

## РЕЗЮМЕ

**ВЛИЯНИЕ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ НА СОСТОЯНИЕ ГИБЕРНАЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЫ СЕРДЦА.***Абдуллаева Ч.А., Жураев М.И.**Ташкентский Государственный стоматологический институт,*

В исследование были включены 30 больных ИБС, осложнившейся с ХСН. Практически у всех больных отмечалась хроническая сердечная недостаточность средних функциональных классов по классификации NYHA. При анализе ЭхоКГ в покое оценивались следующие основные параметры: конечно-систолический объем ЛЖ (КСО), конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО), ударный объем (УО), фракция выброса (ФВ) ЛЖ. Инотропная стимуляция ЛЖ сердечным гликозидом у больных ИБС, осложнившейся ХСН вызывает достоверное уменьшение конечно-систолических размеров и объема, увеличение общей и сегментарной ФВ определяет обратимую дисфункцию ЛЖ с миокардиальным резервом.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, инотропная стимуляция, сердечные гликозиды.

## РЕЗЮМЕ

**ЮРАК ГЛИКОЗИДЛАРИНИНГ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДА МИОКАРДНИНГ ГИБЕРНАЦИЯ ҲОЛАТИГА ТАЪСИРИ***Абдуллаева Ч.А., Жураев М.И.**Тошкент Давлат стоматология институти.*

Текширув учун 30 нафар сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) билан асоратланиб юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморлар рўйхатга олинди. Деярли барча беморларда NYHA таснифи бўйича ўрта функционал синф сурункали юрак етишмовчилиги кузатилди. Тинч ҳолатда ЭхоКГ таҳлилида қуйидаги асосий параметрлар баҳоланди: чап қоринча қолдиқ-систолик ҳажми (ЧҚҚСХ), чап қоринча қолдиқ-диастолик ҳажми (ЧҚҚДХ), зарб ҳажми (ЗХ), чап қоринчанинг ҳайдаш фракцияси (ҲФ). ЮИК билан оғриган ва СЮЕ билан асоратланган касалларда чап қоринчани юрак гликозидлари инотроп стимуллаши қолдиқ-диастолик ҳажм ва ўлчамларни сезиларли қисқаришига олиб келади, ҲФ нинг умумий ва сегментар ошиши ЧҚ миокардиал резерв функциясини қайтар жараён эканлигини аниқлаб беради.

**Калит сўзлар:** сурункали юрак етишмовчилиги, инотроп стимуллаш, юрак гликозидлари.

## RESUME

### INFLUENCE OF CARDIAC GLYCOSIDES ON HIBERNATION CONDITION OF MIOCARDIUM WITH PATIENTS OF ISCHEMIC HEART DISEASE.

*Abdullaeva Ch.A., Juraev M. I.  
Tashkent State Dental Institute,*

30 patients with IHD have been included in research, become complicated with chronic heart failure (CHF). Practically at all patients chronic heart failure of average functional classes on classification NYHA was marked. At the analysis of EhoCG in rest the following key parametres were estimated: ending-systolic volume of LV (ESVLV), ending-diastolic volume of LV (EDVLV), stroke volume (SV), ejection fraction (EF) of LV. Inotropic stimulation of LV with heart glycosides at patients IHD, become complicated CHF causes authentic reduction ending-systolic size and volume, the increase the in the general and segmentary EF defines reversible dysfunction of LV with myocardial reserve.

**Keywords:** chronic heart failure, inotropic stimulation, heart glycosides.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - одна из самых распространенных заболеваний и одна из основных причин смертности, а также временной и стойкой утраты трудоспособности населения, как во всем мире так и в Узбекистане [2,4,6,7,8]. Широкая распространенность ИБС и наличие большого количества осложнений, особенно СН играющую несомненную роль в прогнозе заболевания определяет актуальность проблемы. Диагностика СН в настоящее время крайне затруднена вследствие: отсутствия субъективных симптомов заболевания и как правило позднего или случайного обращения к врачам [1,2,3,7,8].

Нейрогуморальная система вовлекается в патологический процесс уже на ранних стадиях ХСН. Ее активация, с одной стороны, способствует компенсации сердечной деятельности в ответ на снижение сердечного выброса, с другой - стимулирует прогрессирование декомпенсации и развития необратимых изменений в организме. Активация нейрогуморальной системы является важнейшим звеном патогенеза ХСН, маркером наличия и прогрессирования заболевания, мишенью для терапевтических воздействий [5,8,9,11,17].

Определение концентрации ряда нейрогормонов, участвующих в патогенезе заболевания, позволяет не только выявлять степень тяжести ХСН и

прогноз больных, но и определять конкретные мишени, на какие целесообразно воздействовать при лечении ХСН [1,9,13,16].

В настоящее время общепризнана ведущая роль симпато-адреналовой системы (САС) в формировании и прогрессировании ХСН. Коррекция повышенной активности САС с помощью  $\beta$ -блокаторов сопровождается улучшением как клинического состояния пациентов с ХСН, так и прогноза. Современные принципы терапии СН требуют новых подходов, воздействующих на процессы ремоделирования сердечно-сосудистой системы, и обязательной комбинации лекарственных средств с различной фармакодинамикой, учитывая сложный и много комплексный генез заболевания [2,10,17,16].

**Цель работы:** Выявление действие гликозидов на гибернирующий миокард путем сравнения гемодинамических показателей больных, принимающих гликозиды.

**Материал и методы.** В исследование были включены 30 больных ИБС, осложнившейся с ХСН, поступивших в отделение кардиологической отделении Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи. Средний возраст больных составил  $66,7 \pm 10,8$  лет, из 30 больных мужчин- 18 (60%), женщин-12 (40%). Диагноз стенокардии напряжения III ФК — в соответствии с критериями Канадского сердечно-сосудистого общества (1976), предложенными Комитетом экспертов ВОЗ ВКНЦ АМН СССР (1984).

Практически у всех больных отмечалась хроническая сердечная недостаточность средних функциональных классов по классификации NYHA. Контрольную группу составили 16 практически здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту, с признаками ХСН различной степени.

Терапия ИБС включала: гиполипидемическую диету, антиагреганты (аспирин — 125 мг в сутки),  $\beta$ -блокаторы (бисопролол — 2,5—5 мг 1 раз в сутки), статины (симвастатин — 10 мг 1 раз в сутки), нитраты (кардикет — 20 мг 2 раза в день), по показаниям ингибиторы АПФ (эналаприл — 2,5-10 мг 2 раза в сутки), диуретики (фуросемид — 20-40 мг в сутки, верошпирон — 25-50 мг в сутки). Основная группа принимали вместе стандарт терапией дигоксин (50 мг 1 раз в сутки) как сердечный гликозид.

На 8-10-е сутки и через  $3,5 \pm 1,2$  месяц всем больным проводили эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование проводилось на ультразвуковом аппарате Siemens Sonoline Omnia (Германия) с использованием многочастотного датчика 2-4 МГц. Визуализация проводилась с использованием стандартных проекций - парастернально по длинной и короткой осям, по короткой оси на 3-х уровнях - на уровне митрального

клапана, папиллярных мышц и на верхушечном уровне; апикально - в позиции двух и четырехкамерного изображения.

При анализе ЭхоКГ в покое оценивались следующие основные параметры: конечно-систолический объем ЛЖ (КСО), конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО), ударный объем (УО), фракция выброса (ФВ) ЛЖ. КСО и КДО рассчитывали по формуле площадь-длина в модификации Simpson (метод дисков) из апикальной позиции. Фракцию выброса рассчитывали по формуле:  $ФВ = \frac{КДО - КСО}{КДО}$ , а также оценкой индексов конечно-систолического (КСО) и конечно-диастолического (КДО) объемов ЛЖ.

**Результаты и обсуждение.** Сравнительная характеристика некоторых показателей клинико-инструментального исследования пациентов обеих групп представлена в табл. 1.

Различий между группами в распределении больных по полу, возрасту, наличию МА, перенесенного ИМ, ИБС и клинических проявлений сердечной недостаточности выявлено не было.

По данным ЭхоКГ исследования в состоянии покоя на 1-е сутки заболевания отмечена умеренная дилатация полости ЛЖ: КСР ЛЖ -  $4,5 \pm 0,1$  см, КДР ЛЖ -  $6,0 \pm 0,1$  см, КСО ЛЖ -  $95,5 \pm 4,1$  мл, КДО ЛЖ -  $168,5 \pm 5,8$  мл. Снижение сократительной способности миокарда в это время было обусловлено, с нарушением ритма сердца, зонами некроза (т.е. необратимой дисфункции миокарда) и наряду с ним имеющийся зонами обратимой дисфункции миокарда (оглушенный и гибернированный миокард).

На 7-10-е сутки перед стресс-эхокардиографии по данным ЭхоКГ исследования в состоянии покоя показатели систолической функции были сниженными, хотя отмечалось достоверное увеличение значения ФУ и ОФВ до  $25,5 \pm 0,6\%$  и  $46,4 \pm 0,6\%$  (на 1-е сутки составили  $22,5 \pm 0,6$  и  $43,1 \pm 0,9$  соответственно). КСР ЛЖ составил -  $4,35 \pm 0,2$  см, КДР ЛЖ -  $5,8 \pm 0,1$  см. Также отмечается достоверное уменьшение КСО ЛЖ на 15%, КДО ЛЖ на 11,2%. Сегментарная фракция выброса ЛЖ на 7-10-е сутки заболевания увеличилась недостоверно по сравнению с исходными данными.

### Выводы.

1. У больных ИБС в снижение показателей систолической функции левого желудочка может быть обусловлена не только с необратимыми изменениями в миокарде но и наряду с ним имеющийся обратимыми изменениями миокарда. Инотропная стимуляция ЛЖ сердечным гликозидом у больных ИБС, осложнившейся ХСН вызывает достоверное уменьшение конечно-систолических размеров и объема, увеличение общей и сегментарной ФВ определяет обратимую дисфункцию ЛЖ с миокардиальным резервом.

2. Применение стресс – ЭхоКГ с добутамином у больных ИБС с дисфункцией левого желудочка позволяет дать объективную оценку состоянию глобальной и регионарной систолической функции миокарда, четко определить зоны обратимой (гибернация, оглушение) и необратимой дисфункции миокарда.

### Литературы.

1. Амосова Е.Н. (2001) Современные методы лечения больных, перенесших инфаркт миокарда, и вторичная профилактика обострения ишемической болезни сердца. Укр. кардиол. журн., 4: 97–104.
2. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Знакомьтесь: диастолическая сердечная недостаточность. Серд.недост 2000; 2: 58-61.
3. Беленков Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности. Тер.архив 2000; 9; 3-7.
4. Долженко М.М., Потапов С.В., Федотов С.В. (2001) Постинфарктная ишемия миокарда: проспективные достижения ремоделирования левого желудочка. Укр. кардиол. журн., 5: 28–33.
5. Дядык А.И., Багрий А.Э. Влияние различных доз Верошпирона на постинфарктное ремоделирование левого желудочка. Укр. кардиол. журн., 2003 г, №2 (34) –III/IV: 79-83 ст.
6. Дядык А.И., Багрий А.Э. Современные подходы к лечению пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Укр. кардиол. журн., 2002 г, №1. 19–31 ст.
7. Мартынов А.И., Васюк Ю.А., Копелева Н.В., Крикулов П.В. Постинфарктное ремоделирование левого желудочка: возможности бета-блокаторов. Кардиология, 2002 г. №3, 61–64.
8. Ольбинская Л.И., Сизова Ж.М. Хроническая сердечная недостаточность. Монография. Москва «Реафарм» 2001; 344 с.
9. Пархоменко А.Н., Иркин О.И. Постинфарктное ремоделирование сердца: патогенез и подходы к оптимизации терапии. Укр. кардиол. журн., 2002, №6. 29–38 ст.
10. Следзевская И.К., Бабий Л.Н., Савицкий С.Ю., Строганова Н.П., Фисенко Л.И. Ремоделирование левого желудочка и прогноз течения ишемической болезни сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда в зависимости от наличия артериальной гипертензии. Укр. кард<sup>3</sup>ол. журн., 2002 г, №2. 14–18 ст.
11. Тарасов Н.И., Сизова И.Н., Малахович Е.В., Барбараш О.Л. Значение показателей внутрисердечной и легочной гемодинамики в различные периоды инфаркта миокарда для ранней диагностики постинфарктного ремоделирования сердца. Рос. кардиол. журн., 2001 г. №1. 20–22 ст.
12. Флоря В.Г. (1997) Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения. Кардиология, 5: 63–69.
13. Abbate A., Biondi-Zoccai G.G.L., Bussani R. et al. (2003) Increased myocardial apoptosis in patients with unfavorable left ventricular remodeling and early symptomatic post-infarction heart failure. J. Am. Coll. Cardiol., 41: 753–760.
14. Banerjee P, Banerjee T, Khand A, et al. Diastolic heart failure; neglected or misdiagnosed & JASS 2002; 39; 138-141.

15. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W. et al. (2002) ACC/ AHA 2002 Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation Myocardial Infarction. J. Am. Coll. Cardiol., 40: 1366–1374.
16. Cicoira M., Zanolla L., Rossi A. et al. (2002) Long-term, dose-dependent effects of spironolactone on left ventricular function and exercise tolerance in patients with chronic heart failure. J. Am. Coll. Cardiol., 40: 304–310.
17. Chatterjee K. Primary diastolic heart failure. Am J Geriatr Cardiol 2002; 11; 178-187.
18. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling – concepts and clinical implications; a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling/ JACC 2000;35;569-582.
19. Farquharson C.A.J., Struthers A.D. (2000) Spironolactone increases nitric oxide bioavailability, improves endothelial vasodilator dysfunction, and suppresses vascular angiotensin I/angiotensin II conversion in patients with chronic heart failure. Circulation, 101: 594–597.
20. Hunt S.A., Baker D.W., Chin M.H. et al. (2001) ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1995 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). J. Am. Coll. Cardiol., 38: 2101–2113.

**Таблица 1. Клинико-инструментальная характеристика исследованных больных.**

| Показатель                                     | абстракт | %    |
|--|----------|------|
| Наличие указания в анамнезе на перенесенный ИМ | 12       | 40   |
| Наличие МА                                     | 10       | 33   |
| ИБС. Стенокардия напряжения ФК II              | 4        | 13.5 |
| Другие экстракардиальные                       | 4        | 13.5 |