

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ І ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДА ПІД ВПЛИВОМ ТЕЛМІСАРТАНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Проф. В. І. Кошля, М. Бен-Абід

Запорізька медична академія післядипломної освіти

У 41 хворого на гіпертонічну хворобу I та II ст. було вивчено вплив телмісартану на показники внутрішньо-серцевої гемодинаміки та функціональний стан міокарда лівого шлуночка. Проведені дослідження довели, що на тлі лікування телмісартаном відмічено зменшення кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка, кінцевого систолічного меридіонального стресу, кінцевого діастолічного напруження міокарда, збільшення фракції викиду лівого шлуночка та швидкості циркулярного скорочення волокон міокарда. Зазначені зміни можна пояснити поліпшенням еластичних характеристик міокарда, що зумовлене як прямою дією телмісартану на міокард через блокаду локальної ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, так і опосередкованим впливом за рахунок зниження артеріального тиску й постантаження на лівий шлуночок.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, гемодинаміка, телмісартан.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕЛМИСАРТАНА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Проф. В. И. Кошля, М. Бен-Абид

У 41 больного с гипертонической болезнью I и II ст. было изучено влияние телмисартана на показатели внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния миокарда левого желудочка. Проведенные исследования показали, что на фоне лечения телмисартаном отмечается уменьшение конечного диастолического объема левого желудочка, конечного систолического меридионального стресса, конечного диастолического напряжения миокарда, увеличение фракции выброса левого желудочка и скорости циркулярного сокращения волокон миокарда. Указанные изменения можно объяснить улучшением эластических характеристик миокарда, что обусловлено как прямым действием телмисартана на миокард через блокаду локальной ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, так и опосредованным влиянием за счет снижения артериального давления и постнагрузки на левый желудочек.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, гемодинамика, телмисартан.

CHANGE FEATURES OF INTRACARDIAC GEMODYNAMICS AND A FUNCTIONAL CONDITION OF A MYOCARDIUM UNDER INFLUENCE TELMISARTAN AT PATIENTS WITH HYPERTONIC DISEASE

V. I. Koslia, M. Ben-Abid

At 41 patients with essential hypertension I and II degrees influence telmisartan on parameters inside of intimate geodynamics and a functional condition of myocardium LV has been studied. Carried out researches have shown, that on a background of treatment telmisartan reduction final diastolic volume LV, final systolic meredional stress and final diastolic pressure of a myocardium and increase in fraction of emission LV and speeds of circular reduction of fibres of a myocardium is marked. The specified changes it is possible to explain improvement of plastic characteristics of a myocardium that is caused as direct action telmisan on a myocardium through blockade local renin-angiotensin-aldosterone system, and the mediated influence due to decrease the blood pressure and after Loadings.

Keywords: essential hypertension, gemodynamics, telmisartan.

Гіпертонічній хворобі (ГХ) належить одне з провідних місць у структурі серцево-судинних захворювань і причин смертності [1, 5]. Водночас дослідження внутрішньосерцевої гемодинаміки та функціонального стану міокарда є одним із головних напрямків визначення структурно-функціональних змін [2, 4] та запобігання ураженню міокарда у хворих на ГХ.

Зважаючи на те, що ГХ як у всьому світі, так і в Україні набуває характеру епідемії, розробка методів її лікування є одним із завдань

Національної програми профілактики й лікування ГХ в Україні.

Проведення ефективної гіпотензивної терапії дає змогу достовірно знизити ризик виникнення ускладнень. Однак вибір оптимальних схем лікування хворих та застосування певних груп антигіпертензивних препаратів є досить складним, що й зумовлює необхідність пошуку нових гіпотензивних засобів.

Зважаючи на достатньо високу ефективність застосування антагоністів А II рецепторів ангіотензину [3, 6, 7], у роботі було

поставлено завдання вивчити вплив телмісартану [8] на стан внутрішньосерцевого кровообігу та функціональний стан міокарда лівого шлуночка (ЛШ). Проведені раніше багатоцентрові дослідження довели достатньо високу ефективність телмісартану на зниження ризику загальної смертності, інсульту, інфаркту міокарда та маси міокарда ЛШ. Однак вплив телмісартану на стан внутрішньосерцевого кровообігу вивчено недостатньо.

Мета роботи — оцінка впливу телмісартану на стан внутрішньосерцевої гемодинаміки та функціональний стан міокарда ЛШ у хворих на ГХ залежно від ступеня підвищення артеріального тиску (АТ).

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Вплив телмісартану на показники внутрішньосерцевої гемодинаміки та функціональний стан міокарда ЛШ було вивчено в 41 хворого на ГХ, з яких у 19 був І ст. ГХ (1 група) й у 22 — ІІ ст. ГХ (2 група). Телмісартан призначали 1 раз на добу в дозі 5 мг. Курс лікування складав 6 міс. Для контролю було обстежено групу здорових осіб відповідної статі та віку в кількості 30 чоловік. Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки

та функціональний стан міокарда ЛШ вивчали методом ехокардіографії.

Матеріал оброблено методами варіаційної статистики на персональному комп'ютері з використанням пакета прикладних програм Statistica for Windows 6.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз 6-місячного амбулаторного лікування телмісартаном залежно від ступеня ГХ засвідчив, що частота серцевих скорочень (ЧСС) в обох групах достовірно знижувалася (1 група — 4,9 % ($p < 0,01$), 2 група — 4,2 % ($p < 0,05$)) на тлі істотного антигіпертензивного ефекту телмісартану (табл. 1). Так, рівень «офісних» значень систолічного АТ у пацієнтів на ГХ І ст. знижувався на 15,1 % ($p < 0,001$), а діастолічного — на 11,6 % ($p < 0,001$); у хворих на ГХ ІІ ст., відповідно, на 18,0 % ($p < 0,001$) та на 12,8 % ($p < 0,001$). Під час дослідження впливу телмісартану на показники ЧСС та рівень АТ залежно від типу ремоделювання ЛШ зазначено, що істотний антигіпертензивний ефект визначали за всіх варіантів геометрії ЛШ.

На тлі лікування телмісартаном у хворих на ГХ ІІ ст. визначали зростання ударного

Таблиця 1

Зміни структурно-функціонального стану міокарда й гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу під впливом телмісартану в процесі 6-місячного лікування

| Показники | Здорові | ГХ (стадія) | | | |
|--------------------------------|----------------|-----------------|------------------|----------------|------------------|
| | | І | | ІІ | |
| | | До лікування | Після лікування | До лікування | Після лікування |
| ЧСС (за 1 хв) | 72,1 ± 1,2 | 75,3 ± 0,8 | 71,6 ± 1,0** | 75,6 ± 0,7* | 72,4 ± 0,9** |
| АТ с. (мм рт. ст.) | 119,4 ± 8,6 | 153,8 ± 0,7* | 130,5 ± 2,4** | 170,9 ± 1,3* | 140,2 ± 2,4** |
| АТ д. (мм рт. ст.) | 76,8 ± 5,1 | 94,1 ± 0,7* | 83,2 ± 2,0** | 103,8 ± 1,2* | 90,5 ± 2,8** |
| іКДО (см ³) | 59,4 ± 2,2 | 64,6 ± 0,5* | 60,1 ± 1,1** | 65,0 ± 1,1* | 62,3 ± 1,2 |
| УІ (см ³) | 39,7 ± 0,8 | 41,9 ± 0,7* | 39,8 ± 0,6** | 39,0 ± 0,6 | 40,5 ± 0,4** |
| СІ (л/хв) | 2,9 ± 0,1 | 3,2 ± 0,1* | 2,8 ± 0,1** | 2,9 ± 0,1 | 2,9 ± 0,1 |
| ФВ (%) | 66,8 ± 1,9 | 64,2 ± 0,9 | 66,5 ± 1,1 | 59,5 ± 0,8* | 64,9 ± 1,1** |
| ЗПСО (д. с. см ⁻⁵) | 1278,3 ± 102,5 | 1950,9 ± 100,8* | 1359,7 ± 109,3** | 2130,4 ± 99,6* | 1580,2 ± 103,7** |
| Vcf -1 | 1,22 ± 0,01 | 1,20 ± 0,01 | 1,21 ± 0,01 | 1,18 ± 0,01* | 1,20 ± 0,01 |
| Длп (см) | 2,8 ± 0,1 | 3,1 ± 0,1* | 2,9 ± 0,1 | 3,3 ± 0,1* | 3,1 ± 0,2 |
| іММЛШ (г/м ²) | 86,9 ± 3,1 | 121,6 ± 3,1* | 110,2 ± 3,3** | 139,0 ± 3,0* | 120,8 ± 2,1** |
| ТМЗС (см) | 0,91 ± 0,02 | 1,11 ± 0,03* | 1,07 ± 0,05 | 1,17 ± 0,02* | 1,12 ± 0,01** |
| ТМШП (см) | 0,89 ± 0,03 | 1,02 ± 0,02* | 0,96 ± 0,01** | 1,08 ± 0,03* | 1,01 ± 0,02** |
| КДО/ММЛШ (см ³ /г) | 0,76 ± 0,04 | 0,57 ± 0,02* | 0,70 ± 0,06** | 0,53 ± 0,03* | 0,66 ± 0,01** |
| КСМС 103 д/см ² | 55,9 ± 2,1 | 69,3 ± 1,1* | 58,4 ± 1,0** | 72,9 ± 2,4* | 62,0 ± 1,8** |
| КДНС 103 д/см ² | 25,2 ± 1,6 | 48,9 ± 1,2* | 29,0 ± 1,1** | 59,1 ± 1,3* | 36,2 ± 1,1** |

Примітка: * — розбіжності достовірні ($p < 0,05-0,001$) щодо даних контрольної групи здорових; ** — розбіжності достовірні ($p < 0,05-0,001$) щодо даних до лікування.

індексу (УІ) ЛШ (3,8 %), а в обстежених 1 групи він мав тенденцію до зниження (5,0 %). Зміни УІ відбувалися на тлі тенденції до зменшення індексу кінцевого діастолічного об'єму (іКДО) ЛШ та загального периферичного судинного опору (ЗПСО) (1 група — на 7,0 % ($p < 0,001$) і 30,8 % ($p < 0,001$); 2 група — на 4,2 % і 25,4 % ($p < 0,001$)).

Позитивні зміни на тлі лікування телмісартаном супроводжувалися й поліпшенням функціонального стану міокарда та розвантаженням лівого передсердя (ЛП). Так, у пацієнтів із ГХ I ст. швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда (Vcf-1) зростала на 1,0 %, фракція викиду (ФВ) ЛШ — на 3,6 %, а діаметр ЛП зменшувався на 6,5 %; у хворих на ГХ II ст., відповідно, на 1,7 %, 9,1 % ($p < 0,001$) та 6,1 %. Разом із цим серцевий індекс (СІ) у всіх групах мав тенденцію до зниження, що було зумовлено зменшенням ЧСС.

Курсове лікування телмісартаном зменшувало товщину міокарда задньої стінки (ТМЗС), міжшлуночкової перетинки (МШП) та маси міокарда (ММ). Так, у пацієнтів із ГХ I ст. ТМЗС ЛШ зменшувалася на 3,6 %, МШП — на 5,9 % ($p < 0,01$), індекс ММ — на 9,4 % ($p < 0,01$). В обстежених із ГХ II ст. динаміка наведених показників, відповідно, складала 4,3 % ($p < 0,001$), 6,5 % ($p < 0,001$) і 13,1 % ($p < 0,001$). Водночас визначали й достовірне зменшення кінцевого систолічного меридіонального стресу (КСМС) і кінцевого діастолічного напруження міокарда (КДНС) (відповідно: 1 група — 15,7 % ($p < 0,001$); 40,7 % ($p < 0,001$), 2 група — 15,0 % ($p < 0,001$); 38,7 % ($p < 0,001$)), яке свідчило про істотне зниження перед- та постнавантаження на тлі лікування телмісартаном. Порівняння змін співвідношення КДО/ММ ЛШ на тлі лікування телмісартаном довело, що

найсуттєвіше співвідношення КДО/ММ ЛШ зростало в разі концентричної (11,6 %) та ексцентричної гіпертрофії (11,5 %) ЛШ і меншою мірою в разі нормальної геометрії (1,4 %). У цих групах також і найсуттєвіше знижувалися показники КСМС та КДНС.

Проведені дослідження впливу телмісартану на стан внутрішньосерцевої гемодинаміки та функціональний стан міокарда ЛШ свідчать про високу його ефективність, яка зумовлена насамперед зниженням гіпертрофії ЛШ та, напевно, поліпшенням еластичних характеристик міокарда, що викликане як прямою дією на міокард через блокаду локальної ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, так і опосередкованим впливом за рахунок зниження АТ і ЗПСО. Наведені дані можуть бути орієнтирами для оцінки ефективності проведення антигіпертензивної терапії телмісартаном.

ВИСНОВКИ

1. ГХ призводить до істотних змін внутрішньосерцевої гемодинаміки та функціонального стану міокарда ЛШ.

2. Телмісартан у добовій дозі 5 мг має виражену антигіпертензивну дію і може застосовуватися як варіант монотерапії або в поєднанні з бісопрололом у хворих на ГХ I і II ст., не ускладнюючи та підвищуючи ефективність лікування.

Для подальших розвідок механізмів порушення внутрішньосерцевого кровообігу та функціонального стану міокарда виникає необхідність у перспективі дослідження ендотеліальних чинників, зважаючи на нейрогуморальний вплив ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатико-адреналової систем.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Афанасюк О. І. Досягнення цільового рівня артеріального тиску у хворих на артеріальну гіпертензію з коморбідним цукровим діабетом 2-го типу після стандартного комплексного лікування / О. І. Афанасюк // Буковинський медичний вісник. — 2014. — № 2 (70). — С. 3–6.
2. Драпкина О. М. Антагонисты ангиотензиновых рецепторов в лечении сердечно-сосудистых заболеваний / О. М. Драпкина // Справочник поликлинического врача. — 2008. — № 5. — С. 22–24.
3. Кобалава Ж. Д. Европейские рекомендации по артериальной гипертонии / Ж. Д. Кобалава // Кардиология. — 2013. — № 12. — С. 83–93.

4. Конради А. О. Оценка распространенности ремоделирования миокарда при артериальной гипертензии с применением различных эхокардиографических критериев / А. О. Конради, Д. А. Захаров, О. Г. Рудоманов // Артериальная гипертензия. — 2012. — № 1, Т. 7. — С. 20–27.
5. Свіщенко Є. П. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах 2012 / Є. П. Свіщенко, А. Є. Багрій, Л. М. Єна // Новости медицины и фармации. — 2012. — № 12 (422). — С. 12–58.
6. Структурно-функциональное состояние миокарда и показатели сигнал-усредненной электрокардиограммы у больных гипертонической болезнью / В. И. Рузов, Р. Х. Гимаев, В. А. Разин [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2005. — № 6, Ч. II. — С. 21–26.
7. Шилов А. М. Сартаны в практике врача первичного звена при лечении артериальной гипертонии / А. М. Шилов // Фарматека. — 2014. — № 9. — С. 17–21.
8. ACCORD Study Group. Effects of intensive bloodpressure control in type 2 diabetes mellitus // N. Engl. J. Med. — 2010. — № 362. — P. 1575–1585.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН ХМАПО ПЛАТНИХ ЦИКЛІВ СПЕЦІАЛІЗАЦІЇ Й УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКАРІВ НА 2016 РІК

КАФЕДРА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ, НАРОДНОЇ ТА НЕТРАДИЦІЙНОЇ МЕДИЦИНИ, САНОЛОГІЇ

Зав. кафедри проф. Шкляр С. П. тел. 725-26-99; 093-553-26-72

| | |
|--|-------------|
| Санологія (для лікарів, які атестуються на II, I, вищу категорії) | 29.08–27.09 |
| Санологія (для лікарів лікувального, педіатричного, медико-профілактичного профілю) | 19.09–19.12 |
| Народна та нетрадиційна медицина (для лікарів, які атестуються на II, I, вищу категорії) | 29.09–28.10 |

КАФЕДРА ТЕРАПІЇ

Зав. кафедри проф. І. Г. Березняков тел. 725-09-47; 725-09-40

| | |
|---|-------------|
| Терапія (для лікарів, які атестуються на II, I, вищу категорії) | 05.09–04.10 |
| Терапія (для лікарів, які атестуються на II, I, вищу категорії) | 07.11–06.12 |

КАФЕДРА ТЕРАПІЇ, РЕВМАТОЛОГІЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ

Зав. кафедри проф. Опарін О. А. тел. 706-46-17; 725-06-20

| | |
|-----------------------------------|-------------|
| Внутрішні хвороби. Випуск 2016 р. | 01.09–31.12 |
|-----------------------------------|-------------|