

О.В. Булашова, В.Н. Ослопов, Т.В. Матвеева

СКОРОСТЬ Na^+/Li^+ - ПРОТИВОТРАНСПОРТА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНЬЮКазанский государственный медицинский университет,
Межрегиональный клинико-диагностический центр, г. Казань

Реферат. Изучена скорость Na^+/Li^+ - противотранспорта через мембрану эритроцитов у больных с хронической сердечной недостаточностью, осложненной различными формами хронической ишемии мозга. Анализ частоты встречаемости отдельных вариантов хронической сердечной недостаточности в квартилях значений скорости Na^+/Li^+ -противотранспорта показал, что у мужчин с артериальной гипертензией в качестве этиологического фактора хронической сердечной недостаточности чаще бывает низкая скорость Na^+/Li^+ -противотранспорта. Мужчины с хронической сердечной недостаточностью на фоне ишемической болезни сердца чаще имеют высокую градацию функциональных нарушений сердечной деятельности и являются носителями высоких скоростей Na^+/Li^+ -противотранспорта IV квартиля. Анализ дисперсии больных с разными формами мозговой ишемии показал преобладание умеренных скоростей Na^+/Li^+ -противотранспорта у мужчин.

О.В.Булашова, В.Н. Ослопов, Т.В.Матвеева

ХРОНИК ЙӨРӘК АВЫРУУЫ ҺӘМ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР
АВЫРУУЫ БУЛГАН КЕШЕЛӘРДӘ ТРАНСПОРТКА
КАРШЫ Na^+/Li^+ ТИЗЛЕГЕ.

Йөрәге хроник авыру белән интегүчеләрнең баш миендә төрлө формада хроник ишемия булган кешеләрдә эритроцитлар мембранасы аша транспортка каршы Na^+/Li^+ тизлеге өйрәнелгән. Транспортка каршы Na^+/Li^+ тизлеге квартилларындагы кыйммәтләрнең йөрәкнең хроник авыруының аерым вариантлары очравы ешлыгына анализ ясау нәтижеләре күрсәткәнчә, артерия кан басымы югары булган ир-атларда йөрәкләре хроник авыруының этиологик факторы сыйфатында транспортка каршы Na^+/Li^+ тизлеге күп очракта түбән тизлектә була. Йөрәкнең ишемик фондында йөрәкләрнең хроник авыру булган ир-атларның йөрәк эшчәнлегендә функциональ тайпылышларның югары градациясе була һәм алар IV квартилнең транспортка каршы Na^+/Li^+ югары тизлегенә ия. Баш ми ишемиянең төрлө формасы белән авыручы авыручылар дисперсиясенә анализ ясау ир-атларда транспортка каршы Na^+/Li^+ да уртача тизлек өстенлек итүен күрсәтте.

O.V. Bulashova, V.N. Oslopov, N.V. Matveeva

VELOCITY OF Na^+/Li^+ COUNTERTRANSPORT IN
PATIENTS WITH A CHRONIC HEART FAILURE AND
CEREBROVASCULAR DISEASE

Velocity of Na^+/Li^+ countertransport through erythrocyte membrane in patients with chronic heart failure (CHF), accompanied by different forms of chronic cerebral ischemia has been studied. Incidence analysis of separate variants of CHF

in quartiles of values at Na^+/Li^+ countertransport velocity showed that in men with arterial hypertension an etiologic factor of CHF is very frequently caused by low velocity of Na^+/Li^+ countertransport. And men with CHF on the basis of the ischemic heart disease more frequently have a high gradation of functional disorders in cardiac activity and are characterised by a high velocity of the IVth quartile Na^+/Li^+ countertransport. Analysis of men with different forms of cerebral ischemia showed prevalence of moderate velocities of Na^+/Li^+ countertransport.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из главных проблем современной кардиологии. В настоящее время количество госпитализаций, обусловленных ХСН, превышает число госпитализаций, связанных с инфарктом миокарда и стенокардией вместе взятых, и только в США составляет около 5% всех стационарных случаев среди взрослого населения. В целом по стране ХСН страдают не менее 1,5% взрослых американцев [4]. В странах Европейского сообщества оценка заболеваемости ХСН более разнородна и составляет от 0,4 до 2% во взрослой популяции [3].

Помимо широкого распространения ХСН характеризует высокий уровень инвалидизации и смертности: 70% мужчин и 63% женщин с диагнозом ХСН умирают в течение 5 лет с момента появления первых клинических симптомов. В меморандуме созданного в 2001 г. Общества специалистов по сердечной недостаточности отмечено, что в России имеется не менее 6 млн больных СН; ежегодный прирост составляет 0,5 млн случаев [2]. Ежегодно смертность при I функциональном классе (ФК) СН составляет в России — 10—12%, при II — 20%, при III — 40%, при IV — 66%; показатели сопоставимы с таковыми при онкологических заболеваниях.

За последние десятилетия в мире проведены тысячи рандомизированных эпидемиологических и клинических исследований, посвященных вопросам распространенности, эпидемиологии и

лечения ХСН. Общим для исследований является вывод о резком повышении заболеваемости СН с увеличением возраста больных. Частично этот рост связан с более успешным лечением заболеваний, приводящих к развитию декомпенсации сердечной деятельности. Это относится к более правильному лечению больных с артериальной гипертензией (АГ) и острым инфарктом миокарда и с возрастанием числа своевременных операций у больных с клапанными пороками сердца.

Застойная сердечная недостаточность представляет собой финальную стадию большинства болезней сердечно-сосудистой системы [5]. В настоящее время доказано, что ИБС является основной этиологической причиной развития СН. Этот вывод можно сделать на основании анализа результатов специальных эпидемиологических исследований в популяциях, а также по оценке контингента больных, включенных в многоцентровые исследования по выживаемости больных ХСН. Так, в 10 таких исследованиях, проведенных в последние годы, ишемическая этиология декомпенсации была отмечена в среднем у 64% больных. В ретроспективном исследовании, проведенном в НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова, также было выявлено, что ИБС в последние годы стала главной причиной СН [6,7]. Не меньшее значение придается и АГ: по данным выборочных исследований, 25—30% населения России страдают АГ. Установлено, что повышение диастолического АД приводит к учащению возникновения инсультов и СН [8].

В зависимости от этиологии в основе клинического синдрома ХСН лежат различные патогенетические факторы: перегрузка миокарда давлением или объемом, некроз части миокарда, снижение его сократимости, нарушение диастолического наполнения желудочков [9, 10, 11, 12, 13, 14, 15], прекапиллярная легочная гипертензия [17], аритмии [16]. Однако выделение различных патофизиологических вариантов развития ХСН в значительной степени условно, поскольку чаще встречается сочетанное воздействие нескольких факторов.

Диалектика наших представлений о приоритетных патогенетических механизмах, ответственных за развитие ХСН, завершила классическую эволюционную спираль, сегодня внимание вновь сосредоточено на расстройстве центральной гемодинамики. Однако если на заре

патогенетических исследований основной причиной возникновения и развития ХСН считалось снижение систолической способности миокарда, то в последние годы речь идет уже о различном участии систолической и диастолической дисфункции (соответственно СД и ДД) в патогенезе заболевания, а также систоло-диастолических взаимоотношениях при СН. При этом нарушению диастолического наполнения сердца отводится не меньшая, а, может быть, даже большая роль, чем систолическим расстройствам. Исследования последних лет показали, что среди больных с СН значительную часть составляют лица с нормальной сократительной способностью миокарда. Развитие у них СН можно объяснить только нарушением диастолической функции сердца [19, 20]. Было установлено, что удельный вес пациентов этой группы составляет 25—40% [21, 22, 23].

В патогенезе СН важную роль играют электролитные расстройства. Физиологический Na^+/H^+ -противотранспорт (ПТ) — клеточная мембранная система, участвующая в регуляции внутриклеточного рН, в процессах, приводящих к росту и репликации клеток, а также к реабсорбции Na^+ в почках [28]. Установлено, что скорость Na^+/H^+ -ПТ и содержание Ca^{2+} в эритроцитах больных с СН вне зависимости от основного диагноза или стадии заболевания достоверно выше, чем в клетках здоровых лиц. Это может объясняться наличием у подавляющего большинства больных с СН ионного, в частности, натриевого и кальциевого дисбаланса. Если рассматривать эритроциты в качестве модели гладкомышечных клеток сосудов, то катионный дисбаланс, обусловленный разобщенностью между функциональной активностью систем, ответственных за транспорт ионов Na^+ и Ca^{2+} , определяет в конечном итоге стабильный уровень сосудистого тонуса у больных с СН. Значение АГ в этиологии СН хорошо известно. Нарушение Na^+/Li^+ -ПТ, обнаруженное при гипертонической болезни, может быть генетически обусловлено и распространено в клетках различного гистогенеза, включая эритроциты, гладкомышечные клетки сосудов и другие производные мезенхимы [29, 30].

Перегрузка ионами кальция кардиомиоцитов является ключевым звеном повреждений миокарда у больных с ХСН [31, 32]. Ионы Ca^{2+} играют важную роль в организме, обеспечивая сопряжение между электрическими и механическими процессами, участвуя в регуляции сокращения в

скелетных и сердечной мышцах, процессах высвобождения нейромедиаторов [33]. СН тесно связана с нарушением метаболизма миокарда, внутрисердечными и периферическими гемодинамическими сдвигами, структурной перестройкой в сердце — ремоделированием (дилатация и гипертрофия), нейроэндокринными нарушениями, которые первоначально имеют адаптационно-компенсаторное значение. Все эти изменения первоначально носят прогрессирующий характер, что находит свое выражение в динамике СН, оцениваемой клинически.

Одной из наиболее часто встречающихся причин развития СН является АГ, которую можно рассматривать как предтечу СН, поэтому теория мембранных нарушений при АГ, изученная Ю.В. Постновым, применима и к СН. Мембранная концепция патогенеза первичной гипертензии исходит из признания основой АГ нарушение структуры и ионотранспортной функции клеточных мембран, проявляющееся недостаточностью функции мембран поддерживать в цитоплазме нормальный градиент концентраций ионов Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} по отношению к внеклеточной среде. В основе концепции, рассматривающей мембранные нарушения как источник АГ, лежат следующие положения:

1. Это генетическая детерминированность ионотранспортной функции плазматической мембраны клеток, причинно-связанные с изменениями ее структуры, физико-химическими и биологическими свойствами.

2. Мембранные нарушения затрагивают как сократительные элементы сердечно-сосудистой системы, так и другие типы клеток (то есть имеют широкое распространение).

3. Патогенетически значимым следствием мембранных нарушений является образование в цитоплазме клеток избыточных концентраций ионов Са при физиологических нагрузках на механизмы обеспечения кальциевого гомеостаза клеток и сдвиг цитоплазматического рН в сторону более высоких его значений. С повышением концентрации свободного Са в цитоплазме связывают изменения сократительных свойств гладких сосудистых мышц, а также возрастания выделения нейромедиаторов. Увеличение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} и рН цитоплазмы в совокупности является фактором, инициирующим синтез ДНК, опосредуя тем самым роковое влияние на клетки.

В последние годы концепция мембранных нарушений при АГ находит новых сторонников. В популяционном исследовании было показано, что генетически детерминированное функционирование мембран клеток является одним из составляющих наследственной отягощенности АГ (Ослопов В.Н., 1995). Сделаны попытки оценки эффективности терапии АГ с учетом состояния противотранспорта ионов (Алексеев Г.В., Хасанов Н.Р., Ослопов В.Н., 2003). Выявлено различие в частоте осложнений инфаркта миокарда (Ахметзянов В.Ф., 1999), установлено влияние величин скорости $\text{Na}^+\text{-Li}^+\text{-ПГ}$ на распределение синдромов вегетативной дисфункции (Хасанова Д.Р., 1999) и гипертонической ангиоэнцефалопатии (Заббарова А.Т., 2002). Исследования скорости ионного транспорта через мембрану эритроцита у пациентов с ХСН, осложненной ишемией мозга, ранее не проводились. В то же время вне поля зрения остаются и как будто бы не имеют видимого отношения к гипертензии мембранные нарушения, выявленные в клетках многих других тканей. Ю.В. Постнов представляет значение последнего фактора с помощью схемы, показывающей, что система кровообращения с аппаратом нейрогуморальной регуляции играют роль промежуточного звена, поддерживающего функциональное равновесие между основными органами, ответственными за регуляцию гомеостаза на различных уровнях. Детерминантами, способными изменять равновесие в этой системе, являются клеточные мембраны и почка [37]. Между тем накопление новых фактов и ревизия устаревших данных дают основания утверждать, что нарушение ионотранспортной функции плазматической мембраны вызывает дисбаланс регулируемых ею констант и последующее развитие в клетке комплекса адаптивных изменений, так называемый клеточный ресетинг. На клеточном уровне ресетинг был хорошо продемонстрирован на примере клеток жировой ткани [38, 39, 40]. Было показано, что мембранные нарушения у лиц с АГ сопровождаются значительным увеличением пулов внутриклеточного обменяемого кальция, снижением кальцийсвязывающей способности внутренней части плазматической мембраны и уменьшением аккумуляции кальция цитоплазматическим ретикуломом. Этими свойствами Ю.В. Постнов объясняет недостаточность мембранных систем в регуляции

кальциевого гомеостаза клеток перманентным избытком свободного катиона, который усиленно депонируется в митохондриях, и делает предположение о том, что некоторые ткани, в том числе жировая, имеющие при первичной гипертензии характерные мембранные нарушения, обладают механизмом клеточной адаптации, предохраняющим и поддерживающим специфическую функцию клеток. Развитие клеточного ресетинга так или иначе должно затрагивать все кальцийрегулируемые системы клетки и в этом можно видеть главную причину дальнейшего ограничения пределов адаптационной способности клеток к различным воздействиям. Таким образом, исследования о нарушениях ПТ ионов при АГ позволило выдвинуть гипотезу о влиянии структурно-функционального состояния мембран клеток на особенности течения не только АГ, но и других заболеваний. Исследования скорости ионного транспорта через мембрану эритроцита у пациентов с ХСН и цереброваскулярной болезнью ранее не проводились.

Цель настоящего исследования: оценка скорости Na^+/Li^+ -противотранспорта через мембрану эритроцитов (как маркера состояния клеточных мембран) у больных с ХСН, осложненной различными формами хронической ишемии мозга, с неодинаковыми вариантами дисфункции левого желудочка и с отличающимися этиологическими вариантами формирования ХСН.

Состояние ионотранспортной функции мембран эритроцитов изучалось у 191 пациента с верифицированным диагнозом ХСН, среди которых женщин было 100 (52,36%), мужчин — 91 (47,64%). Средний возраст больных составлял $58,6 \pm 9,5$ года. Мужчин и женщин с ЦВБ было приблизительно одинаково: 44,35% и 55,65%. Большую часть пациентов с ХСН и с ЦВБ составили больные от 50 до 70 лет (68,75% мужчин и 68,63% женщин). Пациентов старше 70 лет было 13,91%, моложе 50 лет — 17,39%. Все пациенты были обследованы по совмещенному кардиологическому и неврологическому стандартам диагностики, разработанным в Межрегиональном клинко-диагностическом центре на основе рекомендаций рабочей группы по сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (2001) и проекта национальных рекомендаций по диагностике ХСН Российского общества специалистов по сердечной недостаточности (2003), а также классификации сосудистых поражений мозга Е.В. Шмидта [13].

Клиническая верификация ХСН включала оценку выраженности клинических симптомов сердечной недостаточности, электрокардиографию, эхокардиографию с обязательным исследованием трансмитральных потоков, тестирование физической нагрузкой. В зависимости от выраженности клинических нарушений нам представлялось целесообразным выделить следующие стадии хронической церебральной ишемии: начальные проявления недостаточности мозгового кровотока (НПНМК), дисциркуляторную энцефалопатию (ДЭП) I, II и III стадий [5].

Диагностика хронической церебральной ишемии у больных с ХСН была основана на подробном неврологическом осмотре с оценкой клинических симптомов хронической церебральной ишемии, ультразвуковом исследовании артерий экстракраниального бассейна для исключения гемодинамически значимых стенозов, транскраниальной доплерографии с изучением скоростных параметров артериального кровотока в покое и при нагрузочных тестах. В тех случаях, когда необходимо было исключить очаговую патологию головного мозга, проводилась магнитно-резонансная томография головного мозга, ДЭП I, II и III. В результате обследования все больные с ХСН и цереброваскулярной болезнью (ЦВБ) были разделены на группы, соответствовавшие одной из форм хронической ишемии мозга: НПНМК, ДЭП I, II и III, а также по этиологическому варианту развития и типу дисфункции миокарда. Для определения скорости Na^+/Li^+ -ПТ через мембрану эритроцита была использована методика, разработанная М. Canessa et al. [15].

Статистическую обработку производили на персональном компьютере Pentium II в пакете программы MedCalm. Определяли стандартные статистические параметры: средние арифметические значения, стандартное отклонение при нормальном распределении с помощью t-распределения Стьюдента, при проверке гипотез для выборок, не имеющих нормального распределения с помощью теста Уилкоксона (Wilcoxon).

Среднее значение скорости Na^+/Li^+ -ПТ у больных с ХСН составило $272,7 \pm 87,4$ мкмоль Li^+ /л кл. в час (табл. 1).

В результате исследования было выявлено увеличение значений скорости Na^+/Li^+ -ПТ по мере повышения ФК ХСН с достоверным различием показателей у пациентов с I и с III ФК ($p < 0,01$), а

Таблица 1

Скорость Na^+/Li^+ -ПТ у больных с ХСН

Контингент больных	n	Скорость Na^+/Li^+ -ПТ (мкмоль Li^+ /л кл. в час)						
		Группы сравнения	n	I ФК ХСН	n	II ФК ХСН	n	III ФК ХСН
Мужчины	91	282,8±5,3	37	264,7±87,3	37	269,5±90,5	17	299,0±106,9
Женщины	100	217,0±71,9	46	264,2±77,0	37	261,8±85,0	17	365,4±121,4
Все больные с ХСН	191	272,7±87,4	83	264,4±81,3	75	262,7±83,8	33	317,3±99,0

также со II и III ФК ХСН ($p < 0,01$). При сравнении с контролем скоростных показателей ПТ ионов у мужчин с ХСН (282,8±5,3 мкмоль Li^+ /л кл. в час) различий выявлено не было, однако у женщин (217,0±71,9 мкмоль Li^+ /л кл. в час) определялось их увеличение. Полученные результаты были ассоциированы с тяжестью сердечной недостаточности (ФК ХСН). Увеличение скоростных параметров Na^+/Li^+ -ПТ наблюдалось у пациентов с III ФК ХСН при сравнении с аналогичными параметрами женщин с I ($p < 0,01$) и II ФК ХСН ($p < 0,01$).

Низкие скорости Na^+/Li^+ -ПТ наблюдались у больных с ХСН, развившейся на фоне кардиомиопатии (256,0±44,3 мкмоль Li^+ /л кл. в час), высокие — у пациентов с клапанными пороками сердца (300,00±93,15 мкмоль Li^+ /л кл. в час). У больных с ХСН на фоне АГ и ИБС скорость Na^+/Li^+ -ПТ существенно не различалась.

мозгового кровообращения скорость Na^+/Li^+ -ПТ была незначительно выше, чем у больных с ДЭП II.

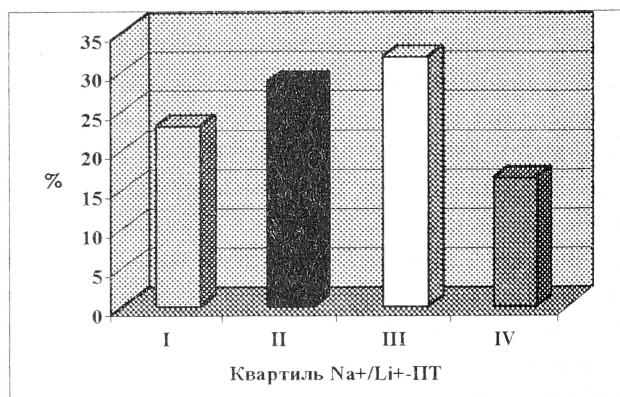


Рис. 1. Распределение ХСН у мужчин в квартилях Na^+/Li^+ -ПТ.

Таблица 2

Средние значения скорости Na^+/Li^+ -ПТ у больных с ХСН и ЦВБ ($M \pm m$)

Контингент больных	Скорость Na^+/Li^+ -ПТ (мкмоль Li^+ /л кл. в час)		
	у больных с НПНМК	у больных с ДЭП I	у больных с ДЭП II
Мужчины	302,2±77,1	282,7±60,8	274,8±87,6
Женщины	271,9±83,7	271,9±70,7	290,2±69,6
Все больные	269,1±77,4	274,4±48,8	287,0±81,7

Средние значения скорости Na^+/Li^+ -ПТ у больных с ДД (268,7±82,15 мкмоль Li^+ /л кл. в час) и СД (275,4±96,2 мкмоль Li^+ /л кл. в час) также не различались за исключением более высоких величин у больных с систоло-диастолической дисфункцией левого желудочка (СДД ЛЖ) — 337,9±123,6 мкмоль Li^+ /л кл. в час. Прослеживалось различие при сравнении изучаемых показателей у пациентов с ДД и СДД ЛЖ ($p < 0,001$), а также с СД и СДД ЛЖ ($p < 0,001$). В табл. 2 приведены средние значения скорости Na^+/Li^+ -ПТ у больных с ХСН в сочетании с хронической церебральной ишемией. Варианты хронической ишемии мозга у больных с ХСН существенно не отражались на величинах скорости ионного противотранспорта. У мужчин с начальными проявлениями недостаточности

Анализ средних значений скорости Na^+/Li^+ -ПТ позволил выявить лишь общие тенденции в одной группе пациентов по отношению к другим группам. Для более подробного изучения состояния клеточных мембран у больных ХСН и ЦВБ был использован метод квантильного распределения скорости Na^+/Li^+ -ПТ. На рис. 1 показано, как часто ХСН формируется у мужчин в разных интервалах значений скорости ПТ ионов. В I, II и III квартилях значений скорости Na^+/Li^+ -ПТ мужчины с ХСН были приблизительно одинаково представлены (23%, 28,6%, 31,9%). В то же время в диапазоне более высоких величин скорости ПТ ионов (IV квартиль) мужчин было значительно меньше (16,5%), то есть сердечная недостаточность реже формировалась при повышенной активности ионотранспортных систем клеточных мембран.

Таблица 3

Распределение этиологических факторов ХСН у мужчин в квартилях значений скорости Na^+/Li^+ -ПТ

Квартиль скорости Na^+/Li^+ -ПТ	n	АГ (n=19)		ИБС (n=46)		ИБС и АГ (n=20)		Клапанные пороки (n=3)		Кардиомиопатия (n=3)	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
I	21	4	21,1	11	23,9	5	25	—	—	1	33,3
II	26	7	36,8	10	21,7	5	25	2	66,7	2	66,7
III	29	7	36,8	14	30,4	7	35	1	33,3	—	—
IV	15	1	5,3	11	23,9	3	15	—	—	—	—

Табл. 3 демонстрирует частоту ХСН у мужчин в аспекте фоновых для развития ХСН и ЦВБ заболеваний.

Мужчины с ХСН на фоне АГ чаще являлись носителями скорости Na^+/Li^+ -ПТ, соответствующей II (36,8%) и III (36,8%) квартилям, реже — низких скоростей I квартиля (21,1%). Высокие же скорости ПТ ионов (IV квартиль) регистрировались только у 5,3% мужчин. ХСН редко развивалась у мужчин-гипертоников при достаточно высоких величинах скорости Na^+/Li^+ -ПТ. У мужчин с ХСН на фоне ИБС наблюдалось иное распределение: высокие скорости Na^+/Li^+ -ПТ прослеживались в 7 раз чаще (23,9%), чем у пациентов с АГ (5,3%), и почти в 3 раза чаще, чем у больных с сочетанием АГ и ИБС (15%). Ишемия миокарда в сочетании с повышенной активностью ПТ ионов была весьма неблагоприятна для формирования ХСН. Возможно, у мужчин с АГ и большими скоростями ПТ ионов, являющихся носителям определенного мембранного дефекта, имеется способность вырабатывать определенные меры борьбы (эндогенный фактор) в сложившейся ситуации и предотвращать тем самым формирование у них ХСН по сравнению с больными, носителями малых скоростей Na^+/Li^+ -ПТ.

Эхокардиографическое тестирование мужчин с ХСН выявило значительную распространенность ДД ЛЖ (62,6%). Значительная часть из них имела скорости Na^+/Li^+ -ПТ в диапазонах I, II и III квартилей (22,8%, 24,5%, 38,6%). Носителей более высоких значений скорости ПТ ионов (IV квартиль) было только 14% из мужчин с ДД ЛЖ, как правило, лиц с АГ и функциональными расстройствами сердечной деятельности I и II ФК. СД ЛЖ имела место у 31,9% мужчин с ХСН, в основном у пациентов с ИБС; распределение данного клинического варианта ХСН в квартилях скорости Na^+/Li^+ -ПТ было достаточно равномерным, с некоторым преобладанием мужчин во II квартиле (37,9%). Интересным, на наш взгляд, было обнаружение сочетания СД и ДД ЛЖ у мужчин с

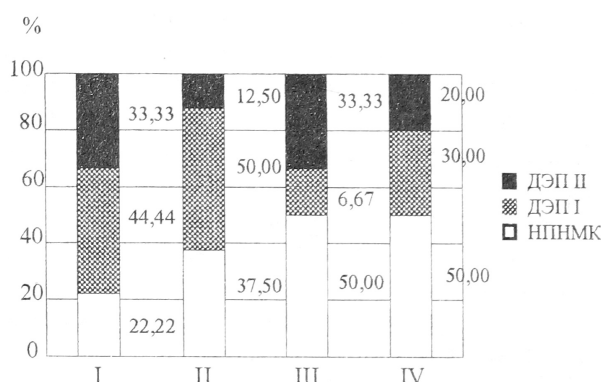


Рис. 2. Встречаемость различных вариантов хронической церебральной ишемии у мужчин с ХСН в квартилях значений скорости Na^+/Li^+ -ПТ.

высокими величинами скорости Na^+/Li^+ -ПТ IV квартиля (40%). В клиническом плане это были пациенты с выраженными симптомами ХСН II и III ФК. Анализ частоты хронической ишемии мозга и ее вариантов у мужчин с ХСН в пределах квартилей Na^+/Li^+ -ПТ показал, что 30,3% мужчин являлись носителями высоких значений скорости Na^+/Li^+ -ПТ IV квартиля, 27,3% — низких (I квартиль), 24,2% — III квартиля и 18,2% — II квартиля. Как видно из рис. 2, мужчины с низкими значениями скорости Na^+/Li^+ -ПТ (I квартиль) в большинстве случаев имели признаки ДЭП I (44,4%), в меньшей степени — ДЭП II (33,3%) и НПНМК (22,2%). У мужчин-носителей значений скорости ПТ II квартиля в 50% случаев определялся ДЭП I, в 12,5% — ДЭП II и в 37,5% — НПНМК. Несколько иное распределение наблюдалось у мужчин с высокими значениями скорости Na^+/Li^+ -ПТ: в III и IV квартилях у 50% мужчин диагностировались НПНМК, у остальных — ДЭП I (соответственно 16,67% и 30%) и ДЭП II (33,33% и 20%). Иными словами, начальные проявления энцефалопатии при ХСН сопутствуют в основном мужчинам с высокими значениями скорости ПТ ионов, в то время как клинически тяжелые случаи цереброваскулярных расстройств — мужчинам с меньшими значениями скорости Na^+/Li^+ -ПТ. Создается впечатление, что высокие скорости Na^+/Li^+ -ПТ являются защитным

(адаптационным) механизмом, препятствующим развитию у гипертоников сердечной недостаточности и выраженной ишемии мозга.

Исследование функционального состояния клеточных мембран у больных с ХСН и ЦВБ, являясь продолжением предыдущих работ в направлении поиска контингентов лиц с риском развития наиболее распространенной сердечно-сосудистой и церебральной патологии, позволяет сделать следующие выводы:

1. Скорость Na^+/Li^+ -ПТ у пациентов с ХСН и ишемией мозга по своему значению не отличается от величин групп сравнения, что свидетельствует о генетической устойчивости данного признака как маркера функционального состояния клеточных мембран.

2. Кардиомиопатия в качестве этиологического фактора ХСН чаще прослеживается у лиц с низкими значениями ПТ ионов, клапанные пороки сердца — при более высоких скоростных характеристиках.

3. Распределение ХСН в квартилях значений скорости Na^+/Li^+ - ПТ обнаруживает у мужчин некоторые особенности: ХСН чаще прослеживается у носителей низких и средних значений, у мужчин с высокими скоростями ПТ ионов ХСН развивается реже.

4. Мужчины с АГ в качестве этиологического фактора ХСН чаще имеют низкие скорости Na^+/Li^+ -ПТ и незначительную степень функциональных нарушений сердечной деятельности.

5. У мужчин с ХСН на фоне ишемической болезни сердца чаще обнаруживается высокая градация функциональных нарушений сердечной деятельности (III ФК ХСН), и они являются носителями высоких скоростей Na^+/Li^+ -ПТ IV квартиля.

6. У мужчин с ХСН и ишемией мозга начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения чаще прослеживались у носителей высоких скоростей Na^+/Li^+ - ПТ, ДЭП I и ДЭП II — при низких значениях ПТ ионов I и II квартилей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амиров Н.Б.* Клинические и патогенетические аспекты лазерной терапии в клинике внутренних болезней: Автореф. дисс... докт. мед. наук. — Казань, 2001.
2. *Ахметзянов В.Ф.* Состояние натрий-литиевого протитранспорта при инфаркте миокарда: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1999.
3. Борьба с артериальной гипертонией. / Доклад комитета экспертов ВОЗ. Серия технических докладов ВОЗ. — Женева, 1996. — № 862.
4. *Булашова О.В., Фалина Т.Г., Костромова Н.А.* // Казанский мед. ж. — 2002. — Т. 83, № 4. — С. 205—207.
5. *Герман Д.Г., Скоромея А.А.* // Журн. неврол. и психиатр. — 1985. — № 9. — С. 1288—1991.
6. *Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В.* // Инсульт. — 2003. — № 8. — С. 4—9.
7. *Заббарова А.Т.* Клинические и ион-транспортные корреляции у больных с хроническими формами нарушений мозгового кровообращения при артериальной гипертонии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 2002.
8. *Исмаилов М.Ф.* // Инсульт. — № 5. — С. 65—67.
9. *Карпов Ю.А.* // Русский медицинский журнал. — 2002. — Т. 10, № 1. — С. 1—4.
10. *Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В.* Артериальная гипертензия 2000: ключевые аспекты диагностики, дифференциальной диагностики, профилактики, клиники и лечения. / Под ред. Мойсеева В.С. — М., 2001.
11. *Ослопов В.Н.* Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1995.
12. *Хасанова Д.Р.* Мембранные основы синдромов вегетативной дисфункции: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1999.
13. *Шмидт Е.В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга. — М., 1985.
14. *Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В.* Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. — М., 1976.
15. *Canessa M., Spalvins A., Adragna N.* // Hypertension. — 1984. — Vol. 6. — P. 344—381.
16. *Cleland J.G.F., Swedberg K., Follath et al.* // European Heart J. — 2003. — Vol. 24. — P. 442—463.
17. *Georgiadis D., Sievert M., Cencetti S. et al.* // European Heart J. — 2000. — Vol. 21. — P. 407—413.
18. *Jelinec M., Ansari M.* Congestive cardiac failure as a case of fatal stroke and or case death // Aust. № 21. Med. — 1998. — Vol. 28. — P. 799—804.

Поступила 16.09.03.