

ним захворюванням легень. Встановлено, що додавання мілдрокарду до комплексної терапії поєднаної патології сприяє зменшенню клінічних проявів серцевої недостатності, демонструє кардіопротективний і пульмопротективні ефекти.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, хронічне обструктивне захворювання легень, морфо-функціональний стан кардіо-респіраторної системи, мілдрокард.

Резюме

Игнатенко Г.А., Мухин И.В., Гончаров А.Н. *Влияние милдрокарда на морфо-функциональное состояние кардио-респираторной системы у больных хронической сердечной недостаточностью с сопутствующим хроническим обструктивным заболеванием легких.*

В работе оценено влияние цитопротективного препарата милдрокарда на морфофункциональное состояние кардио-респираторной системы у больных хронической сердечной недостаточностью с сопутствующим хроническим обструктивным заболеванием легких. Установлено, что включение милдрокарда в комплексную терапию сочетанной патологии способствует уменьшению клинических проявлений сердечной недостаточности, демонстрирует кардиопротективный и пульмопротективный эффекты.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, хроническое обструктивное заболевание легких, морфо-функциональное состояние кардио-респираторная система, милдрокард.

Summary

Ignatenko G.A, Mukhin I.V., Goncharov A.N. *Influence mildrocard on the morfo-functional condition of cardio-respiratory system at patients with chronic heart failure with concomitant chronic obstructive pulmonary disease.*

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 pulmoprotective effects.

Key words: chronic heart failure, COPD, morfo-functional condition cardio-respiratory system, mildrocard.

Рецензенти: д.мед.н., проф.Л.М.Іванова
д.мед.н., проф.В.Д.Лук'янчук

ВПЛИВ ЛІПОСОМАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ НА МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ РЕВМАТИЧНИХ МІТРАЛЬНИХ ВАДАХ СЕРЦЯ У ХВОРИХ З СУПУТНІМ ХОЗЛ

Г.А.Ігнатенко, І.В.Мухін, Я.Ю.Смірнова
Донецький національний медичний університет
ім. М. Горького

Вступ

Захворюваність на ревматизм істотно варіює: у розвинених країнах спостерігають 1-2 випадків на 100000 населення, у той час як у країнах, що розвиваються (наприклад, в Індії, Пакистані), ревматичні вади серця (РВС), зокрема мітральні, спостерігають у 100-150 випадках на 100 000 населення [2]. Якщо в країнах Західної Європи хворих на РВС оперують в ранніх стадіях, ще до розвинення ускладнень і хронічної серцевої недостатності (ХСН), то в країнах СНД здебільше до хірургічних методів лікування залишаються консервативні підходи [3]. Продовжуються пошуки нових метаболічних речовин при ревматичних вадах серця (РВС) [4].

Мета роботи полягала в аналізі впливу ліпосомальних препаратів на морфо-функціональний стан серцево-судинної системи у хворих на мітральні РВС з супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. 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).

Матеріал та методи дослідження

До дослідження включено 70 хворих на мітральні РВС з супутнім ХОЗЛ віком $38,0 \pm 0,3$ років, що знаходилися на обстеженні у відділенні кардіології, функціональної діагностики

і терапії учбово-науково-лікувального комплексу "Університетська клініка" Донецького національного медичного університету ім. М.Горького МОЗ України. До дослідження увійшли хворі з наявністю: позитивних модифікованих критеріїв Американської ревматологічної асоціації (2003 р.), верифікованої ревматичної етіології мітральних вад серця, ізольованої мітральної недостатності (МН), ізольованого мітрального стенозу (МС), комбінованих мітральних вад серця з перевагою стенозу (КМВЗПС), комбінованих мітральних вад серця з перевагою недостатності (КМВЗПН), активністю ревматичного процесу 1-3 ступеня, ХОЗЛ 1-2 стадії, ХСН I-III ступеня за NYHA (1964 р.). Діагноз супутнього ХОЗЛ встановлювали згідно з наказом МОЗ України №128 від 19.03.2007 року. Методом випадкової вибірки хворі розподілені на дві групи спостереження. До I групи залучено хворих на мітральні РВС - МС і КМВЗПС та МН і КМВЗПН, які після включення в дослідження отримували традиційну терапію (за показаннями - бета-адреноблокатори, нітрати, антагоністи кальцію групи верапамілу, ІАПФ або сартани, спіронолактон або еплеренон, варфарин (при атриомегалії), при загостренні ХОЗЛ - антибіотики. До II групи включено хворих на мітральні РВС з МС і МН, які додатково до стандартної терапії отримували ліпосомальні препарати. Надалі групи були розподілені на підгрупи. Група I розподілена на IA IB. До IA підгрупи увійшли 25 хворих на МС і КМВЗПС, до IB підгрупи - 20 хворих з МН і КМВЗПН. Група II розподілена на дві підгрупи IIA (12 хворих) і IIB (20 хворих). Пацієнти II групи отримували ліпосомальні препарати, а саме: "Ліпін" (вранці) (ліпосомальний фосфатиділхолін) по 0,5 г на 50 мл фізіологічного розчину хлориду натрію і "Ліпофлавін" (ввечері) 565 мг з 10-20 мл фізіологічного розчину хлориду натрію (ліпосомальний кверцетин) [14]. Додатково вдень пацієнтам проводили інгаляції 0,5 г "Ліпіну" за допомогою ультразвукового небулайзера. Критеріями не включення до дослідження були: наявність ревматичних мітрально-аортальних, мітрально-трикуспідальних РВС, вади серця неревматичної етіології (інфекційний ендокардит, дегенерація стулок, синдром Марфана, Елерса-Данлоса, СКВ, ревматоїд-

ний артрит, кальцінуюча хвороба серця), відносна МН, критичний (III ступеня) МС, хронічні запальні неревматичні захворювання серця, шлуночкова екстрасистолія III-IV класу за Lown-Wolf (1971 р.), тріпотіння і ФП, гострі та хронічні форми ІХС, наявність показань до хірургічного лікування (критичний МС, фракція викиду < 30%, рефрактерність до медикаментозного лікування, легенева гіпертензія > 60 мм рт.ст.), наявність тромбів в порожнинах серця, артеріальна гіпертензія 3 стадії, гостре порушення мозкового кровообігу емболічного генезу та його наслідки, імплантований мітральний клапан, дихальна недостатність 2-3 ст.

До початку лікування і через 3 тижні всім дослідженим проводили трансторакальну ехокардіографію і доплерографію (ехокардіограф "Vivid 3", фірми "General Electrics", (США).

Статистична обробка отриманих результатів виконана на персональному комп'ютері з використанням пакетів ліцензійних програм "Биостатистика" версії 4.03 та "Statistica 6.0". Оцінювали середні значення (M), їх помилки (m), критерій, Хі-квадрат (χ^2), достовірність статистичних показників (p). Статистично значущі відмінності визначали при рівні $p < 0,05$.

Отримані результати та їх обговорення

Підгрупи хворих не розрізнялися за віком, статтю (переважали чоловіки), тривалістю ХОЗЛ і частотою супутньої патології. Між тим, тривалість ХОЗЛ переважала РВС. У хворих з наявністю МН/КМВЗПН переважали хворі з II ступенем ХОЗЛ на відміну від підгруп хворих з МС/КМВЗПС. Тобто підгрупи з наявністю МС/КМВЗПС і МН/КМВЗПН відрізнялися за частотою стадій бронхо-легеневого процесу. Тривалість РВС з МН/КМВЗПН в підгрупах також виявилася більшою, ніж у хворих на МС/КМВЗПС (в середньому на 3 роки). Частота ХСН у представників всіх підгруп більшою мірою відповідала II стадії (48, 60 і 50% відповідно).

В таблиці 1 наведено частоту окремих ЕхоКГ-ознак у хворих до та після лікування. У представників підгрупи IA на тлі лікування спостерігали зменшення частоти дилатації лівого передсердя (на 8%), зменшення частоти діастолічної дисфункції (на 4%). У пацієнтів IB підгрупи зменшилася частота мітральної регургітації (на 5%) і дилатація лівого передсердя (на 5%).

Таблиця 1

Частота (%) окремих ехокардіографічних ознак у хворих до та після лікування

Підгрупи хворих	Етапи спостереження	Частота (%) окремих ехокардіографічних ознак у хворих до та після лікування											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
IA	I	24	100	12	8	8	80	100	16	8	8	8	28
	II	24	100	12	8	8	80	92	16	8	8	8	24
IB	I	20	20	10	100	25	30	90	5	30	5	35	30
	II	20	20	10	95	25	30	85	5	30	5	30	30
IIA	I	25	91,7	8,3	8,3	8,3	83,3	91,7	16,7	8,3	8,3	8,3	25
	II	25	91,7	8,3	8,3	8,3	83,3	58,3	16,7	-	-	-	16,7
IIB	I	15	20	10	100	25	30	85	5	35	5	35	35
	II	15	20	10	90	25	30	65	5	25	-	20	20

Примітки: I. Етапи дослідження: I - до лікування, II - після лікування. 2. Скорочення: 1 - ущільнення мітрального клапану, 2 - фіброз стулок мітрального клапану, 3 - кальциноз мітрального клапану, 4 - мітральна регургітація, 5 - гіпертрофія міжшлуночкової перегородки, 6 - гіпертрофія лівого передсердя, 7 - дилатація лівого передсердя, 8 - гіпертрофія правого шлуночка, 9 - дилатація лівого шлуночка, 10 - дилатація правого шлуночка, 11 - зниження скорочувальної здатності міокарду, 12 - діастолічна дисфункція лівого шлуночка.

У представників підгрупи IIA аналогічні параметри стосувалися зменшення частоти дилатації лівого передсердя (на 33,4%), дилатації лівого шлуночка (на 8,3%), правого шлуночка (на 8,3%), зниження скорочувальної здатності міокарда лівого шлуночка (на 8,3%), зменшення частоти діастолічної дисфункції (на 8,3%). У хворих IIB підгрупи спостерігали зменшення частоти мітральної регургітації (на 10%), розмірів лівого передсердя (на 20%), ступеня дилатації лівого шлуночка (на 10%), ступеня дилатації правого шлуночка (на 5%), зниження скорочувальної здатності лівого шлуночка (на 15%) і діастолічної дисфункції (на 15%).

Між тим, доцільно було б надати деякі коментарі. Такі різні отримані результати обумовлені різними за патогенезом, гемодинамікою і клінічними проявами вадами серця, які були у досліджених хворих. Слід враховувати, що хворі підгрупи IA і IIA - це пацієнти з наявністю МС/КМВЗПС, через це застосування того чи режиму лікування іншого (з ліпосомальними препаратами або без них) у них сприяло зменшенню розмірів

лівого передсердя. Одним з відомих механізмів ліпосомальних препаратів є поліпшення кровообігу малого кола [1].

Ми вважаємо, що всі отримані позитивні ефекти такого лікування з боку розмірів камер серця є відображенням поліпшення стану легеневого кровообігу і/або використанням периферичних вазодилаторів і зменшення перевантаження правих відділів серця і лівого передсердя. На відміну від традиційного лікування, використання ліпосомальних засобів сприяло у цих пацієнтів додатковому суттєвому зменшенню розмірів лівого передсердя, лівого і правого шлуночків [5].

Навпаки, у хворих підгруп IB IIB з наявністю МН/КМВЗПН спостерігали зменшення частоти мітральної регургітації, розмірів лівого і правого шлуночків. Вплив лікування на систолічну функцію лівого шлуночка був найбільш ефективним у IIB підгрупі.

Ми провели порівняння отриманих ЕхоКГ-результатів (табл.2).

Таблиця 2

Відмінності ЕхоКГ-показників у хворих IA і IIA підгруп

ЕхоКГ показники	Достовірність і рівень достовірності					
	IA підгрупа до та після лікування		IIA підгрупа до та після лікування		IA і IIA після лікування	
	χ^2	p	χ^2	p	Z	P
1	0,03	0,89	0,02	0,89	0,7	0,67
2	0,03	0,89	0,03	0,94	2,1	0,32
3	0,05	0,92	0,1	0,80	3,1	0,15
4	3,5	0,06	0,2	0,78	2,2	0,14
5	0,03	0,89	0,04	0,96	0,09	0,87
6	0,04	0,94	0,08	0,89	1,3	0,70
7	1,2	0,34	4,7	0,03	7,9	0,01
8	0,05	0,92	0,05	0,93	1,7	0,45
9	0,04	0,95	-	-	-	-
10	0,01	0,98	-	-	-	-
11	0,08	0,82	5,9	0,03	-	-
12	2,4	0,05	4,3	0,04	3,7	0,04

Примітка. в табл. 2-3: 1 - ущільнення мітрального клапану, 2 - фіброз стулок мітрального клапану, 3 - кальциноз мітрального клапану, 4 - мітральна регургітація, 5 - гіпертрофія міжшлуночкової перегородки, 6 - гіпертрофія лівого передсердя, 7 - дилатація лівого передсердя, 8 - гіпертрофія правого шлуночка, 9 - дилатація лівого шлуночка, 10 - дилатація правого шлуночка, 11 - зниження скорочувальної здатності міокарду, 12 - діастолічна дисфункція лівого шлуночка.

З таблиці випливає, що статистично вірогідні відмінності у представників IA підгрупи не встановлено. У хворих IIA підгрупи

достовірні відмінності до та після лікування отримано для розмірів лівого передсердя, скорочувальної здатності лівого шлуночка і діастолічної дисфункції. Зіставлення результатів лікування між ІА і ІІА підгрупами виявило статистично достовірні відмінності для: ступеня дилатації лівого передсердя й діастолічної дисфункції. В ІВ підгрупі статистично вірогідних відмінностей до та після лікування не отримано взагалі. У представників ІІВ підгрупи відмінності до та після лікування стосувалися ступеня мітральної регургітації, ступеня дилатації лівого і правого шлуночків, зниження систолічної функції лівого шлуночка та частоти діастолічної дисфункції.

Порівняння частоти окремих ЕхоКГ-ознак між ІВ і ІІВ підгрупами після лікування виявило наявність статистично достовірних відмінностей для: частоти ущільнення мітрального клапана, ступеня мітральної регургітації, ступеня дилатації правого і лівого шлуночків і частоти діастолічної дисфункції (табл. 3).

Таблиця 3

Відмінності ЕхоКГ-показників у хворих ІВ і ІІВ підгруп

ЕхоКГ-показники	Достовірність і рівень достовірності					
	ІВ підгрупа до та після лікування		ІІВ підгрупа до та після лікування		ІВ і ІІВ після лікування	
	χ	p	χ	p	χ	p
1	0,02	0,98	0,03	0,96	3,8	0,04
2	0,1	0,97	0,05	0,89	0,05	0,89
3	0,08	0,95	0,1	0,95	0,02	0,95
4	2,3	0,08	4,9	0,04	2,1	0,19
5	0,09	0,91	0,06	0,89	0,04	0,87
6	0,03	0,89	0,19	0,77	0,02	0,94
7	2,8	0,07	5,9	0,03	5,8	0,03
8	0,02	0,88	0,02	0,96	0,1	0,78
9	0,05	0,90	8,9	0,01	4,8	0,04
10	0,05	0,90	-	-	-	-
11	2,7	0,09	10,5	0,001	6,9	0,02
12	0,12	0,77	9,4	0,01	6,6	0,03

У хворих на МН/КМВЗПН з супутнім ХОЗЛ, використання в комплексній терапії ліпосомальних препаратів сприяло зменшенню ступеня частоти ущільнення стулок мітрального клапану, мітральної регургітації, зменшенню розмірів лівого передсердя і лівого шлуночка, поліпшенню скорочувальної здатності лівого шлуночка та зменшенню частоти діастолічної

дисфункції. Головний гемодинамічний наслідок мітральних РВС - це стаз в малому колі кровообігу [6]. При помірному підвищенні тиску в лівому передсерді (не більше 25-30 мм рт.ст.) утруднюється кровообіг в малому колі. Тиск в легеневих венах зростає і передається через капіляри на легеневу артерію, внаслідок чого розвивається венозна (або так звана пасивна) легенева гіпертензія [8]. При підвищенні тиску в лівому передсерді більше 25-30 мм рт.ст. зростає ризик розриву легеневих капілярів і розвитку альвеолярного набряку легенів [7].

Для запобігання цим ускладненням виникає захисний рефлекторний спазм легеневих артеріол. В результаті приплив крові до легеневих капілярів з правого шлуночка зменшується, проте різко зростає тиск в легеневій артерії (розвивається артеріальна, або так звана активна легенева гіпертензія) [3].

В ранніх термінах перебігу РВС тиск в легеневій артерії підвищується тільки при фізичному або емоційному навантаженні, коли повинен зрости кровотік в малому колі [11]. Пізні стадії РВС характеризуються високими значеннями тиску в легеневій артерії навіть у спокої і ще більшим його збільшенням при навантаженні. Тривале існування легеневої гіпертензії супроводжується розвитком проліферативних і склеротичних процесів в стінці артеріол легеневого кола кровообігу, які поступово облітеруються і склерозуються [12].

Не дивлячись на те, що виникнення артеріальної легеневої гіпертензії можна розглядати як компенсаторний механізм, із-за зменшення капілярного кровотоку різко падає і дифузійна здатність легенів, особливо при навантаженні, тобто включається механізм прогресування легеневої гіпертензії за рахунок гіпоксемії [13]. Між тим, у цієї категорії хворих при наявності сукупної кардіо-пульмональної патології формуються взаємно обтяжуючі механізми, які ведуть до появи клінічних ознак порушення як кровообігу так і легеневої недостатності на більш ранніх етапах, ніж у пацієнтів з ізольованими РВС [12]. До того ж, наявність ХОЗЛ навіть у хворих без РВС сприяє формуванню не лише порушень процесів вентиляції, але й дифузії легень. Альвеолярна гіпоксія викликає легеневу вазоконстрик-

цію шляхом прямого і непрямого механізмів. Прямий ефект гіпоксії пов'язаний з деполіаризацією гладком'язових клітин судин (опосередкований зміною функції калієвих каналів клітинних мембран) і їх скороченням. Непрямий механізм полягає в дії на судинну стінку ендогенних медіаторів (таких як лейкотрієни, гістамін, серотонін, ангіотензин II і катехоламіни) [7].

Добре відомо, що хронічна гіпоксемія призводить до ендотеліальної дисфункції, що супроводжується зниженням продукції ендогенних релаксуючих чинників, у тому числі простагліцину, простагландину E_2 і оксиду азоту. Внаслідок тривалого існування ендотеліальної дисфункції виникає облітерація легеневих судин і ушкодження ендотелію, що, у свою чергу, призводить до підвищення здатності згущуватися крові, проліферації гладком'язових клітин з схильністю до тромбоутворення *in situ* і загалом сприяє підвищенню ризику тромботичних ускладнень з розвитком наступної хронічної посттромботичної легеневої гіпертензії. В стадії компенсації основним патогенетичним чинником являється гіпертензія в малому колі кровообігу, гемодинамічне перенапруження тиском лівого передсердя і правого шлуночка. При декомпенсованій РВС, особливо при наявності ФП, основними патогенетичними чинниками являються хронічна гіпоксія, важкі порушення гомеостазу, гемодинамічні порушення в малому і великому колах кровообігу, що визначають відповідні напрями медикаментозної терапії [14].

Висновки

1. Використання ліпосомальної терапії в комплексному лікуванні хворих на МС з супутнім ХОЗЛ сприяло: зменшенню гіпертрофії лівого передсердя (на 33,4%), зникненню дилатації шлуночків, підвищенню систолічної здатності міокарду, зменшенню діастолічної дисфункції (на 8,3%).

2. У хворих на МН з супутнім ХОЗЛ терапія з додаванням ліпосомальних фосфатиділхололіну і кверцетину сприяла: зменшенню частоти кальцинозу мітрального клапана (на 10%), дилатації лівого передсердя (на 28,3%), зменшенню дилатації лівого шлуночка (на 10%), зникненню

дилатації правого шлуночка, поліпшенню скорочувальної здатності лівого шлуночка (на 15%) та зменшенню частоти діастолічної дисфункції (на 15%).

3. При подальших дослідженнях доцільно було б проаналізувати відділені результати впливу ліпосомального фосфатиділхололіну і кверцетину поряд з традиційною терапією на морфофункціональний стан серцево-судинної системи.

Література

1. Авдеев С. Н. Стратегия ведения кардиологического пациента, страдающего ХОБЛ. Кардио-пульмонологические взаимоотношения / С. Н. Авдеев, Г. Е. Баймаканова // Сердце. - 2006. - № 6. - С. 305-309.

2. Амосова Е. Н. Диагностика и лечение клапанных пороков сердца. Основные положения рекомендаций Европейского общества кардиологов, 2007. Ч. II / Е.Н. Амосова, Л.А. Ткаченко, Н.В. Нетяженко // Серце і судини. - 2007. - № 4. - С. 20-32.

3. Горбаченков А. А. Клапанные пороки сердца: митральные, аортальные, сердечная недостаточность / А. А. Горбаченков, Ю. М. Поздняков. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 214 с.

4. Ильяш М.Г. Новые подходы лечения ревматизма / М.Г. Ильяш. - Киев : Б.и., 2005. - 155 с.

5. Кардиопротекторы - клинико-фармакологические аспекты / И. С. Чекман, Н. А. Горчакова, С. Б. Французова, В. О. Минцер // Український медичний часопис. - 2003. - Т. 38, № 6. - С. 18-25.

6. Кнышов Г.В. Приобретенные пороки сердца / Г.В. Кнышов. - Киев : ИССХ, 1997. - 280 с.

7. Коваленко В. Н. Приобретенные пороки сердца: механизмы развития и принципы лечения сердечной недостаточности / В. Н. Коваленко, Е. Г. Несукай // Укр. кардіологічний журнал. - 2001. - № 6. - С.84-89.

8. Маколкин В. И. Приобретенные пороки сердца / И. В. Маколкин. - [4-е изд.]. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 251 с.

9. Нанонаука і нанотехнології: технічний, медичний та соціальний аспекти / Б. Є. Патон, В. Ф. Москаленко, І. С. Чекман [та ін.] // Вісн. НАН України. - 2009. - № 6. - С. 18-26.

10. Нанотехнології, наномедицина: перспективи наукових досліджень та впровадження їх результатів у медичну практику / Л. Г. Розенфельд, В. Ф. Москаленко, І. С. Чекман, Б. О. Мовчан // Український медичний часопис. - 2008. - № 5(67). - С. 63-68.

11. ACC/AHA 2006 Practice guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary a report of the american college of cardiology / American heart association task force on practice guidelines (writing committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the society of cardiovascular anesthesiologists endorsed by the society for cardiovascular angiography and interventions and the society of thoracic surgeons // J. Am. Coll. Cardiol. - 2006. - Vol. 48. - P. 598-675.

12. Chatila W. M. Comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease / W. M. Chatila, B. M. Thomashow, O. A. Minai // Proc. Am. Thorac. Soc. - 2008. - Vol. 5. - P. 549-555.

13. Elbayoumi T. A. Current trends in liposome research / T. A. Elbayoumi, V. P. Torchilin // Methods Mol. Biol. - 2010. - Vol. 605. - P. 1-27.

14. Pison U. Nanomedicine for respiratory disease / U. Pison, T. Wette, M. Giersig // Eur. J. Pharmacol. - 2006. - Vol. 533 (1-3). - P. 341-350.

Резюме

Ігнатенко Г.А., Мухін І.В., Смірнова Я.Ю. Вплив ліпосомальної терапії на морфо-функціональний стан серцево-судинної системи при ревматичних мітральних вадах серця у хворих з супутнім ХОЗЛ.

В роботі оцінено вплив нових кардіопротективних ліпосомальних речовин на морфо-функціональний стан серцево-судинної системи у хворих на мітральні ревматичні вади серця. Показано, що додавання такої терапії до комплексу лікувальних заходів при мітральному стенозі сприяє зменшенню ознак гіпертрофії лівого передсердя, а при

мітральній недостатності - зменшенню лівих відділів серця, правого шлуночка і діастолічної дисфункції.

Ключові слова: ліпосомальна терапія, морфо-функціональний стан серцево-судинної системи, ревматичні вади серця, ХОЗЛ.

Резюме

Ігнатенко Г.А., Мухін І.В., Смірнова Я.Ю. Влияние липосомальной терапии на морфо-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при ревматических митральных пороках сердца у больных с сопутствующим ХОЗЛ.

В работе оценено влияние новых кардиопротективных липосомальных веществ на морфофункциональное состояние сердечнососудистой системы у больных митральными ревматическими пороками сердца. Показано, что добавление такой терапии в комплекс лечебных мероприятий при митральном стенозе способствует уменьшению признаков гипертрофии левого предсердия, а при митральной недостаточности - уменьшению левых отделов сердца, правого желудочка и диастолической дисфункции.

Ключевые слова: липосомальная терапия, морфо-функциональное состояние сердечнососудистой системы, ревматические пороки сердца, ХОЗЛ.

Summary

Ignatenko G.A., Mukhin I.V., Smirnova Ya.Yu. Agency liposomal of therapy on morfo-functional status of cardiovascular system at rheumatic mitral heart diseases for patients with accompanying COPD.

Agency new cardio protective liposomal materials on a morfo-functional status of cardiovascular system for patients with mitral rheumatic heart diseases is in-process estimated. It is displayed, that add-on of such therapy in the complex of medical measures at a mitral stenosis contributes in reduction of tags of a hypertrophy of the left auricle, and at mitral insufficiency - to reduction of the left departments of heart, a right ventricle and diastolic dysfunction.

Key words: liposomal therapy, morfo-functional status of cardiovascular system, rheumatic heart diseases, COPD.

Рецензенти: д.мед.н., проф. Ю.М.Колчин
д.мед.н., проф. Л.В.Савченкова