

## ВЛИЯНИЕ САКУБИТРИЛА И ВАЛСАРТАНА НА ОСОБЕННОСТИ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ И ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ХСН 3–4 ФК

БЕГДАМИРОВА А.А.

АМУ, Кафедра клинической фармакологии, г. Баку, Азербайджан

**Актуальность.** Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента снижают относительный риск смертности у больных с легкой и умеренной хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Действие комплекса валсартан + сакубитрил состоит в новом механизме – в одновременном подавлении активности неприлизина веществом LBQ657 (активный метаболит сакубитрила) и блокадой рецепторов к AT1 валсартаном, являющимся антагонистом АРА II).

**Цель исследования.** Изучить влияние препарата Юпердио® (комплекс валсартан + сакубитрил, Entresto) на состояние больных с ХСН 3–4 ф.к., при наличии артериальной гипертензии II стадии.

**Материал и методы исследования.** Были обследованы 20 больных с ХСН III или IV класса (по NYHA) в возрасте 40–65 лет и с фракцией выброса 30%-м и менее. Длительность заболевания больных составляла от 5 до 20 лет. Всем больным были проведены общеклинические исследования и биохимические анализы крови и инструментальные исследования сердца (Холтеровское мониторирование ЭКГ и ЭхоКГ) Пациенты, принимающие любую дозу ингибитора АПФ не менее, чем до 4 недель до начала данного исследования, должны были принимать бета-блокатор бисопролол 10 мг + сердечный гликозид-Digoxinum (по 0,25 мг 3 раза в сут) + диуретик Trifas в дозе 10 мг/сутки +ИАПФ – периндоприл 5–10 мг/сут. Из исследования были исключены больные с симптоматической гипотензией, систолическим артериальным давлением менее 100–90 мм рт. ст. при скрининге, со снижением скорости клубочковой фильтрации более чем на 25%, уровнем калия в сыворотке крови более 5,2 ммоль/л при скрининге, ангионевротический отек или недопустимые побочные эффекты во время приема ингибиторов АПФ. Прием препарата осуществлялся по схеме: первый ме-

сяц – 50 мг/сутки, в последующие месяцы – 100 мг/сутки. Измерение параметров центральной гемодинамики и насосной функции сердца проводилось динамически в конце каждого месяца в течение 12 месяцев. Проводились лабораторно-инструментальные обследования всех больных, включая определение показателей антиоксидантной системы (малоновый диальдегид (МДА), каталаза и GSH), пуринового обмена, липидного спектра и уровня ANP (1–98), изменения гормонов надпочечных желез и отношение обхвата талии к обхвату бедер (ОТ/ОБ), наличие абдоминального ожирения (АО), индекс массы тела (ИМТ). В результате исследования обнаружено: низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), повышенный уровень триглицеридов, ЛПНП. Выявлена прямая зависимость уровня ТГ-ов ( $r=0,4$ ,  $P<0,05$ ) и мочевой кислоты ( $r=0,4$ ,  $P<0,001$ ) от показателя ОТ/ОБ; а также обратная зависимость уровня ХС-ЛПВП от ИМТ ( $r=0,4$   $P<0,005$ ). Выявлено повышение МДА – 51%, каталазы – 41%, а уровень GSH уменьшен в 1,5 раза. Наряду с увеличением уровня надпочечных гормонов было обнаружено повышение про-ANP(1–98) на 45% ( $P<0,001$ ) по сравнению с контр. группой. На фоне лечения препаратом Юпердио обнаружено достоверное изменение в динамике показателей гемодинамики сердца – КСР, КДР, увеличение ФВ на 7,8% свидетельствовало об улучшении релаксации левого желудочка. Приводя в порядок нейрогуморальное регулирование кровообращения, обнаружено снижение ANP(1–98) и концентрации гормонов надпочечных желез в плазме крови.

**Заключение.** Таким образом, преимуществом препарата Юпердио являются метаболические эффекты, заключающиеся в улучшении показателей антиоксидантной системы, пуринового обмена, липидного спектра, включая и уровень ANP(1–98).

## ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ НЕКОМПАКТНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

ВАЙХАНСКАЯ Т.Г.<sup>1</sup>, КУРУШКО Т.В.<sup>1</sup>, СИВИЦКАЯ Л.Н.<sup>2</sup>, ЛЕВДАНСКИЙ О.Д.<sup>2</sup>, ДАНИЛЕНКО Н.Г.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ Республиканский научно-практический центр «Кардиология»;

<sup>2</sup>ГНУ Институт генетики и цитологии Национальной академии наук Беларуси, г. Минск. Беларусь

Для клинических проявлений некомпактной кардиомиопатии (НКМП) характерна триада симптомов – сердечная недостаточность (СН), опасные для жизни желудочковые тахикардии (ЖТА) или нарушения проводимости, тромбоэмболические осложнения (ТЭО).

**Цель исследования.** Определение генов-кандидатов НКМП, изучение генотип-фенотипических корреляций и анализ неблагоприятных исходов.

**Материал и методы.** В исследование включили 56 неродственных пациентов (37,2±12,1 лет; 30/53,6% муж; ФВЛЖ – 45,3±12,1%, наблюдение –