

ральный лагориформ VLF. В зависимости от проводимого лечения больные разделены на 2 группы: I гр. 26 больных ГБ, получавших биспролол, II гр. 27 больных ГБ, получавших моксонидин. Дозу препаратов подбирали путем титрования. При этом средняя доза биспролола (конкор) составила 6,4 мг, моксонидина (физиотенз) 0,4 мг.

**Результатами исследования** установлено наличие различия в показателях ВСП больных ГБ и здоровых лиц. У больных mRR был меньше на 8,7% ( $p < 0,05$ ), SDNN на 8,4 %, SDANN на 16,8% ( $p < 0,01$ ), SDNNi на 31,1% ( $p < 0,01$ ), rMSSD на 6,2%, pNN 50 на 36% ( $p < 0,005$ ), LF (%) больше на 6,8% ( $p < 0,01$ ), HF (%) меньше на 16,2% ( $p < 0,01$ ), LF\HF на 26,8 % ( $p < 0,05$ ), LF ( $мс^2$ ) на 32,3% ( $p < 0,005$ ), HF ( $мс^2$ ) на 35,6% ( $p < 0,001$ ), VLF на 6,4 %. Через 3 месяца после лечения установлено увеличение mRR на 6,7 и 6,5 %, SDNN на 7,1 и 8,9% ( $p < 0,05$ ), SDANN на 9,6% ( $p < 0,05$ ) и 11,2 5 ( $p < 0,05$ ), SDNNi на 12,8 и 16,5% ( $p < 0,01$ ), rMSSD на 6,0 и 8,1%, pNN 50 на 21,4 % ( $p < 0,005$ ) и 26,3 ( $p < 0,01$ ), уменьшение LF (%) на 5,3 и 6,9% ( $p < 0,01$ ), увеличение HF (%) на 10,2 % ( $p < 0,05$ ) и 14,1 % ( $p < 0,01$ ), LF\HF на 12,4 и 15,7% ( $p < 0,05$ ), LF ( $мс^2$ ) на 15,6 % ( $p < 0,05$ ) и 17,9 % ( $p < 0,05$ ), HF ( $мс^2$ ) на 13,5 % ( $p < 0,05$ ) и 17,4 % ( $p < 0,05$ ), VLF на 5,8 и 8,1 % ( $p < 0,05$ ) в I и во II гр. соответственно. Как видно имеется различие в динамике из-

менения показателей ВСП после лечения. Изменения показателей ВСП во II группе были более достоверными, в частности VLF, который является показателем центральной симпатической активности.

Исходя из этого, представляет практический интерес изучение характера влияния биспролола и моксонидина на показатели ВСП в зависимости от представленности колебаний очень низких частот. Исходя из этого, отобраны больные с  $Ln VLF < 7,3 мс^2$ . Это были больные с ГБ II стадии, которые были разделены на 2 группы: I гр.- 16 больных, принимавших биспролол (конкор) и II гр. – 17 больных, принимавших моксонидин (физиотенз).

Результатами исследования установлено улучшение ВСП в обеих группах больных. Однако, во II группе динамика изменения показателей ВСП была более выраженной и высокодостоверной. Так, в частности, увеличение VLF в I группе на 14,6 % не отличалось статистической достоверностью, в то время как во II группе различие составило 31,7% ( $p < 0,001$ ). Это сопровождалось более выраженным гипотензивным эффектом.

Таким образом, моксонидин в отличие от биспролола обладает более выраженным коррегирующим действием на вегетативное регулирование сердечного ритма у больных ГБ с нарушением церебральной эрготропной и гуморально-метаболической регуляции.

## РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА И ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Шалимова А.С., Просоленко К.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования; Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Результаты исследований последнего десятилетия обусловили необходимость пересмотра представлений о патогенезе хронической сердечной недостаточности (ХСН). Доказано, что ремоделирование сердца и сосудов, будучи патогенетическим компонентом регуляции сосудистого тонуса и гомеостаза в условиях хронического повышения системного артериального давления, становится предиктором прогрессирования и осложненного течения артериальной гипертензии (АГ), определяя результаты сердечно-сосудистого континуума. Установлено, что на субклеточном уровне ремоделирование включает развитие фиброза, изменение взаимного расположения кардиомиоцитов, выход в сосудистое русло провоспалительных цитокинов и факторов роста, инициацию процессов апоптоза. Проявлениями поражения органов-мишеней при АГ является гипертрофия (миокарда и сосудистой стенки), дисфункция (систолическая и диастолическая левого желудочка (ЛЖ), почечная, эндотелиальная) и атеросклероз. Они связаны между собой как единичными факторами роста, так и общими патогенетическими процессами, что в конечном итоге определяет прогноз пациента.

Обобщая вышеизложенные факты можно отметить, что механизмы развития и прогрессирования ХСН при АГ требуют дальнейшего уточнения.

**Цель работы** заключалась в оптимизации диагностики ХСН на фоне гипертонической болезни (ГБ) на основании установления взаимосвязей между структурно-функциональными изменениями сердца и биохимических показателей у указанных пациентов.

**Материалы и методы:** Проведено обследование 65 пациентов с ХСН I–IIA стадий на фоне ГБ с АГ 1–2 степеней (24 пациента с АГ 1 степени и 41 пациент с АГ 2 степени). Среди обследованных было 30 (46,2%) мужчин и 35 (53,8%) женщин в возрасте от 38 до 61 года, средний возраст ( $51,45 \pm 0,91$ ) лет. Контрольная группа состояла из 15 практически здоровых лиц, у которых ХСН и ГБ были исключены на основании комплекса клинико-инструментальных обследований.

**Результаты:** В исследовании было установлено, что при увеличении степени АГ у пациентов с ХСН на фоне ГБ геометрия ЛЖ изменялась за счет увеличения случаев различных вариантов ремоделирования, в том числе и прогностически неблагоприятных (эксцентрической гипертрофии), а также прогрессирование степени выраженности диастолической дисфункции.

У пациентов с ХСН на фоне ГБ при возрастании степени АГ имело место снижение С-концевого телопептида проколлагена-I (СТП-I) – показателя миокардиального фиброза, который свидетельствует о степени дегградации коллагена, а также увеличение мозгового

натрийуретического пептида (МНП) – маркера сердечной недостаточности.

Между значением МНП и показателями эхокардиографии установлены связи различной направленности: прямые – с максимальной скоростью раннего предсердного наполнения и соотношением скоростей наполнения, обратные – с фракцией выброса и временем замедления скорости раннего диастолического потока.

**Заключение:** установлено, что при ХСН на фоне

ГБ уровень МНП существенно связан со стадией ХСН и в незначительной степени – с типом трансмитрального кровотока.

Перспективы дальнейших исследований: определение уровней МНП и СТП-I наряду с проведением эхокардиографии у больных ГБ на разных этапах лечения позволит не только диагностировать ХСН, проводить дифференциальный диагноз симптоматических состояний, но и дифференцировать типы дисфункции миокарда ЛЖ.

## ПОКАЗАТЕЛИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ И УРОВЕНЬ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКИХ ПРОПЕПТИДОВ У ПАЦИЕНТОВ С АКРОМЕГАЛИЕЙ ПРИ РАЗНЫХ СТАДИЯХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

*Шаронова Л.А., Косарева О.В., Вербовой А.Ф.  
ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России, г. Самара, Россия*

**Цель:** оценить состояние миокарда и уровень натрийуретических пропептидов у пациентов с акромегалией на разных стадиях заболевания.

**Материалы и методы:** обследовано 46 пациентов с акромегалией в возрасте от 40 до 73 лет с длительностью заболевания от 5 до 28 лет. В активной стадии заболевания было 34 пациента, средний возраст  $56,8 \pm 2,03$  лет, длительность акромегалии –  $6,5 \pm 0,94$  лет. В ремиссии заболевания обследовано 12 человек, средний возраст  $55,2 \pm 2,2$  лет, длительность акромегалии –  $13,8 \pm 2,6$  года. В группу контроля вошли 22 человека, средний возраст которых составил  $51,3 \pm 2,03$  лет.

Активность акромегалии определялась по содержанию соматотропного гормона и инсулиноподобного фактора роста–1. Количественная оценка структуры и функции камер сердца проводилась согласно совместным рекомендациям Американского эхокардиографического общества и Европейской эхокардиографической ассоциации. Определение pro-ANP и pro-BNP в плазме осуществляли на иммунохимическом анализаторе Asys Expert Plus (Австрия) с использованием наборов ЗАО «БиохимМак». Референсными значениями, согласно рекомендациям фирмы-производителя, были: для pro-ANP медиана составила  $1,45$  нмоль/л, для NT-proBNP –  $4,8$  фмоль/мл. Результаты исследования были обработаны с применением методов параметрической и непараметрической статистики.

**Результаты:** достоверно повышен относительно контроля у больных с акромегалией как в активную стадию, так и в ремиссию был только pro-BNP ( $p < 0,001$ ). Выявлено достоверное увеличение, как в систолу, так и в диастолу, показателей толщины миокарда межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЛЖ) у обследованных независимо от стадии заболевания ( $p < 0,001$ ). Значимое увеличение конечного систолического размера (КСР) ( $32,9 \pm 0,7$ ,  $p < 0,001$ ) по сравнению с контрольной группой было выявлено только у пациентов в активной стадии акромегалии. Были выявлены прямые корреляции уровня pro-BNP с МЖПД ( $r = 0,441$ ,  $p < 0,001$ ), МЖПД ( $r = 0,540$ ,  $p < 0,001$ ), МЖПС ( $r = 0,457$ ,  $p < 0,001$ ), КСР ( $r = 0,313$ ,  $p < 0,05$ ). Отмечено значительное ( $p < 0,001$ ) увеличение массы миокарда ЛЖ и соответственно его индекса

(ИММЛЖ) у пациентов с акромегалией, более выраженное в активной стадии. Конечный систолический объем (КСО) был значимо повышен только у пациентов с активной стадией акромегалии ( $38,5 \pm 1,6$ ,  $p = 0,001$ ). Установлены прямые корреляции pro-BNP с ИММЛЖ ( $r = 0,518$ ,  $p < 0,001$ ) и КСО ( $r = 0,387$ ,  $p = 0,001$ ). ИММЛЖ коррелировал с pro-ANP ( $r = 0,397$ ,  $p = 0,007$ ) и pro-BNP ( $r = 0,509$ ,  $p < 0,001$ ). Увеличение левого предсердия (ЛП) по сравнению с контролем было выявлено только у больных с активной стадией акромегалии ( $p < 0,001$ ) и сопровождалось значимым повышением у них давления в легочной артерии (ЛА) и увеличением ее диаметра ( $p < 0,005$ ). В стадии ремиссии достоверно был увеличен только диаметр ЛА ( $26,1 \pm 0,8$ ,  $p < 0,001$ ). У всех больных с акромегалией выявлены прямые корреляции pro-BNP с ЛП ( $r = 0,478$ ,  $p < 0,001$ ), с градиентом давления в ЛА ( $r = 0,291$ ,  $p < 0,05$ ), ее диаметром ( $r = 0,549$ ,  $p < 0,001$ ). Было обнаружено значительное увеличение размеров правого предсердия как у пациентов с активной стадией акромегалии ( $44,9 \pm 3,3$ ,  $p = 0,002$ ), так и в ремиссию ( $45,5 \pm 1,2$ ,  $p = 0,001$ ) по сравнению с контролем. У больных акромегалией в активной стадии были выявлены достоверно низкие фракции выброса (ФВ) ( $p < 0,001$ ) и укорочения (ФУ) ( $p < 0,001$ ), а в стадию ремиссии только ФУ ( $p < 0,001$ ) была значимо снижена по сравнению с контролем. У всех больных обнаружили значительное снижение VE/VA ( $p < 0,001$ ) по сравнению с контрольной группой. Были выявлены отрицательные корреляции между уровнем pro-BNP и ФУ ( $r = -0,512$ ,  $p < 0,001$ ), ФВ ( $r = -0,258$ ,  $p < 0,05$ ), отрицательная корреляция соотношения VE/VA с уровнем pro-BNP ( $r = -0,373$ ,  $p = 0,002$ ) у больных с акромегалией.

**Выводы:** у пациентов в стадии ремиссии pro-BNP достоверно больше чем в активную стадию акромегалии вследствие более длительного стажа заболевания. У всех больных акромегалией выявлена гипертрофия и дилатация левого желудочка. Эти морфофункциональные изменения носят дезадаптивный характер и приводят к развитию сердечной недостаточности. Выявлено значительное увеличение размеров правого предсердия, а также диастолическая дисфункция с замедлением релаксации ЛЖ на фоне достаточной сократительной способности миокарда как у больных в активной стадии, так и у пациентов в ремиссии.

