УДК 616.12-009.72-058.84-073
DOI

©В. М. Погорєлов, Н. Д. Телегіна, В. В. Брек, Н. А. Лисицька
Харківський національний медичний університет

ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ І ТЕРАПІЯ АРИТМІЙ

ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ І ТЕРАПІЯ АРИТМІЙ – У 47 хворих із хронічним легеневим серцем з суправентрикулярною екстрасистолією, що приймали антагоніст рецепторів ангіотензину-II ірбесартан – 300 мг/добу, з яких 27 хворих додатково отримували торасемід – 20 мг/добу, вивчали показники внутрішньосерцевої гемодинаміки, ренін–ангіотензін–альдостеронової системи, а також динаміку ендотеліну-1. Порушення ритму серця визначали за допомогою добового моніторингу ЕКГ. У 27 хворих, які одержували ірбесартан із торасемідом, були більш виражені позитивні клінічно-лабораторні зміни, спрямовані на відтворення функції синусового вузла та міокарда хворих із хронічним легеневим серцем з недостатністю кровообігу, ніж у групі порівняння. Зазначені позитивні функціональні та гуморальні зміни супроводжувались відновленням ритму серця у 14 (53,8 %) хворих із ХЛС.

ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЁГОЧНОЕ СЕРЦЕ И ТЕРАПИЯ АРИТМИЙ – В 47 больных с хроническим легочным сердцем с суправентрикулярной экстрасистолией, принимавших антагонист рецепторов ангиотензина-II ирбесартан – 300 мг/сут., из которых 27 больных дополнительно получали торасемид – 20 мг/сут., изучались показатели внутрисердечной гемодинамики, ренин–ангиотензин–альдостероновой системы, а также динамику эндотелина-1. Нарушение ритма сердца определяли с помощью суточного мониторинга ЭКГ. У 27 больных, получавших ирбесартан с торасемидом, были более выраженные положительные клинико-лабораторные изменения, направленные на воспроизведение функции синусового узла и миокарда в больных хроническим легочным сердцем с недостаточностью кровообращения, чем в группе сравнения. Указанные положительные функциональные и гуморальные изменения сопровождались восстановлением ритма сердца у 14 (53,8 %) больных ХЛС.

CHRONIC PULMONARY HEART AND THERAPY OF AN ARRHYTHMIA – There were investigated 47 patients suffered from chronic pulmonary heart with supraventricular extrasystolia, cured by antagonists of angiotensine II receptor – irbesartan in a dose of 300 mg a day. 27 of them were cured by irbesartan in combination with torasemid in a dose 20 mg a day. There were investigated rates of renin-angiotensine-aldosteron system, intracardial hemodynamic and endotheline-1. It was discovered that more positive clinical-laboratory dynamic, directing to recovery of function of sinoatrial nodes and miocard were in the group treated by irbesartan in combination with torasemid. Positive functional and humoral changes were conducted by restoration of cardiac rhythm at 14 (53.8 %) patients with chronic pulmonary heart.

Ключові слова: хронічне легеневе серце, аритмії, ірбесартан, ірбесартан + торасемід.
Ключевые слова: хроническое лёгочное сердце, аритмии, ирбесартан, ирбесартан + торасемид.
Key words: chronic pulmonary heart, arrhythmia, irbesartan, irbesartan + torasemid.

ВСТУП Зростання хронічних обструктивних захворювань легень неухильно призводить до підвищення відсотка хворих із хронічним легеневим серцем (ХЛС) [1–3]. В основі розвитку недостатності кровообігу (НК) у хворих із ХЛС є затримання надмірної кількості рідини, яка погіршує газообмін. Наростаюча гіперкапнія знижує периферичний судинний опір, що приводить до переміщення рідини за межі судинного русла [4]. При цьому зниження ефективної циркуляції крові стимулює продукцію альдостерону [5], що сприяє, на наш погляд, формуванню ділянок ектопії у хворих із ХЛС. Доведено, що альдостерону властива плейотропна дія на нирки, серце і судини, тобто він регулює рівноваги натрію та рідини й збільшує екскрецію калію. Доведено, що альдостерон впливає на геометрію міокарда та спонукає до розвитку фіброзу [5]. Таким чином, легенева гіпертензія та набряковий синдром є патогенетичними чинниками формування суправентрикулярної екстрасистолії у хворих із ХЛС [6].

Крім того, доведено, що ренін–ангіотензінова система бере активну участь у розвитку різних регулювальних реакціях, в тому числі формуванні ектопії [7, 8]. У терапії аритмій використовують блокатори рецепторів ангіотензину–II (БРА II), у тому числі й ірбесартан [9, 10]. Ірбесартан є вазодилататором, знижує перед- і післянавантаження на серце, позитивно впливає на електролітний обмін, внутрішньосерцеву гемодинаміку та блокує ділянки ектопій, але у хворих із НК його клінічна ефективність знижується, що потребує включення у терапію діуретичних засобів. Із сучасних лікарських засобів відома антинабрякова дія торасеміду, особливо його пролонгована форма [11, 12]. Торасемід – це петлевий діуретик, але деякою мірою він має властивості, характерні для калійзберегальних діуретичних засобів. Все це дає можливість використовувати його при рівних клінічних станах [2, 11, 12]. Йому характерні такі фармакологічні властивості як дозозалежність та відсутність різкого підвищення діурезу. Отриманий антиальдостероновий ефект торасеміду в експерименті й у клініці відображає його мінімальний вплив на екскрецію калію. Все це пов'язано з пригніченням ангіотензин-II-опосередкованої вазоконстрикції і зменшенням чутливості гладких м'язів судин до судинозвужувальних дій іонів кальцію. Крім цього, антиальдестеронова дія торасеміду дає йому деякі переваги у лікуванні хворих із НК, тому застосування цього лікарського засобу з помірною діуретичною дією, на наш погляд, дає можливість отримати позитивний антиаритмічний ефект [2, 5, 11, 12]. Метою роботи була оптимізація лікування хворих із ХЛС з суправентрикулярною екстрасистолією.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ У терапевтичному відділенні ДКЛ ст. Харків у 2013–2015 рр. під спостереженням перебували 47 хворих із НК IIБ на тлі ХЛС, у яких відмічали суправентрикулярну екстрасистолію. Середній вік хворих склав (59±5) року. Всі хворі додатково до комплексної терапії отримували ірбесартан (апровель) 300 мг/добу [3, 4]. Хворим другої групи (27 чоловік) до цієї терапії включали торасемід – 20 мг/добу [11]. З урахуванням анамнезу виникнення суправентрикулярної екстрасистолії обидві групи хворих порівняли за станом, віком, клініко-функціональною формою захворювання. Також відзначали клініко-лабораторну ідентичність груп. Проводили добовий моніторинг ЕКГ. Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали за допомогою ЕхоКГ, середній тиск у легеневій артерії (СТЛА) – за допомогою доплерЕхоКГ. Стан газового складу крові оцінювали за показниками pCO_2 і pO_2 в артеріальній крові. Рівень ендотеліну-1, реніну, ангіотензину, альдостерону визначали імуноферментним методом.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ На тлі проведеної терапії із включенням ірбесартану з торасемідом у хворих другої групи спостереження, порівняно з хворими, які отримували у комплексній терапії ірбесартан, відмічали значне поліпшення загального стану хворих: зменшувалася задишка та ядуха, слабість, нездужання,

що супроводжувалося збільшенням порогу перенесення фізичного навантаження. Стан компенсації хворих із ХЛС з суправентрикулярною екстрасистолією супроводжувався збільшенням об'єму виділення сечі без помітного збільшення частоти сечовиділення, зникненням периферичних набряків, а також зменшенням перебоїв у ділянці серця (рис. 1).

Крім цього, відмічалось вірогідне зниження СТЛА і ЧСС та збільшення відсотка ФВ, особливо у хворих другої групи. Викладене свідчить, що БРА II – ірбесартан у комбінації з торасемідом впливають на рецептори судин та викликають їх релаксацію, тим самим поліпшують кровообіг у міокарді та синусовому вузлі, тобто створюють умови для відновлення функції у синусовому вузлі правого передсердя хворих із ХЛС [5, 7–9, 11].

Показники ренін–ангіотензин–альдостеронової системи (РААС) і вміст електролітів натрію й калію в плазмі крові під впливом комплексної терапії з ірбесартаном та його комбінації із торасемідом представлено на рисунках 2, 3.

Зміни показників РААС і вміст іонів натрію та калію в сироватці крові на тлі терапії ірбесартаном і його комбінації з торасемідом свідчать, що свої ефекти ці препарати реалізують через вплив на РААС, де депресорна роль AII є головною. Це підтверджує зниження рівня AII після лікування як у першій, так і в другій групах спостереження.

Стан компенсації хворих із ХЛС з суправентрикулярною екстрасистолією супроводжувався змінами показників оксиду азоту (NO) й ендотеліну-1 представлений на рисунку 4.

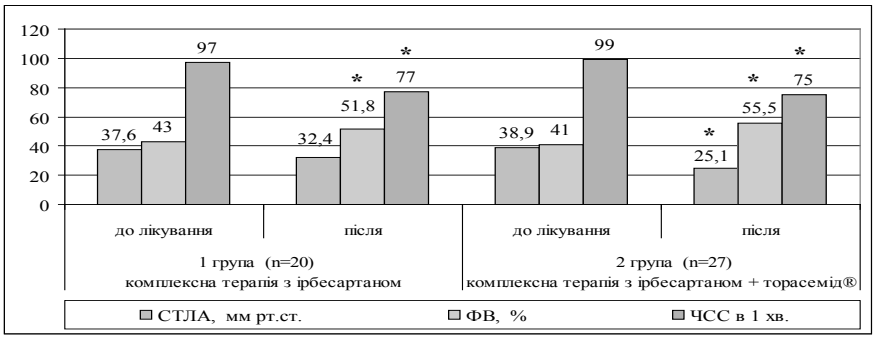

Рис. 1. Показники гемодинаміки у хворих із ХЛС з суправентрикулярною екстрасистолією під впливом комплексної терапії з ірбесартаном і його комбінації з торасемідом.

Примітка. * – p<0,05 – відмінності достовірні порівняно з даними до лікування (тут та на рис. 2–4).

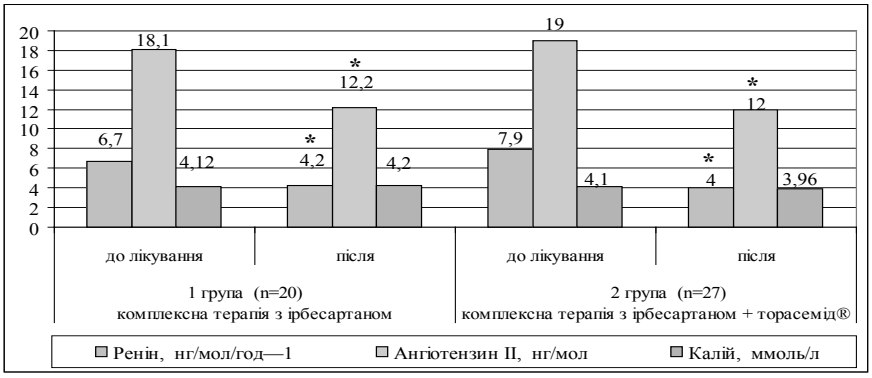

Рис. 2. Показники реніну, ангіотензину II і вміст калію в плазмі крові у хворих із ХЛС з суправентрикулярною екстрасистолією під впливом комплексної терапії з ірбесартаном і його комбінації з торасемідом.

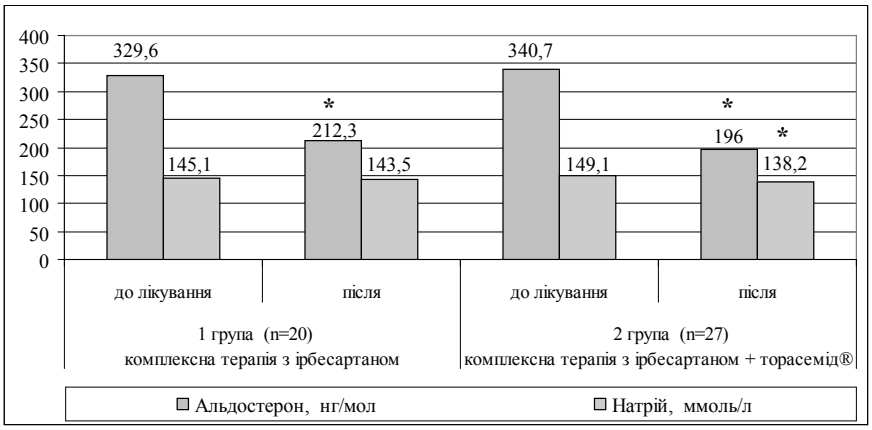

Рис. 3. Показники альдостерону і вміст натрію в плазмі крові у хворих із ХЛС з суправентрикулярною екстрасистолією під впливом комплексної терапії з ірбесартаном і його комбінації з торасемідом.

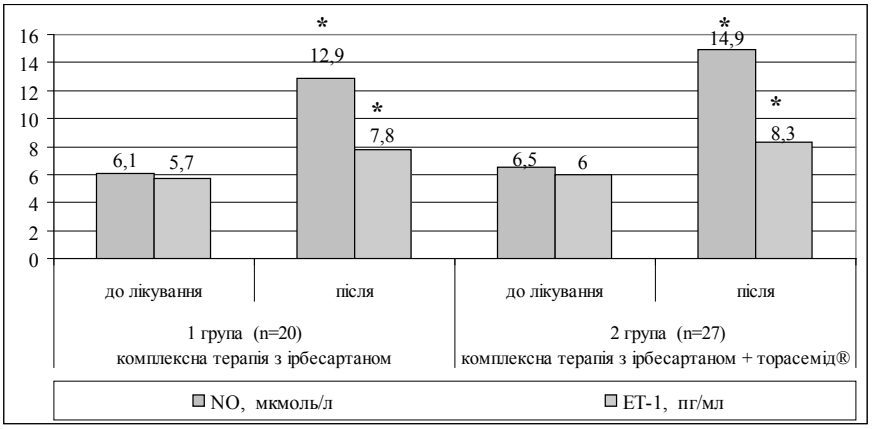

Рис. 4. Зміни показників NO і ЕТ-1 у хворих із ХЛС з суправентрикулярною екстрасистолією під впливом комплексної терапії з ірбесартаном і його комбінації з торасемідом.

Таким чином, наведені на рисунках 1–4 цифрові дані, свідчать на користь того, що комплексна терапія з ірбесартаном і його комбінації з торасемідом свої впливи реалізують через механізми релаксації судин та зменшення їх ємкості та гальмування процесів фіброзоутворення як у міокарді, так і в синусовому вузлі, супроводжувалось відновленням серцевого ритму в 14 (53,8 %) хворих із ХЛС.

ВИСНОВКИ 1. Застосування БРА II – ірбесартану в комбінації з торасемідом у терапії хворих із ХЛС та НК супроводжувалося поліпшенням показників внутрішньосерцевої гемодинаміки, що спонукало до зниження чутливості міокарда до дії аритмогенних чинників, які реалізують прояви суправентрикулярних екстрасистолій.

2. Комплексна терапія цих хворих супроводжувалася зниженням клініко-функціональних проявів недостатності кровообігу без порушення іонного обміну натрію й калію. Зазначені позитивні функціональні та гуморальні порушення в РААС створюють умови для відновлення ритму серця у 14 (53,8 %) хворих із ХЛС.

Перспективи подальших досліджень Вивчення особливостей формування суправентрикулярних екстрасистол у хворих із ХЛС буде продовжено у напрямку впливу лікарських засобів з групи БРА II у комбінації з торасемідом на процес гальмування фіброзоутворення у синусовому вузлі та міокарді хворих на декомпенсований ХЛС.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Фещенко Ю. И. Актуальные вопросы хронического обструктивного заболевания лёгких / Ю. И. Фещенко // Украинский пульмонологический журнал. – 2010. – № 1. – С. 6.

2. Денисова С. В. Хронічне легеневе серце і терапія набрякового синдрому / С. В. Денисова, І. О. Ярошенко, В. Н. Погорелов [та ін.] // Медицина транспорту України. – 2009. – № 2 (30). – С. 43–46.

3. Кривенко В. В. Основні кардіоваскулярні чинники впливу на показники якості життя у хворих з поєднаним перебігом хронічного обструктивного захворювання легенів та гіпертонічної хвороби / В. В. Кривенко // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 1, т. 2 (99). – С. 117–120.

4. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов : руководство / под ред. О. Я. Бабака. – К. : Здоровье Украины, 2009. – Т. 1. – С. 357–361.

5. Converging indications of aldosterone antagonists (spironolactone and eplerenone): a narrative review of safety profiles // M. I. Danjuma, I. Mukherjee, J. Makaronidis, S. Osula / Curr. Hypertens. Rep. – 2014. Vol. 16 (2). – P. 414.

6. Погорелов В. Н. Механизмы формирования аритмий у больных с кардиопульмональной патологией и их терапия / В. Н. Погорелов, В. И. Жуков // Вісник проблем біології і медицини. – 2002. – № 2. – С. 46–49.

7. Деев М. А. Влияние ирберсартана на выраженность латентной ишемии миокарда у больных с артериальной гипертензией при проведении чреспищеводной электростимуляции сердца / М. А. Деев // Укр. кардіол. журн. – 2001. – № 6. – С. 49–50.

8. Matsuo K. Effect of angiotensin II antagonist on reperfusion arrhythmias in dogs / K. Matsuo, K. Kumagai, R. Jennings // Pacing. Clin. Electrophysiology. – 1997. – № 4 (Pt. 1). – P. 938–945.

9. Reduction of morbidity and mortality by statins, angiotensin-converting enzyme inhibitors, and angiotensin receptor blockers in patients with chronic obstructive pulmonary disease / G. B. Mancini, M. Etminan, B. Zhang [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – № 47 (12). – P. 2554–2560.

10. Латогуз С. И. Особенности лечения мерцательной аритмии кордароном и апровелем у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом / С. И. Латогуз // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. – Вип. 2, т. 3 (120). – С. 167–170.

11. Приходько В. Ю. Диуретики в терапевтической практике: место торасемида / В. Ю. Приходько // Серцева недостатність. – 2011. – № 2. – С. 133–137.

12. Досвід застосування торасеміду у пацієнтів із артеріальною гіпертензією та зниженою функцією нирок / Г. Д. Радченко, С. М. Кушнир, Ю. М. Сіренко [та ін.] // Артериальная гипертензия. – 2010. – № 5 (13). – С. 13–19.

Отримано 12.01.16