

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «ГОРОДСКОЙ НАУЧНЫЙ
ЦЕНТР РЕАНИМАЦИИ И ДЕТОКСИКАЦИИ»**

УДК 616.24; 616.61-036.12-08; 616.12-008.64-036.12.

**ШОКИРОВ ТОДЖИДДИН
МИРОДЖИДИНОВИЧ**

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ В РАЗВИТИИ
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У
БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНИ ПОЧЕК И ИХ ЛЕЧЕНИЕ**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук по
специальности 14.01.04 – Внутренние болезни

Душанбе 2023

Работа выполнена на Государственного учреждения «Городской научный центр реанимации и детоксикации» и кафедре эфферентной медицины и интенсивной терапии Государственное образовательное учреждение «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Научный

руководитель: **Мурадов Алишер Мухторович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии Государственное образовательное учреждение «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Научный

консультант: **Нозиров Джамшед Ходжиевич** – доктор медицинских наук, профессор кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии Государственное образовательное учреждение «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Официальные

оппоненты: **Одинаев Шухрат Фарходович** - доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней №1 Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Рашидов Исмоил Махмадалиевич - кандидат медицинских наук, заведующий нефрологическим отделением Государственное учреждение Национальный медицинский центр «Шифобахш»

Ведущее

учреждение: Самаркандский государственный медицинский университет Республики Узбекистан, г. Самарканд

Защита диссертации состоится «___» ___ 2023 г. в «___» часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA - 008 при Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». Адрес; 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, проспект Рудаки 139, www.tajmedum.tj, Тел: +992918724088

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Государственное образовательное учреждение «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Автореферат разослан «___» _____ 2023 года

Ученый секретарь диссертационного совета к.м.н., доцент

Джамолова Р.Дж.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Несмотря на достижения и внедрение новых высоких диагностических и лечебных технологий, до сегодняшнего дня во всем мире медицинская общественность сталкивается с проблемой роста числа больных с хроническими болезнями почек (ХБП) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН), которые имеют выраженную тенденцию к омоложению, высокую инвалидизацию и летальность [А.М. Шутов, 2014; В.С. Нестеров, 2018].

Результаты эпидемиологических исследований показали, что распространенность ХБП в мире составляет 12-18% (США - 15%, в странах Европы - 12-17%, Японии - 18,7%, Китае - 14%). Эти процессы наблюдаются как в индустриально развитых странах с высоким уровнем жизни, так и в развивающихся со средним и низким доходом населения [K/DOQI, 2002; A.S. Levey, 2010; J.V. John, 2012; KDIGO, 2012].

В Российской Федерации (РФ) и Республике Таджикистан (РТ) популяционные исследования по распространенности ХБП целенаправленно не проводились, но отдельные эпидемиологические данные подтверждают высокую их распространенность в этих регионах мира [Ю.Н. Беленков, 2011; А.А. Одинаев, 2012; Н.А. Fink, 2013].

ХБП наблюдается чаще у женщин, чем у мужчин (12,6% против 9,7%) [J. Nunez, 2015; И.В. Формин, 2016; М.Ш. Шамхалова, 2018].

Многочисленные проспективные исследования доказали, что даже незначительное снижение функции почек ассоциировано с увеличением риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смерти [О.Л. Бокерия, 2013; Б.Ж. Иманов, 2018].

Вероятность развития ХБП у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями значительно выше, чем в общей популяции [В.А. Добронравов, 2013; Е.М. Сергеева, 2015].

ХБП выявляется более чем у 1/3 больных с ХСН [Т.В. Жданова, 2016; Б.Ж. Иманов, 2018].

По данным регистра NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey), сочетание любых двух факторов сердечно-сосудистого риска приводит к вероятности снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин в 3,7 раза больше, чем при сохранной функции почек. Это связано с тем, что патологии почек и сердца имеют общие факторы риска (гипертония, диабет, метаболический синдром и др.), а при их сочетании действуют и нетрадиционные почечные факторы (гипергидратация, анемия, нарушения фосфорно-кальциевого обмена, системное воспаление, гиперкоагуляция), которые взаимоусугубляют патогенетические механизмы и риски развития как ХБП, так и сердечно-сосудистых заболеваний [Т.П. Голивец, 2017; Т.Е. Руденко, 2018].

А.С. Guyton в своих исследованиях показал кардиоренальную взаимосвязь и представил её как кардиоренальный синдром (КРС), патогенетической основой которого являются нарушения ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), эндотелий зависимые факторы, их антагонисты-натрийуретические пептиды и калликреин-кининовая система с образованием порочного круга патофизиологического состояния, при котором сочетание кардиальной и почечной дисфункции приводит к ускоренному снижению функциональной способности каждого органа [А.С. Guyton, 1990].

На согласительной конференции ADQI в Венеции (2008) С. Ronco и соавт. представили классификацию КРС с выделением 5 типов, охватывающих практиче-

ски весь спектр кардиоренальных взаимоотношений, особенности патофизиологического процесса, временные факторы и причины дисфункции почек [С. Ronco, 2010].

Однако проведенные проспективные исследования доказали, что при ХБП развиваются осложнения не только сердечно-сосудистой системы, но (непосредственно) и легких, при этом страдают метаболические функции легких (МФЛ) и развиваются респираторная недостаточность, гипоксия смешанного генеза, утяжеляющие состояние больных [В.Ю. Мареев, 2010; Н.А. Мухин, 2010; С.Н. Терещенко, 2016, А.М. Мурадов, 2020].

Причиной одновременного поражения органов является выявленное антигенное сродство альвеолярного и почечного эпителиев [В.В. Евдокимов, 2014; Л.С. Коростовцева, 2018].

Фактически у больных с терминальной стадией хронической болезни почек (ТсХБП), осложненной ХСН, не изученными остаются механизмы патогенеза нарушения МФЛ, их взаимосвязь со сдвигами гомеостаза, общей, легочной и почечной гемодинамикой, а также со структурно-функциональными осложнениями сердца и почек [О.В. Пьянкина, 2012; М.П. Васильева, 2014].

На современном этапе практически отсутствуют научно - обоснованные данные о влиянии разных методов экстракорпоральной гемокоррекции у больных с ТсХБП, осложненной ХСН, на МФЛ и их влияние на параметры общей, регионарной гемодинамики, структурно-функциональное состояние сердца и почек, их ближайшие и отдаленные результаты у больных с данной патологией.

Степень научной разработанности изучаемой проблемы. За последнее время все больше научных изысканий стали посвящаться осложнениям ХБП, и, в частности, легочной гипертензии, ХСН и др. Исследованиями продемонстрировано, что легочная гипертензия значительно влияет на выживаемость пациентов с ХБП. Авторами обсуждаются факторы патогенеза легочной гипертензии при ХБП, которые связаны с такими синдромокомплексами как гиперфосфатемия, гиперволемия, уремия, уремическая васкулопатия, а также систоло-диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ).

В работах S. Pabst и соавт. (2011-2012) было показано, что у больных с 4-5-й стадиями ХБП диализной группы легочная гипертензия обнаруживается у 72% пациентов, тогда как после его проведения этот процент снижается до 60%. В то же время больным с 4-5-й стадией ХБП, которым не была показана процедура гемодиализа, частота легочной гипертензии составляла 77% [Р.А. Cullough, 2014].

В России и у нас в Таджикистане в данном аспекте проводились единичные популяционные исследования, которые свидетельствуют о высокой распространенности как ранних, так и развернутых стадий ХБП, с огромными социально-экономическими последствиями [Ю.Н. Беленко, 2011; А.А. Одинаев, 2019].

Таким образом, оптимизированные методы диагностики и комплексной интенсивной терапии больных ТсХБП с учетом тяжести течения ХСН, выявленных патогенетических звеньев нарушения гомеостаза, общей и легочной гемодинамики, стадийности нарушения МФЛ с включением в программу персонализированного и дифференцированного подхода к подбору и применению методов эфферентной детоксикации (низкопоточного гемодиализа - НГД, низкопоточного высокоэффективного гемодиализа - НВГД, высокопоточного гемодиализа - ВГД) позволили

снизить количество, тяжесть легочных и других органных осложнений, летальность, а также улучшить качество и продолжительность жизни больных ТсХБП.

Связь исследования с программами, научной тематикой. Диссертационное исследование является фрагментом научно-исследовательской работы Государственное образовательное учреждение (ГОУ) «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» (ИПОвСЗ РТ) и Государственного учреждения (ГУ) «Городской научный центр реанимации и детоксикации» (ГНЦРиД) «Инновационные технологии в диагностике и лечении критических состояний» регистрационный номер № 0116ТJ00528.

Общая характеристика работы

Цель исследования. Улучшение результатов диагностики, лечения больных с терминальной стадией ХБП, осложнённой хронической сердечной недостаточностью.

Задачи исследования.

1. Выявить основные причины, социальный статус, сопутствующие заболевания и тяжесть состояния при коморбидности у больных ТсХБП, осложненной ХСН.
2. Изучить функциональное состояние общей, легочной и сердечной гемодинамик, их взаимосвязи с нарушениями гомеостаза у больных с ТсХБП, осложненной ХСН.
3. Изучить структурно-геометрические и функциональные показатели левого и правого желудочков сердца, их систолическую и диастолическую функции у больных с ТсХБП, осложненной ХСН.
4. Определить клиническое значение и функциональное состояние метаболических (детоксикационной, гипокоагулирующей, регулирующей реологию крови, содержание биологически активных веществ, участвующих в регуляции электролитного баланса крови) и респираторных функций легких в патогенезе гемодинамических и гомеостатических нарушений при ТсХБП, осложненной ХСН.
5. Оптимизировать протокольную комплексную терапию ТсХБП и ХСН с включением в программу низкопоточного гемодиализа, низкопоточного высокоэффективного гемодиализа, высокопоточного гемодиализа и выявленных патогенетических звеньев нарушения гомеостаза, а также изучить ближайшие результаты.

Объект исследования. Объектом исследования настоящей диссертационной работы являются 100 больных с ТсХБП, осложненной хронической сердечно-сосудистой недостаточностью разной степени выраженности, находившихся на лечении в ГУ ГНЦРиД, и кардиологии Центральной городской больницы (ЦГБ) г. Вахдата за период с 2014 по 2018 годы. Исследования проводились совместно с сотрудниками кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ. Обследование больных с ТсХБП, осложненной ХСН, проведены по информированному согласию пациента или его законного представителя, а также с разрешения этического комитета Министерства здравоохранения (МЗ) и социальной защиты населения (СЗН) РТ.

Предмет исследования. У 100 больных с ТсХБП, осложненной ХСН, изучались: структурно-функциональное состояние сердца и почек (общеклиническое, физикальное, доплерометрическое исследование), а также показатели гомеостаза крови (гемостаз, реология, токсичность, электролиты, кислотно-основное состояние и газы

крови), взятой в бассейнах правого желудочка сердца (смешанная венозная кровь) и из лучевой артерии (артериальная кровь).

Научная новизна исследования

Впервые в Республике Таджикистан изучены больные с коморбидной патологией при ТсХБП, осложненной ХСН, выявлены основные причины и факторы риска, социальный статус, осложнения и сопутствующие заболевания, тяжесть течения сердечной недостаточности на додиализном этапе, а также некоторые патогенетические механизмы и влияние КИТ на эти процессы.

Выявлены взаимосвязи нарушения общей, легочной, сердечной гемодинамик и глубины сдвигов гомеостаза у больных с ТсХБП, осложненной ХСН, напрямую зависящие от остаточной функции почек и сердца.

У больных с ТсХБП, осложненной ХСН, структурно-геометрические и функциональные показатели левого и правого желудочков сердца, их систолическая и диастолическая функции имеют прямую корреляционную зависимость от стадийности нарушений МФЛ, степени легочной гипертензии, истощения компенсаторных механизмов, регулирующих кровообращение, а также степени синдрома эндогенной интоксикации, волевических нарушений, тяжести анемии и гипоксии.

Определены роль и клиническое значение функционального состояния МФЛ (детоксикационной, гипокоагулирующей, регулирующей реологию крови, содержание биологически активных веществ, участвующей в регуляции электролитного баланса крови) в патогенезе развития респираторной недостаточности, гемодинамических и гомеостатических нарушений у больных ТсХБП, осложненной ХСН.

Оптимизирована комплексная интенсивная терапия больных с ТсХБП, осложнённой ХСН, с учетом выявленных патогенетических звеньев нарушений гомеостаза, общей и легочной гемодинамики, стадийности нарушения МФЛ с включением в программу ультразвукового ингаляционного введения лекарственных средств и персонализированного подбора методов экстракорпоральной коррекции (низкопоточного гемодиализа - НГД, низкопоточного высокоэффективного гемодиализа - НВГД, высокопоточного гемодиализа - ВГД).

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования. Основные положения работы могут широко внедряться в учебный процесс кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии, кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ ИПОвСЗ РТ, а также внутренних болезней ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Выявленные взаимозависимые и взаимно отягощающие патогенетические механизмы развития ренально-кардиально-пульмонального синдрома у больных с ТсХБП, в основе которого лежат структурно-функциональные нарушения почек, сердца, а также метаболических и респираторных функций лёгких, могут стать теоретической основой для определения тактики ведения пациентов с ренально-кардиально-пульмональным синдромом.

Выявленные нарушения систолической, диастолической дисфункции и типа кровотока левого и правого желудочков сердца, зависящие от их ремоделирования, коррелирующие со сдвигами общей гемодинамики и степенью легочной гипертензии, позволяют целенаправленно подбирать лекарственные препараты для коррекции ХСН с учетом клубочковой фильтрации и остаточной функции почек, что способствует значительному улучшению состояния и качества жизни больных с ТсХСН.

Определение функционального состояния метаболических (детоксикационную, гипокоагулирующую, регулирующую реологию крови, КОС, содержание биологически активных веществ, участвующих в регуляции электролитного баланса крови, газового состава крови) и респираторных функций легких, а также стадийность их нарушений позволит проводить раннюю диагностику и профилактику синдрома эндогенной интоксикации, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови, острого легочного повреждения и интерстициального отека легких, а также гемодинамических и гомеостатических нарушений, что на практике способствует своевременности патогенетической терапии, более ранней стабилизации состояния пациентов, блокировать развитие критического круга органических осложнений.

Оптимизированные методы диагностики и комплексной интенсивной терапии больных ТсХБП с учетом тяжести течения ХСН, выявленных патогенетических звеньев нарушения гомеостаза, общей и легочной гемодинамики, стадийности нарушения МФЛ с включением в программу персонализированного и дифференцированного подхода к подбору и применению методов эфферентной детоксикации (НГД, НВГД, ВГД) позволили снизить количество, тяжесть легочных и других органических осложнений, летальность, а также улучшить качество и продолжительность жизни больных ТсХБП.

Положения, выносимые на защиту

В патогенезе хронических заболеваний почек и сердечной недостаточности лежат общие факторы риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, метаболический синдром и ожирение, дислипидемия, эндотелиальная дисфункция и др.), а при коморбидности - почечно-сердечные факторы (гипергидратация, анемия, нарушения водно-электролитного обмена, системное воспаление, гиперкоагуляция и др.), обе патологии патогенетически взаимосвязаны и на определенных этапах взаимоотнощаются друг друга.

У больных с ТсХБП имеются взаимозависимые и взаимоотношающиеся механизмы нарушения общей и почечной гемодинамики, ремоделирования левого/правого желудочков сердца с развитием систолической, диастолической дисфункций, осложняющихся ХСН разной степени тяжести, на фоне легочной гипертензии, что является звеньями в патогенезе нарушения кровообращения.

У пациентов с ТсХБП, осложненной ХСН, одним из патогенетически связующих механизмов являются нарушения метаболических и респираторных функций легких, имеющие стадийность и непосредственно влияющие на показатели легочной, сердечной и общей гемодинамики, а также на параметры гомеостаза (гемостаза, реологии, водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния).

Для объективной оценки степени тяжести прогнозирования исхода заболевания, персонализированного подбора КИТ и методов экстракорпоральной коррекции (НГД, НВГД, ВГД) у больных ТсХБП, осложненной ХСН, необходимо определять не только выраженность почечной (скорость клубочковой фильтрации, реабсорбцию, объем остаточной мочи и др.) и сердечно-сосудистой дисфункции (общей, легочной, почечной и сердечной гемодинамик), но и непосредственно стадийность нарушения метаболических и респираторных функций легких.

Степень достоверности результатов. Достоверность результатов исследования и оценка их надежности подтверждены: анализом большого объема изученной современной научной литературы; достаточным количеством диагностированных и

пролеченных пациентов (100 больных ТсХБП, осложненной ХСН и 30 здоровых людей); проведенными современными и достоверными методами исследований; объективным и достоверным статистическим анализом; правильно сформулированными целями и задачами исследования; обоснованностью и логичностью положений, выносимых на защиту, выводов и практических рекомендаций; согласованностью с опубликованными ранее результатами исследований с исходными целями и задачами.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Соответствует паспорту Высшей аттестационной комиссии (ВАК) при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.04 - Внутренние болезни подпункты: 3.1 фундаментальные аспекты развития и регуляторные механизмы функционирования внутренних органов; 3.4 этиология и патогенез, факторы риска заболеваний внутренних органов, 3.9 сочетанная патология внутренних органов кровообращения, органов дыхания, органов пищеварения, мочеполовой системы, опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани, эндокринной системы во всем многообразии ее проявлений; 3.19 лечение болезней внутренних органов в эксперименте и в клинике: разработка и усовершенствование способов вмешательства, изучение эффективности применения новых лекарственных препаратов, разработка схем и вариантов лекарственной терапии, методов комбинированного лечения с использованием нетрадиционных, немедикаментозных, экстракорпоральных и других технических и модифицирующих факторов.

Личный вклад соискателя ученой степени. Практическая реализация результатов составляет 88%; сбор и обработка материалов - 96%; обобщения, анализы и интерпретация полученных результатов, подготовка научных публикаций и докладов - 100%.

Апробация и реализация результатов диссертации. Основные положения, диссертации доложены и обсуждены на: годичных конференциях ГОУ «Институт последиplomного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан» (2019, 2021, 2022); республиканской ассоциации анестезиологов и реаниматологов, терапевтов (2019), заседании Ученого совета ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации» (2019) и на X-ом Евразийском конгрессе кардиологов (2022).

Результаты диссертационного научного исследования внедрены в научный и лечебный процессы в отделении кардиологии ЦГБ г. Вахдата, ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии» МЗиСЗН РТ, ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», а также на кафедрах эфферентной медицины и интенсивной терапии, анестезиологии и реаниматологии, кардиологии с курсом клинической фармакологии и терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ.

Публикации по теме диссертации. По материалам диссертационного исследования опубликовано 9 статей и тезисов, из них 5 - в журналах, входящих в Перечень рецензируемых научных изданий ВАК при Президенте РТ, которые полностью отражают основные положения диссертации.

Структура и объем диссертации. Диссертация имеет традиционное построение, состоит из введения, общей характеристики работы, 6 глав собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов, рекомендаций к практическому использованию результатов, а также списка литературы. Диссертация изложена на 168 страницах компьютерного текста (шрифт Times New Roman-14, интер-

вал 1,5), иллюстрирована 21 таблицами и 9 рисунками. Список литературы содержит 193 источника (140 на русском и 53 - на английском языках).

Содержание работы

Методы исследования. В рамках диссертационной работы обследовано 100 больных с 5 стадии ХБП или ТсХБП, осложненной ХСН, находившихся на лечении в ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», и кардиологии ЦГБ г. Вахдата за период с 2014 по 2018 годы. Контрольную группу составили 30 практически здоровых мужчин и женщин.

При поступлении в клинику для выявления 5 стадии ХБП мы придерживались рекомендаций NKF-K/DOQI (2003). При формировании групп для рандомизации были выбраны больные с ТсХБП, осложненной ХСН, получавших консервативную терапию по Европейским рекомендациям (2012, 2016) по ХСН. Больные были распределены по возрасту, полу и месту жительства.

Среди заболевших ХБП, осложненной ХСН, мужчин было 60 (60,0%), женщин - 40 (40,0%). Превалировали пациенты-мужчины среднего и пожилого возрастов, в основном, в возрасте 38 - 67 лет (64,5%), женщины - в возрасте 48-67 лет (35,5%). 48% жители городской, 52% сельской местности.

Анализ показал, что по предварительно поставленному диагнозу ХСН по Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA 2008) у больных с ТсХБП выявляется: I функциональный класс (ФК) - у 19 (19,0%), II ФК - у 54 (54,0%), III класс - у 22 (22,0%), IV ФК класс - у 5 (5,0%) соответственно. В то же время, используя критерии классификации ХСН по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко I ст. обнаружены у 19 (19,0%) пациентов, II А - у 54 (54,0%), IIБ ст. - у 22 (22,0%), III ст. - у 5 (5,0%). По критериям Европейской рекомендации (2012): фракция выброса (ФВ) (50% и более) - у 19 (19,0%), ФВ (40% - 49%) - у 54 (54,0%), ФВ (менее 40%) - у 27 (27%).

Таким образом, из 100 больных с ТсХБП, осложненной ХСН, были сформированы 3 основные группы: 1 группа - 19 (19%), 2 группа - 54 (54%) и 3 группа - 27 (27%) больных, которые сравнивались с контрольной группой.

Проводилось полное общеклиническое обследование, включающее сбор жалоб, анамнез жизни и заболевания с акцентом на стадийность ХБП, осложнения, развившиеся в период заболевания, и, особенно, на признаки ХСН, при полученном лечении и др. Так при сборе жалоб и анамнеза уточняли информацию о возможном наличии предрасполагающих причин, приведших к развитию ХБП и ХСН; заболеваниях, приводящих к дисфункции почек и миокарда; эффективности предшествующей терапии почечной и сердечной дисфункции; образе жизни пациента, соблюдении диеты, наличии злоупотребления алкоголем др.; психосоциальных факторов, способных повлиять на качество и адекватность лечения, и др. Особый дифференцированный подход был проведен по лабораторным и инструментальным исследованиям. Инструментальные методы обследования включали рентгенографию легких, УЗИ органов брюшной полости, малого таза. Допплерографические исследования выполнялись в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографистов по стандартным методикам, на аппарате «Аллока-650-SSD». При этом систолическую функцию левого желудочка (ЛЖ) определяли по ФВ ЛЖ и ударному объему (УО).

Для морфологического исследования ЛЖ определяли конечный диастолический диаметр (КДД), КДО, индекс конечно-диастолического диаметра (ИКДД). Индекс

массы миокарда левого желудочка рассчитывался по формуле R. Devereux и соавт.; Индекс относительной толщины стенок (ИОТС) ЛЖ или $2 H/D$; Для оценки геометрии ЛЖ применялась классификация J. Gottdiener. Выделяли несколько типов гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ): концентрический; эксцентрический; эксцентрический дилатационный; смешанный или концентрический дилатационный.

Диастолическую функцию ЛЖ определяли по скорости раннего диастолического наполнения (Е пик см/с), позднего диастолического наполнения (А пик см/с), соотношению скоростей раннего и позднего диастолического наполнения (Е/А), времени изоволюмического расслабления IVRT (мс). При выявлении диастолической дисфункции (ДДФ) ЛЖ выделяли 3 типа и 4 степени тяжести: I тип гипертрофический, легкой степени тяжести; II тип рестриктивный, средней степени и III тип - рестриктивная обратимая и необратимая, тяжелая степень.

По методике A. Dabestani оценивались кровотоки в легочной артерии, временные и скоростные показатели. Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) рассчитывали по формуле A. Kitabatake и соавт. По модифицированной методике дисков по Simpson определялись объемные показатели правого желудочка (ПЖ) в систолу и диастолу, а также ФВ ПЖ.

Общие показатели гемодинамики рассчитывались общепринятыми методиками для определения типа кровообращения (нормо-, эу-, гипер-, гипокинетический). Числа сердечных сокращений (ЧСС в мин) - по R-R интервалу. Определяли систолическое и диастолическое артериальное давление (АД) (САД и ДАД): сердечный выброс (СВ), л/мин, сердечный индекс (СИ), л/мин/м², общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), дин/с·см⁻⁵.

Исходя из цели и задач нашей работы, по венозно-артериальной разнице (В-А) изучены функциональное состояние МФЛ у больных с ТсХБП, осложненной ХСН: детоксикационная функция легких (ДФЛ), гипокоагулирующая функция легких (ГФЛ), буферная активность легких (БАЛ), регулирующий водно-электролитный обмен, реология, белки крови и др. Проводился анализ показателей гомеостаза притекающей к легким смешанной венозной крови (СВК) и оттекающей от них АК. Забор крови производился одновременно из заранее установленных катетеров в ПЖ сердца и лучевую артерию.

ДФЛ изучалась по мочевины - уреазным методом, креатинин - методом Яффе, молекул средних масс (МСМ) по спектрофотометрии Габриэляна, время выживания парameций (ВВП) - по биологическому тесту L-100%, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) - методом твердофазным иммуноферментным - ELISA.

Изучение ГФЛ по время свертывания крови (ВСК) - по Ли-Уайту, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) - по АРТТ-ЕА - Реагент, агрегация тромбоцитов по методу агрескрина, концентрация фибриногена по гравиметрическому методу Рутберга с модификацией расчета по Котовщиковой и Федоровой, активность антитромбина III (АТ III) по Morbet et Wenterstei, фибринолитическая активность цельной крови (ФАЦК) по объему третьей фракции, гематокрит по Кузнику и Котовщикову, содержание Д-димера по иммунотурбидиметрическому методу, международное нормализованное отношение (МНО) по Квику, гемоглобин - методом фотометрии, гематокрит по Шкляру, вязкость крови (ВК) - на аппарате Вискозиметр ВК-4.

Биологическая активность легких (БАЛ) по КОС, содержание калия, натрия и кальция в плазме - общепринятым методом ионометрии.

Необходимо отметить, что забор крови для исследования МФЛ брался при поступлении больного с ТсХБП, осложненной ХСН в клинику, до, в процессе лечения и после него. При неблагоприятном исходе заболевания учитывались данные обследования, полученные непосредственно перед смертью.

Результаты, полученные в ходе исследования обработаны при помощи персонального компьютера с использованием прикладного пакета «Statistica 6.0» (StatSoftInc., USA). Для абсолютных величин вычисляли среднее значение и ошибку среднего ($M \pm m$), значения разностной, вариационной статистикой по Стьюденту. По Н-критерию Крускала - Уоллиса, U-критериям Манна-Уитни проводились парные сравнения абсолютных величин (для сравнения независимых выборок), по T-критериям Вилкоксона - сравнения зависимых выборок. При вероятности возможной ошибки (P), определяемой по таблице $< 0,05$, различия считались достоверными.

Результаты исследования

Изучение структурно-функционального состояния сердца и центрального кровообращения у исследованных больных показало, что расстройства связаны сразу с несколькими основными механизмами, регулирующими общую и регионарную гемодинамику, что вызвано дисбалансом в системах макро- и микроциркуляции, гипоперфузией и перераспределением органного кровотока, нарушениями кислородно-транспортной функции (КТФ) и обеспечением доставки и/или потребления кислорода с последующим развитием гипоксии и глубокими нарушениями параметров гомеостаза.

У 1 и 2 групп больных выявляется снижение УО, СИ, СВ, которое поддерживается компенсаторным повышением ОПСС, ЧСС и эукинетическим типом кровообращения. Необходимо отметить, что во 2 группе больных на этом фоне происходит пред- и постнагрузка как на левый, так и на правый желудочки с повышением цены их фактической работы. У 3 группы на фоне значительного снижения САД, ДАД, среднего диастолического давления (СрДД), ОПСС имеется выраженное снижение УО, СИ, СВ, которое, частично компенсируется повышением ЧСС и чрезмерной работой левого и ПЖ на фоне пред- и пост- нагрузки гипокинетического типа, что у части больных приводит к выраженной ХСН и крайне тяжелому состоянию. Во всех группах больных с ТсХБП, осложненной ХСН, выявляются нарушения параметров общего кровообращения, прогрессирующие от 1 к 3 стадиям, от субкомпенсированной до декомпенсированной формы. Выявленные нарушения кровообращения при поступлении больных явились основой для целенаправленной коррекции на последующих этапах.

Исследования показали, что у этой категории больных имеются сочетанные факторы, вызывающие функциональные и структурные изменения ЛЖ и ПЖ сердца, связанные с АГ, изменением объема циркулирующей крови (ОЦК), анемией разной степени выраженности, ЛГ, уремической интоксикацией и гипоксией смешанного генеза, приводящие к морфологическим изменениям кардиомиоцитов, склерозированию сосудов и др., вызывающие их систолическую и ДД, что отражается на клиническом течении и тяжести заболевания. Практически у всех больных при поступлении выявлялись структурно функциональные нарушения сердца и ремоделирование ЛЖ: у 37,0% эксцентрическая ГЛЖ; у 32,0% концентрическая ГЛЖ; у 17,0% эксцентрическая дилатационная, у 14,0% смешанная или концентрическая

дилатационная. Как показала практика, наиболее тяжелыми вариантами течения являются дилатационные варианты - концентрическая и эксцентрическая ГЛЖ (рисунок 1).



Рисунок 1. - Варианты ремоделирования ЛЖ у больных ТсХБП, осложненной ХСН

Ремоделирование ЛЖ и его систолическая дисфункция (СДФ) привели к развитию ДД ЛЖ: I гипертрофический тип с легкой степенью дисфункции отмечался у 10,0%; II псевдонормальный со средней степенью тяжести - у 63,0%, III рестриктивный с обратимой ДД ЛЖ - у 20,0%, тяжелая необратимая дисфункция - у 7,0% пациентов (рисунок 2).



Рисунок 2. - Типы ДДФ ЛЖ у больных с ТсХБП, осложненной ХСН

Анализированные доплерографические признаки легочного кровотока и гипертензии по показателям СДЛА, СрДЛА и АТ/ЕТ свидетельствовали, что в зависимости от тяжести течения, прогрессирования СДФ и ДД ЛЖ при ТсХБП, осложненной ХСН, на додиализном этапе они напрямую связаны с нарушением легочного кровообращения и ЛГ, протекающей от умеренной до выраженной степени, преобладающие во 2 и 3 группах. Также обнаружена прямая корреляционная зависимость нарушений параметров ЛГ, общей гемодинамики со структурно-функциональным состоянием ПЖ сердца. Проведенный анализ основных показателей исследования ДД ПЖ у этих больных определил наличие 3 вариантов нарушения функции ПЖ в зависимости от тяжести течения ХСН: I гипертрофический тип - у 27,0%; II псевдонормальный - у 51,0%; III рестриктивный - у 22,0%.

Необходимо отметить, что, несмотря на то, что у всех больных имеется снижение СКФ менее 15 мл/мин, отмечается повышение всех фракций токсичных компонентов, имеющих прямую корреляционную зависимость также и от снижения ФВ, клинических проявлений ХСН. По нашему мнению, снижение ФВ в свою очередь также вызывает снижение суточного диуреза вплоть до олигоурии, что способствует повышению токсичности крови во всех группах больных.

Исследования показали, что у этой категории пациентов в системах циркуляции присутствует весь спектр токсических веществ - как гидро-, амфифильного, гидрофобного генеза, так и разной молекулярной массы. Нами выявлено, что при ТсХБП и ХСН у больных с ФВ более 50% СЭИ протекает в виде 1-2 стадий, ДФЛ у 19,0% находится в стадии компенсации и легкие активно участвуют в детоксикации притекающей к ним крови; у 54,0% при ФВ ЛЖ 40% - 50% СЭИ, в основном, 2 стадии, ДФЛ функционально в стадии субкомпенсации, легкие не выполняют своей детоксикационной функции и оттекающая от них кровь остается токсичной на уровне 2 стадии интоксикации; у 27,0% при ФВ ЛЖ менее 40% СЭИ 2-3 степеней, оттекающая от лёгких АК становится более токсичной на уровне 3 стадии интоксикации, при этом ДФЛ находится в стадии декомпенсации. Доказанным фактом является то, что легкие наряду с детоксикационной способностью также являются важным звеном в регуляции системы гемостаза и реологии крови.

Изучение ГФЛ по показателям коагуляционных свойств СВК и оттекающей АК показало, что если в контрольной группе легкие активно и выражено гипокоагулируют притекающую к ним кровь, то уже в 1 группе при ТсХБП, осложненной ХСН, этот процесс и носит компенсированный характер. У больных 2 группы отмечаются субкомпенсация и начальные признаки развития локального ДВС крови, что требует проведения своевременных профилактических и лечебных мероприятий. Наиболее тяжелые сдвиги развиваются у больных 3 группы: оттекающая от легких артериальная кровь гиперкоагулируется и её потенциал значительно снижен. В этой группе больных проявляются процессы усиленной преципитации легкими фибриногена, уменьшения количества тромбоцитов в оттекающей от легких АК, повышения в СВК и оттекающей АК количества Д-димеров, выраженного уменьшения активности антисвертывания и фибринолиза, что свидетельствует о наличии ДВС-синдрома в стадии гиперкоагуляции и коагулопатии потребления.

Происходящие процессы в легких напрямую влияют на показатели не только гемостаза, но и гомеостаза в целом (КОС, перекисное окисление липидов, токсичность и др.). Процесс микротробога в легких непосредственно повышает СДЛА и СрДЛА, что в свою очередь негативно воздействует на систолическую и диастолическую функции левого/правого (Л/П) желудочков сердца и общие параметры гемодинамики.

Исследования функции легких по регуляции реологии и обмена некоторых белков по показателям Нв, Нт, вязкости крови, общему белку, альбумину, глобулинам и СОЭ показали, что у всех больных с ТсХБП, осложненной ХСН, развиваются выраженные нарушения реологии, вязкости и суспензионной стабильности как СВК, так и оттекающей АК, прогрессивно нарастающие от 1 к 3 группе. По нашему мнению, эти нарушения связаны не только с дисбалансом макро- и микроциркуляции, гемостаза, но и со стадийностью нарушения метаболических функций легких (ДФЛ, ГФЛ), которые напрямую влияют на эти процессы. Исследования также подтверждают тот факт, что одним из самых чувствительных органов к нарушениям водно-электролитного обмена и одним из ведущих механизмов, регулирующих КОС являются легкие.

Исследование концентрации Na^+ , K^+ , Ca^{+2} в плазме крови показало наличие плазменной гипернатриемии, гиперкалиемии и гипокальциемии, по сравнению к показателям контрольной группы. Этот дисбаланс нарастал от 1 к 3 группе больных, параллельно при этом отмечается ретенция легкими Na^+ , Ca^{+2} , что приводит к про-

грессирующему нарастанию интерстициального отека в легких и микротромбообразованию за счет повышения осмотического давления в интестии, а также коагулопатии потребления у этих больных. В то же время увеличение концентрации K^+ плазмы в оттекающей АК, по нашему мнению, связано с процессами дегенерации клеток крови в паренхиме легких, «синдромом трансминерализации клетки», нарушением калий-натриевого насоса, а также прогрессирующим тяжелым метаболическим ацидозом у этих больных.

Анализ функционального состояния БАЛ по параметрам КОС и газов крови показал, что во всех группах больных имеются ацидоз и гипоксия, так как рН, StO_2 , paO_2 в СВК были значительно ниже показателей контрольной группы, и данный процесс усугублялся от 1-й к 3-й группе. При этом легкие неоднозначно влияли на динамику названных показателей в зависимости от тяжести состояния больных. БАЛ активно участвовала в стабилизации рН притекающей к ним СВК, поэтому в оттекающей АК отмечалось значительное улучшение и повышение буферной емкости. В 1 группе ацидоз фактически компенсировался за счет этой функции легких; во 2 и 3 группах функциональное состояние БАЛ было субкомпенсированным, что подтверждается активностью рН и сдвигами метаболических компонентов HCO_3^- и ВЕ в АК, оттекающих от легких. Несмотря на активное участие буферной способности МФЛ по коррекции метаболического ацидоза у больных с ТсХБП, осложненной ХСН, повышение буферной емкости в оттекающей АК, по сравнению с СВК, эти показатели все еще остаются ниже, чем в контрольной группе, что требует прицельной коррекции не только этой функции легких, но и других механизмов, корригирующих КОС, включая медикаментозные препараты.

Таким образом, проведенными исследованиями еще раз доказано, что легкие являются одним из центральных органов, регулирующих не только газообмен в организме, но и непосредственно гомеостаз (токсичность, гемостаз, реологию, КОС, электролиты, БАЛ и др.) через механизмы метаболической системы, т.е. посредством ДФЛ, ГФЛ, БАЛ и других нереспираторных функций. Полученным в результате проведенных исследований фактом является то, что у больных с ТсХБП, осложненной ХСН, в основе патогенеза развития и утяжеления патологии лежат нарушения метаболических и респираторных функций легких, которые имеют стадийность нарушения, взаимную зависимость и взаимно отягощающие механизмы. При этом у больных с ТсХБП, осложненной ХСН, выявляются 3 стадии нарушения МФЛ: в 1 группе функциональное состояние МФЛ находится в стадии компенсации, протекающей в виде 1а начальных (нарушены до 50%) или 1б выраженных (нарушены более чем на 50%) нарушений, что на практике проявляется улучшением показателей коагуляции, реологии, вязкости, КОС, газов крови других параметров в оттекающей от легких АК, а также компенсированными сдвигами параметров общей и легочной гемодинамики, но все эти показатели гомеостаза снижены, по сравнению с практически здоровыми людьми; во 2 группе функциональное состояние МФЛ находится в стадии субкомпенсации, что проявляется в фактическом отсутствии влияния легких на показатели не только гемостаза, реологии на фоне развивающегося ДВС-синдрома, но при этом в недостаточной степени срабатывают механизмы БАЛ и плохо корригируются КОС и газы крови, что приводит к респираторной недостаточности и утяжелению этой категории больных не только за счет основной патологии, но также из-за развития СЭИ, смешанной гипоксии, микротромбообразования в легких, нарушения легочной и общей гемодинамики; в 3

группе функциональное состояние МФЛ находится в стадии декомпенсации протекающей в форме 3а (обратимые) или 3б (необратимые) изменений, что выражается декомпенсацией всех функций легких на фоне прогрессирующего ДВС-синдрома с коагулопатией потребления (рисунок 3).



Рисунок 3. - Стадийность нарушения МФЛ у больных с ТсХБП, осложненной ХСН

Выраженное повышение СДЛА и СрДЛА в свою очередь негативно воздействует на систолическую и диастолическую функции Л/П желудочков сердца и общие параметры гемодинамики, обуславливая выраженную респираторную недостаточность, плохо поддающуюся корригирующей терапии смешанную гипоксию и крайне тяжелое состояние пациентов. Анализ этих больных в зависимости от исхода показал, что при 3а стадии возможен благоприятный прогноз, при 3б - неблагоприятный с летальным исходом.

Выявленные патогенетические механизмы утяжеления состояния больных требуют особого подхода как в диагностике этих нарушений, так и включения в КИТ постадийного лечения МФЛ у этого особого контингента. В своей работе при диагностике и лечении мы придерживались Рекомендаций экспертов Рабочей группы по сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов, Американской Ассоциации сердца и Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН) Российского общества кардиологов, Рекомендаций по ХБП Национального почечного фонда (KDOQI), а также других рекомендаций. Хотелось бы подчеркнуть, что, несмотря на современные рекомендации и протоколы терапии больных с ХБП и ХСН, для ТсХБП, осложнённой ХСН, окончательный стандарт не разработан, так как имеется многофакторность патогенеза, что представляет значительные трудности, зависит, в основном, от стадии заболевания и требует мультидисциплинарного подхода.

Современные принципы лечения сочетанной патологии ТсХБП и ХСН заключаются, в частности, в 2 принципах: это додиализная консервативная КИТ и заместительная почечная терапия (ЗПТ) с фармакологической поддержкой.

В наших исследованиях у больных с ТсХБП, осложненной ХСН, мы дополнительно воздействовали на некоторые вновь выявленные патогенетические механизмы функционального состояния МФЛ, степень ЛГ и дисбаланс гомеостаза, нарушения систолической и ДД Л/П предсердий и желудочков сердца, также особое место занимал факт наличия и объема суточного диуреза.

Консервативная додиализная терапия больных ТсХБП, осложнённой ХСН, включает мероприятия, направленные на нормализацию параметров гомеостаза (гемостаза, водно-электролитного баланса, КОС, белкового дисбаланса и др.); стабилизацию гемодинамики, АД, ОПСС, СВ, макро-и микроциркуляции; коррекцию ане-

мии и гипоксии смешанного генеза; расчет рациональной диеты и энергетического баланса; профилактику и борьбу с инфекцией; выведение токсичных веществ и стимуляцию естественных защитных детоксицирующих систем, в том числе МФЛ, и др. Особенностью лечения этой категории больных является обязательный учет клинического течения, стадии и тяжести ХСН, особенно при снижении ФВ менее 30-40%, а также устранение/уменьшение влияния причинного фактора и основной патологии, приведшей к ТсХБП.

Согласно рекомендациям по лечению больных с ХСН, в качестве основных средств мы использовали 4 группы препаратов: ингибиторы ангиотензин превращающего фермент (ИАПФ); бета-адреноблокаторы; петлевые и тиазидные диуретики, сердечные гликозиды; также по особым показаниям - блокаторы рецепторов ангиотензин (БРА) II или альдостероновые рецепторы, прямые вазодилататоры и негликозидные средства. Из негликозидных инотропных препаратов для кратковременной терапии ХСН предпочтение отдавалось ингибитору фосфодиэстеразы милринону. Кроме милринона, у больных ТсХБП при тяжелой декомпенсации сердечной деятельности с целью повышения СВ и повышения диуреза нами кратко-срочно применялись негликолизированные инотропные стимуляторы (допамин или добутамин) до стабилизации общего состояния. Особое место в лечении ХСН у больных ХБП занимают сердечные гликозиды из-за их положительного инотропного и отрицательного хронотропного действия, влияния на нейрогормоны и способности модулировать барорефлексы. Изучение консервативных, фармакологических методов лечения показало, что предпочтительной для больных с ТсХБП, осложненной ХСН и АГ, является комбинация ИАПФ или БРА II, так как они обладают кардио- и ренопротективными свойствами. ИАПФ и БРА хорошо сочетаются с мочегонными и антагонистами кальция недигидроперидинового (верапамил) и дегидроперидинового ряда (амлодипин, коринфар ретард), но их использование ограничено остаточной функцией плечек. Очень часто многие больные нуждаются в комбинированной гипотензивной терапии и выбор препаратов следует осуществлять в зависимости от типа гемодинамики, ФВ ЛЖ, СКФ, наличия остаточной функции клубочковой фильтрации и реабсорбции, степени ЛГ, а также от сопутствующих заболеваний. Особое внимание у этого контингента больных необходимо уделять гиперлипидемии, которая ухудшает прогноз не только почечного, но сердечного заболевания. В связи с этим нами в лечение включались нефропротективные препараты - ингибиторы ГМКоА-редуктазы, статины, нормализующие липидный спектр, оказывающие антипротеинурическое действие и снижающие риск развития осложнений. В основную стратегию лечения ТсХБП, осложненной ХСН, на додиализном этапе входит также коррекция анемии, АГ, фосфорно-кальциевого обмена, диета. Так как анемия у этих больных рассматривается как предиктор риска сердечно-сосудистой смертности, ремоделирования ЛЖ, гипоксии смешанного генеза и других осложнений, то нами проводилась ее коррекция с соблюдением всех мер предосторожности, так как даже сравнительно невысокие уровни Нв, более 120 г/л, сопровождаются ухудшением почечного и кардиоваскулярного прогноза. Для коррекции использовали, в основном эритропоэтин и препараты железа. Кроме этого, немаловажное значение в коррекции анемии и метаболизма имеет своевременное назначение водорастворимых витаминов (фолиевая кислота и витамин В₁₂). Важным компонентом в терапии больных с ТсХБП является диета с ограничением потребления белка для уменьшения продукции мочевины и креатенина, а также замедления прогрессирования заболевания. Существен-

ную роль на додиализном этапе лечения играло рациональное использование диеты в сочетании с сорбентами, что в ряде случаев позволяет увеличить суточную дозу белка без соответствующего увеличения продуктов азотемии. Для коррекции дисбаланса кальция и фосфора применялись препараты, воздействующие на минеральный обмен в костной ткани (кальциймиметики - цинакальцет), активаторы рецепторов витамина D (парикальцитол), энтеросорбенты (лантана карбонат) и др. Антибиотики назначались при острой необходимости, после определения флоры и чувствительности с обязательным учетом путей их выведения, возможных побочных эффектов и токсичности, а также возможности возмещения после диализа.

У исследованных нами больных имелись поражения не только функций почек, сердца, но и непосредственно легких от компенсированных до декомпенсированных стадий. Данный факт требовал особого патогенетического подхода в разрешении этой проблемы, так как стандартные методы лечения не учитывают названные моменты, однако отмечается насущная необходимость в их коррекции. На практике мы применяли индивидуальный персонализированный подход к каждому больному с учетом состояния метаболической активности легких. Особенности патогенетической терапии являлись: во-первых, при наличии у больных нарушений МФЛ в субкомпенсированных и декомпенсированных стадиях, даже без клинических проявлений дыхательной недостаточности, для профилактики и лечения этих нарушений применяли гелиокислородную терапию в смеси, содержащей 70% гелия и 30% кислорода; во-вторых, с целью коррекции ГФЛ, РФЛ, возникших осложнений в виде локального в легких микротромбоза микроциркуляции, а также местного воздействия на адгезию и агрегацию тромбоцитов, связывания гистамина, серотонина и адреналина на эндотелии в легких осуществлялись ингаляции гепарина; в-третьих, для профилактики и коррекции эндотелиальной дисфункции легочных сосудов, вазодилатации при ЛГ, местного антиоксидантного, мембраностабилизирующего и антигипоксического эффектов, улучшения микроциркуляции и метаболизма в эндотелии легких применяли ультразвуковое распыление аргинина.

При суб-и декомпенсированных стадиях нарушения БАЛ, интерстициальном отеке легких, при некорректирующейся гиперкалиемии в КИТ включались методы экстракорпоральной детоксикации - гемодиализ, изолированная ультрафильтрация или их комбинация.

Как показали проведенные исследования, у больных с ТсХБП, осложненной ХСН, клиническое течение болезни зависит не только от снижения СКФ, но и КРС, остаточной функции почек и количества суточной мочи. Имеется 3 категории пациентов с ТсХБП: суточный объем мочи более 1500 мл, у части больных - 1000-1500 мл и у некоторых - 500-1000 мл и менее, что приводит к задержке жидкости, повышению пред- и постнагрузки, снижению систолической и развитию ЛГ, разных типов ДДФ Л/П желудочков сердца.

В связи с вышеназванными причинами ЗПТ методом гемодиализа требует подбора методики и особых корректив в лечении этой сложной категории больных.

При ТсХБП, осложненной ХСН: в 1 группе проводился НГД; во 2 группе - НВГД; в 3 группе - ВГД.

Учитывая, что у больных в зависимости от степени ХСН имеются застойные явления в легких, интерстициальный отек, что также часто сопровождается асцитом, перикардитом, плевритом или анасаркой, то гемодиализ осуществлялся в режиме ультрафильтрации в зависимости от необходимого объема эксфузируемой жидко-

сти. У больных 1 группы КИТ в сочетании с НГД положительно повлияла на показатели общей, легочной и сердечной гемодинамики вследствие ультрафильтрации излишней жидкости, стабилизации электролитного баланса и буферной емкости крови, элиминации низкомолекулярного спектра токсических веществ, нормализации отекающей ЦК и значительного улучшения микроциркуляции на фоне гипокоагуляции СВК и ОАК, что также являлось причиной улучшения функционального состояния Л/П желудочков сердца, при этом у большинства пациентов отмечался обструктивный или псевдонормальный кровоток ЛЖ. По сравнению с данными контрольной группы, остаются незначительно повышенными ЧСС и объемные показатели ЛЖ, сниженным УО, так как срабатывают компенсаторные механизмы, активно работающие в связи с изменениями параметров осмолярности крови и интирстиция, а также процессы диффузии и массопереноса из сосудистой системы из интерстициального пространства, что требует дополнительного времени и повторных сеансов диализа. У этой группы больных КИТ на фоне НГД в значительной мере способствует улучшению гомеостаза как СВК, так и в ОАК, восстанавливая МФЛ из стадии 1б компенсации с выраженными нарушениями до стадии 1а компенсации с начальными или, по некоторым показателям, до нормальных значений контрольной группы. Необходимо отметить, что в результате НГД в основном снижается спектр низкомолекулярных гидрофобных токсических веществ, при этом на олигопептиды МСМ и высокие массы гидрофобных и амфифильных компонентов он практически не влияет, что требует целенаправленного подбора диализных технологий с учетом фактического состояния гомеостаз и гемодинамики этих пациентов

Во 2 группе КИТ с НВГД, также как и у больных 1 группы, положительно повлияла практически на все показатели общей и легочной гемодинамики, но в связи с тяжестью ХСН эти параметры оставались в зоне видимой патологии, по сравнению с контрольной группой. Низкопоточный высокоэффективный бикарбонатный диализ на фоне гипокоагуляции притекающей и отекающей от легких крови, вследствие достаточной ультрафильтрации излишней жидкости, стабилизации водно-электролитного баланса и буферной емкости крови, элиминации токсических веществ низкомолекулярной и части спектра МСМ нормализовал ОЦК и улучшил микроциркуляцию; отмечались процессы улучшения систолической функции ЛЖ вследствие повышения ФВ, снижения КДО и КСО, достоверного снижения СДЛА и СрДЛА, но они еще оставались повышенными к показателям контрольной группы. Необходимо отметить, что практически после КИТ на фоне НВГД еще сохраняется умеренная ЛГ, что, по нашему мнению, в первую очередь связано с процессами неполной реабилитации МФЛ и наличием неполностью разрешенных процессов локального в легких ДВС-синдрома и интерстициального отека легких, что требует дальнейшей коррекции и проведения НВГД. КИТ в сочетании с НВГД, проведенная во 2 группе больных в значительной мере способствовала улучшению параметров гомеостаза как в СВК, так и в отекающей АК, реабилитации МФЛ из стадии 2 стадии субкомпенсации до стадии 1а компенсации с начальными или 1б выраженными нарушениями. Необходимо отметить, что НВГД в основном влияет на спектр токсических веществ низкомолекулярного гидрофобного генеза и МСМ до 1500 Да, но при этом на олигопептиды МСМ до 5000 Да и высокой массы более 5000 Да, гидрофобные и амфифильные компоненты токсичности фактически не влияет, что также требует целенаправленного подбора диализных технологий у этой категории.

В 3 группе КИТ на фоне ВГД, также как и у больных 1, 2 групп, положительно повлияла на все звенья гомеостаза и, соответственно, параметры общей и легочной гемодинамики, но в связи с крайней тяжестью состояния ХСН, по сравнению с контрольной группой, после процедуры еще сохранялись выраженные сдвиги. Высокопоточный бикарбонатный гемодиализ на фоне гипокоагуляции СВК и отекающей АК достаточно эффективно производил ультрафильтрацию излишней жидкости, корригировал водно-электролитный баланс, буферную емкость крови и легких. По ходу его проведения элиминировался спектр токсических веществ низкомолекулярной и олигопептидов средней массы, часть олигопептидов высокой молекулярной массы, вследствие чего ОЦК находился в зоне нормативных значений со сдвигом к верхней границе, наблюдались клинические признаки улучшения реологии и микроциркуляции. Анализ показателей систолической функции ЛЖ после КИТ на фоне ВГД выявил положительные процессы нормализации (количество больных с рестриктивным типом ДД значительно уменьшилось, возросла доля с псевдонормальным кровотоком) вследствие повышения ФВ, снижения КДО и КСО, а также отмечалось достоверное статистически значимое снижение ЛГ по показателям СДЛА, СрДЛА, повышение АТ/ЕТ. Однако несмотря на проведенную КИТ в сочетании с ВГД и значительное клиническое улучшение состояния больных рассматриваемые показатели все еще оставались повышенными относительно данных контрольной группы. КИТ на фоне ВГД, проведенная в 3 группе больных ТсХБП, осложненной ХСН, в значительной мере способствует улучшению параметров гомеостаза как в СВК, так и в отекающей АК, реабилитации МФЛ из 3 стадии декомпенсации, до стадии 1б компенсации с выраженными нарушениями, что требует дальнейших комплексных мер с включением в программу именно ВГД.

При оценке диализной терапии у больных с ТсХБП мы руководствовались и использовали общепринятые протоколы (EBPG, EBPP), США (K-DOQI, AAMI), международные (KDIGO, ISPD) рекомендации, принятые в РФ по оценке гемодиализной терапии. Согласно данным рекомендациям, нами был проведен анализ больных с ХБП 5 стадии за год диализной терапии для оценки критериев качества гемодиализа. Анализ годовой летальности ретроспективной группы по историям болезни показал, что при сохраненной ФВ (50% и более) она составляет 6,0%, при ФВ 40%-49% - 10,5%, при ФВ менее 40% - 24,2% (рисунок 4).

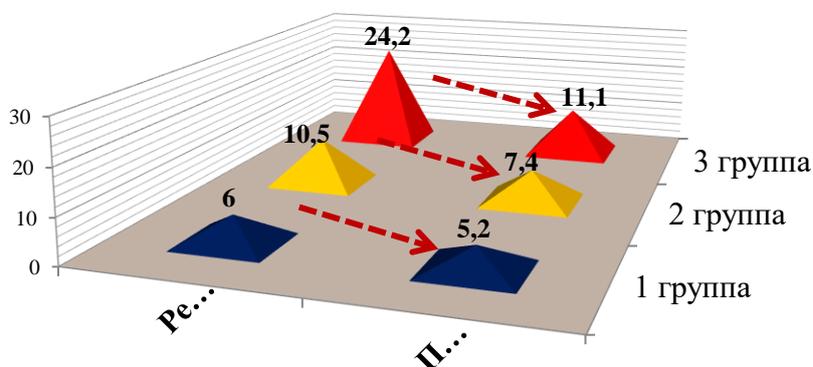


Рисунок 4. - Анализ годовой летальности больных с ТсХБП, осложненной ХСН

Анализ проспективной группы показал, что в первой группе летальность составила 5,2%, во второй - 7,4% и в третьей группе - 11,1%.

Выводы

1. Основными выявленными причинами ТсХБП являются: гломерулонефрит - 31,0%, артериальная гипертензия - 18,0, пиелонефрит - 17,0%, диабетическая нефропатия - 12,0%, мочекаменная болезнь - 7,0%, коллагенозы - 6,0%, поликистоз почек - 4,0%, амилоидоз - 2,0%, и др. - 3,0%; отмечается низкий индекс здоровья с наличием 2-3 сопутствующих заболеваний; у 65,0% пациентов имеются признаки 2-3 изменений со стороны сердечно-сосудистой системы (ГЛЖ и его ремоделирование - 76,0%, ишемическая болезнь сердца - 29,0%, перикардит - 27,0%, аритмии и блокады на фоне нарушения процессов реполяризации миокарда - 0,3%), разной степени выраженности ХСН с энцефалопатией смешанного генеза (уремическая, гемическая, гипоксическая) с проявлениями психических нарушений (75,0%) [3-А, 6-А].
2. У больных с ТсХБП со скоростью СКФ менее 15 мл/мин состояние и клиническое течение зависят от тяжести ХСН, ФВ ЛЖ, типа систолической и диастолической дисфункции левого и правого желудочков сердца, степени легочной гипертензии, режима нарушения общей гемодинамики, функционального состояния МФЛ, а также фактической остаточной компенсаторной функции почек, сердца и других защитных детоксицирующих систем организма [1-А, 2-А].
3. Больные с ТсХБП, осложненной ХСН, характеризуются патогномичностью и многообразием клинических симптомов, характерных для коморбидного состояния при этих тяжелых патологиях, что требует особого персонализированного подхода в диагностике и их лечении [4-А, 5-А].
4. У больных ТсХБП, осложненной ХСН, происходят структурно-геометрические и функциональные нарушения: у 37,0% эксцентрическое ремоделирование ЛЖ; у 32,0% концентрическое; у 17,0% эксцентрическое дилатационное, у 14,0% концентрическое дилатационное; систолическая дисфункция с развитием ДД ЛЖ: 1ст. гипертрофический тип у 10,0%, 2ст. псевдонормальный у 63,0%, 3ст. рестриктивный обратимый у 20,0% и необратимый у 7,0%; легочная гипертензия от умеренной до выраженной степени, преобладающие во 2 и 3 группах; ДД ПЖ: I гипертрофический тип у 10,0%; II псевдонормальный у 63,0%; III рестриктивный у 27,0% соответственно [1-А].
5. У пациентов с ТсХБП, осложненной ХСН, выявляются 3 стадии нарушения МФЛ: в 19,0% - в стадии компенсации 1а начальные (нарушены до 50%) или 1б выраженные (нарушены более чем на 50%); в 54,0% - в стадии субкомпенсации; у 27,0% - в стадии декомпенсации, протекающие по типам 3а - обратимые изменения или 3б - необратимые изменения. Прогрессирующие нарушения МФЛ приводят к декомпенсации всех функций легких на фоне прогрессирующего ДВС-синдрома с коагулопатией потребления, выраженным повышением СДЛА и СрДЛА, что негативно воздействует на систолическую и диастолическую функции левого и правого желудочков сердца и общие параметры гемодинамики, обуславливая выраженную респираторную недостаточность, плохо поддающуюся коррекции смешанную гипоксию и крайне тяжелое состояние больных [1-А, 2-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов исследования

1. Для объективизации тяжести, прогноза, корректности в подборе программы КИТ у больных ХБП при СКФ менее 15 мл/мин рекомендуется в комплекс диагностических мероприятий обязательно включить: доплерографические исследования

- сердца для определения тяжести ХСН по ФВ (с низкой менее 40%, промежуточной - от 40% до 49% и сохраненной ФВ ЛЖ - 50% и более), типа систолической и ДД левого и правого желудочков сердца, степени легочной гипертензии, режима общего кровообращения; функционального состояния МФЛ и стадий их нарушения.
2. Всем больным с ТсХБП, осложненной ХСН, показан программный гемодиализ, но подбор его метода (НГД, НВГД, ВГД) необходимо проводить с учетом тяжести течения ХСН, степени волевических расстройств, остаточной функции почек, выраженности интерстициального отека легких и гипертензии, типа нарушения кровообращения и других важных параметров гомеостаза (электролитный дисбаланс, глубина нарушения КОС, стадии ДВС и др.).
 3. Больным с ТсХБП, осложненной ХСН, для ранней диагностики легочных осложнений, респираторной недостаточности, синдрома эндогенной интоксикации и ДВС-синдрома рекомендуется определение стадии нарушения МФЛ по В-А разнице показателей гомеостаза, которые проявляются в виде: компенсации (1а - начальные, 1б - выраженные нарушения), субкомпенсации и декомпенсации (3а - обратимые, 3б - необратимые изменения).
 4. Пациентом с ТсХБП гипотензивную, диуретическую, метаболическую и другую терапию ХСН необходимо осуществлять с учетом остаточной СКФ почки, выявленных структурно-функциональных изменений сердца, вида ремоделирования ЛЖ, типа систолической и диастолической дисфункции левого и правого желудочков, выраженности легочной гипертензии, режима общего кровообращения (гипер-, гипо-, эукинетический), что способствует корректному подбору группы и дозы медикаментозных средств.
 5. У больных с ТсХБП, осложненной ХСН, с целью профилактики и лечения респираторной недостаточности, прогрессирующего нарушения МФЛ, микротромбоза и интерстициального отека легких, снижения легочной гипертензии, нормализации систолической и диастолической функции левого и правого желудочков сердца дополнительно к базисной терапии рекомендуется ультразвуковое распыление гепарина и аргинина на аэрозольных частицах, размером не превышающих 5-10 мкм, 2 раза в сутки, попеременно в течение суток каждые 6 часов.
 6. Протокольную комплексную терапию ТсХБП и ХСН рекомендуется оптимизировать с учетом персонально выявленных патогенетических звеньев нарушения гомеостаза, стадии МФЛ, типа систолической и диастолической дисфункции левого и правого желудочков сердца, степени легочной гипертензии и режима кровообращения с включением в программу НВГД или ВГД.

Список публикаций соискателя ученой степени

Статьи в рецензируемых журналах

- 1-А. Шокиров Т.М. Буферная активность легких, их влияние на кислотно-основное состояние и электролиты крови у больных терминальной стадией хронической болезни почек, осложненной сердечной недостаточностью. / Т.М. Шокиров // Вестник академии медицинских наук Таджикистан. Том IX, № 3/31, 07-09-2019, С. 308-313.
- 2-А. Шокиров Т.М. Легочная гипертензия у больных в терминальной стадии хронической болезни почек, осложненной сердечной недостаточностью. / Т.М. Шокиров //

Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. - Душанбе, 2019. - № 3. - С. 89-93.

3-А. Шокиров Т.М. Функциональное состояние детоксикационной функции легких у больных в терминальной стадии хронической болезни почек, осложненной сердечной недостаточностью. / Т.М. Шокиров // Здравоохранение Таджикистана. - Душанбе, 2019. - № 3 (342), - С. 70-76

4-А. Шокиров Т.М. Некоторые аспекты развития и лечения хронической кардиоренальной недостаточности. / Т.М. Шокиров // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. - Душанбе, 2021. - № 3. - С. 110-117.

5-А. Шокиров Т.М. Распространенность артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца среди неорганизованной популяции Ганчинского района Согдийской области. / Т.М. Шокиров // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. - Душанбе, 2015. - № 3. - С. 40-45.

Статьи и тезисы в сборниках конференции

6-А. Шокиров Т.М. Оценка эффективности внедрения клинического руководства по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии у взрослых на уровне ПМСП. / Т.М. Шокиров // Научно-практический журнал ТИППМК. - Душанбе, 2014. - № 4. - С. 79-81.

7-А. Шокиров Т.М. Ретроспективный анализ причин, приводящих к развитию терминальной стадии хронической болезни почек у жителей Таджикистана. / Т.М. Шокиров // Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции с международным участием ИПОвСЗ РТ. – Душанбе, 2022. – С.48.

8-А. Шокиров Т.М. Гипокоагулирующая функция легких у больных с терминальной стадией хронической болезни почек, осложненной хронической сердечной недостаточностью. / Т.М. Шокиров // Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции с международным участием ИПОвСЗ РТ. – Душанбе, 2022. – С.175-176.

9-А. Шокиров Т.М. Функциональное состояние гемодинамики большого круга кровообращения у больных с терминальной стадией хронической болезни почек, осложненной хронической сердечной недостаточностью. / Т.М. Шокиров // Научно-практический журнал ТИППМК. - Душанбе, 2021. – С.196-197.

Акты внедрения в учебно-лечебный процесс

- 1.** Оптимизация заместительной почечной терапии больных с терминальной стадией хронической болезни почек, осложненной хронической сердечной недостаточностью. ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПО в СЗ РТ от 01.12. 2020 г. (соав. М.Ш. Исмоилова, А.М. Муродов).
- 2.** Оптимизации лечения нарушений метаболических функции легких у больных с хронической болезнью почек, осложненной хронической сердечной недостаточностью. Отделение кардиологии Центральная городская больница г. Вахдата от 22.09.2020 г. (соав. Ф.Р. Салимов).
- 3.** Оптимизации диагностики нарушении метаболических функции легких у больных с терминальной стадией хронической болезни почек осложненной, хронической сердечной недостаточностью. Государственное учреждение «Рес-

публиканский клинический центр кардиологии» от 27.12.2021 г. (соав. А.Р Нарзуллаева Дж.Х. Нозиров).

Список сокращений и условных обозначений

АК	-	артериальная кровь
БАЛ	-	буферная активность легких
В-А	-	венозно-артериальная разница
ВГД	-	высокопоточный гемодиализ
ГФЛ	-	гипокоагулирующая функция лёгких
ДАД	-	диастолическое артериальное давление
ДД	-	диастолическая дисфункция
ДФЛ	-	детоксикационная функция легких
ЗПТ	-	заместительная почечная терапия
КИТ	-	комплексная интенсивная терапия
ЛЖ	-	левый желудочек
МФЛ	-	метаболические функции легких
МСМ	-	молекулы средней массы
НГД	-	низкопоточный гемодиализ
НВГД	-	низкопоточный высокоэффективный гемодиализ
НФЛ	-	нереспираторные функции легких
ПЖ	-	правый желудочек
СВК	-	смешанная венозная кровь
СДЛД	-	среднее диастолическое легочное давление
СрДЛА	-	среднее давление легочной артерии
ТсХБП	-	терминальная стадия хронической болезни почек
УФ	-	ультрафильтрация
ФВ ЛЖ	-	фракция выброса левого желудочка
ХБП	-	хроническая болезнь почек
ХПН	-	хроническая почечная недостаточность
ХСН	-	хроническая сердечная недостаточность

**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ «МАРКАЗИ ИЛМИИ ШАҲРИИ
ЭҲЁГАРӢ ВА ДЕТОКСИКАТСИЯ»**

УДК 616.24; 616.61-036.12-08; 616.12-008.64-036.12.

**ШОКИРОВ ТОЧИДДИН
МИРОЧИДДИНОВИЧ**

**ФУНКСИЯҲОИ МЕТАБОЛИКИИ ШУШҲО ДАР ИНКИШОФИ
НОРАСОГИИ МУЗМИНИ ДИЛ ДАР БЕМОРОНИ ДОРОИ
МАРҲИЛАИ ТЕРМИНАЛИИ БЕМОРИИ МУЗМИНИ ГУРДАҲО
ВА МУОЛИҶАИ ОНҲО**

АВТОРЕФЕРАТИ

диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии
номзади илмҳои тиб
аз рӯйи ихтисоси 14.01.14. - Бемориҳои дарунӣ

Душанбе 2023

Таҳқиқот дар Муассисаи давлатии «Маркази илмии шаҳрии эҳёгарӣ ва детоксикатсия» ва кафедраи тиббӣ эфферентӣ ва табобати бошиддати Муассисаи давлатии таҳсилоти «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» иҷро шудааст

Роҳбари илмӣ: **Муродов Алишер Мухторович** - доктори илмҳои тиббӣ, профессор, мудир кафедраи тиб эфферентӣ ва табобати бошиддати Муассисаи давлатии таҳсилоти «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Мушовири илмӣ: **Нозиров Чамшед Ҳочиевич**- доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи кардиология бо курси фармакологияи клиникии Муассисаи давлатии таҳсилоти «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Муқарризони расмӣ: **Одинаев Шухрат Фарҳодович** - доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи бемориҳои дарунӣ №1 Муассисаи давлатии таҳсилоти «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»

Рашидов Исмоил Махмадалиевич - номзади илмҳои тиб, мудир шуъбаи нефрологияи Маркази миллии тиббӣ «Шифобахш»

Муассисаи пешбар: Донишгоҳи давлатии тиббии Самарқанди Ҷумҳурии Узбекистон

Ҳимояи диссертатсия «___» ___ соли 2023 соати «___» дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.KOA - 008 назди Муассисаи давлатии таҳсилоти «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» баргузор мегардад. Суроға:734003, ш. Душанбе, хиёбони Рӯдакӣ 139, tajmedum.@tj, Тел: +992918724088

Бо диссертатсия дар китобхонаи Муассисаи давлатии таҳсилоти «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст

Автореферат «___» _____соли 2023 ирсол шудааст

**Котиби илмии шӯрои
диссертатсионии н.и.т., дотсент**

Ҷамолова Р.Ҷ.

МУҚАДДИМА

Мубрамии мавзӯи таҳқиқот. Сарфи назар аз дастовардҳо ва татбиқи технологияҳои нави ташхисӣ ва муолиҷавӣ то кунун дар саросари ҷаҳон аҳли ҷамъияти тиббӣ бо проблемаи афзоиши шумораи беморони гирифтори бемории музмини гурдаҳо (БМГ) ва норасоии музмини дил (НМД), ки ба ҷавоншавӣ, маъюбшавӣ ва ғавт тамоюли возеҳ доранд, рӯ ба рӯ мешавад [Шутов А.М., 2014; Нестеров В.С., 2018].

Натиҷаҳои таҳқиқоти воғиршиносӣ нишон доданд, ки паҳншавии БМГ дар ҷаҳон 12-18% (ИМА - 15%, дар кишварҳои Аврупо - 12-17%, Япония - 18,7%, Хитой - 14%) -ро ташкил медиҳад. Равандҳои мазкур ҳам дар кишварҳои саноатии пешрафтаи дорой сатҳи баланди зиндагӣ ва ҳам дар кишварҳои дар ҳоли рушди дорой даромади миёна ва паст ба мушоҳида мерасанд [John J.V., 2012; KDIGO, 2012].

Дар Федератсияи Россия (ФР) ва Ҷумҳурии Тоҷикистон (ҶТ) таҳқиқоти популятсионӣ оид ба паҳншавии БМГ ба таври мақсаднок гузаронида нашудааст, аммо маълумоти воғиршиносии ҷудогона паҳншавии баланди онро дар ин минтақаҳои ҷаҳон тасдиқ мекунад [Ю.Н. Беленков, 2011; А.А. Одинаев, 2012; Н.А. Fink, 2013].

БМГ дар замон бештар нисбат ба мардон (12,6% дар муқобили 9,7%) ба мушоҳида мерасад [J. Nunez, 2015; И.В. Формин, 2016; М.Ш. Шамхалова, 2018].

Таҳқиқоти сершумори проспективӣ нишон доданд, ки ҳатто қоҳишбӣи ночизи функсияи гурдаҳо бо афзоиши хатари бемориҳои дилу рағҳо (БДР) ва ғавт иртибот дорад [О.Л. Бокерия, 2013; Б.Ж. Иманов, 2018].

Эҳтимолияти инкишофи БМГ дар беморони гирифтор ба БДР нисбат ба популятсияи умумӣ ба таври назаррас баланд аст [Добронравов В.А., 2013; Сергеева Е.М., 2015].

БМГ дар бештар аз 1/3 беморони гирифтори бемории НМД ошкор мегардад [Т.В. Жданова, 2016; Б.Ж. Иманов, 2018].

Тибқи маълумоти феҳристи NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey) ҳамроҳ будани ҳар гуна ду омил хатари дилу рағҳо (ХДР) ба эҳтимоли қоҳишбӣи суръати полоиши тўбчай (СПТ) <60 мл/дақ 3,7 баробар бештар нисбат ба ҳолати нигоҳдории функсияи гурдаҳо боис мегардад. Дар навбати аввал, ин ба он марбут аст, ки патологияи гурдаҳо ва дил омилҳои муштараки хатар (ОМХ) (фишорбаландӣ, диабет, алоими метаболикӣ ва ғайра), хангоми ҳамроҳ будани онҳо омилҳои ғайрианъанавии гурдаҳо (серобшавӣ, камхунӣ, ихтилолоти мубодилаи фосфору калсий, илтиҳоби системавӣ, гиперкоагулятсия) вориди амал мегарданд, ки механизмҳои патогенетикӣ ва хатари инкишофи ҳам БМГ-ро ва ҳам БДР дутарафа табоҳ месозанд [Т.П. Голивец, 2017; Т.Е. Руденко, 2018].

А.С. Guyton дар пажӯҳишҳои худ робитаи мутақобилаи кардиореналиро нишон дод ва онро ҳамчун алоими кардиореналӣ (АКР) муаррифӣ намуд, ки асоси патогенетикии он ихтилолоти низоми ренин-ангиотензин-алдостеронӣ (НРАА), омилҳои вобастаи эндотелий, мутақобилони онҳо - пептидҳои натрий-уретикӣ (ПНУ) ва низоми калликреин-кининӣ бо ташкилшавии доираи сарбастаи ҳолати патофизиологӣ, ки хангоми он ҳамроҳ будани дисфунксияҳои дил ва гурда боиси қоҳишбӣи бо суръати қобилияти функционалии ҳар як узв мегардад [Guyton А.С., 1990].

Дар конфронси муросокунандаи ADQI дар Венетсия (2008) С. Ronco ва ҳаммуалифон, таснифоти алоими кардиореналиро 5 намуд, пешниҳод кардаанд, қариб тамоми мафҳуми муносибатҳои кардиореналӣ, хусусиятҳои раванди патофизиологӣ, омилҳои муваққати ва сабабҳои вайроншавии гурдаҳоро дар бар мегирад [С. Ronco, 2010].

Аммо таҳқиқоти проспективии баргузоршуда исбот намуданд, ки ҳангоми БМГ на танҳо оризаҳои низоми дилу рағҳо (НДР), балки оризаи бевоситаи шуш пайдо мешавад, дар ин ҳол функцияи метаболикии онҳо осеб мебинад ва норасоии нафаскашӣ, гипоксияи омехтасиришт, ки ҳолати беморонро вазнин мекунад, инкишоф меёбад [В.Ю. Мареев, 2010; Н.А. Мухин, 2010; С.Н. Терещенко, 2016, А.М. Мурадов, 2020].

Сабаби осеббинии ҳамзамони узвҳо ҳамсириштшавии ошкоршудаи эпителийҳои ҳубобӣ ва гурдаи мебошанд [Евдокимов В.В., 2014; Коростовцева Л.С., 2018].

Амалан, дар беморони гирифтори марҳилаи терминалии бемории музмини гурдаҳо (МтБМГ) бо оризанокшавӣ ба НМД механизмҳои патогенези ихтилолоти функцияҳои метаболикии шушҳо (ФМШ), робитаи мутақобилаи онҳо бо тағйироти таодул, хунгардиши умумӣ, шушӣ ва гурдагӣ, инчунин оризаҳои сохторию функционалии дил ва гурдаҳо омӯхтанашуда боқӣ мондаанд [Пьянкина О.В., 2012; Васильева М.П., 2014].

Дар марҳилаи кунунӣ маълумоти илман асоснокгардида оид ба таъсири методҳои хунтасҳеҳи экстракорпоралии беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавӣ ба НМД ба хунгардиши ФМШ ва ченакҳои умумӣ ва минтақавӣ, ҳолати сохторию функционалии дил ва гурдаҳо, натиҷаҳои наздиктарин ва дурдаст дар беморони гирифтори чунин патология амалан вучуд надорад.

Дарачаи коркарди илмӣ ба мушкилиҳо ва оризаҳои бемории музмини гурдаҳо, махсусан фишорбаландии шуш, норасогии гардиши хун ва ғайра, бахшида шуда истодааст. Тадқиқотҳо нишондод, ки фишорбаландии шуш таъсир мерасонад, ба зинда мондани беморони гирифтори БМГ. Муаллифон омилҳои патогенези фишорбаландии шушро дар ҳолати БМГ, ки алоқаманд дорад, бо чунин омилҳои мураккаб гиперфосфатемия, гиперволемия, уркмия, инчунин дисфункцияи систоло-диастоликии медаҷаи чап.

Дар қорҳои S. Rabst ва ҳаммуаллифон (2011-2012) нишон дода шудааст, ки дар беморони марҳилаи 4-5-и БМГ аз гуруҳи диализӣ, фишорбаландии шуш дар 72% беморон мушоҳида мешавад, баъди гузаронидани диализбошад, \bar{u} то 60% коҳиш меёбад. Ҳамзамон дар беморони гирифтори марҳилаи 4-5-и БМГ, ки ба онҳо диализ нишондод надошт, зуддии фишорбаландии шуш 77%-ро ташкил дод [P.A. Cullough, 2014].

Дар Руссия ва Тоҷикистон дар ин ҷанба тадқиқотҳо ягонаи популясионии аҳоли гузаронида шудаанд, ки аз паҳншавии ҳам марҳилаҳои ибтидоӣ ва ҳам ҷойдоштаи БМГ бо оқибатҳои бузурги иҷтимоию-иқтисодӣ шаҳодат медиҳанд [Ю.Н. Беленко, 2011; А.А. Одинаев, 2019].

Ҳамин тавр, услубҳои муносибаткунонидашуда ташхис ва муолиҷаи маҷмуъии бошиддати беморони МтБМГ бо дарназардошти равиши вазнини НМД, дорой баъди муайян намудани пайвандҳои патогенетикии вайроншавии гомеостаз, гемодинамикаи умумӣ ва шуши, вайроншавии марҳилавии вазифаи метаболикии

шушҳо бо ворид намудани барномаи муносибати фардӣ ва дифференсиалӣ интиҳоб ва истифодаи услубҳои детоксикатсияи эфферентӣ (гемодиализӣ бо чараён паст, гемодиализӣ чараёни пасти баландсифат, гемодиализӣ бо чараёни баландсифат) имкони коҳиш додани шумора, вазнинии оризаҳои шуши ва дигар узвҳо ғавт инчунин сифат ва давомнокии ҳаёти беморони дорои МтБМГ-ро беҳ созад.

Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоиҳаҳо) ва мавзӯҳои илмӣ

Таҳқиқоти диссертатсионӣ дар доираи корҳои илмию таҳқиқотии (КИТ) муштаракӣ Муассисаи давлатии (МД) «Маркази илмии шаҳрии эҳёгарӣ ва детоксикатсия» (МИШЭ ва Д) ва кафедраи тибби эфферентӣ ва табобати муассири Муассисаи давлатии таҳсилоти (МДТ) «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» (ДТБ дар СТ) ҶТ № 0116ТJ00528 иҷро гардидааст.

Тавсифи умумии таҳқиқот

Мақсади таҳқиқот. Беҳтар намудани натиҷаҳои таҳхис ва муолиҷаи беморони гирифтори марҳилаи терминалӣ БМГ бо оризанокшавии НМД.

Вазифаҳои таҳқиқот.

1. Ошқорсозии сабабҳои асосӣ, мақоми иҷтимоӣ, бемориҳои ҳамроҳ ва вазнинии ҳолат ҳангоми муштаракӣ дар беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавии НМД.

2. Омӯхтани ҳолати функционалии хунгардии умумӣ, шушӣ ва дилӣ, робитаи онҳо бо ихтилооти таодул дар беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавии НМД.

3. Омӯхтани нишондиҳандаҳои сохторию геометрӣ ва функционалии меъдаҷаҳои чап ва рости дил, функцияҳои систолӣ ва диастолии онҳо дар беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавии НМД.

4. Муайян кардани моҳияти клиникӣ ва ҳолати функционалии метаболикӣ (детоксикатсионӣ, гипокоагуликунанда, танзимкунандаи реологияи хун, муҳтавои моддаҳои фаъоли биологии иштироккунанда дар танзими тавозуни электролитии хун) ва функцияҳои нафаскашии шуш дар патогенези ихтилолоти хунгардишӣ ва таодули ҳангоми МтБМГ бо оризанокшавии НМД.

5. Муносибсозии табобати маҷмӯии протоколии МтБМГ бо оризанокшавии НМД бо дар барнома шомилсозии гемодиализи пастсела (ГДП), гемодиализи пастчараёни баландсамара (ГДПБ), гемодиализи баландсела (ГДБ) ва ҳалқаҳои патогенетикии ошқоргардидаи ихтилолоти таодул, инчунин омӯхтани натиҷаҳои наздиктарин.

Объекти таҳқиқот. Объекти таҳқиқоти диссертатсия 100 нафар беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавии НМД дараҷаҳои гуногуни вазоҳат мебошанд, МД «Маркази илмии шаҳрии эҳёгарӣ ва детоксикатсия» ва шуъбаи кардиологияи Беморхонаи марказии шаҳрии шаҳри Ваҳдат дар давраи солҳои 2014 - 2018 муолиҷа шуда буданд. Таҳқиқоти беморон бо ризояти огоҳонаи бемор ё намояндаи қонунии ӯ, ҳамчунин бо иҷозати кумитаи одоби Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии (ВТ ва ҲИА) ҶТ роҳандозӣ гардид.

Мавзӯи таҳқиқот. Дар 100 нафар беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавии НМД ҳолати сохторию функционалии дил ва гурдаҳо, инчунин нишондиҳандаҳои таодули хуни гирифташуда (гемостаз, реология, захролудагӣ, электролитҳо, ҳолати тезобию асосӣ (ҲТА) ва гази хун аз ҳавзаи меъдаҷаи рости дил

(хуни омехтаи варидӣ) ва аз шараёни соид (хуни шараёнӣ) мавриди омӯзиш қарор дода шуд.

Навгонии илмии тадқиқот. Нахустин бор дар Ҷумҳурии Тоҷикистон беморони гирифтори патологияи муштараки МтБМГ бо оризанокшавии НМД омӯхта шудаанд, сабабҳои асосӣ, мақоми иҷтимоӣ, оризаҳо ва бемориҳои ҳамроҳ, вазнинии ҷараёни норасоии дил дар марҳилаи тодиалезӣ, инчунин баъзе механизмҳои патологӣ ва таҳсиращасоии ТММ ба равандҳои мазкур ошкор гардиданд. Робитаи мутақобилаи хунгардиши умумӣ, шушӣ ва дилӣ ва умқи тағйироти таодули беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавии НМД, ки бевосита аз функсияи бокигузори гурдаҳо (ФБГ) ва дил вобастагӣ доранд, муайян гардид. Дар беморони гирифтори патологияи муштараки МтБМГ бо оризанокшавии НМД нишондиҳандаҳои сохторию геометрӣ ва функционалии меъдаҷаҳои чап ва ростии дил, функсияҳои систолӣ ва диастолии онҳо, вобастагии коррелятсионӣ аз марҳилавияти ихтилооти ФМШ, дараҷаи зиёдфишории шушӣ (ЗШ), заифшавии механизмҳои ҷубронии танзимкунандаи хунгардиш, инчунин дараҷаи алоими захролудшавии эндогенӣ (АЗЭ), ихтилолоти ҳаҷмии хун, вазнинии камхунӣ ва гипоксия доранд. Нақш ва аҳаммияти клиникӣ ҳолати функционалии ФМШ (ихтилолоти детоксикатсионӣ, гипокаогуликунанда, танзимкунандаи реологияи хун, муҳтавои моддаҳои фаъоли биологӣ (МФБ) иштироккунанда дар танзими тавозуни электролитии хун) дар патогенези пайдошавии норасоии нафаскашӣ, ихтилолоти хунгардишӣ ва таодули дар беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавии НМД муайян карда шуданд. ММТ-и беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавии НМД, бо дарназардошти ҳалқаҳои ихтилолоти таодули патогенетикӣ, хунгардиши умумӣ ва шушӣ, марҳилавияти ихтилолоти ФМШ бо дарбарнома шомилшавии воридсозии ултрасадоии истиншоқии доруворӣ ва интиҳобкунии инфиродии методи тасхеҳи экстракорпоралии (ГДП, ГДПБ, ГДБ) муносиб гардонида шуданд.

Аҳаммияти назариявӣ ва илмию амалии таҳқиқот. Нуқтаҳои асосии таҳқиқотро метавон ба таври васеъ дар раванди таълимии кафедраи тибби эфферентӣ ва табобати муассир ва кардиология бо курси фармакологияи клиникӣ МДТ ДТБ дар СТ ҚТ, инчунин кафедраи бемориҳои дарунии МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» татбиқ намуд. Механизмҳои патогенетикии ошкоргардидаи мутақобилан вобаста ва мутақобилан вазнинкунандаи пайдошавии алоими реналию кардиалию пулмоналӣ (АРКП) дар беморони МтБМГ, ки дар асоси он ихтилолоти сохторию функционалии гурдаҳо, дил, инчунин функсияҳои метаболикӣ ва нафаскашии шуш қарор дорад, метавонанд асоси назариявӣ барои муайянкунии тактикаи муолиҷаи беморони гирифтори АРКП гарданд.

Ихтилолоти ошкоргардидаи дисфунксияи систолӣ, диастолӣ ва навъи хунгардиши меъдаҷаҳои чап ва ростии дил, ки аз онҳо бозамсиласозӣ ва мувофиқаткунӣ бо тағйироти хунгардиши умумӣ ва дараҷаи зиёдфишории шушӣ вобастагӣ доранд, ба таври мақсаднок интиҳобкунии дорувориро барои тасхеҳи БМГ бо дарназардошти ҷалби тўбҷавӣ ва ФБГ имконпазир месозад, ки он ба беҳтаршавии назарраси ҳолат ва сифати ҳаётии беморони гирифтори МтБМГ мусоидат менамояд.

Муайянкунии ҳолати функционалии функсияҳои метаболикӣ (детоксикатсионӣ, гипокаогуликунанда, танзимкунандаи реологияи хун, муҳтавои МФБ иштироккунанда дар танзими тавозуни электролитӣ ва таркиби газии хун) ва

функсияи нафаскашии шуш (ФНШ), инчунин марҳилавияти ихтилолоти онҳо баргузори ташхиси барвақтӣ ва профилактикаи АЗЭ, алоими лахташавии дохирагии парокандаи (АЛДП) хун, осеби шадиди шуш ва обварами байнибофтавии шуш, инчунин ихтилолоти хунгардишӣ ва таодулӣ, ки дар амалия ба саривақтӣ будани табобати патогенетикӣ, устуворшавии барвақтгари ҳолати беморон мусоидат намуда, инкишофёбии даври бухронии оризаҳои узвиро қатъ менамояд.

Методҳои муносибгардидаи ташхис ва ТММ беморони гирифтори МтБМГ бо дарназардошти вазнинии чараёни БМГ, ҳалқаҳои ихтилолоти патогенетикии ошкоргардидаи таодул, хунгардиши умумӣ ва шушӣ, марҳилавияти ихтилолоти ФМШ бо дар барнома шомилсозии равиши инфиродӣ ва тафриққӣ нисбат ба интиҳоб ва корбурди методҳои детоксикатсияи эфферентӣ (ГДП, ГДПБ, ГДБ) коҳишдиҳии миқдор, вазнинии оризаҳои узвии дигар ва фавтшавиро имконпазир намуданд.

Нуқтаҳои ба химоя пешниҳодшаванда. Дар патогенези БМГ ва НМД омилҳои умумии хатар (фишорбаландии шараёнӣ, диабетӣ қанд, алоими метаболикӣ ва фарбеҳшавӣ, дислипидемия, дисфунксияи эндотелиалӣ ва ғайра), ҳангоми муштарақӣ бошад - омилҳои гурда ва дил (серобӣ, камхунӣ, ихтилоли мубодилаи обию электролитӣ, илтиҳоби системавӣ, гиперкоагулятсия) қарор дорад, ҳар ду патология аз лиҳози патогенез бо ҳам иртиботдоранд ва дар марҳилаҳои муайян яқдигарро табоҳ менамоянд.

Дар беморони гирифтори МтБМГ механизмҳои мутақобилан вобаста ва мутақобилан вазнинкунандаи ихтилолоти хунгардиши умумӣ ва шушӣ, бозамсиласозии меъдачаҳои чап ва ростӣ дил бо инкишофёбии дисфунксияи ситолӣ ва диастолии оризаноккунандаи НМД дараҷаҳои вазнинии гуногун, дар заминаи зиёдфишории шушӣ, ки ҳалқаҳои патогенези ихтилолоти хунгардиш мебошанд.

Дар беморони МтБМГ бо оризанокшавии НМД, яке аз механизмҳои пайваस्तкунандаи патогенетикӣ ихтилолоти метаболики ва ФНШ, ки дорои марҳилавият буда, бевосита ба нишондиҳандаҳои хунгардиши умумӣ, шушӣ ва дилӣ таъсиррасонанда, инчунин ба ченакҳои таодул (гемостаз, реология, мубодилаи обию электролитӣ, ҳолати тезобию асосӣ) мебошад.

Барои арзёбии воқеъбинонаи дараҷаи вазнинӣ, пешгӯии пайомади беморӣ, интиҳобкунии инфиродии ТММ ва методҳои тасҳеҳи экстракорпоралии (ГДП, ГДПБ, ГДБ) дар беморони МтБМГ бо оризанокшавии НМД муайянкунии на танҳо вазоҳати дисфунксияи гурда (СПТ, ресорбсия, ҳаҷми пешоби боқимонда ва ғайра) ва дисфунксияи дилу рағҳо (хунгардиши умумӣ, шушӣ, гурдавӣ ва дилӣ), балки бевосита марҳилавияти ихтилолоти метаболикӣ ва ФНШ мебошад.

Дараҷаи эътимоднокии натиҷаҳо. Эътимоднокии натиҷаҳои таҳқиқот ва арзёбии боварибахшии онҳо тавассути таҳлили ҳаҷми хеле калони адабиёти илмӣ омӯхташуда, миқдори кофии беморони ташхис ва муолиҷашуда (100 нафар беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавии НМД ва 30 нафар шахсони солим); методҳои муосир ва боварибахши таҳқиқоти гузаронидашуда; таҳлили омории воқеъбинона ва бозэтимод; мақсад ва вазифаҳои дуруст тасвиршудаи таҳқиқот; асоснокӣ ва мантиқӣ будани нуқтаҳои ба химоя баровардашаванда; натиҷагириҳо ва тавсияҳои амалӣ; мутабоқати натиҷаҳои қаблан интишорёфтаи таҳқиқот бо мақсадҳо ва вазифаҳои аввалия тасдиқ шудаанд.

Мутобиқати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илми. Таҳқиқоти диссертатсионӣ ба проблемаҳои илмӣ дилшиносӣ, гурдашиносӣ ва шушшиносӣ бахшида шуда ба шиносномаи Комиссияи олии аттестатсионӣ (КОА) назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 14.01.04 - Бемориҳои дарунӣ зербанди: 3.1 - ҷанбаҳои бунёдии инкишоф ва механизмҳои танзимии амалкарди узвҳои дохилӣ; 3.4 - этиология ва патогенез, омилҳои хатари бемориҳои узвҳои дохилӣ; 3.9 - патологияи ҳамроҳи узвҳои дохилии хунгардиш, узвҳои нафаскашӣ дар ҳамаи гуногунии зуҳуроти онҳо мувофиқат менамояд.

Саҳми шахсии докталаби дарёфти дараҷаи илми дар таҳқиқот. Дар амалисозии натиҷаҳои он 88%; дар ҷамъоварӣ ва коркарди мавод - 96%; дар ҷамъбаст, таҳлил ва шарҳу тафсири натиҷаҳои бадастомада, оморасозии интишороти илмӣ ва маърузаҳо -100% -ро ташкил медиҳад.

Тасвиб ва амалисозии натиҷаҳои диссертатсия. Нуктаҳои асосии диссертатсия дар конференсияҳои ҷарсолаи МДТ ДТБ дар СТ ҶТ (солҳои 2017, 2018, 2019); дар конференсияи анҷумани иншоршиносон, таҳдиромӯзон ва табибони бемориҳои дарунии ҷумҳуриявӣ (соли 2019) ва маҷлиси Шӯрои олимони МД «Маркази илмӣ шаҳрии эҳёгарӣ ва детоксикатсия» (соли 2019) ва X-мин конгресси дилшиносони Аврупо-осиё (соли 2022) гузориш ва мавриди баррасӣ қарор гирифтааст.

Инчунин хулосаи диссертатсия ворид карда шуд, дар раванди илмӣ-амалии муолиҷа дар шуъбаи кардиологияи БМШ шаҳри Ваҳдат, МД «Маркази клиникаи ҷумҳуриявӣ кардиология», МД «Маркази илмӣ шаҳрии эҳёгарӣ ва детоксикатсия» ва кафедраи тиббӣ эфферентӣ ва табобати муассири МДТ ДТБ дар СТ ҶТ.

Интишорот аз рӯи мавзӯи диссертатсия. Аз рӯи маводи таҳқиқоти диссертатсионӣ 9 мақола нашр гардидааст, аз ҷумла 5 мақола - дар маҷаллаҳои Феҳристи маҷаллаҳои тақризшавандаи КОА назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ба таъб расидаанд, ки нуктаҳои асосии диссертатсияро ба пуррагӣ инъикос мекунанд.

Соҳтор ва ҳаҷми диссертатсия. Диссертатсия ба забони русӣ таълиф шудааст. Он аз муқаддима, 6 боб, хулоса, натиҷаҳо, тавсияҳои амалӣ иборат буда, 168 саҳифаи ҷопи компютерӣ, 21 ҷадвал, 9 расмро дар бар мегирад. Феҳристи адабиёт ва маърузҳои истифодагардида аз 197 номгӯ (140 - ба забони русӣ ва 57 - ба забони англисӣ) иборат мебошад.

Муҳтавои асосии таҳқиқот

Мавод ва методҳои таҳқиқот. Дар ҷаҳорҷӯбаи таҳқиқоти диссертатсионӣ 100 нафар беморони гирифтори марҳилаи 5 БМГ ё ин, ки МТБМГ бо оризанокшавии НМД, ки дар МД «Маркази илмӣ шаҳрии эҳёгарӣ ва детоксикатсия» ва шуъбаи кардиологияи Беморхонаи марказии шаҳрии шаҳри Ваҳдат дар давраи солҳои 2014 - 2018 муолиҷа шуда буданд, мавриди омӯзиш қарор дода шуданд. Гурӯҳи назоратиро 30 нафар мардон ва занони солим ташкил медоданд.

Ҳангоми ба клиника воридшавии беморон мо барои ошқорсозии марҳилаи 5 БМГ аз тавсияҳои NKF-K/DOQI (2003), пайравӣ намудем. Ҳангоми ташкилдихии гурӯҳҳо барои интиҳоби тасодуфӣ беморони гирифтори МТБМГ бо оризанокшавии НМД, ки таҳти табобати муҳофизавӣ тибқи тавсияҳои аврупоӣ (солҳои 2012 - 2018) оид ба БМГ қарор доштанд, интиҳоб карда шуданд. Беморон аз рӯи синну сол, ҷинс ва маҳалли истиқомат тақсим карда шуданд.

Дар миёни беморони БМГ бо оризанокшавии НМД мардон 60 нафар (60,0%), занон 40 нафар (40,0%) буданд. Мардон - беморони синни миёна ва калонсол, асосан дар синни 38 - 67 - солагӣ (64,5%) аксарият буданд, занон - дар синни 48 - 67 - солагӣ (35,5%) - ро ташкил медоданд. 48% - ро сокинони шахр ва 52% - ро сокинони деҳот ташкил мекарданд.

Таҳлил нишон дод, ки аз рӯйи ташхиси пешакӣ гузошташудаи БМГ дар анҷумани дилшиносии Нью-Йорк (NYHA 2008) дар беморони гирифтори МтБМГ чунин ошкор шудааст: мутаносибан, дараҷаи функционалии I (ДФ) - дар 19 нафар (19,0%), ДФ II - дар 54 нафар (54,0%), ДФ III - дар 22 нафар (22,0%), ДФ IV - дар 5 нафар (5,0%).

Дар айни замон, бо истифодаи меъёри таснифи БМГ тибқи Н.Д. Стражеско ва В.Х. Василенко марҳилаи I - дар 19 нафар (19,0%) бемор, марҳилаи II А - дар 54 нафар (54,0%), марҳилаи II Б - дар 22 нафар (22,0%), марҳилаи III - дар 5 нафар (5,0%) бемор ошкор гардидааст. Тибқи меъёрҳои тавсияи аврупоӣ (соли 2012): фраксияи партоб (ФП) (50% ва бештар) - дар 19 нафар (19,0%) бемор, ФП (40% - 49%) - дар 54 нафар (54,0%) бемор, ФП (камтар аз 40%) - дар 27 нафар (27%) бемор ба назар мерасад

Ҳамин тавр, аз 100 нафар бемори гирифтори МтБМГ бо оризанокии НМД 3 гурӯҳи асосӣ ташкил карда шуд: гурӯҳи I - 19 нафар бемор (19%), гурӯҳи II - 54 нафар (54%) ва гурӯҳи III - 27 нафар (27%).

Таҳқиқоти пурраи умумиклиникии беморон роҳандозӣ гардид, ки аз ҷамъовариҳои шикоятҳо, анамнези зиндагӣ ва беморӣ бо таъҷиб ба марҳилавияти БМГ, оризаҳои дар давраи беморӣ пайдошуда ва махсусан аз аломатҳои НМД ҳангоми таҳти муолиҷа қарор доштан ва ғайра иборат буд. Чунончи, ҳангоми ҷамъовариҳои шикоятҳо ва анамнез иттилоот дар бораи эҳтимоли вучуд доштани сабабҳои пешбиникунанда, ки боиси пайдошавии БМГ ва НМД гардидаанд; бемориҳои боиси ноҳинҷорӣ амалкарди гурдаҳо ва миокард гардида; самаранокии табобати қаблии ноҳинҷорӣ амалкарди гурдаҳо ва дил; тарзи зиндагии бемор, риояи парҳез, вучуд доштани суистифодаи алкул ва ғайра, омилҳои равонпсихологӣ, ки метавонистанд ба сифат ва мувофиқати муолиҷа ва ғайра таъсиргузор бошанд, тадқиқ карда мешуданд. Равиши махсуси тафриқавӣ ба таҳқиқоти озмоишгоҳӣ ва афзорӣ иқдом мешуд. Методҳои афзорӣ таҳқиқ шомилӣ аксардорӣ рентгении шуш, таҳқиқи ултрасавтӣ узвҳои ковокии шикам, коси хурд мешуданд. Таҳқиқоти доплерографӣ тибқи тавсияҳои Анҷумани Америкоии эхокардиографҳо аз рӯйи методикаҳои стандартӣ дар дастгоҳи «Аллока-650-SSD». Дар ин ҳол функсияи систолии меъдаҷаи чап (МЧ) аз рӯйи ФП МЧ ва ҳаҷми зарбавӣ (ҲЗ) муайян карда мешуд.

Барои таҳқиқоти морфологии МЧ қутри диастолии ниҳой (ҚДН), ҲДН, шохисии қутри ниҳойи диастолӣ (ШҚНД) муайян карда шуд. Шохисии вазни миокарди меъдаҷаи чап аз рӯйи формулаи R. Devereux ва ҳаммуаллифон ҳисоб карда мешуд; Шохисии захомати нисбии девораҳои (ШЗНД) МЧ ё 2 Н/Д. Барои арзёбии геометрияи МЧ аз таснифи J. Gottdiener истифода шудааст. Якҷанд навъҳои гипертрофияи меъдаҷаи чапро (БМЧ) ҷудо кардем: консентрикӣ, эксцентрикӣ, эксцентрикии иттисоӣ, иттисоии омехта ё консентрикӣ.

Функсияи диастолии МЧ аз рӯйи суръати пуршавии барвақтии диастолӣ (Е авҷ см/с), пуршавии дервақтии диастолӣ (А авҷ см/с), таносуби пуршавии барвақтӣ ва дервақтии диастолӣ (Е/А), замони сустшавии баробарҳаҷмии хун IVRT (мс) муайян карда шуд. Ҳангоми ошкоркунии ноҳинҷорӣ амалкардии диастолии (НАД)

МЧ 3 навъ ва 4 дараҷаи вазниниро ҷудо намудем: навъи I гипертрофикӣ, дараҷаи вазнинии сабук; навъи II рестриктивӣ, дараҷаи вазнинии миёна ва дараҷаи III рестриктивӣ баргарданда ва барнагарданда, дараҷаи вазнин.

Аз рӯйи методикаи А. Dabestani ҷараёни хун дар шараёни шуш, нишондиҳандаҳои муваққатӣ ва суръатнок арзёбӣ гардиданд. Фишори миёна дар шараёни шуш (ФМШШ) тибқи формулаи А. Kitabatake ва ҳаммуаллифон ҳисоб карда шуд. Аз рӯйи методикаи тағйирнамудаи дискҳои Simpson нишондиҳандаҳои ҳаҷмии меъдаҷаи рост дар систол ва диастол, инчунин ФП МР муайян гардиданд.

Нишондиҳандаҳои умумии хунгардиш аз рӯйи методикаҳои маъмул барои муайянкунии навъи гардиши хун (нормо-, еу-, гипер-, гипокинетикӣ). Шумораи тапиши дил (ШТД дар як дақиқа) - тибқи R-R-фосила ҳисоб карда шуданд. Фишори систолӣ ва диастолии шараёни (ФСШ ва ФДШ); партоби дил (ПД), л/дақиқа, шохиси дил (ШД), л/дақиқа/м² · муқовимати умумии рағии канорӣ (МУРК), дин/с см² муайян гардиданд.

Мувофиқи мақсад ва вазифаҳои таҳқиқоти мо оид ба тафовути варидио шараёни (В-Ш) ҳолати функционалии ФМШ дар беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавии НМД: функцияи детоксикатсионии шуш (ФДШ), функцияи гипокоагуликунандаи шуш (ФГШ), фаъолнокии буферии шуш (ФБШ), танзимкунандаи мубодилаи обу электролити, реология, сафедаҳои хун ва ғайра мавриди омӯзиш қарор додем. Таҳлили нишондиҳандаҳои таодули ба шуш ҷоришавии хуни омехтаи варидӣ (ХОВ) ва аз он ҷоришавандаи хуни шараёни (ХШ) гузаронида шуд. Хунгири ҳамзамон аз кантараҳои қаблан гузошташуда дар МР дил ва шараёни соидӣ амалӣ карда шуд.

ФДШ аз рӯйи: мачевин бо методи уреазӣ; креатинин бо методи Яффе; молекулаи вазнҳои миёна (МВМ) тибқи спектрофотометрияи Габриэлян; тести биологии замони зиндамонии параметсий (ЗЗП) бо L-100%; маҷмӯаҳои масунии даврзананда (ММД) омӯхта шуданд.

ФГШ аз рӯйи: замони лахташавии хун (ЗЛХ) тибқи Ли-Уайт; ҷамъшавии тромбоцитҳо аз рӯйи методи агрескринӣ; замони фаъолшудаи ҷузъии тромбопластинӣ (ЗФҚТ); тамаркузи фибриноген тибқи методи гравиметрии Рутберг бо ҳисобкунии тағйирёфтаи Котовшикова ва Фёдорова; фаъолнокии антитромбин (АТ Ш) тибқи Morbet et Wenterstei; фаъолнокии фибринолитикии хун (ФФХ) аз рӯйи ҳаҷми баҳши севум ва гематокрит тибқи Кузник ва Котовшиков; муҳтавои D-димер аз рӯйи масунитурбидиметрӣ; робитаи байналмилалии мутадилгардида (РБМ); гемоглобин - бо методи фотометрикӣ; гематокрит (бо методи Шкляр); часбандагии хун (ЧХ) - дар дастгоҳи вискозиметр ВК-4 омӯхта шуданд.

Фаъолнокии буферии шуш (ФБШ) бо ҚТА, муҳтавои калий, натрий ва калсий дар плазма бо методи маъмулии ионометрия муайян карда шуд. Хун барои таҳқиқоти ФМШ ҳангоми воридшавии бемори гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД қабл аз муолиҷа, дар раванди муолиҷа ва баъд аз муолиҷа гирифта мешуд. Ҳангоми фарҷоми номусоид маълумоти таҳқиқоти бемор бевосита қабл аз вафот ба назар гирифта мешуд.

Натиҷаҳои бадастомада дар компютери шахсӣ бо истифодаи бастваи барномаҳои амалии «Statistica 6.0» (StatSoftInc., USA) коркард гардида, барои бузургиҳои мутлақ қимати миёна ва иштибоҳи миёна ($M \pm m$), қимати тафовутҳо тавассути омили гунаӣ тибқи меъёри Студент ҳисоб карда шуд. Муқоисаҳои ҷуфти бузургиҳои мутлақ аз рӯйи меъёри Н- Круслара-Уоллис, U-Мани-Уитни, ки барои

интихобҳои мустақил истифода мешавад, тибқи меъёри Т-Вилкоксон бошад, интихобҳои вобаста ҳисоб карда шуданд. Тафовутҳо ҳамон вақт боэътимод ҳисоб мешуданд, ки агар иштибоҳи эҳтимолӣ (P), ки аз рӯи қадвал муайян мешуд, камтар аз 0,05 мебуд.

Натиҷаҳои таҳқиқоти худии муаллифи диссертатсия

Омӯзиши ҳолати сохторию функционалии дил ва хунгардиши марказӣ дар беморони таҳқиқшуда нишон дод, ки ихтилолот ҳамзамон бо якчанд механизмҳои асосии танзимкунандаи хунгардиши марказӣ ва минтақай алоқамандӣ дорад, ки он дар натиҷаи номувозинати дар низомҳои микро ва макродаврзанӣ, гипоперфузия ва азнавтасимшавии ҷараёни хуни узвӣ, ихтилолоти функсияи оксигенинтиқоли (ФОИ) ва таъмини оксигенрасонӣ ва/ё истеъмоли оксиген ба пайдошавии минбаъдаи гипоксия ва ихтилолоти амиқи ченакҳои таодул ба вучуд меояд.

Дар беморони гурӯҳҳои 1 ва 2 қоҳишҳои ХЗ, ШД, ПД ошкор мегардад, ки бо баландшавии МУРК, БҚД ва навъи эукинетикии хунгардиш нигоҳ дошта мешавад. Қайд кардан зарур аст, ки дар беморони гурӯҳи 2 дар ин замина сарбории пешакӣ ва баъдина ҳам дар меъдаҷаи чап ва ҳам дар меъдаҷаи рост бо афзоиши қимати фаъолияти амалии онҳо ба вуқӯ меояд. Дар гурӯҳи 3 дар заминаи қоҳишҳои назарраси ФСШ, ФДШ, фишори миёнаи диастолӣ (ФМД), МУРК, қоҳишҳои возеҳи ХЗ, ШД, ПД ба назар мерасад, ки қисман бо баландшавии БҚД ва кори ғавқулодаи меъдаҷаи чап ва рост дар заминаи сарбории пешакӣ ва баъдинаи навъи гипокинетикӣ чуброн мегардад, ки дар қисми бештари беморон ба НМД возеҳ ва ҳолати ниҳоят вазнин оварда мерасонад.

Дар ҳамаи гурӯҳҳои беморони гирифтори БМГ бо оризанокшавии НМД ихтилолоти ченакҳои хунгардиши умумии пешраванда аз марҳилаи 1 ба 3, аз шакли зерчубронӣ то чуброннопазирӣ ошкор карда мешавад. Ихтилолоти ошкоргардидаи хунгардиш ҳангоми воридшавии беморон ба беморхона асос барои тасҳеҳи мақсадноки марҳилаҳои минбаъда ҳисоб мешуд.



Расми 1.- Гунаҳои гипертрофияи медаҷаи чап дар беморони марҳилаи терминалии бемории музмини гурдаҳо бо оризанокшавии НМД

Таҳқиқот нишон дод, ки дар ин гурӯҳи беморон омилҳои ҳамроҳ вучуд доранд, ки боиси тағйироти функционалӣ ва сохтории МЧ ва МР дил дар робита бо ФШ, тағйирёбии ҳаҷми хуни даврзананда (ХХД), камхунии дарачаҳои гуногуни вазоҳат, захролудшавии уремикӣ ва гипоксияи омехтасиришт, ки ба тағйироти морфологии кардиомиоситҳо, суддабандии рағҳо ва ғайра мерасонанд ва боиси дисфунксияи диастолики (ДФД) мегарданд, ки дар ҷараёни клиникӣ ва вазнинии беморӣ инъикос меёбад. Дар ҳамаи беморон, амалан ҳангоми воридшавӣ ба беморхона ихтилолоти функционалӣ ва сохтории дил ва бозамсилакунии МЧ ошкор

гардиданд: дар 37,0% гипертрофияи медачаи чап (ГМЧ) эксцентрикӣ; дар 32,0% ГМЧ консентрикӣ; дар 17,0% ГМЧ эксцентрикии итгисой, дар 14,0% омехта ё консентрикии итгисой. Тавре ки амалия нишон дод вазнинтарин гунаҳои ҷараён ГМЧ гунаҳои итгисоии консентрикӣ ва эксцентрикӣ мебошанд (расми 1).

Бозамсиласозии МЧ ва ДФС он боиси пайдошавии ДФД МЧ гардид: навъи I гипертрофӣ бо дараҷаи сабуки дисфунксия дар 10,0%; навъи II муътадили дуруғӣ бо дараҷаи миёнаи вазнинӣ дар 63,0%; навъи III рестриктӣ бо ДФД баргардандаи МЧ - дар 20,0%; дисфунксияи барнагардандаи вазнин - дар 7,0% беморон (расми 2) гардидааст.



Расми 2.- Навъҳои дисфунксияи диастолики медачаи чап дар беморони гирифтори марҳилаи терминалии бемории музмини гурдаҳо бо оризанокшавии НМД

Аломатҳои таҷлилгардидаи доплерографии ҷараёни хуни шушӣ ва зиёдфишорӣ аз рӯйи нишондиҳандаҳои ФМДШ, ФМШШ ва АТ/ЕТ шаҳодат медиҳанд, ки вобаста ба вазнинии ҷараён, пешравии ДФС ва ДФД МЧ ҳангоми БМГ бо оризанокшавии НМД дар марҳилаи тодиализӣ онҳо бевосита бо ихтилолотҳои хунгардиши шушӣ ва зиёдфишории шушии ҷараёндошта аз дараҷаи муътадил то возеҳ дар гурӯҳҳои 2 ва 3 алоқаманд мебошанд. Ҳамчунин вобастагии коррелятсионии бевоситаи ихтилолотҳои ченакҳои зиёдфишории шушӣ, хунгардиши умумӣ бо ҳолати сохторию функционалии МР дил ошкор шудааст. Таҳлили нишондиҳандаҳои асосии таҳқиқоти ДФД МР дар ин беморон вучуд доштани 3 гунаи ихтилолотҳои функсияи МР-ро вобаста ба вазнинии ҷараёни НМД муайян намуд: навъи I гипертрофӣ - дар 27,0%; II псевдонормалӣ - дар 51,0%; III рестриктивӣ - дар 22,0%.

Қайд намудан зарур аст, ки сарфи назар аз он ки дар бисёр беморон коҳишҳои СПТ камтар аз 15 мл/дақиқа аст, баландшавии ҳамаи фраксияҳои чузъҳои захрноки дорандаи вобастагии бевоситаи коррелятсионӣ, инчунин аз коҳишҳои ФП, зуҳуроти клиникии НМД пешобкунӣ ба назар мерасад. Ба ақидаи мо, коҳишҳои ФП дар навбати худ, инчунин боиси коҳишҳои пешобкунии шабонарӯзӣ то ҳадди олигурия мегардад, ки ба баландшавии захрноқшавии хун дар ҳамаи гурӯҳҳои беморон мерасонад.

Таҳқиқот нишон доданд, ки дар ин гурӯҳи беморон дар низомҳои даврзананда ҳамаи тайфи моддаҳои захрнок, ҳам аз қабилҳои сиринти обӣ-, дубаҳрай ва обтарсӣ ва ҳам вазни гуногуни молекулавӣ ҳузур доранд. Мо ошкор намудем, ки ҳангоми МтБМГ бо оризанокшавии НМД дар беморони дорои ФП бештар аз 50% АЗЭ дар намуди марҳилаҳои 1-2, ФДШ дар 19,0% дар марҳилаи ҷуброн қарор дорад ва шуш дар детоксикатсияи хуни ба он ҷараёндошта фаъолона иштирок мекунад, дар 54,0% ҳангоми ФП МЧ 40% - 50% АЗЭ асосан марҳилаи 2, ФДШ дар ҳоли функционалӣ дар марҳилаи зерҷубронӣ шуш функсияи детоксикатсионии худро иҷро намекунад.

ва хуни аз он чоришаванда захрнок дар марҳилаи 2 интоксикатсия боқӣ мемонад; дар 27% ҳангоми ФП МЧ камтар аз 40% АЗЭ марҳилаҳои 2-3, хуни шараёнии аз шуш чоришаванда бештар дар савияи марҳилаи 3 интоксикатсия захрнок гардида, дар ин ҳол ФДШ дар марҳилаи чуброн қарор хоҳад дошт. Далели исботшуда он аст, ки шуш ҳамзамон бо қобилияти интоксикатсия доштан, инчунин ҳалқаи муҳим дар танзими низоми гемостаз ва реологияи хун мебошад.

Омӯзиши ФГШ аз рӯйи нишондиҳандаҳои хосияти каогулятсионидоштаи ХОВ ва хуни шараёнии чоришаванда нишон дод ки агар дар гурӯҳи назоратӣ шуш ба таври возеҳ ва фаъол хуни ба тарафи он чоришавандаро гипокаогулятсия намояд, он гоҳ дар гурӯҳи 1 ҳангоми МтБМГ бо оризанокшавии НМД раванди мазкур ба ҳисоб меравад, ҳарчанд ки он чанбаи чубронӣ дорад. Дар беморони гурӯҳи 2 зерчуброн ба назар мерасад ва аломатҳои аввалияи пайдошавии АЛДП мавқеии хун ба назар мерасад, ки баргузори тадбирҳои саривактии профилактикӣ ва муолиҷавиро тақозо мекунад. Тағйироти бештар вазнин дар беморони гурӯҳи 3 пайдо мешаванд: хуни шараёни аз шуш чоришаванда гиперкаогулятсия мешавад ва захираи билқувваи он ба таври назаррас коҳиш ёфтааст. Дар ин гурӯҳи беморон равандҳои тавассути шуш пазируфта шудани фибриноген, камшавии миқдори тромботситҳо дар хуни шараёнии аз шуш чоришаванда, дар ХОВ ва хуни шараёнии чоришаванда миқдори Д-димер, коҳишёбии возеҳи фаъолнокии зиддилахташавӣ ва фибринолиз зоҳир мегардад, ки дар бораи мавҷуд будани АЛДП дар марҳилаи гиперкаогулятсия ва каогулятсияи истеъмор шаҳодат медиҳад.

Равандҳои дар шушҳо чараёндошта бевосита ба нишондиҳандаҳои на танҳо гемостаз, балки таодул ба таври умум (ХТА, туршшавии перекиси липидҳо, захрнокӣ ва ғайра) таъсир мерасонад. Раванди микротробоз дар шуш бевосита ФМДШ ва ФМШШ-ро баланд мебардорад, ки дар навбати худ ба функцияи систоли ва диастолии меъдачаҳои чап/рости дил ва ченакҳои умумии хунгардишӣ таъсир мерасонад.

Таҳқиқоти функцияи шушҳо оид ба танзими реология ва мубодилаи баъзе сафедаҳо аз рӯйи нишондиҳандаҳои Нв, Нт, часпандагии хун, сафедаи умумӣ, албумин, глобулин ва СТЭ нишон доданд, ки дар ҳамаи беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД ихтилолоти возеҳи реология, часпакӣ ва устувории суспензиони ҳам ХОВ ба тарафи он чоришавии ва ҳам хуни шараёнии чоришаванда ба таври пешраванда афзоишкунанда аз гурӯҳи 1 ба гурӯҳи 3 инкишоф меёбанд. Ба ақидаи мо, ихтилолоти мазкур на танҳо ба номувозинатии макро - ва микро даврзанӣ, гемостаз, балки бо марҳилавияти ихтилолоти функцияҳои метаболикии шуш (ФДШ, ФГШ) алоқамандӣ доранд, ки бевосита ба равандҳои мазкур таъсир мерасонанд. Таҳқиқот, инчунин он далелро тасдиқ мекунад, ки яке аз ҳассостарин узвҳо ба ихтилолоти мубодилаи обию электролитӣ ва шушҳо яке аз механизмҳои пешбари танзимкунандаи ХТА мебошад.

Таҳқиқоти муҳтавои Na^+ , K^+ , Ca^{+2} дар плазмаи хун вучуд доштани фаронатрий, фарокалий ва фарокалсийро дар муқоиса бо нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ нишон дод. Номувозинатии мазкур аз гурӯҳи 1 ба гурӯҳи 3 беморон афзоиш дошт, мувозӣ бо он аз тарафи шуш ретенсияи Na^+ , Ca^{+2} ба назар мерасад, ки ба афзоиши пешравандаи обварами байнибофтавӣ дар шуш ва ташкилшавии микротромб аз ҳисоби болоравии фишори осмотикӣ дар рӯдаҳо, инчунин коагулопатияи истеъмор дар ин беморон боис мегардад. Дар ҳамин ҳол, афзоиши муҳтавои K^+ плазма дар хуни шараёнии аз шуш чоришаванда, ба ақидаи мо бо

равандҳои заифшавии хучайраҳои хун дар паренхемаи шуш, “алоими фароминераликунони хучайра”, ихтилоли кашандаи калию натрий, инчунин сертуршии вазнини метаболикии пешраванда дар бемоорони мазкур алоқамандӣ дорад.

Таҳлили ҳолати функционалии ФБШ аз рӯи ченакҳои ХТА ва газҳои хун нишон дод, ки дар ҳамаи гурӯҳҳои беморон падидаи сертуршӣ ва гипоксия вучуд доранд, зеро рН, StO₂, раО₂ дар ХОВ хеле пасттар аз нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ буданд ва раванди мазкур аз гурӯҳи 1 то ба гурӯҳи 3 аниқтар мешуд. Дар зимн шуш ба динамикаи нишондиҳандаҳои номбурда вобаста ба вазнинии ҳолати беморон таъсир дошт. ФБШ дар собитшавии рН ба он ҷоришавандаи ХОВ иштироки фаъол дошт, бинобар ин дар хуни аз шуш ҷоришавандаи шараёни беҳшавии назаррас ва баландшавии зарфияти буферӣ ба мушоҳида мерасид. Дар гурӯҳи 1 сертуршӣ, амалан аз ҳисоби ҳамин функсияи шуш ҷуброн мешуд; дар гурӯҳҳои 2 ва 3 ҳолати функционалии ФМШ зерҷубронӣ буд, ки он бо фаъолнокии рН ва тағйироти метаболикии ҷузъҳои HCO³⁻ ва BE дар хуни шараёнии аз шуш ҷоришаванда тасдиқ мегардад. Сарфи назар аз иштироки фаъоли қобиляти буферии ФМШ оид ба тасҳеҳи сертуршии метаболӣ дар беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшовии НМД, баландшавии зарфияти буферӣ дар хуни шараёнии аз шуш ҷоришаванда дар муқоиса бо ХОВ нишондиҳандаҳои мазкур ҳанӯз ҳам нисбат ба гурӯҳи назоратӣ пасттар боқӣ мемонанд, ки он тасҳеҳи дақиқи на танҳо ин функсияи шуш, балки дигар механизмҳои тасҳеҳкунандаи ХТА, аз ҷумла доруворихоро тақозо менамояд.

Ҳамин тавр, таҳқиқоти анҷомгирифта боз ҳам исбот намуданд, ки шуш яке аз узвҳои марказии танзимкунандаи на танҳо мубодилаи газӣ дар организм, балки танзимгари бевоситаи таодул (заҳрноқӣ, гемостаз, реология, ХТА, электролитҳо, ФБШ ва ғайра) аз тариқи механизмҳои низоми метаболӣ, яъне тавассутиДФШ, ФГШ, БАВ ва дигар функсияҳои ғайринафаскашӣ мебошад. Дар натиҷаи таҳқиқоти баргузоргардида далели бадастомада ин аст, ки дар беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД дар асоси патогенези инкишофёбӣ ва вазниншавии патология ихтилолоти метаболӣ ва нафаскашии функсияи шуш қарор доранд, ки дорои ихтилолоти марҳилавӣ, вобастагии мутақобила ва механизмҳои вазнинкунандаи байниҳамдигарӣ мебошанд. Дар ин ҳол, дар беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД марҳилаи 3 ихтилоли ФМШ ошкор мегардад: дар гурӯҳи 1 ҳолати функционалии ФМШ дар марҳилаи ҷуброн қарор дорад, ки дар намуди 1а ибтидоӣ (ихтилолот то 50%) ё 1б ихтилолоти возеҳ (ихтилолот бештар аз 50%) чараён дорад, ки дар амалия бо беҳтаршавии нишондиҳандаҳои коагулятсия, реология, часбандагӣ, ХТА, газҳои хун дигар ченакҳои хуни шараёнии аз шуш ҷоришаванда, инчунин тағйироти ҷубронии ченакҳои хунгардиши умумӣ ва шушӣ зоҳир мешавад, аммо ҳамаи ин нишондиҳандаҳои таодул дар муқоиса бо одамони солим паст мебошанд; дар гурӯҳи 2 ҳолати функционалии ФМШ дар марҳилаи зерҷубронӣ қарор дорад, ки дар амалан набудани таъсири шуш ба нишондиҳандаҳои на танҳо гемостаз, реология дар заминаи АЛДП инкишофёбанда зоҳир мешавад, балки дар ин ҳол ба дараҷаи ғайриқофӣ механизмҳои ФБШ амал мекунанд ва ХТА ва газҳои хун хуб тасҳеҳ намешаванд, ки он ба норасоии нафаскашӣ ва вазниншавии ҳолати ин гурӯҳи беморон на танҳо аз ҳисоби патологияи асосӣ, балки бо сабаби пайдошавии АЗЭ, гипоксияи омехта, ташкилшавии микротромбҳо дар шуш, ихтилолоти хунгардиши

умумӣ ва шушӣ мегардад; дар гурӯҳи 3 ҳолати функционалии ФМШ дар марҳилаи чуброннопазир чараёндошта дар шакли тағйироти 3а (баргарданда) ё 3б (барнагарданда) қарор дорад, ки бо чуброннопазирии ҳамаи функсияҳои шуш дар заминаи АЛДП пешраванда бо истеъмоли коагулопатия ифода меёбад (расми 3).



Расми 3.- Марҳилавияти ихтилолотӣ ФМШ дар беморони гирифтори бемории марҳилаи терминалии бемории музмини гурдаҳо бо оризанокии норасоии музмини дил

Баландшавии возеҳи ФМДШ ва ФМШШ дар навбати худ ба функсияҳои систолий ва диастолии меъдаҷаҳои чап ва ростии дил ва ҷенакҳои умумии хунгардиш таъсир мерасонад, ки он ба норасоии возеҳи нафаскашӣ, гипоксияи омехтаи хуб тасҳеҳнашаванда ва ҳолати ниҳоят вазнинии беморон вобастагӣ дорад. Таҳлили ин беморон вобаста ба фарҷом нишон дод, ки ҳангоми марҳилаи 3а пешгӯии мусоид имконпазир аст, ҳангоми марҳилаи 3б бошад, пешгӯӣ номусоид бо ҳолати фавтшавӣ ҳамроҳ мебошад.

Механизмҳои патогенетикии ошкоргардидаи вазниншавии ҳолати беморон равиши махсусро ҳам дар таҳлили ихтилолотӣ мазкур ва ҳам дар ТММ шомил сохтани муолиҷаи марҳилавии ФМШ - ро дар ин гурӯҳи махсуси беморон талаб мекунад. Мо дар таҳқиқоти худ ҳангоми таҳлил ва муолиҷа ба Тавсияҳои экспертҳои Гурӯҳи корӣ оид ба норасоии дили Ҷамъияти аврупоии кардиологҳо, Анҷумани Америкоии дил ва Ҷамъияти мутахассисон оид ба норасоии дили Ҷамъияти кардиологҳои Федератсияи Россия, тавсияҳо оид ба БМГ Фонди миллии гурда (KDOQI), инчунин дигар тавсияҳои ЕОК (2013) пайравӣ намудем. Мехостем таъкид намоем, ки сарфи назар аз тавсияҳои муосир ва протоколҳои табобати беморони гирифтори БМГ ва НМД, барои беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокии НМД ҳанӯз стандарти ниҳой қоркард ва таҳия нашудааст, зеро серомилии патогенез дар миён аст, ки боиси душвориҳои зиёд гардида, асосан ба марҳилаи беморӣ вобаста мебошад ва равиши бисёрфанниро тақозо мекунад.

Усули кунунии муолиҷаи патологияи якҷояи МтБМГ ва НМД, аз ҷумла аз ду асл иборат мебошад: ин ТММ тодиализии муҳофизатӣ ва табобати ҷойнишинии гурда (ТҶГ) бо дастгирии фармакологӣ аст.

Мо дар таҳқиқоти худ дар беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД ба таври иловагӣ ба баъзе механизмҳои ба тозагӣ ошкоргардидаи ҳолати патогенетикии функционалии ФМШ, дараҷаи зиёдфишории шушӣ ва номувозинатии таодул, ихтилолотӣ систолий ва НАД даҳлезҳои чап ва рост, меъдаҷаҳои дил, ҳамчунин далели вучуд доштан ва ҳаҷми пешобкунии шабонарӯзӣ таъсир расонидаанд.

Таботати муҳофизатии тодиализии беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД тадбирҳои ба муътадилсозии ҷенакҳои таодул (гемостаз,

тавозуни обу электролитӣ, ХТА, номувозинатии сафедавӣ ва ғайра); собиткунии хунгардиш, ФШ, МУРК, ПД, макро- ва микродавранӣ, тасхеҳи камхунӣ ва гипоксияи омехтасиришт; ҳисобкунии парҳези оқилона ва тавозуни неруӣ; профилактика ва мубориза бар зидди сироят; хорич кардани моддаҳои захрнок ва барангезиши низомҳои табиӣ ҳифозатии детоксикатсионӣ, аз ҷумла ФМШ ва ғайра нигаронидашударо дар бар мегирад. Вижагии муолиҷаи ин гурӯҳи беморон баҳисобгирии ҳатмии ҷараёни клиникӣ, марҳила ва вазнинии БМГ, махсусан ҳангоми пастшавии ФП ба андозаи камтар аз 30-40%, инчунин бартарафсозӣ коҳишдиҳии таъсири омили сабаб ва патологияи асосии ба МтБМГ боисшаванда мебошад.

Тибқи тавсияҳо оид ба муолиҷаи беморони гирифтори БМГ мо ба сифати воситаҳои асосӣ 4 гурӯҳи доруҳо истифода намудем: ингибиторҳои ангиотензини табдилдиҳандаи фермент (ИАТФ); бета-адреноблокаторҳо, пешобронҳои гиреҳӣ ва тиазидӣ; гликозидҳои дилӣ, инчунин аз рӯи нишондодҳои махсус - блокаторҳои ретсепторҳои ангиотензин (БРА) II ё ретсепторҳои алдостерон, рагвасеъкунандаҳои бевосита ва доруҳои ғайригликозидӣ. Аз доруҳои ғайригликозидии инотропӣ барои табобати кӯтоҳмуддати БМГ ба ингибитори фосфодиэстерази милпринон авзалият дода мешуд. Ба ғайр аз милпринон дар беморони гирифтори МтБМГ ҳангоми ҷуброннопазирии вазнини фаъолияти дил аз тарафи мо бо мақсади баланд бардоштани ПД ва афзудани пешобкунӣ ба муҳлати кӯтоҳ барангезандаҳои ғайригликолизашудаи инотропӣ (допамин ё добутамин) то босуботшавии ҳолати умумӣ ба кор бурда мешуданд. Дар муолиҷаи НМД дар беморони БМГ гликозидҳои дилӣ ҷойгоҳи махсус доранд, ки ин ба таъсири мусбати инотропӣ ва таъсири манфии хронотропии онҳо ба нейрогормонҳо ва қобилияти модуликунонии баровокунишҳо вобаста мебошад. Омӯзиши методҳои муҳофизат ва фармакологии муолиҷа нишон дод, ки барои беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД зиёдфишории шараёнӣ омехтаи ИАТФ ва БРА II афзал аст, зеро онҳо бо пешобронон ва антагонистҳои калсий ғайригидроперидинӣ (верапамил) ва қатори ғайригидроперидинӣ (амлодипин, коринфар ретард) хуб якҷоя мешавад, аммо истифодаи онҳо бо ФБГ маҳдуд мебошад. Бисёр беморон, аксаран ба дармони омехтаи гипотензивӣ эҳтиёҷ доранд ва интиҳоби доруҳо лозим аст, ки вобаста аз навъи хунгардишӣ, ФП МЧ, СПТ вучуд доштани функсияи боқимондаи ҷойи тӯбҷай ва реабсорбатсия, дараҷаи зиёдфишории шушӣ, инчунин бемориҳои ҳамроҳ интиҳоб намуд. Дар ин гурӯҳи беморон тавачҷуҳи махсусро ба гиперлипидимия ҷудо бояд кард, ки он пешгӯии на танҳо бемории гурда, балки бемории дилро ҳам табоҳ месозад. Дар робита бо ин мо дар муолиҷаи доруҳои гурда ҳифзқунанда - ингибиторҳои ГМКoA - редуктазҳо, статинҳои муътадилқунандаи липидҳо, расонандаи таъсири антипротеинуридӣ ва коҳишдиҳандаи ҳатари пайдошавии оризаҳо ворид намудем. Ба стратегияи асосии муолиҷаи бемории МтБМГ бо оризанокии НМД дар марҳилаи тодиализӣ ҳамчунин тасхеҳи камхунӣ, ФШ, мубодилаи фосфорию калсий ва парҳез дохил мешавад. Азбаски камхунӣ дар ин беморон ҳамчун қосиди ҳатари фавтшавии дилу рағӣ, бозамсиласозии МЧ, гипоксияи омехтасиришт ва дигар оризаҳо баррасӣ мешаванд, бинобар ин, аз тарафи мо тасхеҳи он бо риояи ҳамаи тадбирҳои эҳтиёткорӣ анҷом дода мешуд, зеро ҳатто дараҷаҳои начандон баланди Нв, бештар аз 120 г/л бо табоҳшавии пешгӯии гурда ва дилу рағҳо ҳамроҳ мебошад. Барои тасхеҳ, асосан эритропоэтин ва доруҳои оҳанро истифода намудем. Илова бар он,

дар тасхеҳи камхунӣ ва метаболизм таъмини саривактии витаминҳои дар об ҳалшаванда (тезоби фолиевӣ ва витамини В₁₂) аз аҳамият бархӯрдор аст. Дар табобати беморони гирифтори МтБМГ чузби басо муҳим парҳез бо маҳдудкунии истеъмоли сафеда барои кохишдиҳии дурдаи пешоб ва креатенин, инчунин таъхиршавии пешравии беморӣ мебошад. Дар марҳилаи тодиализии муолиҷа нақши муҳимро истифодаи оқилонаи парҳез дар якҷоягӣ бо сорбентҳо ифо намуд, ки дар баъзе ҳолатҳо афзоиш додани вояи сафедаро бидуни зиёд кардани маҳсулоти азотемия имконпазир менамояд. Барои тасхеҳи номувозинатии калсий ва фосфор доруҳои таъсиррасонанда ба мубодилаи минералӣ дар бофтаи устухон (калсиймиметикҳо-синакалсет), фаъолкунандаҳои ретсепторҳои витамини D (парикалцитол), энтеросорбентҳо (карбонати лантан) ва ғайра ба кор бурда мешуд. Антибиотикҳо ҳангоми зарурати шадид, баъди муайянкунии флора ва ҳассосият бо дарназардошти ҳатмии роҳҳои хориҷ кардани онҳо, таъсири фаръии имконпазир ва захрнокӣ, инчунин имкони чуброни баъди диализ таъйин карда мешуданд.

Дар беморони таҳқиқнамудаи мо на танҳо осебҳои функцияҳои гурдаҳо ва дил, балки бевосита шуш аз марҳилаҳои чуброншуда ва чуброннопазир вучуд доштанд. Далели мазкур равиши патогенитикии махсусро дар ҳаллу фасли ин мушкили тақозо мекард, зеро методҳои стандартии муолиҷа ҳолатҳои номбурдаро нишон намедиханд, аммо зарурати чиддии тасхеҳи онҳо қайд карда мешавад. Дар амалия, мо раванди инфиродии шахсишударо ба ҳар як бемор бо дарназардошти ҳолати фаъолнокии метаболикии шушҳо ба кор бурдем. Вижагиҳои табобати патогенетикӣ инҳо буданд: аввалан, ҳангоми дар беморон вучуд доштани ихтилолоти ФМШ дар марҳилаҳои зерчубронӣ ва чуброннопазирӣ, ҳатто бидуни зухуроти клиникии норасоии нафаскашӣ барои профилактика ва муолиҷаи ихтилолоти мазкур табобати гелиооксигенӣ дар омехтаи дорои 70% гелий ва 30% оксиген ба кор бурдем; сониян, бо мақсади тасхеҳи ФГШ, ФНШ, оризаҳои ба миёномада дар намуди микротромбози микродаврзании мавқеӣ дар шушҳо, инчунин таъсири мавқеӣ ба илтисоқ ва тарокуми тромботситҳо, басташавии гистамин, серотонин ва адреналин дар эндотелияи шушӣ истиншоқи гепарин амалӣ карда шуд; солисан, барои профилактика ва тасхеҳи дисфункцияи эндотелиалии рағҳои шуш, иттисои рағҳо ҳангоми зиёдфишории шуш, таъсири мавқеии антиоксидантӣ, собиткунандаи мембрана ва зиддигипоксикӣ, беҳтаршавии микродаврзанӣ ва метаболизм дар эндотелияи шуш пошдиҳии ултрасавтии аргининро ба кор бурдем.

Ҳангоми марҳилаҳои зерчубронӣ ва чуброннопазирӣ ихтилолоти ФБШ дар шуъбаи байнибофтавии шуш, дар ҳолати гиперкалиемияи тасхеҳнашаванда дар ТММ методҳои экстракорпоралии детоксикация - гемодиализ, полоиши ултрасавтии инзивой ё ҳар ду дар якҷоягӣ шомил карда шуданд.

Тавре ки таҳқиқоти анҷомгирифта нишон доданд, дар беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД чараёни клиникии бемори на танҳо аз кохишёбии СПТ, балки АКР, функцияи боқигузории гурдаҳо ва микдори пешоби шабонарӯзӣ вобаста мебошад. 3 гурӯҳи беморони гирифтори МтБМГ вучуд доранд: ҳаҷми пешоби шабонарӯзӣ бештар аз 1500 мл, дар як қисми беморон 1000-1500 мл ва дар баъзеи онҳо 500-1000 мл ва камтар аз он, ки боиси таъхири моеъ, баландшавии сарбории пешакӣ ва баъдӣ, кохишёбии систоликӣ ва пайдошавии зиёдфишории шушӣ, навъҳои гуногуни НАД меъдаҷаҳои чап ва ростии дил мегардад.

Дар робита бо сабабҳои дар боло зикршуда методи ТЧГ гемодиализ интихоби методика ва тасхехоти махсусро дар муолиҷаи ин гурӯҳи мураккаби беморон тақозо менамояд.

Ҳангоми бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД: дар гурӯҳи 1 ГДП гузаронида шуд; дар гурӯҳи 3 бошад ГДБ баргузор гардид. Бо дарназардошти он, ки дар беморон вобаста ба дараҷаи НМД зухуроти руқудӣ, обварами байнибофтавӣ дар шушҳо вучуд дорад, инчунин аксаран ҳамроҳ бо истисқо, илтиҳоби пардаи дил, илтиҳоби пардаи шушҳо ё истисқои лаҳмӣ мебошад, пас гемодиализ дар речаи ултраполоиш вобаста аз ҳаҷми зарурии моеъи эксфузишаванда амалӣ карда мешавад. Дар беморони гурӯҳи 1 ТММ дар якҷоягӣ бо ГДП ба нишондиҳандаҳои хунгардиши умумӣ, шушӣ ва дилӣ ба дунболи ултраполоиши моеъи барзиёд, собитшавии тавозуни электролитӣ ва зарфияти буферии хун, элиминатсияи тайфи моддаҳои пастмолекулавии захрнок, муътадилшавии хунгардиши марказии чоришаванда ва ба таври назаррас беҳтаршавии микродаврзанӣ дар заминаи гипокоагулятсияи ХОВ ва ХРШ, ки инчунин сабаби беҳтаршавии ҳолати функционалии меъдаҷаҳои чап ва рости дил буд, таъсири мусбат расонидааст, дар ин ҳол дар аксарияти беморон хунҷараёни инсидодӣ ё псевдонормалӣ МЧ ба назар мерасид. Дар муқоиса бо маълумоти гурӯҳи назоратӣ БКД ва нишондиҳандаҳои ҳаҷмии МЧ андаке баландтар ва УО пастшуда боқӣ мемонад, чунки механизмҳои чубронии фаёлона амалкунанда дар робита бо тағйироти ченакҳои осмолярӣ будани хун ва интирститсия ворида амал мешаванд, инчунин равандҳои диффузия ва интиқоли вазн аз низоми рағӣ аз фазои байнихуҷайравӣ, ки замони иловагӣ ва силсилаҳои диализи такрориро тақозо мекунад. Дар ин гурӯҳи беморон ТММ дар заминаи ГДП ба таври назаррас ба беҳтаршавии таодул ҳам дар ХОВ ва ҳам дар ХГШ мусоидат намуда ФМШ - ро аз марҳилаи 1б чуброн бо ихтилолоти возеҳ то марҳилаи 1а чуброн бо нишондиҳандаҳои ибтидоӣ, вале аз рӯйи баъзе нишондиҳандаҳо то қиматҳои муътадили гурӯҳи назоратӣ барқарор месозад. Қайд кардан зарур аст, ки дар натиҷаи ГДП, асосан миқдорӣ моддаҳои пастмолекулавии обтарси захрнок коҳиш меёбад, дар ин ҳол ба МВМ олигопептидҳо ва вазнҳои баланди чузъҳои обтарс ва дубаҳрадӯст, амалан таъсир намерасонад, ки он интихоби мақсадноки технологияҳои диализиро бо дарназардошти ҳолати амалии таодул ва хунгардиши беморони мазкур тақозо менамояд.

Дар гурӯҳи 2 ТММ бо ГДП, инчунин ба монанди беморони гурӯҳи 1, амалан ба ҳамаи нишондиҳандаҳои хунгардиши умумӣ ва шушӣ таъсири мусбат расонид, аммо дар робита бо вазнинии НМД ченакҳои мазкур дар минтақаи патологияи намоён дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ боқӣ монданд. Диализи пастселаи баландсамарайи бикарбонатӣ дар заминаи гипокоагулятсияи ҷараёни хуни раванда ва ояндаи шушӣ, ба дунболи ултраполоиши кофии моеъи барзиёд, босуботшавии тавозуни обу электролитӣ ва зарфияти буферии хун, элиминатсияи моддаҳои захрнок бахши пастмолекулавии тайфи МВМ, ХХД - ро муътадил сохт ва микродаврзаниро беҳтар намуд; равандҳои беҳтаршавии функсияи систолии МЧ ба дунболи баландшавии ФП, пастшавии ХДН ва ХСН, коҳишёбии бозътимоди ФМДШ ва ФМШШ, аммо ҳанӯз онҳо нисбат ба нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ баландтар боқӣ монда буданд. Қобили қайд аст, ки амалан баъди ТММ дар заминаи ГДПБ ҳанӯз зиёдфишории шушии муътадил ҳифз мешавад, ки ба ақидаи мо, дар навбати аввал, бо равандҳои офиятёбии нопурраи ФМШ ва вучуд доштани равандҳои пурра ҳаллу фаслнагардидаи АЛДП мавқеӣ дар шуш ва обварами

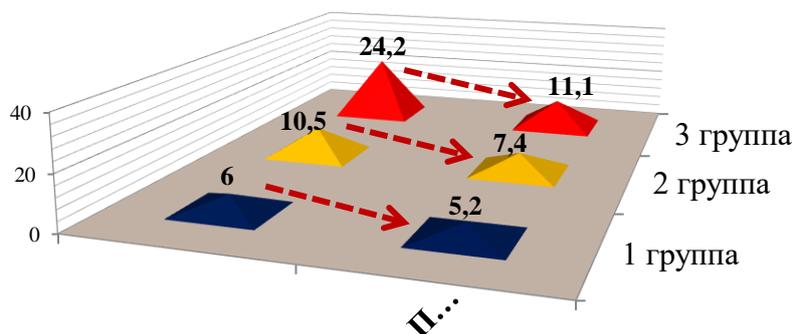
байнибофтавии шуш алоқамандӣ дорад, ки тасҳеҳи минбаъда ва баргузори ФМДШ - ро тақозо мекунад. ТММ дар якҷоягӣ бо ФМДШ, ки дар гурӯҳи 2 беморон роҳандозӣ шуда буд, ба андозаи назаррас ба беҳтаршавии ченакҳои таодул ҳам дар СВК ва ҳам дар ҷараёни равандаи хуни шараёнӣ, офиятёбии ФМШ аз марҳилаи зерчубронии 2 то марҳилаи чубронии 1а бо ихтилолоти ибтидоӣ ё 1б мусоидат намуд. Қайд кардан зарур аст, ки ФМШД асосан ба тайфи моддаҳои пастмолекулавии сиришти обтарс ва МВМ то 1500 Да таъсир мерасонад, аммо дар ин ҳол ба МВМ олигопептидҳо то 5000 Да ва вазни баланди беш аз 5000 Да, ҷузъҳои обтарс ва дубаҳрадӯсти захрнокӣ, амалан таъсир надорад, ки он ҳам интиҳоби мақсадноки технологияи диализиро дар ин гурӯҳ тақозо менамояд.

Дар гурӯҳи 3 ТММ дар заминаи ФМДШ, ҳамчунин ба мисли беморони гурӯҳҳои 1, 2 ба ҳамаи ҳалқаҳои таодул ва мутаносибан, ба ченакҳои хунгардиши умумӣ ва шушӣ таъсири мусбат расонид, аммо дар робита бо ҳолати ниҳоят вазнини ГДП, дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ баъди иқдомот боз тағйироти возеҳ ҳифз шуда буд. Гемодиализи баландселаи бикарбонатӣ дар заминаи гипокоагулятсияи ХОВ ва ҷараёни равандаи хуни шараёнӣ ултраполоиши моеъи барзиёдро бо қадри кофӣ муассир анҳом дода, тавозуни обу электролитӣ ва зарфияти буферии хун дар шушро тасҳеҳ намуд. Дар ҷараёни баргузори он тайфи моддаҳои пастмолекулавии захрнок ва олигопептидҳои вазни миёна, қисми олигопептидҳои вазни баланди молекулавӣ элиминизатсия шуданд, ба дунболи он ХХД дар минтақаи қиматҳои меъёрӣ бо тағйир дар ҳудуди болоӣ қарор дошт, беҳтаршавии аломатҳои клиникаи реология ва микродавранӣ ба мушоҳида мерасид. Таҳлили нишондиҳандаҳои функсияи систолии МЧ баъди ТММ дар заминаи ГДПБ равандҳои мусбати муътадилшавиро (шумораи беморони гирифтори навъи рестриктивии ДД хеле коҳиш ёфт, ҳиссаи дорои ҷараёни хуни муътадили дурӯғӣ афзоиш ёфт) ба дунболи баландшавии ФП, коҳишёбии ХДН ва ХСН, инчунин коҳишёбии аз лиҳози омӯрӣ муътамади зиёдфишории шуш аз рӯйи нишондиҳандаҳои ФМДШ ва ФМШШ, болоравии АТ/ЕТ ба мушоҳида расид. Аммо сарфи назар аз ТММ гузаронидашуда дар якҷоягӣ бо ГДПБ ва беҳтаршавии назарраси клиникаи беморон нишондиҳандаҳои баррасишаванда ҳанӯз нисбат ба нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ баланд боқӣ монда буданд. ТММ дар заминаи ГДПБ, ки дар гурӯҳи 3 беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД роҳандозӣ шуда буд, ба андозаи хеле зиёд ба беҳтаршавии ченакҳои таодул ҳам дар ХОВ ва ҳам дар ҷараёни хуни равандаи шараёнӣ аз шуш, офиятёбии МФШ аз марҳилаи чуброннопазирии 3 то марҳилаи чубронии 1б бо ихтилолоти возеҳ мусоидат мекунад, ки тадбирҳои минбаъдаи маҷмӯиро бо барномаи шомилсозии маҳз ГДПБ тақозо мекунад.

Мо ҳангоми арзёбии таъбати диализӣ дар беморони гирифтори МтБМГ протоколҳои маъмули (EBPG, EBRP), ИМА (K-DOQI, AAMI), тавсияҳои байналмилалӣ (KDIGO, ISPD) ва дар Федератсияи Россия қабулшуда оид ба арзёбии таъбати гемодиализиро ба роҳбарӣ гирифтём. Тибқи тавсияҳои мазкур мо таҳлили беморони гирифтори БМГ марҳилаи 5-ро дар муддати як соли таъбати диализӣ барои арзёбии меъёрҳои сифати гемодиализ роҳандозӣ намудем.

Таҳлили фавтшавии солонии гурӯҳи ретроспективӣ аз рӯйи таърихҳои беморӣ нишон дод, ки ҳангоми ФП ҳифозатшуда (50% ва бештар) - 6,0%, ҳангоми ФП 40% - 49% -10,5%, ҳангоми ФП камтар аз 40% - 24,2% - ро ташкил медиҳад.

Таҳлили гурӯҳи проспективии нишон дод, ки дар гурӯҳи якум фавтшавии солона 5,2%, дар гурӯҳи дувум -7,4% ва дар гурӯҳи сеюм- 11,1% -ро ташкил додааст (расми 4).



Расми 4. - Таҳлили солонаи фавтшавии беморони гирифтори марҳилаи терминалии бемории музмини гурдаҳо бо оризанокшавии НМД

ХУЛОСА

1. Сабабҳои асосии ошкоргардидаи бемории МтБМГ инҳо мебошанд: гломерулонефрит -31,0%, БФ - 18,0%, пиелонефрит - 17,0%, нефропатияи диабетӣ - 12,0%, МКБ - 7,0%, коллагенозҳо - 6,0%, поликистозӣ гурдаҳо - 4,0%, амилоидоз - 2,0% ва ғайраҳо -3,0% мебошанд; шохиси пасти саломатӣ бо вучуд доштани 2-3 бемориҳои ҳамроҳ; дар 65,0% беморон аломатҳои 2-3 тағйирот аз тарафи РДГ (ГМЧ ва бозамсиласозии он -76,0%, ИБС -29,0%, илтиҳоби пардаи дил -27,0%, дилзании номурақтаб ва карахтсозӣ дар заминаи ихтилоли равандҳои реполярикунонии миокард - 0,3%), БМГ бо оризаҳои гуногун энсефалопатияи гуногунсиришт (уремикӣ, гемикӣ, гипоксикӣ) бо зухуроти ихтилолоти равонӣ (75,0%).
2. Ҷараёни клиникӣ ва ҳолати беморони гирифтори МтБМГ бо суръати СПТ < 15 мл/дақиқа аз вазнинии НМД, ФП МЧ, навъи систолӣ ва ДФД меъдаҷаҳои чап ва рости дил, дараҷаи зиёдфишории шуш, рӯҷаи ихтилолоти хунгардиши умумӣ, ҳолати функционалии ФМШ, инчунин функцияи ҷубронии амалии боқимонии гурдаҳо, дил ва дигар низомҳои ҳифозатии детоксикатсиякунандаи организм вобаста аст.
3. Беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД бо патогномонӣ будан, гуногунии аломатҳои клиникӣ хосбуда барои ҳолати муштаракӣ ҳангоми ин патологияҳои вазнин тавсиф мешаванд, ки равиши махсуси шахсикунонидашударо дар таҳлис ва муолиҷаи онҳо тақозо менамояд.
4. Дар беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД ихтилолоти сохторию геометрӣ ва функционалӣ: бозамсиласозии МЧ - дар 32,0% концентрикӣ; дар 17,0% эктсентрикӣ; дар 14,0% концентрикии иттисоӣ ба вучуд меояд; дисфункцияи систолӣ бо пайдошавии ДФД МЧ: марҳилаи 1 навъи гипертрофикӣ - дар 10,0%, марҳилаи 2 навъи псевдонормалӣ - дар 63,0%, марҳилаи 3 навъи рестриктивии баргарданда - дар 20,0% ва барнагарданда - дар 7,0%; зиёдфишории шушӣ аз муътадил то дараҷаи возеҳ дар гурӯҳҳои 2 ва 3; ДФД МР: навъи I гипертрофикӣ дар 10,0%; навъи II псевдонормалӣ - дар 63,0%, навъи III рестриктивӣ - дар 27,0% ба мушоҳида расид.

5. Дар беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД 3 марҳилаи ихтилолоти ФМШ муқаррар шудаанд: дар 19,0% - марҳилаи чубронии *1a* ибтидоӣ (ихтилолот то 50,0%) ё *1b* возеҳ (ихтилолот ба андозаи бештар аз 50,0%); дар 54,0% - дар марҳилаи зерчубронӣ; 27,0% - дар марҳилаи чуброннопазири чараёндошта аз рӯи навъҳои *3a* - тағйироти баргарданда ё *3b* тағйироти барнагарданда. Ихтилолоти пешравандаи ФМШ ба чуброннопазирии ҳамаи вазифаҳои шушҳо дар заминаи АЛДП пешраванда бо коагулопатияи истеъмом бо баландшавии возеҳи ФМДШ ва ФМШШ мерасонад, ки он дар навбати худ, ба функсияҳои систолий ва диастолии меъдаҷаҳои чап ва рости дил ва ченакҳои умумӣ хунгардиши марбут ба норасоии возеҳи нафаскашии бад тасҳеҳшавандаи гипоксияи омехта ва ҳолати ниҳоят вазнини беморон таъсири манфӣ мерасонад.

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот

1. Барои воқеисозии вазнинӣ, пешгӯӣ, тасҳеҳшавӣ дар интиҳоби барномаи ТММ дар беморони БМГ ҳангоми СПТ < 15 мл/дақиқа тавсия мешавад, ки дар маҷмӯи чорабиниҳои ташхис инҳо ҳатман ворид карда шавад: таҳқиқоти доплерографии дил барои муайянкунии вазнинии НМД аз рӯи ФП, навъи систолий ва ДФД меъдаҷаҳои чап ва рости дил, дараҷаи зиёдфишории шуш ва речаи хунгардиши умумӣ; ҳолати функционалии ФМШ ва марҳилаҳои ихтилоли онҳо.

2. Барои ҳамаи беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД гемодиализи барномавӣ нишондод шудааст, аммо интиҳоби методи онро (ГДП, ГДПБ, ГДБ) бо дарназардошти вазнинии чараёни БМГ, дараҷаи ихтилолоти ҳаҷмӣ, ФБГ, вазоҳати обварами байнибофтаи шуш ва зиёдфишории он, навъи ихтилоли хунгардиш ва дигар ченакҳои муҳими таодул (номувозинатии электролитӣ, умқи ихтилолоти ХТА, марҳилаи АЛДП хун ва ғайра) амалӣ намудан зарур аст.

3. Дар беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД барои ташхиси барвақтии оризаҳои шушӣ, норасоии нафаскашӣ, АЗЭ ва АЛДП муайянкунии марҳилаи ихтилолоти ФМШ аз рӯи В-Ш тафовути нишондиҳандаҳои таодул, ки дар намуди чуброн - *1a* ибтидоӣ / *1b* ихтилолоти возеҳ), 2 - зерчуброн; чуброннопазирӣ-тағйироти *3a* баргарданда / *3b* барнагарданда зоҳир мешаванд, тавсия мешавад.

4. Дар беморони гирифтори бемории МтБМГ табобати камфишорӣ, пешобронӣ, метаболикӣ ва ғайраи НМД-ро бо дарназардошти СПТ боқимонии гурдаҳо, тағйироти сохторию функционалии ошкоргардидаи дил, намуди бозамсиласозии МЧ, речаи хунгардиши умумӣ (гипер-, гипо-, эукинетикӣ), ки ба интиҳоби саҳеҳи гурӯҳҳо ва вояҳои доруворӣ амалӣ намудан зарур аст.

5. Дар беморони гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД бо мақсади профилактика ва муолиҷаи норасоии нафаскашӣ, ихтилолоти пешравандаи ФМШ, микротромбоз ва обварами байнибофтавии шушҳо, коҳишдиҳии зиёдфишории шушҳо, муътадилсозии функсияҳои систолий ва диастолии меъдаҷаҳои чап ва рости дил, иловатан ба табобати заминавӣ пошдиҳии ултрасавтии гепарин ва аргинин дар зарраҳои аэрозолии бо андозаи на бештар аз 5-10 мкм 2 маротиба дар шабонарӯз, бо танаффус дар ҳар 6 соат дар муддати шабонарӯз тавсия дода мешавад.

6. Табобати протоколи маҷмӯи МтБМГ ва НМД-ро тавсия мешавад, ки бо дарназардошти ҳалқаҳои ихтилолоти патогенетикии таодули шахсан ошкоргардида, марҳилаи МФШ, навъи систолий ва ДФД меъдаҷаҳои чап ва рости дил, дараҷаи

зиёдфишории шуш ва речаи хунгардиш бо шомилсозӣ дар барномаи ГДПБ ё ГДБ муносиб гардонида шавад.

Фехристи интишороти довталаби дараҷаи илмии номзади илмҳои тибб Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшавандаи ҚОА ҚТ

- 1-А.** Шокиров Т.М. Буферная активность легких, их влияние на кислотноосновное состояние и электролиты крови у больных терминальной стадией хронической болезни почек, осложненной сердечной недостаточностью. / Т.М. Шокиров // Вестник академии медицинских наук Таджикистан. Том IX, № 3/31, 07-09-2019, С. 308-313.
- 2-А.** Шокиров Т.М. Легочная гипертензия у больных в терминальной стадии хронической болезни почек, осложненной сердечной недостаточностью. / Т.М. Шокиров // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. - Душанбе, 2019. - № 3. - С. 89-93.
- 3-А.** Шокиров Т.М. Функциональное состояние детоксикационной функции легких у больных в терминальной стадии хронической болезни почек, осложненной сердечной недостаточностью. / Т.М. Шокиров // Здравоохранение Таджикистана. - Душанбе, 2019. - № 3 (342), - С. 70-76
- 4-А.** Шокиров Т.М. Некоторые аспекты развития и лечения хронической кардиоренальной недостаточности. / Т.М. Шокиров // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. - Душанбе, 2021. - № 3. - С. 110-117.
- 5-А.** Шокиров Т.М. Распространенность артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца среди неорганизованной популяции Ганчинского района Согдийской области. / Т.М. Шокиров // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. - Душанбе, 2015. - № 3. - С. 40-45.

Мақолаҳо ва тезисҳо дар маҷмуаҳои конференсияҳо:

- 6-А.** Шокиров Т.М. Функциональное состояние гемодинамики большого круга кровообращения у больных с терминальной стадией хронической болезни почек, осложненной хронической сердечной недостаточностью. / Т.М. Шокиров // Научно-практический журнал ТИППМК. - Душанбе, 2021. – С.196-197.
- 7-А.** Шокиров Т.М. Ретроспективный анализ причин, приводящих к развитию терминальной стадии хронической болезни почек у жителей Таджикистана. / Т.М. Шокиров // Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции с международным участием ИПОвСЗ РТ. – Душанбе, 2022. – С.48.
- 8-А.** Шокиров Т.М. Гипокоагулирующая функция легких у больных с терминальной стадией хронической болезни почек, осложненной хронической сердечной недостаточностью. / Т.М. Шокиров // Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции с международным участием ИПОвСЗ РТ. – Душанбе, 2022. – С.175-176.
- 9-А.** Шокиров Т.М. Оценка эффективности внедрения клинического руководства по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии у взрослых на уровне ПМСП. / Т.М. Шокиров // Научнопрактический журнал ТИППМК. - Душанбе, 2014. - № 4. - С. 79-81.

Ворид намудани амалҳо дар раванди муолиҷа

1. Оптимизации диагностики нарушениями метаболических функции легких у больных с терминальной стадией хронической болезни почек осложненной,

- хронической сердечной недостаточностью. Государственное учреждение «Республиканский клинический центр кардиологии» от 27.12.2021 г. (соав. А.Р Нарзуллаева Дж.Х. Нозиров).
2. Оптимизации лечения нарушений метаболических функции легких у больных с хронической болезнью почек, осложненной хронической сердечной недостаточностью. Отделение кардиологии Центральная городская больница г. Вахдата от 22.09.2020 г. (соав. Ф.Р. Салимов).
 3. Оптимизация заместительной почечной терапии больных с терминальной стадией хронической болезни почек, осложненной хронической сердечной недостаточностью. ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПО в СЗ РТ от 01.12. 2020 г. (соав. М.Ш. Исмоилова, А.М. Муродов).

Фехристи ихтисораҳо ва аломатҳои шартӣ

АЛДП	- алоими лахташавии дохилирагии парокандай
БМГ	- бемории музмини гурдаҳо
В-Ш	- тафовути варидию шараёнӣ
ГДБ	- гемодиализи баландсела
ГДП	- гемодиализи пастсела
ГДПБ	- гемодиализи пастселаи баландсамара
ДДФ	- дисфунксияи диастоли
МВМ	- молекулаи вазни миёна
МтБМГ	- марҳилаи ниҳоии бемории музмини гурдаҳо
МР	- меъдачаи рост
МЧ	- меъдачаи чап
НМГ	- норасоии музмини гурдаҳо
НМД	- норасоии музмини дил
ТММ	- табобати маҷмӯии муассир
ТЧГ	- табобати ҷойнишинии гурда
ФБШ	- фаъолнокии буферии шуш
ФГШ	- функсияи гипокоагулии шуш
ФҒШ	- функсияи ғайринафаскашии шуш
ФДТШ	- функсияи детоксикатсионии шуш
ФМДШ	- фишори миёнаи диастолии шуш
ФМШШ	- фишори миёнаи шарёни шуш
ФМШ	- функсияи метаболикии шуш
ФШД	- фишори шараёнӣ диастоли
ФП МЧ	- фраксияи партоишӣ меъдачаи чап
ХОВ	- хуни омехтаи варидӣ
ХШ	- хуни шараёнӣ
УФ	- полоиши ултрасавтӣ

АННОТАЦИЯ

автореферата диссертации Шокирова Тоджиддина Мироджидиновича на тему «Метаболические функции легких в развитии хронической сердечной недостаточности у больных с терминальной стадией хронической болезни почек и их лечении» на соискании учёной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.04 – Внутренние болезни

Ключевые слова: метаболическая функция легких, хроническая болезнь почек, клубочковая фильтрация, реология крови, гомеостаз, гемодиализ.

Цель исследования. Улучшение результатов диагностики, лечения больных ТсХБП, осложнённой хронической сердечной недостаточностью.

Характеристика больных и методы исследования. Обследовано 100 больных (60 мужчин и 40 женщин) с ТсХБП, осложнённой ХСН со СКФ <15мл/мин. Контрольную группу (группа сравнения) составили 30 здоровых лиц. В работе были использованы статистические отчетные документы МЗ и СЗН РТ, ВОЗ, национальные и международные клинические материалы научных трудов. Осуществлен ретро- и проспективный анализ. Проведены общеклинические, лабораторно-биохимические, био-и иммунологические тесты, функциональные и дополнительные методы исследования, а также статистический анализ материала. При этом различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Полученные результаты и их новизна. Впервые в РТ изучены больные с коморбидной патологией при ТсХБП, осложнённой ХСН, выявлены основные причины и факторы риска, социальный статус, осложнения и сопутствующие заболевания, тяжесть течения ХСН на додиализном этапе, а также некоторые патогенетические механизмы и влияние КИТ на эти процессы. Выявлены взаимосвязи нарушений общей, легочной, сердечной гемодинамик и глубины сдвигов гомеостаза напрямую зависящие от остаточной функции почек и сердца; корреляционная зависимость структурно-геометрических и функциональных показателей ЛП желудочков сердца, их систолическая и диастолическая функции от стадийности нарушений МФЛ, степени ЛГ, истощения компенсаторных механизмов, регулирующих кровообращение, а также степени СЭИ, волевических нарушений, тяжести анемии и гипоксии. Определена роль и клиническое значение функционального состояния МФЛ в патогенезе развития респираторной недостаточности, гемодинамических и гомеостатических нарушений. С учетом выявленных нарушений оптимизирована КИТ больных ТсХБП, осложнённой ХСН, с включением в программу УЗ-ингаляционного введения лекарственных средств и персонализированного подбора методов экстракорпоральной коррекции.

Рекомендации по использованию. Полученные результаты используются в практической деятельности отделений реанимации ГУ “Республиканский клинический центр кардиологии”, ГУ “Городской научный центр реанимации и детоксикации”, а также в учебном и лечебном процессах на кафедрах кардиологии с курсом клинической фармакологии и эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ “ИПО в СЗ РТ”.

Область применения. Внутренние болезни, кардиология, нефрология реанимация и интенсивная терапия с диализом.

АННОТАТСИЯИ

авторереферати диссертатсияи Шокиров Точиддин Мирочиддинович дар мавзӯи «Вазифаҳои метаболикии шуш дар инкишофи норасоии музмини дили беморони гирифтори марҳилаи ниҳоии бемории музмини гурдаҳо ва муолиҷаи онҳо» барои дарёфти дараҷаи илмии номзади илмҳои тиббӣ аз рӯйи ихтисоси 14.01.04. - Бемориҳои дарунӣ

Калидвожаҳо: вазифаи метаболикии шуш, бемории музмини гурдаҳо, ҷалбиши тӯбҷай, реологияи хун, таодул, гемодиализ.

Мақсади таҳқиқот. Беҳтар намудани натиҷаҳои таҳҳис ва муолиҷаи беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавии норасоии музмини дил.

Тавсифи беморон ва методҳои таҳқиқот. 100 нафар бемори (60 нафар мардон ва 40 нафар занон) гирифтори бемории МтБМГ бо оризанокшавии НМД бо СПТ <15мл/дақиқа мавриди таҳқиқ қарор гирифтанд. Гурӯҳи назоратӣ (гурӯҳи муқоисавӣ) аз 30 нафар шахсони солим иборат буд. Дар таҳқиқот ҳуҷҷатҳои ҳисоботии омории ВТ ва ҲИАҚТ, ТУТ, маводи илмии клиникӣи ватанӣ ва байналмилалӣ истифода гардиданд. Таҳлилҳои ретроспективӣ ва проспективӣ анҷом дода шуданд. Аз методҳои умумиклиникӣ, озмоишию биохимиявӣ, тестҳои биологӣ ва масуниятшиносӣ, методҳои функционалӣ ва иловагии таҳқиқот инчунин таҳлили омории мавод истифода ба амал оварда шуд. Дар зимни тафовутҳо дар ҳолати имати $p < 0,05$ доштан аз лиҳози оморӣ қиматнок ҳисоб мешуданд.

Натиҷаҳои бадастомада ва навгонии онҳо. Аввалин бор дар ҚТ беморони гирифтори патологияи муштарак ҳангоми БМГ бо оризанокшавии НМД омӯхта шуда, сабабҳои асосӣ ва омилҳои хатар, мақоми иҷтимоӣ, оризаҳо ва бемориҳои ҳамроҳ, вазнинии ҷараёни НМД дар марҳилаи тодиализӣ, инчунин баъзе механизмҳои патогенетикии ва таъсири ТММ ба равандҳои мазкур ошкор карда шуданд. Робитаҳои мутақобилаи ихтилолоти хунгардиши умумӣ, шушӣ, дилӣ ва умқи тағйироти табодули бевоситаи марбут ба вазифаи боқимондаи гурдаҳо ва дил; вобастагии коррелятсионии ин нишондиҳандаҳои сохтор ва функционалиии меъдаҷаҳои чап ва рости дил, вазифаҳои систолию диастолӣ аз марҳилавияти ихтилолоти ФМШ, дараҷаи зиёдфишории шуш, интирози механизмҳои ҷубронии танзимкунандаи хунгардиш, инчунин дараҷаи АЗЭ, ихтилолоти ҳаҷмӣ, вазнинии камхунӣ ва гипоксия муайян карда шуданд. Аҳаммияти нақш ва клиникаи ҳолати функционалиии ФМШ дар патогенези инкишофи норасоии нафаскашӣ, ихтилолоти хунгардишӣ ва таодули ошкор гардиданд. Бо дарназардошти ихтилолоти ошкоршуда ТММ беморони гирифтори МтБМГ бо оризанокшавии НМД бо воридкунии он дар барномаи истиншоқи ултрасавтии воридкунии доруҳо ва методи интиҳоби шахсии тасҳеҳи экстракорпоралӣ муносиб гардониданд.

Тавсияҳо барои истифода. Натиҷаҳои бадастомада дар фаъолияти амалии шуъбаҳои эҳғарии МД «Маркази Ҷумҳуриявии клиникӣи кардиология», МД «Макази илмии шахрии эҳғорӣ вадетоксикатсия», инчунин дар равандҳои таълимӣ ва муолиҷавии кафедраҳои кардиология бо курси фармакологияи клиникӣ ва тибби эфферентӣ ва табобати муассири МДТ «ДТБ дар СТ ҚТ» истифода мешаванд.

ANNOTATION

Shokirov Todjidin Mirojiddinovich Metabolic functions of the lungs in the development of chronic cardiac failure in patients with end-stage chronic diseases kidney and their treatment

Key words: metabolic lung functions, chronic kidney diseases, glomerular filtration, blood rheology, homeostasis, hemodialysis.

Purpose of the study. Improving the results of diagnostics and treatment of patients with end-stage chronic diseases kidney (ESCDK) complicated by chronic cardiac failure (CCF).

Patient characteristics and research methods. Surveyed of 100 patients (60 men and 40 women) with ESCDK complicated by CCF with glomerular filtration rate <15 ml / min. The control group (comparison group) consisted of 30 healthy person. The work used statistical reporting documents Ministry of health and social protection Republic of Tajikistan, WHO, national and international clinical materials of scientific papers. Retro - and prospective analysis performed. General clinical, laboratory-biochemical, bio- and immunological tests, functional and additional research methods, as well as statistical analysis of the material were carried out. The differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

The results obtained and their novelty. For the first time in the Republic of Tajikistan, patients with comorbid pathology in ESCDK complicated by CCF were studied, the main causes and risk factors, social status, complications and concomitant diseases, the severity of CCF at the pre-dialysis stage, as well as some pathogenetic mechanisms and the effect of complete intensive care on these processes were identified. The interrelationships of disorders of general, pulmonary, cardiac hemodynamics and the depth of homeostasis shifts were revealed, which directly depend on the residual function of the kidneys and heart; the correlation depended on the structural-geometric and functional parameters of Left / Right of the ventricles of the heart, their systolic and diastolic functions on the staging of metabolic lungs function (MLF) disorders, the degree of Pulmonary hypertension PH, depletion of compensatory mechanisms that regulate blood circulation, as well as the degree of endogenous intoxication syndrome, volemic disorders, the severity of anemia and hypoxia. The role and clinical significance of the functional state of MLF in the pathogenesis of the development of respiratory failure, hemodynamic and homeostatic disorders have been determined. Taking into account the revealed violations, complete intensive care was optimized in patients with ESCDK complicated by CCF, with the inclusion in the program of ultrasound inhalation of drugs and personalized selection of methods of extracorporeal correction.

Recommendations for use. The results obtained are using in the practical activities of the intensive care departments of the Government Institution "Republican Clinical Center of Cardiology", Government Institution "City Scientific Center for Reanimation and Detoxification", as well as in educational and medical processes at the departments of cardiology with a course of clinical pharmacology and efferent medicine and intensive care State educational institution "Institute of postgraduate education in the field of health care of the Republic of Tajikistan."

Application area. Internal medicine, cardiology, nephrology resuscitation and intensive care with dialysis.