical activation of endothelium evokes vasodilation and hypeiprolarization along hamster feed arteries / G. G. Emerson, S. S. Segal // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. - 2001, - Vol.280. - Ms l.-P. 160-167.

8. Olschewski EL, Hoeper Ml. Diagnosis and Therapy of chronic Pulmonary Hypertension / H. Olschewski, M. Hoeper // J. Hyjfertens. - 1998. - Vbl.10: - P.1010-1014.

9. Rivera M. Plasma concentration of endotheiin-l and its relation with plasma NT-pro BNP and ventricular function in heart failure patients / M. Rivera, R. Cortes // Rev. Esp. Cardiology. - 2005. - VoU58.-P. 241-243.

10. Rodriguez-Vita J. Endotelin-t, via ETA Receptor and Independently of transforming growth factor-(beta), increases the connective tissue, growth factor in vascular smooth musclecells / J. Rodriguez-¥ita» M. Ruiz-Orhega // Circ. Res. - 2005. - Vol.23. - P. 14-19.