

УДК 616.126.42-007.2-002.77
© Колектив авторів, 2011

МЕТАБОЛІЧНІ ПІДХОДИ ДО КОРЕКЦІЇ МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КАРДІО-РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ

Ігнатенко Г.А., Мухін І.В., Гончаров О.М., Фаєрман А.О., Суботіна К.О., Брагіна Р.Ш.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Хронічна серцева недостатність (ХСН), хронічні форми ішемічної форми серця (ІХС), порушення серцевого ритму і хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) — найбільш поширені захворювання населення розвинених країн світу, що складають понад 50% в структурі смертності [5, 6, 8]. Синхронний перебіг ХСН і ХОЗЛ завжди супроводжується синдромом «взаємного обтяження» [9, 10], а основними патогенетичними механізмами є: хронічна вісцеральна гіпоксія, порушення бронхіальної провідності і процесів дифузії газів, зміни циркуляції крові в малому колі кровообігу, порушення серцевого ритму, прогресивне погіршення систолічної і діастолічної функції лівого шлуночка, підвищення тромбогенності крові, мікроциркуляторні розлади [11, 12, 13, 23].

Недостатньо розробленими залишаються питання патогенезу, факторів взаємного обтяження та ефективного лікування хворих на таку сукупну кардіо-респіраторну патологію.

Мета роботи полягала в аналізі впливу вітчизняного цитопротективного препарату «Мілдро-

кард» («Нікафарм», Україна) на морфо-функціональний стан кардіо-респіраторної системи у хворих на ХСН з супутнім ХОЗЛ.

Матеріал і методи. Для досягнення мети до дослідження включено 20 хворих на стабільний перебіг ХСН з супутнім ХОЗЛ, які були розподілені в дві групи (табл. 1). До 1-ї групи увійшли 10 пацієнтів, що отримували базисну терапію: нітратами, антагоністами кальцію, бета-адреноблокаторами, інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту або сартанами, антиаритміками (при шлуночкових порушеннях ритму), дігосином, діуретиками, бронхолітиками, топічними і внутрішньовенними глюкокортикоїдами, антибіотиками (при інфекційному загостренні ХОЗЛ), статинами, препаратами калію, антиагрегантами, муколітиками, івабрадином. Хворі 2-ї групи (10 пацієнтів) додатково до такого ж лікування отримували щоденні внутрішньовенні ін'єкції «Мілдрокарду» по 5 мл болюсно протягом 10 днів. Отримані результати порівнювали з аналогічними у 30 практично осіб аналогічної статі й віку.

Таблиця 1. Характеристика хворих і здорових

Показники	Групи хворих і здорових		
	1-а (n=10)	2-а (n=10)	Здорові (n=30)
Середній вік, (M±m, роки)	61,2±2,7	60,9±2,4	60,4±0,9
Стать (ч / ж), абс.	8 / 2	8 / 2	25 / 5
Тривалість ХОЗЛ, (M±m, роки)	17,0±2,7	17,1±2,2	-
Стадії ХОЗЛ, абс (%):			
- I	7(14,0%)	6(15,0%)	-
- II	43(86,0%)	34(85,0%)	-
Вік на початку ХОЗЛ, (M±m, роки)	44,9±2,9	43,7±3,3	-
Ступінь ДН:			
- I	2(20,0%)	1(10,0%)	-
- II	8(80,0%)	9(90,0%)	-
Тривалість ХСН, (M±m, роки)	3,9±0,3	3,2±0,2	-
Стадія ХСН за NYHA :			
- I	1(10,0%)	1(10,0%)	-
- II	8(80,0%)	8(80,0%)	-
- III	1(10,0%)	1(10,0%)	-
Вік на початку ХСН, (M±m, роки)	58,1±3,8	57,9±2,7	-
Супутня патологія:			
- Q-інфаркт міокарда в анамнезі	1(10,0%)	1(10,0%)	-
- не Q інфаркт в анамнезі	2(20,0%)	1(10,0%)	-
- ревматичні вади серця	2(20,0%)	-	-
- дегенеративні вади серця	1(10,0%)	2(20,0%)	-
- доброякісна гіперплазія простати	1(10,0%)	2(20,0%)	-
- атеросклероз артерій нижніх кінцівок	1(10,0%)	3(30,0%)	-

Критерії включення в дослідження: компенсовані хворі на ХСН ішемічної етіології 2-3 функціонального класу за NYHA з синусовим ритмом, наявність стабільної стенокардії (2-3 функціональні класи за NYHA), післяінфарктні хворі (терміном понад 6 місяців).

Критеріями не включення до дослідження: декомпенсація або термінальна ХСН, набряк легенів, ідіопатична дилатаційна кардіопатія, гострий ди-

фузний міокардит ревматичної або вірусної етіології, гострий коронарний синдром, прогресуюча стенокардія, ХСН 4 функціонального класу, інфаркт міокарда давниною до 6 місяців, хронічна післяінфарктна аневризма лівого шлуночка, наявність тромбів в порожнинах серця, пароксизмальна або постійна фібриляція передсердь.

Групи хворих не розрізнялися за віком і статтю ($\chi^2=0,5$, $p=0,7$), тривалістю і стадією ($\chi^2=0,08$,

$p=0,7$) ХОЗЛ, віком на початку ХОЗЛ, ступенем дихальної недостатності (ДН) ($\chi^2=2,7, p=0,08$), тривалістю і стадією ХСН ($\chi^2=2,4, p=0,2$), а також наявністю супутньої патології ($\chi^2=1,9, p=0,17$). Групи хворих і здорових не розрізнялися за віком і статтю ($\chi^2=2,5, p=0,09$).

До лікування і через 10 днів від початку лікування проводили комплекс інструментального дослідження: рентгенографію органів грудної порожнини (за показаннями), ЕКГ спокою (6/12 каналний електрокардіограф «Bioset» 8000, Німеччина), трансторакальну ехокардіографію і доплерографію (ехокардіограф «Vivid 3», США) [4], добове холтеровське моніторування ЕКГ (кардіомонітор «Cardiotens», Угорщина). Функцію зовнішнього дихання (ФЗД) вивчали на апараті «Master Lab Pro» (фірми «Jaeger», Німеччина) методом бодиплетизмографії з газоаналізатором для визначення дифузійної здатності легенів (DLCO) [2, 3, 10]. DLCO розраховували за формулою: $DLCO = V_A \cdot (FACO_{поч} - FACO_{кін}) \cdot \text{час} \cdot P_v$, де V_A – альвеолярний об'єм, P_v – барометричний тиск, час – час затримки дихання, $FACO_{поч}$ – альвеолярна концентрація CO на початку затримки дихання, $FACO_{кін}$ – альвеолярна концентрація CO в кінці затримки дихання.

Оцінка функції діастолі лівого шлуночка проводилася методами спектральної і тканинної доплер-ехокардіографії за стандартною методикою. Вимірювалися максимальна швидкість потоку раннього наповнення діастолі (E , см/с), максимальна швидкість передсердного потоку (A , см/с) діастолі, їх співвідношення (E/A), час уповільнення потоку раннього наповнення (DT, мс) діастолі, час ізвольомічного розслаблення лівого шлуночка (IVRT, мс), максимальна швидкість ретроградної хвилі "a" спектру легеневого венозного кровотоку (PVa, см/с), співвідношення тривалості хвилі A кривій трансмітрального кровотоку (MVA_{dur}, мс) до тривалості ретроградної хвилі A кривій легеневого венозного кровотоку (PVAR_{dur}, мс), співвідношення швидкостей антеградних систоли і діастолі хвиль легеневого венозного кровотоку

(PVs/PVd, у.о.). Визначення співвідношень PVs/PVd і MVA_{dur}/PVAR_{dur}, в нормі і при діастолічній дисфункції гіпертрофічного типу > 1 , дозволило верифікувати псевдонормальний тип діастолічній дисфункції, для якого характерні значення цих співвідношень менш за 1 (0,75 і менше). Обчислення співвідношень PVs/PVd і MVA_{dur}/PVAR_{dur} дозволило верифікувати псевдонормальний тип діастолічній дисфункції, для якого характерні значення цих співвідношень < 1 (0,75 і менш). Критеріями «псевдонормалізації» були: 1) максимальна швидкість антеградної хвилі діастолі більше 60 см/с; 2) співвідношення максимальних швидкостей систоли і діастолі антеградних потоків в легеневій вені менше 75% (0,75).

Робота виконувалася згідно планової наукової теми кафедри пропедевтики внутрішньої медицини №2 Донецького національного медичного університету ім. М.Горького «Застосування інтервальної нормобаричної гіпокситерапії в комплексному лікуванні моноорганної і поєднаної терапевтичної патології» (№ держреєстрації 0108U009884). Автори цієї роботи являються керівником, відповідальним виконавцем і співвиконавцем даної теми.

Статистична обробка отриманих фактичних результатів виконана на персональному комп'ютері з використанням статистичних програм „Биостатистика” та “Statistica 6.0”. Статистично достовірні відмінності визначали при рівні значущості (p) $< 0,05$.

Результати та їх обговорення. До початку лікування у хворих 1-ї і 2-ї груп переважали такі скарги, як: набряки (70 і 80% відповідно), задишка (100 і 90% відповідно) та вологий кашель (90 та 80% відповідно) (рис. 1). Після лікування частота скарг зменшилася: задишки (у 80 і 50% відповідно), вологого кашлю (у 40 і 30% відповідно), біль за грудинної локалізації (у 30 і 10% відповідно), серцебиття (у 20 і 30% відповідно), відчуття перебоїв в діяльності серця (у 40 і 30% відповідно). Частота набряків в 1-й групі навіть зросла (з 70 до 80%), а в 2-ій не змінилася (50 до і 50% після лікування).

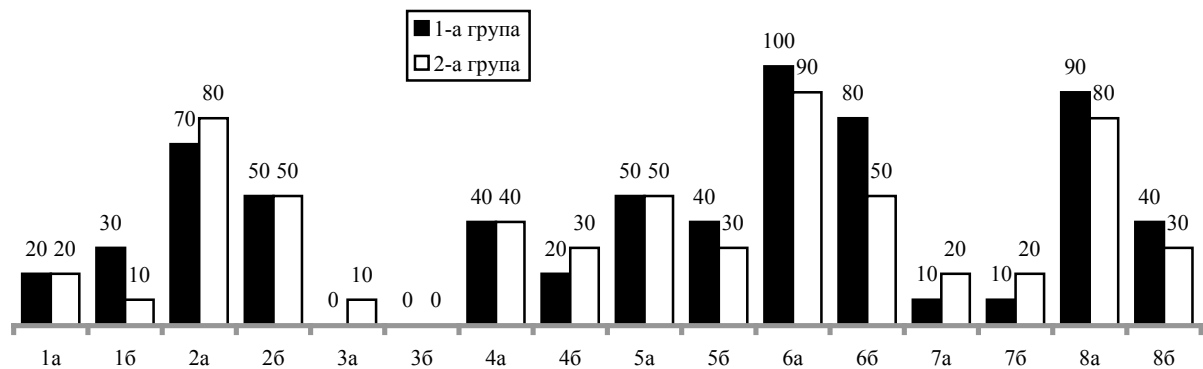


Рисунок 1. Динаміка окремих скарг у хворих на ХСН з супутнім ХОЗЛ

Примітки: 1. Літера «а» - до лікування, літера «б» - після лікування; 2. Скорочення: 1 – за грудинної локалізації болю, 2 – набряки, 3 – збільшення розмірів живота, 4 – серцебиття, 5 – відчуття перебоїв в діяльності серця, 6 – задишка, 7 – сухий кашель, 8 – вологий кашель.

Динаміка електрокардіографічних показників в групах хворих (рис. 2) продемонструвала зменшення шлуночкової екстрасистолії (у 20 і 10% відповідно). Тільки на тлі використання «Мілдрокарду» спостерігали зникнення надшлуночкової екстрасистолії (з 10 до 0%) та зменшення частоти блокади лівої ніжки (з 30 до 20%). Частота блокади правої ніжки в жодній з груп не змінилася. Жоден з

двох режимів лікування не впливав на частоту гіпертрофії лівого шлуночка (через малий термін спостереження) і післяінфарктні рубцеві зміни. Спостерігали зменшення частоти гіпертрофії і перервантаження правої шлуночка в обох групах з 30 до 20%. Слід зауважити, що лише з додаванням «Мілдрокарду» вдалося значно зменшити частоту дифузних змін міокарда (з 80 до 50%).

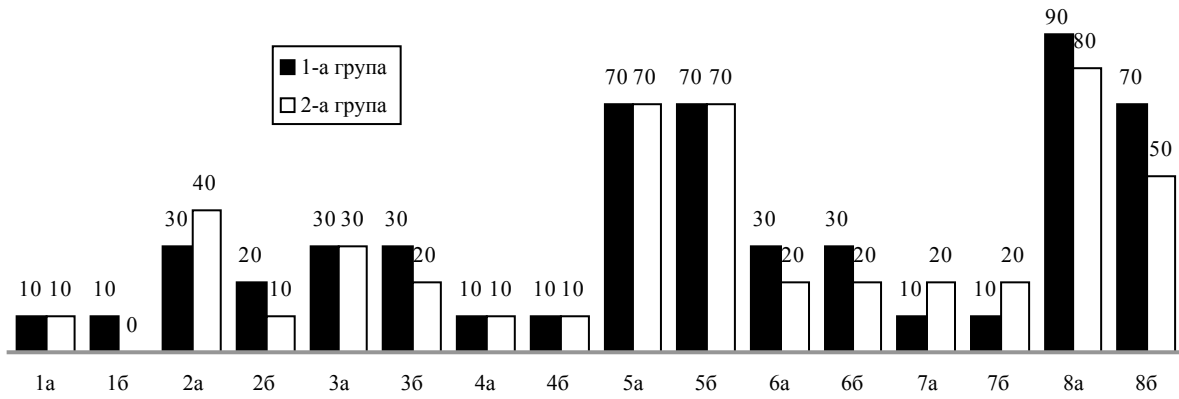


Рисунок 2. Динаміка електрокардіографічних показників у хворих на ХСН з супутнім ХОЗЛ до та після лікування

Примітки: 1. Літера «а» - до лікування, літера «б» - після лікування; 2. 1 – надшлуночкова екстрасистолічна аритмія, 2 – шлуночкова екстрасистолічна аритмія, 3 – блокада лівої ніжки пучка Гіса, 4 – блокада правої ніжки пучка Гіса, 5 – гіпертрофія лівого шлуночка, 6 – гіпертрофія правого шлуночка, 7 – рубцеві зміни міокарда, 8 – дифузні зміни міокарда.

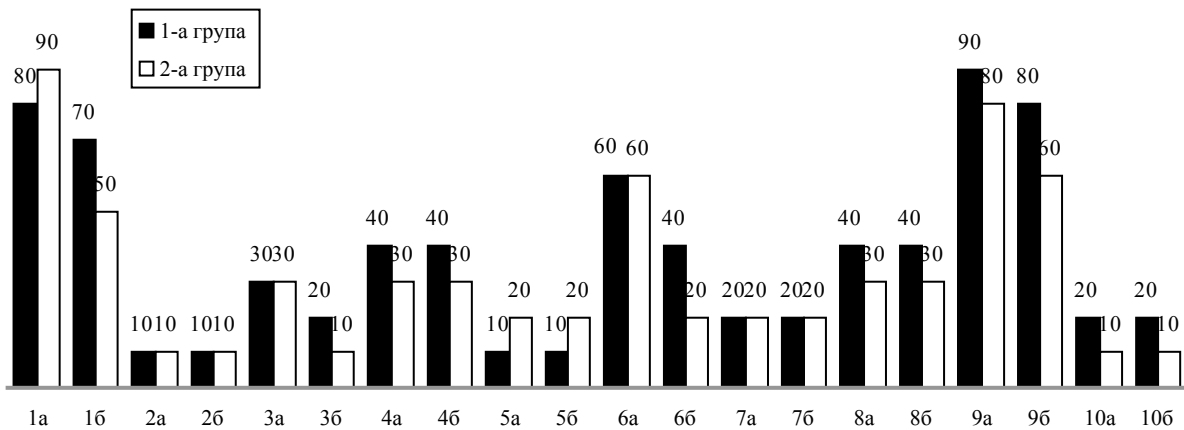


Рисунок 3. Динаміка ехокардіографічних змін у хворих на ХСН з супутнім ХОЗЛ

Примітки: 1. Літера «а» - до лікування, літера «б» - після лікування; 2. 1 – мітральна регургітація, 2 – аортальний стеноз, 3 - трикуспідальна регургітація, 4 – дилатація лівого передсердя, 5 – гіпертрофія правого шлуночка, 6 – дилатація лівого шлуночка, 7 – дилатація правого передсердя, 8 – дилатація правого шлуночка, 9 – зниження скорочувальної здатності лівого шлуночка, 10 – зони акінезу.

За даними ехокардіографічного дослідження в динаміці спостереження спостерігали позитивний вплив лікування з використанням «Мілдрокарду» на частоту: мітральної регургітації (зменшення з 90 до 50%), трикуспідальної регургітації (зменшення з 30 до 10%), дилатації лівого шлуночка (зменшення з 60 до 20%), скорочувальної функції лівого шлуночка (зменшення з 80 до 60%). Більш виражену позитивну динаміку параметрів функції діастолі лівого шлуночка серця в групі «Мілдрокарду» відбивала реверсія важкого, псевдонормального, типу діастолічної дисфункції в менш важкий - гіпертрофічний, у 30% хвоих, в той час як аналогічні зміни в 1-ій групі сталися лише у 10% пацієнтів ($p < 0,05$). В обох групах спостерігали зменшення частоти діастолічної дисфункції з порушеннями розслаблення, а саме, частота в 1-ій групі зменшилася з 30% до 20%, а в 2-ій – з 30% до 10%. Жоден з

двох режимів не впливав на частоту аортального стенозу, розміри обох передсердь і розміри зон акінезу.

Лікування в обох групах хворих позитивно впливало на перебіг респіраторного синдрому, а саме сприяло зменшенню потреби в додаткових короткодійючих інгаляціях вдень і вночі (табл. 2). Слід підкреслити, що в обох групах хворих відбувалося статистично достовірне збільшення об'єму форсованого видиху за першу секунду і миттєвої об'ємної швидкості після видиху 25% і 50% ФЖЄЛ (табл. 3). В обох групах спостерігали збільшення життєвої ємності легень, але тільки на тлі додавання «Мілдрокарду» відбувалося зменшення залишкового об'єму. Лікування з використанням внутрішньовенних ін'єкцій «Мілдрокарду» сприяло зменшенню аеродинамічного опору дихання і збільшенню альвеолярного об'єму та дифузійної здатності легень.

Таблиця 2. Динаміка потреби в додаткових інгаляціях бронхолітиків до та після лікування

Показники	Етапи обстеження	1-а група (n=10)	2-а група (n=10)
Додаткова потреба в короткодійючих бронхолітичних засобах вдень	до лікування	3,2±0,08	3,3±0,09
	після лікування	2,5±0,04*	2,5±0,06*
Додаткова потреба в короткодійючих бронхолітичних засобах вночі	до лікування	3,7±0,07	3,7±0,10
	після лікування	2,9±0,06	2,8±0,08*

Примітка: * - відмінності до та після лікування статистично достовірні.

Таблиця 3. Динаміка абсолютних показників ФЗД у хворих на ХСН з супутнім ХОЗЛ на тлі використання різних терапевтичних режимів

Показники ФЗД	1-а група (n=10)	2-а група (n=10)
ОФВ1, л	2,11±0,05 2,24±0,04*	2,09±0,08 2,29±0,05*
ФЖСЛ, л	3,15±0,10 3,11±0,13	3,07±0,12 3,26±0,17*
МОШ _{25%} , л/с	4,15±0,11 4,26±0,12*	4,21±0,14 4,39±0,11*
МОШ _{50%} , л/с	2,21±0,09 2,56±0,03*	2,18±0,10 2,43±0,11* **
МОШ _{75%} , л/с	0,55±0,09 0,57±0,10	0,56±0,07 0,68±0,09* **
СОШ _{25-75%} , л/с	1,77±0,05 1,55±0,09	1,78±0,01 1,79±0,02
ЖСЛ, л	3,24±0,12 3,39±0,21*	3,22±0,13 3,45±0,12*
ФЗС, л	3,31±0,07 3,32±0,12	3,31±0,05 3,35±0,17
ЗО, л	2,86±0,10 2,81±0,18	2,86±0,07 2,68±0,05*
ЗСЛ, л	5,82±0,11 5,84±0,08	5,84±0,10 5,95±0,12
індекс Тіффно, од	68,2±4,17 69,8±4,13	69,9±3,19 69,5±3,43
індекс Генслера, од	69,0±1,14 67,0±1,10	69,9±1,13 69,5±1,25
Rtot, мм рт. ст./л/сек	23,1±1,12 22,7±1,13	23,0±1,17 17,2±1,10* **
DLCO, мл/хв/мм рт. ст.	18,8±0,07 19,5±0,09	18,7±0,08 23,4±0,06* **
АО, л	5,97±0,05 5,94±0,03	5,91±0,22 5,19±0,39* **

Примітки: * - відмінності між аналогічними показниками до та після лікування статистично достовірні; ** - відмінності між аналогічними показниками в 1-ій і 2-ій групах після лікування; Скорочення: АО - альвеолярний об'єм, ЗСЛ - загальна ємність легенів, ЗО - залишковий об'єм ЖСЛ - життєва ємність легенів, МОШ_{25%} - миттєва об'ємна швидкість після видиху 25% ФЖСЛ, МОШ_{50%} - миттєва об'ємна швидкість після видиху 50% ФЖСЛ, МОШ_{75%} - миттєва об'ємна швидкість після видиху 75% ФЖСЛ, ОФВ1 - об'єм форсованого видиху за першу секунду, СОШ_{25-75%} - середня об'ємна швидкість в інтервалі між 25% і 75% ФЖСЛ, ФЗС - функціональна залишкова ємність, ФЖСЛ - форсована життєва ємність легенів, DLCO - дифузійна здатність легенів, Rtot - аеродинамічний опір дихання.

У хворих обох груп мала місце помірна легенева гіпертензія. Тиск крові в легеневій артерії зменшувався лікування однаково в обох групах (рис. 4).

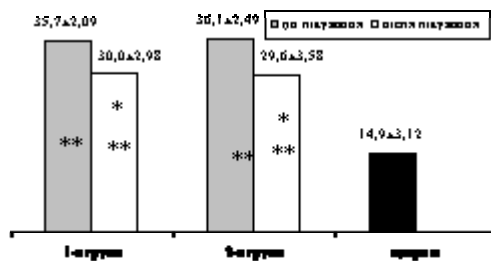


Рисунок 4. Динаміка середніх значень систолічного тиску крові в легеневій артерії (M±m, мм рт.ст.)

Примітка. * - відмінності до та після лікування статистично достовірні; ** - відмінності у хворих і відносно здорових статистично достовірні.

Математичний аналіз ефективності окремих класів лікарських засобів у представників обох груп показав, що в 1-ій групі на результати лікування впливали: бета-адреноблокатори, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, сартани та топічні кортикостероїди, а у представни-

ків 2-ї групи – бета-адреноблокатори, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, топічні глюкокортикоїди і «Мілдрокард».

Як відомо, цитопротективні засоби поліпшують енергетичний метаболізм міокарду шляхом прямої модуляції окислювальних процесів у кардіоміоцитах. Теоретичний сенс застосування метаболічних засобів полягає в активізації менш "киснемісткого", у порівнянні з окисленням жирних кислот, шляху енергопродукції, а саме окиснення глюкози (аеробний та анаеробний гліколіз) [20-23]. Теоретично ця мета може бути досягнута за рахунок: а) збільшення надходження глюкози та одночасного зменшення надходження жирних кислот в міокард (глюкозо-інсулінокалієва суміш); б) стимуляції окислення глюкози в міокарді (L-карнітин); в) блокади окислення жирних кислот (триметазидин, мілдрокард).

«Мілдрокард» - сучасний коректор метаболізму (цитопротектор), який має подвійний механізм дії. З одного боку, препарат знижує синтез L-карнітину, що сприяє зменшенню транспорту довголанцюгових жирних кислот через мембрану мітохондрій, а це в свою чергу зменшує пошкодження клітинних мембран і відновлює синтез АТФ з альтернативних джерел (глюкози) [17]. З іншого боку, «Мілдрокард» стимулює біосинтез оксиду азоту, що веде до нормалізації функціонального стану ендотелію, мікроциркуляції, в тому числі і в гілках легеневої артерії.

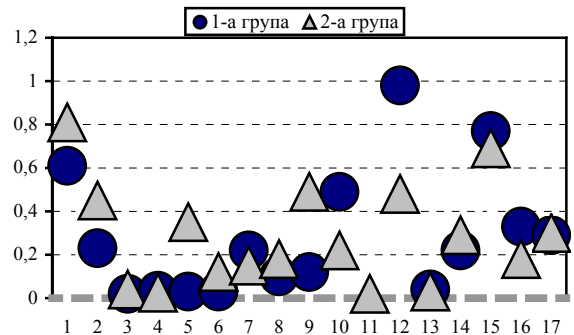


Рисунок 5. Достовірність впливу (р) окремих груп препаратів на ефективність лікування хворих на ХСН з супутнім ХОЗЛ

Примітка. 1 – нітрати, 2 – антагоністи кальцію, 3 – β-адреноблокатори, 4 – інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, 5 – сартани, 6 – антиаритмічні препарати, 7 – дігосин, 8 – діуретики, 9 – бронхолітики, 10 – статини, 11 – мілдрокард, 12 – препарати калію, 13 – інгалаційні глюкокортикостероїди, 14 – антибіотики, 15 – антиагреганти або антикоагулянти, 16 – муколітики, 17 – івабрадин.

Висновки:

1. Комплексне лікування хворих на ХСН з супутнім ХОЗЛ із застосуванням «Мілдрокарду» продемонструвало позитивний ефект навіть короткого курсу терапії по зменшенню частоти задишки, порушень провідності лівої ніжки пучка Гіса, дифузних змін міокарду, величини аеродинамічного опору, мітральної і трикуспідальної регургітації, розмірів лівого шлуночка та збільшенні величини показників, що відбивають скорочувальну здатність міокарду лівого шлуночка, дифузної здатності легень і альвеолярного об'єму.

2. Застосування «Мілдрокарду» в лікуванні коморбідної кардіо-респіраторної патології сприяло значущому зменшенню частоти діастолічної дисфункції з порушеннями розслаблення і реверсії прогностично несприятливого псевдонормального типу діастолічної дисфункції в гіпертро-

фічний. Такі зміни гіпотетично можуть позитивно впливати на процеси аритмогенезу.

3. Встановлений подвійний механізм позитивного впливу «Мілдрокарду», який досягається за рахунок кардіометаболічного (цитопротективного) ефекту і антигіпоксичної здатності поліпшувати дифузію газів через альвеолярно-капілярну мембрану. Це з одного боку поліпшує процеси метаболізму в міокарді і, відповідно, зменшує прояви ХСН, а іншого послабляє гіпо-

ксію і прояви дихальної недостатності як одного з центральних патогенетичних механізмів формування кардіо-респіраторної коморбідності.

3. В перспективі вельми доцільним було б проведення поглиблених і більш тривалих досліджень, що присвячені впливу використання підтримуючих (оральних) форм «Мілдрокарду» на аритмогенез й виживаність хворих з такою поєднаною патологією.

ЛІТЕРАТУРА:

1. **Авдеев, С. Н.** ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания: механизмы ассоциации / С. Н. Авдеев, Г. Е. Баймаканова // Пульмонология. - 2008. - №1. - С. 5-13.
2. **Басанець, А. В.** Визначення дифузійної здатності альвеоло-капілярної мембрани як біомаркера ранніх ознак функціональних порушень у хворих на пневмоконіоз від впливу вугільного пилу / А. В. Басанець, Т. А. Остапенко // Укр. пульмонологічний журнал. - 2007. - №1. - С. 41-44.
3. **Белов, А. А.** Оценка функции внешнего дыхания. Методические подходы и диагностическое значение / А. А. Белов, И. А. Лакшина // Москва, 2002. - 34 с.
4. **Вилкеншоф, У.** Справочник по эхокардиографии / У. Вилкеншоф, И. Крук. - М.: Медицинская литература, 2007. - 223 с.
5. **Дзяк, Г. В.** Ефективність івабрадіна у пацієнтів с кардіореспіраторної патологією / Г. В. Дзяк // Укр. пульмонологічний журнал. - 2008. - №3 [Додаток]. - С. 55-55.
6. **Кароли, Н. А.** Индекс повреждения миокарда СНС и смертность пациентов с хронической обструктивной болезнью легких / Н. А. Кароли, А. П. Ребров // Российский кардиологический журнал. - 2008. - №9. - С. 48-51.
7. **Корж, А. Н.** Сердечно-сосудистая патология у больных хроническим обструктивным заболеванием легких / А. Н. Корж // Международный медицинский журнал. - 2008. - №2. - С. 41-46.
8. **Маколкин, В. И.** Возможность применения β-адреноблокаторов при сердечно-сосудистых заболеваниях, сочетающихся с болезнями легких / В. И. Маколкин, С. И. Овчаренко, И. В. Литвинова // Тер. архив. - 2008. - № 8. - С. 86-89.
9. Особливості електрокардіографічних і ехокардіографічних порушень у хворих похилого віку з фібриляцією передсердь і супутнім ХОЗЛ / В. Е. Подляскіна, Г. А. Ігнатенко, І. В. Мухін, К. Г. Ігнатенко // Збірник наукових праць «Питання експериментальної та клінічної медицини». - 2010. - Вип. 14. - Т. 1. - С. 77-82.
10. **Полянская, М. А.** Бодиплетизмография и исследование DLCO – методика проведения и интерпретация результатов / М. А. Полянская // Здоров'я України. - 2008. - №6. - С. 52-53.
11. **Подляскіна, В. Е.** Динаміка електрокардіографічних змін у хворих похилого віку з фібриляцією передсердь і супутнім ХОЗЛ на тлі різних режимів лікування /
- В. Е. Подляскіна // Збірник наукових праць «Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології», Київ-Луганськ, 2010. - Вип. 2 (98). - С. 500-508.
12. **Чучалин, А. Г.** Хроническое обструктивное заболевание легких и сопутствующие заболевания / А. Г. Чучалин // Здоров'я України. - 2008. - №7. - С. 37-39.
13. **Чучалин, А. Г.** Хроническое обструктивное заболевание легких и сопутствующие заболевания / А. Г. Чучалин // Тер. архив. - 2008. - № 8. - С. 45-50.
14. **Ambrosino, N.** The clinical management in extremely severe COPD / N. Ambrosino, A. Simonds // Respir. Med. - 2007. - Vol. 10. - P. 1613-1624.
15. Beta-blocker prescription and chronic obstructive pulmonary disease / R. Ollivier, E. Donal, P. Delaval, J. C. Daubert, P. Mabo // Ann. Cardiol. Angeiol. - 2007, Vol. 56. - №5. - P. 231-236.
16. **Boyd, C. M.** Clinical practice guidelines and quality of care for older patients with multiple comorbid diseases: implications for pay for performance / C. M. Boyd, J. Darer, C. Boulton et al. // JAMA. - 2005. - Vol. 294(6). - P. 716-724.
17. Cardiac disease in chronic obstructive pulmonary disease / J. A. Falk, S. Kadiev, G. J. Criner et al. // Proc. Am. Thorac. Soc. - 2008, Vol. 5. - №4. - P. 543-548.
18. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease / J. M. Anto, P. Vermeire, J. Vestbo, J. Sunyer // Eur. Respir. J. - 2001. - Vol. 17. - P. 982-994.
19. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases. Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Updated 2008.
20. Managing elders with comorbidities. / C. Schraeder, D. Dworak, J. F. Stoll et al. // J. Ambul. Care Manage. - 2005. - Vol. 28(3). - P. 201-209.
21. Mortality in COPD: role of comorbidities / D. D. Sin, N. R. Anthonisen, J. B. Soriano, A. G. Agusti // Eur. Respir. J. - 2006. - Vol. 28. - P. 1245-1257.
22. **Palomo, L.** The comorbidity in primary care / L. Palomo, C. Rubio, J. Gervas // Gac. Sanit. - 2006. - Vol. 20, Suppl. 1. - P. 182-191.
23. The impact of concurrent heart failure on prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease / L. C. Boudenstein, F. H. Rutten, M. J. Cramer et al. // Eur. J. Heart Fail. - 2009. - Vol. 11(12). - P. 1182-1188.

Ігнатенко Г.А., Мухін І.В., Гончаров О.М., Фасрман А.О., Суботіна К.О., Брагіна Р.Ш. Метаболічні підходи до корекції морфо-функціонального стану кардіо-респіраторної системи у хворих на хронічну серцеву недостатність // Український медичний альманах. - 2011. - Том 14, №2. - С. 82-86.

В роботі оцінено вплив цитопротективного препарату «Мілдрокард» на морфо-функціональний стан кардіо-респіраторної системи у хворих на хронічну серцеву недостатність з супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень. Встановлено, що додавання «Мілдрокарду» до комплексної терапії поєднаної патології сприяє зменшенню клінічних проявів серцевої недостатності, демонструє кардіопротективний і пульмопротективні ефекти.

Ключові слова: «Мілдрокард», морфо-функціональний стан кардіо-респіраторної системи, хронічна серцева недостатність.

Ігнатенко Г.А., Мухін І.В., Гончаров А.Н., Фаерман А.А., Субботіна Е.А., Брагіна Р.Ш. Метаболические подходы к коррекции морфо-функционального состояния кардио-респираторной системы у больных хронической сердечной недостаточностью // Украинский медицинский альманах. - 2011. - Том 14, №2. - С. 82-86.

В работе оценено влияние цитопротективного препарата "Милдрокард" на морфофункциональное состояние кардио-респираторной системы у больных хронической сердечной недостаточностью с сопутствующим хроническим обструктивным заболеванием легких. Установлено, что присоединение "Милдрокарда" к комплексной терапии сочетанной патологии способствует уменьшению клинических проявлений сердечной недостаточности, демонстрирует кардиопротективный и пульмопротективный эффекты.

Ключевые слова: "Милдрокард", морфо-функциональное состояние кардио-респираторная система, хроническая сердечная недостаточность.

Ignatenko G.A., Mukhin I.V., Goncharov A.N., Subbotina E.A., Bragina R.Sh., Faerman A.A. Metabolic approach to correction of the morfo-functional condition of cardio-respiratory system at patients with chronic heart failure // Украинский медицинский альманах. - 2011. - Том 14, №2. - С. 82-86.

In paper influence of a cytoprotective drug "Mildrocard" on morfo-functional condition of cardio-respiratory system at patients with chronic heart failure with concomitant chronic obstructive pulmonary disease is estimated. It is established, that joining "Mildrocard" to complex therapy associated to pathology promotes reduction clinical display of heart failure, shows cardioprotective and pulmo-protective effects.

Key words: "Mildrocard", morfo-functional condition cardio-respiratory system, chronic heart failure.

Надійшла 14.01.2011 р.
Рецензент: проф. Ю.Г.Бурмак