

## ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН І КАРДІОГЕМОДИНАМІКА ПРАВИХ ВІДДІЛІВ У ХВОРИХ НА КОМПЕНСОВАНЕ ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ ПІД ВПЛИВОМ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ КАНДЕСАРТАНУ

**В. Н. Середюк**

*Івано-Франківський національний медичний університет,  
кафедра внутрішньої медицини №2;  
76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2*

*З метою дослідження впливу тривалого, упродовж 6 місяців, застосування кандесартану на функціональний стан і кардіогемодинаміку правих відділів серця та для підвищення ефективності лікування було обстежено 55 хворих віком  $43,7 \pm 3,4$  років (43 чоловіків і 12 жінок) на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), ускладнене синдромом хронічного легеневого серця (ХЛС) у стадії компенсації. Всі пацієнти були розподілені на 2 групи: I (основна) – 29 хворих, які отримували кандесартан (Кандесар, виробництва “RANBAXY”, Індія-США-Канада) методом титрування від 4 до 32 мг/добу, оптимізувавши підбір дози індивідуально для кожного пацієнта під контролем гемодинамічних показників, на тлі базової терапії ХОЗЛ (М-холінолітики,  $\beta_2$ -агоністи, муколітики, метилксантини); II (контрольна) група – 26 пацієнтів, що отримували лише базову терапію ХОЗЛ. Встановлено, що застосування кандесартану на тлі базової терапії ХОЗЛ упродовж 6 місяців сприяє суттєвому покращенню функціонального стану і кардіогемодинаміки правих відділів серця, реверсії ремоделювання правого шлуночка, зменшенню його гіпертрофії і дилатації та зниженню рівня вторинної легеневої гіпертензії у хворих на компенсоване ХЛС, що веде до сповільнення прогресування серцевої недостатності та розвитку декомпенсованого ХЛС.*

**Ключові слова:** *правий шлуночок серця, діастолічна і систолічна функція, хронічне легеневе серце, стадія компенсації.*

### **Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.**

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є одним з найбільш розповсюджених патологічних станів у всьому світі і характеризується значною смертністю. Щорічно це захворювання забирає до 2,75 млн. життів [6]. Основною причиною летальності хворих на ХОЗЛ слугує легенево-серцева недостатність внаслідок розвитку синдрому хронічного легеневого серця (ХЛС) [4].

За останнє десятиріччя в патогенезі ХЛС з'явилися нові дані про значення ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) і ендотелію легневих судин у формуванні вторинної легеневої гіпертензії (ВЛГ), хронічної серцевої недостатності (ХСН) при ХЛС [1], що і об-

ґрунтує застосування у комплексному лікуванні таких хворих лікарських засобів, що гальмують надмірну активацію РААС, зокрема інгібіторів ангіотензинперетворюючого фермента (АПФ) та антагоністів ангіотензинових рецепторів ангіотензину II (АРА II). Головним ефекторним медіатором РААС є ангіотензин-II (АП) [7].

Доведено, що інгібітори АПФ не здатні повністю пригнічувати синтез АП, оскільки не впливають на альтернативні механізми його утворення, й можуть викликати такі побічні ефекти, як сухий кашель, ангіоневротичний набряк чи порушення функції нирок внаслідок впливу на функціональну активність калікреїн-кінінової та інших нейрогуморальних систем. Крім того, ефект інгібіторів АПФ за якийсь час може зменшуватись, оскільки гальмування синтезу АП призводить до рефлекторного збільшення вивільнення реніну, під впливом якого зростає утворення АІ, що, в свою чергу, конкурує з інгібіторами АПФ за активні центри АПФ [9].

З цієї точки зору, АРА II мають переваги над інгібіторами АПФ, оскільки значно зменшують ефекти ангіотензину II незалежно від шляхів його утворення й не викликають брадикінін-залежних побічних ефектів.

Одним з найбільш потужних АРА II є кандесартану цилексетил, який швидко конвертується при всмоктуванні у шлунково-кишковий тракт у активний метаболіт кандесартан, що характеризується стійким зв'язком і повільною дисоціацією з рецепторами ангіотензину II, абсолютною біодоступністю ( $\approx 40\%$ ), високим рівнем зв'язку з білками ( $>99\%$ ), тривалим періодом напіввиведення (9-12 год), піковою концентрацією у сироватці через 3-4 години після перорального прийому, подвійним шляхом екскреції з сечею ( $\approx 60\%$ ) та жовчю ( $\approx 40\%$ ) у вигляді неактивного метаболіта М-II, лінійною фармакокінетикою залежно від дози [10].

Вище наведене обґрунтовує необхідність розробки сучасних лікувальних технологій, скерованих на подолання розвитку і прогресування правошлункової ХСН, зокрема, шляхом тривалого застосування АРА II кандесартану на тлі базової терапії ХОЗЛ.

**Мета дослідження.** Вивчення впливу тривалого (упродовж 6 місяців) застосування кандесартану на функціональний стан і кардіогемодинаміку правих відділів серця та для підвищення ефективності лікування хворих на компенсоване ХЛС.

**Матеріал та методи.** Обстежено 55 хворих (43 чоловіків і 12 жінок віком  $43,7 \pm 3,4$  років) на ХОЗЛ, ускладнене синдромом ХЛС у стадії компенсації. Тривалість анамнезу ХОЗЛ у обстежених хворих в середньому складала  $18,6 \pm 2,9$  років. Всі пацієнти були розподілені на 2 групи: I (основна) – 29 хворих, які отримували кандесартан (Кандесар, виробництва “RANBAXY”, Індія-США-Канада) методом титрування від 4 до 32 мг/добу, з оптимізуванням підбору дози індивідуально для кожного пацієнта під контролем гемодинамічних показників, на тлі базової терапії ХОЗЛ (М-холінолітики,  $\beta_2$ -агоністи, муколітики, метилксантини); II (контрольна) група – 26 пацієнтів, що отримували лише базову терапію ХОЗЛ. Групу референтних показників склали 27 здорових осіб віком  $28,4 \pm 2,9$  років.

Оцінку функціонального стану правих відділів серця проводили з використанням двомірної ехокардіографії (ЕхоКГ) та імпульсної доплер-ехокардіографії (апарат “Logiq-500”, Німеччина) за загальноприйнятою методикою [5].

Досліджували метричні і об’ємні показники ПШ: діаметр ПП (см), кінцевий діастолічний розмір (КДРпш, см), індекс дилатації ПШ відносно лівого шлуночка (КДРпш/КДРлш), кінцевий систолічний розмір (КСРпш, см), кінцевий діастолічний об’єм (КДОпш, мл), кінцевий систолічний об’єм (КСОпш, мл), товщину стінки міокарда правого шлуночка в діастолу (ТМПШд, см). Для оцінки перед- і післянавантаження на праві відділи серця визначали гемодинамічні індекси – відповідно КДІ та КСІ, як відношення КДОпш і КСОпш до площі тіла ( $\text{мл/м}^2$ ). Стан систолічної функції ПШ характеризували за показниками фракції викиду (ФВ, %) та максимальної швидкості ( $V_{\text{max}}$ , м/с) кровоплину у вихідному тракті ПШ. Діастолічну функцію ПШ оцінювали за часом ізвольомічної релаксації (IVRT, с), швидкістю раннього (Е, м/с) і пізнього (А, м/с) діастолічного наповнення та відношення Е/А (ум. од.) за показниками транстрикуспідального кровоплину.

Систолічний тиск у легеневій артерії (СТЛА) вимірювали за величиною систолічного транстрикуспідального градієнта тиску, тобто градієнту тиску між ПШ і ПП ( $\pm P$ , мм.рт.ст) за формулою:  $\text{СТЛА} = \pm P + \text{Тиск в ПП}$  (мм рт.ст.), де  $\pm P = 4VT^2$ , а  $VT$  – максимальна швидкість потоку транстрикуспідальної регургітації,  $\text{м.с}^{-1}$  [5]. Виокремлювали 4 ступені ВЛГ за М.М.Амосовим (1971).

Достовірність відмінності показників у групах оцінювали за допомогою пакету комп’ютерних програм Statistica for Windows v 6.0 (“Stat Soft”, США).

**Результати дослідження та їх обговорення.** При аналізі показників функціонального стану і кардіогемодинаміки правих відділів у хворих на хронічне легеневе серце в стадії компенсації (табл. 1) виявлено ознаки їх ремоделювання і порушення функції та гемодинаміки. Зокрема, у хворих як основної, так і контрольної груп констатовано зростання діаметра ПП, КДР, КСР, КДО, КСО, КДІ, КСІ відносно аналогічних показників у здорових осіб ( $p < 0,05$ ).

При аналізі структурних змін ПШ у хворих основної групи виявлено збільшення індексу дилатації ПШ відносно ЛШ на  $(0,25 \pm 0,07)$  ум.од., у осіб контрольної групи – на  $(0,21 \pm 0,08)$  ум.од., порівняно із референтним значенням  $(0,40 \pm 0,06)$  ум.од. ( $p < 0,05$ ).

У всіх хворих на початку дослідження спостерігались ознаки гіпертрофії ПШ, які характеризувались не лише збільшенням метричних і об’ємних показників, а й потовщенням передньої стінки ПШ у основній групі до  $(0,61 \pm 0,08)$  см та у контрольній групі – до  $(0,56 \pm 0,05)$  см проти  $(0,35 \pm 0,04)$  см у здорових осіб ( $p < 0,05$ ).

Відомо, що ХЛС характеризується ремоделюванням ПШ з переважанням процесів його дилатації на гіпертрофією [2].

Таблиця 1 – Показники функціонального стану і кардіогемодинаміки правих відділів у хворих на компенсоване хронічне легеневе серце в процесі лікування кандесартаном.

(M±m)

Показники	Здорові люди (n=27)	Основна група (n=29)		Контрольна група (n=26)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Діаметр ПП, см	2,28±0,11	3,16±0,13 <sup>•</sup>	2,75±0,09*	2,97±0,11 <sup>•</sup>	2,71±0,10*
КДРпш, см	2,26±0,12	3,54±0,15 <sup>•</sup>	3,10±0,11*	3,43±0,12 <sup>•</sup>	3,15±0,13*
КДРпш/КДРлш, ум.од.	0,40±0,06	0,65±0,07 <sup>•</sup>	0,52±0,05*	0,61±0,08 <sup>•</sup>	0,59±0,06
КСРпш, см	1,93±0,10	2,67±0,14 <sup>•</sup>	2,21±0,16*	2,59±0,12 <sup>•</sup>	2,64±0,13
КДОпш, мл	21,45±1,58	55,29±2,46 <sup>•</sup>	42,17±1,95**	52,71±2,07 <sup>•</sup>	47,86±1,53*
КСОпш, мл	9,93±0,72	22,84±1,97 <sup>•</sup>	18,69±1,58*	21,13±1,76 <sup>•</sup>	23,25±1,82
КДІпш, мл/м <sup>2</sup>	12,61±0,95	31,59±1,85 <sup>•</sup>	24,73±2,12**	29,62±1,94 <sup>•</sup>	25,38±1,67*
КСІпш, мл/м <sup>2</sup>	6,84±0,83	14,52±1,63 <sup>•</sup>	10,86±1,49*	12,84±1,78 <sup>•</sup>	13,67±1,56
ГМПШд, см	0,35±0,04	0,61±0,08 <sup>•</sup>	0,44±0,07**	0,56±0,05 <sup>•</sup>	0,58±0,06
ФВпш, %	67,23±1,89	58,27±2,35 <sup>•</sup>	62,63±1,74*	57,83±2,16 <sup>•</sup>	58,43±1,58
IVRT, с	0,072±0,006	0,089±0,008 <sup>•</sup>	0,074±0,006*	0,082±0,007 <sup>•</sup>	0,077±0,005
E, м/с	0,73±0,05	0,49±0,07 <sup>•</sup>	0,63±0,05**	0,43±0,06 <sup>•</sup>	0,42±0,07
A, м/с	0,45±0,04	0,52±0,05 <sup>•</sup>	0,41±0,04*	0,39±0,07	0,45±0,05
E/A, ум.од	1,62±0,06	0,93±0,09 <sup>•</sup>	1,39±0,07**	1,12±0,11 <sup>•</sup>	0,97±0,08
Градiєнт тиску ПШ/ПП (ΔP) мм рт.ст	14,69±2,25	57,16±2,83 <sup>•</sup>	44,72±1,89**	53,78±2,64 <sup>•</sup>	47,35±2,47*
V <sub>max</sub> у вихідному тракті ПШ, м/с	0,92±0,09	0,78±0,05	0,90±0,06*	0,76±0,07	0,79±0,05

Примітки: 1. <sup>•</sup> – достовірність відмінності у основній і контрольній групах хворих до лікування відносно здорових осіб p<0,05; 2. \* – достовірність відмінності у основній і контрольній групах хворих порівняно із вихідними значеннями показників p<0,05; 3. \*\* – достовірність відмінності у основній групі порівняно із вихідними значеннями показників p<0,001.

Аналіз функціонального стану правого шлуночка продемонстрував, що при компенсованому ХЛС у обох групах показник ФВпш достовірно знижувався відносно обстежених здорових осіб (p<0,05), проте перевищував або дорівнював 55%. У хворих як основної, так і контрольної груп спостерігалась тенденція до зменшення максимальної швидкості кровоплину у вихідному тракті ПШ відносно референтного показника (p>0,05), що вказує на початкове незначне порушення систолічної функції ПШ на етапі компенсованого ХЛС.

Водночас, при аналізі показників діастолічної функції ПШ на початку дослідження виявлено зростання часу ізвольомічної релаксації ПШ на (0,017±0,07) с у основній групі та на (0,010±0,006) с у контрольній групі відносно значення (0,072±0,006) с у здорових осіб (p<0,05). Одночасно у хворих на компенсоване ХЛС спостерігалось зниження швидкості раннього діастолічного наповнення у основній групі на (0,24±0,06) м/с та на (0,30±0,05) м/с відносно референтного показника

( $0,73 \pm 0,05$ ) м/с ( $p < 0,05$ ). Порушення діастолічної функції ПШ супроводжувались не лише зменшенням швидкості раннього діастолічного наповнення, але й неоднозначними змінами швидкості пізнього діастолічного наповнення ПШ. Так, до лікування у основній групі зареєстровано збільшення показника А на ( $0,07 \pm 0,04$ ) м/с відносно ( $0,45 \pm 0,04$ ) м/с у здорових осіб ( $p < 0,05$ ). Паралельно із зміною співвідношення швидкостей транстрикуспідальних потоків крові при компенсованому ХЛС у основній групі констатовано вірогідне зменшення співвідношення Е/А до ( $0,93 \pm 0,09$ ) ум. од. проти ( $1,62 \pm 0,06$ ) ум.од. у здорових осіб ( $p < 0,05$ ). Такі зміни можна пояснити наявністю у основній групі переважно осіб (68,9%) з “гіпертрофічним” (“сповільненої релаксації”) типом діастолічної дисфункції ПШ аналогічно до типів діастолічного наповнення ЛШ за R.A.Nishimura, A.J. Tajik [8], який характеризується уповільненням швидкості раннього і прискоренням швидкості пізнього діастолічного наповнення та зниженням відношення Е/А менше одиниці.

Водночас у контрольній групі хворих відмічали тенденцію до уповільнення швидкості пізнього діастолічного наповнення ПШ на ( $0,06 \pm 0,03$ ) м/с відносно референтного показника ( $0,45 \pm 0,04$ ) м/с ( $p > 0,05$ ) та достовірне зменшення відношення Е/А до ( $1,12 \pm 0,11$ ) ум од. відносно референтного показника ( $1,62 \pm 0,06$ ) ум.од. ( $p < 0,05$ ). Проте, відношення Е/А у контрольній групі перевищувало одиницю. Враховуючи вказані зміни показників діастолічної функції ПШ, можна зробити висновок, що у контрольній групі переважали хворі (77,7%) з “псевдонормальним” типом діастолічного наповнення ПШ аналогічно до типів діастолічного наповнення ЛШ за R.A.Nishimura, A.J. Tajik [8], який характеризується рівнозначними величинами піків швидкостей раннього і пізнього діастолічних потоків за співвідношення Е/А, що наближається до одиниці.

При аналізі взаємозв'язку між ВЛГ і діастолічною дисфункцією ПШ виявлено, що у основній групі значення СТЛА зростало до ( $68,45 \pm 3,26$ ) мм рт.ст., а у контрольній групі – до ( $64,92 \pm 4,08$ ) мм рт.ст. порівняно із значенням СТЛА ( $19,52 \pm 2,87$ ) мм рт.ст. у здорових осіб ( $p < 0,05$ ).

Підтвердженням зростання кінцево-діастолічного тиску (КДТ) у ПШ, яке відбувається внаслідок ВЛГ, з одного боку, та діастолічної дисфункції ПШ, з іншого боку [2], стало вірогідним зростання градієнту тиску між ПШ і ПП у основній групі до ( $57,16 \pm 2,83$ ) мм рт.ст. та у контрольній групі – до ( $53,78 \pm 3,64$ ) мм рт.ст. проти значення ( $14,69 \pm 2,25$ ) у здорових осіб ( $p < 0,05$ ).

Отримані результати функціонального стану правих відділів серця узгоджуються з нашими даними [3] про те, що діастолічна дисфункція ПШ виникає вже на ранніх стадіях розвитку ХЛС, до появи ознак серцевої недостатності і характеризується порушенням діастолічного наповнення ПШ за “гіпертрофічним” або псевдонормальним типом.

Отже, компенсоване ХЛС характеризується структурними і функціональними змінами, які полягають у гіпертрофії і незначній дилатації

ПШ, дилатації ПП з розвитком діастолічної дисфункції ПШ, зростанням КДТ у ПШ внаслідок зростання перед- і постнавантаження на праві відділи серця.

Застосування кандесартану на тлі базової терапії ХОЗЛ сприяло зменшенню рівня ВЛГ, що позитивно вплинуло на метричні і об'ємні показники та функціональний стан ПШ за рахунок зниження постнавантаження на серце. Зокрема, після лікування у основній групі рівень СТЛА знизився в середньому на  $(23,16 \pm 5,38)$  мм рт.ст. відносно вихідного значення ( $p < 0,05$ ), а у контрольній групі значно менше – на  $(11,57 \pm 3,29)$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ).

У хворих основної групи через 6 місяців лікування спостерігалось достовірне зменшення діаметру ПП на  $(0,41 \pm 0,12)$  см, КДРпш – на  $(0,44 \pm 0,14)$  см, індексу відносної дилатації ПШ – на  $(0,13 \pm 0,06)$  ум.од., КСРпш – на  $(0,46 \pm 0,15)$  см, КДОпш – на  $(13,12 \pm 1,93)$  мл, КСОпш – на  $(4,15 \pm 1,64)$  мл, КДІпш – на  $(6,83 \pm 1,79)$  мл/м<sup>2</sup> та КСІпш – на  $(3,67 \pm 1,42)$  мл/м<sup>2</sup> проти вихідних значень показників ( $p < 0,05$ ). Водночас, у контрольній групі наприкінці дослідження спостерігалось достовірне зменшення діаметру ПП на  $(0,26 \pm 0,09)$  см ( $p < 0,05$ ), КДРпш – на  $(0,28 \pm 0,11)$  см ( $p < 0,05$ ), КДОпш – на  $(5,85 \pm 1,76)$  мл ( $p < 0,05$ ), КДІпш – на  $(4,24 \pm 1,57)$  мл/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ) та лише тенденція до зменшення індексу відносної дилатації ПШ, й, навпаки, тенденція до зростання КСРпш, КСОпш і КСІпш під впливом базового лікування ХОЗЛ ( $p > 0,05$ ).

Тривале застосування кандесартану на тлі базової терапії ХЛС сприяло покращенню систолічної функції ПШ у хворих на компенсоване ХЛС. Так, через 6 місяців у основній групі констатовано зростання ФВпш в середньому на  $(4,59 \pm 1,48)$  % відносно вихідного значення ( $p < 0,05$ ). У хворих, які отримували лише базову терапію ХОЗЛ скоротлива функція ПШ в динаміці суттєво не змінилась ( $p > 0,05$ ). Сприятливий вплив кандесартану супроводжувався покращенням гемодинаміки, що проявлялось зростанням після лікування незначно зниженої на початку дослідження максимальної швидкості кровоплину у вихідному тракті ПШ в середньому на  $(0,21 \pm 0,07)$  м/с ( $p < 0,05$ ). Водночас, у контрольній групі показник Vmax через 6 місяців виявляв лише тенденцію до зростання ( $p > 0,05$ ).

Позитивна динаміка під впливом кандесартану на тлі базового лікування ХОЗЛ спостерігалась і стосовно градієнту тиску між ПШ і ПП. Так, через 6 місяців у основній групі систолічний трансстрикуспідальний градієнт тиску, підвищений до лікування, знизився на  $(12,54 \pm 1,97)$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ), а у контрольній групі менше –  $(6,43 \pm 1,85)$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ).

Під впливом комплексного лікування з приєднанням кандесартану відбувалось покращення не лише систолічної, а й діастолічної функції ПШ. При аналізі параметрів діастолічного наповнення ПШ в динаміці у хворих основної групи виявлено зменшення, подовженого до лікування, часу ізовольомічної релаксації ПШ в середньому  $(0,015 \pm 0,07)$  с, зростання, раніше уповільненої, швидкості раннього діастолічного напов-

нення – на  $(0,14 \pm 0,06)$  м/с з одночасним зниженням, прискореної у вихідному стані, швидкості пізнього діастолічного наповнення – на  $(0,11 \pm 0,04)$  м/с відносно вихідних значень даних показників ( $p < 0,05$ ). Такі зміни показників структури діастолі ПШ у основній групі привели до зростання, зменшеного на початку дослідження, співвідношення Е/А через 6 місяців з  $(0,93 \pm 0,09)$  ум.од. до  $(1,39 \pm 0,07)$  ум.од. ( $p < 0,05$ ) і наближення його до референтного значення  $(1,62 \pm 0,06)$  ум.од.

У контрольній групі відбувались неоднозначні зміни діастолічної функції ПШ. Так, наприкінці дослідження спостерігалась тенденція до зменшення часу ізвольомічної релаксації ПШ в середньому на  $(0,005 \pm 0,04)$  с, відсутність змін швидкості раннього діастолічного наповнення і тенденція до прискорення швидкості пізнього діастолічного наповнення ПШ відносно їх вихідних значень ( $p > 0,05$ ). На відміну від основної групи, у хворих контрольної групи через 6 місяців спостерігалась тенденція до зменшення співвідношення Е/А з  $(1,12 \pm 0,11)$  ум.од. до  $(0,97 \pm 0,08)$  ум.од. ( $p > 0,05$ ). Отже, базове лікування ХОЗЛ не здатне забезпечити покращення діастолічного наповнення ПШ, що зумовлює необхідність використання у комплексному лікуванні препаратів, які володіють такими властивостями, зокрема, АРА II кандесартану.

Наведена динаміка структури діастолічного наповнення ПШ у основній групі під впливом кандесартану на тлі базової терапії ХОЗЛ зумовлена, з одного боку, зменшенням пост- і переднавантаження на ПШ, а, з іншого боку, реверсією ремоделювання і гіпертрофії ПШ. Підтвердженням цього стала динаміка товщини стінки міокарда ПШ в діастолу, котрий зменшився у середньому на  $(0,17 \pm 0,07)$  см відносно початкового значення ( $p < 0,05$ ). У контрольній групі через 6 місяців, навпаки, спостерігалась тенденція до зростання ТМППШд ( $p > 0,05$ ).

Упродовж 6 місяців спостереження у основній групі не зареєстровано жодного випадку розвитку декомпенсованого ХЛС, а в групі порівняння – через 6 місяців у 2 (7,7%) хворих спостерігалась поява ознак серцевої недостатності.

Таким чином, комплексне лікування з включенням АРА II кандесартану упродовж 6 місяців сприяло реверсії ремоделювання ПШ та покращенню функціонального стану правих відділів серця у хворих на компенсоване ХЛС.

### **Висновки**

1. Компенсоване хронічне легеневе серце характеризується моर्फункціональними змінами, які полягають у гіпертрофії і незначній дилатації ПШ, дилатації ПП з розвитком діастолічної дисфункції ПШ, зростанням кінцево-діастолічного тиску у ПШ внаслідок зростання перед- і постнавантаження на праві відділи серця.

2. Діастолічна дисфункція ПШ виникає вже на ранніх стадіях розвитку ХЛС, до появи ознак серцевої недостатності і характеризується порушенням діастолічного наповнення ПШ за “гіпертрофічним” або “псевдонорамальним”. Систолічна функція на стадії компенсованого

ХЛС залишається збереженою, хоча відмічається незначне зниження швидкості потоку крові у вихідному тракті ПШ відносно здорових осіб.

3. Застосування кандесартану на тлі базової терапії ХОЗЛ упродовж 6 місяців сприяє суттєвому покращенню функціонального стану і кардіогемодинаміки правих відділів серця, реверсії ремоделювання ПШ, зменшенню його гіпертрофії і дилатації та зниженню рівня вторинної легеневої гіпертензії у хворих на компенсоване ХЛС, що веде до сповільнення прогресування серцевої недостатності та розвитку декомпенсованого ХЛС.

### **Перспективи подальших досліджень**

Дослідження впливу тривалого (упродовж 6 місяців) застосування кандесартану на функціональний стан і кардіогемодинаміку лівих відділів серця у хворих на компенсоване ХЛС та розробка на цій основі лікувальних технологій, скерованих на сповільнення прогресування ремоделювання лівого шлуночка і розвитку серцевої недостатності у таких хворих.

### *Література*

1. Демихова О. В. Хроническое легочное сердце: применение ингибиторов АПФ / О.В. Демихова, С.А. Дегтярева // Лечащий врач. – 2000. – №7. – С. 1-4.
2. Особливості серцевої недостатності у хворих з хронічним легенеvim серцем при хронічних обструктивних захворюваннях легень / [К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, Д.О. Решотько та ін.] // Український терапевтичний журнал. – 2004. – №3. – С. 18-23.
3. Середюк В. Н. Оцінка діастолічної і систолічної функції міокарда правого шлуночка у хворих на хронічне легенеve серце в стадії компенсації / В. Н. Середюк // Галицький Лікарський Вісник. – 2004. – Т.11, № 4. – С. 66-68.
4. Середюк Н. М. Синдром хронічного легеневого серця — це кардіологічна, пульмонологічна чи проблема лікаря-інтерніста? / Н. М. Середюк, В. Н. Середюк // Внутрішня медицина. – 2007. – №1. – С. 20-27.
5. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография (2-е издание) / Н. Шиллер, М. А. Осипов. – М.: Практика, 2005. – 344 с.
6. Юдина Л.В. Хроническое обструктивное заболевание легких. Не так все безнадежно / Л. В. Юдина // Український пульмонологічний журнал. – 2008. – № 3. – С. 37-39.
7. Atlas S. A. The Renin-Angiotensin Aldosterone System: Pathophysiological Role and Pharmacologic Inhibition / S. A. Atlas // Journal of Managed Care Pharmacy. – 2007. – Vol. 13, 8 suppl B. – S. 9-20.
8. Nishimura R.A. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta stone / R.A. Nishimura, A.J. Tajik // Journal of the American College of Cardiology. – 1997. – Vol.30. – P. 8-18.

9. Wong J. The clinical use of angiotensin-converting enzyme inhibitors / J.Wong, R.A.Patel, P. R. Kowey // Progress in Cardiovascular Diseases. – 2004. – Vol. 47, Issue 2. – P. 116-130.
10. Zeeuw D. Pharmacokinetics of Candesartan cilexetil in patients with renal or hepatic impairment / D. Zeeuw, G. Remussi, W. Kirch // Journal of Human Hypertension. – 1997. – Vol. 11, suppl. 2. – S. 37-42.

*Стаття надійшла до редакційної колегії 10.10.2009 р.  
Рекомендовано до друку академіком АМН України,  
професором **Нейком В.Є.***

## **THE FUNCTIONAL STATUS AND CARDIOHEMODYNAMICS OF THE RIGHT PARTS IN PATIENTS WITH COMPENSATE CHRONIC PULMONARY HEART UNDER LONG-TERM USING OF CANDESARTAN**

**V. N. Seredyuk**

*Ivano-Frankivs'k national medical university;  
department of internal medicine №2;  
76000, Ivano-Frankivs'k, st. Galich, 2*

*With the aim to investigate of the influence of long-term (during 6 months) using of Candesartan at the functional status of right heart' parts and level of secondary pulmonary hypertension, the 55 patients (43 males and 12 females, middle age –  $43,7 \pm 3,4$  years) with chronic obstructive lung diseases, complicated by chronic pulmonary heart (stage of compensation) were observed. All patients were divided into two groups: I (basic) – 29 patients have used candesartan (Candesar, "Ranbaxy", India-USA-Canada) in dose diapasons 4-32 mg per day and basic therapy of COPD (M-cholinolytics, beta2-agonists, mucolytics, methylxantines); II (control) – 26 patients with basic therapy of COPD only. Established, that using of candesartan with basic therapy of COPD during 6 months improved of functional status of right parts of heart, reversed of right ventricle remodeling, decreased its hypertrophy and dilatation, regressed of pulmonary hypertension.*

**Key words:** *right ventricle, diastolic function, systolic function, chronic pulmonary heart.*