

Работа бюро госпитализации, позволяет планировать работу отделений: оперативные вмешательства, дополнительные диагностические исследования, что сокращает сроки пребывания пациентов в стационаре и дает экономический эффект. Внедренная организационная технология позволила пролечить в стационаре большее количество пациентов, увеличила оборот койки, адаптировала соответствие показаний и потребностей госпитализации в специализированную клинику, а значит и повысило доступность специализированной медицинской помощи населению Гродненской области.

Новая схема плановой госпитализации привела к улучшению доступности специализированной медицинской помощи, увеличению количества госпитализированных, сокращению средних сроков лечения за счет качественного догоспитального обследования и уменьшению влияния человеческого фактора в процессе госпитализации.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, МЕСТО В ТЕРАПИИ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ

*В. Н. Погорелов, Н. А. Лисицкая, Н. Д. Телегина, В. Ю. Мужановский
Харьковский Национальный Медицинский Университет, Украина*

Актуальность: В последние годы отмечено, что лёгочная и артериальная гипертензии (АГ) у больных хроническими обструктивными заболеваниями лёгких (ХОЗЛ) являются причинно-следственной связью в развитии ишемической болезни сердца (ИБС) и её осложнения - сердечной недостаточности (СН). Возникновение у больных ХОЗЛ различных системных ответов обусловлено активацией симпато-адреналовой и ренин-ангиотензиновой системы (РАС), которые осуществляют свои регуляторные влияния через мембрано-ассоциированные рецепторы миокарда и лёгких. Следовательно, лёгочная и системная вазоконстрикция, гипергемокоагуляция и изменения в тубулярной системе почек являются важной частью патогенетического кольца, на которое необходимо целенаправленно влиять, применяя лекарственные средства с широким спектром действия. Таким широким спектром обладают антагонисты кальция (АК). Особое место среди АК занимает амлодипин, применение которого у больных АГ и ИБС позволило достичь определённого клинического результата.

Амлодипин – антагонист кальциевых каналов дигидропиридинового ряда III поколения, блокирует медленные кальциевые каналы и препятствует внутриклеточной гиперкальциемии и сокращению гладкомышечных волокон, уменьшает эндотелиальную дисфункцию, обладает сбалансированным нормализующим влиянием на NO-систему, оказывает сосудорасширяющее действие, при этом не влияет на частоту сердечных сокращений (ЧСС). Амлодипин обладает длительным действием, что позволяет применять его 1 раз в сутки. При приёме препарата максимальная концентрация в крови

достигается через 6-12 ч. Стабильная концентрация достигается через 7-8 дней приёма препарата. В лечении больных ИБС, АГ, АВ блокадой II-III степени, заболеванием периферических артерий он занимает первостепенное значение, в то время как дилтиазем при АВ блокаде II-III степени противопоказан. Амлодипин - препарат с выраженным антиангинальным эффектом, достоверно снижает частоту, продолжительность и выраженность эпизодов ишемии. Он стабилизирует клеточные мембраны, препятствует проникновению свободного холестерина в стенку сосудов, а также блокирует кальциевые каналы тромбоцитов, уменьшая их агрегацию. Отличает его от других АК то, что он не влияет на ЧСС, возрастание которой в период физической нагрузки является провоцирующим моментом развития локальной ишемии, что подтверждает многоцентровое исследование CAPRI. Кроме этого, данный препарат может дополнительно быть включен наряду с β -адреноблокаторами, ингибиторами АПФ и диуретиками в терапию СН, в котором общая сердечно-сосудистая летальность, частота развития острого инфаркта миокарда и прогрессирования ИБС были значительно ниже, чем при применении других АК. Амлодипин положительно влияет на почечную гемодинамику, увеличивает почечный кровоток, повышает скорость клубочковой фильтрации, снижает сопротивление сосудов почек. Препарат обладает выраженной нефропротекторной активностью, замедляет прогрессирование диабетической нефропатии. Известно, что амлодипин эффективно снижает уровень АГ у больных ХОЗЛ, вызывает дилатацию сосудов малого круга кровообращения, уменьшая выраженность лёгочной гипертензии, что стало целью нашего исследования.

Целью данной работы является оценка антигипертензивного и антиишемического эффектов амлодипина в терапии больных ХОЗЛ в сочетании с ИБС.

Материал и методы. Под наблюдением находились 50 больных ХОЗЛ в сочетании с ИБС в возрасте 55 ± 5 лет, преимущественно мужчины трудоспособного возраста. Всем больным проводилась комплексная терапия, включающая антибактериальные, противовоспалительные, муколитические и отхаркивающие средства, при необходимости добавляли бронхолитики. Больные 1-й группы (21 чел.) дополнительно к общепринятой терапии получали дилтиазем (диакордин) 90 мг 2 раза в сутки. Больным 2-ой группы (29 чел.) дополнительно был включен амлодипин в суточной дозе 10 мг сутки. Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, клинико-функциональной форме и тяжести заболевания. Клиническая эффективность проводимой терапии оценивалась по суточному мониторингу ЭКГ. Состояние внутрисердечной гемодинамики оценивали с помощью ЭхоКГ, среднее давление в лёгочной артерии (СДЛА) оценивали с помощью ДопЭхоКГ. Показатели РАС, эндотелина-1, цитокинов определяли иммуноферментным методом.

Результаты и их обсуждение. На фоне проведенной комплексной терапии с включением амлодипина у больных 2-ой группы по сравнению с больными 1-ой отмечалось улучшение общего состояния больных:

значительно уменьшились одышка, слабость, сердцебиение в области сердца. Уменьшилась интенсивность, продолжительность и частота возникновения ангиального синдрома. Отмечалось увеличение порога переносимости физической нагрузки без заметного прироста ЧСС.

Изменение гемодинамики на фоне комплексной терапии с включением АК способствовало изменению состояния РАС и эндотелина-1, что косвенно подтверждает повышение концентрации оксида азота, который вызывает релаксацию сосудов.

Изменение показателей РАС на фоне терапии АК свидетельствует, что свои эффекты препараты реализуют через механизм релаксации сосудов. Снижение уровня эндотелина-1, особенно во 2-ой группе, есть тому подтверждение.

Снижение давления в лёгочной артерии и улучшение клинического течения заболевания у больных ХОЗЛ в сочетании ИБС сопровождалось изменением профиля цитокинов. В сыворотке крови больных до лечения был отмечен дисбаланс профиля цитокинов. После проведенного лечения отмечалось достоверное снижение ИЛ-1 β , ФНО- α и повышение ИЛ-4, особенно во 2-ой группе наблюдения. Это свидетельствует в пользу того, что проводимая терапия создала благоприятные условия для снижения лёгочной гемодинамики и способствовала подавлению иммунно-воспалительного процесса у больных ХОЗЛ в сочетании с ИБС.

В сыворотке крови больных ХОЗЛ в сочетании с ИБС до лечения отмечалось повышение общего ХС, ХС ЛПНП и снижение ХС ЛПВП. Проведенное комплексное лечение с включением АК способствовало снижению уровня общего ХС, ХС ЛПНП и повышению ХС ЛПВП, особенно во 2-ой группе наблюдения.

Таким образом, комплексная терапия с включением АК создаёт условия для снижения СДЛА - основного фактора развития атеросклероза и, как следствие, ИБС у больных ХОЗЛ.

Выводы

Включение антагонистов кальция в комплексную терапию больных ХОЗЛ в сочетании с ИБС способствовало снижению активности РАС и эндотелина-1, что способствовало снижению СДЛА и иммунновоспалительной активности в бронхах и лёгких, особенно в группе приёма амлодипина.

Амлодипин в терапии больных ХОЗЛ в сочетании с ИБС является важным и необходимым дополнением в качестве средства сдерживания лёгочной и артериальной гипертензии, как фактор формирования хронического лёгочного сердца у этой категории больных.

Полученные положительные клинико-лабораторные исследования у больных ХОЗЛ в сочетании с ИБС дают возможность изучить и применить амлодипин у больных хроническим лёгочным сердцем, то есть дальнейшие исследования будут направлены на изучение влияния амлодипина на ишемию миокарда данной категории больных.