

Литература:

1. Виноградов, А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. 3-е изд. доп. и перераб./ А.В. Виноградов. - Москва: ООО «Медицинское Информационное Агентство»; 1999. – 540 с.
2. Гороховский, Б.И. Аневризмы и разрывы сердца / Б.И. Гороховский. - Москва: ООО «Медицинское Информационное Агентство»; 2001. - 1074 с.
3. Козловский, В.И. Гипертонические кризы / В.И. Козловский. – Витебск; 2001. – 155 с.
4. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: т. 7. Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед.литература, 2003. – 416 с.

УДК 616.125 - 008.313.2 : 612.127.2

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДИНАМИКИ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРОГНОЗА ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Дешко М.С., Снежицкий В.А.*, Стемпень Т.П.**, Долгошей Т.С.**,
Мадекина Г.А.***

**УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
**УЗ «Гродненский областной кардиологический диспансер», Гродно, РБ*

Введение. Недостаток кислорода лежит в основе множества физиологических и патологических явлений. При фибрилляции предсердий (ФП) состояние гипоксии задействовано в электрическом (электрическая нестабильность миокарда в виде постдеполяризации, увеличения дисперсии рефрактерного периода, потенциала действия вследствие дисфункции ионных каналов (Na^+ , Ca^{2+}) и патологических ионных токов) [1] и структурном (образование участков фиброза в миокарде предсердий вследствие разбалансирования равновесия между активностью матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в результате увеличения экспрессии факторов, индуцируемых гипоксией 1 и 2 альфа ($\text{HIF1}\alpha$, $\text{HIF2}\alpha$)) [2] ремоделировании, которые определяют развитие и поддержание ФП. Состояние гипоксии может быть следствием нарушения кислородтранспортной функции крови (КТФК).

Цель: определить прогностическое значение КТФК у пациентов с ФП.

Материалы и методы. Были обследованы пациенты с пароксизмальной ФП (n=37, 54 года, 73% мужчины), с персистирующей ФП (n=28, 55 лет, 71,4% мужчины), с постоянной ФП (n=46, 55 лет, 84,8% мужчины).

Критериями включения в исследование для групп было наличие ФП, развившейся на фоне артериальной гипертензии и/или ишемической болезни сердца.

Критериями исключения служили наличие острой коронарной патологии на момент обследования, анамнеза инфаркта миокарда либо нарушения мозго-

вого кровообращения, значимой клапанной патологии ревматической или другой этиологии, сердечной недостаточности выше I функционального класса по NYHA, сахарного диабета, ожирения, некорригированной функции щитовидной железы, токсической этиологии ФП, активного воспалительного процесса любой локализации, анамнеза кардиохирургического вмешательства, значимой сочетанной соматической патологии.

Во время пребывания в стационаре лечение пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП соответствовало стратегии контроля ритма с назначением антиаритмических препаратов III (амиодарон или соталол) либо II (метопролол или бисопролол) классов. Пациентам с персистирующей ФП восстанавливали синусовый ритм путем проведения электрической кардиоверсии. Лечение пациентов с постоянной ФП соответствовало стратегии контроля частоты сердечных сокращений, который достигался назначением бета-адреноблокатора (метопролол, бисопролол или карведилол). Всем пациентам с ФП назначали антитромботический препарат в зависимости от риска развития инсульта согласно шкале CHADS₂ (варфарин или аспирин) и один из ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (лизиноприл, рамиприл) независимо от уровня артериального давления при условии хорошей переносимости и отсутствия противопоказаний.

КТФК характеризовали на основе измерения параметров газового состава крови и кислотно-основного состояния. Для этого использовали капиллярную кровь в связи с тем, что в данном случае требуется наименьший объем крови для исследования, исследование относительно безболезненно, что исключает отклонения параметров, вызванные активацией симпатической нервной системы и гипервентиляцией легких в ответ на боль. При заборе капиллярной крови минимален риск осложнений (артериальные тромбозы и тромбоэмболии, кровотечения и образование гематомы, контаминация места пункции, гиперчувствительность к анестетику). Показано, что параметры КТФК, независимо от места забора (капиллярная, венозная, артериальная кровь), сильно коррелируют между собой.

Забор крови осуществлялся непосредственно в клинической лаборатории при постоянной температуре (22°C) и фракции вдыхаемого кислорода (21%) в помещении следующим образом. Пробу брали через 5 мин. после достижения состояния покоя. Прокол производили после смачивания места забора крови нейтральным антисептиком. Первую каплю крови удаляли. Прокол обеспечивал спонтанное излитие крови без надавливания с образованием капли 3-4 мм, в которую помещали конец гепаринизированного капилляра объемом 100 мкл до его полного заполнения, после чего закрывали заглушками. Кровь с гепарином перемешивали путем движения металлического стержня за магнитом по всей длине капилляра 5 раз. Время забора не превышало 30 секунд, время до выполнения исследования 5 минут.

Сложность оценки динамики КТФК обусловлена тем, что между параметрами существуют комплексные и нередко трудно предсказуемые взаимодействия. Так, изменение одного параметра может быть полностью или частич-

но компенсировано другими. Следует помнить и о внутрииндивидуальной биологической вариабельности параметров КТФК.

Определяли общепринятые параметры газов крови и кислотно-основного состояния на анализаторе «StatProfile pHОх» (Nova Biomedicals, США) дважды - при госпитализации и перед выпиской из стационара. Индивидуальный анализ динамики КТФК проводили по трем ключевым параметрам, характеризующим поступление (парциальное давление кислорода pO_2), гемический транспорт (концентрация кислорода O_{2ct}), и высвобождение кислорода в ткани (pO_2 при котором гемоглобин оксигенирован наполовину P_{50}).

Рассчитывали относительное изменение указанных параметров в процентах от значения при предыдущем измерении и определяли сумму значимых относительных величин, при этом значимым являлось изменение любого из параметров более чем на 5% (изменение менее 5% оценивали как лабораторную погрешность, физиологическую вариабельность при последовательных измерениях).

Динамику КТФК считали положительной в следующих случаях: если имело место значимое увеличение всех трех параметров, и суммарное изменение составляло более 15%; двух из трех параметров, и суммарное изменение составляло более 10%; одного из трех параметров, и суммарное изменение составляло более 5%. Аналогичным образом определяли и отрицательную динамику в случае снижения искомых параметров. Остальные случаи интерпретировались как отсутствие динамики КТФК.

В дальнейшем осуществляли динамическое наблюдение пациентов (медиана 11 месяцев) путем амбулаторных визитов, телефонных собеседований, работы с медицинской документацией, повторных госпитализаций с целью выявления сердечно-сосудистых событий (ССС): рецидивирования ФП, прогрессирования сердечной недостаточности, развития тромботических осложнений (инфаркт миокарда, инсульт, тромбоэмболия легочной артерии), летальных исходов.

Данные представлены в виде абсолютных и относительных частот, сравнение результатов в динамике осуществляли посредством критерия χ^2 МакНемара, сравнение групп с наличием и отсутствием неблагоприятных сердечно-сосудистых событий - χ^2 Пирсона, анализ ассоциаций между динамикой КТФК и развитием сердечно-сосудистых событий – рангового корреляционного анализа Кендалла.

Результаты. За исследуемый промежуток времени рецидивирование ФП имело место в 10 случаях у пациентов с пароксизмальной (27,0%) и 12 случаях у пациентов с персистирующей (42,9%) формами.

Тромботические осложнения развились у 6 (4,3%) больных: у 2 (5,4%) в группе пароксизмальной ФП и 4 (8,7%) в группе постоянной ФП.

Прогрессирование ХСН (либо развитие ХСН, если ранее она отсутствовала) в исследуемой когорте пациентов с ФП установлено у 14 (12,6%) пациентов с ФП: 2 (5,4%) пациентов с пароксизмальной, 1 (3,6%) – с персистирующей и 11 (23,9%) – с постоянной ФП.

Выявлена ассоциация между динамикой параметров КТФК и рецидивированием ФП у пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП (вместе взятых): $\tau=-0,24$, $p=0,043$. Распределение по динамике параметров КТФК у пациентов с рецидивом ФП было следующим: ухудшение КТФК - 11 (45,8%), отсутствие динамики - 5 (20,8%), улучшение КТФК – 8 (33,3%). Среди пациентов без рецидива ФП, соответственно, получили 7 (17,1%), 10 (24,4%) и 24 (58,5%) ($p=0,048$).

Выявлена ассоциация между динамикой параметров КТФК и развитием тромботических осложнений у пациентов с пароксизмальной ФП ($\tau=-0,41$, $p=0,018$). При этом у всех пациентов с осложнениями наблюдалось ухудшение КТФК, а у пациентов без осложнений в течение наблюдения исходно имела место положительная динамика КТФК в большинстве случаев (27 (75%)), а ухудшение и отсутствие динамики – в 7 (19,4%) и 2 (5,6%) случаях, соответственно ($p>0,05$).

Выявлена ассоциация между динамикой параметров КТФК и прогрессированием ХСН в группе пациентов с постоянной ФП ($\tau=-0,54$, $p=0,032$). Так, у пациентов с прогрессированием ХСН в течение периода наблюдения исходно имела место отрицательная динамика КТФК у 2 (18,2%), отсутствие таковой – у 8 (72,7%), а положительные изменения – лишь у 1 (9,1%). Наоборот, из пациентов со стабильным течением у 21 (60%) обследуемого наблюдалось улучшение КТФК, а ухудшение или отсутствие динамики – у 7 (20%) пациентов в каждом случае ($p=0,024$).

Обсуждение. Исследования, посвященные изучению состояния КТФК, влиянию и эффективности лечения на КТФК, ее прогностическом значении при ФП, единичны. Большинство из них посвящено изучению максимального потребления кислорода (VO_2max) при нагрузочном тестировании как физиологического параметра, отражающего функциональный резерв больного. VO_2max рассчитывается как произведение ударного объема, максимальной частоты сердечных сокращений и артериовенозной разницы по кислороду. Указанный параметр не является диагностически однозначным и интерпретируется с учетом ряда допущений и ограничений. Вместе с тем, имеющиеся данные указывают на увеличение VO_2max после восстановления синусового ритма у пациентов с ФП, что интерпретируется авторами как следствие улучшения КТФК, гемодинамики, повышения эффективности вентиляции [3].

Интерес представляет тот факт, что коррелировали с ССС у пациентов с ФП не исходные значения параметров КТФК, а наличие или отсутствие положительной динамики КТФК. Это может быть объяснено взаимосвязью параметров КТФК, так как в оценке динамики учитывали сразу три из них. Кроме того, положительные изменения КТФК свидетельствуют о наличии у пациента своего рода резерва функциональной системы доставки и утилизации кислорода тканями. Вместе с тем, с учетом сравнительно короткого периода динамического наблюдения пациентов и малого количества ССС у пациентов с ФП, предложенная система оценки динамики КТФК и выявленные ассоциации могут лишь ориентировать клинициста на вероятность наличия повышенного рис-

ка ССС у того или иного пациента, не должны рассматриваться как определяющие и применяться без учета других установленных факторов риска.

Заключение. Таким образом, положительные изменения КТФК имеют благоприятное прогностическое значение в отдельных группах пациентов с ФП. Оценка динамики КТФК может быть использована как дополнительный критерий для выделения группы пациентов с ФП с повышенным риском развития неблагоприятных ССС.

Литература:

1. Hypoxic and redox inhibition of the human cardiac L-type Ca^{2+} channel / I.M. Fearon [et al.] // Adv. Exp. Med. Biol. - 2000. - Vol. 475. - P. 209-218.
2. Lin, C.S. Regulatory mechanisms of atrial fibrotic remodeling in atrial fibrillation / C.S. Lin, C.H. Pan // Cell. Mol. Life Sci. - 2008. - Vol. 65, № 10 - P. 1489-1508.
3. Lundstrom, T. Improved ventilatory response to exercise after cardioversion of chronic atrial fibrillation to sinus rhythm / T. Lundstrom, O. Karlsson // Chest. - 1992. - Vol. 102, № 4. - P. 1017-1022.

УДК 616.12-008.331.1:616.839-008.6-07

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I-II СТЕПЕНИ

Лакотко Т.Г., Шишко В.И., Прокопович Т.В., Гнядо В.В.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет», РБ

УЗ «Городская клиническая больница № 2 г. Гродно», РБ

Введение. Вегетативной нервной системе (ВНС) принадлежит важная роль в жизнедеятельности организма, поддержании постоянства внутренней среды организма и обеспечении различных форм психической и физической деятельности. Нарушения же гомеостаза проявляются множеством разнообразных вегетативных расстройств.

ВНС оказывает основное регулирующее влияние на систему кровообращения через симпатический и парасимпатический отделы. При этом симпатический отдел ВНС стимулирует деятельность сердца, парасимпатический ее, наоборот, угнетает. В настоящее время связь изменений вегетативного баланса с развитием сердечно-сосудистых нарушений является неоспоримой. Уже установлено, что в патогенезе артериальной гипертензии (АГ) существенное значение имеет активация симпатической нервной системы. При этом отмечено, что в патогенезе АГ одно из важнейших значений имеет симпатическая нервная система. Проявления вегетативной дисфункции у данной категории больных характеризуются сочетанием клинических симптомов со стороны различных систем организма, прежде всего сердечно-сосудистой, на фоне психоэмоциональных расстройств.