

помочь обеспечить защиту интересов пациентов (22,45% ответили «да» и 25,36% - «скорее да», против 14,3%, ответивших «нет» и 22,87% - «скорее нет») [2].

Список литературы

1. Доника А.Д. Профессиональный онтогенез: медико-социологические и психолого-этические проблемы врачебной деятельности. – Москва: Изд-во «Академия естествознания», 2009.- С.103-109
2. Седова Н.Н. Этические гарантии доказательности клинических испытаний // Биоэтика. – № 1 – 2008. - С.16-21.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ДИНАМИКИ
СЫВОРОТОЧНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ
ГОРМОНА РОСТА
И ИНСУЛИНОПОДОБНОГО
ФАКТОРА РОСТА-1 С КАЧЕСТВОМ
ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ НА РАЗНЫХ
СТАДИЯХ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**Дронова А.В., Гринева Е.Н.,
Малышева В.А.**

*ФГУ Федеральный Центр Сердца, Крови
и Эндокринологии «Росмедтехнологий»
Санкт-Петербург, Россия*

Цель: изучение взаимосвязи динамики сывороточной концентрации гормона роста (ГР) и инсулиноподобного фактора роста-1 (ИПФР-1) с качеством жизни пациентов на разных стадиях течения хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материалы и методы: В исследование было включено 53 мужчины, в возрасте 62±8 лет, страдающих ИБС с исходом в ХСН высокого функционального класса (основная группа), госпитализированных в стационар в связи с нарастанием явлений ХСН. Одним из критериев включения в исследование являлось снижение фракции выброса левого желудочка по данным Эхо-КГ (фракция выброса ≤ 45%). Обследование основной группы проводилось в 3 этапа: 1 – в течение первых 2-3 дней при госпи-

тализации пациента в стационар, 2 – при стабилизации состояния больного в стационаре и 3 – амбулаторное обследование через 6 месяцев в динамике, которое было проведено у 39 пациентов. Группа контроля была представлена 13 пациентами в возрасте 56±7 лет с ИБС с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (фракция выброса ≥ 60% по результатам Эхо-КГ). У всех пациентов определяли гормон роста, инсулиноподобный фактор роста-1 иммунорадиометрическим методом с использованием набора реактивов фирмы “IRMA” (Чехия), NT-фрагмент pro-BNP иммунохемиетрическим методом использованием набора реактивов фирмы Roche Diagnostics. Забор крови осуществлялся из кубитальной вены после 30 минутного отдыха утром, натощак, до приема лекарственных препаратов.

Проводилась оценка качества жизни с использованием Миннесотского опросника (MLHFQ) для пациентов с ХСН: для пациентов основной группы на 2-3 день госпитализации в стационар и повторно при обследовании через 6 месяцев, для пациентов группы контроля – однократно.

Результаты: По результатам проведенного исследования у пациентов, госпитализированных в стационар по поводу нарастаний явлений ХСН в исходе ИБС определяется значительное повышение уровня ГР в стадии декомпенсации -1,23 мМЕ/л по сравнению с группой контроля ГР- 0,22 мМЕ/л (p <0,01). При проведении оценки концентрации гормона роста в динамике на фоне проводимой медикаментозной терапии, у пациентов основной группы выявлено значимое снижение уровня ГР к моменту стабилизации состояния в стационаре (1,23 мМЕ/л и 0,45 мМЕ/л, p<0,0001), сохраняющееся к моменту обследования через 6 месяцев (1,23 мМЕ/л и 0,40 мМЕ/л, p<0,0001) по сравнению с исходными величинами. С учетом отсутствия значимых различий уровня ИПФР-1 внутри основной группы на всех этапах обследования (декомпенсация, стабилизация, обследование через 6 месяцев), данный

показатель был проанализирован в совокупности, при этом выявлено снижение ИПФР-1 до 222 нг/мл для основной группы по сравнению с 415 нг/мл для контрольной группы ($p < 0,01$). При оценке концентрации NT-фрагмента про-BNP выявлены закономерные значимые различия между исследуемыми группами: между основной группой и группой контроля, как в стадии декомпенсации (2511 пг/мл и 120 пг/мл; $p < 0,0001$), а также при стабилизации состояния в стационаре (1445 пг/мл и 120 пг/мл, $p < 0,0001$) и при обследовании через 6 месяцев (1144 пг/мл и 120 пг/мл, $p < 0,0001$). При оценке уровня NT-pro-BNP в основной группе в динамике было выявлено достоверное снижение к моменту стабилизации состояния (2511 пг/мл и 1558 пг/мл, $p < 0,0001$), сохраняющееся к обследованию через 6 месяцев (2511 пг/мл и 1258 пг/мл, $p < 0,0001$) по сравнению с исходными величинами. В ходе статистического анализа показателей гормонального профиля были выявлены корреляционная зависимость уровня ГР с уровнем NT-pro-BNP (в логарифмах) в основной группе в стадии декомпенсации состояния ($r = 0,59$, $p < 0,0001$), стабилизации ($r = 0,40$, $p = 0,003$) и при обследовании через 6 месяцев ($r = 0,43$, $p = 0,004$).

При анализе качества жизни пациентов основной группы с использованием Миннесотского опросника были выявлены закономерные значимые различия по сравнению с группой контроля, как при декомпенсации состояния (53 балла и 13 баллов, $p < 0,0001$), так и при обследовании через 6 месяцев (30 баллов и 13 баллов, $p < 0,0001$). При проведении корреляционного анализа была выявлена тесная зависимость количества баллов у пациентов основной группы от концентрации ГР в крови ($r = 0,45$; $p < 0,001$) и концентрации NT-pro-BNP в крови ($r = 0,51$; $p < 0,001$).

Выводы: 1. У больных ХСН III-IV ФК ишемической этиологии в стадии декомпенсации уровень гормона роста в крови значимо повышен по сравнению с таковым у пациентов с ИБС без клинически значимых проявлений

ХСН, но колеблется в пределах нормальных значений. 2. Содержание в крови ИПФР-1 у больных ХСН III-IV ФК ишемической этиологии значительно снижено по сравнению с пациентами с ИБС без клинически значимых проявлений ХСН и не меняется в зависимости от степени компенсации ХСН. 3. Установлена взаимосвязь уровня гормона роста с концентрацией NT-pro-BNP в крови на разных этапах обследования: при декомпенсации состояния, при стабилизации состояния в стационаре и при обследовании через 6 месяцев. 4. Выявлена тесная корреляционная зависимость количества баллов при оценке качества жизни пациентов с использованием Миннесотского опросника и концентрации ГР в крови ($r = 0,45$; $p < 0,001$), а также концентрации NT-pro-BNP в крови ($r = 0,51$; $p < 0,001$).

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ И ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ (ПАТОЛОГОАТОМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Евдокименко А.Н., Гулевская Т.С.

*Научный центр неврологии
Российской академии медицинских наук
Москва, Россия*

Атеросклероз (АС) сосудов головного мозга (ГМ) служит наиболее частой причиной развития ишемических инсультов, морфологическим субстратом которых являются инфаркты ГМ различной величины и локализации, что приводит к инвалидизации больных, причем нередко молодого трудоспособного возраста, и высокой смертности. Патогенез инсульта при АС отличается большим разнообразием, что связано с характером и продолжительностью его течения, нарастанием степени выраженности и распространенности атеросклеротических изменений в сосудистой системе различных органов и, прежде всего, ГМ. Это определяет необходимость детального изучения атеросклеротических изменений артериальной системы ГМ при ишемическом инсульте.