



СБОРНИК ТЕЗИСОВ



СЕРДЕЧНАЯ '2016
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Содержание

Доклад	1
Стендовый доклад.	18
Публикация.	53



КОСТНЫЙ ТРАНСПОРТ КАЛЬЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Коломиец В.В, Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, г. Донецк
Майлян Д.Э, Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, г. Донецк

Цель. Оценить состояние костного транспорта кальция у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН), обусловленной эссенциальной гипертензией (ЭГ).

Материалы и методы. Обследованы 60 больных ХСН III функционального класса по классификации NYHA, обусловленной ЭГ II стадии, 2-3 степени и 30 здоровых людей. Костный транспорт кальция между костной тканью и плазмой крови рассчитывали как алгебраическую разность между отклонением концентрации кальция в плазме крови у обследуемого от ее средней концентрации в группе сравнения здоровых людей и величиной поступления кальция в кровь из почек путем канальцевой реабсорбции, которая совпадает с величиной поступления кальция из внеклеточной жидкости в костную ткань. Концентрацию кальция в плазме крови определяли через 18 часов после приема пищи и в моче, собранной утром натощак за 120 минут. Состояние костной ткани оценивали рентгеновской денситометрией, степень резорбции костей - по выделению с мочой С-концевых телопептидов иммуноферментным методом.

Результаты. У здоровых людей транспорт кальция между почками и плазмой крови путем его канальцевой реабсорбции ($+0,110 \pm 0,011$ ммоль/мин) находится в динамическом равновесии с транспортом между плазмой крови и костным депо ($-0,110 \pm 0,010$ ммоль/мин) кальция. У больных ХСН интенсивность костного транспорта минерала снижена ($-0,044 \pm 0,005$ ммоль/мин; $p < 0,05$), в то время, когда его почечный транспорт отличается значительно меньше ($+0,091 \pm 0,004$ ммоль/мин). У 9 больных выявлена даже противоположная направленность костного транспорта кальция. У больных ХСН денситометрические показатели минеральной плотности костной ткани (в среднем, $0,91 \pm 0,03$ г/см²; $p < 0,05$), ниже чем в группе здоровых обследованных ($1,15 \pm 0,01$ г/см²). О влиянии нарушений костного транспорта кальция на степень минерализации костей у больных ХСН свидетельствует наличие положительной корреляционной связи между минеральной плотностью костной ткани и скоростью костного транспорта ($r = +0,53$; $p < 0,05$). В группе больных ХСН в 53,3% случаев выявлялись остеопения или остеопороз. У больных ХСН выявлена более высокая ($p < 0,05$) средняя концентрация маркеров костной резорбции С-концевых телопептидов ($255,1 \pm 14,3$ мкг/ммоль), которая на 51,7% превысила среднюю концентрацию С-концевых телопептидов в группе здоровых людей ($123,2 \pm 9,6$ мкг/ммоль), что свидетельствует об ускорении резорбции костной ткани. Результатом ускоренной резорбции костной ткани является ее деминерализация, о чем свидетельствует наличие положительной корреляционной связи между минеральной плотностью костной ткани и концентрацией С-концевых телопептидов мочи ($r = +0,61$; $p < 0,05$). Коэффициент корреляции ($r = -0,430$; $p < 0,05$) между уровнем С-пептидов мочи и скоростью костного транспорта кальция свидетельствует о наличии достоверной отрицательной связи.

Выводы. У больных ХСН, обусловленной ЭГ, отмечаются нарушения обмена кальция, проявляющиеся замедлением транспорта кальция между кровью и костной тканью и приводящие к ее резорбции и деминерализации.

Категория: Публикация



ХАРАКТЕРИСТИКА ОБМЕНА МАГНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Коломиец В.В, Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, г. Донецк
Майлян Д.Э, Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького, г. Донецк

Цель. Оценить состояние обмена магния у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН), обусловленной эссенциальной гипертензией (ЭГ).

Материалы и методы. У 60 больных ХСН III функционального класса по классификации NYHA, обусловленной ЭГ II стадии, 2-3 степени и у 30 здоровых людей в условиях пероральной нагрузки магнием изучено состояние обмена магния по определению скорости элиминации нагрузочной магниемии (СЕНМ) между 120-ой и 240-ой мин после пероральной нагрузки аспаркамом в дозе 0,15 ммоль/кг массы тела.

Результаты. У больных ХСН исходная концентрация магния в плазме крови составила в среднем $0,97 \pm 0,01$ ммоль/л и не отличалась от средней величины у здоровых людей ($0,98 \pm 0,02$ ммоль/л). В первые 120 мин после приема нагрузки концентрация магния в крови возросла у здоровых людей на $0,17 \pm 0,02$ ммоль, в то время, как у больных ХСН – лишь на $0,12 \pm 0,01$ ммоль, очевидно, вследствие меньшей скорости кишечной абсорбции магния. Избыточная магниемии мобилизует гомеостатические механизмы, направленные на поддержание стабильной концентрации магния в плазме крови, – регулирующие (угнетается образование паратгормона и витамина Д₃, повышается синтез кальцитонина) и исполнительные (тормозится всасывание магния из кишечника, ускоряется его выведение почками и переход из внеклеточной жидкости в кости и клетки). Несмотря на большой прирост магниемии у здоровых людей ее снижение за последующие 120 мин составило $0,17 \pm 0,02$ ммоль (100,0%), то есть было равно приросту на этапе преимущественного кишечного всасывания, что значительно превысило снижение (41,7%) уровня магниемии у больных ХСН ($0,05 \pm 0,01$ ммоль; $p < 0,001$). Концентрация магния в сыворотке крови, являющаяся базисной константой организма, у здоровых людей к 240-мин нагрузочного теста возвратилась к исходному уровню ($0,98 \pm 0,02$ ммоль/л) за счет полного выведения принятой нагрузки из плазмы крови. У больных ХСН возврата магниемии к исходному уровню не произошло ни в одном случае – средняя концентрация магния в плазме крови на 240-й минуте теста составляла $1,04 \pm 0,02$ ммоль/л, достоверно превышая исходную на $0,07 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,05$). СЕНМ у обследованных здоровых людей составила в среднем 141,7 мкмоль/л/мин, а у больных была в 3,4 раза медленнее ($p < 0,05$), составляя 41,7 мкмоль/л/мин.

Выводы. Скорость элиминации нагрузочной магниемии является интегральным показателем состояния обмена магния, поскольку суммарно характеризует способность регулирующих и исполнительных органов обмена удерживать постоянство константной величины гомеостаза – плазменной концентрации магния – и свидетельствует о значительном нарушении состояния обмена магния у больных ХСН, обусловленной ЭГ.

Категория: Публикация