

УДК 615.03

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОСТАГЛАНДИНА E1 ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

¹Зарадей И.И., ²Борушко Т.М., ³Люцко Е.Д.

¹УЗ «11 городская клиническая больница», г. Минск, Беларусь

²УЗ «Березовская ЦРБ», г. Береза, Беларусь

³УЗ «Новополоцкая центральная городская больница», г. Новополоцк, Беларусь

Простагландины - биологически активные вещества, участвующие в паракринной и аутокринной регуляции, обладающие широким спектром физиологических эффектов. Препараты простагландина E1 нашли свое применение в самых различных областях медицины: андрологии, ревматологии, гастроэнтерологии, кардиологии и кардиохирургии. С 90-х годов прошлого столетия началось изучение влияния алпростадилла на течение сердечно-сосудистой патологии. Изучены краткосрочные и долговременные эффекты препарата при сердечной недостаточности различной этиологии. Отличительные особенности алпростадилла - широкий спектр благоприятных фармакологических эффектов на сердечно-сосудистую систему, длительный эффект последствия. В литературном обзоре рассматриваются аспекты применения простагландина E1 при сердечной недостаточности.

Ключевые слова: простагландин E1, алпростадил, сердечная недостаточность

USE OF PROSTAGLANDIN E1 FOR HEART FAILURE

Zaradey I.I.¹, ²Borushko T.M., ³Liutsko E.D.

¹11th city clinical hospital, Minsk, Belarus

²Central regional hospital, Bereza, Belarus

³Central city hospital, Novopolotsk, Belarus

Prostaglandins - biologically active substances, participating in paracrine and autocrine regulation and possessing wide spectrum of physiological effects. Medications of prostaglandin E1 have found the application in the most various areas of medicine: andrology, rheumatology, gastroenterology, cardiology and cardiosurgery. Since 90th years of last century influence studying of alprostadil on a current of a cardiovascular pathology has begun. Short-term and long-term effects of medication are studied at warm insufficiency of a various aetiology. Distinctive features of alprostadil - a wide spectrum of favorable pharmacological effects on cardiovascular system, long aftereffect. In the literary review are considered aspects of application of prostaglandine E1 for heart failure

Key words: prostaglandin E1, alprostadil, heart failure

Простагландины - биологически активные вещества, участвующие в паракринной и аутокринной регуляции и обладающие широким спектром физиологических эффектов. Впервые выделенные из секрета предстательной железы (простаты) швейцарским ученым Ульфом фон Ойлером в 1935 году, в последующем простагландины были обнаружены

практически во всех органах и тканях организма человека и животных. Простагландины образуются в результате метаболизма арахидоновой кислоты, поступающей с пищей или синтезируемой эндогенно из линолевой. Высвобождение арахидоновой кислоты из мембранных фосфолипидов происходит в результате активации фермента фосфолипазы А2. Метаболизм арахидоновой кислоты может происходить по циклоксигензному пути с образованием простагландинов или тромбоксанов, либо по липоксигеназному с образованием лейкотриенов. Молекулярной мишенью действия простагландинов являются связанные с G-белком мембранные EP1, EP2, EP3, EP4-рецепторы. В качестве вторичных посредников выступают протеинкиназа C, Ca-кальмодулин, цАМФ [17].

Простагландины играют важную роль в регуляции боли, воспаления, температуры, секреторной активности слизистой желудочно-кишечного тракта, сократительной активности матки, регуляции почечного кровотока, тонуса гладких мышц, микроциркуляции. Один из наиболее широко применяемых в медицинской практике представитель простагландинов-простагландин E1

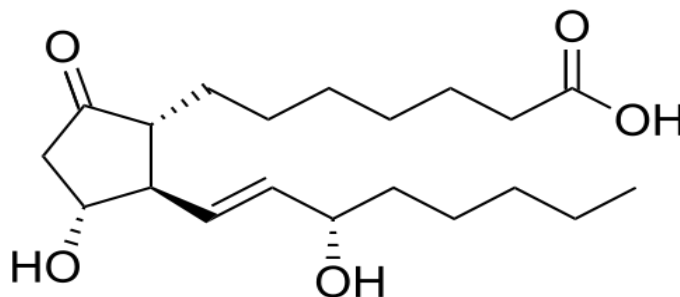


Рисунок 1. Молекулярная структура простагландина E1 [14].

В клинической практике используется химически стабильный аналог ПГЕ1-алпростадил, выпускаемый в виде различных лекарственных форм: препаратов для внутривенных, внутриартериальных инфузий (вазапростан, алпростан, албиопростадил, ВАП 20, липо-ПГЕ1), интракавернозного (каверджект) применения, интрауретральных суппозиторий (Muse), крема (Vitaros, Alproх-TD). При внутривенном введении алпростадил действует практически сразу. Около 80% метаболизируется при первом прохождении через легкие посредством β - and ω -окисления. Период полувыведения – 5-10 минут. Метаболиты экскретируются почками практически полностью в течение суток.

Основные фармакологические эффекты алпростадила:

- вазодилатация;

- снижение периферического сосудистого сопротивления, давления в малом круге кровообращения, увеличение сердечного выброса [2];
- антитромботический эффект, обусловленный антиагрегантными свойствами [12,13] и, возможно, ингибированием активации X фактора [11];
- активация фибринолиза посредством стимуляции продукции тканевого активатора плазминогена;
- повышение синтеза эндотелиальной NO-синтазы (eNOS), стимуляция ангиогенеза в результате повышения продукции сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) [6,16];
- торможение пролиферации гладкомышечных клеток сосудов;
- гиполипидемическое эффект;
- противовоспалительное, противоотечное действие, обусловленное снижением нейтрофил-опосредованной эндотелийтоксичности [4,5];
- повышение секреции слизи эпителиоцитами желудка;
- стимуляция сократительной активности матки, желудочно-кишечного тракта.

Препараты простагландина E1 более 30 лет широко используются для лечения облитерирующего атеросклероза нижних конечностей. Первые исследования по применению простагландина E1 для лечения пациентов с сердечной недостаточностью различной этиологии были проведены в 90-е годы прошлого столетия.

В 1994 г. в журнале интенсивной терапии опубликованы результаты небольшого рандомизированного, плацебо-контролируемого исследования R. Pacher с соавт., включавшего 30 пациентов с IV классом СН по NYHA [8]. Всем больным титровался допамин и добутамин, 20 из них одновременно с этим проводилась инфузия алпростадилла, 10 - плацебо. Использование ПГЕ1 привело к снижению ДЛАСр. на $16 \pm 4\%$ ($p < 001$), ДЗЛК на $22 \pm 5\%$ ($p < 0001$), АД ср. $14 \pm 3\%$ ($p < .001$) без изменения ЧСС. СВ увеличился на $34 \pm 7\%$ ($p < .0001$), СИ - на $34 \pm 6\%$ ($p < .0001$).

Влияние препаратов простагландина E1 на течение ИБС одни из первых в мире изучали белорусские ученые под руководством проф. Полонецкого Л.З.[1]. В исследование были включены 109 больных ИБС, атеросклерозом мозговых и брахиоцефальных артерий и облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Алпростадил применялся в виде внутривенных инфузий в дозе 60 мкг в течение 20 дней, в качестве контрольного препарата использовался изосорбида динитрат. В результате лечения исчезли или уменьшились симптомы сердечной недостаточности, произошло достоверное снижение КДО

($p < 0,05$), тенденция к снижению КСО и повышению ФВ. Количество больных с ЭхоКГ и ДпЭхоКГ признаками латентной левожелудочковой недостаточности в результате лечения ПГЕ1 сократилось на 31,5%, в то время как в контрольной группе - на 25,8%. Позитивное влияние ПГЕ1 на насосную и сократительную функции сердца, его сократительный резерв и потребность в кислороде сохранялось при исследовании через 6 месяцев.

Результаты небольшого плацебо-контролируемого исследования, опубликованного в японском кардиологическом журнале в 1999 г. A.Wimmer с соавт., показали улучшение гемодинамических показателей у пациентов с сердечной недостаточностью 3-4 функциональных классов (NYHA) на фоне ишемической и идиопатической кардиомиопатии и низким СИ (1.9 л/мин/м²). Исследование включало 30 пациентов. Сравнивалось влияние инфузии добутамина, простагландина E1 и плацебо в начале, через 12 ч и 7 дней после инфузии препаратов. Изучались гемодинамические показатели, уровни эндотелина, предсердного натрий-уретического пептида, почечный кровоток и клубочковая фильтрация. Использование простагландина E1 и добутамина оказывало сходные положительные гемодинамические сдвиги, сохранявшиеся в течение недели: снижение давления в легочной артерии, увеличение сердечного выброса, улучшение показателей почечной перфузии. Не было значительных изменений уровней эндотелина, натрий-уретического пептида и норадреналина во всех трех группах.

В исследовании Moerti D., Berger R. с соавт. (2005 г.), включавшем 73 пациента с рефрактерной сердечной недостаточной ишемической и неишемической этиологии, сравнивались гемодинамические и нейрогуморальные эффекты инфузии простагландина и левосимендана [10]. Поскольку левосимендан имеет длительный период полувыведения и эффект последствия, сохраняющийся в течение недели, оценивалась эффективность 24-часовой инфузии левосимендана в рекомендуемых дозах и 7 дневного применения простагландина E1. В исследование были включены пациенты 18-85 лет с фракцией выброса ЛЖ $< 35\%$, ДЗЛК > 15 мм.рт.ст, СИ $< 2,5$ л/мин/м², уровнем BNP > 400 пг/мл или ANP > 6300 фмоль/мл. Критериями исключения были: систолическое АД < 90 мм.рт.ст, уровень креатинина > 2.5 мг/дл, выраженная хроническая обструктивная болезнь легких, инфаркт миокарда или реваскуляризация миокарда в предшествующие 3 месяца, гипертрофическая кардиомиопатия, выраженные клапанные пороки, предшествующие применение инотропных препаратов или известные побочные реакции на них (табл. 1).

Характеристика пациентов	Левосимендан (n 38)	ПГЕ1 (n 35)
Средний возраст	57(± 1.7))	54(±1.7
Мужчины/Женщины	31(82%)/7(18%)	28(80%)/7(20%
Этиология ХСН:		
-	21(55%)/17(45%)	17(49%)/18(51%)
ишемическая/неишемическая	20 ± 6	21 ± 7
ФВ ЛЖ (%)	19(50%)/19(50%)	14(40%)/21(60%)
Кл. ХСН NYHA IIIb/ IV		
Использование препаратов:	30 (78%)	31 (89%)
-бета-блокаторы	38 (100%)	35 (100%)
-иАПФ или АРА	21 (55%)	17 (49%)
-спиронолактон	37 (97%)	34 (97%)
-фуросемид	17 (45%)	18 (51%)
-дигиталис		

Таблица 1 . Характеристика пациентов, включенных в исследование

Гемодинамические параметры оценивались исходно, через 24 и 48 ч, уровень BNP определялся через 7 дней от начала инфузии. Использование левосимендана и ПГЕ1 привело к повышению СВ при измерении через 24 и 48 ч, причем действие левосимендана на СВ было более выражено (рис.2). Под действием левосимендана уровень BNP снизился на 28% и 22% через 24 и 48 часов соответственно, но через неделю эффекты нивелировались.

При применении ПГЕ1 произошло снижение уровня BNP на 15% через 48 ч. и на 20% через неделю (рис 3). Таким образом влияние левосимендана на гемодинамические и нейрогуморальные параметры в первые двое суток было более выраженным, в то же время благоприятные нейрогуморальные эффекты простагландина E1 продолжали нарастать к 7 дню инфузии.

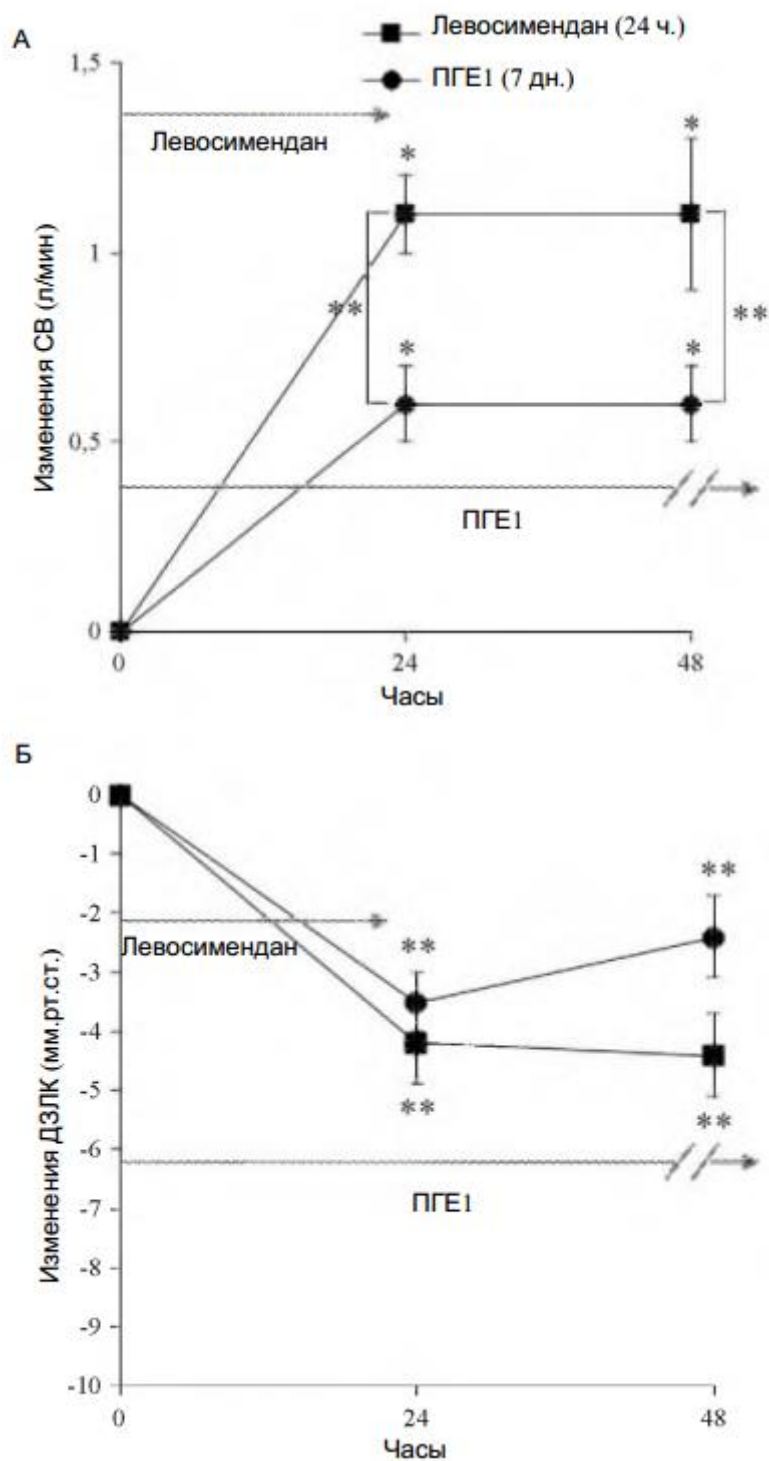


Рисунок 2. Эффект инфузии левосимендана и ПГЕ1 на сердечный выброс (А) и давление заклинивания легочных капилляров (Б). * $p < 0,0001$, ** $p < 0,001$.

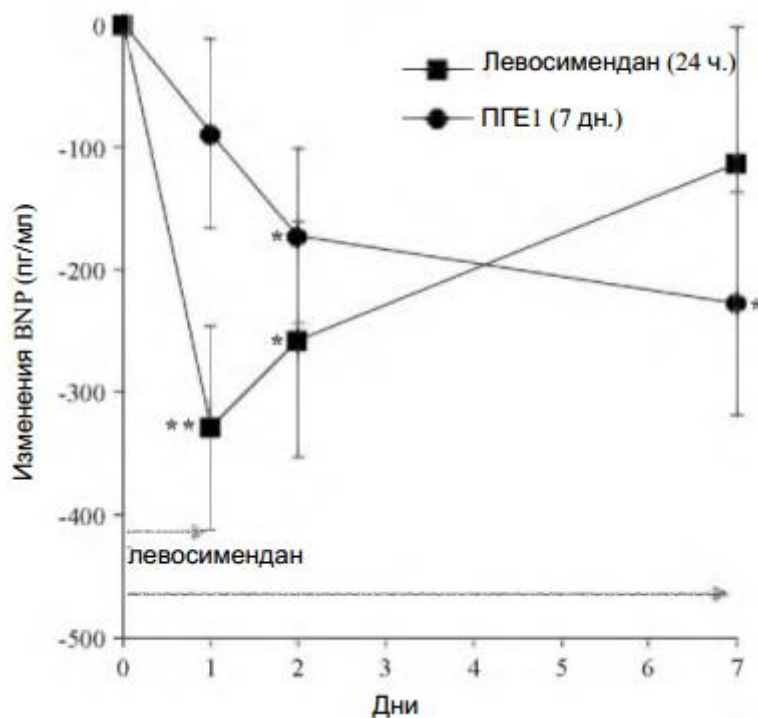
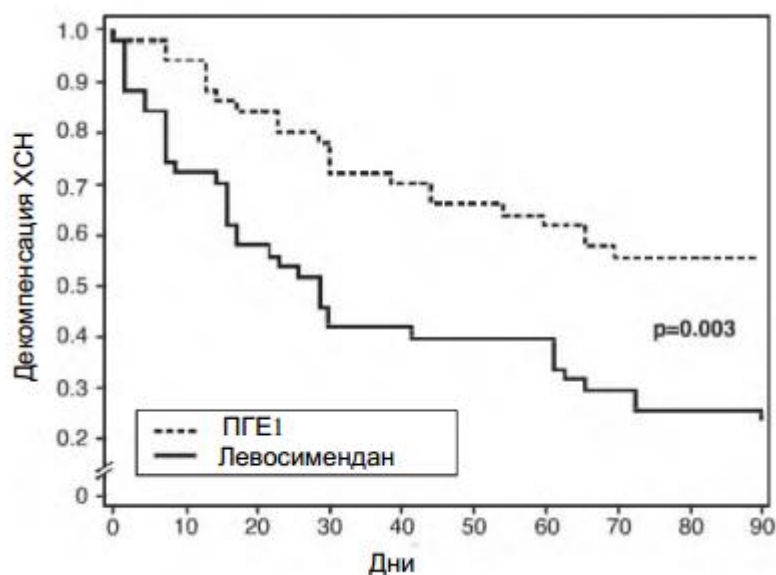


Рисунок 3. Эффект инфузии левосимендана и ПГЕ1 на уровни BNP, * $p < 0,05$, ** $p < 0,001$.

Теми же учеными изучались отсроченные эффекты применения левосимендана и ПГЕ1 при рефрактерной ХСН. Исследование включало пациентов с ХСН 3-4 ФК NYHA, ФВ < 35 [15]. Один из вопросов, который ставили исследователи - сможет ли терапия левосименданом или ПГЕ1 помочь в титровании бета-блокаторов при ХСН и улучшить ожидаемый прогноз пациентов. Сравнивались эффекты ежемесячной 24-часовой инфузии левосимендана ($n=39$) и постоянной инфузии ПГЕ1 ($n=36$) в течение 3 месяцев. Использование обоих препаратов позволило увеличить среднюю дозу бисопролола с 4 до 10 мг. Симптомы сердечной недостаточности усугубились у 29 пациентов группы левосимендана (74%) в сравнении с 16 пациентами группы ПГЕ1 (44%, $p=0.008$) (рис.4).



*

Рисунок 4. Кривая Каплан-Мейера декомпенсации ХСН на фоне применения левосимендана (n=39) и ПГЕ1 (n=36)

	Левосимендан (n=27)		ПГЕ1(n=32)	
Бисопролол, мг/д.	4±4 (0-8.7)	10±6 (0-20) [§]	4±4 (0-8.7)	10±5 (0-20) [§]
АД сист., мм.рт.ст.	105±18	106±18	108±21	102±15
АД диаст.,мм.рт.ст.	69±14	70±11	71±12	70±12
ЧСС, в мин.	76±16	70±10*	76±14	69±9*
BNP, пг/мл	1058±865	815±692	949±660	890±460
ФВ, %	21±6	25±9	22±7	24±8
ХСН, NYHA	3.5±0.5	2.5±0.6 [§]	3.6±0.5	2.6±0.7 [§]

	Левосимендан (n=19)		ПГЕ1(n=21)	
Бисопролол, мг/д.	4±4 (0-8.7)	14±6 (0-20) [§]	4±4 (0-8.7)	17±5 (2.5-20) [§]
АД сист., мм.рт.ст.	107±20	111±18	114±22	108±12
АД диаст.,мм.рт.ст.	73±13	73±12	76±10	76±10
ЧСС, в мин.	77±18	72±10	74±14	65±12*
BNP, пг/мл	1090±889	637±636	907±734	678±508
ФВ, %	21±7	27±11*	24±6	29±11 [†]
ХСН, NYHA	3.5±0.5	2.1±0.8 [§]	3.5±0.5	2.1±0.7 [§]

*p<0.05, †p<0.01, ‡p<0.001, §p<0.0001 -по сравнению с исходными значениями

Таблица 2. Отдаленные результаты использования левосимендана и ПГЕ1.

Повышение дозы бета-блокатора стало возможным у 9 пациентов группы левосимендана по сравнению с 2 пациентами группы ПГЕ1 (6%, $p=0.03$) За период наблюдения смерть, трансплантация сердца или имплантация ассистирующих вспомогательных устройств искусственного кровообращения произошли у 12 пациентов группы левосимендана (31%) против 4 пациентов группы ПГЕ1 (11%, $p=0.04$). Левосимендан и простагландин E1 позволили улучшить переносимость бета-блокаторов. Использование ПГЕ1 сопровождалось увеличением ФВ ЛЖ и снижением уровня BNP спустя 1 год (табл. 2).

Заключение

Увеличение интереса к применению простагландина E1 обусловлено получением новых данных, свидетельствующих о плеiotропных эффектах препарата: гемодинамической разгрузкой, сопровождающимися благоприятными нейрогуморальными сдвигами, снижением эндотелиальной дисфункции, улучшением микроциркуляции, противовоспалительным, гиполипидемическим действием. Более широкому использованию препаратов будут способствовать дальнейшие исследования, разработка пероральных форм и изучение имеющихся пероральных производных ПГЕ1 (мизопропростол).

Литература.

1. Полонецкий И. Л. Эффективность применения простагландина E1 при стенозирующих поражениях коронарных, брахиоцефальных и периферических артерий: (Клинико-инструмент. исслед.) // Автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук, Минск 1997 г.
2. Полонецкий И. Л., Полонецкий Л.З., Латышев С.И. Простагландин E1 в лечении хронической ИБС: новые возможности и перспективы // IX Республиканский съезд терапевтов: Тезисы докл.- Минск, 1996.- с.84-85
3. Liu H, Ma JW, Qiao ZY, Xu B. Study of molecular mechanism of Prostaglandin E1 in inhibiting coronary heart disease // Mol. Biol. Rep. 2013 Dec; 40 (12): 6701-8
4. Riva C, Morganroth M, Ljungman A, et al. Iloprost inhibits neutrophil-induced lung injury and neutrophil adherence to endothelial monolayers // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. 1990; 3: 301–309.
5. Yamanaka K, Saluja A, Brown G, Yamaguchi Y, Hofbauer B, Steer M. Protective effects of prosta-glandin E1 on acute lung injury of caerulein-induced acute pancreatitis in rats. Am. J. Physiol., 1997; 272: G23–30.6
6. Dominik G, Bucek R, Aura G, Giurgea A, Maurer G, Glogar H, Minar E, Wolzt M, Mehrabi M, Baghestanian M PGE1 analog alprostadil induces VEGF and eNOS expression in endothelial

- cells // American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology Published , Nov. 2005, Vol. 289, 2066-2072
7. More B. Misoprostol: An Old Drug, New Indications // Journal of Postgraduate Medicine, Vol. 48, Issue 4, 2002, pp. 336-339
8. Pacher R, Globits S, Wutte M, Rödler S, Heinz G, Kreiner G, Radosztics S, Berger R, Presch I, Weber H Beneficial hemodynamic effects of prostaglandin E1 infusion in catecholamine-dependent heart failure: results of a prospective, randomized, controlled study // Crit. Care Med. 1994 Jul;22(7):1084-90.
9. Wimmer A, Stanek B, Kubecova L, Vitovec J, Spinar J, Yilmaz N, Kos T, Hartter E, Frey B, Pacher R. Effects of prostaglandin E1, dobutamine and placebo on hemodynamic, renal and neurohumoral variables in patients with advanced heart failure// Jpn Heart J 1999; 40: 311–34
10. Moerti D , Berger R, Huelsmann M, Bojic A, Pacher R Short-term effects of levosimendan and prostaglandin E1 on hemodynamic parameters and B-type natriuretic peptide levels in patients with decompensated chronic heart failure //The European Journal of Heart Failure 7 (2005) 1156-1163
11. Dutta-Roy A, Ray T, Sinha A Prostaglandin stimulation of the activation of blood coagulation factor X by platelets // Science 1986 Jan. 24; 231: 385-8.
- 12 Prostin VR Pediatric Package insert, Upjohn (U.S.), rev 2/90, rec 9/91
- 13 Simmet T, Peskar B. Prostaglandin E 1 and arterial occlusive disease: pharmacological considerations. Eur J Clin Invest 1988; 18: 549-54.
- 14 Rang, H. P. Pharmacology, 5th Ed.. // Edinburgh: Churchill Livingstone, 2003. — P. 234
- 15 Berger R, Moertl D, Huelsmann M, Bojic A, Ahmadi R, Heissenberger I, Pacher R. Levosimendan and prostaglandin E1 for uptitration of beta-blockade in patients with refractory, advanced chronic heart failure // European Journal of Heart Failure 9 (2007), 202–208
16. Mehrabi MR, Serbecic N, Tamaddon F, Pacher R, Horvath R, Mall G, Glogar HD. Clinical benefit of prostaglandin E1-treatment of patients with ischemic heart disease: stimulation of therapeutic angiogenesis in vital and infarcted myocardium. Biomedicine & Pharmacotherapy 2003.57, 173–178
- 17 Sugimoto Y, Narumiya S.. Prostaglandin E receptors // Journal of Biological Chemistry, 2007 282:11613–11617
18. Murali S, Uretsky BF, Armitage JM, et al. Utility of prostaglandin E1 in the pretransplantation evaluation of heart failure patients with significant pulmonary hypertension. // J Heart Lung Transplant 1992;11: 716-723.
- 19 Karsten S, Thiemermann C, Ney P. Protection of the ischemic

myocardium from reperfusion injury by prostaglandin E1, inhibition of ischemia-induced neutrophil activation // Arch. Pharmacol. 1988;338:26&74

The list of references

1. Poloneckij I. L. Jeffektivnost' primenenija prostaglandina E1 pri stenozirujushhijh porazhenijah koronarnyh, brahiocefal'nyh i perifericheskijh arterij: (Kliniko-instrument. issled.) // Avtoref. dis. na soisk. uchen. step. kand. med. nauk, Minsk 1997 g.
2. Poloneckij I. L., Poloneckij L.Z., Latyshev S.I. Prostaglandin E1 v lechenii hronicheskoy IBS: novye vozmozhnosti i perspektivy // IX Respublikanskij s#ezd terapevtov: Tezisy dokl.- Minsk, 1996.- s.84-85
3. Liu H, Ma JW, Qiao ZY, Xu B. Study of molecular mechanism of Prostaglandin E1 in inhibiting coronary heart disease // Mol. Biol. Rep. 2013 Dec; 40 (12): 6701-8
4. Riva C, Morganroth M, Ljungman A, et al. Iloprost inhibits neutrophil-induced lung injury and neutrophil adherence to endothelial monolayers // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. 1990; 3: 301–309.
5. Yamanaka K, Saluja A, Brown G, Yamaguchi Y, Hofbauer B, Steer M. Protective effects of prostaglandin E1 on acute lung injury of caerulein-induced acute pancreatitis in rats. Am. J. Physiol., 1997; 272: G23–30.6
6. Dominik G, Bucek R, Aura G, Giurgea A, Maurer G, Glogar H, Minar E, Wolzt M, Mehrabi M, Baghestanian M PGE1 analog alprostadil induces VEGF and eNOS expression in endothelial cells // American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology Published, Nov. 2005, Vol. 289, 2066-2072
7. More B. Misoprostol: An Old Drug, New Indications // Journal of Postgraduate Medicine, Vol. 48, Issue 4, 2002, pp. 336-339
8. Pacher R, Globits S, Wutte M, Rödler S, Heinz G, Kreiner G, Radosztics S, Berger R, Presch I, Weber H Beneficial hemodynamic effects of prostaglandin E1 infusion in catecholamine-dependent heart failure: results of a prospective, randomized, controlled study // Crit. Care Med. 1994 Jul;22(7):1084-90.
9. Wimmer A, Stanek B, Kubecova L, Vitovec J, Spinar J, Yilmaz N, Kos T, Hartter E, Frey B, Pacher R. Effects of prostaglandin E1, dobutamine and placebo on hemodynamic, renal and neurohumoral variables in patients with advanced heart failure // Jpn Heart J 1999; 40: 311–34

10. Moerti D , Berger R, Huelsmann M, Bojic A, Pacher R Short-term effects of levosimendan and prostaglandin E1 on hemodynamic parameters and B-type natriuretic peptide levels in patients with decompensated chronic heart failure //The European Journal of Heart Failure 7 (2005) 1156-1163
11. Dutta-Roy A, Ray T, Sinha A Prostaglandin stimulation of the activation of blood coagulation factor X by platelets // Science 1986 Jan. 24; 231: 385-8.
- 12 Prostin VR Pediatric Package insert, Upjohn (U.S.), rev 2/90, rec 9/91
- 13 Simmet T, Peskar B. Prostaglandin E 1 and arterial occlusive disease: pharmacological considerations. Eur J Clin Invest 1988; 18: 549-54.
- 14 Rang, H. P. Pharmacology, 5th Ed.. // Edinburgh: Churchill Livingstone, 2003. — P. 234
- 15 Berger R, Moertl D, Huelsmann M, Bojic A, Ahmadi R, Heissenberger I, Pacher R. Levosimendan and prostaglandin E1 for uptitration of beta-blockade in patients with refractory, advanced chronic heart failure // European Journal of Heart Failure 9 (2007), 202–208
16. Mehrabi MR, Serbecic N, Tamaddon F, Pacher R, Horvath R, Mall G, Glogar HD. Clinical benefit of prostaglandin E1-treatment of patients with ischemic heart disease: stimulation of therapeutic angiogenesis in vital and infarcted myocardium. Biomedicine & Pharmacotherapy 2003.57, 173–178
- 17 Sugimoto Y, Narumiya S.. Prostaglandin E receptors // Journal of Biological Chemistry, 2007 282:11613–11617
18. Murali S, Uretsky BF, Armitage JM, et al. Utility of prostaglandin E1 in the pretransplantation evaluation of heart failure patients with significant pulmonary hypertension. // J Heart Lung Transplant 1992;11: 716-723.
- 19 Karsten S, Thiernemann C, Ney P. Protection of the ischemic myocardium from reperfusion injury by prostaglandin E1, inhibition of ischemia-induced neutrophil activation //Arch. Pharmacol. 1988;338:26&74

Список сокращений.

- АД - артериальное давление
ANP - предсердный натрийуретический пептид
АРА- антагонисты рецепторной ангиотензина II
BNP - мозговой натрийуретический пептид
ДЗЛК - давление заклинивания легочных капилляров
ДЛА ср.- среднее давление в легочной артерии
иАПФ - ингибиторы АПФ
КДО-конечно-диастолический объем

КСО-конечно-систолический объем

NYHA-New York Heart Assotiation

ПГЕ1 - простагландин E1

СН - сердечная недостаточность

СВ - сердечный выброс

СИ-сердечный индекс

ФВ-фракция выброса

ХСН - хроническая сердечная недостаточность

ЧСС - частота сердечных сокращений

УО - ударный объем

Информация об авторах

Зарадей Игорь Иванович - врач-кардиолог, кандидат медицинских наук, УЗ «11 городская клиническая больница», г. Минск, Беларусь, e-mail: zaradey@yandex.ru

Борушко Татьяна Михайловна - врач-терапевт, заведующий терапевтическим отделением поликлиники, УЗ «Березовская ЦРБ», г. Береза, Беларусь, e-mail: tanya5095@yandex.ru

Люцко Евгений Дмитриевич – врач-терапевт, УЗ «Новополоцкая центральная городская больница», г. Новополоцк, Беларусь, e-mail: vasiliy_1@mail.ru