



Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Алтайский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения и социального развития
Российской Федерации»

НАУЧНО ОБЩЕСТВО МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СТУДЕНТОВ

МАТЕРИАЛЫ

I Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых
«СИБИРСКИЙ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНГРЕСС»
(сборник статей)

5920



Барнаул – 2011

УДК 61(06)

ББК 52

М34



НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ И СТУДЕНТОВ
Алтайского государственного медицинского университета

656038, Россия, г. Барнаул, пр. Ленина, 40, каб. 413, тел./факс (3852) 3661117, e-mail: nomus@agmu.ru

Редакционная коллегия:

В.М. Брюханов

– председатель, ректор Алтайского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор;

Ю.Ф. Лобанов

– проректор по научной работе Алтайского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор;

В.И. Киселев

– проректор по менеджменту качества образования Алтайского государственного медицинского университета, директор Алтайского филиала НИИ физиологии СО РАМН, член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор;

А.Г. Мирошниченко

– ответственный редактор, председатель Координационного совета Национального общества молодых ученых и студентов Алтайского государственного медицинского университета, кандидат медицинских наук.

М34

Материалы I Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых «Сибирский медико-биологический конгресс» (сборник статей) / Под ред. В.М. Брюханова – Барнаул: ГОУ ВПО АГМУ Минздравсоцразвития России, 2011 – 64 с.

Материалы изданы в авторской редакции

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Гродненский государственный медицинский университет, г.
Гродно, Беларусь

Научный руководитель – В.А. Снежицкий, доктор медицинских наук, профессор

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) характеризуется электрическим, сократительным и структурным ремоделированием [1]. Имеющиеся экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что патогенез фибрилляции предсердий (ФП) является мультифакторным с отсутствием какого-либо ведущего компонента, объясняющего полностью развитие аритмии, ее поддержание, рецидивирование и т.д. [2].

Недостаток кислорода (гипоксия) лежит в основе множества физиологических и патологических явлений и может быть следствием нарушения его транспорта на различных этапах [3]. Гипоксия ведет к развитию патологических ионных токов, следствием которых является, как правило, перегрузка клетки кальцием, что является основой для электрической нестабильности миокарда в виде генерации постдеполяризаций, увеличения дисперсии рефрактерного периода, потенциала действия [4, 5]. Повышение содержания свободного кальция ассоциировано также с активацией апоптоза кардиомиоцитов и развитием заместительного фиброза [6], что, в свою очередь, усугубляет диффузию кислорода из сосудистого русла в ткани и активизирует неоангиогенез [7].

Материал и методы. На базе УЗ «Гродненский областной кардиологический диспансер» обследовано 140 человек, которые были разделены на 4 группы: 1 – пароксизмальная ФП ($n = 37$, 54 (46-60) года, 73% мужчины), 2 – персистирующая ФП ($n = 28$, 55 (49-59) лет, 71,4% мужчины), 3 – постоянная ФП ($n = 46$, 55 (50-59) лет, 84,8% мужчины), группа сравнения – пациенты без анамнеза ФП ($n = 29$, 48 (41-53) лет, 65,5% мужчины).

Критериями включения служили наличие любой из вышеперечисленных форм ФП, развившейся на фоне

артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), постмиокардитического кардиосклероза. Критериями исключения из исследования явились наличие клапанной патологии сердца, хронической сердечной недостаточности (ХСН) выше 1 функционального класса, некорrigированной функции щитовидной железы, сахарного диабета, ожирения, инфаркта миокарда и нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, воспалительного процесса любой локализации, другой значимой соматической патологии, предположительной связи между развитием ФП и алкогольными эксцессами.

Лечение пациентов соответствовало стратегиям контроля ритма либо частоты сердечных сокращений в зависимости от формы аритмии. Все пациенты получали антитромботическую терапию согласно величине риска по шкале CHADS₂. Дополнительно независимо от наличия АГ, ИБС, ХСН при условии отсутствия противопоказаний назначали один из ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) с учетом простой рандомизации на 2 подгруппы: А – иАПФ без тканевой активностью (лизиноприл); Б – иАПФ с тканевой активностью (рамиприл).

Определение газов крови осуществляли в автоматическом режиме на анализаторе «StatProfile pH/Ox Plus» (Nova Biomedicals, US). Определялись следующие параметры: парциальное давление углекислого газа ($p\text{CO}_2$) и кислорода ($p\text{O}_2$), гематокрит (Hct) и гемоглобин (Hb), насыщение гемоглобина кислородом (SO_2), альвеолярный кислород (A), артерио-альвеолярная разница по кислороду ($A-\text{aDO}_2$), $p\text{O}_2$, при котором гемоглобин насыщен кислородом на 50% ($p50$), кислородная емкость (O_2cap), концентрация кислорода в крови (O_2ct), а также общепринятые параметры, характеризующие кислотно-основное состояние. Транспорт кислорода характеризовали по трем ключевым параметрам, характеризующим поступление ($p\text{O}_2$), доставку (O_2ct) и отдачу ($p50$) кислорода.

Кроме того, вычислялись следующие временные и спектральные параметры суточной вариабельности сердечного ритма (BCP): SDNN – стандартное отклонение (CO) NN (синусовых RR-интервалов); SDANN – CO средних значений NN, вычисленных по 5-мин. промежуткам в течение всей записи; SDNNi – среднее значение CO NN для всех 5-мин.; pNN50 – полученное за весь период записи число пар NN, различающихся более чем на 50 мс; rMSSD – квадратный корень из суммы квадратов разности величин NN; VLF, LF, HF – очень низкочастотная, низкочастотная и высокочастотная составляющая мощности спектра, TP – общая мощность спектра.

В дальнейшем осуществляли динамическое наблюдение пациентов (амбулаторные посещения, повторная госпитализация, опрос по телефону) с регистрацией коучных точек: рецидивирование ФП, развитие тромботических осложнений, прогрессирование ХСН, смерть (медиана наблюдения составила 13 месяцев).

Количественные данные отображены в виде медианы и интерквартильного размаха, качественные – абсолютной и относительной частот. Межгрупповые различия определяли посредством теста Крускала-Уоллиса и Манна-Уитни с учетом поправки Бонферрони. Для согласования групп по половозрастной и нозологической структуре использовали многофакторный дисперсионный анализ (MANOVA). Динамику параметров оценивали посредст-

вом критерия Вилкоксона и Мак-Немара. Для выявления зависимостей между переменными применяли корреляционный анализ Спирмена и Кендалла.

Результаты и обсуждение. Наиболее высокое значение pO_2 имело место в группе сравнения (74,2 (69,7-79,4) мм. рт. ст.). В группах по мере прогрессирования ФП от пароксизмальной к постоянной форме отмечалось снижение pO_2 ($p<0,001$). Значимые различия получены между группой сравнения и группами 2 (68,6 (64,7-72,0) мм рт. ст., $p<0,0083$) и 3 (64,8 (62,3-69,5) мм рт. ст., $p<0,001$), а также между пациентами с пароксизмальной (69,3 (65,3-73,9) мм рт. ст.) и постоянной ФП ($p<0,0083$). Соответственно, в той же последовательности увеличивалась $A-aDO_2$ ($p<0,01$) с максимумом у пациентов с постоянной ФП (39,9 (34,8-43,5) мм рт. ст.) относительно пациентов с пароксизмальной ФП (33,5 (30,3-37,3) мм рт. ст., $p<0,0083$) и группы сравнения (32,3 (28,7-36,6) мм рт. ст., $p<0,001$). Также в группах различалось SO_2 ($p<0,01$): в группе 2 (87,2 (86,3-88,5) %, $p<0,0083$) и 3 (86,8 (86,0-88,2) %, $p<0,001$) степень оксигенации была ниже, чем в группе 0 (88,9 (87,8-90,1) %). Причем указанные различия, за исключением SO_2 , оставались значимыми и после согласования по полу, возрасту, наличию АГ, ИБС, ХСН, курению ($F=3,0$ и 2,8 для pO_2 и $A-aDO_2$ соответственно, $p<0,05$). Другие параметры, характеризующие КТФК и кислотно-основное состояние, между группами не различались ($p>0,05$).

При оценке динамики параметров КТФК выявлено, что значимые изменения имели место лишь у пациентов с пароксизмальной ФП. Так отмечалось увеличение pH с 7,40 (7,37-7,41) до 7,41 (7,38-7,43) ($p<0,01$); pO_2 с 69,3 (65,3-73,9) до 71,8 (69,9-80,0) мм рт. ст. ($p<0,01$); SO_2 с 87,8 (86,8-89,2) до 88,6 (88,0-90,0) % ($p<0,01$); O_2ct с 19,5 (17,6-20,2) до 20,4 (19,0-21,0) мг/дл ($p<0,05$). При этом, другие параметры исходно и после лечения были сравнимы ($p>0,05$). При анализе в подгруппах группы 1 значимые различия после лечения обнаружены в подгруппе А, которые имели ту же направленность, что и в целом в группе: pO_2 с 68,2 (66,2-70,8) до 79,0 (70,1-81,7) мм рт. ст. ($p<0,05$); SO_2 с 87,5 (86,5-88,3) до 89,6 (88,1-90,3) % ($p<0,05$); O_2ct с 18,7 (17,6-20,0) до 20,3 (18,6-21,6) мг/дл ($p<0,05$). В подгруппе Б, несмотря на преобладание положительных изменений, они не достигли уровня значимости, однако, здесь pH , pO_2 , SO_2 , O_2ct исходно были на более высоком уровне.

На основе индивидуального анализа по вышеуказанным ключевым параметрам получили следующее: положительная динамика имела место у 23 (62,2%), отсутствие динамики у 10 (27,0%), ухудшение у 4 (10,8%) пациентов с пароксизмальной ФП ($p<0,0005$). Отсутствие динамики у пациентов с персистирующей ФП имело место в 10 (35,7%) случаях, тогда как положительная и отрицательная в 9 (32,1%) ($p>0,05$). При постоянной ФП улучшение КТФК наблюдалось у 19 (41,3%), отсутствие динамики у 16 (34,8%), а ухудшение у 11 (23,9%) пациентов ($p>0,05$).

Улучшение КТФК имело положительное прогностическое значение: выявлена обратная связь между положительной динамикой КТФК и развитием инсульта у пациентов с пароксизмальной ФП ($\tau=-0,41$, $p<0,05$), рецидивированием ФП при пароксизмальной и персистирующей форме ($\tau=-0,24$, $p<0,05$), а также прогрессированием ХСН у пациентов с постоянной ФП.

Параметры КТФК коррелировали с ВСР, которая также имеет значение в патогенезе ФП. Так, pO_2 и SO_2 коррелировали с индексом LF/HF ($R = 0,41$ и $0,45$ соответственно) и %HF ($R = -0,39$ и $-0,43$), тогда как обратная связь была выявлена относительно pCO_2 ($R = -0,44$ и $0,42$ соответственно). O_2ct и O_2cap были ассоциированы с SDNN ($R = 0,50$ и $0,42$), SDNNi ($R = 0,56$ и $0,51$), SDANN ($R = 0,42$ и $0,37$), RMSSD ($R = 0,48$ и $0,46$), TP ($R = 0,59$ и $0,53$), VLF ($R = 0,63$ и $0,57$), LF ($R = 0,62$ и $0,58$).

Выводы. Пациенты с ФП характеризуются наличием нарушений КТФК различной степени выраженности в зависимости от формы аритмии, увеличиваясь по мере прогрессирования ФП независимо от пола, возраста пациентов, наличия АГ, ИБС, ХСН, стажа курения. Указанные изменения ассоциированы со снижением ВСР и дисбалансом автономной регуляции сердечно-сосудистой деятельности. Лечение пациентов с пароксизмальной ФП согласно стратегии контроля ритма с включением иАПФ положительно влияет на КТФК. Улучшение КТФК ассоциировано со снижением неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с ФП.

1. Casaclang-Verzosa, G. Structural and functional remodeling of the left atrium / G. Casaclang-Verzosa, B.J. Gersh, T.M. Tsang // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 51. – P. 1-11.
2. Current concepts in the pathogenesis of atrial fibrillation / A. Kourliouros [et al.] // Am. Heart J. – 2009. – Vol. 157. – P. 243-252.
3. Гацура, С.В. Проблемы регуляции кислород-транспортной функции в кардиологии / С.В. Гацура, В.В. Гацура. – М.: Компания Спутник +, 2005. – 144 с.
4. Belardinelli, L. Inhibition of the late sodium current as a potential cardioprotective principle: effects of the late sodium current inhibitor ranolazine / L. Belardinelli, J.C. Shryock, H. Fraser / Heart. – 2006. – Vol. 92, Suppl. 4. – P. 6-14.
5. Mechanisms of atrial fibrillation: lessons from animal models / S. Nattel [et al.] // Progr. Cardiovasc. Dis. – 2005. – Vol. 48, № 1. – P. 9-28.
6. Involvement of calcium-sensing receptor in ischemia/reperfusion-induced apoptosis in rat cardiomyocytes / W.H. Zhang [et al.] // Biochem. Biophys. Res. Commun. - 2006. – Vol. 347, № 4. – P. 872-881.
7. Gramley, F Atrial fibrillation is associated with cardiac hypoxia / F. Gramley // Cardiovasc. Pathol. – 2010. – Vol.19, № 2. – P. 102-111.