

ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

КАМИЛОВА У.К., РАСУЛОВА З.Д., МАШАРИПОВА Д.Р., ХАКИМОВА Р.А., БОБОЕВ К.Т.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент. Узбекистан

Цель. Изучить параметры сосудистого ремоделирования в зависимости от степени хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материал и методы. Были обследованы 52 больных с ишемической болезнью сердца с ХСН с I (19 больных), II (21 больной) и III (12 больных) функциональным классом (ФК) ХСН, согласно классификации Нью-Йоркской Ассоциации кардиологов. Средний возраст больных составил $62,5 \pm 7,96$ лет. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц. Всем пациентам проводили комплексное клиническое обследование, определяли уровень сывороточного креатинина, расчетным методом скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) по формуле CKD-EPI, исследование кровотока на уровне общей сонной артерии (ОСА) с определением: толщины комплекса интим-медиа (ТИМ), пиковой систолической скорости кровотока (V_{max}), максимальной конечной диастолической скорости кровотока (V_{min}), усредненной по времени скорости кровотока (V_{mean}), индекса резистентности (RI) и пульсативности (PI).

Результаты исследования. Анализ полученных данных доплерографии на уровне ОСА по сравнению с контролем показал, что у больных I ФК ХСН: ТИМ справа – на 13,1% ($p < 0,001$) и слева – на 12,8% ($p < 0,001$) больше, соответственно по сравнению с контролем; снижение скорости V_{mean} справа и слева – на 22,9% ($p < 0,001$) и

25,5% ($p < 0,001$) соответственно и увеличение PI – на 19,5% ($p < 0,001$) и 24% ($p < 0,001$), RI – на 4,5% ($p < 0,05$) и 5,7% ($p < 0,05$) соответственно, ($p < 0,05$) по сравнению с показателями контрольной группы. У больных II ФК ХСН на уровне правой и левой ОСА показано достоверное отличие от всех показателей контрольной группы со снижением кровотока V_{mean} справа и слева на 21,8% ($p < 0,001$) и 26,5% ($p < 0,001$) соответственно, V_{max} – на 9,4% ($p < 0,05$) и 8,6% ($p < 0,05$), V_{min} – на 9,4% ($p < 0,01$) и 8,6% ($p < 0,01$) соответственно, с увеличением индекса PI справа и слева на 13% ($p < 0,001$) и 26,2% ($p < 0,001$), индекса RI – на 4,2% ($p < 0,05$) и 6,8% ($p < 0,001$) соответственно по сравнению с контролем. У больных III ФК ХСН на уровне правой и левой ОСА было отмечено снижение скорости V_{mean} на 28,2% ($p < 0,001$) и 31,2% ($p < 0,001$), V_{max} – на 14,1% ($p < 0,01$) и 18,5% ($p < 0,001$), V_{min} – на 39,5% ($p < 0,01$) и 48,9% ($p < 0,001$) соответственно с увеличением индексов: PI – на 16,1% ($p < 0,001$) и 16,1% ($p < 0,01$), RI – на 5,6% ($p < 0,05$) и 6,3% ($p < 0,001$) соответственно по сравнению с контролем.

Заключение. Анализ показателей сосудистого ремоделирования на уровне ОСА показал достоверное утолщение стенки ТИМ, снижение скоростных показателей кровотока и повышение показателей сосудистого сопротивления по мере увеличения степени ХСН ишемического генеза.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С УЧЕТОМ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ, РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК

КАМИЛОВА У.К., РАСУЛОВА З.Д., ЗАКИРОВА Г.А., УТЕМУРАТОВ Б.Б.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент. Узбекистан

Цель. Изучить взаимосвязь уровней аминотерминального участка мозгового натрийуретического пептида (МНУП) и альдостерона (Ал) в сыворотке крови с параметрами ремоделирования сердца, скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) и их роль в прогрессировании хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материал и методы. Были обследованы 52 больных с ишемической болезнью сердца с ХСН с I (19 больных), II (21 больной) и III (12 больных) ФК

ХСН, согласно классификации Нью-Йоркской Ассоциации кардиологов. Средний возраст больных составил $62,5 \pm 7,96$ лет. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц.

Всем больным проводили эхокардиографию (ЭхоКГ) с определением конечно-диастолического и конечно-систолического объемов (КДО и КСО), фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), определяли креатинин (Кр) в сыворотке крови,

расчетным методом СКФ (pСКФ) по формуле CKD-EPI, уровень МНУП и Ал.

Результаты исследований. Анализ данных ЭхоКГ показал, что ФВ ЛЖ у больных I, II, III ФК ХСН составила соответственно: $51,68 \pm 1,63$, $47,9 \pm 2,02$, $35,7 \pm 7,68$ %. У больных с II и III ФК ХСН отмечено снижение ФВ на 7,9% ($p < 0,001$) и 44,9% ($p < 0,001$) по сравнению с показателями I ФК ХСН. У больных I ФК ХСН ФВ ЛЖ сохранялась сохранной. Результаты исследования показали, что КСО у больных с II и III ФК ХСН на 24,3% ($p < 0,01$) и 52,5% ($p < 0,001$) больше по сравнению с показателями I ФК ХСН, а КДО у больных с II и III ФК ХСН на 19,2% ($p < 0,05$) и 40,3% ($p < 0,001$) больше по сравнению с показателями I ФК ХСН. При анализировании полученных показателей ФВ и их связи с СКФ у обследованных нами больных была выявлена достоверная прямая корреляционная зависимость ФВ и СКФ_{СКД-EPI} ($r = 0,953$). При анализе исходного уровня нейрогуморальных показателей у больных ХСН как II ФК, так и III ФК наблюдалось достоверное увеличение уровня NTproBNP и Ал в плазме крови по сравнению как с показателями группы контроля, так и показателями у больных с I ФК ХСН, что коррелировало с прогрессированием заболевания, при этом у больных со II ФК преобладали средневысокие уровни нейрогормонов, а у

больных с III ФК – высокие уровни этих показателей.

С целью оценки неблагоприятного течения ХСН и ДП был проведен математический анализ с учетом ремоделирования ЛЖ, СКФ и уровня нейрогормонов (NTproBNP и Ал). Прогностически значимыми для определения неблагоприятного течения ХСН были определены: ФВ – менее 50%, увеличение КДО – более 137 мл, КСО – более 83 мл, снижение СКФ – менее 60 мл/мин/1,73 м² и уровень NTproBNP – более 300 пг/мл, Ал – более 200 пг/мл.

Заключение. У больных ХСН достоверное увеличение нейрогуморальных факторов NTproBNP и Ал ассоциировано с ФК ХСН, степенью систолической дисфункции ЛЖ и дисфункцией почек. Выявлена корреляционная связь между уровнем NTproBNP, Ал и ФВ ($r = -0,70$ и $r = -0,72$ соответственно), между уровнем NTproBNP, Ал и КДО ЛЖ ($r = 0,78$ и $r = 0,70$ соответственно). Прогностически значимыми для определения неблагоприятного течения ХСН оказались наличие ФВ – менее 50%, увеличение КДО – более 137 мл, КСО – более 83 мл, снижение СКФ – менее 60 мл/мин/1,73 м² и уровень NTproBNP – более 300 пг/мл, Ал – более 200 пг/мл.

СТАДИИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ

КАПЕЛЬКО В.И., ЛАКОМКИН В.Л., АБРАМОВ А.А., ГРАМОВИЧ В.В., ВЫБОРОВ О.Н., ЛУКОШКОВА Е.В., ЕРМИШКИН В.В.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава РФ, ФГБУ «НМИЦ кардиологии» МЗ. Россия

Введение. Диастолическая дисфункция в настоящее время составляет более половины всех случаев хронической сердечной недостаточности (ХСН), она наблюдается при старении, артериальной гипертензии, ожирении, диабете. Ее место в патогенезе ХСН служит предметом дискуссии.

Цель и задачи. 1) Выяснение места диастолической дисфункции в патогенезе хронической сердечной недостаточности (ХСН). 2) Определение компенсаторных механизмов при диастолической и систолической дисфункции, позволяющих поддерживать насосную функцию сердца.

Материал и методы. Работа выполнена на крысах Wistar. Кардиомиопатию вызывали введением изопроterenолола или доксорубина в разных дозах. Сократительную функцию сердца оценивали методами эхокардиографии и катетеризации левого желудочка (ЛЖ) миникатетером, позволяющим одновременно измерять давление и объем ЛЖ. Изопроterenолол вызывал множественные микронекрозы миокарда, а эффективный

антиопухолевый антибиотик доксорубин – кардиомиопатию, подобную той, которая возникает у пациентов.

Результаты. Двукратное введение изопроterenолола (180 мг/кг) или 8-недельное введение доксорубина (2 мг/кг еженедельно) вызывало ХСН со снижением фракции выброса, снижением развиваемого ЛЖ давления, показателей сократимости и расслабимости миокарда, повышение диастолического давления в ЛЖ, т.е. систолическую дисфункцию (СД). Меньшие дозы изопроterenолола (120 мг/кг) или доксорубина (4 недели) в большинстве опытов вызывали диастолическую дисфункцию (ДД), проявлявшуюся замедлением расслабления и повышением диастолического давления в ЛЖ с нормальной фракцией выброса. Те крысы с ДД, которым после 4 недель переставали вводить доксорубин, через 8 недель имели СД. Результаты свидетельствуют, что ДД при кардиомиопатии является первой фазой ХСН. Поддержание нормальной фракции выброса