

ми ядрами та стоншені, деформовані клітини. Нерідко в цитоплазмі візуалізувалися ділянки гомогенізації або просвітлення, перинуклеарний набряк, поодинокі вакуолі. У багатьох кардіоміоцитах спостерігалася хвилеподібна деформація, ділянки звуження та розширення. У стромі – розростання ніжноволокнистої сполучної тканини з наявністю нечисленних фіброblastів.

Поряд з цим, визначалися численні пучки, представлені кардіоміоцитами з різним ступенем гіпертрофії або звичайного діаметру. Клітини переважно з чіткими контурами, незначною деформацією. У більшості міофібрили рівномірно розподілені у товщі цитоплазми. Ядра переважно ізоморфні. Розростання сполучної тканини менш виражені. На поздовжніх зрізах чітко диференціюється поперечна посмугованість.

У тварин 3-ї групи практично не визначалися ділянки розростання сполучної тканини великих розмірів, проте доволі часто знахідкою були дрібні вогнища інтерстиційного фіброзу полігональної форми. Нерідко виявлявся сіткоподібний характер розростання сполучної тканини. Тонкі прошарки ніжноволокнистої добре васкуляризованої сполучної тканини тісно прилягають до кардіоміоцитів. При цьому, зазвичай, виражених явищ деформації та атрофії клітин не спостерігався.

Висновки. Таким чином, введення івабрадину виявляє помірно виражений позитивний ефект на міокард при застосуванні ізадринової моделі серцевої недостатності, який проявляється зменшенням глибини паренхіматозної дистрофії та зниженням вираження фіброзу міокарда.

Особливості цитогенетичного статусу хворих із хронічною серцевою недостатністю

С.В. Федоров, Л.В. Глушко, Л.Є. Ковальчук

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета – вивчення цитогенетичного статусу хворих із синдромом хронічної серцевої недостатності (ХСН) на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС).

Матеріал і методи. Обстежено 389 хворих із синдромом хронічної серцевої недостатності (ХСН) ішемічного генезу з функціональним класом (ФК) II–IV (NYHA). Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю. Проведення дослідження ґрунтувалося на засадах етичних принципів щодо наукових досліджень із включенням людей (Хельсинська декларація) та положень рекомендацій належної клінічної практики (GCP – goodclinicalpractice).

Із метою вивчення цитогенетичного статусу при ХСН проводили оцінку кардіологічних показників моноцитів/макрофагів периферійної крові, виділених за методом Н. Recalde.

Препарати досліджували методом світлової мікроскопії за допомогою мікроскопу Laboval-4 (Carl Zeiss, Jena, Німеччина) із збільшенням 40×15 та програмного забезпечення оптико-електронного комплексу «Метаскан-2». Визначали такі 4 групи кардіологічних показників: 1 – цитогенетичні (мікроядра, протрузії, мости в двохядерній клітині, ядра атипичної форми); 2 – показники проліферації (двохядерні клітини з ізольованими чи здвоєними ядрами); 3 – показники ранньої деструкції ядра (перинуклеарні вакуолі, вакуолізація ядра, конденсація хроматину); 4 – показники пізньої

стадії деструкції ядра (каріопікноз, каріорексис, каріолізіс). Обчислювали співвідношення виявлення ушкоджених ядер до неушкоджених («нормальних») клітин.

Статистичну обробку проводили з використанням пакету програм Statistika 12.

Результати. Серед цитогенетичних кардіологічних показників атипичні ядра частіше виявлялися в когорті пацієнтів із ХСН: 0,149 [0,100; 0,189] проти 0,076 [0,067; 0,148], проте дана різниця не була вірогідною ($p > 0,05$). Натомість, різного ступеня протрузія ядер була більш притаманною для практично здорових осіб: 0,033 [0,012; 0,038] проти 0,005 [0; 0,022] ($p < 0,01$).

Здвоєні ядра, як ознака проліферації, однаково рідко зустрічалися в обох групах обстежених (рис. 3.11): 0 [0; 0,036] – у хворих із ХСН, 0 [0; 0,017] – у групі контролю ($p > 0,05$). Натомість, містки в двохядерних моноцитах/макрофагах частіше траплялися за умови наявності ХСН – у 3,96 рази: відповідно, 0,190 [0,099; 0,379] та 0,048 [0,035; 0,133] ($p < 0,05$).

Початкові ознаки апоптозу/некрозу моноцитів/макрофагів були чітко виявлені в хворих із ХСН. Зокрема, в цієї когорти обстежених осіб, порівняно з групою контролю, в 3,57 рази частіше виявлялася перинуклеарна вакуолізація ядер: 0,104 [0,094; 0,159] проти 0,029 [0,025; 0,062] ($p < 0,01$); вакуолізація ядер – у 1,76 рази: 0,352 [0,259; 0,670] проти 0,20 [0,141; 0,308] ($p < 0,05$); конденсація хроматину – в 1,32 рази: 0,783 [0,692; 1,524] проти 0,592 [0,495; 0,594] ($p < 0,01$).

Висновки. Таким чином, для ХСН ішемічного генезу характерна інтенсифікація процесів проліферації та апоптозу/некрозу основних імункомпетентних клітин, джерела для формування атеросклеротичних бляшок – моноцитів/макрофагів.

Діагностична інформативність рівня мозкового натрійуретичного пептиду як індикатора тяжкості хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу в пацієнтів з анемічним синдромом

С.О. Шейко, А.М. Василенко, О.Л. Глінка, В.Л. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Відповідно до сучасних уявлень підвищення рівня циркулюючого мозкового натрійуретичного пептиду (МНУП), а також неактивних N- і/або С-термінальних фрагментів промолекули МНУП (NT-pro-BNP/CT-pro-BNP) має високу діагностичну цінність для маніфестації дисфункції міокарда лівого шлуночка (ЛШ) при наявності клінічних ознак серцевої недостатності (СН). Крім того, встановлено тісний позитивний взаємозв'язок між вмістом МНУП і NT-pro-BNP та показником серцево-судинної смертності як в загальній популяції, так і в когортах хворих з СН незалежно від її етіології та інших супутніх до неї коморбідних станів.

Мета – вивчення діагностичної інформативності рівня N-термінального фрагмента попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-pro-BNP) щодо тяжкості хронічної серцевої недостатності (ХСН), що розвинулася внаслідок ішемічної хвороби серця залежно від наявності анемічного синдрому.

Матеріал і методи. Основну групу склали 309 хворих (238 жінок і 71 чоловік) з ХСН і АС. З них 207 хворих (159 жінок і 48 чоловіків) мали збережену фракцію викиду (ФВ) ЛШ (ФВ ЛШ > 45 %) і 102 хворих (79 жінок і 23 чоловіки) знижену ФВ ЛШ (ФВ ЛШ > 45%). Групу порівняння склали 73 хворих (18 чоловіків та 55 жінок) з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ (> 45 %) без АС. Середній вік хворих ($M \pm s$) – (66,8±6,3) року. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові нижче 120 г/л. Виконували ЕхоКГ, доплерокардіографію (ДэхоКГ), визначали рівень NT-pro BNP. Статистичну обробку результатів проводили з використанням пакетів Statistica 6.0. Для кожної з безперервних величин залежно від їх типу розподілу визначали або середнє значення (M) і стандартне відхилення (SD), або медіану (Me) і 95% довірчий інтервал (DI).

Результати. Рівень NT-pro BNP у хворих похилого віку з ХСН і КРС як зі збереженою ФВ ЛШ, так і з систолічною дисфункцією його має значно вищі значення ((8072±1123) і (9271±1221) пг/мл проти (7475±1120) пг/мл) порівняно з таким маркером у хворих з ХСН без КРС, що вказує на більш тяжкий стан хворих з ХСН і КРС. Тобто, NT-pro BNP є маркером тяжкості ХСН з КРС. Це підтверджує прямий кореляційний зв'язок між рівнем NT-pro BNP і ФК ХСН ($r=0,58$; $p<0,05$). Водночас, NT-pro BNP віддзеркалює вираженість кардіоциркуляторних розладів у хворих з ХСН і КРС. У міру прогресування ДД ЛШ від ПР до РТ типу наповнення ЛШ рівень показника збільшується (між Е/А і NT-pro BNP $r=0,64$; $p<0,05$). При тяжкому порушенні ДФ ЛШ реєстрували значно більший рівень Nt-pro-BNP. У хворих з ПР ЛШ його значення було в межах 5429–7185 пг/мл, при псевдонормальному типі наповнення ЛШ – в межах 7137–8990 пг/мл, при рестриктивному порушенні ДД реєструвався найвищий рівень цього маркера – 8683–12759 пг/мл.

Висновки. Рівень NT-pro BNP у хворих похилого з ХСН і анемічним синдромом, як зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, так і з систолічною дисфункцією його, має вищі значення ((8072±1123) і (9271±1221) пг/мл) порівняно з даним маркером у хворих з ХСН без анемічного синдрому ((7475±1120) пг/мл), що відображає вираженість кардіоциркуляторних розладів у хворих з кардіоренальним синдромом.

Стан ендотеліальної функції у хворих похилого віку з хронічною серцевою недостатністю і анемічним синдромом

С.О. Шейко, А.М. Василенко, О.Л. Глінка, В.Л. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Останнє десятиліття ознаменувалося кардинальними змінами в поглядах на патогенез хронічної серцевої недостатності (ХСН). Останні дослідження довели, що ендотелій

– це не пасивний бар'єр між кров'ю і тканинами, а активний орган, дисфункція якого є обов'язковим компонентом патогенезу практично всіх серцево-судинних захворювань, включаючи атеросклероз, гіпертензію, ішемічну хворобу серця (ІХС), ХСН. Ендотеліальні клітини беруть участь в запальних реакціях, аутоімунних процесах, діабеті, тромбозі, сепсисі, зростанні злоякісних пухлин. Однією з ключових ланок патогенезу ХСН вважається ендотеліальна дисфункція (ЕД). Причинами пригнічення при ХСН синтезу ендотелієм азоту оксиду (NO) є сповільнення системного кровоплину, вільнорадикальний стрес, дія підвищених концентрацій ангіотензину II та прозапальних цитокінів. Негативними для перебігу ХСН наслідками дисфункції ендотелію є обмеження контррегуляторної вазодилаторної відповіді, активація системного імунного запалення, підвищення ризику внутрішньосудинного тромбозу. Останнім часом доведено, що при ХСН вищий ступінь ендотеліальної дисфункції асоціюється з гіршим 5-річним виживанням хворих. Негативна роль ендотеліальної дисфункції у хворих з ХСН похилого віку особливо актуальна з огляду на пропорційне вікове погіршення NO-продукуючої функції ендотелію та дії азоту оксиду на активне розслаблення лівого шлуночка (ЛШ).

Мета – вивчення особливостей ендотеліальної функції у хворих похилого віку з ХСН і анемічним синдромом (АС).

Матеріал і методи. До основної групи увійшли 309 хворих (238 жінок і 71 чоловік) з ХСН і АС. З них 207 хворих (159 жінок і 48 чоловіків) мали збережену фракцію викиду (ФВ) ЛШ (ФВ ЛШ > 45%) і 102 хворих (79 жінок і 23 чоловіки) знижену ФВ ЛШ (ФВ ЛШ > 45%). Групу порівняння становили 73 хворих (18 чоловіків та 55 жінок) з ХСН зі збереженою ФВ ЛШ (> 45 %) без АС. Середній вік хворих ($M \pm s$) – (66,8±6,3) року. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну в венозній крові нижче 120 г/л. Виконували ЕхоКГ, доплерокардіографію (ДэхоКГ). Визначали ендотелін у крові.

У хворих похилого віку з ХСН і КРС ЕД розвивається значно більшою мірою, порівняно з хворими з ХСН без КРС. При II ФК ХСН у хворих зі збереженою ФВ ЛШ і КРС рівень ендотеліну-1 (Е-1) перевищував значення показника в групі порівняння в 1,5 разу. У хворих з III–IV ФК ХСН, систолічною дисфункцією ЛШ і КРС, порівняно з III–IV ФК ХСН групи порівняння, рівень Е-1 збільшився в 2 рази. Про значення ЕД у хворих похилого віку з ХСН свідчить зворотний кореляційний зв'язок між рівнем ШКФ і Е-1 ($r=-0,83$; $p<0,05$). Максимальний рівень Е-1 зареєстровано при IV ФК ХСН з СД ЛШ ((0,94±0,12) нг/мл). У пацієнтів з II, III та IV ФК ХСН з СД ЛШ, порівняно з аналогічними ФК ХСН зі збереженою ФВ, рівень Е-1 збільшився відповідно в 1,4; 1,7; 1,5 рази.

Висновки. Зважаючи на більш високий рівень ендотеліну-1 у хворих похилого віку з ХСН і анемічним синдромом, патогенетично доцільним вбачається застосування препаратів, що поліпшують стан ендотеліальної функції.