

С.Б. Суязова, О.А. Осипова, Е.В. Нестерова
**ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРА АПФ ПРЕСТАРИУМА
НА ДИСФУНКЦИЮ МИОКАРДА И ЛЕГОЧНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ**

*Каф. внутренних болезней №1
Белгородского государственного университета*

Резюме. Впервые введен в лечебную практику препарат Престариум (Сервье, Франция). Все 30 пациентов имели бронхиальную астму средней степени тяжести и хронический обструктивный бронхит I и II стадии. Престариум является препаратом длительного времени действия подавляющего ангиотензинпревращающий фермент третьего класса. Достигнуто повышение среднего диастолического давления в легочной артерии и увеличение соотношения времени ускорения потока в момент спайка.

Ключевые слова: бронхиальная астма, ХОБЛ, легочная артерия, фармакотерапия.

Актуальность. Испытание любых фармакотерапевтических препаратов в отношении их возможного влияния на кардиогемодинамику предполагает достаточно надежное суждение о характере действия изучаемого средства на параметры, определяющие в своей совокупности величину давления в системе легочной артерии и в большом круге кровообращения.

Одним из решений этой проблемы может быть доплеровская ультразвуковая флоуметрия, которая существенно расширила возможности количественного определения степени ЛГ и анализа фармакотерапевтических влияний на нее.

Материал и методы исследования. Впервые была проведена терапия пролонгированным ИАПФ 3 класса – престариумом (фирма Сервье, Франция) 30-ти больным медицинским работникам с БА среднетяжелого течения (15 пациентов) и ХОБ 1-2 ст. (15 больных) с АГ 1-2 ст. Исследование продолжалось 4 недели в амбулаторных условиях и состояло из двух основных периодов продолжительностью 10 дней. Препарат назначали после контрольного периода длительностью 10 дней («плацебо»-период) на фоне стандартной терапии бронходилататорами, антибиотиками. Исследование центральной гемодинамики проводили в конце «плацебо»-периода и 10-дневного курса лечения по 1 (2-4 мг) таблетке престариума в день, группе больных (19 человек).

Больных обследовали ежедневно. Артериальное давление в положении сидя и стоя, ЧСС измеряли в утренние часы. Общая схема исследования включала также ежедневное физическое обследование, выявление побочных эффектов терапии. До и после курса лечения престариумом проводилось УЗИ-исследование, оценивалась динамика лабораторных и иммунологических показателей.

Полученные результаты и их обсуждение. Результаты наших исследований показали, что прием престариума в сочетании с патогенетической терапией у больных с ЛГ и АГ на фоне БА среднетяжелого течения и ХОБ 1-2 ст. приводит к снижению и нормализации уровня давления в легочной артерии.

Среднее давление в легочной артерии после 10 дней лечения снизилось с $28,31 \pm 2,62$ до $21,22 \pm 2,62$ мм рт.ст. (по А. Kitabatake $p < 0,05$ при БА) и до $20,28 \pm 3,10$ мм рт.ст. (по М. Isobe, $p < 0,005$). При этом СДЛА уменьшилось с $40,6 \pm 5,3$ мм рт.ст. ($p < 0,05$) до $25,2 \pm 2,3$ мм рт.ст. ($p < 0,05$) и ДДЛА до $10,38 \pm 1,81$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), рассчитанное по формулам М. Isobe. Уменьшение давления в легочной артерии сопровождалось значимым

снижением максимальной скорости потока в легочной артерии. Отмечено уменьшение толщины ПС ПЖ в систолу и диастолу.

Комплексная терапия в сочетании с престариумом привела к снижению и нормализации КДО ПЖ до $42,3 \pm 5,01$ мл, КСО до $22,2 \pm 2,18$ мл ($p < 0,05$). Изменение гемодинамических условий работы ПЖ привело к снижению УО $22,2 \pm 2,18$ ($p < 0,05$) до нормальных цифр, в связи с чем произошло уменьшение МО до $1,62 \pm 0,12$ мл ($p < 0,05$); на данный показатель также повлияло уменьшение тахикардии у больных БА.

Анализ гемодинамики МКК после 30 дней лечения престариумом выявил у 10 обследованных больных нормализацию ДЛА, ЛВД, V_{\max} ЛА до $73,4 \pm 2,18$ см/с ($p < 0,05$). Толщина ПСПЖ в систолу и диастолу уменьшилась по сравнению с исходными данными. До лечения КДО ПЖ достоверно уменьшился до $41,6 \pm 5,6$ мл, КСО ПЖ - до $18,9 \pm 4,2$ мл ($p < 0,05$). Следует отметить, что основные гемодинамические параметры ПЖ улучшились уже после 10 дней терапии, увеличение длительности лечения ИАПФ привело к полной нормализации давления в легочной артерии, уменьшению гипертрофии правого желудочка.

Исследовалась фазовременная структура систолы и диастолы ПЖ сердца после 10 дней комплексной терапии; увеличилось время ускорения систолического потока в легочной артерии ($p < 0,05$), соответственно уменьшилось ВЗ (ДТ) ЛА до $174,21 \pm 2,24$ сек мс ($p < 0,05$), в связи с чем общее время выброса ВВ (ЕТ) ЛА достигло нормальных цифр. Это привело к увеличению отношения времени ускорения потока к времени выброса до $0,36 \pm 0,04$ ($p < 0,05$), но данный показатель не достиг контроля.

В структуре диастолы ПЖ отмечено увеличение скорости раннего диастолического наполнения (VE) до $44,36 \pm 2,10$ см/с ($p < 0,05$), уменьшение скорости позднего диастолического наполнения (VA) до $44,14 \pm 3,21$ см/с ($p < 0,05$), в связи с чем соотношение E/A увеличилось до нормы $0,99 \pm 0,03$ ($p < 0,05$). Это свидетельствовало об улучшении диастолической функции правого желудочка и исчезновении дисфункции 1 типа ВВ (ЕТ), т.к. увеличивалось до $414,8 \pm 10,2$ мс за счет уменьшения ЧСС.

После 30 дней терапии у 10 больных БА при оценке фазово-временной структуры систолы и диастолы ПЖ сердца мы определили увеличение времени ускорения систолического потока в ЛА до $112,5 \pm 8,32$ мс ($p < 0,05$), однако нормализации показателя не достигнуто.

Уменьшилось ВЗ (ДТ) ЛА, в связи с чем нормализовалось общее время выброса ВВ (ЕТ) ЛА ($294,54 \pm 8,6$ мс, $p < 0,05$). В структуре диастолы ПЖ отмечено увеличение VE до $48,52 \pm 3,4$ см/с ($p < 0,05$) и значимое снижение VA, что привело к увеличению соотношения E/A до $1,01 \pm 0,04$, однако дисфункция 1 типа купирована не была.

Таким образом, на фоне проводимой комплексной терапии достигнуто улучшение гемодинамических условий, изменились фазово-временные параметры работы ПЖ сердца. По-видимому, это происходит как за счет непосредственного влияния проводимой терапии на гемодинамику МКК, за счет которой произошло снижение постнагрузки на ПЖ в виде уменьшения легочного сопротивления сосудов и депонирования крови в МКК, так и за счет компенсации увеличенного притока крови к ПЖ в виде повышения сократительной способности миокарда.

Выводы. Использование ингибитора АПФ престариума с целью коррекции начальных нарушений кардиогемодинамики способствует регрессии легочной гипертензии, коррекции дисфункции миокарда ПЖ и ЛЖ; терапевтический эффект достигается при БА после 10 дней лечения, при ХОБ - через месяц терапии.

Литература

1. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е. Первичная легочная гипертензия. - М.: Но-лидж, 1999. - 47с.
2. Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакология моночинкве, моночинкве ретард (изосорбида - 5-мононитрата). - М., 1997. - 24с.
3. Белоусов Ю.Б., Омеляновский В.В. Клиническая фармакология болезней органов дыхания. - М.: Универсум Паблишинг, 1996. - С. 86-93, 166-171, 119-131.
4. Бодруг Н.И. Дифференцированные методы медикаментозного лечения и профилактики застойной сердечной недостаточности у больных хроническим обструктивным бронхитом: Дис. д-ра мед. наук. - М., 1994. - 232 с.
5. Коледенок В.И. Захаров В.П. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. - М., 1992. - С. 134, 135, 170.
6. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. - М., 2000. - С. 346.
7. Особенности легочной микроциркуляции и функции внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой с системой артериальной гипертензией / В.Ф. Жданов, В.И. Амосов, Т.М. Синицын, Е.Э. Ярцев // Терапевтический архив. - 1991. - № 10. - С. 144-146.
8. Чазов Е.И. Болезни сердца и сосудов. - М.: Медицина, 1992. - Т. 1. - С. 98-104; Т. 3. - С. 230-278, 318-336.
9. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких. - М.: БИ-НОМ, СПб.: Невский диалект, 1998. - С. 509, 510, 512
10. Чучалин А.Г. Хронический обструктивный бронхит (определение, этиология, патогенез, клиническая картина, лечебная программа) // Терапевтический архив. - 1997. - № 3. - С. 5-9.
11. Adnot S., Raffestin B., Eddahibi S. NO in the lung // Respirat. Physiol. - 1995. - Vol. 101, № 2. - P.109-120.
12. Gavras J. Bradykini-mediated effect of ACE inhibition // Kidney Jnt. - 1992. - Vol. 42. - P. 1020-1029.
13. Philbin E., Rocco N. Use of angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart failure // Am Heart J. - 1997. - № 134. - P. 188-195.
14. Pouler M. Angiotezin - converting enzyme inhibitors in the treatment of clinical heart failure // Basic Res. Cardial. - 1993. - Vol. 88, Suppl. 1. - P. 203-211.
15. Weinberger M. Managing asthma - Baltimore: Williams and Wilkkins, 1990. - 330p.

Abstract

S.B. Suyazova, O.A. Osipova, E.V. Nesterova

THE INFLUENCE OF ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME DEPRESSOR ON MYOCARDIAL DYS-FUNCTION AND PULMONARY HYPERTENSION.

Belgorod state university

For the first time it was put into practice the therapy of 30 medical workers with Prestarium (Servie, France). All of them had bronchial asthma of average de-gree and chronic obstructive bronchitis I and II GOLD stages. Prestanium is pro-longed time of acting depressor of angiotensin converting enzyme of the third class. It was achieved improvement of average diastolic pressure in lung artery and increasing of the ratio of the stream acceleration time to the spike time.

Key words: bronchial asthma, COPD, pulmonary artery, pharmacotherapy.