

Влияние карведилола при сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом II типа как полиморбидной патологии в клинике внутренних болезней

Н.В. Шумова, М.И. Кожин, О.И. Шушляпин, И.Н. Добровольская, Г.П. Грицюк
Харьковский национальный медицинский университет

С увеличением возраста населения хроническая сердечная недостаточность (ХСН) становится одним из наиболее распространенных заболеваний и служит причиной смерти в результате патологии сердечно-сосудистой системы. Про- и противовоспалительные цитокины, влияющие на дисфункцию левого желудочка и его ремоделирование, являются одними из механизмов, ответственных за развитие ХСН, обусловленной ИБС на фоне сахарного диабета II типа.

С целью улучшения диагностики и лечения больных ХСН с инсулин-независимым сахарным диабетом, обусловленной ИБС, было обследовано 128 больных. Уровень про- и противовоспалительных цитокинов определяли иммуноферментным методом. Учитывая специфику пораженной миокарда и развития ХСН на фоне сахарного диабета II типа, лечение карведилолом проводили с применением стандартной терапии вазодилататорами (изонитринат), диуретиками (фуросемид), дигоксинном и саха-

роснижающими средствами (метформин+глибенкламид). Эффекты медикаментозной терапии оценивали при курсовом лечении по истечении 4–6 нед после проведенных исследований.

При исследовании было выявлено повышение уровней ФНО- α – $78 \pm 6,1$; ИЛ-1 α – $47 \pm 3,1$; ИЛ-4 – $48 \pm 2,8$, ИЛ-6 – $59 \pm 4,8$ при II ФК ХСН и ФНО- α – $89 \pm 5,3$; ИЛ-1 α – $59 \pm 5,4$; ИЛ-4 – $55 \pm 3,9$; ИЛ-6 – $73 \pm 1,9$ при III ФК ХСН. На фоне лечения карведилолом отмечали достоверное снижение цитокинов у больных: ФНО- α – $60 \pm 3,5$; ИЛ-1 α – $36 \pm 5,8$; ИЛ-4 – $37 \pm 3,8$; ИЛ-6 – $47 \pm 4,6$ при II ФК ХСН и ФНО- α – $68 \pm 4,8$; ИЛ-1 α – $48 \pm 3,8$; ИЛ-4 – $46 \pm 3,5$; ИЛ-6 – $60 \pm 2,8$ при III ФК ХСН.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что лечение карведилолом ХСН, обусловленной ИБС и сахарным диабетом, способствовало снижению цитокиновой активности и дают основание широко применять этот препарат в лечении полиморбидной патологии в клинике внутренних болезней.

Рівень матриксних металопротеїназ та маркерів запалення у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду

О.М. Корж, Г.І. Кочуєв, М.М. Кочуєва, С.В. Краснокутський
Харківська медична академія післядипломної освіти

Відомо, що близько 50% хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) має нормальну фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка. Ремоделювання серця у цих пацієнтів пов'язане з депозицією колагену та підвищенням жорсткості міокарда. На обмін колагену активно впливають матриксні металопротеїнази (ММП) і запальні фактори.

Мета: вивчення вмісту ММП, інгібітору ММП і С-реактивного білка (СРБ) при ХСН із збереженою ФВ у хворих на постінфарктний кардіосклероз.

Було обстежено 52 пацієнта з ХСН з фракцією викиду більше 45%. Всі пацієнти були розділені на два (II і III) функціональних класи (ФК) (NYHA). Контрольну групу склали 15 здорових осіб. Вміст ММП-3, ММП-9, попередника матриксної металопротеїнази 1 (промо-ММП-1), тканинного інгібітору матриксних металопротеїназ 1 (ТІМП-1) і СРБ визначали методом імуноферментного аналізу.

При порівнянні досліджуваних груп не було виявлено відмінностей у вмісті проММП-1, ММП-3, ММП-9. Отримані результати характеризують особливість патогенезу ХСН із збереженою ФВ. Відсутність збільшення рівня ММП може призводити до зменшення деградації колагену і як наслідок – до відсутності дилатації камер серця. ТІМП-1 виявився підвищеним у порівнянні з контролем у пацієнтів як з II ФК ($p < 0,05$), так і з III ФК ($p < 0,001$). Концентрація СРБ у всіх пацієнтів виявилася вищою, ніж у контрольній групі ($p < 0,001$), без значущих відмінностей між ФК. Встановлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнями СРБ і ТІМП-1 ($r = 0,43$; $p < 0,001$) у всіх пацієнтів з ХСН незалежно від ФК.

Висновки. При ХСН із збереженою фракцією викиду запалення щільно пов'язане зі збільшенням концентрації ТІМП-1. Підвищення вмісту ТІМП-1 на тлі незмінних концентрацій ММП сприяє зменшенню розпаду колагену і його накопиченню у позаклітинному матриксі.