

ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ЧАПАУ А.Х., МУХАММЕДОВА Н.А.

*Государственный медицинский университет Туркменистана;
Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, г. Ашхабад. Туркменистан*

Цель работы. Оптимизации лечения дисфункции левого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза.

Материал и методы. Обследованы 98 больных ХСН ишемического генеза. Больные распределялись по функциональным классам: II ФК – 34 %, III ФК – 30 %, IV ФК – 36 %. Все пациенты принимали патогенетическую антиангинальную, дезагрегантную, гиполипидемическую терапию. Кроме того, больные I группы получали фуросемид + эналаприл; больные II группы – фуросемид + дигоксин. До назначения и в течение 6 месяцев оценивали клиническое состояние: степень периферических отеков, одышки и влажных хрипов в легких, функциональный класс (ФК) ХСН по классификации NYHA, шкале оценки клинического состояния (ШОКС в модификации В.Ю. Мареев), теста шестиминутной ходьбы (ТШХ). Статистический анализ полученных данных был выполнен при помощи компьютерного пакета программы statistica (версия 6.0). Количественные показатели при нормальном распределении представлены как $M \pm SD$. Для установления достоверности статистических различий между группами использовались параметрический и непараметрический методы сравнения. Достоверными считали результат ста-

тистических исследований при вероятности ошибки $p < 0,05$.

Результаты. Сравнивали клиническое состояние больных за 6 мес. после начала терапии. Так, положительная динамика терапии отмечалась в обеих группах, однако в I группе больных результаты лечения были достоверно значимыми. Улучшение клинического состояния включало уменьшение периферических отеков, одышки и влажных хрипов в легких, стабилизацию артериального давления, ЧСС, а также ФК по классификации NYHA, ШОКС и ТШХ. Так, функциональный статус улучшился на один класс у 75,4 % больных. Отмечено уменьшение частоты госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН в течение 6 мес., в частности, особенно значительно уменьшилась потребность в госпитализации у больных I группы – с 18,7 до 2,2 %. У больных с сопутствующей артериальной гипертензией достоверно снизилось как систолическое, так и диастолическое АД, в то время как у больных с исходно нормальным АД оно практически не изменилось.

Заключение. Полученные результаты позволяют разработать дифференцированный подход к лечению больных ХСН.

ОСОБЕННОСТИ СУБПОПУЛЯЦИОННОГО СОСТАВА МОНОЦИТОВ КРОВИ И СОДЕРЖАНИЯ ГИПОКСИЕЙ ИНДУЦИРУЕМОГО ФАКТОРА-1АЛЬФА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

ЧУМАКОВА С.П.¹, ВИНС М.В.¹, УРАЗОВА О.И.¹, МАЙНАГАСHEBA E.C.¹, ПОГОНЧЕНКОВА Д.А.¹, ШИПУЛИН В.М.², ПРЯХИН А.С.², НОВИЦКИЙ В.В.¹

¹ФГБОУ ВО Сибирский государственный университет Минздрава РФ;

²ФГБНУ «Томский НИМЦ РАН» «Научно-исследовательский институт кардиологии», Россия

Введение. Диагностика ишемической кардиомиопатии (ИКМП) крайне затруднительна, и ее патогенез, ассоциированный с гипоксией, точно не установлен, что демонстрирует необходимость поиска отличительных особенностей ИКМП от других форм ишемической болезни сердца (ИБС).

Цель работы. Выявить изменения содержания классических, промежуточных, неклассических, переходных моноцитов и гипоксией индуцируемого фактора-1альфа (HIF-1альфа) в крови у больных ИКМП в отличие от больных ИБС.

Материал и методы. В исследование вошли 33 больных ИБС (все мужчины): с недостаточностью кровообращения II–III функционального класса по NYHA: 15 больных в возрасте 51–62 года, страдающих ИКМП (группа ИКМП), и 18 больных ИБС в возрасте 54–65 лет без таковой (группа ИБС). Группу контроля составили 12 практически здоровых донора, сопоставимых по полу и возрасту ($54,76 \pm 6,81$ лет) с пациентами обеих групп. В забранной натощак венозной крови больных и здоровых доноров определяли относительное

содержание классических (CD14⁺⁺CD16⁻), промежуточных (CD14⁺⁺CD16⁺), неклассических (CD14⁺CD16⁺) и переходных (CD14⁺CD16⁻) моноцитов методом проточной цитофлуориметрии (цитофлуориметр «Accuri C6» «BD Biosciens», США), принимая за 100% все клетки, положительные по CD14. Для идентификации моноцитов использовали моноклональные антитела CD14-FITC и CD16-PE («BD Biosciens», США). Концентрацию HIF-1α в плазме крови оценивали методом иммуноферментного анализа с помощью набора «Human HIF-1α ELISA Kit» («Clou-Clone-Corp», США). Для статистического описания результатов исследования вычисляли медиану, 25-й и 75-й процентиля. Для сравнительного анализа использовали критерий Манна – Уитни. Различия считали достоверными при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты. В ходе исследования было показано, что у больных ИБС определялось увеличение численности промежуточных (25,27 [15,78; 31,39]%, $p < 0,05$) и снижение доли переходных моноцитов (2,68 [2,63; 4,09]%, $p < 0,05$) в крови по отношению к группе здоровых доноров (14,36 [12,06; 14,98] и 6,80 [5,03; 6,87]% соответственно). У пациентов с ИКМП отмечался только дефицит неклассических клеток в крови (5,05 [4,08; 6,58]%, $p < 0,05$ против 10,07 [9,34; 13,84]% у здоровых доноров) при нормальном количестве промежуточных и переходных форм, что было установлено впервые. Содержание классических моноцитов в крови в обеих группах больных не отличалось от нормы (67,75 [64,34; 70,65]%). Различия в субпопуляционном составе моноцитов крови у больных ИБС и пациентов с ИКМП, вероятно, обусловлены особенностями ре-

агирования иммунной системы на модифицированные атерогенные липиды, обладающие свойствами аутоантигенов. Поскольку антигенпрезентирующая способность присуща промежуточным моноцитам [Rojas J. et al, 2015], то увеличение их численности у больных ИБС вполне закономерно. У пациентов с ИКМП число моноцитов данной субпопуляции оставалось без изменений, очевидно, вследствие иммуносупрессии. Последнюю можно предположить в виду дефицита HIF-1α у больных ИКМП (0,037 [0,020; 0,045] нг/мл, $p < 0,05$) в отличие от его нормальных значений у больных ИБС (0,080 [0,052; 0,096] нг/мл). Недостаток HIF-1 в лимфоцитах растормаживает дифференцировку Treg, обладающих иммуносупрессорной функцией [Hsiao H.W. et al., 2015]. При этом отсутствие увеличения содержания HIF-1α в крови на фоне гипоксии у больных обеих групп объясняется ее хроническим характером, что переключает синтез HIF с HIF-1 на HIF-2 [Hsiao H.W. et al., 2015]. Таким образом, дефицит HIF-1α у пациентов с ИКМП является, очевидно, результатом нарушений процессов адаптации и механизмов внутриклеточного сигналинга при гипоксии.

Заключение. Для ИКМП характерно снижение концентрации HIF-1α и доли неклассических моноцитов в крови, что отличает ИКМП от ИБС, при которой отмечаются нормальные значения данных параметров на фоне профицита промежуточных и дефицита переходных моноцитов в крови. Исследование выполнено при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (договор №18-015-00160/18) и Совета по грантам Президента Российской Федерации (соглашение №075-02-2018-538).

РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА

ЯРМУХАМЕДОВА С.Х., БЕКМУРАДОВА М.С.

Самаркандский государственный медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

ХСН является наиболее частым и серьезным осложнением сердечно-сосудистых заболеваний. Артериальная гипертензия служит самой частой причиной развития ХСН. Вместе с тем диагностика СН на ранних стадиях важна для предотвращения дальнейшего ее прогрессирования. В последние годы в качестве маркера ранней (доклинической) стадии ХСН у больных с АГ появился натрийуретический пептид группы В (BNP). BNP в сыворотке крови становится стандартом в диагностике ХСН.

Материал и методы исследования. Исследование было проведено в кардиологическом

отделении I Клиники Самаркандского медицинского института. В исследование были включены лица ($n=48$) в возрасте от 45 до 65 лет, с повышенным АД без клинических проявлений СН ($n=28$) и лица с повышенным АД с клиническими признаками ХСН ($n=20$), такими как: отеки на ногах, одышка, никтурия, сердцебиение и т.д. Всем больным были проведены общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ, ЭхоКГ и рентгенография грудной клетки. Наряду с общеклиническими методами обследования у всех больных был изучен уровень BNP методом иммуноферментного анализа.