

8. Демидов В. М., Синовець О. А., Кошельник О. Л. Даларгін сприяє покращанню лікування гострого панкреатиту за умов експериментального його відтворення // Матеріали 14-го з'їзду терапевтів України. — К., 1998. — С. 102-103.

9. Czako L., Takacs T., Varga I. S. The pathogenesis of L-arginine-induced acute necrotizing pancreatitis:

Inflammatory mediators and endogenous cholecystokinin // *Physiology* (Paris). — 2000. — Vol. 94. — P. 43-50.

10. Varga I. S., Matkovics B., Czako L. Oxidative stress changes in L-arginine-induced pancreatitis in rats // *Pancreas*. — 1997. — Vol. 14. — P. 355-359.

11. Hughes C. B., Gaber L. W., El-Din A. B. M. Inhibition of TNF- α improves survival in an experimental mo-

del of acute pancreatitis // *The American J. Surgeon*. — 1996. — Vol. 62, N 1. — P. 8-13.

12. Демидов В. М., Демидов С. М., Ціновяз С. В. Ліпосомальні форми даларгіну та сандостатину сприяють розвитку позитивного ефекту за умов експериментального гострого панкреатиту у щурів // *Гастроентерологія*. — 2000. — Вип. 31. — С. 80-87.

УДК 536.31:616.37-002-08

О. Л. Кошельник

МОРФОЛОГІЧНІ МАРКЕРИ ГОСТРОГО ЗАПАЛЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ІЗ L-АРГІНІН-ІНДУКОВАНИМ ПАНКРЕАТИТОМ І ЙОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОЮ КОРЕКЦІЄЮ

Робота присвячена вивченню патологічних змін тканини підшлункової залози у щурів із L-аргінін-індукованим гострим експериментальним панкреатитом, а також морфологічному тестуванню лікувальних ефектів різних форм даларгіну та NG-нітро-L-аргініну за цих умов. Блокування синтезу окису азоту застосуванням NG-нітро-L-аргініну дозозалежно нівелює макро- та мікроскопічні зміни в тканинах ПЗ. Застосування вільної та ліпосомальної форм даларгіну при L-аргінін-індукованому ГЕП також сприяє нормалізації макро- та мікроскопічних змін у тканинах ПЗ. Отримані дані є експериментальним обґрунтуванням можливого клінічного застосування інгібіторів синтезу окису азоту та ліпосомальних форм опіоїдних пептидів із метою лікування гострого панкреатиту.

Ключові слова: морфологія, гострий експериментальний панкреатит, лікування.

UDC 536.31:616.37-002-08

O. L. Koshelnik

MORPHOLOGICAL MARKS OF ACUTE INFLAMMATION IN PANCREAS IN RATS WITH L-ARGININE-INDUCED PANCREATITIS AND AFTER ITS TREATMENT

The work is dedicated to pathological changes of pancreatic tissues of rats with L-arginine-induced acute experimental pancreatitis and morphological tests of therapeutic effects of different forms of dalargin and NG-nitro-L-arginine. Nitric oxide synthesis blockade by NG-nitro-L-arginine dose-dependently normalizes macro- and microscopic changes in pancreatic tissue. The obtained data indicate that using of free and liposomal forms of dalargin, with therapeutic aims, in conditions of results in processes of macro- and microscopic changes in pancreatic tissue normalization efficacy significantly prevails the same of peptide's free form. This positive effect is the experimental background in clinical use of nitric oxide blocking and liposomal form of dalargin for treatment of acute pancreatitis.

Key words: morphology, acute experimental pancreatitis, treatment.

УДК 616.12-008.46-036.12-07

Н. Г. Малюкова, канд. мед. наук

ВПЛИВ ГІПОТАЛАМО-ГІПОФІЗАРНО-НАДНИРКОВОЗАЛОЗНОЇ СИСТЕМИ НА СТАН СИСТЕМНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ, ЗУМОВЛЕНІЙ ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Запорізька медична академія післядипломної освіти

Гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозна система (ГГНС) відіграє важливу роль у синхронізованні взаємовпливів внутрішнього і зовнішнього середовищ організму та розвитку стрес-агенції [1]. Значні структурно-функціональні (морфологічні та біохімічні) зміни нейроцитів гіпоталамуса і гіпокампа, зумовлені розладом ліпідного та фосфоліпідного обміну при

ішемічній хворобі серця (ІХС), можуть призводити до розвитку летальних серцевих аритмій [2]. При гострому коронарному синдромі виявлено вірогідне підвищення концентрації адренкортикотропного гормону (АКТГ) і кортизолу (К) [3]. Незважаючи на роль ГГНС у підтримці гомеостатичної рівноваги, вивчення її взаємозв'язку зі станом системної гемодинаміки при хронічній сер-

цевій недостатності (ХСН), за даними доступної літератури, не здійснювалося.

Мета даного дослідження: вивчити вплив ГГНС системи на стан системної гемодинаміки при ХСН, зумовленій ІХС.

Матеріали та методи дослідження

Досліджено 62 хворих на ХСН, зумовлену ІХС, у тому числі з I стадією — 21, із ІА

стадією — 27, із ПБ–III стадією — 14 пацієнтів. У сироватці крові з використанням наборів для радіоімуноаналізу “CIS bio international” і «Стерон-К-125 I-M» виявлено вміст АКТГ і К. За допомогою методу тетраполярної реоплетизмографії визначено ударний об’єм (УО) серця і периферичного кровообігу в черевній порожнині (ЧП), гомілці (Г) та пальці (П), питомі об’єми крові (пит. ОК) або рідини у вказаних судинних басейнах, загальний периферичний судинний опір (ЗПСО), тривалість періодів напруження (ПН) і вигнання (ПВ) з виділенням фаз асинхронного (ФАС) й ізометричного скорочення (ФІС), швидкого (ФШВ) і сповільненого (ФСВ) вигнання, реографічний систолічний (РСІ) і діастолічний (РДІ) індекси, ди-

критичний індекс (ДІ), часовий показник судинного тону (ЧПСТ), частоту серцевих скорочень (ЧСС) і середній динамічний тиск (СДТ). Дані оброблені статистично комп’ютерною програмою “Microsoft Excel for Windows 2000”.

Результати дослідження та їх обговорення

Виявлено, що у хворих на ХСН, зумовлену ІХС, різною є концентрація АКТГ і К, що дозволило виділити осіб із рівнем АКТГ і К, вищим за дані здорових осіб, а також у межах і нижче даних контролю. Серед хворих на ХСН I стадії підвищений рівень АКТГ встановлений у 12 осіб, К — у 14, нормальний і знижений вміст АКТГ — у 9, К — у 7; ІІА стадії — відповідно у 18 і 21, 9 і 6; ІІБ — ІІІ стадії — у 5 і 7, 9 і 7. Отже, у біль-

шості хворих на ХСН I стадії визначався підвищений рівень показників ГГНС, із прогресуванням ХСН до ІІА стадії відбувалося зростання питомої ваги хворих із підвищеним рівнем гормонів, проте ХСН ІІБ–ІІІ стадії характеризувалась однаковим числом хворих із підвищеним і нормальним (зниженим) рівнем К, а у двох третин обстежених — показником АКТГ нижчим або в межах контролю. Очевидно, наявність у більшості хворих на ХСН I і ІІА стадій підвищеного рівня АКТГ і К відбиває напруження ГГНС в умовах виникнення і прогресування ХСН. Зміна пропорції числа хворих із різною концентрацією гормонів при ХСН ІІБ–ІІІ стадії характеризує виснаження в більшості з них осі ГГКН в умовах тяжкої декомпенсації кровообігу.

Таблиця 1

Стан гемодинаміки залежно від рівня АКТГ і К при ХСН I стадії

Показник	Контроль	Рівень відносно даних контролю			
		АКТГ		К	
		≤	>	≤	>
АКТГ, пг/мл	57,3±7,6	42,9±7,3	101,3±4,0* **	43,2±8,3	84,6±10,9**
К, пг/мл	276,9±70,9	340,8±153,8	674,8±78,2*	246,5±28,7	718,2±43,1* **
ЧСС, уд./хв	67,9±2,0	66,0±7,7	67,8±5,1	75,3±4,5	70,8±4,3
УО серця, мл	80,8±1,5	59,9±8,0*	44,6±5,1*	46,6±6,0*	51,3±4,1*
УО ЧП, мл	32,2±0,6	30,2±5,7	39,2±8,9	39,4±6,6	38,5±5,3
УО Г, мл	6,0±0,1	2,40±0,08*	3,8±0,6* **	3,7±0,7*	2,8±0,5*
УО П, мл	0,19±0,05	0,26±0,14	0,10±0,03	0,45±0,21	0,24±0,07
Пит. ОК (рідини), мл/100 г тканини					
ГК	8,0±0,1	4,4±0,7*	4,0±1,2*	4,2±0,5*	5,0±0,6*
ЧП	9,2±0,5	12,4±2,2	14,4±1,4*	10,8±1,8	12,5±1,5*
Г	5,4±0,1	5,1±0,3	11,3±2,9* **	4,2±0,9	5,9±1,7
П	5,2±0,1	4,7±1,4*	3,0±0,5*	3,8±0,4*	3,5±0,5*
СДТ, мм рт. ст.	87,3±9,5	94,4±0,9	91,5±4,4	95,7±1,1	93,5±2,2
ЗПСО, д·с·см ⁻³	1950±590	2266±282	4191±1087	3950±483*	3081±486
РСІ, Ом/Ом	1,61±0,22	1,7±0,4	2,10±0,46	1,69±0,24	3,0±1,0
РДІ, %	55,0±5,0	57,5±1,7	63,3±12,0	49,2±5,0	57,1±6,0
ДІ, %	45,0±5,0	60,0±3,5*	54,0±12,8	51,7±6,4	53,5±6,2
ЧПСТ, с/с	0,89±0,04	1,10±0,07*	0,85±0,17	1,24±0,29	0,81±0,09
ПН, с	0,086±0,026	0,13±0,02	0,13±0,02	0,18±0,02*	0,13±0,01
ФАС, с	0,055±0,015	0,040±0,005	0,045±0,012	0,10±0,02	0,05±0,01**
ФІС, с	0,035±0,015	0,09±0,02*	0,087±0,030	0,08±0,02	0,08±0,02
ПВ, с	0,250±0,045	0,32±0,05*	0,320±0,036*	0,27±0,02*	0,31±0,01*
ФШВ, с	0,075±0,015	0,10±0,02	0,105±0,014	0,11±0,01	0,10±0,01
ФСВ, с	0,19±0,04	0,22±0,02	0,22±0,02	0,17±0,02	0,21±0,01

Примітка. У табл. 1, 2 і 3: відмінності вірогідні: * — стосовно контролю; ** — стосовно хворих із нормальним або зниженим рівнем гормону.

Як видно з наведеної табл. 1, при ХСН І стадії той або інший рівень К супроводжується вірогідними змінами АКТГ, але залежно від концентрації АКТГ розбіжності вмісту К невірогідні. Імовірно, даний факт свідчить про синхронізованість і погодженість ГГНС у підтримці компенсації кровообігу (однонаправленість зрушень К і АКТГ) на початкових етапах ХСН, підвищення активності ГГНС як елемента реакції на стрес, що дозволяє утримувати гомеостаз на необхідному рівні. Разом із тим, розбіжності вірогідності змін концентрації АКТГ і К указують на те, що стимуляція К здійснюється не тільки центральними механізмами. Підтвердженням цьому є зміни системної гемодинаміки, що спостерігаються при нормаль-

ному і низькому рівні АКТГ, — УО вищий на противагу гемодинамічним зрушенням залежно від вмісту К. Якщо АКТГ впливає і на центральну (розбіжності УО, пит. ОК, ФАС) і на периферичну (відмінності УО і пит. ОК Г, ЗПСО) гемодинаміку, то К більше діє на центральну (розбіжності УО, пит. ОК, ФАС), ніж на периферичну гемодинаміку, разом із тим впливаючи і на показники судинного тонуусу. Останнє, імовірно, характеризує присутність певних рецепторів у судинах і різні компенсаторні можливості системи в окремих індивідуумів.

Прогресування ХСН до ІІА стадії (табл. 2) при високому рівні АКТГ супроводжується вірогідним зростанням К. Разом із тим, залежно від концентрації К зміни АКТГ неістотні

й характеризуються невірогідно підвищеним щодо контролю вмістом цього гормону. Встановлені у хворих із різною величиною К показники АКТГ на тому ж підвищеному рівні, імовірно, свідчать про роль центральних механізмів у прогресуванні ХСН до ІІА стадії й існування у хворих на ХСН із цією тяжкістю захворювання принципу зворотного зв'язку функціонування ГГНС. Незважаючи на підвищену секрецію АКТГ, в одних хворих надниркові залози відповідають збільшенням продукції К, у деяких — ні, що, мабуть, показує участь інших нейроендокринних систем у регуляції секреції К. Наявність при підвищеній концентрації К гемодинамічних показників, рівень яких ближчий до норми, ніж при нормальному і зниженому

Таблиця 2

Стан гемодинаміки залежно від рівня АКТГ і К при ХСН ІІА стадії

Показник	Контроль	Рівень відносно даних контролю			
		АКТГ		К	
		≤	>	≤	>
АКТГ, пг/мл	57,3±7,6	36,9±9,7	94,8±3,4* **	79,8±11,5	83,8±9,1*
К, пг/мл	276,9±70,9	498,0±127,1	621,8±56,9*	288,9±29,0	699,3±52,9* **
ЧСС, уд./хв	67,9±2,0	60,0±8,1	75,3±4,2	71,2±7,6	74,4±4,5
УО серця, мл	80,8±1,5	45,2±2,2*	42,5±4,2*	37,9±3,5*	44,3±4,6*
УО ЧП, мл	32,2±0,6	16,5±5,1*	54,8±21,5	29,1±4,9	56,8±24,6
УО Г, мл	6,0±0,1	3,9±1,4	4,7±0,6*	4,7±1,5	4,6±0,6*
УО П, мл	0,19±0,05	0,18±0,06	0,21±0,04	0,11±0,03	0,24±0,04**
Пит. ОК (рідини), мл/100 г тканини					
ГК	8,0±0,1	4,8±0,8*	3,8±0,3*	4,2±0,5*	3,9±0,3*
ЧП	9,2±0,5	14,2±2,3*	10,8±1,1	12,4±1,8	10,9±1,2
Г	5,4±0,1	4,8±1,4	5,5±0,8	8,3±2,2	4,6±0,6
П	5,2±0,1	3,7±0,3*	2,9±0,3*	3,0±0,4*	3,1±0,4*
СДТ, мм рт. ст.	87,3±9,5	98,3±8,5	97,9±2,5	100,3±5,1	97,2±2,8
ЗПСО, д·с·см ⁻³	1950±590	1929±128	2858±394**	2259±246	2961±488
РСІ, Ом/Ом	1,61±0,22	2,3±0,4	1,30±0,07**	1,6±0,5	1,4±0,1
РДІ, %	55,0±5,0	54,6±6,0	53,6±3,4	69,4±2,3*	49,4±3,2**
ДІ, %	45,0±5,0	54,6±6,0	47,6±4,5	60,4±12,4	45,2±3,4
ЧПСТ, с/с	0,89±0,04	1,25±0,49	0,96±0,16	1,32±0,41	0,91±0,15
ПН, с	0,086±0,026	0,12±0,04	0,150±0,008*	0,15±0,01*	0,14±0,01*
ФАС, с	0,055±0,015	0,09±0,03	0,060±0,008	0,07±0,01	0,06±0,01
ФІС, с	0,035±0,015	0,030±0,007	0,08±0,01* **	0,09±0,01*	0,07±0,01
ПВ, с	0,250±0,045	0,30±0,02*	0,28±0,01*	0,25±0,02*	0,29±0,01*
ФШВ, с	0,075±0,015	0,110±0,004	0,080±0,006	0,09±0,01	0,09±0,01
ФСВ, с	0,19±0,04	0,190±0,004	0,19±0,01	0,16±0,01	0,21±0,01**

Стан гемодинаміки залежно від рівня АКТГ і К при ХСН ІІБ–ІІІ стадії

Показник	Контроль	Рівень відносно даних контролю			
		АКТГ		К	
		≤	>	≤	>
АКТГ, пг/мл	57,3±7,6	43,2±7,3	117,6±14,2* **	70,1±19,2	78,9±23,4
К, пг/мл	276,9±70,9	502,8±125,6	477,3±190,2	217,6±36,0	843,8±141,1* **
ЧСС, уд./хв	67,9±2,0	70,3±8,1	81,5±2,4*	74,3±4,4	66,5±2,1
УО серця, мл	80,8±1,5	34,1±2,5*	21,1±3,2* **	29,4±8,1*	35,9±7,3*
УО ЧП, мл	32,2±0,6	26,3±12,5	15,6±5,9*	31,0±9,1	35,6±6,9
УО Г, мл	6,0±0,1	0,8±0,3*	1,9±0,8*	2,5±0,6*	3,9±2,1
УО П, мл	0,19±0,05	0,17±0,05	0,22±0,12	0,15±0,03	0,12±0,01
Пит. ОК (рідини), мл/100 г тканини					
ГК	8,0±0,1	2,1±0,3*	5,3±1,9	2,9±0,2*	3,5±0,8*
ЧП	9,2±0,5	6,3±2,3	6,6±0,7*	10,5±2,9	8,9±2,0
Г	5,4±0,1	3,7±1,8	6,0±2,3	5,1±1,4	8,9±5,9
П	5,2±0,1	2,9±0,2*	3,7±0,3*	3,5±0,3*	3,0±0,8*
СДТ, мм рт. ст.	87,3±9,5	85,8±5,4	91,6±3,5	94,7±2,0	108,2±7,8
ЗПСО, д·с·см ⁻³	1950±590	2627±234	5991±1407* **	4788±879	3789±865
РСІ, Ом/Ом	1,61±0,22	1,4±0,3	1,20±0,04	1,5±0,2	1,0±0,2
РДІ, %	55,0±5,0	85,0±11,2*	64,7±4,6	51,0±11,2	50,3±30,5
ДІ, %	45,0±5,0	71,5±4,0*	54,6±2,5	37,5±13,4	30,0±18,4
ЧПСТ, с/с	0,89±0,04	0,55±0,26*	0,75±0,14	0,65±0,10	0,61±0,09*
ПН, с	0,086±0,026	0,18±0,07	0,15±0,03	0,13±0,03	0,12±0,02
ФАС, с	0,055±0,015	0,12±0,07	0,08±0,01	0,11±0,04	0,05±0,01
ФІС, с	0,035±0,015	0,060±0,003	0,07±0,02	0,17±0,01	0,07±0,01
ПВ, с	0,250±0,045	0,30±0,05*	0,28±0,01*	0,27±0,03	0,24±0,01*
ФШВ, с	0,075±0,015	0,110±0,007*	0,13±0,03	0,13±0,03	0,09±0,01
ФСВ, с	0,19±0,04	0,190±0,006	0,15±0,02	0,20±0,01	0,15±0,01

вмісті К, указує на функціональні можливості організму, що зберігаються, та їхню реалізацію під впливом ГГНС (переважно наднирковозалозної ланки). Привертає увагу те, що при нормальній і субнормальній концентрації АКТГ спостерігається найбільш низька ЧСС (це, імовірно, характеризує одночасний вплив парасимпатичної нервової системи, центри якої також знаходяться в ядрах гіпоталамуса) і нормальний ЗПСО. При цьому високий рівень АКТГ супроводжується вірогідним підвищенням К і, ймовірно, більш високими, ніж при низькій концентрації АКТГ, ЗПСО, ФІС, і зменшеним РСІ. Одночасна відсутність у хворих на ХСН ІІА стадії (залежно від концентрації К) розбіжностей між показниками ЗПСО, ФІС і РСІ

свідчать про те, що розбіжності гемодинамічних показників зумовлені рівнем АКТГ. Очевидно, існуючі гормональні рецептори у серці визначають місце дії гормону, зміну РСІ, ФІС і, внаслідок цього, ЗПСО. Останнє також є доказом значення АКТГ для лабільності кровообігу, що вказує на участь передньої частки гіпофіза у патогенезі ХСН (центрального механізму формування нейрогуморального стану при цьому захворюванні).

Відсутність при ХСН ІІБ–ІІІ стадії (табл. 3) змін вмісту К (АКТГ) залежно від рівня АКТГ (К) свідчить про дисбаланс і дисоціацію ГГНС в умовах тяжкої декомпенсації. Вірогідні більш високі ЗПСО і низький УО серця, що виявляється при підвищеній концентрації АКТГ, порівняно з

його нормальним і низьким вмістом, на наш погляд, указують на імовірну роль АКТГ у погіршенні перебігу захворювання і появі рефрактерної ХСН.

Отже, результати отриманих досліджень свідчать про пряму або опосередковану через інші нейрогуморальні системи [4] роль ГГНС і кожного її компонента на тому або іншому етапі розвитку ХСН.

Висновки

1. Наявність різного рівня функціонування гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної системи та залежні від нього зміни показників системної гемодинаміки характеризують роль цієї системи в розвитку хронічної серцевої недостатності.

2. Розбіжності між станом регіональної гемодинаміки від-

повідно до вмісту адренкортикотропного гормону та кортизолу вказують на ймовірне місце дії гормонів і наявність специфічних рецепторів у тих або інших судинних басейнах.

3. Лабільність і тяжкість хронічної серцевої недостатності зумовлені, в тому числі, й центральними механізмами — функ-

ціонуванням гіпоталамуса і передньої частки гіпофіза.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Кэттайл В. М., Арки Р. А.* Патология физиологии эндокринной системы. СПб.; М.: Нев. Диалект; Изд-во БИНОМ, 2001. — 336 с.

2. *Калишкин М. Н., Дубровин И. А., Челноков В. С.* Структурно-метаболические основы центральных механиз-

мов внезапной сердечной смерти // Кардиология. — 2001. — Т. 41, № 4. — С. 30-33.

3. *Слаба Н. А.* Гормональный гомеостаз при остром коронарном синдроме // Львів. мед. часопис. — 2004. — Т. 10, № 3-4. — С. 22-29.

4. *Ольбинская Л. И., Сизова Ж. М.* Фармакотерапия хронической сердечной недостаточности. — М.: Изд. дом «Русский врач», 2002. — 112 с.

УДК 616.12-008.46-036.12-07

Н. Г. Малокова

ВПЛИВ ГІПОТАЛАМО-ГІПОФІЗАРНО-НАДНИРКОВОЗАЛОЗНОЇ СИСТЕМИ НА СТАН СИСТЕМНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ, ЗУМОВЛЕНІЙ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

На підставі дослідження 62 хворих виявлено різний рівень функціонування гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної системи і залежні від нього зміни показників системної гемодинаміки, що характеризує роль цієї системи в розвитку хронічної серцевої недостатності. Залежність між станом регіонарної гемодинаміки та вмістом адренкортикотропного гормону і кортизолу вказує на ймовірне місце дії гормонів і наявність специфічних рецепторів у тих або інших судинних басейнах. Лабільність і тяжкість серцевої недостатності зумовлені, в тому числі, й центральними механізмами — функціонуванням гіпоталамуса і передньої частки гіпофіза.

Ключові слова: гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозна система, гемодинаміка, хронічна серцева недостатність.

UDC 616.12-008.46-036.12-07

N. G. Malyukova

INFLUENCE OF HYPOTHALAMO-HYPOPHYSIAL-ADRENAL SYSTEM ON CONDITION OF SYSTEMIC HEMODYNAMICS AT CHRONIC HEART FAILURE CAUSED BY ISCHEMIC HEART DISEASE

On the basis of examination of 62 patients it is revealed the different level of functioning of hypothalamo-hypophysial-adrenal system and depending on it hemodynamics systemic parameters changes, that characterizes the role of this system in chronic heart failure development. Interdependence between a condition of regional hemodynamics and a level of adrenocorticotrophic hormone and hydrocortisone is indicative of hormones action and on presence of specific receptors in those or other vascular pools. Lability and severity of heart failure are caused by the central mechanisms including — functioning hypothalamus and the anterior part of hypophysis.

Key words: systems hypothalamus-hypophysis-adrenal cortex, hemodynamics, chronic heart failure.

УДК 616.12-008.3

Мохамед Хассан Мохамед Сид Ахмед,
Т. А. Лозовая

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ

Сумской государственной университет

Фибрилляция предсердий (ФП) — это наиболее частая и устойчивая аритмия, с которой приходится сталкиваться клиницистам. Встречается примерно в 10 раз чаще, чем остальные виды наджелудочковых тахиаритмий, и ассоциируется с приблизительно двукратным увеличением смертности, в значительной степени обусловленной развитием ин-

сульта и прогрессированием сердечной недостаточности (СН) [1].

У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) гемодинамические эффекты ФП связаны с уменьшением коронарного кровотока вследствие тахисистолии и укорочения диастолы, электрическим и структурным ремоделированием миокарда, что приводит

к увеличению функционального класса (ФК) СН, ухудшению прогноза и качества жизни таких больных.

Контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС) позволяет значительно уменьшить выраженность нарушений гемодинамики, однако при этом сохраняется повышенный риск тромбоемболий — примерно 5 % в год. Полностью симпто-