



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

12(50)2022

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
С.И. ИСМОИЛОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

12 (50)

2022

декабрь



Received: 20.12.2022
Accepted: 29.12.2022
Published: 20.01.2023

УДК 616.12-008.46-039: 616-08-035

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИИ

Эгамбердиева Д.А., Каримджанова Г.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт

✓ Резюме

В настоящее время почки стали рассматривать как орган, способствующий не только формированию отечного синдрома, но и прогрессированию дисфункции миокарда. Это связано с тем, что почки, увеличивая преднагрузку, способствуют дилатации левого желудочка (ЛЖ), а вырабатывая ренин и активируя ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС) — развитию гипертрофии и фиброза миокарда. Появились данные, что со временем у больных ХСН может развиваться дисфункция почек, в ряде случаев прогрессирующая вплоть до хронической болезни почек (ХБП). Механизм развития дисфункции почек у больных ХСН до конца не изучен. Считается, что нарушение функции почек обусловлено, главным образом, падением сердечного выброса или общего периферического сосудистого сопротивления и нейрогуморальной активацией, что приводит к задержке натрия и воды. Падение сердечного выброса также приводит к снижению почечного кровотока. В результате уменьшается давление крови на стенки приносящих артериол, и доставка натрия к восходящей части петли Генле, что также способствует снижению экскреции натрия и воды. Неблагоприятному влиянию продуктов нейрогуморальной активации на ранних стадиях ХСН препятствует ряд веществ, оказывающих нефропротективное действие. К ним относятся натрийуретические пептиды (предсердный, мозговой, С-натрийуретический пептид и уродилатин), простагландины E₂ и I₂, оксид азота. Они оказывают вазодилатирующее действие, увеличивают почечный кровоток и натрийурез.

Ключевые слова: дисфункции миокарда, хронический болезнь почек, фибрилляция предсердий.

FEATURES OF THE COURSE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

Egamberdieva D.A., Karimdjanova G.A.

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ Resume

At present, the kidneys are considered as an organ that contributes not only to the formation of edematous syndrome, but also to the progression of myocardial dysfunction. This is due to the fact that the kidneys, by increasing the preload, contribute to the dilatation of the left ventricle (LV), and by producing renin and activating the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) - the development of myocardial hypertrophy and fibrosis. Evidence has emerged that over time, patients with CHF may develop kidney dysfunction, in some cases progressing to chronic kidney disease (CKD). The mechanism of development of kidney dysfunction in patients with CHF is not fully understood. It is believed that impaired renal function is due mainly to a drop in cardiac output or total peripheral vascular resistance and neurohumoral activation, which leads to sodium and water



retention. The fall in cardiac output also leads to a decrease in renal blood flow. As a result, blood pressure on the walls of the afferent arterioles and sodium delivery to the ascending loop of Henle decreases, which also helps to reduce the excretion of sodium and water. The adverse effect of neurohumoral activation products in the early stages of CHF is prevented by a number of substances that have a nephroprotective effect. These include natriuretic peptides (atrial, brain, C-natriuretic peptide and urodilatin), prostaglandins E2 and I2, nitric oxide. They have a vasodilatory effect, increase renal blood flow and natriuresis.

Key words: myocardial dysfunction, chronic kidney disease, atrial fibrillation.

АТРИЯЛ ФИБРИЛАТСИЯЛИ БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ КУРСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Egamberdieva D.A., Karimdjanova G.A.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

✓ Rezyume

Hozirgi vaqtda buyraklar nafaqat shish sindromining shakllanishiga, balki miyokard disfunktsiyasining rivojlanishiga ham hissa qo'shadigan organ sifatida qaraladi. Buning sababi shundaki, buyraklar oldingi yukni oshirib, chap qorincha (LV) kengayishiga hissa qo'shadi va renin ishlab chiqarish va renin-angiotensin-aldosteron tizimini (RAAT) faollashtirish orqali - miokard gipertrofiyasining rivojlanishi va fibroz. Vaqt o'tishi bilan CHF bilan og'rigan bemorlarda buyrak disfunktsiyasi rivojlanishi mumkinligi, ayrim hollarda surunkali buyrak kasalligi (CKD) ga o'tishi mumkinligi haqida dalillar paydo bo'ldi. CHF bilan og'rigan bemorlarda buyrak disfunktsiyasining rivojlanish mexanizmi to'liq tushunilmagan. Buyrak funksiyasining buzilishi asosan yurak chiqishi yoki umumiy periferik qon tomirlarining qarshiligi va neyrohumoral faollashuvning pasayishi bilan bog'liq deb ishoniladi, bu natriy va suvni ushlab turishga olib keladi. Kardiyak ishlab chiqarishning pasayishi ham buyrak qon oqimining pasayishiga olib keladi. Natijada, afferent arteriolalar devorlariga qon bosimi va natriyning Henle ko'tarilgan halqasiga etkazilishi pasayadi, bu ham natriy va suvning chiqarilishini kamaytirishga yordam beradi. CHF ning dastlabki bosqichlarida neyrohumoral faollashtirish mahsulotlarining salbiy ta'siri nefroprotektiv ta'sirga ega bo'lgan bir qator moddalar tomonidan oldini oladi. Bularga natriuretik peptidlar (atriyal, miya, C-natriuretik peptid va urodilatin), prostaglandinlar E2 va I2, azot oksidi kiradi. Ular vazodilatatsion ta'sirga ega, buyrak qon oqimini va natriurezni oshiradi.

Kalit so'zlar: miokard disfunktsiyasi, surunkali buyrak kasalligi, atriyal fibrilatsiya.

Актуальность

Компенсаторные нейрогуморальные механизмы в долгосрочном отношении оказываются малоадаптивными. Задержка натрия и воды почками приводит к еще большему ухудшению функции сердца, а это в свою очередь усугубляет нарушение функции почек. Замыкается порочный круг, приводящий к прогрессированию ХСН и развитию дисфункции почек. Учитывая тесную взаимосвязь работы сердца и почек, исследователи в последнее время все чаще употребляют термин кардиоренальный синдром (КРС), для которого существуют различные определения. БИИрак (2004) определяет КРС как одновременное наличие у больного дисфункции сердца и почек. Boerrigter et al. (2004) в широком смысле рассматривают КРС как синдром, при котором сердце или почки перестают компенсировать нарушения функционирования друг друга, приводя к формированию порочного круга и к "декомпенсации всей циркуляторной системы". В узком смысле эти авторы определяют КРС как ухудшение функции почек у больных ХСН за время госпитализации. Описанные патофизиологические механизмы со временем приводят к структурным изменениям почек при ХСН. Сообщалось о расширении и гиперемии почечных капилляров, наличии гипертрофии и дистрофии эпителия канальцев, отека и мелких геморрагических очагов в интерстиции при ХСН. Эти морфологические изменения также усугубляют проявления дисфункции почек. Длительное

время внимание клиницистов уделялось лишь тяжелой дисфункции почек у больных ХСН — прежде всего острой почечной недостаточности (ОПН).

Целью исследования изучить изменения функционального состояния почек, их взаимосвязь с выраженностью клинической симптоматики больных с хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий.

Материал и методы

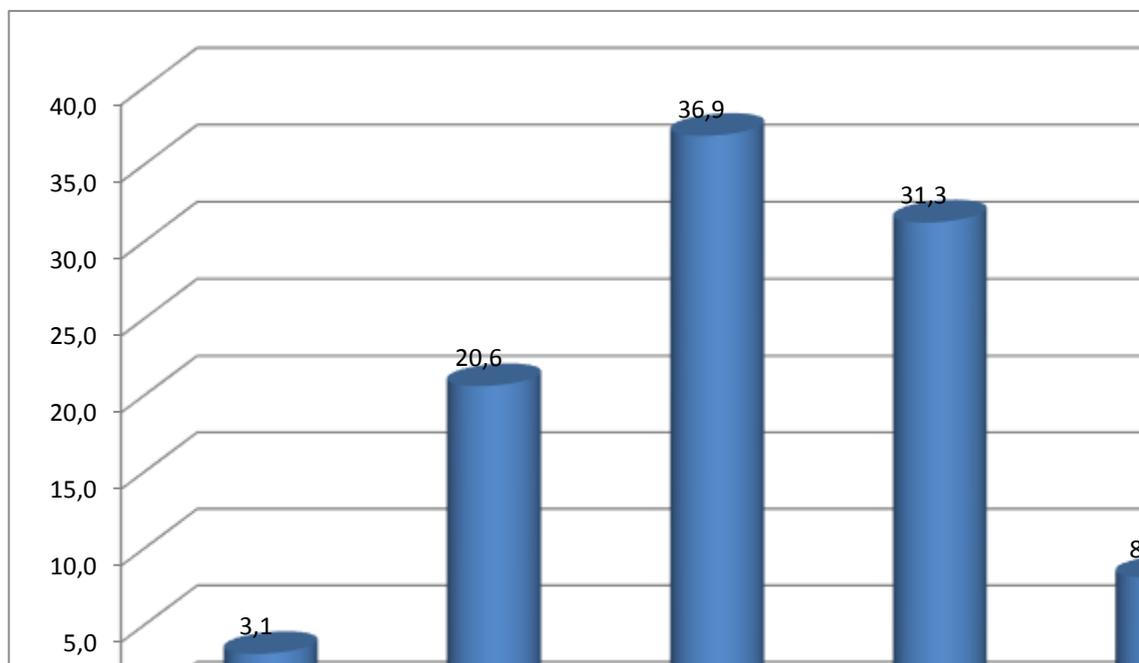
Среди пациентов доля мужчин составляла 60%, они были моложе, средний возраст для них составлял $63,2 \pm 1,1$ года, тогда как для женщин $71,5 \pm 1,2$ год ($p=0,001$). Критериями исключения из исследования были первичная патология почек, почечных сосудов и мочевыводящих путей, эндокринная и онкологическая патология. ХСН диагностировали и оценивали, согласно Национальным Рекомендациям ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Объективно выраженность симптоматики ХСН оценивали с помощью классификации NYHA.

Результат и обсуждения

Самый частый вид ОПН у больных ХСН — периренальная азотемия, которая развивается при резком снижении сердечного выброса и почечного кровотока. При этом активируется РААС и повышается реабсорбция натрия и воды для сохранения объема циркулирующей крови. Без адекватного лечения периренальной азотемии развивается гипоксическое повреждение нефронов, которое приводит к прогрессирующей дисфункции канальцев и, в ряде случаев, к острому тубулярному некрозу. Острый тубулярный некроз часто развивается у больных ХСН во время периодов гемодинамической нестабильности, сепсиса, при назначении нефротоксичных препаратов и рентгеноконтрастных веществ. После улучшения клинического состояния больного или отмены нефротоксического препарата функция почек обычно восстанавливается. ХСН и ФП часто сочетаются друг с другом, однако это не позволяет определить и ранжировать причинно-следственные связи между ними. Понимание патофизиологии ХСН в сочетании с ФП является необходимой основой для разработки рациональной стратегии лечения, данной категории больных. Высокую распространенность ХСН в сочетании с ФП частично можно объяснить наличием общих факторов риска, таких как возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, клапанные пороки, ишемическая болезнь сердца, заболевания почек, курение. Развитие одного состояния может провоцировать развитие другого посредством нейрогормональных, электрофизиологических и гемодинамических механизмов. Независимо от того, какое состояние развилось первым, развитие второго ведет к значительному ухудшению прогноза. ФП может выступать как в качестве причины, так и следствия ХСН. Основными неблагоприятными гемодинамическими изменениями при ФП являются потеря вклада систолы предсердий, нерегулярный ритм желудочков и уменьшение времени диастолического наполнения левого желудочка. В норме систола предсердий увеличивает конечно-диастолический объем желудочков на 25%, что ведет к увеличению конечно-диастолического давления и ударного объема по механизму Франка-Старлинга. Потеря транспортной функции предсердий может ускорить развитие ХСН, особенно в ситуациях нарушенного наполнения желудочков, например, при митральном стенозе, ишемической болезни сердца и диастолической дисфункции. Падение сердечного выброса на фоне ФП ведет к нейрогормональной активации и вызывает вазоконстрикцию. Нерегулярный ритм желудочков также является важным стимулом для нейрогормональной активации.

По сравнению с пациентами с синусовым ритмом, плазменный уровень норадреналина выше у пациентов с ФП. Уровень эндотелина также выше у пациентов с ХСН в сочетании с ФП, в сравнении с больными с ХСН и синусовым ритмом. Указанные изменения ведут к увеличению постнагрузки и являются триггерами для развития ХСН. ФП может являться причиной развития тахикардиомиопатии. Данное состояние является потенциально обратимым, тяжесть систолической дисфункции зависит от частоты желудочковых сокращений и длительности заболевания. Напротив, ХСН может выступать в качестве причины ФП. При ХСН нейрогормональный дисбаланс и активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

(РААС) приводит к увеличению давления наполнения камер сердца и постнагрузки. Данные изменения ведут к дилатации и фиброзу предсердий, что является субстратом для их электрической нестабильности. Кроме того, активация РААС непосредственно через ангиотензин II вызывает фиброз предсердий и нарушение проводимости в миокарде предсердий.



2.1. Возрастная структура обследованных больных

Таблица 2.1

Характеристика больных с хронической сердечной недостаточностью

Параметры	Количество больных	
	Абс.	%
Причина ХСН:		
Артериальная гипертензия	103	64,4
Ишемическая болезнь сердца	111	69,4
Сочетание АГ и ИБС	88	55
Функциональный класс ХСН:		
I ФК	30	18,75
II ФК	78	48,75
III ФК	44	27,5
IV ФК	8	5
Перенесли инфаркт миокарда	72	45
Фибрилляция предсердий	80	50

Как видно из таблицы основной причиной ХСН были сочетание АГ и ИБС (55%), в 48,8% случаях был установлен II функциональный класс. 45% пациентов в анамнезе был установлен инфаркт миокарда. При дальнейшем обследовании у 80 пациентов диагностирована ФП (50%). 42 больных имели пароксизмальную/ персистирующую ФП и 38 - постоянную фибрилляцию предсердий. Форма ФП определялась на основании данных выписных эпикризов из истории болезни и при регистрации ЭКГ. При включении в исследование все пациенты с пароксизмальной формой ФП имели синусовый ритм. Длительность ФП на момент исследования варьировала от 6 месяцев до 13 лет, в среднем составила $5,3 \pm 0,1$.

Частота госпитализаций в течение года с момента включения в исследование составила $1,47 \pm 0,01$ случаев. Ведущими жалобами больных были одышка – 75,0% и сердцебиение

(71,3%), треть пациентов (30,6%) беспокоили приступы удушья в горизонтальном положении, примерно такая же часть больных жаловалась на боли за грудиной при физической нагрузке (34,4%). При анализе данных физикального осмотра было выявлено, что периферические отеки встречались у 51,9% больных, увеличение печени в 36,3% случаев, влажные хрипы в легких у 26,3% пациентов. Медиана уровня артериального давления составила $132 \pm 6,8$ и $79,3 \pm 4,1$ мм.рт.ст. для систолического и диастолического артериального давления соответственно, медиана частоты сердечных сокращений – $84,2 \pm 1,02$ уд/мин. Для оценки клинического состояния больных пользовались шкалой оценки клинического состояния больных (ШОКС).

Таблица 2.2

Клиническая характеристика пациентов

Симптомы	Количество пациентов (n=160)	
	Абс.	%
Одышка	120	75,0
Ортопноэ	49	30,6
Боли за грудиной	55	34,4
Сердцебиение	57	71,3
Физикальные данные		
Отеки	82	51,3
Увеличение печени	58	36,3
Набухание шейных вен	22	13,8
Влажные хрипы в легких	42	26,3
Форма ФП		
Пароксизмальная	27	16,9
Персистирующая	15	9,4
Постоянная	38	23,8

Полученные данные показывают, что пациенты с ХСН в сочетании с ФП отличались клинически значимой тяжестью проявлений сердечной недостаточности и высоким функциональным классом ХСН.

Первичное исследование больных проводилось сразу после прибытия в РСНПМЦ терапии и медицинской реабилитации (до начала лечения) в 1 сутки, далее на 10-14 сутки после проведенного лечения.

Распространенность ИБС в популяции больных исследования составила 69,4%, инфаркт миокарда в анамнезе наблюдался у 45% пациентов, стентирование коронарных артерий в анамнезе у 12,5%, артериальная гипертония встречалась в 64,4% случаев. Перенесенный в анамнезе инсульт или ТИА наблюдались у 15,6% больных, хронической почечной недостаточности – 23,1%, анемии – 11,9%, хронической обструктивной болезни легких - 10,6%.

Распространенность ожирения составила 45,0%, средние значения ИМТ - $31,7 \pm 1,8$ кг/м². Эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки при гастроскопии выявлялось у 6,9% пациентов, анамнез желудочно-кишечных кровотечений был у 0,6% больных. Все данные о сопутствующей патологии пациентов с ХСН в сочетании с ФП представлены в таблице 2.3.

В популяции больных исследования наблюдалась довольно низкая распространенность артериальной гипертонии в сравнении с данными популяционных исследований, выполненных в нашей стране. Наоборот, доля пациентов, страдающих сахарным диабетом 2 типа, была выше. Как и ожидалось, распространенность перенесенного ишемического инсульта или ТИА была высокой.

Таблица 2.3

Сопутствующая патология

Характеристика	Количество пациентов (n=160)	
	Абс.	%
ИБС в анамнезе, %	111	69,4
Инфаркт миокарда в анамнезе, %	72	45
Стентирование в анамнезе, %	20	12,5
Артериальная гипертензия, %	103	64,4
Ишемический инсульт и/или ТИА в анамнезе, %	25	15,6
ХПН, %	37	23,1
Анемия, %	19	11,9
Гиперхолестеринемия, %	55	34,4
Ожирение, %	72	45,0
ХОБЛ, %	17	10,6
ЭГДС (наличие эрозивного, язвенного поражения слизистой ЖКТ), %	11	6,9
Желудочно-кишечное кровотечение в анамнезе, %	1	0,6
Семейная история раннего развития ИБС, %	42	26,3
Артериальная гипертензия у родственников, %	90	56,3

Для целей исследования были выделены шесть симптомов ХСН на фоне ФП, на основании динамики, которых делали заключение об эффективности терапии: слабость, утомляемость, отеки, цианоз, кашель и одышка, определяемые общеклиническими методами. Анализ динамики данных симптомов показал, что до лечения на утомляемость жаловались 100% обследуемые больные ХСН на фоне ФП. Отеки отмечали 97,3% пациентов, кашель беспокоил 93,4% больных, цианоз – 93,1% больных. На одышку жаловались 92,7% пациентов с ХСН (табл. 4.1). В группе сравнения число больных, предъявлявших жалобы на одышку, снизилось до 90,1%, кашель беспокоил 91,3%, цианоз – 92,2% больных. Утомляемость снизилась со 100 до 98,2%.

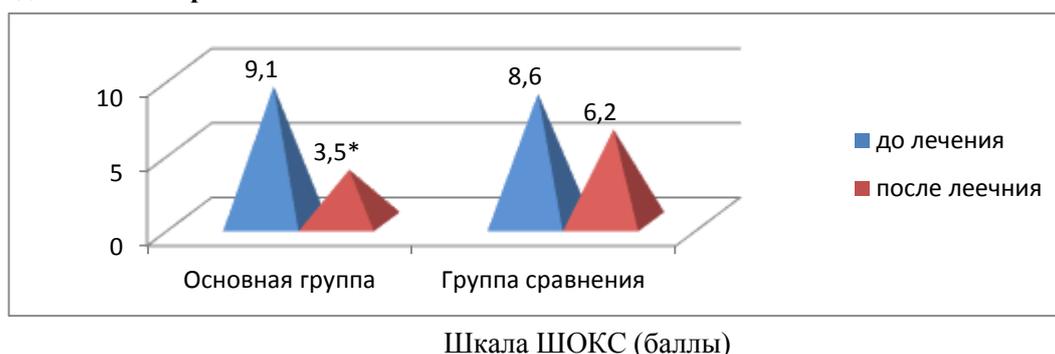
Таблица 4.1

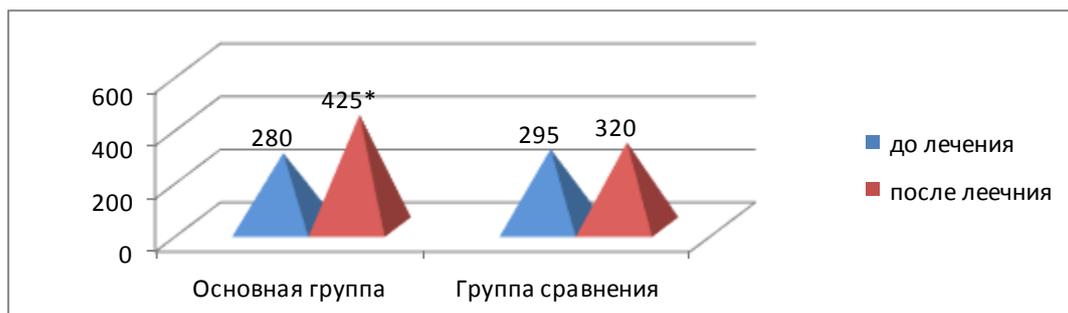
Динамика клинических проявлений (в%) у больных с ХСН на фоне ФП

Симптомы	Основная группа (n=40)		Группа сравнения (n=40)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Одышка	92,7	78,1	91,8	90,1
Кашель	93,4	87,2	90,3	91,3
Цианоз	93,1	90,4	92,9	92,2
Отеки	97,3	93,2	96,9	94,4
Утомляемость	100	87,2	100	98,2
Слабость	100	86,4	100	98,7

Результаты шкальных оценок в динамике лечение в обеих группах имели свои достоверные отличия, так не установлено достоверных различий в показателях по шкале ШОКС и теста 6 минутной ходьбы до и после лечения у больных группы сравнения, тогда как в основной группе отмечается достоверное снижение данных показателей ($P<0,05$) по отношению к исходным (рис. 4.1).

Рис. 4.1. Результаты шкальных оценок в динамике лечение больных с ХСН на фоне ФП, находившихся на различных схемах лечения





Примечание: * - достоверность данных по отношению к исходным показателям ($P < 0,05$)

На фоне терапии во всех группах больных отмечалось увеличение СКФ, однако достоверного различия между уровнем СКФ исходно и через 10 дней терапии не отмечалось. В процессе терапии в обеих группах отмечалось уменьшение уровня альбуминурии, однако в основной группе снижение данного показателя было достоверным по отношению к исходным данным ($15,9 \pm 3,6$ мг/л против $12,3 \pm 3,9$ мг/л в группе сравнения; $16,7 \pm 5,6$ мг/л против $9,5 \pm 0,9$ мг/л; $P < 0,05$).

Таблица 4.2

Показатели сопротивляемости сосудов почки у больных с ХСН с ФП в динамике лечения, $M \pm m$

Показатель кровотока	До лечения n=80	После лечения	
		Основная группа n=40	Группа сравнения n=40
<i>Основная почечная артерия</i>			
RI	0,74±0,02	0,77±0,02	0,70±0,02
PI	1,69±0,02	1,74±0,03	1,62±0,03
<i>Междолевые артерии</i>			
RI	0,72±0,02	0,75±0,02	0,69±0,02
PI	1,62±0,02	1,72±0,04	1,52±0,04
<i>Дуговые артерии</i>			
RI	0,64±0,02	0,67±0,02	0,60±0,02
PI	1,26±0,02	1,36±0,03	1,18±0,02
<i>Междольковые артерии</i>			
RI	0,71±0,02	0,77±0,02	0,67±0,02*
PI	1,42±0,03	1,49±0,04	1,32±0,03

Функциональное состояние почек после лечения у больных с ХСН на фоне ФП значительно улучшилось в основной группе по сравнению с группой сравнения. Сравнительная оценка относительной динамики показателей функционального состояния почек у больных ХСН на фоне ФП обнаружила, что среди больных основной группы отмечалась более выраженная положительная динамика ИР по сравнению с больными группы сравнения (табл. 4.2).

При анализе ЭхоКГ показателей у больных с ХСН на фоне ФП, в лечении которых был назначен антиоксидант, установлены следующие изменения, которые представлены в таблице 4.3

Таблица 4.1

Сравнительная динамика эхокардиографических показателей при лечении разными схемами (систолическая функция)

Параметры	Основная группа n=40	Группа сравнения n=40
КДР, см	5,3±0,34	5,4±0,26
КДО, мл	134,5±20,5	143,1±15,2
КСР, см	3,6±0,38	3,6±0,4
КСО, мл	55,2±11,5	55,3±11,5
УО, мл	79,2±7,5	87,1±6,5
ФВЛЖ, %	59,6±4,2	61,4±3,2

В динамике после назначения в комплексном лечении антиоксиданта отмечается положительная тенденция всех показателей ЭхоКГ, показатели внутрисердечной гемодинамики были лучше. Но

статистически достоверной разницы между группами не наблюдалась. Так, ФВ в основной группе составила 59,6%, в группе сравнения - 61,4% (4.3).

Заключение

У больных ХСН ишемического генеза с фибрилляцией предсердий в отличие от больных ХСН с синусовым ритмом, даже при нормальных показателях СКФ (больше 90 мл/мин) наблюдаются признаки почечного повреждения, тогда как при СКФ < 60 мл/мин более высокие градации альбуминурии встречались больше у больных с ХСН и фибрилляцией предсердий, чем у больных ХСН с синусовым ритмом. Исходное нарушение систолической и диастолической функции левого желудочка наблюдалась в группах больных с ХСН нФВ ЛЖ. При межгрупповом сравнении более глубокие нарушения диастолической функции левого желудочка (активной релаксации) имеют место в группе ХСН на ФВ ЛЖ с наличием фибрилляции предсердий, проявляющееся повышением жесткости миокарда по сравнению с больными ХСН с синусовым ритмом. Дисфункция эндотелия во всех группах больных с ХСН нФВ ЛЖ носила однонаправленный характер, с более выраженными изменениями в группе ХСН с фибрилляцией предсердий, где наблюдалось не только повышение тонуса сосудов и снижение скоростных показателей, но и парадоксальная вазоконстрикция с ухудшением чувствительности к напряжениям сдвига в эндотелии. Были выявлены корреляционные связи между параметрами систолической функции ЛЖ и параметрами эндотелиальной функции у больных с ХСН нФВ ЛЖ с наличием фибрилляции предсердий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авдошина С.В. Распространенность, варианты и прогностическое значение острого почечного повреждения у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST /С.В. Авдошина, Ю.А. Виллевалде //Клиническая фармакология и терапия. - 2013. - №3. - С. 6-12.
2. Агеев Ф.Т., Беленков Ю.Н., Фомин И.В. и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации - данные ЭПОХА-ХСН. //Журнал Сердечная Недостаточность. 2006;7 (3): 112-115.
3. Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю. и др. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН). //Сердечная Недостаточность 2004; 5(1): 4-7.
4. Алехин М.Н. Современные подходы к эхокардиографической оценке диастолической функции левого желудочка сердца / М.Н. Алехин, Б.А. Сидоренко //Кардиология. — 2010. — № 1. — С. 72–77.
5. Алехин М.Н. Ультразвуковые методики оценки деформации миокарда и их клиническое значение. Клиническое значение показателей деформации и вращения миокарда (лекция 3) /М.Н. Алехин //Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2012. — № 1. — С. 95–114.
6. Арболишвили Г.Н., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Связь различных показателей вариабельности ритма сердца с механизмом смерти больных с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка. //Сердечная недостаточность. 2006;4(38)172-178.
7. Арутюнов А.Г. Влияние величины дозы основных препаратов на риск повторных госпитализаций пациентов с хронической сердечной недостаточностью / А.Г. Арутюнов [и др.] //Терапевтический архив. - 2016. - №1. - С. 29-34.
8. Атрощенко Е.С. Национальные рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности / Е.С. Атрощенко, Е.К. Курлянская. — Минск, 2010. 64 с.
9. Батюшин М.М. Клинические проявления поражения почек при хронической сердечной недостаточности / М.М. Батюшин, Н.С. Врублевская //Нефрология. - 2010. - № 4. - С. 27-30.
10. Беленков Ю.Н., Фомин И.В., Мареев В.Ю. и др. Распространенность хронической сердечной недостаточности в Европейской части Российской Федерации данные ЭПОХА-ХСН (часть 2). //Журнал Сердечная Недостаточность. 2006;7(3): 3-7.
11. Беленков Ю.Н., Фомин И.В., Мареев В.Ю. и др. Первые результаты Российского эпидемиологического исследования по ХСН. //Журнал Сердечная Недостаточность. 2003; 4 (1):26-30.
12. Беленков Ю.Н., В.Ю. Мареев Ф.Т. Агеев М.О. Даниелян. Первые результаты национального эпидемиологического исследования - эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной практике (по обращаемости) - ЭПОХА-О-ХСН. //Журнал Сердечная Недостаточность. 2003; 4(3):116-121.

Поступила 20.12.2022