

Литература

1. Арутюнов Г. П., Кобалава Ж. Д., Карпов Ю. А. и др. Двойное открытое параллельное исследование по изучению влияния квинаприла в сравнении с лизиноприлом на дисфункцию эндотелия у курящих пациентов, страдающих мягкой и умеренной артериальной гипертензией в сочетании со стенокардией и имеющих микроальбуминурию // *Сердце*. – 2007, № 6 (4). – С. 213-218.
2. Арутюнов Г. П. Курение как фактор риска у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Что делать практикующему врачу сегодня и как формировать стандарт завтра // *Сердце*. – 2003, № 4 (4). – С. 176-186.
3. Марцевич С. Ю., Кутищенко Н. П., Лукина Ю. В. и др. Особенности лечения курящих пациентов сердечно-сосудистыми препаратами. – Режим доступа: www.kardioforum.ru/article.aspx?id=65&rid=18.
4. Марцевич С. Ю., Лукина Ю. В. Проблема табакокурения в России. Медикаментозная терапия никотиновой зависимости: новые и старые препараты с позиций доказательной медицины // *Профилактическая медицина*. – 2010, № 13 (6). – С. 24-28.
5. Олейников В. Э., Матросова И. Б., Елисеева И. В. и др. Опыт применения аторвастатина у табакозависимых пациентов с метаболическим синдромом // *Consilium-medicum*. – 2010, № 10 (12). – С. 82-86.
6. Терещенко С. В., Жиров И. В. Сравнительная эффективность различных форм нитроглицерина в купировании астматических ангинозных приступов // *Российский кардиологический журнал*. – 2006, № 4. – С. 60-63.

Координаты для связи с авторами: Сиротин Борис Залманович – д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии ДВГМУ, заслуженный деятель науки РФ, тел. 8-(4212)-30-48-25; Явная Ирина Константиновна – врач-кардиолог отделения неотложной кардиологии ККБ № 2, заочный аспирант кафедры факультетской терапии ДВГМУ, тел. +7-914-318-56-99, e-mail: yavnay.81@mail.ru.



УДК 612.111.7:616.831-005

И. Ю. Морозова, Н. Н. Страмбовская

ЛЕЙКОЦИТОЗ И АГРЕГАЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ИСХОДОВ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Читинская государственная медицинская академия, 672090, ул. Горького, 39а,
тел. 8-(3022)-35-43-24, факс 8-(3022)-32-30-58, e-mail: pochta@medacadem.chita.ru, г. Чита*

Резюме

Обследовано 115 пациентов с инсультом, госпитализированных в первые сутки от начала заболевания, у которых в зависимости от выраженности лейкоцитоза и агрегации тромбоцитов оценивали исход заболевания. Установлено, что, чем выше лейкоцитоз, тем тяжелее протекает мозговой инсульт и чаще регистрируется летальный исход в 1-й месяц заболевания. У больных инсультом в первые сутки от начала заболевания в периферической крови имеются признаки гиперагрегации тромбоцитов, что усугубляет нарушение микроциркуляции и значительно ухудшает прогноз заболевания.

Ключевые слова: ишемический и геморрагический инсульт, лейкоцитоз, агрегация тромбоцитов.

I. U. Morosova, N. N. Strambovskaia

LEUKOCYTOSIS AND AGGREGATION ACTIVITY OF PLATELETS IN ACUTE STROKE OUTCOMES PROGNOSIS

Chita State Medical Academy, Chita

Summary

We examined 115 patients with stroke hospitalized in the first 24 h after the disease onset. The presence of leukocytosis, its severity and platelet aggregations were evaluated as predictors of outcomes. The analysis revealed that high leukocytosis results in the more severe course of stroke and higher frequency of fatal outcomes in the first month after stroke. The level of platelet aggregations dramatically increased in the blood of stroke patients that promoted the disturbance of microcirculation and worsened significantly the disease prognosis.

Key words: ischemic stroke, hemorrhagic stroke, leukocytosis, aggregation activity of platelets.

Церебральный инсульт занимает второе место в структуре смертности от болезней системы кровообращения (39 %) в России. Ежегодная смертность от инсульта в России – одна из наиболее высоких в мире (175 на 100 тыс. населения). Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются лидирующей причиной инвалидизации населения. Лишь 8 % выживших больных могут вернуться к прежней работе [9, 10]. Важной вехой в современной ангионеврологии стала разработка концепции дисрегуляции системы гемостаза как универсального патогенетического механизма в развитии и течении ишемического ОНМК.

В последние годы появились сообщения, что в возникновении инфарктов миокарда, ишемических и геморрагических инсультов важная роль отводится лейкоцитам и тромбоцитам [7, 12].

Учитывая сказанное, целью настоящего исследования явилась оценка влияния количества лейкоцитов и агрегационной активности тромбоцитов на исход заболевания у пациентов с ишемическим и геморрагическим инсультом.

Материалы и методы

В клиническую группу наблюдения методом сплошной выборки были включены больные ОНМК (82 % из них с ишемическим инсультом, 18 % – с геморрагическим), госпитализированные в отделение неврологии и блок интенсивной терапии Краевой клинической больницы г. Читы в первые сутки от начала заболевания. Среди обследованных было 58 мужчин и 57 женщин, средний возраст которых составил $59,5 \pm 10,4$ лет. Летальный исход заболевания наблюдался в 7 % случаях (женщин – 3, мужчин – 5). Всем больным в день поступления в стационар в общем анализе крови оценивалось наличие и выраженность лейкоцитоза, а также в мазке крови, окрашенной по Романовскому – Гимзе, подсчитывалось общее количество лейкоцитов, способных присоединять к себе эритроциты, то есть количество лейкоцитарно-эритроцитарных агрегатов (ЛЭА). Оценку агрегационной способности тромбоцитов осуществляли турбидиметрическим методом по G. Born (1962) с помощью лазерного анализатора агрегации Viola (НИПФ «Биола», Москва): исследовали спонтанную, АДФ-, адеранлин- и коллаген-индуцированную агрегацию с использованием соответствующих реактивов, выпускаемых ООО «Технология-стандарт» (Барнаул). Дозы индукторов составляли: АДФ – 2,5 мкг/мл, адреналин – 1,25 мкг/мл, коллаген – 1 мг/мл, ристомицин 0,8 мг/л. Все больные по степени тяжести инсульта (согласно шкале NIHSS) были разделены на три группы: 1-я группа (49 человек) включала больных с легким течением заболевания – до 5 баллов; 2-я группа (44 человека) – пациенты, у которых регистрировалась средняя степень тяжести инсульта – от 5 до 10 баллов; 3-я группа (22 человека) – пациенты с тяжелым инсультом с оценкой более 10 баллов.

Выжившие к 21 суткам пациенты по уровню бытовой активности и повседневной жизнедеятельности (шкала Бартела) были разделены также на три группы: группа А (40 человек) включала больных с оценкой нарушения функций от 100 до 70 баллов – легкой соци-

альной зависимостью; группа В (45 человек) – пациенты, у которых нарушение функций оценивалось от 70 до 50 баллов – умеренной социальной зависимостью; группа С (22 человека) – пациенты с оценкой нарушения функций менее 50 баллов – выраженной социальной зависимостью.

В контрольную группу вошли здоровые резиденты (38 исследуемых) соответствующего возраста ($56,8 \pm 11,5$ лет), не имеющие объективных признаков цереброваскулярной патологии.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики для связанных и несвязанных между собой наблюдений с помощью пакетов программ Microsoft Excel 2007 с определением значимости различий при достигнутом уровне $p < 0,05$. Для сравнения частот применялись: при нормальном распределении признака – критерий Стьюдента, при ненормальном распределении признака – критерий Манна – Уитни. Анализ взаимосвязи показателей проведен с помощью коэффициента корреляции Пирсона.

Результаты и обсуждение

Лейкоцитоз (количество лейкоцитов более 9×10^9 /л крови) у больных инсультом был зарегистрирован в 37,3 % случаев (43 человека). У 21 % пациентов (15 мужчин и 9 женщин) количество лейкоцитов было менее 12×10^9 /л, у 10 % (9 мужчин и 2 женщины) – от 12 до 15×10^9 /л, а у 7 % (5 мужчин и 3 женщины) – выше 15×10^9 /л. Среди больных ишемическим инсультом лейкоцитоз наблюдался у 33 % (22 мужчин и 9 женщин), тогда как при геморрагическом – у 57 % (7 мужчин и 5 женщин). Среди пациентов с ишемическим нарушением мозгового кровообращения (67 % случаев – 27 мужчин и 36 женщин) и геморрагическим инсультом (43 % случаев – 4 мужчин и 5 женщин), количество лейкоцитов в крови у которых не превышало нормы, в 100 % случаев исход заболевания к 21-м суткам был относительно благоприятным ($p < 0,01$). При наличии лейкоцитоза независимо от степени его выраженности летальность составляла $p = 0,16$ (1 мужчина и 1 женщина) среди больных геморрагическим и $p = 0,1$ (2 мужчин и 1 женщина) среди больных ишемическим инсультом ($p < 0,001$). Таким образом, отмечено, что повышенное количество лейкоцитов крови в первые сутки от начала заболевания, ассоциируется с неблагоприятным прогнозом острого нарушения мозгового кровообращения. Не вызывает сомнений, что у части больных дополнительным фактором увеличения количества лейкоцитов крови, явилось наличие тяжелых сопутствующих заболеваний. Однако у большинства больных с лейкоцитозом сопутствующие воспалительные заболевания отсутствовали, либо находились вне обострения. Полученные данные позволяют предположить, что одним из факторов, влияющим на исход заболевания, является сам лейкоцитоз.

Одним из свойств лейкоцитов является способность взаимодействовать с эритроцитами, образуя лейкоцитарно-эритроцитарные агрегаты (ЛЭА). За последние годы показано, что резкое увеличение в крови ЛЭА является неблагоприятным признаком, способствующим нарушению микроциркуляции и осложняющим течение основного заболевания [1, 3, 4, 12].

В контрольной группе в процесс образования ЛЭА в среднем вступает $0,19 \pm 0,11 \times 10^9$ лейкоцитов в литре крови, у больных ОНМК в первые сутки заболевания количество ЛЭА увеличивалось в 4-5 раз и соответствовало $0,83 \pm 0,66 \times 10^9$ ($p < 0,005$). Образовывать ЛЭА способны лишь активированные лейкоциты, экспрессирующие TF [13, 14, 15]. При этом, лейкоциты экспрессируют адгезивные молекулы и выделяют протеолитические ферменты, что способствует разрушению окружающей ткани и усилению процессов коагуляции. Вместе с тем, наличие высокой смертности при лейкоцитозе у больных с ОНМК объясняется способностью белых клеток крови не только экспрессировать TF [13], но и оказывать повреждающее влияние на эндотелий сосудов при атеросклерозе [11]. В свою очередь, высвобождение из разрушающихся эритроцитов АДФ и появление осколков клеточных мембран (микровезикул), обладающих свойствами парциально-го тромбопластина [6, 8], замыкает ряд причин, способствующих агрегации тромбоцитов, формированию фибриновых сгустков и, как следствие, ухудшению течения патологического процесса. Нами выявлена обратная средняя по силе коррелятивная связь между индуцированной агрегацией тромбоцитов и количеством лейкоцитов у больных при лейкоцитозе свыше $15 \times 10^9/\text{л}$, при числе лейкоцитов от 12 до $15 \times 10^9/\text{л}$ коррелятивная связь слабая, а при уровне лейкоцитов менее $12 \times 10^9/\text{л}$ она отсутствует (табл. 1).

Таблица 1

Агрегация тромбоцитов (макс. знач., опт. ед.) в первые сутки заболевания в зависимости от количества лейкоцитов в крови больных ОНМК, $m \pm \sigma$

Показатели агрегатограммы	Количество лейкоцитов			
	до $9 \times 10^9/\text{л}$, n=72	9-12 $\times 10^9/\text{л}$, n=24	12-15 $\times 10^9/\text{л}$, n=11	более $15 \times 10^9/\text{л}$, n=8
Спонтанная агрегация	1,3 \pm 0,4	1,3 \pm 0,4	1,4 \pm 0,42**	1,7 \pm 0,5**
Индукторы	показатели индуцированной агрегации тромбоцитов			
АДФ (2,5 мкг/мл)	8,1 \pm 3,13	8,2 \pm 2,9	5,3 \pm 2,0***	5,6 \pm 3,5**
Адреналин (1,25 мкг/мл)	5,3 \pm 2,17	5,7 \pm 2,2**	4,05 \pm 1,9**	5,6 \pm 2,3**
Ристомидин (0,8 мг/мл)	6,7 \pm 2,3	6,8 \pm 1,8	5,9 \pm 2,3**	6,1 \pm 2,3**

Примечание. *** – $p < 0,001$, ** – $p < 0,01$ – значимость результатов между группой пациентов с уровнем лейкоцитов до $9 \times 10^9/\text{л}$ и группами с различным уровнем лейкоцитоза.

Для более детального изучения взаимосвязи количества ЛЭА, агрегационной активности тромбоцитов в первые сутки заболевания и исхода инсульта все обследованные пациенты были разделены согласно шкале Бартела на три группы, при этом отдельно рассматривались случаи с летальным исходом. Анализ показал, что относительное увеличение абсолютного количества ЛЭА, усиление спонтанной агрегации, сопровождаемой уменьшением индуцированной агрегации происходит в группе пациентов с оценкой по шкале Бартела менее 50 баллов и в группе с неблагоприятным исходом. Сильная корреляционная связь обнаружена в группе с летальным исходом заболевания между уровнем ЛЭА и спонтанной агрегацией тромбоцитов ($r=0,78$), в этой же группе уровень ЛЭА

и показатели индуцированной агрегации коррелируют слабо ($r < 0,3$). В группе выживших пациентов вне зависимости от степени социальной адаптации показатели спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов с процессом образования ЛЭА коррелируют слабо ($r < 0,3$) (табл. 2).

Таблица 2

Агрегация тромбоцитов (максимальное значение, опт. ед.) и количество ЛЭА у больных ОНМК с разным исходом заболевания, $m \pm \sigma$

Показатели агрегатограммы	Группа контроля, n=38	Больные ОНМК (шкала Бартела)			Пациенты с летальным исходом, n=8
		группа А, n=40	группа В, n=45	группа С, n=22	
Количество ЛЭА в 1 литре крови (абс.)	0,19 \pm 0,11	0,70 \pm 0,47***	0,68 \pm 0,58***	1,42 \pm 2,98***	2,20 \pm 0,92***
Спонтанная агрегация	1,24 \pm 0,28	1,16 \pm 0,41	1,28 \pm 0,36	1,6 \pm 0,85***	1,48 \pm 0,58**
Индукторы	показатели индуцированной агрегации тромбоцитов				
АДФ (2,5 мкг/мл)	9,09 \pm 3,42	5,26 \pm 1,96**	8,03 \pm 3,12**	8,13 \pm 3,15	6,10 \pm 4,03**
Адреналин (1,25 мкг/мл)	7,55 \pm 2,23	5,26 \pm 1,96**	5,11 \pm 2,19**	5,04 \pm 3,39***	5,50 \pm 2,32**
Коллаген (1 мг/мл)	6,85 \pm 2,48	5,08 \pm 3,33**	4,85 \pm 2,32**	5,57 \pm 1,72	4,71 \pm 1,78**
Ристомидин (0,8 мг/мл)	6,61 \pm 2,02	6,69 \pm 2,34	6,51 \pm 2,54	6,39 \pm 2,82	5,10 \pm 1,63**

Примечание. *** – $p < 0,001$, ** – $p < 0,01$ – значимость различий между группой контроля и группами пациентов с инсультом различной степени тяжести.

При изучении взаимосвязи тяжести течения инсульта и степени агрегации тромбоцитов выявлена следующая закономерность: в 3-й группе пациентов (по шкале NIHSS) в первые дни заболевания отмечается спонтанная гиперагрегация, при этом показатели индуцированной агрегации по сравнению с таковыми у контрольной группы оказались ниже. У пациентов с менее выраженной клинической картиной инсульта (1-я и 2-я группы) показатели как спонтанной, так и индуцированной агрегации, по отношению к контрольным результатам отличались в меньшей степени (табл. 3).

Изменение показателей спонтанной и индуцированной агрегации изучалось в группе пациентов с ишемической болезнью сердца [5]. При исследовании спонтанной агрегации тромбоцитов было выявлено уменьшение степени агрегации по кривой светопротекания у больных по сравнению со здоровыми донорами. Вероятно, образующиеся при этом агрегаты имеют низкую плотность, чем и обусловлены низкие значения показателя. Также у больных ИБС было выявлено увеличение степени агрегации по кривой светопротекания, индуцированной АДФ в концентрации 5 мкг/мл. Указанное изменение показателя свидетельствует о том, что при ишемической болезни сердца тромбоцитарные агрегаты, образующиеся при воздействии АДФ в высоких концентрациях, являются более плотными. Однако при изучении данных показателей в группе пациентов с нестабильной стенокардией и при остром инфаркте миокарда выявляются изменения, схожие с полученными в нашем исследовании,

в виде повышения спонтанной агрегации и вторичного снижения агрегации на АДФ, коллаген и адреналин [2]. Мы полагаем, что уменьшение агрегационной активности тромбоцитов на действие различных лигандов *in vitro* у пациентов с тяжёлым течением инсульта, а также при нестабильной стенокардии и остром инфаркте миокарда может быть связано с увеличением их спонтанной агрегации *in vivo*.

Таблица 3

Агрегация тромбоцитов (макс. значение, опт. ед.) в первые сутки от начала заболевания в зависимости от степени тяжести ОНМК, $m \pm \sigma$

Показатели агрегатограммы	Группа контроля, n=38	Степень тяжести инсульта (NIHSS)		
		1-я группа, n=38	2-я группа, n=37	3-я группа, n=18
Спонтанная агрегация	1,24 ± 0,28	1,16 ± 0,41**	1,28 ± 0,36	1,6 ± 0,85***
Индукторы	показатели индуцированной агрегации тромбоцитов			
АДФ (2,5 мкг/мл)	9,09 ± 3,42	5,26 ± 1,96**	8,03 ± 3,12	8,13 ± 3,15
Адреналин (1,25 мкг/мл)	7,55 ± 2,23	5,26 ± 1,96**	5,11 ± 2,19**	5,04 ± 3,39***
Коллаген (1 мг/мл)	6,85 ± 2,48	5,08 ± 3,33	4,85 ± 2,32**	5,57 ± 1,72
Ристомидин (0,8 мг/мл)	6,61 ± 2,02	6,69 ± 2,34	6,51 ± 2,54	6,39 ± 2,82**

Примечание. *** – $p < 0,001$, ** – $p < 0,01$ – значимость различий между группой контроля и группами пациентов с инсультом различной степени тяжести.

Литература

1. Бельченко Д. И., Есипов А. В., Кривошеина Е. Л. Активная межклеточных взаимодействий в циркулирующей крови и микроциркуляция // Региональное кровообращение и микроциркуляция. – 2005, № 4. – С. 53-57.
2. Витковский Ю. А. и др. Система гемостаза, лейкоцитарно-тромбоцитарные взаимоотношения, белки острой фазы воспаления и цитокины у больных с различными формами ишемической болезни сердца // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2009, № 1. – С. 49-63.
3. Волков В. С., Коричкина Л. Н. Динамика ауторозеткообразования в периферической крови у больных гипертонической болезнью на фоне лечения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007, № 7. – С. 10-12.
4. Волков В. С., Коричкина Л. Н., Соловьёв А. В. О роли внутрисосудистого розеткообразования в формировании анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью // Терапевтический архив. – 2006, № 11 – С. 54-55.
5. Кологривова И. В. Агрегационная активность тромбоцитов у пациентов с ишемической болезнью сердца // Всероссийская 66-ая итоговая конференция им. Н. И. Пирогова : материалы конф. – Томск, 2007. – С. 192-194.
6. Кузник Б. И., Васильев Н. В., Цыбиков Н. Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. – М. : Медицина, 1989. – 320 с.

Таким образом, прослеживается различие показателей агрегационной активности тромбоцитов в группах пациентов с острыми сосудистыми катастрофами и при хроническом течении заболевания. Характер выявленных изменений требует дальнейшего изучения агрегационной активности тромбоцитов с целью уточнения их роли в патогенезе церебрального инсульта.

Выводы

У пациентов с ОНМК наличие лейкоцитоза в первые сутки заболевания является фактором неблагоприятного исхода заболевания. Чем более выражен лейкоцитоз, тем хуже прогноз церебрального инсульта.

У пациентов с ОНМК, независимо от тяжести течения заболевания, увеличена способность лейкоцитов присоединять эритроциты. Чем выше лейкоцитоз, тем большее количество лейкоцитов вступает в процесс образования ЛЭА.

У больных с ОНМК в первые сутки заболевания повышена спонтанная агрегация тромбоцитов на фоне вторично сниженной индуцированной агрегации на АДФ, коллаген и адреналин, причем, чем более выражена спонтанная агрегация тромбоцитов в крови у пациентов с мозговым инсультом, тем менее благоприятный прогноз для успешной социальной адаптации в будущем.

7. Кузник Б. И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляция системы гемостаза в норме и патологии. – Чита : Экспресс-издательство, 2010. – 828 с.
8. Кузник Б. И., Скипетров В. П. Форменные элементы крови, сосудистая стенка, гемостаз и тромбоз. – М. : Медицина, 1974. – 308 с.
9. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации / под ред. В. И. Скворцовой. – М.: Литтерра, 2008. – 192 с.
10. Суслина З. А., Варакин Ю. Я., Верещагин Н. В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 256 с.
11. Coller B. S. Leukocytosis and Ischemic Vascular Disease Morbidity and Mortality // Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. – 2005, № 25. – P. 658-685.
12. Jia E. et al. Relationship between leucocyte count and angiographical characteristics of coronary atherosclerosis // Acta phannacol. – 2005, № 9. – P. 1057-1062.
13. Nakamura S., Imamura T., Okamoto K. Tissue factor in neutrophils: yes! // J. of Thrombosis and Haemostasis. – 2004, № 2. – Vol. 2. – P. 214-217.
14. Osterud B., Rao L. V., Olsen J. O. Induction of tissue factor expression in whole blood: lack of evidence for the presence of tissue factor expression in granulocytes // Thromb. Haemost. – 2000, № 83. – P. 861-867.
15. Osterud B., Bjorklid E. The tissue factor pathway in disseminated intravascular coagulation // Semin. Thromb. Hemost. – 2001, № 27. – P. 605-617.

Координаты для связи с авторами: Ирина Юрьевна Морозова – врач-невролог ГУЗ «Краевая клиническая больница г. Читы», аспирант кафедры нормальной физиологии ЧГМА, тел. +7-924-272-41-36, факс 8-(3022)-32-30-58, e-mail: irina-morozova3012@yandex.ru; Наталья Николаевна Страмбовская – канд. мед. наук, заведующая кафедрой гистологии, эмбриологии, цитологии ЧГМА, тел. 8-(3022)-32-28-61, факс 8-(3022)-32-30-58, e-mail: strambovskaaya@yandex.ru.



УДК 616.24-036.12+616.1-08(515.355):616.13

Н. В. Лоскутова, И. Г. Меньшикова, М. В. Мальчиц, Т. В. Леванова

ВЛИЯНИЕ ТЕЛМИСАРТАНА НА ЛЕГОЧНУЮ И ВНУТРИСЕРДЕЧНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

*Амурская государственная медицинская академия,
675013, ул. Горького, 95, тел. 8-(416)-52-27-13, e-mail: agma@amur.ru, г. Благовещенск*

Резюме

Изучено влияние телмисартана на легочную и внутрисердечную гемодинамику у 36 больных хронической обструктивной болезнью легких, осложненной хроническим легочным сердцем (ХЛС). В результате 6-месячного проспективного исследования установлено, что применение телмисартана в комплексной терапии больных ХОБЛ способствует снижению давления в легочной артерии, улучшению показателей диастолической и систолической функции правого желудочка, что позволяет повысить эффективность лечения и улучшить прогноз заболевания.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, хроническое легочное сердце, легочная гемодинамика, внутрисердечная гемодинамика, телмисартан.

N. V. Loskutova, I. G. Menshikova, M. V. Malchits, T. V. Levanova

EFFECT OF TELMISARTAN ON THE PULMONARY AND ENDOCARDIAL CHEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD), COMPLICATED BY CHRONIC PULMONARY HEART

Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk

Summary

We studied the influence of telmisartan on pulmonary and endocardiac hemodynamics in 36 patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), complicated by chronic pulmonary heart (CPH). A 6-month prospective research showed that the usage of telmisartan in a complex therapy of patients with COPD promotes reduction of pressure in the pulmonary artery, improves indices of diastolic and systolic functions of the right ventricle that allows raising the effectiveness of treatment improving the prognosis of the disease.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, chronic pulmonary heart, pulmonary hemodynamics, endocardiac hemodynamics, telmisartan.

Одной из основных причин инвалидизации и смертности больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) является развитие и декомпенсация хронического легочного сердца. В настоящее время важнейшим фактором патогенеза хронической сердечной недостаточности при ХЛС считается повышенная активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [5, 6, 7, 4]. Патологические эффекты ангиотензина II опосредуются через стимуляцию AT_1 -рецепторов. В связи с этим, в настоящее время антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА) рассматриваются в качестве перспективных препаратов для комплексной терапии больных ХОБЛ. Основным

механизмом действия АРА является блокада AT_1 -рецепторов, приводящая к устранению патологических эффектов ангиотензина II, снижению продукции супероксидных радикалов, уменьшению связывания NO, замедлению процессов апоптоза в эндотелиальных клетках и ремоделирования сосудистой стенки и миокарда [1, 2].

Одним из представителей класса АРА является телмисартан. Данный препарат отличается более высоким уровнем тканевой активности, липофильностью, наивысшим среди сартанов объемом распределения в тканях, медленной диссоциацией с AT_1 -рецепторами и длительным периодом полужизни в плазме, что при-