

УДК 616.24-036.12: 616.12-008.331]-085.225.2

**РЕГРЕССИЯ ГИПЕРТРОФИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОД ВЛИЯНИЕМ
БЛОКАТОРА РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II ЛОЗАРТАНА У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ**К.Г. Адамян¹, Р.Р. Франгулян², Л.Л. Джанджапанян²¹НИИ кардиологии им. Л.А. Оганесяна МЗ РА,²Медицинское объединение "Диагностика"/

375078 Ереван, Маркаряна, 6/1

Ключевые слова: хронические обструктивные заболевания легких, гипертрофия правого желудочка, лозартан

Проблема хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ) в последние годы во всем мире, особенно в индустриально развитых странах, приобретает все большую медико-социальную значимость, занимая одно из первых мест в мире по показателям заболеваемости и смертности [1, 10,]. ХОЗЛ стоят на IV месте среди всех причин летальности, и этот показатель не имеет тенденции к снижению [12]. В Европе ХОЗЛ занимают третье место среди основных причин смертности [13].

Осложняя течение ХОЗЛ, легочная гипертензия и хроническое легочное сердце являются непосредственной причиной преждевременной инвалидизации и смерти больных [2,6]. Лечение больных с сердечно-сосудистыми осложнениями ХОЗЛ продолжает оставаться одной из важных проблем пульмонологии, так как несмотря на определенные успехи в этой области, применяющиеся методы лечения не обеспечивают комплексного воздействия на основные звенья патогенеза легочной гипертензии и хронического легочного сердца, и в связи с этим результаты длительного активного лечения остаются неудовлетворительными.

В настоящее время в кардиологической практике широко используются препараты, блокирующие повышенную активность ренин-ангиотензиновой системы (РАС) – ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина II (АГ II). О высокой эффективности этих препаратов в лечении больных с эссенциальной артериальной гипертензией и хронической сердечной недостаточностью свидетельствуют данные литературы [3–5,9,14]. Однако данных относительно применения фармакологических блокаторов РАС в коррекции сердечно-сосудистых осложнений при ХОЗЛ недостаточно.

Целью настоящего исследования явилось изучение возможности регрессии гипертрофии правого желудочка при длительной терапии блокатором рецепторов АГ II лозартаном у больных ХОЗЛ.

Материал и методы

Было обследовано 23 больных ХОЗЛ (средний возраст 61.2 ± 3.8), в комплексную терапию которых был включен блокатор рецепторов АГ II лозартан. Лозартан назначался в дозе 12,5 мг однократно утром в течение 6 месяцев, и 2 больным с сопутствующей артериальной гипертензией в дозе 25 мг в день в течение первого месяца лечения с последующим снижением дозы до 12,5 мг в

сутки в последующие 5 месяцев. Основу базисной терапии у больных составили бронхолитики и мукоурегуляторы. Антибактериальная терапия назначалась больным с наличием активного воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате. Переносимость терапии была хорошая, побочных явлений не возникло.

Эхокардиографическим методом (аппараты Sonos-100, фирма Hewlett Packard, США и Ultramark-9, фирма ATL, США) определяли толщину миокарда правого желудочка (ПЖ) (ТМПЖ), конечные систолический и диастолический объемы ПЖ (КСО и КДО).

Исследования проводились до начала лечения лозартаном и в процессе его через 1, 3 и 6 месяцев.

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с помощью программы "Excel 2000", "Access 2000" на персональном компьютере IBM PC AT Pentium III с использованием стандартных методов вариационной статистики с вычислением критерия *t* Стьюдента.

Результаты и обсуждение

В таблице представлена динамика гипертрофии ПЖ и его объемных показателей (КСО и КДО) под влиянием лозартана.

Таблица

Динамика гипертрофии ПЖ и его объемов под влиянием лозартана у больных ХОЗЛ

Показатель	Период исследования			
	До лечения	Через 1 мес.	Через 3 мес. <i>p</i> <0,001	Через 6 мес. <i>p</i> <0,001
ТМПЖ, см	0,52±0,02	0,50±0,01 <i>p</i> >0,2	0,46±0,01	0,38±0,01
КСО, см ³	27,3±1,8	22,4±2,1 <i>p</i> >0,1	16,2±1,7	9,2±1,4
КДО, см ³	42,4±2,1	36,4±3,5 <i>p</i> >0,2	28,1±1,6	21,7±1,7

Анализ полученных данных показал, что к концу 3-го месяца лечения у больных регистрировались достоверные изменения ТМПЖ и объемов ПЖ. В последующем прослеживалось дальнейшее улучшение изучаемых показателей. К концу срока наблюдения ТМПЖ уменьшилась в среднем на 27%, КСО и КДО — на 66 и 49% соответственно.

Результаты исследования свидетельствуют, что длительная терапия лозартаном приводит к регрессии гипертрофии ПЖ и уменьшению его размеров у больных ХОЗЛ.

В эксперименте показано, что лозартан препятствует развитию гипертрофии ПЖ при легочной гипертензии, а также приводит к регрессии структурно-функциональных изменений гипертрофированного левого желудочка, к уменьшению количества интерстициального коллагена, толщины резистивных сосудов и периваскулярного фиброза в результате изменения соотношения между миоцитами и коллагеном в пользу миоцитов [8,7,11]. Наблюдаемая в наших исследованиях регрессия гипертрофии ПЖ под влиянием лозартана может быть объяснена подавлением трофической роли гуморальных факторов, стимулирующих клеточный рост, и устранением известного митогенного эффекта АГ II в отношении фиброзной ткани, что позволяет отнести лозартан к лекарственным средствам, способным восстанавливать эластичность и податливость миокарда.

Таким образом, вышеизложенное позволяет заключить, что лозартан является высокоэффективным средством коррекции сердечно-сосудистых осложнений при ХОЗЛ.

Поступила 19.09.00

**ԱՆԳԻՏԵՆԶԻՆ II ՌԵՑԵՊՏՈՐՆԵՐԻ ԲԼՈԿԱՏՈՐ ԼՈՑԱՐՏԱՆԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՋ ՓՈՐՈՔԻ ԳԵՐԱՃԻ ՀԵՏՁԱՐԳԱՅՄԱՆ ՎՐԱՄ ԹՈՔԵՐԻ
ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՕՐՍՏՐՈՒԿՏԻՎ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Կ.Գ. Ադամյան, Ռ.Ռ. Ֆրանգուլյան, Լ.Լ. Ջանջանյան

Թոքերի խրոնիկական օբստրուկտիվ հիվանդություններով 23 հիվանդների մոտ ուսումնասիրվել է լոզարտանի ազդեցությունը (օրական 12,5 մգ 6 ամսվա ընթացքում) աջ փորոքի զերանի վրա:

Դոպլեր-արձագանքաարագական մեթոդով ուսումնասիրվել է աջ փորոքի պարի հասարթությունը, նրա վերջնային սիստոլիկ և վերջնային դիաստոլիկ ծավալները: Մրացված փայլաները ցույց են տվել, որ լոզարտանով բուժման արդյունքում փեղի է ունենում աջ փորոքի զերանի հեղադարձում, վերջնային սիստոլիկ և վերջնային դիաստոլիկ ծավալների հավասարի փոքրացում:

Այսպիսով, լոզարտանը կարող է առաջարկվել սիրտ-անոթային խանգարումների բուժման համար թոքերի խրոնիկական օբստրուկտիվ հիվանդությունների ժամանակ:

**REGRESSION OF RIGHT VENTRICULAR HYPERTROPHY UNDER THE INFLUENCE
OF THE ANGIOTENSIN II RECEPTOR BLOCKING AGENT LOSARTAN IN PATIENTS
WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**

K.G. Adamian, R.R. Frangulyan, L.L. Janjanyan

The effect of treatment with the type 1 angiotensin II blocking agent losartan on the right ventricular (RV) hypertrophy in 23 patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) was studied. The patients were receiving losartan (12,5 mg/d for 6 months) to complement existing therapy. Doppler echocardiographic studies were performed to measure RV wall thickness and RV end-systolic and end-diastolic volumes.

The results obtained indicate that losartan treatment causes a significant decrease of RV wall thickness and volumes.

Thus, losartan appears to have beneficial cardiac effects, suggesting a therapeutic role in the management of cardiovascular disorders due to COPD.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barnes P.J. Managing Chronic Obstructive Pulmonary Disease. London, Science Press, 2000.
2. Celli B.R. Eur. Respir. Rev., 1999, 9, 67, p. 165.
3. Crozier I., Ikram H., Awan N. et al. Circulation, 1995, 91, p. 691.
4. Ellis M.L., Patterson J.H. Pharmacotherapy, 1996, 16, 5, p. 849.
5. Blood Press. Suppl., 1997, 1, 1, p. 42.
6. Jones P.W. Eur. Respir. Rev., 1999, 9, 67, p. 169.
7. Klinge R., Polis A., Dickstein K. et al. J. Card. Fail., 1997, 100, 2, p. 75.
8. Morrell N.W., Grieshaber S.S., Danilov S.M. et al. Am. J. Respir. Cell Mol. Biol., 1996, 14, 6, p. 526.
9. Ohita H., Satomi T., Suzuki J. et al. Nippon Yakurigaku Zasshi, 1999, 113, 6, p. 331.
10. Postma D.S., Siafakas N.M. Management of chronic obstructive pulmonary disease. Sheffield: European Resp. Journ. Ltd. Eur. Respir. Mon., 1998.
11. Rodrigo E., Maeso R., Mu-noz-Garcia R. et al. J. Hypertens., 1997, 15, 6, p. 613.
12. Senior R.M., Anthonisen N.R. Am. J. Respir. Crit. Care Med., 1998, 157, 139.
13. Siafakas N.M., Vermeire P., Pride N.B. et al. ERS Consensus Statement, Eur. Respir. J., 1995, 8, p. 1398.
14. The SOLVD Investigators. Ibid, 1991, 325, p. 293.