

ремоделирования более присуще пациентам с ДКМП, у которых, по данным ЭхоКГ, наблюдается явная диссоциация между дилатацией и гипертрофией ЛЖ.

### **ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ**

Дубовик Т. А., Рачок Л. В.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР

«Кардиология»

#### **Введение (цели/ задачи):**

Особое положение в общей структуре ишемической болезни сердца (ИБС) занимают пациенты с признаками хронической сердечной недостаточности (ХСН). Несмотря на значительные достижения в изучении патогенеза, диагностики и лечения ХСН, ее распространенность не только не снижается, но продолжает неуклонно нарастать. Несмотря на очевидный прогресс в медикаментозном лечении осложненных форм ИБС, прогноз пятилетней выживаемости этих пациентов не превышает 50%. В этой связи особую актуальность приобретает усовершенствование подходов к лечению этой группы пациентов. Целью настоящего исследования явилось изучение влияния использования курса прерывистой нормобарической гипокситерапии (ПНГ) на течение ХСН у пациентов с ишемической кардиомиопатией (ИКМП).

#### **Материал и методы:**

В настоящее исследование были включены 50 пациентов с установленным диагнозом ИКМП. Средний возраст обследованных составил  $57,01 \pm 1,38$  лет. Все пациенты имели в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда, фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) < 35% и II-IV стадии хронической сердечной недостаточности по NYHA. На фоне сохранения базовой медикаментозной терапии ХСН всем исследуемым проводили десятидневный курс ПНГ с использованием газоразделительной мембранной установки для гипокситерапии «Био-Нова-204G1» (Россия) и применяли оригинальную модифицированную методику ступенчатой адаптации к периодической гипоксии, отличающуюся от стандартной, изменением кратности и экспозиции непрерывного гипоксического воздействия на протяжении сеансов ПНГ. Инструментальное и клинико-лабораторное обследование пациентов проводили исходно и после курса ПНГ. Для объективизации функционального класса ХСН использовалась классификация Нью-Йоркской кардиологической ассоциации сердца NYHA по данным теста 6-минутной ходьбы. Всем пациентам выполнялись трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ), скintiграфия миокарда, спировелоэргометрия (спироВЭП), оценивался уровень лабораторных маркеров ХСН - мозгового натрий-уретического пептида (BNP), эндотелина -1 (ЭТ-1), гомоцистеина, фактора некроза опухолей-? (ФНО-?).

#### **Результаты:**

Исходная тяжесть состояния исследуемых пациентов определялась нарушением контрактильной функции ЛЖ с дезадаптивным характером ремоделирования полости ЛЖ (ФВ ЛЖ составила  $29,63 \pm 0,77$ , КДО ЛЖ и КСИ ЛЖ соответственно -  $252,01(216,01;285,01)$  мл и  $85,57(75,45;95,26)$  мл/м<sup>2</sup>) и значительным нарушением состояния перфузии миокарда на фоне множественного атеросклеротического поражения коронарных сосудов. После курса ПНГ у пациентов ИКМП отмечалось достоверное увеличение площади жизнеспособного миокарда с  $84,62(76,47;99,82)$ % до  $94,12(92,31;100,00)$ % ( $p = 0,000$ ) на фоне

достоверного снижения общего количества сегментов с нарушенной перфузией с  $7,57 \pm 0,53$  до  $5,89 \pm 0,43$  ( $p = 0,002$ ). После курса ПНГ у исследуемых отмечалось улучшение клинического состояния и их общей физической работоспособности, что подтверждалось достоверным ростом по данным спироВЭП величины объема выполненной работы (с  $1350,00(825,00;2175,00)$  до  $2058,00(1760,00;2700,00)$  кгм,  $p = 0,024$ ) и мощности пороговой нагрузки (с  $50,00(50,00;100,0)$  до  $75,00(75,00;100,0)$  Вт,  $p = 0,023$ ), а также достоверным увеличением уровня  $VO_{2max}$  (с  $11,89 \pm 0,59$  мл/кг/мин до  $13,69 \pm 0,64$  мл/кг/мин,  $p = 0,009$ ) как наиболее надежного и объективного маркера для оценки толерантности к физической нагрузке и тяжести ХСН. Улучшении клинического течения ХСН под влиянием гипокситерапии подтверждалось снижением после курса ПНГ уровня лабораторных маркеров ХСН: уровня BNP с  $310,20(174,23;668,01)$  до  $180,49(86,92;335,79)$  пг/мл ( $p = 0,000$ ), ЭТ-1 с  $2,04 \pm 0,23$  до  $1,03 \pm 0,14$  ( $p = 0,001$ ), гомоцистеина с  $15,46 \pm 0,90$  до  $11,77 \pm 0,73$  ( $p = 0,002$ ), ФНО-? с  $19,61(10,02;27,11)$  до  $7,77(3,27;11,68)$  нг/мл ( $p = 0,005$ ).

#### **Заключение:**

Комплексный подход к лечению пациентов с ИКМП и проявлениями ХСН с использованием прерывистой нормобарической гипокситерапии способствует улучшению функциональных резервов кардио-респираторной системы, что положительно отражается на компенсаторно-адаптационных возможностях организма и клиническом течении ХСН и позволяет использовать данный метод на различных этапах лечения пациентов с проявлениями ХСН.

### **ВЛИЯНИЕ ЛЕВОСИМЕНДАНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СО СНИЖЕННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ**

Ледяхова М. В., Насонова С. Н., Жиров И. В.,

Терещенко С. Н., Масенко В. П., Ускач Т. М.

ФГБУ РКНПК Минздрава РФ, ИКК им. А.Л. Мясникова

#### **Введение (цели/ задачи):**

В 25-70% случаев острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ОДХСН) развивается острое почечное повреждение (ОПП). Цель: оценить влияние инфузии левосимендана на функцию почек у пациентов с ОДХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ).

#### **Материал и методы:**

В исследование было включено 30 мужчин, госпитализированных с ОДХСН (средний возраст  $62,5 \pm 9,7$  (лет)) и ФВ ЛЖ меньше 40%, BNP > 500 пг/мл и систолическим артериальным давлением (САД) > 125 мм рт ст. Критериями исключения служили: ОКС, механическая обструкция, препятствующая заполнению или выбросу крови из желудочков, рестриктивная кардиомиопатия, желудочковая тахикардия типа «пируэт» в анамнезе, нарушения функции почек тяжелой степени (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) меньше 30 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, уровень креатинина в крови > 220 мкмоль/л), тяжелые нарушения функции печени. Пациенты (N=30) были рандомизированы на две группы по 15 человек. В первой группе пациентам, в дополнение к стандартной терапии проводилась внутривенная (в/в) 24-часовая инфузия левосимендана в дозе 0,1 мкг/кг/мин, при необходимости уменьшение дозы до 0,05 мкг/кг/мин или увеличение до 0,02 мкг/кг/мин. Вторая группа получала стандартную терапию. Во время инфузии левосимендана проводилось мониторирование