

**АНТАГОНИСТЫ КАЛЬЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ****И.Р. Агабабян, А.С. Адиллов**

Самаркандский Государственный медицинский институт
Кафедра терапии педиатрического факультета с курсом терапии
и общей практики факультета последипломного образования

Ключевые слова: Коринфар (нифедипин), хроническая сердечная недостаточность, микроциркуляция, агрегация тромбоцитов.

Таянч сўзлар: коринфар (nifedipin), сурункали юрак етишмовчилиги, микроциркуляция, тромбоцитлар агрегацияси.

Keywords: korinfar (nifedipin), chronic heart failure, microcirculation, aggregation of thrombocytes.

Изменение микроциркуляторного русла, агрегации тромбоцитов у больных с хронической сердечной недостаточностью под влиянием антагонистов кальция.

**СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ ДАВОЛАШДА
КАЛЬЦИЙ АНТАГОНИСТЛАРИНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ****И.Р. Агабабян, А.С. Адиллов**

Самарканд Давлат Тиббиёт Институти

Педиатрия факультети ички касалликлар кафедраси, дипломдан кейинги таълим факультети терапия
ва умумий амалиёт курси билан

Сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларда кальций антагонистлар таъсирида микроциркулятор ўзан,
тромбоцитлар агрегациясининг ўзгариши.

CALCIUM ANTAGONISTS IN TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE**I.R. Agababyan, A.S. Adilov**

Samarkand State medical institute

Department of therapy, faculty of Pediatrics with the course of therapy and General practice, faculty of postgraduate
education

Changing in microcirculation circle, aggregation of thrombocytes in patients with a chronic heart failure under the
influence of calcium antagonists.

Введение. Вопрос о целесообразности использования антагонистов кальция в лечении тяжелой сердечной недостаточности до недавнего времени стоял остро, так эти препараты, благодаря своему отрицательному инотропному действию могут снижать сердечный выброс.

Основой действия коринфара (нифедипина), амлодипина, нитресана является способность снижать тонус периферических сосудов (артериол) за счет блокады входа кальция в клетки их гладкой мускулатуры. Многими авторами отмечено явное преобладание артериолодилатирующего действия нифедипина над венодилатирующим.

Причем часто действие нифедипина на гладкомышечную ткань периферических сосудов превосходило его отрицательное инотропное действие. Кроме того, антагонисты кальция способны непосредственно расширять артериолы малого круга кровообращения, причем даже при первичной легочной гипертензии. Препараты значительно снижают посленагрузку, приводя к опосредованному увеличению сердечного выброса. На преднагрузку влияют слабо и конечно - диастолическое давление в левом желудочке почти не снижают. Под действием нифедипина несколько повышается частота сердечных сокращений. Препарат за счет снижения общего периферического сосудистого сопротивления и увеличения сердечного выброса улучшает питание периферических тканей и переносимость физической нагрузки.

Одним из перспективных направлений в лечении сердечной недостаточности является исследование периферического тонуса артериол, микроциркуляции и агрегации тромбоцитов у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) под влиянием коринфара (нифедипина).

Целью исследования явилось изучение состояния периферического кровообращения, микроциркуляции (кислородного режима тканей) и агрегации тромбоцитов у больных с ХСН, а также оценка воздействия на эти показатели коринфара (нифедипина).

Материалы и методы. Было обследовано 15 больных с декомпенсаций. ПА стадии - 6 человек, ИБ стадии- 5 человек и ША стадии- 4 больных. Причиной декомпенсации были ревматические пороки сердца у 6 больных (с преобладанием митральной и (или) аортальной недостаточности, ишемическая болезнь сердца (ИБС) у 7 больных и дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) у 2 больных. Средний функциональный класс (ФК) недостаточности кровообращения (НК) по группе состава $2,87 \pm 0,22$. В состав группы вошли 5 женщин и 10 мужчин в возрасте 24-59 ($42,7 \pm 2,4$) лет.

Коринфар (нифедипин) применялся сублингвально в дозе 20 мг на фоне стабильной дозы сердечных гликозидов и не менее, чем через сутки после назначения последней дозы мочегонных.

Показатели периферического сосудистого тонуса, микроциркуляции и агрегации тромбоцитов регистрировались до назначения коринфара и на максимуме его действия на 45 минуте.

Результаты и обсуждения.

Таблица 1.

Изменение периферического сосудистого тонуса у больных с сердечной недостаточностью при применении коринфара (нифедипин)

	Показатель	Исходное	Нифедипин 45 мин.	Процент изменений	P
1.	$\frac{\text{мм.рт.ст.}}{\text{мл.100г ткани}}$ ВТ,	$27,9 \pm 2,8$	$25,8 \pm 2,8$	$-4,9 \pm 4,0$	н.д.
2.	$\frac{\text{мм.рт.ст.}}{\text{мл.100г ткани,мин.}}$ РСС,	$57,5 \pm 7,9$	$26,4 \pm 2,7$	$43,2 \pm 7,1$	$<0,01$
3.	$\frac{\text{ДВТ}}{\text{ДРСС мин}^{-1}}$	-	-	0,11	-

Как видно из таблицы 1, коринфар (нифедипин) проявляет себя как выраженный сосудорасширяющий препарат с преимущественным влиянием на артериолярное колено сосудистого русла.

Таблица 2.

Изменение микроциркуляции у больных с сердечной недостаточностью при применении коринфара (нифедипин)

Показатель	Исходное	Нифедипин 45 мин.	Процент измене- ний	P
PO ₂ , мм.рт.ст.	$47,5 \pm 2,6$	$59,2 \pm 3,1$	$+28,1 \pm 7,8$	$<0,01$
L ₁ , сек.	$23,8 \pm 2,2$	$14,2 \pm 3,0$	$-40,6 \pm 6,8$	$<0,05$
V ₁ , мм.рт.ст./сек.	$12,7 \pm 2,1$	$19,0 \pm 2,2$	$+56,7 \pm 10,4$	$<0,05$
V ₂ , мм.рт.ст./сек.	$22,9 \pm 1,1$	$17,9 \pm 1,4$	$+36,8 \pm 5,1$	$<0,05$
V ₃ , мм.рт.ст./сек.	$14,4 \pm 2,1$	$20,6 \pm 1,9$	$+45,0 \pm 6,0$	$<0,05$

Как видно из таблицы 2, коринфар (нифедипин) ускоряет доставку кислорода к периферическим тканям, улучшает его утилизацию, процессы тканевого дыхания, включает резервные возможности микроциркуляторного русла и увеличивает оксигенацию перифери-

ческих тканей.

Таблица 3.

Анализ влияния коринфара (нифедипина) на агрегацию тромбоцитов

Показатель	Исходное	Нифедипин 45 мин.	Процент изменений	P
T ₁ , %	72,1±1,7	53,4±3,3	-32,7±3,8	<0,001
T ₂ , %	78,6±1,3	65,1±2,1	-18,2±2,2	<0,001
дТ, %	9,4±1,6	27,4±7,6	-	<0,001
Больные с сохраненным приростом агрегации	6 (37,5%)	12 (75,0%)	-	<0,05
Больные с дезагрегацией	1 (6,2%)	6 (37,5%)	-	<0,05

Как видно из представленной таблицы 3, нифедипин является мощным дезагрегантом, снижающим степень агрегации тромбоцитов.

Таким образом, коринфар является очень эффективным препаратом, преимущественно артериолярным вазодилататором, существенно улучшающим микроциркуляторные процессы и оказывающим антиагрегационное действия, которое связано со способностью блокировать медленные кальциевые каналы тромбоцитов.

Выводы:

1) Нифедипин-блокатор кальциевых каналов, изолированный артериолодилататор, при сердечной недостаточности существенно улучшает кислородный режим тканей.

2) Увеличивает резервные возможности микроциркуляторного сосудистого русла.

3) Одновременно является мощным антиагрегантом, значительно улучшающим функциональное состояние тромбоцитов и снижающим риск тромбоэмболических осложнений. Антиагрегационное действие нифедипина прямо связано с артериолодилатацией.

Использованная литература:

1. Акимов А.Г. Лечение хронической сердечной недостаточности: современные российские и международные рекомендации: руководство. 2010. 360с.
2. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность: руководство для врачей. 5-е изд., перераб. и доп. М., 2008. 414 с.
3. Диагностика и лечение острой и хронической сердечной недостаточности: рекомендации Европейского Общества Кардиологов. М., 2013. 68с.
4. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии: руководство СПб. 1997. 320с.
5. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр): методические рекомендации // Всероссийское научное общество кардиологов. - М., 2010. 112с.