

НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ДИАГНОСТИКИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

КОДИРОВА Г.И., ТАШТЕМИРОВА И.М., УЗБЕКОВА Н.Р., ЮЛДАШЕВА Г.Т.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

В патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) особое значение имеет нарушение метаболизма биогенных аминов. По литературным источникам при ишемической болезни сердца (ИБС) отмечается высокое содержание катехоламинов (КА) в плазме крови и повышенная их экскреция с мочой. КА, выделяясь в избыточном количестве, как биохимически активные вещества, могут оказывать существенное влияние на развитие заболевания и его осложнений сердечной недостаточности (СН).

Цель работы. Определение у больных СН летучих метаболитов биогенных аминов – вторичных алкиламинов (диэтиламин) в выдыхаемом воздухе (ВВ), образующихся в результате дезаминирования КА. Для определения диэтиламина в ВВ использовали колориметрические и газоаналитические методы.

Материал и методы. Исследуемые больные (40 чел.) в условиях стационара рандомизированы на 2 группы: первую группу (контрольная) составили 20 клинически здоровых мужчин в возрасте от 30 до 44 лет; вторую группу – 14 мужчин в возрасте 32–50 лет с СН.

Полученные пробы ВВ путем термодезгазации оценивались с помощью газоанализатора аминов. Обследование больных СН проводилось при поступлении, далее при выписывании, на 10–12 сутки после лечения.

Результаты и заключение. В группе клинически здоровых мужчин показатель летучих аминов в ВВ составил $74 \pm 2 \times 10^{-9}$ г/л. Максимальный уровень летучих метаболитов биогенных аминов в ВВ во второй группе регистрировался на первые сутки и составил $207 \pm 42 \times 10^{-9}$ г/л, что на 179,7 % превышает уровень контроля. А на 10–12 сутки уровень диэтиламина опустился до $160 \pm 37 \times 10^{-9}$ г/л.

Повышенное содержание диэтиламина в ВВ связано с нарушением функции симпатико-адреналовой системы (САС) при СН. В настоящее время принято считать, что в результате дезаминирования КА образуются вторичные алкиламины, в частности диэтиламин. В процессе перекисного окисления липидов образуются шиффовые основания (ШО). При клеточной гипоксии, в условиях сдвига САС и повышения концентрации адреналина (А), ШО превращаются во вторичные алкиламины. Как известно, стрессовая ситуация усугубляет гипоксию, которая способствует повышению концентрации А и одновременно стимулирует ПОЛ. Следовательно, увеличение концентрации ШО и А приводит к образованию вторичных аминов. Данный эффект существенно повышает концентрацию алкиламинов, в частности диэтиламина.

Заключение. Полученные нами результаты с учетом данных литературы свидетельствуют о необходимости ведения контроля за состоянием САС у больных СН.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: ВЫЖИВАЕМОСТЬ И ИСХОДЫ В КОГОРТЕ БЕЛОРУССКИХ ПАЦИЕНТОВ

КОМИССАРОВА С.М.¹, ЗАХАРОВА Е.Ю.¹, СЕВРУК Т.В.¹, ГАЙДЕЛЬ И.К.¹, ЧАКОВА Н.Н.², НИЯЗОВА С.С.²

¹Республиканский научно-практический центр «Кардиология»;

²Институт генетики и цитологии НАН Беларуси, г. Минск. Беларусь

Цель работы. Оценка выживаемости и анализ факторов, ассоциированных с неблагоприятными исходами в когорте белорусских пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП).

Материал и методы. Комплексное обследование, включавшее ЭхоКГ, МРТ сердца, ХМ ЭКГ, выполнено 306 пациентам с ГКМП (199 мужчин и 107 женщин, средний возраст – $46,5 \pm 12,8$ лет), которые наблюдались в РНПЦ «Кардиология» от одного года до 10 лет (медиана – 5,5 лет). Генотипирование методом высокопроизводительного секвенирования (NGS) выполнено у 85 пациентов. Генетические дефекты выявлены у 82 (96,5 %) пациентов в генах MYBPC3, MYH7, MYL2, TPM1,

ACTC1, TNNC1 и MYL3. За период наблюдения у 47 (15,4 %) пациентов были зарегистрированы неблагоприятные события и исходы: внезапная сердечная смерть (ВСС) развилась у 16 пациентов, в том числе ВСС с успешной реанимацией и имплантацией КД – у 7 пациентов; летальные исходы вследствие прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) – у 7 пациентов, в том числе в раннем периоде после трансплантации сердца – у 1 пациента; госпитализация вследствие прогрессирования ХСН до III ФК NYHA – у 24 (7,8 %) пациентов. В анализе выживаемости оценивали такие исходы, как ВСС, смерть или госпитализация, связанные с прогрессирова-

нием ХСН, и комбинированную конечную точку, включающую все исходы и события.

Результаты. Пятилетняя ВСС-выживаемость в исследуемой когорте составила 92,2%. Многофакторный анализ показал, что наличие ФК ХСН III NYHA (ОР – 2,5; 95% ДИ – 0,9–7,0, $p = 0,05$), наличие фибрилляции предсердий (ОР – 4,6; 95% ДИ – 1,9–10,8; $p = 0,0005$) и балл риска ВСС по шкале ESC-2014 (ОР 1,2; 95% ДИ 1,1–1,3, $p = 0,0004$) были значимыми предикторами риска неблагоприятных исходов у пациентов с ГКМП. В дополнение к общепринятым факторам риска наибольшее влияние на риск развития ВСС оказывал показатель объема фиброза миокарда $\geq 15\%$ по данным МРТ сердца с отсроченным контрастированием

(ОР 12,0; 95% ДИ 1,6–91,0, $p = 0,002$). Кумулятивная выживаемость по кривой Каплана – Майера показала значимые различия в группах пациентов с объемом фиброза менее 15% и более 15% (log-rank, $p = 0,002$). Дополнительными факторами риска прогрессирования ХСН являлось увеличение объема фиброза миокарда по данным МРТ более 20% (ОР – 23,3; 95% ДИ – 7,3–74,8, $p = 0,001$). Генотип позитивные пациенты были независимыми факторами риска для всех исходов и событий (log-rank, $p = 0,01$ по кривой Каплана – Майера).

Выводы. Выявленные предикторы риска неблагоприятных исходов позволяют своевременно идентифицировать пациентов высокого риска и проводить им профилактические мероприятия.

ДИСФУНКЦИЯ ПОЧЕК И ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

МАЦКЕВИЧ С.А., БЕЛЬСКАЯ М.И.

ГУ РНПЦ «Кардиология», г. Минск. Беларусь

Цель исследования. Оценить изменения функции почек и эндотелия при хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материал и методы. Обследованы 132 пациента с ХСН II, III ФК ишемического генеза (средний возраст – $60,4 \pm 7,3$ года). Давность перенесенного крупноочагового (с зубцом Q) инфаркта миокарда – $4,05 \pm 3,25$ года. Всем пациентам проведено общеклиническое исследование. Ультразвуковое исследование сердца проведено на аппарате Vivid-7, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила $50,8 \pm 7,59\%$. Признаки ХСН ФК II определялись в 56,8% случаев (ФВ ЛЖ $52,1 \pm 5,08\%$), ФК III – в 43,2% случаев (ФВ ЛЖ $47,2 \pm 6,58\%$). Пациенты с заболеваниями почек и/или эндокринной патологией в исследование не включались. Уровень цистатина С определяли с использованием наборов Randox (норма до 1,05 мг/л), уровень альфа-1-микроглобулина (А1М) в моче – методом прямого твердофазного иммуноферментного анализа с использованием пары моноклональных антител ИФА-А1М (норма до 10 мг/л). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по цистатину С рассчитывали по формуле: $СКФ = -4,32 + 80,35 / \text{цистатин С}$. Исследование вазомоторной функции эндотелия проводилось по методу D.S.Celermajer, определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) – с помощью компьютерного комплекса «Импекард-М» (норма до 10,2 м/с).

Результаты. У 63,6% обследованных пациентов выявлено нарушение клубочковой фильтрации почек – снижение СКФ (по цистатину С). В 91,6% случаев отмечалось нарушение вазомоторной функции эндотелия, что проявлялось

недостаточной вазодилатацией в ответ на реактивную гиперемию (55,3% пациентов), а также ее отсутствием (26,5% пациентов), наличием вазоконстрикторной реакции (18,2% пациентов) и турбулентностью потока (12,1% случаев). Коэффициент чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига был ниже нормы ($p < 0,05$). Выявлено также, что у 39,4% пациентов регистрировался повышенный уровень СРПВ. Повышенный уровень А1М определен у 15,9% пациентов. Выявлена корреляционная зависимость цистатина С с А1М ($R = 0,50$, $p < 0,01$) и с ФВ ЛЖ ($R = -0,56$, $p < 0,01$). В группе пациентов с ХСН ФК III выявлено снижение СКФ (68,4% случаев), нарушение вазомоторной функции эндотелия (96,5% больных), определялся повышенный уровень СРПВ (54,3% случаев). При ХСН ФК III выявлена зависимость между СРПВ и цистатином С ($R = 0,43$, $p < 0,01$), ФВ ЛЖ и цистатином С ($R = -0,86$, $p < 0,001$), А1М и коэффициентом чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига ($R = 0,41$, $p < 0,05$), А1М и скоростным показателем дисфункции эндотелия ($R = 0,45$, $p < 0,01$). Очевидно, это подтверждает зависимость между показателями дисфункции эндотелия, ФК ХСН и выраженностью протеинурии, измеренной по содержанию А1М в моче.

Заключение. Таким образом, у большинства пациентов с ХСН ишемического генеза выявлены признаки дисфункции почек при отсутствии клинических проявлений. При ХСН ФК III признаки дисфункции почек определяются на фоне дисфункции эндотелия и повышенной артериальной жесткости.