

ТРОФОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПРОЦЕСУ АПОПТОЗУ ТА ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

Ю.С. Рудик, С.М. Пивовар, Н.В. Пеган, Т.В. Лозик

Інститут терапії імені А.Т. Малої АМН України, Харків

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, трофологічний статус, апоптоз, варіабельність серцевого ритму.

Концепція епідемії хронічної серцевої недостатності (ХСН), що наближається, «прораховано» на симуляційній моделі розвитку захворювання до 2010 року на прикладі Нідерландів [13]. Результати пророкують зниження поширеності ХСН у популяції пацієнтів до 60 років, що з лишком «компенсується» зростанням показника в старших вікових групах [13]. Значення ХСН для охорони здоров'я неухильно зростатиме, оскільки стимулюється поліпшенням профілактики, ранньої діагностики й удосконалюванням методів лікування ССЗ.

Епідеміологічні дослідження встановили, що маса тіла та смертність взаємозалежні. Крива смертності — маса тіла носить J-подібний характер. Смертність різко зростає при індексі маси тіла (ІМТ), меншому за 19 та більшому ніж 27 г/м². Причому, якщо зростання смертності, пов'язаної з надлишком маси тіла, має деякі расові розбіжності, то збільшення смертності за недостатку маси ідентична для всіх. Згідно з сучасними даними в 16% пацієнтів із ХСН прогресивно знижується маса тіла. Крайнім ступенем цього процесу є синдром серцевої кахексії [5]. Смертність серед цієї категорії хворих становить 50% протягом року.

Трофологічний статус (ТС) — поняття, що характеризує стан здоров'я і фізичного розвитку організму, який пов'язаний з масою його тіла. У процесі фізіологічного старіння, починаючи з 30-літнього віку, зменшується м'язова маса (середня швидкість 0,3 кг/рік) паралельно зі збільшенням жирової тканини. Цей процес триває до 60—70-літнього віку, після чого розпочинається втрата маси тіла (приблизно 0,2 кг/рік). Маса тіла досягає максимального значення у віці 40—45 років. Дедалі втрачається здатність відновлювати масу тіла після його зниження.

Згідно з сучасними поглядами, кахексія може бути встановлена у пацієнтів із ХСН у разі документованого зниження маси тіла (коли доведено

що немає онкологічного захворювання, тиреотоксикозу та інших причин) більше ніж на 7,5% від початкового значення. Це визначення справедливе для пацієнтів з індексом маси тіла > 19 кг/м². У субдослідженнях протоколів ELITE-II та COPERNICUS вивчали пацієнтів з ХСН і втратою маси тіла більше ніж 7,5% і менше ніж 15% за 6, а також хворі з масою тіла (незалежно від попередньої динаміки) менше ніж 85% ідеальної [1].

Маловивченими лишаються питання епідеміології синдрому серцевої кахексії, взаємозв'язок поміж порушеннями нейрогуморального гомеостазу організму та індукцією апоптозу.

Мета роботи — встановити взаємозв'язки між особливостями перебігу процесу апоптозу, параметрами варіабельності серцевого ритму і трофологічним статусом хворих із ХСН.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 72 хворих із ХСН: 48 чоловіків та 24 жінки, середній вік — (61,1±3,1) року. Діагноз ХСН встановлювали відповідно до критеріїв класифікації, затвердженої на VI Національному конгресі кардіологів України (2000) [7]. До I групи увійшли 22 хворих з надлишковим ТС. II групу становили 30 пацієнтів, що мали нормальні параметри ТС, III групу — 20 хворих зі зниженими ТС. Для об'єктивізації розподілу хворих із ХСН за функціональними класами (ФК — NYHA) проводили тест із шестихвилинною ходьбою [14].

З метою оцінки ТС визначали: масу тіла (кг); рекомендовану масу тіла; динаміку втрати маси тіла; ІМТ; жирову масу тіла (ЖМТ) каліперним методом (Durnin-Womersley); худу масу тіла (ХМТ); рівень загального білка плазми (г/л); рівень альбуміну плазми (г/л); рівень креатинину та сечовини плазми (ммоль/л); абсолютне число лейкоцитів (10⁹/л) [6].

Показники трактували за визначеними критеріями [7]. Надлишковий ТС діагностували при ІМТ

> 25,9 кг/м², у разі одночасної відсутності згаданих вище критеріїв та зниженого харчування [6].

Вегетативний статус вивчали за допомогою дослідження варіабельності серцевого ритму з використанням комп'ютерної системи для моніторингування ЕКГ CardioSens (фірма «CDS», 2002, Україна). Визначали такі параметри: LF — низькочастотні коливання (low frequency), мс²; HF — високочастотні коливання (high frequency), мс²; співвідношення LF/HF, умовні одиниці; TP — загальна потужність спектра, мс² [8, 9, 11, 12, 17].

У комплекс обстеження було включено визначення імунобіохімічних показників: ФНП-α у сироватці крові; апоптоз-опосередковані фактори (розчинний рецептор CD95 (sCD95), (APO-1,Fas), білок p53) у сироватці крові. Для встановлення сироваткового рівня ФНП-α застосовували імуноферментний набір «ProCon-TNF» фірми «Протеїновий контур» (Росія), керуючись інструкцією виробника. Сироватковий рівень sCD95 і p53 визначали з використанням наборів «sCD95 (APO1/Fas) Elisa kit» і «p53 Elisa kit» виробництва фірми «Diasclone Research» (Франція) за інструкцією виробника. Оптичну щільність зразків вимірювали на мікроспектрофотометрі «Humareader» (2003, Великобританія).

Нормальність розподілу числового масиву даних визначали за допомогою показників асиметрії As і ексцесу Ex , а також їхній середніх квадратичних похибок da , de [3, 4]. При перевірці статистичної гіпотези про рівність середніх величин застосували однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA —

Analysis of Variance, аналіз відхилень). Для тоншого аналізу використовували метод лінійних контрастів (метод Тьюки) [2]. Розбіжності між частотами появи ознаки в окремих групах спостереження оцінювали за методом Пуассона [4].

Для побудови моделей ТС хворих із ХСН застосовували покроковий дискримінантний аналіз [3]. Його результатом є оцінка коефіцієнтів математичної моделі — лінійної дискримінантної функції. Це лінійний багаточлен такого вигляду:

$$y = a_1x_1 + a_2x_2 + a_3x_3 + \dots + a_nx_n + C,$$

де x_i — найінформативніші з проаналізованих ознак, a_i — коефіцієнти, C — константа.

Дані наведено у вигляді $M \pm m$, де M — середня величина, m — стандартна похибка середньої величини. Розрахунки проводилися на IBM PC за допомогою пакета програм Statistica 6.0 (StatSoft. Inc.) та Microsoft Excel 2002.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

Проведений аналіз засвідчив, що хворі зі зниженими параметрами ТС становлять старшу вікову групу, порівнюючи з пацієнтами із надлишковим трофологічним статусом ($65,8 \pm 2,7$) проти ($55,3 \pm 3,5$) року, $P < 0,02$). Не встановлено достовірної залежності ТС хворих від їхньої статі (табл. 1).

Розглядаючи етіологічні чинники ХСН (табл. 2), було встановлено, що хворим III групи притаманна вища частота дилатаційної кардіоміопатії (75,0%), тоді як у I групі переважала есенціальна артеріальна гіпертензія (гіпертензивне серце) (59,1%). Після-

Таблиця 1. Залежність трофологічного статусу хворих із ХСН від їхньої статі та віку

Показник	I група (n = 22)	II група (n = 30)	III група (n = 20)	P (1 : 2 : 3)
Кількість чоловіків	18 (81,8%) [#]	17 (56,7%) [#]	13 (65,0%) [#]	> 0,05
Вік, роки	55,3 ± 3,5*	59,1 ± 3,2**	65,8 ± 2,7 [#]	< 0,02

Примітка. Тут і далі: * різниця значуща; [#] різниця не значуща.

Таблиця 2. Залежність трофологічного статусу хворих від етіології та виду ХСН

Показник	I група (n = 22)	II група (n = 30)	III група (n = 20)	P (1 : 2 : 3)
Етіологія ХСН				
ІМ	7 (31,8%) [#]	10 (33,3%) [#]	4 (20%) [#]	> 0,05
ДКМП	0*	6 (20,0%) [#]	15 (75%)*	< 0,01
ГКМП	2 (9,1%) [#]	5 (16,7%) [#]	0 [#]	> 0,05
Гіпертензивне серце	13 (59,1%) [#]	9 (30,0%) [#]	0*	< 0,01
Вид ХСН				
Систолічний	7 (31,8%)*	16 (53,3%) [#]	19 (95%) [#]	< 0,05
Діастолічний	15 (68,2%) [#]	14 (46,7%) [#]	1 (5%)*	< 0,05

інфарктний кардіосклероз та гіпертрофічна кардіоміопатія як чинники розвитку ХСН однаково часто зустрічалися у пацієнтів трьох груп. Закономірно, при зниженому ТС частіше спостерігалася систолічна дисфункція ЛШ (95,0, проти 31,8% у пацієнтів з надлишковими параметрами ТС) (див. табл. 2).

Хворим зі зниженим трофологічним статусом властива висока частота виявлення ІV ФК (55%), порівняно з хворими І (9,1%) та ІІ (3,3%) груп (табл. 3). Подібна статистична ситуація характерна і для розподілу частоти діагностики ІІІ ФК. У той же час до групи з низьким ТС не увійшло жодного хворого з І та ІІ ФК ХСН.

У процесі дослідження проведено опис моделей хворих із ХСН з різним ТС. Моделей, що характеризувало б групи хворих із надлишковим та нормальним ТС, побудувати не вдалося. Дискримінаційний аналіз з покроковим включенням перемінних дав змогу виявити параметри, що найкращим чином описують модель хворих із ХСН та зниженим ТС (табл. 4).

Серед цих параметрів дилатаційна кардіоміопатія (як етіологічний чинник ХСН), високі сироваткові рівні ФНП- α , sCD95, p53, низька активність парасимпатичної ланки вегетативної нервової системи (зниження значення HL).

Дискримінаційну модель хворих ХСН зі зниженим трофологічним статусом можна відобразити таким рівнянням:

$$\Delta M = 28 + 1,435 \times \text{Ln}(\text{ФНП-}\alpha) + 1,112 \times \text{Ln}(\text{sCD95}) + 0,733 \times \text{Ln}(\text{p53}) - 0,618 \times \text{Ln}(\text{HL}) + 0,454 \times (\Delta \text{КМП}).$$

Таким чином, для хворих ХСН зі зниженим ТС характерні високий сироватковий рівень ФНП- α , sCD95, p53, низький тонус парасимпатичної гілки вегетативної нервової системи та дилатаційна кардіоміопатія як етіологічний чинник серцевої недостатності.

Питання про причини активації процесу катаболізму при ХСН на сьогодні остаточно не вирішено. Історично сформувався три гіпотези розвитку серцевої кахексії [1]. Одна з них — теорія malnutrition. З 1964 року широко обговорюється ідея J. Pittman, який уперше надав провідну роль клітинній гіпоксії у втраті білка, тобто зростанню катаболізму та зниженню процесів анаболізму. Маловивченим залишається момент переходу стабільної ХСН до серцевої кахексії.

Теорія анорексії в розвитку серцевої кахексії була забута після серії робіт D. King, в яких показано важливу роль втрати жиру в шлунково-кишковому тракті. Проведені пізніше дослідження не продемонстрували різниці у втраті білка (аналіз вмісту мічених амінокислот у калі, зібраному протягом 5 діб) між групами хворих із серцевою кахексією та з ХСН без втрати маси тіла [1].

Іншу найвідомішу гіпотезу розвитку серцевої кахексії можна умовно назвати «гемодинамічною». E. Braunwald вважав, що недостатність правого шлуночка через механізм підвищення тиску в правому передсерді призводить до венозного застою, набряку слизової оболонки шлунково-кишкового тракту та розвитку синдрому malabsorption. Однак згодом у працях було показано, що тиск у легене-

Таблиця 3. Залежність трофологічного статусу хворих від ФК ХСН

ФК ХСН	I група (n = 22)	II група (n = 30)	III група (n = 20)	P (1 : 2 : 3)
I	3 (13,6%) [#]	7 (23,3%) [#]	0 [#]	> 0,05
II	12 (54,5%) [#]	20 (66,7%) [#]	0*	< 0,05
III	5 (22,7%) [#]	2 (6,7%)*	9 (45,0%) [#]	< 0,01
IV	2 (9,1%) [#]	1 (3,3%) [#]	11 (55,0%)*	< 0,05

Таблиця 4. Дискримінаційна модель хворих із ХСН та зниженими параметрами ТС

Параметр	α	F	P
ΔКМП	0,454±0,031	2,840	< 0,05
Ln (sCD95)	1,112 ± 0,187	5,338	< 0,001
Ln (p53)	0,733±0,319	5,299	< 0,05
Ln (ФНП- α)	1,435±0,163	3,35	< 0,05
Ln (HL)	-0,618±0,176	12,274	< 0,001

Статистична характеристика моделі: F = 7,6; P < 0,001; C = 28.

вих капілярах ідентичний у хворих з malabsorption і без нього [1].

Третю теорію названо нейрогуморальною. Рівень метаболізму в стані спокою у деяких хворих із ХСН підвищений на 70% [23, 24], причому він зростає разом із тяжкістю захворювання [18]. Загалом це парадоксально. Факторами активного метаболізму в стані спокою можуть бути посилення роботи серця та підвищення захоплення периферичними тканинами [19]. Також у пацієнтів із ХСН встановлено високий рівень оксидативного метаболізму ліпідів. У таких випадках величина ФВ ЛЖ перебуває у від'ємній кореляційній залежності з рівнем оксидації вільних жирних кислот, своєю чергою плазмові рівні гормону росту та норадреналіну позитивно корелюють з оксидацією вільних жирних кислот [16]. Цей ензим стимулює гормончутливу ліпазу, що сприяє ліполізу та втраті жирової маси тіла. Вважається, що м'язова маса при ХСН зменшується на ранніх етапах за рахунок як самого захворювання, так і через зниження рухової активності [22]. Редукція кісткової маси при ХСН відбувається за рахунок зниження сироваткового рівня вітаміну D, а також у зв'язку з вторинним гіперпаратиріодизмом [21]. Синдром серцевої кахексії, що розвивається в деяких хворих, має важливе прогностичне значення [10].

У 1990 р. В. Lovine повідомив, що в усіх хворих із серцевою кахексією спостерігається підвищення рівня ФНП. Цей факт багато разів підтверджено в різних дослідженнях. Зростання рівня ФНП, як правило, супроводжується підвищенням активності таких цитокінів, як інтерлейкін (ІЛ)-6, та ІЛ-1, гамма-інтерферон [20]. Активація системи цитокінів, головним чином ФНП, ймовірно, зумовлюється високою активністю симпатико-адреналової, ренін-ангіотензинової систем та транслокацією бактеріальних ліпополісахаридів із кишечника до кровотоку. У низці досліджень виявлено, що при серцевій кахексії значною мірою зростає рівень основного обміну [20, 23]. На сьогодні встановлено, що ФНП є чинником рецепторного шляху активації процесу апоптозу практично всіх клітин організму [4]. Детально вивчено варіант індукції апоптозу зовнішніми чинниками. Тільки в цьому випадку можна з впевненістю говорити про рецепцію сигналу, що викликає розвиток апоптозу [5]. «Сигнал загибелі» подається через один із двох рецепторів ФНП — р55 (ФНП-Р1). Рецептори ФНП відповідальні за реалізацію найрізноманітніших ефектів; вони обидва належать до сімейства рецепторів фактора росту нервів, однак лише ФНП-Р1 має цитоплазматичний «домен загибелі», через який передається летальний сигнал. Існує рецептор, для якого поки ще не встановлено інших функцій, крім передачі сигналу до розвитку апоптозу — Fas-рецептор (CD95, APO-1), що локалізується на клітинах різних типів спонтанно (на гепатоцитах, кортикальних тимоцитах тощо) чи після активації (зрілі лімфоцити). Його молекулярна маса становить 36 кД, належить до того ж сімейства рецепторів ФНП, що і мембранні молеку-

ли CD40 і CD30. Подібно до ФНП-Р1 Fas-рецептор має цитоплазматичний «домен загибелі». Його природним лігандом і джерелом сигналізації, що призводить до розвитку апоптозу, є Fas-ліганд, гомологічний ФНП, CD40L та інші молекули, які є лігандами для структур сімейства рецептора фактора росту нервів [25]. У процесі передачі внутрішньоклітинного сигналу, що завершується розвитком апоптозу, є дві фази. Рання дуже варіабельна і різна при апоптозі, викликаному різними пусковими механізмами. Наступна фаза універсальна для всіх різновидів апоптозу [25]. У випадку Fas-залежного апоптозу зв'язування Fas-ліганда з тривимірним Fas-рецептором призводить до конформаційних змін у цитоплазматичному домені смерті Fas-рецептора. Це створює можливість його зв'язування з аналогічним доменом адапторної молекули FADD (Fas-associated death domain), а потім — з таким самим доменом білка RI (Receptor interacting protein). Комплекс, що утвориться, активує протеазу FLICE (FADD-like IL-1 β -converting enzyme), а це означає включення загального шляху розвитку апоптозу. Аналогічні процеси при дії ФНП через рецептор ФНП-Р1. Тільки в цьому випадку з рецептором взаємодіє адапторний білок TRADD (TNFR-associated death domain), з яким зв'язуються FADD і RI. Механізм виходу клітин у цикл стосується й інший фактор, що грає роль у включенні механізму апоптозу — р53. Цей протеїн називають онкосупресором, оскільки його присутність спричинює загибель клітин з порушеннями в геномі, тоді як у разі мутацій гена р53 такі клітини виживають і часто стають джерелом злоякісного росту. Білок р53 бере участь також в індукції радіаційного апоптозу. У нормі білок р53 не експресується. Останній індукується опроміненням, дією протипухлинних хіміопрепаратів і низкою агентів. Поки що незрозуміло, яким чином він приймає сигнал про розриви ДНК та інших генетичних порушень. Його участь в індукції апоптозу пов'язана з активацією гена WAF, що кодує інгібітор циклін-залежних кіназ p21WAF1/C11, і з провокацією вступу клітин у цикл (за участю продуктів гена Rb і c-myc), а з іншого боку — із супресією Bcl-2 та активацією фактора Вах, димерна форма якого активує серинову протеазу Ich-1, тобто зумовлює перехід до універсального етапу індукції апоптозу [15].

ВИСНОВКИ

1. Для пацієнтів із ХСН зі зниженими параметрами трофологічного статусу властива систолічна дисфункція лівого шлуночка, високий функціональний клас захворювання та старший вік.
2. Активація екзо- та ендогенного шляху системного апоптозу, превалювання симпатичного відділу вегетативної нервової системи над парасимпатичним призводить до зниження трофологічного статусу хворих із ХСН.
3. Для пацієнтів з ХСН з надлишковим трофологічним статусом характерні зрілий вік та діастолічна дисфункція міокарда.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Арутюнов Г.П. Кахексия у больных с хронической сердечной недостаточностью. Каков масштаб проблемы? Что мы знаем и что нам делать? // Серд. недостаточность.— 2001.— Т. 2, № 3.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. К вопросу о классификации хронической сердечной недостаточности на рубеже веков // Серд. недостаточность.— 2000.— № 3.— С. 1—7.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ.— М.: Практика, 1998.— С. 474.
4. Фомин И.В., Мареев В.Ю., Щербинина Е.В., Шустова Т.С. Кахексия как фактор формирования сердечно-сосудистых осложнений. Данные территориальной программы в Нижегородской области (1998—2000 гг.) // Серд. недостаточность.— 2001.— № 3, Т. 2.
5. Ковалёва О.Н., Ащеулова Т.В. Фактор некроза опухоли- α , апоптоз при патологии сердечно-сосудистой системы.— Х.: Оригинал, 2003.— 172 с.
6. Минцер О.П., Угаров Б.Н., Власов В.В. Методы обработки медицинской информации.— К.: Вища школа, 1982.— 160 с.
7. Стандарты обследования больного с ХСН со сниженной массой // Сердечная недостаточность.— 2001.— Т. 2, № 3.
8. Airaksinen K., Ikaheimo M., Linnalioto M. Impaired vagal heart rate control in coronary artery disease // Brit. Heart J.— 1987.— Vol. 58.— P. 1026—1030.
9. Akselrod S., Gordon D., Ubel F.A. Power spectrum analysis of heart rate fluctuations: A quantitative probe of beatto-beat cardiovascular control // Science.— 1981.— Vol. 213.— P. 220—222.
10. Anker S., Ponikowski P., Varney S. Wasting as an independent risk factor for mortality in chronic heart failure // Lancet.— 1997.— P. 349.— Vol. 1050—1053.
11. Bigger J.T., Kleiger R.E., Fleiss J.L. Multicenter Postinfarction Research Group. Components of heart rate variability measured during healing of acute myocardial infarction // Am. J. Cardiology.— 1988.— Vol. 61.— P. 208—215.
12. Binder T., Frey B., Porenta G. Prognostic value of heart rate variability in patients awaiting cardiac transplantation // PACE.— 1992.— Vol. 15 (11 Pt 2).— P. 2215—2220.
13. Bonneux L., Barendregt J.J., Meetr K. Estimating clinical morbidity due to ischemic heart disease and congestive heart failure: future rise of heart failure // Am. J. Public. Health.— 1994.— Vol. 84.— P. 20—28.
14. Derias S., Zoghbi W., Lewis J. Simplified Doppler method for determining stroke volume and cardiac output from the aortic annulus without computer assistance // Circulation.— 1985.— Vol. 72.— P. 351.
15. Kluck R.M., Bossy-Wetzel E., Green D.R. The release of cytochrome c from mitochondria: a primary site for Bcl-2 regulation of apoptosis // Science.— 1997.— Vol. 275.— P. 1132—1136.
16. Lommi J., Kupari M., Yki-Jarvinen H. Free fatty acid kinetics and oxidation in congestive heart failure // Am. J. Cardiol.— 1998.— Vol. 81.— P. 45—50.
17. Malik M., Camm A.J. Heart rate variability and clinical cardiology // Br. Heart J.— 1994.— Vol. 71.— P. 3—6.
18. Obisesan T., Toth M.J., Kendall D. Energy expenditure and symptom severity in men with heart failure // Am. J. Cardiol.— 1996.— Vol. 77.— P. 1250—1252.
19. Opasich C., Pasini E., Aquilani R. Skeletal muscle function at low work level as a model for daily activities in patients with chronic heart failure // Eur. Heart J.— 1997.— Vol. 18.— P. 1626—1631.
20. Poehlman E.T., Scheffers J., Gottlieb S.S. Increased metabolic rate in patients with congestive heart failure // Ann. Intern. Med.— 1994.— Vol. 121.— P. 860—882.
21. Shane E., Mancini D., Aaronson K. Bone mass, vitamin D deficiency, and hyperparathyroidism in congestive heart failure // Am. J. Med.— 1997.— Vol. 103.— P. 197—207.
22. Simonini A., Long C.E., Dudley G.A. Heart failure in rats causes changes in skeletal muscle morphology and gene expression that are not explained by reduced activity // Circ. Res.— 1996.— Vol. 79.— P. 128—136.
23. Toth M.J., Gottlieb S.S., Fisher M.L. Daily energy requirements in heart failure patients // Metabolism.— 1997.— Vol. 46.— P. 1294—1298.
24. Toth M.J., Gottlieb S.S., Fisher M.L. Plasma leptin concentrations and energy expenditure in heart failure // Metab. Clin. Exp.— 1997.— Vol. 46.— P. 450—453.
25. Yue T.L., Ohlstein E.H., Ruffolo R.R. Apoptosis: a potential target for discovering novel therapies for cardiovascular diseases // Curr. Opin. Chem. Biol.— 1999.— Vol. 3.— P. 474—480.

ТРОФОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ: ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА АПОПТОЗА, ВАРИАбельНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Ю.С. Рудик, С.Н. Пивовар, Н.В. Педан, Т.В. Лозик

Обследовано 72 больных с ХСН: 22 больных с избыточным трофологическим статусом (ТС), 30 — с нормальным ТС и 20 пациентов со сниженным ТС. Определено, что для пациентов со сниженными параметрами ТС характерна систолическая дисфункция левого желудочка, высокий функциональный класс заболевания и более старший возраст. Активация экзо- и эндогенного пути системного апоптоза, превалирование симпатического отдела вегетативной нервной системы над парасимпатическим ведет к снижению трофологического статуса больных с ХСН. Для больных с избыточным трофологическим статусом характерен зрелый возраст, диастолическая дисфункция миокарда.

TROPHOLOGIC STATUS OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE: PARTICULARITIES OF THE APOPTOSIS COURSE AND HEART RATE VARIABILITY

Yr. S. Rudyk, S.N. Pivovar, N.V. Pedan, T.V. Lozik

The 72 patients with chronic heart failure (CHF) have been examine: 22 patients had excessive trophologic status (TS), 30 patients with normal TS and 20 subjects with reduced parameters of TS. It has been established that patients with reduced TS parameters have left ventricular systolic dysfunction, the higher functional class of the disease and the oldest age. The activation of exo- and endo- apoptosis pathways, prevalence of sympathetic autonomic nervous system leads to the reduction of TS in CHF patients. The patients with the excessive TS have mature age, and diastolic myocardial dysfunction.