

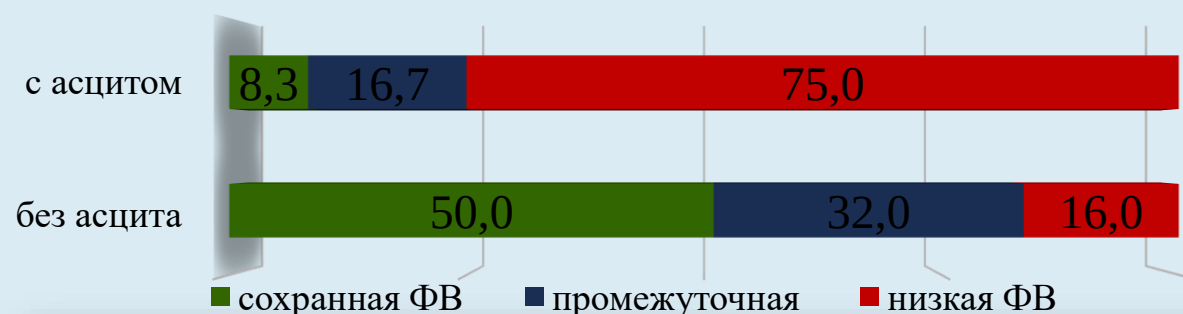
Введение

Современная модель патогенеза ХСН основывается на представлениях о вовлечении различных нейрогормональных систем, включая РААС, САС, натрийуретических пептидов (BNP и NT-proBNP), также системы провоспалительных цитокинов: ST2, гаптоглобина, галектина-3 и др., играющих важную роль в прогрессировании ХСН за счет ускорения апоптоза, прогрессирования фиброза, вазоконстрикторного или вазодепрессорного действия, патологического ремоделирования сердца и других органов. Патогенетические механизмы, лежащие в основе цитокининдуцируемого ремоделирования миокарда и других органов, требует дальнейшего изучения.

Цель

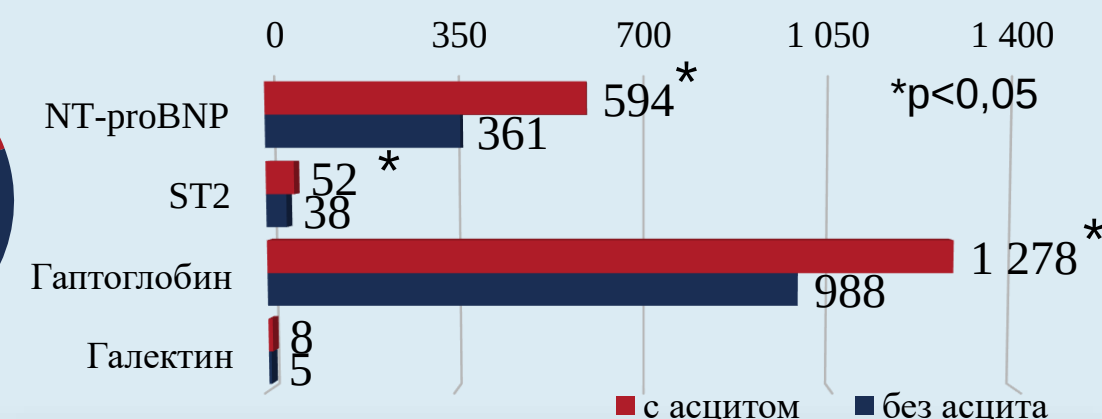
Оценить выраженность дисбаланса нейрогормональных систем у больных с декомпенсацией ХСН II-IV ФК с асцитом и без него.

Распределение больных по величине ФВ ЛЖ, %



Результаты и обсуждение

ФВ ЛЖ в группе ХСН с асцитом ($35 \pm 6,9\%$) была значимо ниже, чем в группе сравнения - $49 \pm 11,2$ ($p < 0,05$). По результатам ЭхоКГ 75% больных основной группы были отнесены к пациентам с СНнФВ, в то время как в группе сравнения 50% больных соответствовали СНсФВ. NT-proBNP у всех больных превышал 125 пг/мл, однако в группе больных с асцитом показатели NT-proBNP были значимо выше группы сравнения: $594 \pm 88,6$ пг/мл vs $361,1 \pm 56,7$ пг/мл ($p < 0,05$). Уровень ST2 у больных с ХСН и признаками асцита ($52,3 \pm 14,3$ нг/мл) был достоверно выше, чем в группе сравнения ($37,6 \pm 5,5$ нг/мл ($p < 0,05$)). Аналогичная закономерность наблюдалась и при сравнении уровней гаптоглобина в обследуемых группах: 1278 ± 183 мг/л vs 988 ± 149 мг/л ($p < 0,05$). Уровни галектина-3 значимо не различались.



Материалы и методы

Обследовано 62 пациента в возрасте $72,3 \pm 11,8$ лет, госпитализированных в УКБ №4 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с явлениями ХСН. В основную группу включены 12 пациентов с клиникой тяжелой декомпенсации ХСН с клиническими и инструментальными признаками асцита, в группу сравнения вошли 50 пациентов, госпитализированных с явлениями ХСН, но без клинических и инструментальных признаков асцита. Критериями включения в исследование было наличие у больных ХСН длительностью более 6 мес., возраст старше 18 лет, показатели NT-proBNP > 125 пг/мл. Всеми пациентами было подписано информированное согласие на участие в исследовании. Больными наряду со стандартным общеклиническим обследованием, были определены показатели NT-proBNP, галектина-3, гаптоглобина и ST2 методом ИФА.

Заключение

У больных с более выраженными клиническими проявлениями декомпенсации ХСН в виде асцита, наряду с закономерными более выраженными явлениями ремоделирования миокарда (в виде снижения ФВ ЛЖ), наблюдались значимо более высокие показатели активности нейрогормональных факторов и систем провоспалительных цитокинов: NT-proBNP, ST2 и гаптоглобина.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Контакты: Драгомирецкая Наталья Александровна, доцент кафедры факультетской терапии №2 ИКМ им. Н.В. Склифосовского Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), dragomiretskaya_natalia@mail.ru