ОЦЕНКА СРАВНИТЕЛЬНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛОЗАРТАНА И ЛИЗИНОПРИЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ ПОЧЕЧНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

РАСУЛОВА З.Д., КАМИЛОВА У.К., ИБАБЕКОВА Ш.Р., ТАГАЕВА Д.Р.

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

Цель исследования. Сравнить влияние лозартана и лизиноприла на почечный кровоток у больных I–III функциональным классом (ФК) ХСН.

Материал и методы исследования. Всего были обследованы 172 больных с ИБС с I–III ФК ХСН исходно и через 6 месяцев лечения. Первую группу (I) составили 82 больных с I–III ФК ХСН, принимавших в течение 6 месяцев в составе стандартной терапии – лизиноприл; вторую группу (II) – 90 больных с I–III ФК ХСН (27 больных) – лозартан (средняя доза лизиноприла – $6,8 \pm 2,6$ мг/сут, лозартана – $76,3 \pm 25,6$). Средний возраст больных составил $62,3 \pm 5,6$ лет. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. Всем пациентам исследован почечный кровоток по данным доплерографии почечных артерий, с определением пиковой систолической скорости кровотока (Vs), максимальная конечная диастолическая скорость кровотока (Vd), усредненная по времени скорость кровотока (Vmean), резистентный индекс (RI), пульсационный индекс (PI) на уровне правой и левой почечной артерии, а также внутриорганных (сегментарных, долевых) артериях, определяли уровень сывороточного креатинина (Кр) и скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) высчитывалась по расчетной формуле MDRD.

Результаты исследования. Результаты исследования показали, что средние показатели СКФ у больных с II–III ФК ХСН соответствуют 2 и 3 стадиям хронической болезни почек (ХБП). Анализ данных почечной гемодинамики показал, что у всех пациентов с I–III ФК ХСН первой и второй групп на уровне правой и левой почечных, а также сегментарных и долевых артерий отмечено достоверное

повышение RI, снижение Vs и Vd, по сравнению с контролем, полученные данные в обеих группах были сопоставимы. Шестимесячное лечение с включением лозартана и лизиноприла у больных ХСН I–III ФК привело к улучшению показателей почечного кровотока на уровне правой и левой почечной артерии, а также сегментарных почечных артерий у больных ХСН первой группы на уровне правой и левой почечных артерий было отмечено снижение RI на 12,3 и 11,8% ($p < 0,05$) и PI – на 17,8 и 16,5% ($p < 0,05$) индекса, увеличение Vs – на 12,3 и 12,9% и Vd – на 14,2 и 12,2% ($p < 0,05$) по сравнению с исходными показателями; у больных второй группы тенденция снижения показателей RI на 9,9 и 7% и PI – на 15,5 и 13,5% ($p < 0,05$ и $p < 0,05$), увеличение Vs – на 9,9 и 11,9% и Vd – на 13,5 и 11,5% ($p < 0,05$) по сравнению с исходными показателями. Отмечено улучшение показателей почечного кровотока на уровне сегментарных и долевых артерий в обеих группах.

Заключение. Таким образом, у больных ХСН I–III ФК на уровне правой и левой почечной артерии, а также внутриорганных (сегментарных, долевых) артерий было отмечено наряду с увеличением резистивных параметров снижение скоростных показателей в период систолы и диастолы по сравнению с показателями контроля. Снижение СКФ и изменения почечной гемодинамики у больных с ХСН могут использоваться для ранней диагностики функционального состояния почек и являются ранними предикторами дисфункции почек. Шестимесячное лечение у больных ХСН I–III ФК с включением лозартана и лизиноприла улучшает показатели почечного кровотока.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ АРИТМИЙ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

РОЩЕВСКАЯ И.М.¹, СМИРНОВА С.Л.², ЦОРИН И.Б.¹, СТОЛЯРУК В.Н.¹, ВИТИТНОВА М.Б.¹, КОЛИК Л.Г.¹, КРЫЖАНОВСКИЙ С.А.¹

¹ВНЭБС – филиал ФИЦ Коми научный центр Уральского отделения Российской академии наук;
²ФГБНУ «НИИ фармакологии имени В.В. Закусова», г. Москва. Россия

Введение. Хронический алкоголизм – одно из наиболее распространенных заболеваний, занимающее в структуре летальности третье место. Основной причиной летальности больных с хроническим алкоголизмом является алкогольная

кардиомиопатия (АКМП), протекающая с высоким риском внезапной сердечной смерти, которая диагностируется у 30–40% пациентов, страдающих АКМП. В связи с малой изученностью механизмов, ответственных за формирование электрической

нестабильности миокарда при алкогольной кардиомиопатии, экспериментальное исследование механизмов изменения электрической активности сердца, выявление факторов риска внезапной сердечной смерти на трансляционной модели алкогольной кардиомиопатии у крыс является актуальным.

Цель исследования. Экспериментальное исследование прямыми методами последовательности деполяризации предсердий и желудочков у животных с алкогольной кардиомиопатией.

Материал и методы. Кардиоэлектрическое поле на поверхности тела, последовательность деполяризации субэпикарда предсердий и желудочков сердца у крыс с алкогольной кардиомиопатией исследовано методом множественной синхронной кардиоэлектротопографии. АКМП вызывали по ранее разработанной экспериментальной трансляционной модели, формирующейся через 6 месяцев принудительного приема 10%-го раствора этанола.

Результаты. У крыс с АКМП выявили формирование в правом и левом предсердиях независимых источников ранней деполяризации, приводящих к образованию нескольких автономно распространяющихся фронтов волны возбуждения. Области ранней деполяризации формируются на субэпикарде предсердий в области синусно-предсердного узла и в области лакун легочных вен. У крыс с АКМП выявлена последовательность деполяризации предсердий, существенно отличная от контрольных животных, не употреблявших алкоголь, несмотря на отсутствие различий в длитель-

ности деполяризации субэпикарда предсердий ($12 \pm 4,0$ и $11,2 \pm 3,4$ мс соответственно). Субэпикард предсердий контрольных животных, получавших воду, деполяризуется последовательно от области синоатриального узла. Длительность возбуждения субэпикарда желудочков сердца у животных с АКМП практически не отличается от контрольных ($9,53 \pm 1,58$ и $9,05 \pm 2,1$ мс, соответственно), однако выявлены изменения хронотопографии деполяризации, локальные задержки распространения волны возбуждения. Области прорыва волны возбуждения на субэпикард желудочков у крыс с АКМП и контрольных формируются на верхушке правого и/или левого желудочка. У 20% животных с АКМП волна возбуждения одновременно прорывается на субэпикард верхушечной части обоих желудочков, что не встречается у контрольных животных. Выявлено увеличение неоднородности последовательности деполяризации правого и левого желудочков сердца, изменение соотношения последовательностей деполяризации субэпикарда правого и левого желудочков сердца.

Заключение. Алкогольная кардиомиопатия приводит к существенному увеличению неоднородности деполяризации предсердий и желудочков сердца, формированию дополнительных областей ранней деполяризации, значимым изменениям пространственных и временных параметров электрического поля сердца на начальных этапах деполяризации предсердий и желудочков, что является источником электрической нестабильности миокарда и вероятной причиной возникновения фибрилляции и аритмий.

МРТ СЕРДЦА В ОЦЕНКЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

РУСТАМОВА Я.К.¹, АЗИЗОВ В.А.О.¹, ИМАНОВ Г. Г.О.¹, МАКСИМКИН Д.А.²

¹Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан;

²Московский университет дружбы народов, г. Москва, Россия

Цель. Оценить эффективность эндоваскулярных вмешательств у больных сахарным диабетом 2 типа с многососудистым поражением коронарного русла и сопутствующей хронической сердечной недостаточностью.

Материал и методы. В исследовании участвовали 102 пациента, которых распределили в 2 группы: 1 группу (n=48) – больные сахарным диабетом и 2 группу (n=54), в которую вошли больные ИБС и ХСН без диабета. Критерии включения: инфаркт миокарда в анамнезе; стенокардия II–IV функционального класса (CCS); безболевая ишемия миокарда; многососудистое поражение коронарного русла по данным цифровой ангиографии (SYNTAX score $I < 32$); наличие сегментов с нару-

шенной локальной сократимостью миокарда левого желудочка; недостаточность кровообращения I–III функционального класса (NYHA); фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 45%. Визуализация постинфарктных изменений миокарда проводилась с помощью метода МРТ сердца как до операции, так и во время оценки отдаленных результатов. Всем больным выполнялось стентирование коронарных артерий в зоне жизнеспособного миокарда стентами с лекарственным покрытием II и III поколения. Отдаленные результаты лечения прослежены через 24 месяца после PCI с помощью метода МРТ сердца. Первичные конечные точки: MACE (смерть, ИМ, повторные вмешательства).