

Результаты проведенных экспериментов позволили доказать, что общепринятое обеззараживание воды с примесью БАС окислителями приводит к образованию токсичных продуктов трансформации, ухудшающих качество воды и представляющих потенциальную опасность для здоровья населения. Продукты трансформации, образующиеся в процессе хлорирования воды, загрязненной БАС, оказывают влияние на динамику массы тела, активность ферментных систем, белковый обмен, содержание витамина С в организме экспериментальных животных.

**ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ,
ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ИХ
КОРРЕКЦИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ И ПОСТИНФАРКТНОМ
КАРДИОСКЛЕРОЗЕ**

Прибылова Н.Н., Прибылов С.А., Бойкова О.И.,
Гайсинская М.В., Курбаков Н.Н., Швец Е.В.
*Курский государственный медицинский
университет
Курск, Россия*

Целью нашего исследования явилась оценка функции эндотелия и концентрации эндотелина-1 в плазме у 45 больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), ишемической этиологии при артериальной гипертонии и постинфарктном кардиосклерозе.

Выявлены различия в уровне эндотелина-1 ($0,55 \pm 0,12$ и $1,34 \pm 0,32$ фмоль/мл; $p < 0,001$) плазмы и выраженность дисфункции эндотелия в зависимости от тяжести ХСН III и IV ФК. Концентрация эндотелина при артериальной гипертонии в 2,2 раза превышала его уровень в группе больных без АГ ($2,38 \pm 0,24$ и $1,0 \pm 0,32$ ммоль/л, $p < 0,001$).

У пациентов с терминальной ХСН и гепатомегалией преобладала вазоконстрикторная реакция плечевой артерии при манжеточной пробе с низким процентом реактивной гиперемии, процент дилатации ПА ($15,47 \pm 2,43$) определялся у 16% больных, у 24% зарегистрирована неполная вазодилатационная реакция ПА (% вазодилатации $4,61 \pm 1,15$; $p < 0,005$) и 60% больных имели постокклюзионную вазоконстрикцию плечевой артерии ($8,57 \pm 1,69\%$; $p < 0,05$).

После устранения компрессии артерии нами получены следующие данные: диаметр ПА ($4,54 \pm 0,14$ мм, $p < 0,05$), низкие систолическая ($34,65 \pm 3,11$ см/сек) и диастолическая ($10,8 \pm 1,42$ см/сек, $p < 0,05$) и объемная ($8,32 \pm 0,92$ см/мин) скорости кровотока, высокие значения резистивного ($0,76 \pm 0,02$) и пульсационного индексов ($1,24 \pm 0,05$).

При ХСН ишемического генеза с дисфункцией миокарда, лёгочной гипертензией и эндотелиальной дисфункцией патогенетическим обоснованным является лечение ингибиторами АПФ (лизиноприл, периндоприл) на фоне базисной

терапии заболевания, что способствует коррекции дисфункции миокарда, увеличению ФВЛЖ, регрессии ЛГ и улучшению функционального состояния эндотелия с уменьшением степени вазоконстрикторных реакций. При ХСН ишемического генеза с появлением гепатопатии нарастает концентрация альдостерона в крови, что диктует необходимость длительного применения антагонистов альдостерона (спиронолактон в дозах 25-100 мг/сутки), что улучшает показатели гемодинамики и функции эндотелия.

**МОЗГОВОЙ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКИЙ
ПЕПТИД И ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ
ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

Прибылова Н.Н., Прибылов С.А.,
Гайсинская М.В., Алиуллин Р.А., Бойкова И.А.
*Курский государственный медицинский
институт
Курск, Россия*

Цель исследования: у 45 больных ХСН ишемического генеза проследить связь между уровнем мозгового натрийуретического пептида и степенью эндотелиальной дисфункции.

Материалы и методы: у 45 больных с ХСН ишемического генеза в возрасте от 46 до 78 лет: 1 группа (22 больных) с III-IV ФК ХСН и гепатомегалией в сравнении с 2 группой (23 больных) с ХСН III ФК без патологии печени. Преобладающим типом (75%) нарушения гемодинамики у пациентов 1 группы с тяжелой ХСН и застойной гепатопатией являлась систолическая дисфункция ЛЖ с ФВ $< 35\%$. Среди пациентов 2 группы без гепатопатии ФВЛЖ $> 35\%$ с нормальными размерами печени и отсутствием асцита.

Медиана уровня NT-pro BNP составила 516,1 фмоль/мл, интерквартильный размах: 394,0-1443,9 фмоль/мл; во 2 группе без гепатопатии - в среднем $354,4 \pm 109,0$ фмоль/мл.

Установлено наличие обратной корреляционной взаимосвязи между уровнем NT-pro BNP и ФВ ЛЖ ($r = -0,51$, $p < 0,01$) и скоростью раннего диастолического наполнения ($r = -0,72$, $p < 0,01$). Рост давления в легочной артерии, дилатация правых отделов сердца, застой в системе нижней полой и печеночных венах усугубляет дисфункцию миокарда и приводит к росту плазменного уровня альдостерона до $577,0 \pm 96,4$ нмоль/л на фоне высоких плазменных концентраций NT-pro BNP и дисфункцией эндотелия III ст. с преобладанием вазоконстрикции и увеличением концентрации эндотелия-1.

Пациенты с тяжелой сердечной недостаточностью имеют 30% сокращения летальности при назначении спиронолактона в дополнение к базисной терапии ИАПФ, дигоксином и фуросе-