

Дешко М.С.¹, Снежицкий В.А.¹, Степень Т.П.²,

¹Гродненский государственный медицинский университет,

²Гродненский областной кардиологический диспансер

Кислородтранспортная функция крови и ее динамика в условиях комбинированного лечения у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий

Поступила в редакцию 19.12.2010 г.

Резюме

Представлена характеристика кислородтранспортной функции крови у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий, выявлены ее нарушения у пациентов с данной аритмией, продемонстрирована прямая связь между наличием и прогрессированием фибрилляции предсердий и выраженностью изменений кислородтранспортной функции крови, произведена оценка ее динамики в результате комбинированного лечения согласно общепринятым стратегиям с включением ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента.

Ключевые слова: кислородтранспортная функция крови, газы крови, кислотно-основное состояние, фибрилляция предсердий, контроль ритма, контроль частоты сердечных сокращений, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента.

■ ВВЕДЕНИЕ

Имеющиеся экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что патогенез ФП является мультифакторным с отсутствием какого-либо ведущего компонента, объясняющего полностью развитие аритмии, ее поддержание, рецидивирование и т.д. [14]. ФП характеризуется электрическим, сократительным и структурным ремоделированием [12]. Недостаток кислорода лежит в основе множества физиологических и патологических явлений.

Так, L. Belardinelli et al. в 2006 г. в условиях острой гипоксии (pO₂ 20 мм рт.ст.) на рекомбинантных натриевых каналах (SCN5a), экспрессируемых в эмбриональных клетках почек, получили снижение пикового натриевого тока, запаздывание его во времени, замедление кинетики

инактивации каналов. Перечисленные факторы вместе формируют персистирующий натриевый ток, который ведет к активации Na^+ / Ca^{2+} насоса, удаляющего избыточные ионы натрия из клетки в обмен на ионы кальция. Как результат – перегрузка клетки кальцием, что является основой для электрической нестабильности миокарда в виде генерации постдеполяризации, увеличения дисперсии рефрактерного периода, потенциала действия [10]. Аналогичные аритмогенные предпосылки формируются и непосредственно при участии кальциевых каналов L-типа, т.к. они чрезвычайно чувствительны к локальным осцилляциям в оксигенации тканей. Особенно отчетливо это проявляется при увеличении метаболических потребностей миокарда, как, например, при нагрузке [20].

Интересно, что связь между состоянием гипоксии и патологическими ионными токами двусторонняя. Повышение внутриклеточной концентрации как натрия, так и кальция, что упоминалось выше, ведет к развитию дисфункции митохондрий, проявляющейся нарушением транспорта электронов от одного звена дыхательной цепи к другому, т.е. ее расщеплением, по сути тканевой гипоксией и, как результат, снижением синтеза энергетического субстрата и образованием свободных радикалов, которые усугубляют данные изменения [26].

Не менее важную, даже, скорее, определяющую роль в поддержании фибрилляторной активности отводят структурному ремоделированию миокарда предсердий. В условиях недостатка кислорода на саркоплазматическом ретикулуме активизируются Ca^{2+} -чувствительные рецепторы, что ведет к повышению свободного и митохондриального содержания кальция, запуску каскада апоптотических изменений, гибели кардиомиоцитов и развитию заместительного фиброза [11]. В свою очередь наличие фиброза предсердий ведет к нарушению диффузии кислорода из сосудистого русла в ткани, т.к. увеличивается и расстояние, которое требуется преодолеть молекулам кислорода, и диффузионные свойства ткани (снижается коэффициент диффузии). Об этом свидетельствует компенсаторное увеличение экспрессии факторов, активизирующих неогенез (факторы, индуцируемые гипоксией, фактор роста сосудистого эндотелия) [17].

Связь ФП с гипоксией подтверждается и высокой частотой развития данной аритмии у пациентов с нарушением дыхания во время сна [19]. Показано, что как кратковременная, преходящая, так и длительно сохраняющаяся гипоксемия вызывает диастолическую и систолическую дисфункцию желудочков сердца, что в свою очередь ведет к неэффективной гемодинамике как в малом, так и большом круге кровообращения. Таким образом, нарушается и оксигенация в легких, и доставка в ткани. Не вызывает сомнения, что при ФП данные изменения выражены в большей степени, чем у пациентов с синусовым ритмом [22]. Следовательно, электрическое, структурное и сократительное ремоделирование при ФП сопряжены с гипоксией на различных уровнях.

При сердечно-сосудистых заболеваниях показаны разнонаправленные изменения данной функции, которые чаще всего сводятся к снижению уровня оксигенации крови, концентрации кислорода в крови, сродства гемоглобина к кислороду: при стенокардии напряжения [21], в том числе во время ангинозного приступа [6], с интактными [18] ко-

Состояние гипоксии может быть следствием нарушения КТФК. Функция транспорта кислорода кровью находится под многоуровневым и многофакторным контролем [5].

ронарными артериями и многососудистым поражением [3]; АГ, в т.ч. в сочетании с ИБС [9]; инфаркте миокарда [7]; ХСН [8, 13], нарушении мозгового кровообращения [1], вегето-сосудистой дистонии [4]

Понятно, что многократно предпринимались попытки фармакологического воздействия на КТФК в клинических и экспериментальных работах: небиволола, ателолола, верапамила, амлодипина, лозартана, эналаприла, каптоприла [2].

Особый интерес представляет влияние на КТФК терапии иАПФ с учетом современных представлений о лечении ФП. Ренин-ангиотензиновая система играет одну из ключевых ролей в функционировании сердечно-сосудистой системы в норме и при патологии. Ее блокада при ФП формирует целый ряд положительных эффектов: снижение артериального давления и уменьшение напряжения миокарда предсердий и желудочков, гипертрофии миокарда, уменьшение фиброза и дилатации левого предсердия, замедление проведения, модуляция калиевых ионных токов, повышение содержания калия, уменьшение давления наполнения левого желудочка, снижение симпатического тонуса, уменьшение воспалительных изменений, улучшение метаболического и энергетического статуса, синергизм с мембранными антиаритмиками [23].

Поскольку попытки исследователей повысить эффективность и безопасность мембранных антиаритмиков, большое внимание в настоящее время уделяется альтернативному подходу, предусматривающему переориентацию на морфологический субстрат аритмии, т.е. структурное ремоделирование миокарда [15]. На основании мета-анализа иАПФ показали значимый превентивный эффект в отношении ФП: рецидивирования (ОШ 0,45; 95% ДИ 0,31-0,65) первичной профилактики (ОШ 0,80; 95% ДИ, 0,7-0,9). Более выраженный эффект получен у пациентов, получающих амиодарон как основное лечение (ОШ 0,35; 95% ДИ 0,26-0,48) и имеющих сердечную недостаточность (ОШ 0,497, 95% ДИ 0,187-1,161) [24].

Однако не все иАПФ эквивалентны по своим эффектам на систему кровообращения, в частности на активность NO-синтазы, апоптоз эндотелиоцитов, сродство к брадикининовому центру АПФ, липофильности, тканевой активности и т.д. [16, 25].

Ранее КТФК и возможности ее фармакологической коррекции у пациентов с ФП не оценивались. В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение состояния КТФК у пациентов с различными формами ФП при комбинированном лечении с включением иАПФ.

■ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе УЗ «Гродненский областной кардиологический диспансер» обследовано 140 человек, которые были разделены на 4 группы: группа 1 включала пациентов пароксизмальной ФП (n=37), группа 2 – пациентов с персистирующей ФП, группа 3 – пациентов с постоянной ФП. Группа сравнения (0) была сформирована из пациентов аналогичного половозрастного состава и нозологической структуры, у которых отсутствовала ФП. Группы с ФП были сравнимы по анамнезу ФП.

Критериями включения служили наличие любой из вышеперечисленных форм ФП, развившейся на фоне артериальной гипертензии

(АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), постмиокардитического кардиосклероза. Критериями исключения из исследования явились наличие клапанной патологии сердца, выраженной хронической сердечной недостаточности (ХСН) выше 1 стадии либо выше 1 функционального класса, некорригированной функции щитовидной железы, сахарного диабета, ожирения, острого коронарного синдрома на момент обследования, инфаркта миокарда и нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, активного воспалительного процесса любой локализации, другой значимой соматической патологии, предположительной связи между развитием ФП и алкогольными эксцессами.

Исходные клинико-anamnestические, лабораторные и эхокардиографические характеристики в группах пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1
Характеристика групп пациентов

Параметры	Группа 0 (n=29)	Группа 1 (n=37)	Группа 2 (n=28)	Группа 3 (n=46)	p
Возраст, лет	48 (41-53)	54 (46-60)	55 (49-59,5)	55 (50-59)	<0,01
Пол (м), n (%)	19 (65,5%)	27 (73,0%)	20 (71,4%)	39 (84,8%)	NS
АГ, n (%)	27 (93,1%)	29 (78,4%)	15 (53,6%)	37 (80,4%)	<0,01
ИБС, n (%)	5 (17,2%)	25 (67,6%)	16 (57,1%)	22 (47,8%)	<0,001
ХСН, n (%)	11 (37,9%)	27 (73,0%)	25 (89,3%)	43 (93,5%)	<0,001
ББ, n (%)	17 (58,6%)	9 (24,3%)	13 (46,4%)	31 (67,4%)	<0,01
Амиодарон, n (%)	0 (0%)	22 (59,5%)	17 (60,7%)	22 (47,8%)	<0,001
Соталол, n (%)	0 (0%)	5 (13,5%)	5 (17,9%)	4 (8,7%)	NS
Аспирин, n (%)	4 (13,8%)	16 (43,2%)	0 (0%)	3 (6,5%)	<0,001
Варфарин, n (%)	0 (0,0%)	11 (29,7%)	28 (100,0%)	43 (93,5%)	<0,001
Статины, n (%)	1 (3,4%)	7 (18,9%)	1 (3,6%)	4 (8,7%)	NS
ИМТ, кг/м ²	27,7 (25,6-30,8)	28,4 (25,6-30,2)	27,7 (25,0-30,1)	29,5 (26,3-31,7)	NS
Адср, мм рт. ст.	94 (86-99)	92 (90-95)	92 (86-98)	96 (88-107)	NS
Адп, мм рт. ст.	43 (41-46)	42 (38-50)	38 (34-45)	42 (40-46)	NS
Адс, мм рт. ст.	124 (116-127)	121 (116-126)	118 (110-129)	124 (115-138)	NS
Адд, мм рт. ст.	80 (74-84)	78 (75-81)	78 (73-83)	83 (76-92)	NS
ЧССср., уд/мин	70 (64-76)	62 (59-72)	62 (58-69)	89 (71-96)	<0,001
ОХС, ммоль/л	5,4 (4,9-6,3)	5,2 (4,5-5,7)	5,3 (4,6-6,3)	5,4 (4,7-6,0)	NS
ТГ, ммоль/л	1,5 (1,4-1,9)	1,5 (1,3-1,9)	1,4 (1,1-1,6)	1,6 (1,3-2,0)	NS
ЛПВП, ммоль/л	1,1 (1,1-1,2)	1,1 (1,0-1,5)	1,6 (1,1-1,6)	1,1 (0,9-1,3)	NS
ГЛ, ммоль/л	4,5 (4,3-4,9)	4,4 (4,2-4,6)	4,5 (4,2-5)	4,5 (4,1-5,1)	NS
КРЕАТ, мкмоль/л	87,9 (80,5-92,9)	91,4 (85,0-101,4)	91,0 (81,0-98,6)	95,5 (82-105)	NS
АСТ, Ед/л	23,5 (19-30)	23 (20,9-29)	26 (19-32)	26 (21,5-34,5)	NS
АЛТ, Ед/л	25,5 (17,5-34,9)	27 (20-41)	29 (22-41)	28 (22,6-37,5)	NS
К, ммоль/л	4,5 (4,4-4,7)	4,6 (4,4-4,9)	4,6 (4,3-4,9)	4,7 (4,4-5)	NS
Na, ммоль/л	143 (142-145)	145 (143-146)	144 (142-146)	145 (142-145)	NS
Cl, ммоль/л	104 (103-106)	106 (104-108)	106 (103-108)	107 (105-109)	NS

ФИБР, г/л	3,7 (3,1-4,5)	3,7 (3,2-4,7)	4,0 (3,5-4,5)	4,1 (3,2-5)	NS
СРБ, мг/л	2,83 (1,05-3,77)	1,96 (0,9-3,25)	2,8 (1,35-4,15)	2,1 (1,4-4,1)	NS
ГЦИ, мкмоль/л	9,8 (8,6-12,2)	10,4 (9,3-13,6)	10 (8,8-12,1)	11,1 (8,7-13,1)	NS
ЛП, мм	35 (31-38)	37 (34-39)	40 (36-45)	42 (40-46)	<0,001
МЖП, мм	12 (11-13)	12 (11-13)	12 (11-13)	13 (12-15)	<0,01
ЗС ЛЖ, мм	11 (10-12)	11 (10-12)	12 (11-12)	12 (12-13)	<0,001
КДД, мм	49 (45-51)	50 (46-52)	51 (49-55)	55 (53-59)	<0,001
КСД, мм	33 (28-34)	31 (28-32)	34 (30-37)	38 (35-44)	<0,001
КДО, мл	108 (99-125)	120 (100-131)	125 (112-147)	149 (133-169)	<0,001
КСО, мл	38 (29-48)	38 (30-40)	48 (33-59)	57 (50-86)	<0,001
УО, мл	70 (61-80)	80 (68-95)	79 (70-92)	82 (70-95)	<0,05
ФВ, %	64 (60-69)	69 (66-72)	63 (56-72)	57 (50-63)	<0,001
ПЖ, мм	24 (21-26)	23 (22-26)	25 (22-27)	26 (25-29)	<0,001
МР, n (%)	6 (20,7%)	15 (40,5%)	16 (57,1%)	30 (65,2%)	<0,05
ГЛЖ, n (%)	8 (27,6%)	15 (40,5%)	13 (46,4%)	33 (71,7%)	<0,01
АА, n (%)	9 (31,0%)	22 (59,5%)	20 (71,4%)	31 (67,4%)	<0,05

Примечания:

ББ – бета-адреноблокаторы, АДср, АДп, АДс, АДд – среднее, пульсовое, систолическое, диастолическое артериальное давление, ОХС – общий холестерол, ТГ – триглицериды, ЛПВП – холестерол липопротеидов высокой плотности, ГЛ – глюкоза, КРЕАТ – креатинин, АСТ – аспарагиновая аминотрансфераза, АЛТ – аланиновая аминотрансфераза, К – калий, Na – натрий, Cl – хлор, ФИБР – фибриноген, СРБ – С-реактивный белок, ГЦИ – гомоцистеин, ЛП – размер левого предсердия, МЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ЗС ЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка, КДД, КСД – конечно-диастолический и – систолический диаметр ЛЖ, КДО, КСО – конечно-диастолический и – систолический объем ЛЖ, УО – ударный объем, ФВ – фракция выброса левого желудочка, ПЖ – диаметр правого желудочка, МР – митральная регургитация, ГЛЖ – гипертрофия ЛЖ, АА – атеросклероз аорты, NS – незначимые различия

Как видно, пациенты группы сравнения были несколько моложе, также данная группа характеризовалась диспропорцией частоты АГ и ИБС относительно групп пациентов с ФП. Более выраженные структурно-функциональные изменения (эхокардиографические данные, ЧСС, наличие ХСН) у пациентов с ФП, особенно постоянной, закономерны. Различия в лечении обусловлены характером основной патологии и риском осложнений. Таким образом, при выполнении последующих аналитических процедур требуется учет ряда факторов.

Следует отметить, что ряд пациентов до включения в протокол исследования получали гипотензивную (лизиноприл, эналаприл, бисопролол, метопролол, адельфан, др.) и антиаритмическую терапию (амиодарон, соталол, этацинин), однако это имело эпизодический характер. Таким образом, исходно все исследования проводились на безмедикаментозном фоне. Повторное исследование у пациентов с ФП выполнялось перед выпиской пациента из стационара (медиана лечения – 10 дней). Во время пребывания в стационаре терапия пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП соответствовала стратегии контроля ритма с назначением антиаритмических препаратов III либо II классов. Пациентам группы 2 выполняли электрическую кардиоверсию. Лечение пациентов с постоянной ФП соответствовало стратегии контроля ЧСС. Все пациенты получали антитромботическую терапию,

согласно величине риска по шкале CHADS2. Дополнительно независимо от наличия АГ, ИБС, ХСН при условии отсутствия противопоказаний назначали один из иАПФ с учетом простой рандомизации на 2 подгруппы: подгруппа А – иАПФ без тканевой активности (эналаприл либо лизиноприл) и подгруппа Б – иАПФ с тканевой активностью (рамиприл).

Обследование пациентов включало сбор анамнеза и жалоб, физикальное обследование, регистрацию электрокардиограммы, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, общеклинические анализы, биохимическое и коагулографическое исследование.

Дополнительно выполнялось исследование газов крови и кислотно-основного состояния. Для этого использовали капиллярную кровь в связи с тем, что в данном случае требуется наименьший объем крови для исследования, исследование относительно безболезненно, что исключает отклонения параметров, вызванных активацией симпатической нервной системы и гипервентиляцией легких, минимален риск осложнений, параметры сильно коррелируют (R более 0,9) с результатами исследования артериальной крови. Забор крови осуществлялся квалифицированным лаборантом непосредственно в клинической лаборатории при постоянной температуре (22°C) и фракции вдыхаемого кислорода (21%) в помещении. Пробу брали через 5 мин после достижения состояния покоя. Прокол производили после смачивания места забора крови нейтральной антисептической жидкостью. Первую каплю крови удаляли. Прокол обеспечивал спонтанное излитие крови без надавливания с образованием капли 3-4 мм, в которую помещали конец гепаринизированного капилляра объемом 100 мкл до его полного заполнения, после чего закрывали заглушками. Кровь с гепарином перемешивали путем движения металлического стержня за магнитом по всей длине капилляра 5 раз. Время забора не превышало 30 секунд, время до выполнения исследования – 5 минут.

Определение параметров КТФК осуществлялось в автоматическом режиме на анализаторе «StatProfile PhOx Plus» (Nova Biomedicals, US). Определялись следующие параметры: логарифм концентрации ионов водорода (pH), парциальное давление углекислого газа ($p\text{CO}_2$) и кислорода ($p\text{O}_2$), гематокрит (Hct) и гемоглобин (Hb), насыщение гемоглобина кислородом (SO_2), избыток оснований (BEb), в т.ч. во внеклеточной жидкости (BEecf), стандартный бикарбонат (SBC), концентрацию бикарбонат-ионов (HCO_3^-), общий углекислый газ (TCO_2), альвеолярный кислород (A), артерио-альвеолярную разницу по кислороду (A-aDO_2), $p\text{O}_2$ при котором гемоглобин насыщен кислородом на 50% ($p50$), кислородную емкость (O_2cap), концентрацию кислорода в крови (O_2ct).

Методы статистического анализа включили описательные статистики (медиана и интерквартильный размах); проверку соответствия распределения данных закону нормального распределения (W-тест Шапиро-Уилка) однородности дисперсий (тест Левина), непараметрические тесты: ранговый ДА Краскела-Уоллиса для сравнения нескольких групп, U-тест Манна-Уитни для попарного сравнения двух групп с учетом поправки Бонферрони, и тест Вилкоксона для сравнения двух значений, полученных у одного пациента в динамике; многофакторный ДА с анализом эффектов первого порядка без взаимодействия факторов для согласования групп по полу, возрасту, нозологии; преобразование Бок-

са-Кокса для приведения распределения данных к нормальному. Сравнение частот выполнялось посредством точного теста Фишера для двух групп и теста Хи2 Пирсона в случае более чем 2 групп.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Наиболее высокое значение pO_2 имело место в группе сравнения (74,2 (69,7-79,4) мм рт.ст.). В группах по мере прогрессирования ФП от пароксизмальной к постоянной форме отмечалось снижение pO_2 ($p < 0,001$). Значимые различия получены между группой сравнения и группами 2 (68,6 (64,7-72,0) мм рт.ст., $p < 0,0083$) и 3 (64,8 (62,3-69,5) мм рт.ст., $p < 0,001$), а также между пациентами с пароксизмальной (69,3 (65,3-73,9) мм рт.ст.) и постоянной ФП ($p < 0,0083$) (рис. 1).

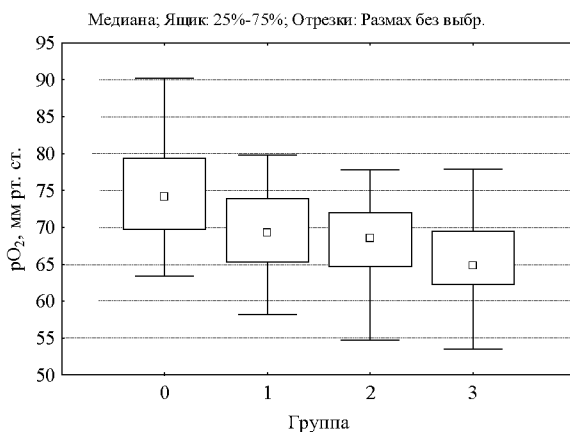


Рисунок 1
Уровень pO_2 в группах

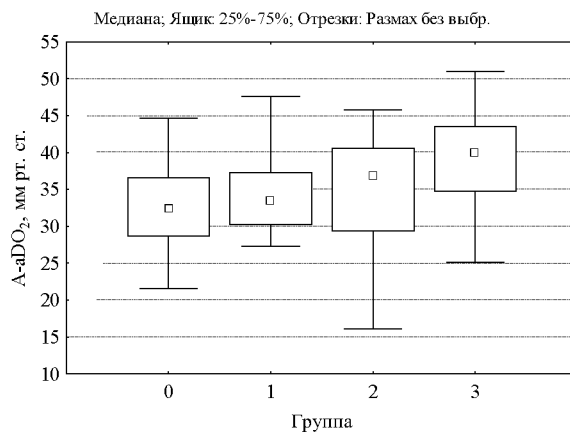


Рисунок 2
Уровень A-aDO₂ в группах

Соответственно, в той же последовательности увеличивалась $A-aDO_2$ ($p < 0,01$) с максимумом у пациентов с постоянной ФП (39,9 (34,8-43,5) мм рт.ст.) по сравнению с группой пациентов с пароксизмальной ФП (33,5 (30,3-37,3) мм рт.ст., $p < 0,0083$) и группой сравнения (32,3 (28,7-36,6) мм рт.ст., $p < 0,001$) (рис. 2).

Также в группах различалась SO_2 ($p < 0,01$): в группе 2 (87,2 (86,3-88,5) %, $p < 0,0083$) и 3 (86,8 (86,0-88,2) %, $p < 0,001$) степень оксигенации была ниже, чем в группе 0 (88,9 (87,8-90,1) %) (рис. 3).

Причем указанные различия, за исключением SO_2 , оставались значимыми и после согласования по полу, возрасту, наличию АГ, ИБС, ХСН, курению: $F=3,0$ и 2,8 для pO_2 и $A-aDO_2$ соответственно ($p < 0,05$).

Другие параметры, характеризующие КТФК и кислотно-основное состояние, между группами не различались ($p > 0,05$).

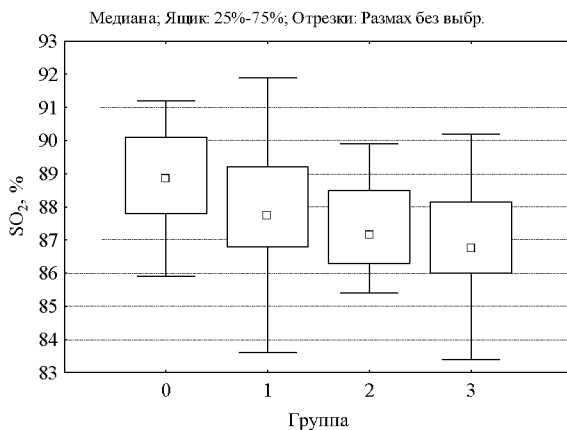


Рисунок 3
Уровень SO_2 в группах

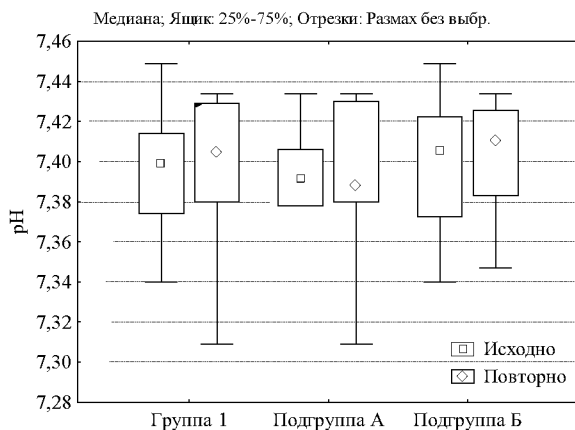


Рисунок 4
Динамика pH в группе 1 и ее подгруппах

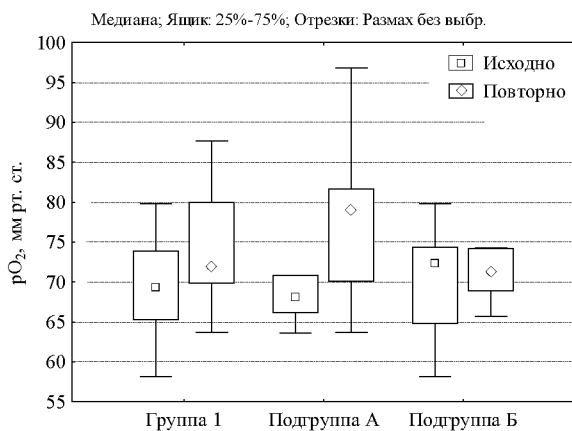


Рисунок 5
Динамика pO_2 в группе 1 и ее подгруппах

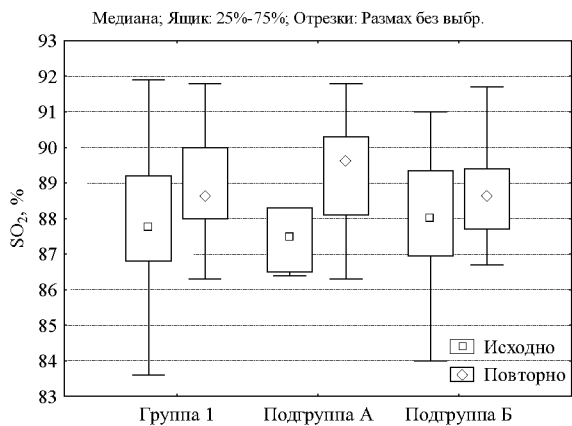


Рисунок 6
Динамика SO_2 в группе 1 и ее подгруппах

При оценке динамики параметров КТФК (рис. 4-7) выявлено, что значимые изменения имели место лишь у пациентов с пароксизмальной ФП. Так, отмечалось увеличение pH с 7,40 (7,37-7,41) до 7,41 (7,38-7,43) ($p < 0,01$); pO_2 с 69,3 (65,3-73,9) до 71,8 (69,9-80,0) мм рт.ст. ($p < 0,01$); SO_2 с 87,8 (86,8-89,2) до 88,6 (88,0-90,0) % ($p < 0,01$); O_2 ст с 19,5 (17,6-20,2) до 20,4 (19,0-21,0) мг/дл ($p < 0,05$). При этом другие параметры исходно и после лечения были сравнимы ($p > 0,05$).

При анализе в подгруппах группы 1 значимые различия после лечения обнаружены в подгруппе А, которые имели ту же направленность, что и в целом в группе: pO_2 с 68,2 (66,2-70,8) до 79,0 (70,1-81,7) мм рт.ст. ($p < 0,05$); SO_2 с 87,5 (86,5-88,3) до 89,6 (88,1-90,3) % ($p < 0,05$); O_2 ст с 18,7 (17,6-20,0) до 20,3 (18,6-21,6) мг/дл ($p < 0,05$).

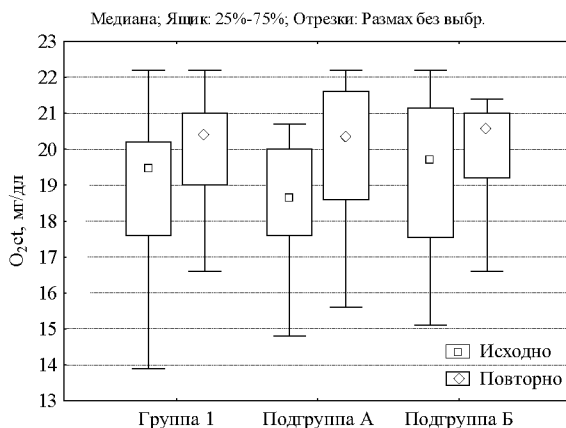
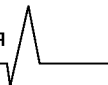


Рисунок 7
Динамика O_2ct в группе 1 и ее подгруппах

В подгруппе Б, несмотря на преобладание положительных изменений, они не достигли уровня значимости. Следует отметить, что в подгруппе Б изучаемые параметры (в частности pH , pO_2 , SO_2 , O_2ct) исходно были на более высоком уровне. Таким образом, дальнейшее увеличение искомых параметров являлось, вероятно, биологически нецелесообразным.

■ ВЫВОДЫ

Пациенты с ФП характеризуются наличием нарушений КТФК различной степени выраженности, что проявилось снижением pO_2 и SO_2 и увеличением $A-aDO_2$ относительно группы сравнения. Указанные выше изменения КТФК у пациентов с ФП зависят от формы аритмии и увеличиваются по мере прогрессирования ФП от пароксизмальной к постоянной, при которой максимально выражены. Данные изменения обусловлены наличием ФП и не зависят от пола, возраста пациентов, наличия АГ, ИБС, ХСН, стажа курения. У пациентов с пароксизмальной ФП на фоне медикаментозного лечения, согласно стратегии контроля ритма с включением иАПФ, наблюдалось улучшение КТФК в виде увеличения pO_2 , SO_2 , O_2ct , pH . Указанная выше положительная динамика наиболее вероятно определяется исходным состоянием КТФК, является следствием общего улучшения гемодинамических условий на фоне комбинированного лечения и не зависит от дополнительных свойств отдельно взятых иАПФ.



Deshko M.S.¹, Snezhitsky V.A. ¹, Stempen T.P.²,

¹Grodno State Medical University,

²Grodno Regional Cardiology clinic

Function of oxygen blood transport and its dynamics after combined treatment in patients with different types of atrial fibrillation

Function of the oxygen blood transport in patients with different types of atrial fibrillation has been assessed. Disturbances of the former have been found. Relation between occurring and progression of atrial fibrillation and severity of oxygen blood transport changes has been elicited. Dynamics of parameters at the background of combined treatment according to conventional management strategies including angiotensin-converting enzyme inhibitors have been evaluated.

Key words: oxygen blood transport, blood gases, acid-base balance, atrial fibrillation, rhythm control, rate control, angiotensin-converting enzyme inhibitors.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Бабченко, Н.В. Кислородтранспортная функция крови у больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения головного мозга / Н.В. Бабченко // *Здравоохранение*. – 2003. – № 2. – С. 4-6.
2. Гацура, С.В. Проблемы регуляции кислородтранспортной функции в кардиологии / С.В. Гацура, В.В. Гацура. – М.: Компания Спутник +, 2005. – 144 с.
3. Григорьянц, Р.А. Кислородтранспортная функция крови у больных ишемической болезнью сердца / Р.А. Григорьянц, Р.А. Мейтина, В.С. Гасилин // *Кардиология*. – 1980. – Т. 20, № 1. – С. 50-53.
4. Детинкин, К.Г. Кислородтранспортная функция крови у больных с синдромом вегетативной дистонии / К.Г. Детинкин, Ю.Д. Янкевич // *Здравоохранение*. – 2002. – № 7. – С. 2-4.
5. Иванов, К.П. Современные представления о транспорте кислорода из крови в ткани / К.П. Иванов // *Успехи физиол. наук*. – 2001. – Т. 32, № 4. – С. 3-22.
6. Кислородтранспортная функция крови у больных с обострением ишемической болезни сердца / М.А. Лис [и др.] // *Материалы Междунар. науч. конф., посвящ. 35-летию ГрГМИ: в 2 ч.* / Гродн. гос. мед. ин-т; редкол.: М.В. Борисюк [и др.]. – Гродно, 1993. – Ч. 1. – С.40-41.
7. Котова, С.А. Кислородтранспортная функция крови и деформируемость эритроцитов у больных инфарктом миокарда / С.А. Котова, М.А. Лис, Г.Ч. Отливанчик / *Тезисы 5 съезда кардиологов РБ* // *Мед. новости*. – 2005. – № 8. – С. s50.

8. Шлык, С.В. Кислородтранспортная функция крови и клеточный метаболизм у больных с сердечной недостаточностью различного генеза / С.В. Шлык, В.П. Терентьев, З.И. Микашинович // Тер. Арх. – 1999. – Т. 71, № 2. – С. 78-80.
9. Янковская, Л.В. Кислородтранспортная функция крови и дисфункция эндотелия у больных со стенокардией и артериальной гипертензией / Л.В. Янковская, В.В. Зинчук, М.А. Лис // Кардиология. – 2007. – Т. 47, № 4. – С. 22-27.
10. Belardinelli, L. Inhibition of the late sodium current as a potential cardioprotective principle: effects of the late sodium current inhibitor ranolazine / L. Belardinelli, J.C. Shryock, H. Fraser // Heart. – 2006. – Vol. 92, Suppl. 4. – P. iv6-iv14.
11. Calcium-sensing receptors regulate cardiomyocyte Ca²⁺ signaling via the sarcoplasmic reticulum-mitochondrion interface during hypoxia/reoxygenation / L. Fang-Hao [et al.] // J. Biomed. Sci. [Electronic resource]. – 2010. – Mode of access : <http://www.jbiomedsci.com/content/17/1/50>. – Date of access : 01.10.2010.
12. Casacang-Verzosa, G. Structural and functional remodeling of the left atrium / G. Casacang-Verzosa, B.J. Gersh, T.S.M. Tsang // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 51, № 1. – P. 1-11.
13. Closing capacity and gas exchange in chronic heart failure / R. Torchio [et al.] // Chest. – 2006. – Vol. 129, № 5. – P. 1330-1336.
14. Current concepts in the pathogenesis of atrial fibrillation / A. Kourliouros [et al.] // Am. Heart J. – 2009. – Vol. 157. – P. 243-252.
15. Dorian, P. Upstream therapies to prevent atrial fibrillation / P. Dorian, B.N. Singh // Eur. Heart J. Suppl. – 2008. – Vol. 10, Suppl. H. – P. H11-H31.
16. Furberg, C.D. Are all angiotensin-converting enzyme inhibitors interchangeable? / C.D. Furberg, B. Pitt // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – Vol. 37., P. 1456-1460.
17. Gramley, F Atrial fibrillation is associated with cardiac hypoxia / F. Gramley // Cardiovasc. Pathol. – 2010. – Vol. 19, № 2. – P. 102-111.
18. Hemoglobin affinity for oxygen in the anginal syndrome with normal coronary arteriograms / P.S. Vokonas [et al.] // J. Clin. Investigation. – 1974. – Vol. 54. – P. 409-415.
19. Intermittent hypoxia and sleep-disordered breathing: current concepts and perspectives / P. Levy [et al.] // Eur. Respir. J. – 2008. – Vol. 32. – P. 1082-1095.
20. Mechanisms of atrial fibrillation: lessons from animal models / S. Nattel [et al.] // Progr. Cardiovasc. Dis. – 2005. – Vol. 48, № 1. – P. 9-28.
21. Nevins, M.A. Oxyhemoglobin equilibrium in ischemic heart disease / M.A. Nevins // JAMA. – 1974. – Vol. 229, № 7. – P. 804-808.
22. Prevalence and prognostic significance of left ventricular dysfunction in patients presenting acutely with atrial fibrillation / C. Lin [et al.] // Clin. Med. Insights Cardiol. – 2010. – Vol. 4. – P.23-29.
23. Renin-angiotensin system and cardiovascular risk / R.E. Schmieder [et al.] // Lancet. – 2007. – Vol. 369. – P. 1208-1219.
24. The role of renin-angiotensin system blockade therapy in the prevention of atrial fibrillation: A meta-analysis of randomized controlled trials / Y. Zhang [et al.] // Clin. Pharmacol. Ther. [Electronic Resource]. – 2010. – Mode of Access: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20811347>. – Date of Access: 25.10.2010.
25. Therapeutic modulation of the nitric oxide: all ace inhibitors are not equivalent / L. Comini [et al.] // Pharmacol. Res. – 2007. – Vol. 56, № 1. – P. 42-48.
26. Van Wagoner, D.R. Oxidative stress and inflammation in atrial fibrillation: role in pathogenesis and potential as a therapeutic target / D.R. Van Wagoner // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 2008. – Vol. 52, № 4. – P. 306-313.