

у 42 (55,5%) были выявлены различной степени выраженности нарушения психологического состояния. Среди обследованных больных с I ФК ХСН больные с депрессией составляли 19,4%, с тревожными расстройствами составляли 33,5%. При II ФК больные с депрессией составили 36,4%, то больные с тревожными состояниями составили 23,2%. У больных с III ФК больные с депрессией составили 39,8%, тревога наблюдалась у 18,5% больных. Легкая степень депрессии встречалась у 43,7% больных, средней тяжести у 31,5% больных и тяжелая степень у 24,8% больных.

Заключение:

Таким образом, у больных с ХСН изучение психологического статуса показало взаимосвязь между показателями психологического состояния и прогрессированием заболевания: у больных с III ФК выявляются чаще более тяжелые нарушения с преобладанием депрессивных расстройств.

ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Машарипова Д. Р., Джуроева В. Х.

АО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии

Введение (цели/ задачи):

Изучить взаимосвязь функционального состояния почек и показателей толерантности к физической нагрузке у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), осложненной хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы:

Обследовано 60 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) осложненной ХСН I-III ФК. Возраст обследованных больных составил от 45-60 лет (средний возраст-54,3± 1,5 лет). Из обследованных больных: 27(45%) с I ФК, 26 (43,3%) II ФК и 7 (11,7%) III ФК ХСН. В течение 6 месяцев больные получали стандартную базисную терапию (ингибиторы АПФ, бета-блокаторы, антиагреганты, спиронолактон, диуретики). Всем больным проводился тест шестиминутной ходьбы (ТШХ), по показателям которого оценивалась толерантность к физической нагрузке. Функциональное состояние почек оценивалось по скорости клубочковой фильтрации (СКФ), которая определялась по формуле MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study). Клиренс креатинина и СКФ рассчитывали по формулам Кокрофта-Гаулта (Cockcroft-Gault) и формуле, полученной в исследовании MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study).

Результаты:

У обследованных больных с ХСН I ФК по результатам ТШХ исходные показатели составили 454,4±21,95 метров, с II ФК ХСН отмечалось снижение толерантности к физической нагрузке и составил 384,17±25,3 метров, а у больных с ХСН III ФК составил – 240,3±28,5 метров соответственно. У больных со II ФК ХСН было отмечено уменьшение дистанции ТШХ на 15,4% (p<0,01) и III ФК ХСН на 47,7% (p<0,001) соответственно по сравнению с показателями ТШХ больных с I ФК ХСН. Анализ результатов исследования показал, что у больных

I ФК ХСН СКФMDRD составила 74,4±17,9 соответственно, а значения СКФCG (ККр) 86,2±23,45 мл/мин и средние значения креатинина 88,7±23,86мкмоль/л и были в пределах нормальных показателей соответствующих возрастным параметрам. Установлено показатель СКФ был несколько ниже по формуле MDRD при нормальных средних значениях креатинина и СКФ по Формуле Кокрофта-Гаулта. У больных со II ФК СКФMDRD составила 72,7±18,9мл/мин соответственно, а значения СКФCG 83,2±24,4 мл/мин и средние значения креатинина 92,2±15,9 мкмоль/л были в пределах нормальных показателей соответствующих возрастным параметрам. С III ФК ХСН снижение СКФMDRD и составила 63,4±23,7 мл/мин соответственно, а значения СКФCG 72,0±32,1 мл/мин и средние значения креатинина 103,3±29,6 мкмоль/л. что подтверждает снижение СКФ и повышение уровня креатинина. У больных с III ФК ХСН средние значения креатинина были выше возрастной нормы, а значения СКФ у больных с II и III ФК ХСН по расчетным формулам MDRD на 54,9% превышали значения контрольной группы. Изучение корреляционной взаимосвязи показателей СКФ и ТШХ выявило прямую корреляционную связь высокой степени (r=0,985).

Заключение:

Таким образом, у больных с ХСН имеется выраженная корреляционная взаимосвязь с прогрессированием заболевания и развитием дисфункции почек.

ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ БИОПСИ МИОКАРДА В ДИАГНОСТИКЕ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДКМП

Миронова Е. В., Гришин Г. П., Тамгина Т. Ф., Зинин Д. С., Харченко А. В., Старокожева А. Я.

НУЗ НКЦ ОАО РЖД

Введение (цели/ задачи):

Введение в практику врача кардиолога комплексного подхода к нозологической диагностике и дифференцированному лечению синдрома ДКМП с использованием эндомиокардиальной биопсии

Материал и методы:

В клинике у пациентов с сердечной недостаточностью, в случае исключения ИБС, пороков развития, генетических кардиомиопатий выполняли эндомиокардиальную биопсию миокарда (ЭМБ). С 2011 по 2016 гг. ЭМБ выполнена 42 пациентам, из них 39 (92,8%)- мужчины и 3 (7,2%) женщины в возрасте 45,3 лет и 44 г соответственно. Количество забранного материала – 4,9 образца. Осложнений, потребовавших активного вмешательства, не отмечено. Во время операции зарегистрированы нарушения ритма по типу частой ЖС у 1 пациента (3,6%). Выполнялось гистологическое, цитологическое исследование и ПЦР диагностика забранного материала

Результаты:

При гистологическом исследовании миокардит диагностирован у 26 % (11 человек). Вирус позитивный миокардит подтвержден у 3,6% (1 человек). Для окончательной постановки диагноза использовали схему клинической диагностики миокардита по критериям Нью-Йоркской ассоциации кардиологов. Пациентам с подтвержденным диагнозом наряду с кардиотропной проводилась базисная терапия миокардита:

противовирусная/иммунносупрессивная. Таким образом, результаты биопсии миокарда во многом определяют выбор терапии и исход лечения.

Заключение:

В настоящее время серьезную проблему в практике кардиолога представляет ДКМП, встречаемая преимущественно у мужчин 30-50-ти летнего возраста и проявляемая бивентрикулярной сердечной недостаточностью. В этом случае большое прогностическое и практическое значение имеет дифференциация идиопатической формы заболевания от вторичных и потенциально обратимых форм поражения миокарда (ИБС, врожденных аномалий развития, клапанных пороков сердца, системной и легочной артериальной гипертензии и заболеваний перикарда). Для практической работы крайне необходимо получение высокоинформативных, специфичных только для миокардита признаков, способных показать выраженность воспаления в миокарде, выявление патогенетического агента. Использование ЭМБ в диагностике воспалительной кардиомиопатии является основным методом, который сможет оказать влияние на прогноз заболевания и на оценку эффективности лечения.

ИЗУЧЕНИЕ ПЛЕОТРОПНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СТАТИНОВ

Талипова Ю. Ш., Атаханова Л. Э., Хусанов А. А., Сагатов Х. М.

Ташкентский Институт Усовершенствования Врачей

Введение (цели/ задачи):

Полиметаболический (метаболический) синдром представляет собой комплекс многих сцепленных на патобиохимическом и патофизиологическом уровне факторов, обуславливающих чрезвычайно высокий суммарный риск развития ишемической болезни сердца и других заболеваний, связанных с атеросклерозом, с ранним риском органических поражений. Цель: Оценить изменение основных показателей диастолической функции миокарда левого желудочка (ЛЖ) и толщины комплекса «интима - медиа» (ТКИМ) сонных артерий у пациентов с метаболическим синдромом (МС) на фоне лечения симvastатином или розувастатином.

Материал и методы:

В исследование включены 46 больных с МС, средний возраст - 56,2±3,6 года. Критерии включения: наличие абдоминального ожирения в сочетании с дислипидемией и артериальной гипертензией. Все больные получали сопоставимую антигипертензивную терапию. Пациенты были рандомизированы в 2 группы: 1 группа (n=24) получала розувастатин (Розарт, Actavis) 10 мг/сутки, 2 группа (n=22) - симvastатин (Вазилип, KRKA) 20 мг/сутки. Всем больным до начала исследования и через 6 месяцев наблюдения проводилось общеклиническое обследование, определение антропометрических показателей (окружность талии, индекс массы тела), ЭКГ, эхокардиография с оценкой основных показателей диастолической функции ЛЖ, цветное дуплексное сканирование экстракраниального отдела сонных артерий для определения ТКИМ.

Результаты:

На фоне терапии розувастатином отмечалось увеличение скорости пика Е на 10% (с 0,54 до 0,60 см/сек; $p < 0,05$), Е/А

- на 13 % (с 0,60 до 0,69; $p < 0,05$), а также уменьшение скорости пика А на 8,5 % (с 0,70 до 0,64 см/сек; $p < 0,05$), ВИР - на 10,8 % (с 74 до 66 мсек; $p < 0,05$). У пациентов 2-й группы отмечалось недостоверное увеличение скорости пика Е с 0,56 до 0,59 см/сек, Е/А с 0,62 до 0,65, уменьшением пика А с 0,71 до 0,69 см/сек и ВИР с 76 до 71 мсек ($p > 0,05$). Через 6 месяцев терапии розувастатином наблюдалось уменьшение ТКИМ с $1,14 \pm 0,02$ мм до $1,08 \pm 0,03$ мм ($p < 0,05$), на фоне применения симvastатина ТКИМ уменьшилась с $1,13 \pm 0,03$ мм до $1,09 \pm 0,02$ мм ($p < 0,05$).

Заключение:

Таким образом применение розувастатина сопровождалось достоверным улучшением диастолической функции ЛЖ. В группе пациентов, получающих симvastатин, значимого улучшения показателей диастолической функции ЛЖ не отмечено. Необходимо отметить, что на фоне терапии и симvastатином и розувастатином у пациентов с МС наблюдалось достоверное уменьшение ТКИМ.

ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА GLY389ARG ГЕНА ADRB1 У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Камилова У. К.¹, Алиева Т. А.²

¹РСПМЦ терапии и медицинской реабилитации,

²Ташкентская медицинская академия

Введение (цели/ задачи):

Изучить особенности полиморфизма Gly389Arg гена ADRB1 у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) узбекской национальности.

Материал и методы:

У 154 больных ХСН узбекской национальности были изучены генетические детерминанты Gly389Arg гена ADRB1 методом ПЦР. Контрольную группу составили 150 здоровых лиц - мужчин узбекской национальности. Группы по возрасту были сопоставимы.

Результаты:

Результаты исследования показали, что распределение генотипов Arg389Gly гена ADRB1 у больных ХСН было следующим: Arg/Arg - составил 62,3%, Arg/Gly - 33,1% и Gly/Gly - 4,5%. У больных контрольной группы данный показатель составил - Arg/Arg - составил 47,3%, Arg/Gly - 52% и Gly/Gly - 0,7%. Ожидаемая частота распределения генотипов по PXB в группе больных: Arg/Arg = 0.66; Arg/Gly = 0.30; Gly/Gly = 0.034. Наблюдаемая частота распределения генотипов по PXB в группе больных: Arg/Arg = 0.65; Arg/Gly = 0.32; Gly/Gly = 0.025. $\chi^2 = 0.3$; $P = 0.56$ (между ожид. и набл.). По результатам анализа, в группе больных наблюдаемое рас-пределение частот генотипов по полиморфизму Arg389Gly гена ADRB1 не отклонялось от PXB, т.е., соответствует ожидаемому ($\chi^2 = 0.3$; $P = 0.56$). С учетом объема выборки, это позволяет говорить о достоверности отсутствия отклонений от PXB для генетического маркера Arg389Gly гена ADRB1. Значимое соответствие PXB указывает на однородность исследованной выборки больных. Высокая частота дикого гомозиготного генотипа Arg/Arg гена ADRB1 позволяет предположить адаптивное преимущество данного полиморфного варианта в процессе эволюции или возможный «эффект основателя». Ожидаемая частота рас-