

Н.Г. Малюкова

Медицинская академия последипломного образования, Запорожье

РОЛЬ ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ В СОХРАНЕНИИ КОМПЕНСАЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, экстракардиальные механизмы, метаболический синдром.

В процессе эволюции в организме сложился уникальный механизм адаптации, направленный на обеспечение жизнедеятельности и реализующийся посредством активации различных систем. При истощении компенсаторных возможностей складывается ситуация, когда сердце не в состоянии перевести притекающую к нему кровь в артериальную систему большого круга кровообращения, что клинически проявляется хронической сердечной недостаточностью (ХСН) IIА стадии. В этих условиях особое значение приобретает функционирование не затронутых патологическим процессом органов, что ставит повышенные к ним требования, более высокие при возникновении ХСН на фоне метаболического синдрома (МС) или его отдельных компонентов. Создается особый гомеостаз, обуславливающий лабильность кровообращения, в нормализации которого важная роль принадлежит экстракардиальным механизмам. Определение корреляционных отношений показателей гомеостаза при ХСН в сочетании с МС и его отдельными компонентами может выявить точки приложения, воздействие на которые будет способствовать предупреждению прогрессирования и регрессии заболевания.

Цель работы — установить особенности показателей гомеостаза и их корреляционные связи при ХСН IIА стадии на фоне МС, с артериальной гипертензией (АГ) и без нее, при нормальных значениях массы тела (МТ) и глюкозы крови (ГК).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы истории болезни 504 пациентов с ХСН IIА стадии, обусловленной ишемической болезнью сердца (ИБС). У 74 (14,6 %) выявлен МС (когорта А), у 341 (67,7 %) — АГ (когорта Б), у 163 (32,3 %) — заболевание протекало без АГ (ко-

горта В), у 232 (46,0 %) — на фоне нормальной МТ (когорта Г), у 77 (15,3 %) — на фоне нормальной МТ без АГ (когорта Д), у 168 (33,3 %) — при нормальном уровне ГК (когорта Е). Исследованы уровни эритроцитов, лейкоцитов, средний клеточный объем эритроцита (MCV), содержание гемоглобина (HGB), HGB в одном эритроците (MCH), средняя концентрация HGB в эритроцитах (MCHC), гематокрит, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), лейкоцитарная формула, содержание общего белка и его фракций, протромбиновый индекс, время рекальцификации, тромбиновое время (ТВ), уровень фибриногена, фибриногена «В», холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), β -липопротеидов (β -ЛП), билирубина, аспаратаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), калия, натрия, креатинина, мочевины, ГК, тимоловая проба (ТП), количество тромбоцитов. Определены лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) — отношение уровня нейтрофильных лейкоцитов к клеткам центрального (лимфоциты) и периферического (моноциты, эозинофилы, базофилы) звеньев иммуногенеза [16] и индексы сдвигов (ИС) нейтрофилов и лимфоцитов (ИСНЛ), нейтрофилов и моноцитов (ИСНМ), нейтрофилов и эозинофилов (ИСНЭ), моноцитов и эозинофилов (ИСМЭ), лимфоцитов и моноцитов (ИСЛМ), лимфоцитов и эозинофилов (ИСЛЭ) [15], моноцитов и лимфоцитов (ИСМЛ) [22]. У 37 больных с ХСН IIА стадии (из которых к когорте А отнесено 10 пациентов, Б — 15, В — 12, Г — 10, Д — 6, Е — 9) радиоиммунологически исследованы плазменная концентрация адренокортикотропного гормона, кортизола, альдостерона плазмы, натрийуретического пептида, антидиуретического гормона, активность ренина. У 30 пациентов с ХСН IIА стадии (в том числе когорты А — 8, Б — 11, В — 11, Г — 7, Д — 5, Е — 8) установле-

Стаття надійшла до редакції 22 вересня 2009 р.

на плазменная активність перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) — антиоксидантної системи (АОС). Определены уровень общих липидов, гидропероксидов липидов (ГПЛ), малонового диальдегида (МДА), витаминов А, Е, активность каталазы.

Статистическая обработка проведена с помощью программы Microsoft Excel for Windows 2000. Обсуждаются достоверные данные.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При МС и его отдельных компонентах у больных с ХСН ІА стадии наблюдались различия в МТ, величине артериального давления (АД), ГК, ТГ, общего белка и его фракций, мочевины, ИСНЛ, ИСНЭ, ИСЛЭ, ЛИИ, ИСМЛ, частоте сердечных сокращений (ЧСС), активности АСТ, АЛТ, КФК (табл. 1—3), которые наряду с изменением структурно-функционального состояния сердца [13] определяли патофизиологические механизмы, лежащие в основе заболевания [9]. Несмотря на различия в этиологии при МС и его компонентах у больных с ХСН ІА стадии не было разницы в показателях: 1) возраста; 2) частоты дыхания (ЧД); 3) коагулограммы; 4) электролитов; 5) ХС, β -ЛП; 5) печеночных проб; 6) амилазы; 7) красной крови; 8) ИСНМ, ИСЛМ, ИСМЭ. Вероятно, вследствие прогрессирующего с возрастом атеросклероза сосудов, проявившегося более длительным течением заболевания, составившем при ХСН ІА стадии ($8,2 \pm 0,4$) года (при ХСН І стадии — ($6,1 \pm 0,3$) года), больные с ХСН ІА стадии (см. табл. 1) старше пациентов с ХСН І стадии [11]. Корреляция возраста с МТ в когортах А ($r = -0,315$), Б ($r = -0,347$), В ($r = -0,270$), Г ($r = -0,203$), Е ($r = -0,239$) при отсутствии таковой в когорте Д свидетельствовала о влиянии МТ (усугубляемой АГ) на более раннее развитие ХСН у всех больных, возраста с уровнем ГК ($r = -0,365$) и общего белка ($r = -0,542$) при их корреляции ($r = +0,473$) в когорте А — о влиянии углеводного и белкового обменов на вероятность возникновения ХСН ІА стадии при МС, возраста с величиной АД диастолического (ДАД) ($r = -0,138$) в когорте Б — о зависимости проявления ХСН ІА стадии при АГ от величины ДАД, возраста с уровнем ХС в когорте В ($r = -0,285$) и ТГ в когортах Б ($r = -0,257$) и Г ($r = -0,304$) — о не опосредованном АГ и МТ влиянии на возникновение ХСН ІА стадии нарушений липидного обмена, возраста с уровнем эритроцитов ($r = -0,299$ и $r = -0,273$), HGB ($r = -0,229$ и $r = -0,231$) в когортах Б и Г — о роли кислородного обеспечения в манифестации ХСН ІА стадии у лиц с АГ и нормальной МТ. Нарушения митохондриального окислительного декарбоксилирования пирувата в кардиомиоцитах в условиях ишемии миокарда приводят к перебрашиванию пула субстратов углеводного (пируват, лактат) в пул субстратов белкового (глюкогенных аминокислот) обмена, который происходит при участии трансаминаз и проявляется корреляцией их активности от возраста и, следовательно, наступления ХСН.

Активность ферментов (см. табл. 2) и отрицательная корреляция возраста с активностью АЛТ в когортах Б ($r = -0,179$), В ($r = -0,196$), Г ($r = -0,194$), Е ($r = -0,207$), с активностью АСТ в когорте Б ($r = -0,220$) и Е ($r = -0,301$) указывали на изменяемые МТ (величиной клеточной массы) и уровнем ГК (за счет перевода аланина в пируват с использованием последнего в глюконеогенезе повышаются субстратные взаимосвязи, и уровень глюкозы зависит от активности АЛТ), обусловленные процессами адаптации [19] и влияющие на время развития ХСН центральные и периферические пути трансформации белкового и углеводного обменов. Увеличение в когорте А при ХСН ІА стадии, относительно ХСН І стадии и других когорт, количества лейкоцитов до ($7,2 \pm 0,4$) $\cdot 10^9/\text{л}$ и ИСЛЭ при корреляции ИСЛЭ с возрастом ($r = +0,319$), ГК ($r = -0,385$), АЛТ ($r = -0,390$) и отсутствии такой корреляции в остальных когортах свидетельствовало о сцепленных с возрастом нарушениях количественного равновесия клеток, которые принимают участие в реакциях гиперчувствительности замедленного и немедленного типов, возможно, обусловивших и более частое развитие у этих пациентов сопутствующей патологии, в частности, патологии почек и поджелудочной железы (ПЖ) (табл. 6), то есть о вероятной первичности в возникновении ХСН ІА стадии на фоне МС иммунных нарушений.

Наиболее низкий из исследованных уровень ИСМЛ и его корреляция с количеством тромбоцитов ($r = +0,574$) указывали на наблюдаемую при МС, связанную со свертывающей системой тенденцию к снижению активности системы фагоцитирующих мононуклеаров.

Различия в когортах при ХСН ІА стадии в показателе ИСМЛ при отсутствии таковых с аналогичными данными лиц с ХСН І стадии позволяют предположить, что ИСМЛ (снижение которого характеризует супрессию иммунной системы) не играет роли в прогрессировании ХСН, но обусловлен или является причиной МС. Снижение, относительно лиц когорты Д, процента эозинофилов при их корреляции с возрастом ($r = -0,470$), величиной ГК ($r = +0,449$), ТВ ($r = +0,708$), общего белка ($r = +0,781$), ТП ($r = +0,602$) выявляло влияние МТ на систему клеточного иммунитета и взаимосвязь последней с углеводным и белковым обменами, состоянием гемокоагуляции и функции печени при ХСН ІА стадии в сочетании с МС.

Баланс между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением определяется четырьмя первичными факторами: ЧСС, системным АД, сократимостью и размерами сердца, кровоснабжение миокарда находится в прямой зависимости от степени выраженности его гипертрофии [9] и достоверное увеличение ЧСС и ЧД при ХСН ІА стадии в сравнении с ХСН І стадии в случаях отдельных компонентов МС и отсутствие различий в этих показателях при полном МС, а также меньшая частота в когорте А стенокардии и сердечной астмы (см. табл. 1) свидетельствовали о

Таблиця 1. Вік, стат, стать, систолічне (САД) і диастолічне (ДАД) артеріальне тиск, частота серцевих скорочень (ЧСС), частота дихання (ЧД), клінічні форми ІБС, концентрація ГЛ, ХС, ЛГ при ХСН ІА стадії

Група	Вік, роки	Кількість жінок, %	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.	ЧСС, в 1 мин	ЧД, в 1 мин	ІБС				ГЛ, ммоль/л	ХС, ммоль/л	ЛГ, ммоль/л
							Серцева астма	Постінфарктний кардіосклероз	Стенокардія /в т.ч. вперше виявлена прогресуюча /ІІІ—ІV ФК	Аритмія /в т.ч. постійна /пароксизмальна мерцательна			
Здорові			120,0 ± 10,0	70,0 ± 10,0	70,0 ± 10,0	17,0 ± 1,0					5,0 ± 0,5	4,6 ± 0,2	1,3 ± 0,1
А	64,01 ± 0,9	32,4	166,5 ± 2,7*	98,3 ± 2,8*	85,4 ± 1,8	19,9 ± 0,4*	8,1	21,5	28,4 /23,8/28,5	52,7 /41,0/10,2	7,9 ± 0,3*	5,41 ± 0,2*	1,9 ± 0,2*
Б	65,11 ± 0,6	40,9	168,5 ± 1,6*	96,5* ± 0,9	85,81 ± 1,0	20,01 ± 0,2*	9	23,6	41,9 /16,0/29,4	51,6 /31,2/17,6	6,5 ± 0,1 ^А	5,7* ± 0,1	1,9* ± 0,1
В	64,31 ± 1,0	23	132,7 ± 1,4 ^{АБ}	80,9 ± 0,9 ^{АБ}	92,4 ± 1,6 ^{*А}	19,9 ± 0,4*	13,4	27	40,4 /19,6/51,5	44,7 /43,8/35,6	6,2 ± 0,2 ^А	5,4 ± 0,2*	1,51 ± 0,1 ^{БГ}
Г	65,71 ± 0,8	27,9	154,3 ± 2,0 ^{*АБВ}	89,0 ± 1,0 ^{АБВ}	88,0 ± 1,1	19,81 ± 0,3*	13,3	25,9	45,7 /18,9/37,7	53,0 /30,0/23,5	6,3 ± 0,2 ^А	5,4 ± 0,2*	1,6 ± 0,1
Д	63,81 ± 1,6	21,2	127,0 ± 1,6 ^{АБВГ}	78,5 ± 1,2 ^{АБГ}	92,1 ± 1,9 ^{*#}	19,8 ± 0,5 ^{*#}	14,3	24,8	44,1 /23,5/41,2	50,6 /33,3/25,6	6,1 ± 0,3	5,0 ± 0,3	1,1 ± 0,1 ^{#АБГ}
Е	64,51 ± 0,9	38	157,31 ± 2,3 ^{*АБВА}	95,8 ± 4,7 ^{*ВА}	88,61 ± 1,6	19,41 ± 0,3*	10,8	16,8	40,5 /14,1/32,4	54,3 /30,5/20,0	5,0 ± 0,02 ^{АБВГА}	5,5 ± 0,2*	1,41 ± 0,1 ^Б

Примечание. Здесь и далее. Достоверно ($p < 0,05$) относительно: * здоровых; # аналогичной когорты при ХСН І стадии, ^А когорты А, ^Б когорты Б, ^В когорты В, ^Г когорты Г, ^А когорты Д.

Таблиця 2. Уривень общого бєлка, процентное содержание сегментоядерных лейкоцитов, эозинофилов, лимфоцитов, количество тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), активность аспартагминотрансферазы (АСТ), аланинамнотрансферазы (АЛТ), амилазы, концентрация креатинина, мочевины крови при хронической сердечной недостаточности ІА стадии

Группа	Общий белок, г/л	Сегментоядерные лейкоциты, %	Эозинофилы, %	Лимфоциты, %	Тромбоциты, 10 ⁹ /л	СОЭ, мм/ч	АСТ, ЕД/л	АЛТ, ЕД/л	Амилаза, ЕД/л	Креатинин, мкмол/л	Мочевина, ммоль/л
Здоровые	71,8 ± 9,8	62,5 ± 4,8	2,46 ± 1,76	29,2 ± 7,1	225,0 ± 75,0	7,2 ± 4,0	22,1 ± 11,3	25,3 ± 15,2	22,0 ± 10,0	79,5 ± 26,5	5,40 ± 2,9
А	75,2 ± 1,2	58,2 ± 1,4	2,52 ± 0,23	31,9 ± 1,0	217,5 ± 10,6	13,0 ± 1,4	36,3 ± 4,4	39,5 ± 6,9	21,31 ± 2,4	97,6 ± 12,3	6,9 ± 0,3
Б	73,6 ± 0,4	58,8 ± 0,5	3,0 ± 0,13	31,8 ± 0,5	216,91 ± 5,9	12,61 ± 0,5	26,7 ± 1,4	28,2 ± 1,8	23,21 ± 2,1	96,81 ± 4,3	7,61 ± 0,3
В	70,7 ± 0,8 ^{АБ}	61,4 1 ± 0,8 ^{АБ}	3,87 ± 0,81	29,3 1 ± 0,7 ^{АБ}	224,7 ± 16,7	11,2 ± 0,8	31,0 ± 4,3	25,5 ± 1,7 ^А	20,41 ± 2,8	89,0 ± 5,1	6,5Б ± 0,4
Г	72,1 ± 0,6 ^А	60,2 ± 0,6	3,64 ± 0,52 ^А	30,1 ± 0,6	223,5 ± 12,1	11,6 ± 0,6	26,6 ± 2,6 ^А	25,3 ± 1,7 ^А	21,71 ± 2,9	94,6 ± 3,8	7,1 ± 0,3
Д	69,1 ± 1,2	60,3 ± 1,2	4,45 ± 1,6	29,7 ± 1,2	231,4 ± 34,5	10,1 ± 1,0	30,5 ± 5,1	25,0 ± 2,7	19,21 ± 2,6	90,3 ± 0,9	6,5 ± 0,6
Е	72,2 ± 0,7 ^{АА}	60,21 ± 0,6	3,21 ± 0,23 ^А	30,4 ± 0,7	208,81 ± 11,5	10,9 ^Б ± 0,6	28,4 ± 4,1 ^А	24,6 ± 1,6	24,61 ± 4,0	86,7 ± 4,9	7,5 ± 0,7

Таблиця 3. Індекскы соотношения лейкоцитов периферической крови, отношение случаев положительного фибриногена «В» к общему количеству обследованных при хронической сердечной недостаточности ІА стадии в сочетании с метаболическим синдромом

Группа	ЛИИ	ИСНД	ИСНМ	ИСНЭ	ИСМЭ	ИСАМ	ИСАЭ	ИСМА	Фибриноген «В» /в т. ч. ++ ... +++++, %
Здоровые	1,6 ± 0,5	2,4 ± 0,3	9,3 ± 3,6	25,9 ± 4,1	2,4 ± 0,3	6,5 ± 1,3	17,3 ± 3,4	0,2 ± 0,1	0
А	1,81 ± 0,11	2,19 ± 0,14	19,1 ± 1,9*	31,2 ± 2,9	2,57 ± 0,32	9,9 ± 1,0*	19,51 ± 1,9	0,16 ± 0,01	30,7/12,8
Б	1,77 ± 0,05	2,20 ± 0,08	19,2 ± 0,9*	29,4 ± 1,5	2,32 ± 0,16	9,9 ± 0,5*	16,3 ± 0,9	0,18 ± 0,01	24,3/10,6
В	1,97 ± 0,07 ^{ББ}	2,56 ± 0,12 ^{ББ}	19,51 ± 1,4*	30,8 ± 2,4	2,21 ± 0,19	9,1 ± 0,8	13,4 ± 1,1 ^Б	0,20 ± 0,01 ^А	17,5/9,2
Г	1,871 ± 0,06	2,43 ± 0,11	18,1 ± 1,1*	28,6 ± 1,7	2,23 ± 0,14	8,6 ± 0,5	12,9 ^А ± 0,8	0,20 ± 0,01 ^А	19,3/8,9
Д	1,951 ± 0,11	2,57 ± 0,21	18,4 ± 2,0*	13,201 ± 1,4 ^{АБВГ}	2,02 ± 0,19	8,7 ± 1,2	11,91 ± 1,3 ^{ББ}	0,21 ± 0,02 ^А	12,5/10,4
Е	1,851 ± 0,07	2,38 ± 0,13	19,91 ± 1,3*	29,6 ± 2,1 ^А	2,24 ± 0,18	10,11 ± 0,7*	14,3 ± 1,1 ^А	0,19 ± 0,01	28,0/12,0

Таблиця 4. Показатели активности нейроэндокринных систем при хронической сердечной недостаточности IIIA стадии в сочетании с метаболическим синдромом

Группа	АКТГ, пг/мл	Кортизол, нмоль/л	Активность ренина, нг/(мл·ч)	Альдостерон плазмы, пг/мл	Антидиуретический гормон, пг/мл	Натрийуретический пептид, фмоль/мл
Здоровые	57,3 ± 7,6	276,9 ± 70,9	5,72 ± 0,6	136,9 ± 12,7	0,7 ± 0,1	30,8 ± 7,9
A	92,2 ± 4,6*	482,1 ± 71,4	9,4 ± 4,3	280,4 ± 120,2	1,0 ± 0,3	53,3 ± 27,5
B	79,2 ± 8,5	606,2 ± 82,3*	15,5 ± 4,7	265,5 ± 93,6	1,11 ± 0,3	45,4 ± 21,8
B	55,7 ± 22,0	658,6* ± 80,9	18,0 ± 3,3*	319,4 ± 84,8*	3,7 ± 1,6	25,2 ± 8,8
Г	47,7 ± 14,0 ^А	643,9 ± 66,9*	22,2 ± 4,4*	250,2 ± 69,6	1,4 ± 0,5	29,0 ± 12,9
Д	47,0 ± 21,7	569,5 ± 83,2*	20,1 ± 4,2*	153,9 ± 64,6	1,3 ± 0,4	31,4 ± 15,4
Е	80,7 ± 15,8	563,7 ± 67,0*	19,6 ± 4,7*	102,4 ± 24,1 ^В	1,24 ± 0,54	19,6 ± 4,8

Таблиця 5. Показатели активности перекисного окисления липидов — антиоксидантной системы при хронической сердечной недостаточности IIIA стадии в сочетании с метаболическим синдромом

Группа	Общие липиды, г/л	ГПА на 1 мл плазмы, ДД 233	ГПА на 1 мг липидов, ДД 233	МДА, мкмоль/л	Активность каталазы, мкат/л	Витамин E, мкмоль/л	Витамин A, мкмоль/л
Здоровые	5,5 ± 0,6	4,3 ± 0,2	0,78 ± 0,04	6,95 ± 0,45	35,6 ± 2,3	19,1 ± 1,0	1,85 ± 0,17
A	7,4 ± 0,8	5,0 ± 0,7	0,76 ± 0,11	6,58 ± 0,89	66,0 ± 17,0	9,4 ± 2,2*	3,65 ± 1,82
B	7,1 ± 0,6	5,5 ± 0,8	0,84 ± 0,12	7,01 ± 0,73	79,2 ± 13,0*	12,9 ± 3,9	3,74 ± 1,02
B	5,7 ± 0,7	4,1 ± 0,5	0,74 ± 0,09	5,06 ± 0,49*	57,4 ± 11,0	20,5 ± 4,7	2,63 ± 0,61
Г	6,0 ± 0,7	3,8 ± 0,4	0,66 ± 0,07	5,62 ± 0,45	75,2 ± 11,9*	23,8A ± 4,7	3,40 ± 0,59
Д	6,2 ± 0,9	3,6 ± 0,4	0,59 ± 0,04*	6,01 ± 0,61	66,0 ± 10,9*	21,8 ± 8,1	3,01 ± 0,90
Е	6,3 ± 0,7	4,1 ± 0,5	0,71 ± 0,09	5,26 ± 0,39*	65,0 ± 12,0*	19,9 ± 4,3	3,98 ± 0,87

Таблиця 6. Частота супутуючих захворювань у пацієнтів з хронічної серцевої недостатністю ІІА стадії в поєднанні з метаболічним синдромом

Инсульт в анамнезе	8,1	6,3	4,2	5,9	6,3	4,7
Варикозное расширение вен нижних конечностей	14,8	8	6,6	5,1	7,6	4,8
Артрозы, артриты	10,8	6,6	3	2,9	2,5	5,8
Миома матки	4	3,1	0,6	1,7	2,5	1,7
Аденома предстательной железы	10,1	9,2	10,3	13,2	12,6	5,9
Патология щитовидной железы	8,1	5,2	0,6	1,7	—	1,7
Хронический панкреатит	33,7	23,4	18,1	16,2	17,7	15,7
Язвенная болезнь	12,2	12,1	9	13,5	12	11,8
Хронический гастрит, гастродуоденит, дуоденит	12,1	17,9	9,7	17	16,4	15,4
Желчнокаменная болезнь, хронический холецистит, хронический гепатит	29,7	40,4	30,9	28,3	27,8	33,7
Мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит, другие заболевания почек (кисты, аномалии развития, диабетический нефросклероз)	51,4	40,1	23,6	33,8	24	32,4
Хронический бронхит	29,7	36,4	32,7	40,6	32,9	44,1
Сахарный диабет	40,5	21,3	10,3	13,6	5	—
Злокачественные новообразования	6,7	5,3	6,7	5,6	6,3	4,7
Группа	А	Б	В	Г	Д	Е

том, что в генезе лабильности кровообращения при МС первостепенное значение имеют повышенная гидрофильность тканей, нарушения нейрогуморального и водно-солевого равновесия, функция почек, частота поражения которых в когорте А превышала показатели в другие когорты (см. табл. 6), изменения иммунного статуса и другие факторы. Вместе с тем увеличение у всех пациентов с ХСН ІІА стадии, в сравнении с ХСН І стадии, процента нарушений ритма сердца характеризовало усугубление вследствие неблагоприятных воздействий на сердце электрической нестабильности миокарда, а частота обнаружения постоянной формы мерцательной аритмии у обследованных указывала на независимые от АГ изменения величины осцилляции трансмембранного потенциала и электрического заряда при ХСН ІІА стадии.

Прогрессирование ХСН до ІІА стадии при МС в отличие от остальных пациентов сопровождалось по сравнению с ХСН І стадии (42,0 %) [11] значительным уменьшением количества женщин, что, по-видимому, обусловлено различной активностью эстрогена при нормальной и чрезмерной массе тела, протективной функцией эстрогенов и связью между жировой тканью и их синтезом [21].

Наблюдаемое в когорте А (табл. 4) увеличение уровня адренокортикотропного гормона свидетельствовало о роли центральных механизмов гипоталамической регуляции в развитии МС, а уменьшение относительно контроля и лиц с нормальной МТ концентрации витамина Е (табл. 5) наряду с корреляцией активности каталазы с возрастом ($r = -0,841$) и уровнем общих липидов ($r = -0,857$) характеризовало снижение активности антиоксидантных механизмов как фактор патогенеза ХСН ІІА стадии на фоне МС, зависящий от состояния липидного обмена, МТ и возраста пациентов. Вместе с тем аналогичная корреляция активности каталазы и возраста в когорте Б и Е свидетельствовала и о самостоятельном влиянии возраста на активность АОС.

Увеличение в когорте А концентрации натрий-уретического пептида при его корреляции с активностью ренина ($r = -0,920$) указывало на сохранность у этих больных контррегуляторного нейрогормонального баланса, определяющего стабильность общего периферического сосудистого сопротивления [6].

Изменения лейкоцитарной формулы и отсутствие различий в показателях более древней красной крови у больных с ХСН ІІА стадии в сочетании с МС и его отдельными компонентами, на наш взгляд, свидетельствовали о том, что МС — проявление эволюционно обусловленного механизма для обеспечения выживания при изменении условий внешней среды, нарушенного в процессе цивилизации и оказывающего вследствие этого неблагоприятное воздействие на состояние сердечно-сосудистой системы. Адаптационный ответ макроорганизма на изменившиеся условия функционирования органов и систем происходит через тесно взаимосвязанный нейроиммуно-

эндокринный статус и сопровождается корреляционными сдвигами показателей гомеостаза.

Возрастание в когорте Б при ХСН IIА стадии, относительно ХСН I стадии, СОЭ, концентрации креатинина и мочевины при корреляции показателей креатинина и фибриногена ($r = +0,215$), β -ЛП ($r = +0,572$), КФК ($r = +0,938$), МСНС ($r = -0,313$), МСН ($r = -0,263$), мочевины и HGB ($r = -0,268$), гематокрита ($r = -0,339$), САД и HGB ($r = -0,213$) характеризовало проявления гипертонического артериосклеротического нефросклероза и недостаточность кислородного обеспечения почек как фактор патогенеза ХСН IIА стадии на фоне АГ. Корреляции уровня ГК и серомукоида ($r = +0,271$) при существующей зависимости углеводного обмена от функционального состояния почек [2], концентрации ТГ ($r = +0,770$), креатинина ($r = +0,573$), мочевины ($r = +0,266$) с процентом палочкоядерных лейкоцитов указывали на метаболический и воспалительный компоненты поражения почек у больных с ХСН IIА стадии в сочетании с АГ. Различные корреляции величины ДАД с концентрацией ХС (в когорте Б $r = -0,205$, в когорте В $r = +0,283$) характеризовали роль АГ в прогрессировании ХСН, вызванной ИБС, а корреляция в когорте Б величины САД с уровнем натрия ($r = +0,133$), альбумина ($r = +0,280$), активностью АЛТ ($r = -0,145$) — значение в развитии АГ электролитных нарушений и функции печени. Увеличение в когорте Б, относительно когорты В, уровня общего белка, мочевины, ТГ, процента лимфоцитов (см. табл. 1, 2) свидетельствовало о роли белкового и липидного обменов, иммунологической реактивности в формировании ХСН IIА стадии на фоне АГ. Корреляции в когорте Б показателей ГК и общего белка ($r = +0,214$), ТГ ($r = +0,354$), β -ЛП ($r = +0,646$), ТП ($r = +0,155$), СОЭ ($r = +0,136$), а также общего белка и ТП ($r = +0,419$), активности АЛТ ($r = +0,303$), амилазы ($r = +0,464$), ИСНЭ ($r = -0,250$) и ТГ и временем рекальцификации ($r = +0,448$), ХС и β -ЛП ($r = +0,666$) выявляли взаимосвязь биохимических процессов белкового, липидного, углеводного обменов, функции печени, ПЖ в патогенезе ХСН IIА стадии в сочетании с АГ. Возрастание в когортах А, Б, Е, по сравнению с когортами В, Г, Д, (табл. 3) количества случаев фибриногена «В» и процента его крупных фракций свидетельствовало о роли АГ и повышенной МТ в развитии гемостазиологических нарушений. Недостовверное увеличение в когорте Б уровня ГПЛ, МДА, активности каталазы (табл. 5), согласующееся с литературными данными [18], по-видимому, определяло роль воздействующих на процессы ПОЛ — АОС и имеющих в развитии АГ патогенетическое значение симпато-адреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГНС), ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) систем, эндотелиальной дисфункции, натрийуретического пептида типа С [14], что подтверждалось высоким уровнем корреляционной зависимости показателей адренокортикотропного гормона и МДА ($r = -0,793$), натрий-

уретического пептида и МДА ($r = +0,851$), активности ренина и активности каталазы ($r = +0,743$) у лиц с АГ и отсутствием такой зависимости у больных без АГ. В прогрессировании гипертрофии левого желудочка, помимо недостаточности с хронической перегрузкой давлением, важную роль играют эффекты стимуляции минералокортикоидных рецепторов, которые связаны с изменениями в интерстициальном матриксе и миокардиальным апоптозом и осуществляются с помощью оксидативного стресса и воспаления [23].

Длительная гипоксия приводит к функциональным нарушениям и дисрегуляции в ГГНС, вызывая нарушения иммунных адаптивных механизмов, вторичный гиперальдостеронизм является дополнительным фактором, ослабляющим пролиферацию иммунокомпетентных клеток [10]. Отрицательная корреляция уровня адренокортикотропного гормона и кортизола ($r = -0,782$), адренокортикотропного гормона и активности ренина ($r = -0,805$), кортизола и активности ренина ($r = +0,874$), адренокортикотропного гормона и концентрации альдостерона плазмы ($r = -0,813$) указывала на роль ГГНС в обеспечении компенсации кровообращения при ХСН IIА стадии в сочетании с АГ. Корреляция у этих лиц концентрации ГПЛ на 1 мг ($r = +0,639$) и МДА ($r = +0,664$) с активностью каталазы и активности каталазы с возрастом ($r = -0,853$) и уровнем общих липидов ($r = -0,701$), вероятно, свидетельствовала о недостаточной активности АОС, усугубляемой возрастом и нарушением липидного обмена. Продукты ПОЛ, оказывая прямое цитотоксическое действие, способствуют активации иммунных механизмов, опосредованных провоспалительными цитокинами, наиболее выраженных на ранних стадиях развития АГ [3]. При атеросклерозе в сочетании с АГ снижается содержание лейкоцитов, абсолютное и относительное число Т-клеток, функциональное соответствие клеток с нормальным уровнем В-лимфоцитов, наблюдаются монотонные изменения фагоцитарного звена иммунитета [7]. Сывороточные аутоантитела регулируют баланс между ХС, липопротеидами высокой и низкой плотности [17].

Стенка сосуда — неперемный участник всех этапов иммунного ответа [8]. Механизмы иммунного воспаления, включающие взаимодействие β_2 -интегринов нейтрофилов и β_1 -интегринов моноцитов с Ig-подобными белками эндотелиоцитов, изменяющийся состав мигрирующих клеток и сродство эндотелия к их различным типам [12] проявляются при АГ, по сравнению со случаями без нее, увеличением ИСНЛ, снижением ЛИИ и ИСЛЭ и корреляцией ДАД с отражающим взаимодействие эффекторного и афферентного звеньев иммунного ответа ИСЛМ ($r = +0,155$). Таким образом, варианты иммунной реактивности ХСН, предусматривающие иммунологические показатели в пределах нормы, снижение функциональной активности и количества Т-лимфоцитов и одновременное усиление поглотительной способности

фагоцитів і тотальне угнетення імунної системи [10] обумовлені і величиною АД. Сопоставлення ЛІІ і других ІС в залежності від патології окремих органів також дає основи утвердити, що змінення клітинного імунітету при ХСН ІА стадії пов'язані з АГ і МТ.

Кореляції в когорте В показателів загального білка і ЛДГ, еритроцитів, лімфоцитів, гематокрита, креатиніна, ІСНЛ ($r = -0,644$, $r = +0,418$, $r = +0,489$, $r = +0,447$, $r = +0,471$, $r = -0,326$), а також МТ і ТГ, ГК, лімфоцитів ($r = +0,512$, $r = +0,269$, $r = +0,272$), ТГ і протромбінового індекса, ТП, АЛТ ($r = +0,546$, $r = +0,615$, $r = +0,401$), креатиніна і ГК, лімфоцитів ($r = +0,358$ і $r = +0,408$), лімфоцитів і ТГ, мочевины ($r = +0,235$, $r = +0,513$), β -ЛП і лейкоцитів ($r = +0,704$) указували на роль вуглеводного і білкового обміну, імунного статусу, опосередкованого МТ і ліпідним обміном, в збереженні функції нирок і тим самим в прогресуванні ХСН ІА стадії і без АГ. Не відмінні в когортах Б і В величини ХС, β -ЛП, ГК, коагуляційної активності і кореляції показателів загального білка, калія і лейкоцитів, САД і серомукоїда, протромбінового індекса, ТВ і час рекальцифікації, фібриногена, мочевины і СОЭ, еритроцитів, HGB і креатиніна, натрія і α_2 -глобулінов, γ -глобулінов і альбуміна, ХС і ТГ, АСТ, АЛТ і ЛДГ, МСН і МСV і МСНС, мочевины і креатиніна також свідчували про існування єдиних, не обумовлених АГ, шляхів метаболізму білків, ліпідів, вуглеводів, електролітів, порушень функції нирок, визначаючих гомеостаз, при якому відбувається формування ХСН ІА стадії. Більш низький в когорте В, порівняно з когортами Б і Д, рівень ТГ при їх кореляції в когорте Б з кількістю еритроцитів ($r = +0,343$), в когорте В з МСV ($r = -0,496$) характеризував роль ліпідного метаболізму в кислородному забезпеченні при ХСН ІА стадії незалежно від величини АД. Кореляція величини калія і натрія ($r = +0,162$) в когорте Б і відсутність такої в когорте В, але кореляції в когорте В рівня натрія і ГК ($r = +0,398$), альбуміна ($r = -0,592$) свідчували про різні механізми збереження осмотичного і кислотно-основного балансу у осіб з ХСН ІА стадії, стражданих і не стражданих АГ. Протилежна спрямованість кореляції процента еозинофілів з концентрацією мочевины (в когорте Б $r = -0,229$, в когорте В $r = +0,411$) також указувала на різні, пов'язані з білковим обміном, механізми регуляції судинно-інфільтративної фази запалення через контроль виділення гістаміна і других біологічних активних речовин, можливо, учасників в патогенезі ураження нирок і печінки у хворих з ХСН ІА стадії в поєднанні з АГ і її відсутністю. Незважаючи на більш рідку в когорте В частоту супутньої патології, в частині нирок, спостережуване в цій когорте збільшення при ХСН ІА стадії, порівняно з ХСН І стадії і осіб когорти Б, процента сегментоядерних лейкоцитів і

ЛІІ свідчувало про запальні змінення як причиною більш частого розвитку постінфарктного кардіосклерозу і лабільності ХСН без АГ. Кореляції процентного відношення сегментоядерних лейкоцитів і γ -глобулінової фракції сироватки крові ($r = -0,381$), концентрації креатиніна ($r = -0,306$), мочевины ($r = -0,428$) при кореляції процента γ -глобулінов з ТП ($r = +0,560$), кількістю еритроцитів ($r = 0,602$) характеризували значення білкового обміну і функції печінки в збереженні імунного статусу у осіб без АГ. Достовірне збільшення в когорте В активності ренину і концентрації альдостерона плазми указувало на активність РААС як не опосередкований АГ фактор патогенезу ХСН.

Збільшення в когорте Г при ХСН ІА стадії, порівняно з ХСН І стадії, ЛІІ і його кореляції з протромбіновим індексом ($r = -0,214$), ТП ($r = -0,167$), гематокритом ($r = -0,254$), МСV ($r = +0,240$) свідчували про ролі взаємопов'язаних з системою гемостазу кислородтранспортним забезпеченням і функцією печінки процесів запалення в розвитку ХСН на фоні нормальної МТ. Підвищення в когорте Г при ХСН ІА стадії, порівняно з ХСН І стадії, процента β -глобулінов, зниження процента α_2 -глобулінов при їх кореляції з показателем ТП ($r = +0,334$), а також ТП з рівнем загального білка ($r = +0,244$), альбуміна ($r = -0,333$), білірубіна ($r = +0,233$), тромбоцитів ($r = -0,327$), калія ($r = +0,210$), процентом сегментоядерних лейкоцитів ($r = -0,204$), γ -глобулінов ($r = +0,429$) характеризували роль печінки, обумовлювану кількісними або якісними зміненнями сировоточних протеїнових фракцій і внаслідок цього порушення стійкості колоїдної системи крові, пов'язаної з калієво-натрієвим насосом, зміненням лейкоцитарної формули і збереженням пула тромбоцитів в патогенезі ХСН ІА стадії при нормальної МТ. Кореляції процента еозинофілів з віком ($r = +0,194$) визначали вплив віку на рівень поширеності імунного відгу (ограничення імунної реакції організму місцевим процесом на рівні підслизистого або підепітеліального шарів шляхом придушення реакції гіперчутливості негайного типу виділяємими еозинофілами інактивуючими ферментами), що поряд з захворюванням органів дихання у 40,6 % цих хворих указувало на значення імунного статусу в розвитку основної і супутньої патології при нормальної МТ. Збільшення при ХСН ІА стадії, порівняно з ХСН І стадії, в когорте Г величини САД при його кореляції з рівнем загального білка ($r = +0,313$), ХС ($r = +0,262$), ТГ ($r = +0,445$), еритроцитів ($r = +0,181$), процентом β -глобулінов ($r = +0,408$) і зниження активності амілази при її кореляції з концентрацією загального білка ($r = +0,585$) характеризували зростаючу значимість в розвитку ХСН ІА стадії змінення САД, взаємопов'язаних з порушеннями білкового і ліпідного обміну і функції ПЖ навіть при нормальної МТ. Од-

новременно повышенная активность ренина указывала на роль в прогрессировании ХСН II стадии активности РААС [6], а корреляция активности каталазы и уровня кортизола ($r = +0,951$) при их увеличении относительно контроля свидетельствовала о значении в сохранении компенсации взаимосвязи ГНС и АОС.

У лиц когорты Д наблюдались более низкие, по сравнению с ХСН I стадии активность амилазы крови и, относительно контроля, ИБС, ХСН I стадии и остальных когорт, ИСНЭ, что наряду с корреляцией активности амилазы с процентом лимфоцитов ($r = -0,786$), ИСНЛ ($r = +0,737$), а также процента лимфоцитов с показателями ЧД ($r = +0,291$), СОЭ ($r = +0,283$), эритроцитов ($r = -0,414$), креатинина ($r = +0,558$), мочевины ($r = +0,749$) и корреляцией ИСНЭ с ЧД ($r = +0,422$) свидетельствовало о роли в генезе ХСН II стадии у лиц с нормальными АД, МТ, показателями углеводного и липидного обменов функции ПЖ, связанной с изменением клеточного баланса показателей неспецифической и специфической защиты и взаимодействием микрофагальной и макрофагальной систем иммунного статуса. Амилаза необходима для превращения крахмала в мальтозу, которая под действием мальтазы конвертируется в глюкозу, поэтому корреляции активности амилазы с уровнем ГК ($r = -0,845$) и общего белка ($r = +0,815$) характеризовали зависимость состояния энергетического обмена от функции ПЖ. Учитывая пути метаболизма в миокарде [1] и функцию амилазы как фермента «быстрого реагирования», играющего важную роль в тех случаях, когда возникает необходимость в экстренном образовании глюкозы из гликогена [5], не исключено, что одним из механизмов развития ХСН является обусловленный недостатком амилазы вследствие иммунного поражения ПЖ дефицит кардиомиоцитов в условиях ишемии энергетического обеспечения глюкозой. Деятельность ПЖ регулируется рефлекторным, эндокринным, паракринным и саморегуляторным механизмами [20], нарушения нейроэндокринной регуляции, о чем свидетельствуют увеличенные по сравнению со здоровыми активность ренина и концентрация калия, могут явиться причиной изменения как функции иммунной системы [4, 10], так и секреторной активности ПЖ. Сниженный относительно контроля у лиц когорты Д уровень ГПЛ на 1 мг липидов при более высокой активности каталазы, корреляции показателей ГПЛ на 1 мг липидов с концентрацией альдостерона плазмы ($r = -0,965$), МДА с активностью ренина ($r = -0,999$) выявляли взаимосвязь РААС и системы ПОЛ-АОС при ХСН II А стадии у лиц с нормальными АД и МТ. Уменьшение в когорте Д, относительно ХСН I стадии, когорты А и Б, ИСЛЭ и увеличение, относительно когорты А, ИСМЛ характеризовали разные механизмы нарушения иммунологической реактивности у лиц с ХСН II стадии при МС и без него. У больных с ХСН II стадии без МС в отличие от случаев ХСН II стадии на фоне МС наблюдается нарушение рав-

новесия клеток, которые принимают участие в реакциях гиперчувствительности замедленного и немедленного типа в сторону последних.

Увеличение при ХСН II стадии по сравнению с ХСН I стадии в когорте Е ИСНМ, при его корреляции с процентом γ -глобулинов ($r = +0,767$), уровнем альбумина ($r = -0,567$), указывало на сопряженное с гуморальным иммунитетом и белково-синтетической функцией печени, значение микрофагальной и макрофагальной систем в развитии ХСН при сохраненном углеводном обмене. Повышение при ХСН II стадии относительно ХСН I стадии ИСЛМ, ЛИИ, САД и процента сегментоядерных лейкоцитов при корреляции показателей ИСЛМ и альбумина ($r = -0,490$), β -глобулинов ($r = -0,426$), ТП ($r = +0,649$), активности ЛДГ ($r = +0,406$), ЛИИ и мочевины ($r = +0,274$), САД и МТ ($r = +0,302$), калия ($r = -0,171$), процента α_2 -глобулинов ($r = -0,387$), лимфоцитов ($r = +0,195$) характеризовало у этих больных взаимосвязь аффлекторного и эффлекторного звеньев иммунологического реагирования с белковым обменом, взаимопревращением пирувата и лактата крови и их значение в развитии воспалительных изменений и повышении АД. Наиболее частое развитие в когорте Е патологии органов дыхания (хронического бронхита, в четыре раза реже — очаговой пневмонии) также являлось отражением влияния иммунного статуса на возможность прогрессирования ХСН. Увеличение в когорте Е при ХСН II стадии, относительно ХСН I стадии, величины ТВ и ТП и корреляция показателей ТВ и МСV ($r = +0,436$), МСН ($r = +0,438$), ТП и ТГ ($r = +0,559$), лейкоцитов ($r = +0,203$), активности АЛТ ($r = +0,232$) и КФК ($r = -0,733$), билирубина ($r = +0,201$) свидетельствовало о роли в обеспечении компенсации баланса гемостазиологического равновесия и кислородного режима, функции печени и скелетных мышц. Снижение у этих больных, относительно ХСН I стадии, процентного отношения α_2 -глобулинов при их корреляции с уровнем натрия ($r = +0,545$) и активностью АЛТ ($r = +0,491$) указывало на взаимосвязь белкового и электролитного обменов, а уменьшение уровня ТГ и β -ЛП при корреляции концентрации ТГ с ТП ($r = +0,559$) и активностью АЛТ ($r = +0,521$) — и липидного обмена с функцией печени, уменьшение активности амилазы и КФК при корреляции амилазы с количеством лейкоцитов ($r = +0,519$) — на сопряженность функции ПЖ с воспалительными сдвигами крови и истощение адаптационных возможностей системы креатинкиназы при изменяющихся биоэнергетических потребностях миокарда, мозга и мышц в условиях ХСН II стадии даже без нарушений углеводного обмена. Уменьшение при ХСН II стадии, относительно ХСН I стадии, количества тромбоцитов и процента моноцитов при корреляции количества тромбоцитов с концентрацией калия ($r = +0,376$), билирубина ($r = -0,365$), МСV ($r = -0,380$), процентом моноцитов и γ -глобулинов ($r = -0,331$), МСНС ($r = -0,312$), уровнем

альбуміна ($r = +0,474$) характеризувало зростаюче значення сопряжених змін гемостаза, функції печінки, електролітного, білкового обміну, гуморального імунітета, кислородного режиму в розвитку ХСН при нормальному рівні ГК. Збільшення в когорте Е, відносно пацієнтів з МС, кількості еозинофілів при їх кореляції з величиною ДАД ($r = +0,216$), протромбінним індексом ($r = -0,273$), ТП ($r = +0,264$) свідчували про зв'язану з величиною АД і системою коагуляції ролі клітинного імунітета в розвитку ХСН ІІА стадії. Найменша частота в когорте Е випадків постінфарктного кардіосклерозу поряд зі зниженням рівня ТГ характеризувала значення порушень вуглеводного і ліпідного обміну в виникненні ускладнень ІБС, а залежність активності ренина і кортизолу ($r = +0,745$), адренкортикотропного гормону і натрійуретического пептиду ($r = +0,849$), вітаміну Е і кортизолу ($r = +0,950$) визначала незривність функціонування РААС, ГНС, натрійуретическої системи і АОС в забезпеченні компенсації кровообігу при ХСН ІІА стадії.

Частота зчепленості уражень різних органів вказувала на мультисистемність страдання, приведшого до ХСН. Так, на фоні патології нирок захворювання гепатобіліарної зони в когорте А виявлялись в 76,6 % випадків, Б — 62,6 %, В — 67,6 %, Г — 50,5 %, Д — 68,4 %, Е — 60,6 %, хронічний панкреатит — відповідно 46,6; 35,9; 50,0; 25,9; 47,3 і 36,1 %. При патології органів дихання з частотою 25—35 % во всіх когортах виявлялись захворювання гепатобіліарної зони, до 40 % у осіб когорти А, Б, Г і Е — захворювання нирок. Вероятно, провокує образом життя і характером харчування порушення обміну речовин обумовлює ураження шляхів виведення через нирки, печінку, жовчний міхур, інші органи, що призводить до накоплення патологічних продуктів метаболізму (в тому числі і атерогенезу), токсично діючих на серцево-судинну і інші системи, до недостаточності імунної системи і невідповідності скоротимості міокарда метаболічними потребами тканин. Поряд з електролітними розладами дисфункції нирок і пе-

чени є показателями несприятливого прогнозу при ХСН [6]. Отримані дані дозволяють передбачити, що методом терапії при ХСН може бути не кардіотонічне впливання лікарських препаратів, які надають негативні інотропні і міокардіотоксичні ефекти [6], а використання засобів, які впливають на імунний статус і покращують функціонування ПЖ, нирок і печінки.

ВИВОДИ

Загальним механізмом, обумовившим прогресивне збільшення ХСН до ІІА стадії, незалежно від МС і його окремих компонентів, було посилене з віком зниження адаптаційно-компенсаторних можливостей і функцій підшлункової залози.

При МС в збереженні компенсації кровообігу беруть участь центральні і периферическі шляхи трансформації білкового і вуглеводного обміну, клітини, які забезпечують реакції гіперчутливості затриманого і негайного типів, активність гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової і антиоксидантної систем.

В забезпеченні компенсації кровообігу при ХСН ІІА стадії в поєднанні з артеріальною гіпертензією переважне значення має стан функції нирок, зв'язаний з системою гемостаза, ліпідним обміном, кислородним забезпеченням.

У осіб з нормальним АД компенсація кровообігу при ХСН ІІА стадії здійснюється за рахунок клітинних факторів неспецифічної імунної резистентності.

В випадках відсутності МС і його окремих компонентів в патогенезі ХСН ІІА стадії переважає дефіцит центрального і периферического ланок імунітету в умовах хронічного атеросклеротического запального процесу.

В компенсації ХСН ІІА стадії у осіб з нормальними АД, масою тіла, рівнем глюкози крові грає роль стан функції підшлункової залози, зв'язаний з зміною клітинного балансу показників неспецифічної і специфічної захисту і взаємодією мікрофагальної і макрофагальної систем імунного статусу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алексеева О.П., Шаленкова М.А. Стабильная стенокардия: современные подходы к диагностике и лечению. — Н. Новгород: Изд-во Нижегород. гос. мед. акад., 2005. — 116 с.
2. Амосова Е.Н., Мясников Г.В., Сидорова Л.Л. Состояние углеводного и липидного обмена у больных с артериальной гипертензией с сохраненной чувствительностью тканей к инсулину и синдромом инсулинорезистентности // Укр. терапев. журн. — 2007. — № 2. — С. 17—24.

3. Ащелова Т.В., Заика М.В., Герасимчук Н.Н. Взаимосвязь иммунной активации и оксидативного стресса при прогрессировании артериальной гипертензии // Укр. терапев. журн. — 2007. — № 2. — С. 12—15.
4. Белозеров Е.С., Буланьков Ю.И., Митин Ю.А. Болезни иммунной системы. — Элиста: Джангар, 2005. — 272 с.
5. Громашевская Л.Л., Богатырь Т.В. Изоферменты амилазы сыворотки крови — источники происхождения и клиническое значение их определения (обзор литературы) // Лабор. дело. — 1986. — № 8. — С. 451—457.

6. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность. Руководство для врачей.— М.: Практическая медицина, 2008.— 414 с.
7. Земсков А.М. Клиническая иммунология.— М.: Гэотар Медицина, 2005.— 320 с.
8. Игнатъева Г.А. Современные представления об иммунитете (контуры общей теории) // Патол. физиол. и эксперимент. терап.— 2003.— № 2.— С. 2—7.
9. Малая Л.Т., Горб Ю.Г., Рачинский И.Д. Хроническая недостаточность кровообращения.— К.: Здоров'я, 1994.— 624 с.
10. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия. Заболевания сердечно-сосудистой системы.— 2-е изд., исправл. и доп.— Харьков: Фолио, 2005.— 1135 с.
11. Малюкова Н.Г. Особенности гомеостаза при инициации хронической сердечной недостаточности в сочетании с метаболическим синдромом и его отдельными компонентами // Укр. терап. журн.— 2008.— № 3.— С. 24—32.
12. Мушкамбаров Н.Н., Кузнецов С.Л. Молекулярная биология: Учебное пособие.— М.: МИА, 2007.— 536 с.
13. Мясников Г.В. Структурно-геометрическое и функциональное состояние левого желудочка сердца у больных с метаболическим синдромом // Лікар. справа.— 2005.— № 3 (1079)— С. 33—38.
14. Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 7. Диагностика болезней сердца и сосудов.— М.: Мед. лит-ра, 2003.— 416 с.
15. Осин А.Я. Соотношения лейкоцитов периферической крови у детей различного возраста // Лабор. дело.— 1987.— № 6.— С. 427—430.
16. Островский В.К., Алимов Р.Р., Мащенко А.В. и др. Некоторые данные о показателях нормы лейкоцитарного индекса интоксикации // Клин. лаб. диагностика.— 2003.— № 1.— С. 45—46.
17. Полетаев А.Б. Клиническая и лабораторная иммунология: Избранные лекции.— М.: МИА, 2007.— 184 с.
18. Пузык С.Г. Изменение перекисного окисления липидов у больных с сердечной недостаточностью в сочетании с симптоматической артериальной гипертензией // Лікарська справа.— 2000.— № 3—4.— С. 28—31.
19. Рослый И.М., Абрамов С.В. Гипотеза: адаптивное значение ферментемии // Патол. физиол. и эксперимент. терапия.— 2003.— № 3.— С. 5—9.
20. Скляр О.Я., Косий Є.Р., Скляр Є.Я. Фізіологічні та клінічні основи гастроентерології / За ред. Є.М. Панасюка.— Львів, 1997.— 348 с.
21. Терещенко С.Н., Ускач Т.М., Косицька І.В., Джааири Н.А. Особенности сердечно-сосудистых заболеваний и их лечения у женщин // Кардиология.— 2005.— Т. 45, № 1.— С. 98—104.
22. Черний В.И., Нестеренко А.Н. Нарушения иммунитета при критических состояниях, особенности диагностики // Нов. мед. и фарм.— 2008.— № 12 (248)— С. 10—15.
23. Kuster G. M., Kotlyar E., Rude M.K. et al. Mineralocorticoid receptor inhibition ameliorates the transition to myocardial failure and decreases oxidative stress and inflammation in mice with chronic pressure overload // Circulation.— 2005.— Vol. 111.— P. 420—427.

Н.Г. Малюкова

РОЛЬ ЕКСТРАКАРДІАЛЬНИХ МЕХАНІЗМІВ У ЗБЕРЕЖЕННІ КОМПЕНСАЦІЇ КРОВООБІГУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ В ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Вивчено історії хвороби, показники гомеостазу, індекси співвідношень лейкоцитів периферичної крові у 504 хворих, активність нейроендокринних систем — у 37, перекисного окиснення ліпідів — антиоксидантної системи — в 30 пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) ІІА стадії, зумовленою ішемічною хворобою серця. Встановлено, що загальним механізмом, що спричиняє прогресування ХСН до ІІА стадії, є зниження з віком адаптаційно-компенсаторних можливостей і функції підшлункової залози. Визначено особливості клітинної імунологічної реактивності й перебігу ХСН ІІА стадії на тлі метаболічного синдрому і його окремих компонентів. Висловлено припущення, що методом терапії ХСН може бути вплив на імунний статус, підшлункову залозу, нирки і печінку.

N.G. Malukova

THE ROLE OF EXTRA-CARDIAC MECHANISMS IN PRESERVATION OF CIRCULATION COMPENSATION AT CHRONIC HEART FAILURE IN COMBINATION WITH METABOLIC SYNDROME

The study has been held to investigate case records, parameters of homeostasis, indexes of peripheral leukocytes ratios in 504 patients, the activity of neuro-endocrine system in 37 subjects and lipid peroxidation — antioxidant system in 30 patients with chronic heart failure (CHF) of IIA stage, caused by ischemic heart disease. It has been established, that the common mechanism, causing CHF progression up to IIA stage, was age-dependent aggravation of adaptable-compensate ability and function of a pancreas. The peculiarities of the cellular immune reactivity and course of IIA stage CHF against the background of metabolic syndrome and its separate components have been emphasized. It has been assumed that therapeutic method influencing the immune status, pancreas, kidneys and could be a method of choice of CHF treatment.