УДК 616.12-008.46-005.4-085:577.352.2

Г.А. Ігнатенко, А.О. Фаєрман, Г.В. Дубовик

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Вплив ліпосомальної терапії на морфофункціональний стан серця у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю при ішемічній хворобі серця

АНОТАЦІЯ

Незважаючи на проведення сучасної патогенетичної терапії серцевої недостатності, у пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією відбувається подальше прогресування захворювання. Включення в тривалу комплексну лікувальну програму хронічної серцевої недостатності при ішемічній кардіоміопатії ліпосомальних форм кверцетину і фосфатидилхоліну сприяє зменшенню темпів прогресування морфофункціональних ознак серцевої недостатності і легеневої гіпертензії.

Ключові слова:

***хронічна серцева недостатність, ішемічна кардіоміопатія, ліпосомальні форми кверцетину і фосфатидилхоліну*.**

Сьогодні у світі щонайменше від 15 до 23 млн людей страждають на хронічну серцеву недостатність (ХСН) [5, 6, 7, 21]. За даними національних регістрів країн різних континентів, середній показник поширеності ХСН в популяції коливається від 1 до 5%, збільшується пропорційно до віку, подвоюючись з кожним десятиліттям життя і сягаючи у людей старших 75 років 8–12% [3, 16, 17].

У 1969 р. N. Raftery запровадив термін «ішемічна неспроможність серця», вказуючи на головний клінічний прояв цього стану – серцеву недостатність. У 1996 р. ішемічну кардіоміопатію (ІКМП) як нозологічну одиницю було включено в класифікацію кардіоміопатій ВООЗ [7]. За даними Асоціації кардіологів Ураїни (2000 р.) клінічний термін «ішемічна кардіоміопатія» характеризується як ішемічна хвороба серця із визначеним за допомогою коронаровентрикулографії ураженням вінцевих артерій, значною дилатацією порожнини лівого шлуночка і тотальним зниженням скорочувальної здатності міокарда з клінічними проявами ХСН [1, 13].

Хворі з ІКМП складають 5–8% від загальної кількості пацієнтів з ішемічною хворобою серця. Серед усіх видів кардіоміопатії на частку ІКМП припадає 11–13%, здебільшого це пацієнти 45–55 років, серед яких чоловіки складають 90%.

Розвиток ІКМП зумовлюють такі чинники: рецидивні епізоди ішемії міокарда, стан гібернації в певних ділянках міокарда, перенесений інфаркт міокарда, ділянки постінфарктного кардіосклерозу, процеси ремоделювання міокарда. ІКМП характеризується дилатацією в першу чергу лівого шлуночка (ЛШ), в більш пізніх стадіях – також інших камер серця, прогресуванням систолічної та діастолічної дисфункції. Ремоделювання ЛШ при ІКМП відбувається повільно, при цьому збільшуються камери серця та змінюється їхня геометрія [2, 15].

Попри наявність сучасних комплексних патогенетичних методів лікування, смертність пацієнтів з ХСН залишається надто високою, а тривалість життя з моменту першого звернення до лікаря не перевищує в середньому 4–5 років [4, 8, 14, 19].

Одним з основних патогенетичних механізмів формування і прогресування ХСН при ІКМП є порушення респіраторної системи, а саме процесів трансальвеолярної дифузії газів, які розвиваються вже в ранніх стадіях захворювання [12, 13, 16]. Новим напрямком усунення кардіореспіраторних розладів у хворих із ХСН є використання ліпосомальних препаратів, які здатні позитивно впливати як на метаболізм міокардіоцитів, так і на процеси транспорту газів через альвеолярно-капілярну мембрану [18, 20].

Мета дослідження – дослідити вплив двох режимів лікування (стандартного та з використанням ліпосомальних форм фосфатидилхоліну і кверцетину) на мор-

© Г.А. Ігнатенко, А.О. Фаєрман, Г.В. Дубовик, 2014

фофункціональний стан серця у хворих з ХСН при ІКМП в процесі тривалого спостереження.

Матеріали і методи дослідження

Згідно з критеріями включення і виключення у дослідженні брали участь 60 хворих віком від 44 до 69 років (середній вік – 56,3±2,8 року) з ХСН II–IV функціональних класів (ФК) за NYHA при ІКМП.

Методом випадкової вибірки хворих було розділено в дві групи: 1-шу склали 32 (53,3%) пацієнти, яким проводили стандартну терапію ХСН відповідно до рекомендацій Українського товариства кардіологів (2011 р.); 2-гу – 28 (46,7%), яким додатково до аналогічної базисної медикаментозної терапії ХСН призначали ліпосомальні препарати.

Ліпосомальна терапія включала щоденні внутрішньовенні ін'єкції препаратів: Ліпофлавон (27,5 мг ліпосомального лецитину-стандарту і 0,75 мг кверцетину) зранку і Ліпін (ліпосомальний фосфатидилхолін, виробниче об'єднання «Біолек», Харків) по 0,5 г на 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду ввечері протягом 10–14 днів. Додатково вдень пацієнтам цієї групи проводили інгаляції 0,5 г Ліпіну за допомогою ультразвукового небулайзера. Такі ліпосомальні препарати хворі отримували додатково до базової терапії курсами по 7–10 днів тричі на рік.

Хворі обох груп не розрізнялися між собою за віком, статтю, тривалістю і стадією ХСН. На початковому етапі, під час виписки зі стаціонару та через рік спостереження хворим проводили трансторакальну ехокардіографію (ехоКГ) за стандартною методикою з використанням датчика з частотою 3,5 МГц [9–11].

Результати дослідження та їх обговорення

Серед хворих обох груп найчастішими ехокардіографічними ознаками були: виражена мітральна (62,5 і 67,9%) і трикуспідальна (71,9 і 78,6%) регургітація, дилатація лівого передсердя (59,4 і 57,1%), ЛШ (84,4 і 89,3%) та правого шлуночка (56,3 і 57,1%) відповідно.

На фоні лікування у хворих 1-ї групи спочатку спостерігалася тенденція до зменшення вираженості мітральної регургітації, але надалі відбулося її зростання до вихідних значень. У пацієнтів 2-ї групи після проведення терапії вираженість мітральної регургітації зменшилася більш значуще і стабільно зберігалася протягом усього подальшого періоду спостереження.

Відносно впливу лікування на величину скорочувальної здатності ЛШ слід зазначити, що в 1-й групі після стаціонарного етапу лікування скоротливість мала тенденцію до зростання, але надалі протягом року в усіх хворих відбулося значуще погіршення скорочувальної здатності міокарда ЛШ. На противагу цьому у пацієнтів 2-ї групи лікування сприяло більш значному покращанню скорочувальної здатності ЛШ на початку терапії, протягом року ступінь погіршення був менш вираженим порівняно з показником у 1-й групі, а у 14,3% хворих погіршення взагалі не спостерігалося.

Зміни основних морфофункціональних показників на фоні двох режимів лікування представлено в табл. 1.

Таблиця 1

Деякі показники структурно-функціонального стану серця у хворих з ХСН при ІКМП на етапах спостереження (M±m)

Показник	Етап лікування	Група хворих	
		1-ша (n=32)	2-га (n=28)
Розмір лівого передсердя, см	До лікування	5,30±0,17	5,32±0,25
	Через 3 тиж	5,25±0,09	5,19±0,13[1]
	Через рік	5,44±0,08[2]	4,99±0,15[2, 3]
Передньо-задній розмір правого шлуночка, см	До лікування	2,94±0,14	2,96±0,12
	Через 3 тиж	2,75±0,08[1]	2,72±0,16[1]
	Через рік	2,89±0,10	2,70±0,14[2, 3]
Розмір правого передсердя, см	До лікування	6,13±0,14	6,12±0,17
	Через 3 тиж	6,10±0,09	6,10±0,11
	Через рік	6,27±0,10[2]	6,09±0,15[3]
ΔS ЛШ, %	До лікування	16,2±0,10	16,4±0,14
	Через 3 тиж	17,9±0,18[1]	18,3±0,08[1, 3]
	Через рік	14,1±0,07[2]	16,8±0,05[2, 3]
Кінцево-систолічний об'єм, мл	До лікування	169,8±3,39	168,1±3,57
	Через 3 тиж	160,1±2,08[1]	159,2±3,13[1]
	Через рік	181,0±3,09[2]	171,4±2,19[2, 3]
Кінцево-діастолічний об'єм, мл	До лікування	251,9±3,10	250,3±4,16
	Через 3 тиж	245,2±2,02[1]	242,3±3,23[1, 3]
	Через рік	255,2±2,19[2]	251,1±1,47[3]
Ударний об'єм , мл	До лікування	83,8±2,74	82,9±2,37
	Через 3 тиж	85,2±3,22	83,2±2,04[3]
	Через рік	72,4±2,46[2]	80,5±3,40[2, 3]
Фракція викиду, %	До лікування	32,8±1,27	33,2±1,17
	Через 3 тиж	32,9±2,42	34,8±2,48[1, 3]
	Через рік	29,0±1,18[2]	32,3±2,33[3]

Примітка. *Тут і в табл. 2: [1] – відмінності між аналогічними показниками до лікування та через 3 тиж статистично достовірні; [2] – відмінності між аналогічними показниками до лікування і через рік статистично достовірні; [3] – відмінності між аналогічними показниками в 1-й і 2-й групах статистично достовірні. ΔS ЛШ, % – ступінь систолічного скорочення передньозаднього розміру лівого шлуночка.*

Важливим показником, що відображає функціональну здатність як лівих, так і правих відділів серця, є тиск крові в легеневій артерії. У всіх хворих відзначено помірну легеневу гіпертензію, в 1-й групі тиск крові протягом року постійно стійко підвищувався, в 2-й – зростання спостерігалося більш повільно і не було статистично достовірним (табл. 2).

Висновки

На підставі отриманих даних можна зробити висновок, що, незважаючи на проведення сучасної патогенетичної терапії серцевої недостатності, у пацієнтів відбувається подальше прогресування захворювання.

Таблиця 2

Середній систолічний тиск крові в легеневій артерії у хворих з ХСН при ІКМП на етапах спостереження (M±m, мм рт. ст.)

Етап лікування	Група хворих	
	1-ша (n=32)	2-га (n=28)
До лікування	50,2±2,41	51,3±2,34
Через 3 тиж	52,4±2,40[1]	48,2±1,51[1, 3]
Через рік	61,4±0,97[2]	52,4±1,90[3]

Включення до складу тривалої комплексної лікувальної програми ХСН при ІКМП ліпосомальних форм кверцетину і фосфатидилхоліну сприяє зменшенню темпів прогресування морфофункціональних ознак серцевої недостатності і легеневої гіпертензії.

Список літератури

1. Амосова Е.Н. Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике (2003 г.) / Е.Н. Амосова, Л.А. Ткаченко // Серце і судини. – 2004. – № 1. – С. 17–23.
2. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии. – К.: Книга плюс, 1999. – 212 с.
3. Багрий А.Э. Подходы к лечению пожилых больных хронической сердечной недостаточностью с систолической дисфункцией левого желудочка / А.Э. Багрий, Е.В. Щукина, О.В. Самойлова // Серцева недостатність. – 2012. – № 2. – С. 31–36.
4. Беленков Ю.Н. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев. – М.: Медиа Медика, 2000. – 266 с.
5. Беленков Ю.Н. Эпидемиология и прогноз хронической сердечной недостаточности / Ю.Н. Беленков, Ф.Т. Агеев // Рус. мед. журн. – 2009. – № 2. – С. 51–55.
6. Беловол А.Н. Сердечная недостаточность: диагностика и мониторинг в процессе терапии / А.Н. Беловол, И.И. Князькова // Сердечная недостаточность. – 2012. – № 1. – С. 24–39.
7. Воронков Л.Г. Коментар до розділу «Серцева недостатність» Європейського консенсус-документа з клінічного застосування бета-адреноблокаторів / Л.Г. Воронков // Український кардіологічний журнал. – 2005. – Додаток 1. – С. 28–30.
8. Воронков Л.Г. Рекомендації асоціації кардіологів України з лікування хронічної серцевої недостатності (перегляд 2011) / Л.Г. Воронков, К.М. Амосова, А.Е. Багрій, Г.В. Дзяк, О.І. Дядик [та ін.] // Серцева недостатність. – 2011. – № 1. – С. 101–102.
9. Денисюк В.И. Клиническая фоно- и эхокардиография / В.И. Денисюк, В.П. Иванов. – Винница: Логос, 2001. – 206 с.
10. Долженко М.М. Ехокардіографія у хворих на серцеву недостатність / М.М. Долженко, С.В. Поташев. – Д.: Заславський О.Ю., 2011. – 160 с.
11. Нагорная В.Г. Клинико-инструментальные и биохимические маркеры развития хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа / В.Г. Нагорная // Експериментальна і клінічна медицина. – 2011. – № 3. – С. 75–78.
12. Особливості функціональних змін у легенях у хворих на серцеву недостатність та артеріальну гіпертензію / Ю.В. Грудецька, Л.П. Сидорчук, П.П. Урсуляк [та ін.] // Медицина транспорту України. – 2007. – № 1. – С. 9–11.
13. Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы (под ред. Пилли: пер. с англ.). – М.: Бином. Лаборатория знаний, 2003. – 598 с.
14. Anand K. Aldosteron inhibition reduces the risk of sudden cardiac death in patients with heart failure / K. Anand, A.N. Moos, S.M. Mobiuddin // J. Renin-Angiotensin-Aldosteron System. – 2006. – Vol. 7. – P. 15–19.
15. Cardiovascular disease in Europe 2006 / Ed. by W. Scholte, M.X. Simoons, E. Boersma, A.K. Gitt. – France: Sophia Antipolis, 2006. – 61 p.
16. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non_compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy / R. Jenni, E. Oechslin, J. Schneider [et al.] // Heart. – 2001. – Vol. 86. – P. 666–671.
17. Johansson P. Sleep disordered breathing, insomnia, and health related quality of life – a comparison between age and gender matched elderly with heart failure or without cardiovascular disease / P. Johansson, K. Arestedt, U. Alehagen // Eur. J. Cardiovasc. Nurs. – 2010. – Vol. 9 (2). – P. 108–117.
18. Kaya Z. Autoantibodies in heart failure and cardiac dysfunction / Z. Kaya // Circ. Res. – 2012. – Vol. 110 (1). – P. 145–158.
19. Marked improvement in left ventricular ejection fraction during long-term beta-blockade in patients with chronic heart failure: clinical correlates and prognostic significance / M. Metra, S. Nodari, G. Parrinello [et al.] // Amer. Heart J. – 2003. – Vol. 145. – P. 292–299.
20. Richardson D. WHO/ISFC Task Force definition and classification of cardiomyopathies / D. Richardson, W. McKenna, M. Bristow [et al.] // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 841–842.
21. Reversible microvascular dysfunction coupled with persistent myocardial dysfunction: implication for post-infarct left ventricular remodeling / L. Galiuto, F.A. Gabrielli, A. Lombardo // Heart. – 2006. – Vol. 93. – P. 565–571.

Влияние липосомальной терапии на морфофункциональное состояние сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемической этиологии

Г.А. Игнатенко, А.А. Фаерман, А.В. Дубовик

РЕЗЮМЕ. Несмотря на применение современной патогенетической терапии сердечной недостаточности, у больных с ишемической кардиомиопатией происходит дальнейшее прогрессирование заболевания. Включение в длительную комплексную лечебную программу ХСН при ИКМП липосомальных форм кверцетина и фосфатидилхолина способствует снижению темпов прогрессирования морфофункциональных признаков сердечной недостаточности и легочной гипертензии.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ишемическая кардиомиопатия, липосомальные формы кверцетина и фосфатидилхолина.

Effect of liposomal treatment on morphological and functional state of the heart at patients with chronic heart failure at ischemic cardiomyopathy

G.A. Ignatenko, A.O. Fayerman, A.V. Dubovyk

SUMMARY. Despite using modern pathogenetic therapy of chronic heart failure in patients with ischemic cardiomyopathy there is further disease progress. Using of liposomal forms of phosphatidylcholine and quercetin in a complex treatment of chronic heart failure in patients with ischemic cardiomyopathy can lead to slowing down progression of morphological and functional features of chronic heart failure and pulmonary hypertension.

Key words: chronic heart failure, ischemic cardiomyopathy, liposomal forms of phosphatidylcholine and quercetin.

Адреса для листування:
Григорій Анатолійович Ігнатенко
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького
83003, Донецьк, просп. Ілліча, 16

НОВИНИ

Возрастные изменения функции тромбоцитов и их взаимосвязь с тромбовоспалительными заболеваниями в старости

Тромбоциты являются важным регуляторным звеном в процессах гемостаза и воспаления. Многие регуляторные функции тромбоцитов с возрастом нарушаются, что способствует формированию в старости протромботической, провоспалительной внутренней среды организма и увеличению риска развития различных патологических состояний. В обзоре систематизированы важнейшие аспекты возрастных изменений функции тромбоцитов в старости, механизмы их взаимосвязи с процессами тромбообразования и воспаления. Рассматриваются вопросы антитромбоцитарной терапии для лечения тромботических и воспалительных нарушений.

Mohebali D. et al., J. Am. Geriatr. Soc. 2014

Эхокардиографический скрининг у лиц без симптомов заболевания сердца не имеет преимуществ

Выборочный скрининг лиц для выявления структурных заболеваний сердца с помощью эхокардиографии (эхоКГ) не приводит ни к повышению выживаемости, ни к снижению риска инфаркта миокарда либо инсульта у данных пациентов.

Таковы данные рандомизированного исследования, которое является частью большого норвежского популяционного исследования Tromso.

Среди 3772 лиц, которым проводили эхоКГ, распространенность структурных и клапанных заболеваний сердца составила менее 7,6%.

По словам авторов, диагностика асимптомного заболевания эффективна только в том случае, если это побуждает к клиническим действиям, которые замедлят либо остановят прогрессирование заболевания.

При проведении эхоКГ очень невелик процент обнаружения аномалий. Результаты исследования подтверждают, что более агрессивный подход и раннее выявление таких пациентов не влияют на длительный прогноз.

JAMA Intern Med. 2014