

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

при ДД обеспечивается замедлением фазы расслабления миокарда, т.е. удлинением активного состояния миофибрилл и повышением диастолической упругости миокарда, облегчающей развитие давления. При прогрессировании ХСН эти механизмы компенсации уже оказываются недостаточными для сохранения фракции выброса, присоединяется снижение периферического сопротивления, что облегчает выброс и удлинение диастолической паузы при сниженной частоте сокращений, а так же обеспечивает лучшее напол-

нение ЛЖ. При недостаточности этих механизмов для поддержания минутного объема на приемлемом уровне мобилизуется последний механизм компенсации – дилатация сердца.

Заключение. Диастолическая дисфункция является первой фазой развития кардиомиопатии и ХСН. Сниженная сократимость миокарда при СД компенсируется снижением периферического сопротивления, удлинением активного состояния кардиомиоцитов и диастолической паузы, способствующей лучшему наполнению ЛЖ.

ПЕРЕНОСИМОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИСОПРОЛОЛА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

КИТУРА Е.М., ЖДАН В.Н., КИТУРА О.Е., БАБАНИНА М.Ю.

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава. Украина

Введение. На сегодня Европейское общество кардиологов рекомендует назначать β-АВ всем пациентам со стабильной хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II–IV ФК в качестве стандартного лечения вместе с иАПФ и диуретиками при отсутствии противопоказаний. Однако на практике многие врачи не выполняют данные рекомендации.

Цель. Изучить переносимость и эффективность бисопролола у пациентов с умеренной и тяжелой ХСН ишемического и неишемического происхождения.

Материал и методы. В исследование включены 55 пациентов в возрасте 38–74 года с ХСН III и IV ФК по классификации NYHA. В период пребывания в стационаре, при последующих амбулаторных визитах через 3, 6 месяцев лечения, пациенты проходили комплексное клиническое и эхокардиографическое обследование (дистанция 6-ти минутной ходьбы, оценка качества жизни с использованием иннесотского опросника, оценка внутрисердечной гемодинамики). После достижения состояния еуволемии дополнительно к базовой терапии (эналаприл, фуросемид, спиронолоктон) назначали β-АВ бисопролол. Дозу подбирали индивидуально методом титрования, начиная с 1/8 средней терапевтической дозы.

Результаты. Через 3 месяца средняя суточная доза бисопролола составляла $7,5 \pm 1,8$ мг, через 6 месяцев – $8,39 \pm 1,6$ мг. Эффективность терапии бисопрололом не зависит от происхождения ХСН. С продолжением длительности лечения отмечается увеличение доли пациен-

тов с меньшим ФК ХСН, уменьшается средне-недельная доза фуросемида. Динамика морфофункциональных показателей и систолической функции также не зависела от происхождения ХСН. Достоверное изменение показателей отмечено через 6 месяцев терапии: КДО уменьшился у больных с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) на $12,2 \pm 20\%$ ($p < 0,01$), с ишемической болезнью сердца (ИБС) – на $13,6 \pm 2,2\%$ ($p < 0,01$); фракция выброса выросла у больных с ДКМП – на $32,6 \pm 2,4\%$ ($p < 0,01$), у больных с ИБС – на $3,08 \pm 2,2\%$ ($p < 0,01$). Лечение β-АВ при ХСН необходимо начинать с осторожностью. Дозы следует увеличивать медленно (не чаще 1-го раза в неделю, а при сомнительной переносимости и чрезмерном снижении АД – один раз в 2 недели или даже месяц). В таких случаях необходимо стараться оптимизировать другую терапию – увеличить дозу диуретиков и, когда возможно, иАПФ, а также более медленно титровать дозы β-АВ. Следует избегать полной отмены β-АВ, так как это может привести к ухудшению течения ХСН. После стабилизации состояния пациента лечение β-АВ должно быть восстановлено в более низких дозах.

Заключение. Таким образом, независимо от этиологии ХСН, бисопролол положительно влияет на клиническое состояние пациентов, систолическую функцию сердца, позволяет улучшить прогноз пациентов с ХСН. Необходимо помнить, что титрования дозы β-АВ – процесс сугубо индивидуальный и у каждого пациента есть своя оптимальная доза.