

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

УДК 616.12–008.46–036.12 (083.13)

На правах рукописи

**ДУСТОВ ШАВКАТ
БОЙМАХМАДОВИЧ**

**ТРАДИЦИОННЫЕ И МЕМБРАННЫЕ ДИАЛИЗНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В
ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

АВТОРЕФЕРАТ

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

Душанбе – 2024

Работа выполнена в Государственном учреждении «Городской научный центр реанимации и детоксикации»

Научный руководитель: **Нозиров Джамшед Ходжиевич** - доктор медицинских наук, доцент кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии Государственного образовательного учреждения «Институт последиplomного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Научный консультант: **Мурадов Алишер Мухтарович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии Государственного образовательного учреждения «Институт последиplomного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»

Официальные оппоненты: **Мустафакулова Намуна Ибрагимовна** - доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней №3 Государственного образовательного учреждения «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Рашидов Исмоил Махмадалиевич - кандидат медицинских наук, заведующий отделения нефрологии и гемодиализа Государственного учреждения Национальный медицинский центр Республики Таджикистан «Шифобахш»

Ведущее учреждение: Самаркандский государственный медицинский университет Республики Узбекистан

Защита диссертации состоится «___» ___ 2024 г. в «___» часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA - 008 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино». Адрес; 734026, Республика Таджикистан, г. Душанбе, улица Сино 29-31, www.tajmedum.tj, Тел: +992918724088

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

Автореферат разослан «___» _____ 2024 года

**Учёный секретарь
диссертационного совета,
кандидат медицинских наук, доцент**

Джамолова Р. Дж.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Несмотря на достижения современной медицины и кардиологии, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) все ещё остаётся серьёзным прогностически неблагоприятным состоянием. Смертность среди пациентов, страдающих от ХСН, в 4-8 раз превышает среднюю смертность в общей популяции, и половина из них умирает в течение 5 лет после постановки диагноза. Только в первые 6 месяцев течения ХСН частота летального исхода достигает до 44%.

В последние десятилетия значительно вырос контингент больных с хроническими болезнями почек (ХБП), при которых взаимоотношения между почечной патологией и заболеваниями сердечно-сосудистой системы носят многогранный характер и чаще всего выстраиваются по механизму обратной связи [Иманов Б.Ж. с соавт, 2018; Глизер С.Л., Штегман О.А., Петрова М.М., 2020; Давыдов В.В., Арехина Е.Л., Тарасова М.С., 2017; Nasonova S.N. et al., 2019; Chahal R.S et al., 2020].

Около половины больных с ХСН имеют ХБП разных стадий, при этом также исследователи отмечают, что ХСН разных функциональных классов встречается в 15 раз чаще у больных с ХБП, чем в общей популяции [Saitoh M et al., 2014]. Необходимо подчеркнуть, что у пациентов, получающих заместительную терапию программным гемодиализом (ЗПТ), частота развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) составляет 40-50%. Более того, смертность, связанная с этой патологией, в тридцать раз превышает уровень смертности в общей популяции. Именно поэтому хроническая сердечная недостаточность становится главной причиной смерти среди пациентов, находящихся на программном гемодиализе [Зайцев Д.Н. с соавт., 2020].

Самые последние данные пилотных исследований Европейского общества кардиологов (ЕОК) по сердечной недостаточности (СН) демонстрируют, что уровень смертности от всех причин для госпитализированных и амбулаторных пациентов с СН составил 17% и 7%, соответственно, а частота госпитализаций: 44% и 32%, соответственно. Большинство летальных исходов у больных СН (как госпитализированных, так и амбулаторных) происходят по сердечно-сосудистым причинам, главным образом вследствие внезапной сердечной смерти (ВСС) и ухудшения течения СН. У пациентов с СН-нФВ смертность выше, чем у пациентов с СН-сФВ [Европейское общество, 2016].

В последние годы было проведено несколько исследований, направленных на применение методов экстракорпоральной дегидратации. Особенно интересными являются методы, которые позволяют снизить скорость ультрафильтрации до 500 мл/ч и заметно сократить объем экстракорпорального контура до 30-70 мл. Это позволяет предотвратить развитие осложнений и увеличить продолжительность процедуры. С помощью этого метода можно безопасно и эффективно удалить более значительный объем скопившейся жидкости и натрия в одиночной процедуре по сравнению с

прежними методами ультрафильтрации [Мурадов А.А., 2018; Мурадов А.М. с соавт, 2019].

В связи с выше изложенным отмечается актуальность и востребованность проведения исследований по теме диссертации.

Степень научной разработанности изучаемой проблемы. Для обобщения имеющейся научной информации в НИР использованы основные электронные базы и ресурсы: e-library, dissercat, cochrain, PubMed и др. Изучены и анализированы материалы научных конференций, съездов и симпозиумов стран СНГ и дальнего зарубежья по проблеме ХСН и её острой декомпенсации. Проведён анализ диссертаций, статей и научных докладов по Республике Таджикистан и Российской Федерации. По результатам определено, что на современном этапе изучены и выявлены факторы риска, этиологические и основные патогенетические механизмы развития ХСН. Предложены классификации по тяжести клинического течения, фракции выброса левого желудочка. Изучались проблемы структурно-функциональных изменений сердца, профиль нарушения внутрисердечной и общей гемодинамики у этих пациентов. Выявлено, что в последние годы значительно увеличилась доля больных ХСН с сохранённой фракцией выброса ЛЖ, которая в структуре заболевания составляет от 24% до 56,8%, при этом достаточно часто стала выявляться острая декомпенсация, при развитии которой значительно повышается летальность. Разработаны «Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности» (2016, 2018), «Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность. Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда РФ» (2016). Рекомендуются алгоритмы диагностики, лечения ХСН и её осложнений. Однако, несмотря на современные научные подходы, в клинической практике лечения ХСН сохраняются высокая летальность и инвалидность.

Все выше приведённое свидетельствует о необходимости поиска новых способов профилактики и ранней диагностики осложнений у больных с ХСН. Также важным считается внедрение инновационных мембранных технологий для проведения экстракорпоральной коррекции для лечения острой декомпенсации у данной категории больных.

Связь исследования с научными программами, темами. Настоящее диссертационное исследование является фрагментом научно-исследовательской работы ГОУ «Институт последипломного образования с сфере здравоохранения РТ» (ГОУ ИПОвСЗ РТ) и ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации (ГУ ГНЦРиД): «Инновационные технологии в диагностике и лечении критических состояний» рег. номер №0116ТJ00528. Выполнялась для реализации приоритетных направлений и стратегий: «Перспективы профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и

травматизма в Республике Таджикистан на 2013 - 2023 годы», утверждены Постановлением Правительства РТ от 3 декабря 2012 г., №676.

Общая характеристика работы

Цель исследования. Улучшение результатов диагностики и лечения больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности применением дифференцированного подбора мембранных диализных технологий.

Задачи исследования

1. Провести проспективный анализ причин, гендерных и социальных аспектов, балльную оценку тяжести острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности.

2. Изучить структурно-функциональные изменения сердца (ремоделирование левого желудочка (ЛЖ), систолическую и диастолическую дисфункции ЛЖ/ПЖ), режимы кровообращения, уровень легочной гипертензии, а также их взаимосвязь с нарушениями некоторых показателей гомеостаза (водно-электролитный обмен, кислотно-основное состояние, газы и кислородотранспортную функцию крови крови, токсичность) в зависимости от тяжести течения ХСН.

3. Провести сравнительную оценку традиционной консервативной терапии и её комбинаций с мембранными диализными технологиями (изолированная ультрафильтрация, гемодиализ + ультрафильтрация, продлённая гемодиализация) в лечении острой декомпенсации ХСН.

4. Изучить ближайшие результаты лечения больных с острой декомпенсацией ХСН.

Объект исследования. Проведено исследование и лечение 100 больных с острой декомпенсацией ХСН, разделённых по группам, в основу деления заложены показатели ФВ ЛЖ: 1-ая группа – 34 (34,0%) пациента с сердечной недостаточностью, у которых имелась сохранённая ФВ (СН-сФВ>50%); 2-ая группа - сердечная недостаточность с промежуточной средней ФВ (СН-срФВ 40-49%) - 40 (40,0%); 3-я группа - сердечная недостаточность с низкой ФВ (СН-сФВ<40%) - 26 (26,0%) пациентов. Контрольную группу составили 30 практически здоровых доноров мужчин и женщин (ПЗДМиЖ).

Предмет исследования. У всех обследованных больных с ХСН анализированы этиология, факторы риска, социальный статус, место жительства, причины, приведшие к острой декомпенсации ХСН. Дана оценка структурно-функциональным нарушениям сердца. Определены тяжесть клинического течения по балльной оценке, выраженность нарушений общего и регионарного кровообращения, проведена лабораторная оценка показателей гомеостаза (водно-электролитный обмен, токсичность, КОС, газы) в зависимости от функционального класса ХСН и тяжести острой декомпенсации. Также предметом исследования и сравнения явились методики экстракорпоральной коррекции, применённые при лечении ОД ХСН (ИУФ, ГД+УФ, ГДФ).

Также предметом исследования у больных с ХСН были жалобы, анамнез жизни и заболевания, симптомы (типичные и специфичные) и признаки для дифференциации ХСН, функциональный класс согласно Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016, 2018», балльная оценка по шкале ШОКС (в модификации Мареева В.Ю.), а также лабораторные, инструментальные, статистические исследования и последующий анализ полученных результатов.

Научная новизна исследования

- Впервые в клинической практике в условиях Республики Таджикистан изучены и сравнены методы традиционной консервативной терапии и мембранные диализные технологии в лечении ХСН и её осложнения - острой декомпенсации.
- Выявлено, что основными причинами развития острой декомпенсации у больных ХСН являются быстрое прогрессирование основного патологического процесса, развитие осложнений в виде острых состояний (ОИМ, ТЭЛА и др.), декомпенсация на фоне наличия и обострения сопутствующей патологии, нарушение солевого, питьевого режимов, дозы и интервала приёма лекарственного средства, резистентность к диуретикам и гипотензивным препаратам.
- Определено, что у больных с хронической болезнью почек (ХБП) 5 стадии, осложнённой ХСН, независимо от её функционального класса, находящихся на заместительной почечной терапии, наиболее частыми причинами развития острой гипергидратации и гиперволемии, приводящих к декомпенсации, являются нарушения не только частоты диализного режима, но также качества процедуры (ГД, ГДФ), их должных критериев, объёма перфузии крови, фактической дозы и адекватности коррекции анемии.
- В зависимости от тяжести течения ХСН у больных выявляется взаимосвязь нарушений структурно-функционального состояния сердца (ремоделирование ЛЖ, систолической и диастолической функций ЛЖ/ПЖ), уровня легочной гипертензии, параметров общего кровообращения, которые при развитии острой гипергидратации и гиперволемии приводят к прогрессирующим нарушениям гомеостаза (водно-электролитного обмена, КОС, газов и КТФ крови, токсичности) и острой декомпенсации основного процесса.
- При острой декомпенсации ХСН, неэффективности традиционной протокольной консервативной терапии выраженный положительный эффект даёт её комбинация с мембранными диализными технологиями (ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ), которые необходимо подключать с учётом режима кровообращения, степени тяжести систолической и диастолической дисфункций Л/ПЖ сердца.

Теоретическая и научно-практическая значимость работы.

- Теоретически обоснована необходимость применения мембранных диализных технологий (ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ) в комплексной интенсивной терапии острой

декомпенсации ХСН, что имеет выраженный доказанный клинический эффект, улучшает качество жизни пациентов и снижает летальность при этой патологии.

- Дизайн исследования и методологические подходы могут применяться при составлении других проектов НИР, связанных с иными критическими состояниями.
- Положения, выносимые на защиту, научная новизна, практическая значимость, выводы и практические рекомендации, представленные в диссертационной работе, используются в процессе обучения на кафедрах эфферентной медицины и интенсивной терапии, кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ ИПОвСЗ РТ.
- Обнаруженные в ходе диссертационного исследования причины развития острой декомпенсации ХСН способствовали принятию рекомендаций о необходимости приверженности к исполнению базисных протокольных назначений, что способствовало снижению количества и тяжести этого осложнения.
- Выявленные причины развития острой гипергидратации и гиперволемии, приводящие к острой декомпенсации ХСН у больных, находящихся на гемодиализной терапии, показали необходимость фактического проведения программного гемодиализа с учётом международных рекомендаций по количеству и качеству проводимых процедур и коррекции анемии, несмотря на социально-экономические проблемы.
- Разработан протокол мониторинга волемического и электролитного баланса больных с ХСН и острой декомпенсацией до и после лечения.
- Оптимизированы методики ИУФ, ГД+УФ и ПГДФ, их показания, противопоказания и определены критерии эффективности у этой категории больных на основе балльной оценки по шкале ШОКС (в модификации Мареева В.Ю.).
- Оптимизированные методы диагностики, комбинированного применения протокольного консервативного традиционного лечения и мембранных диализных технологий позволяют снизить госпитальную летальность во время ОД ХСН на 0,8 - 1,5%, улучшить качество жизни и добиться стойкого клинического улучшения ХСН, а также снижения нахождения в стационаре на 4-5 койко-дней.
- Разработанные рационализаторские предложения имеют весомое практическое и социально-экономическое значение при внедрении их в отделениях кардиологии, терапии и реанимации на 1 и 2 уровнях госпитальной службы Республики Таджикистан:

Положения, выносимые на защиту

1. У больных ХСН тяжесть и исход острой декомпенсации имеют многофакторность и компонентность, прямую корреляционную зависимость от причины, сроков развития патологического процесса, компенсированности коморбидного фона, наличия гипокинетического застойного типа кровообращения, выраженности легочной

гипертензии, тяжести систолической дисфункции ЛЖ, рестриктивного типа диастолической дисфункции Л/ПЖ сердца, выраженности гиперволемии и гипергидратации, глубины сдвигов гомеостаза, а также функционального состояния адаптационных механизмов, детоксицирующих и выделительных систем организма пациентов.

2. У больных с острой декомпенсацией ХСН динамический мониторинг волемического объёма, водно-электролитного обмена, КОС, газов крови, КТФ крови позволяет объективно оценить тяжесть течения процесса, дать прогноз основного заболевания и выбрать тактику лечения.

3. Больные с острой декомпенсацией ХСН нуждаются в персонализированном комплексном подходе с включением в программу традиционной протокольной терапии мембранных диализных технологий и их комбинаций (ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ), при этом выбор метода осуществляется с учётом параметров общей гемодинамики, степени тяжести систолической и диастолической дисфункции Л/ПЖ сердца, глубины нарушений гомеостаза, выраженности гипергидратации и коморбидности с ХБП.

Степень достоверности результатов диссертации. Достоверность диссертационного исследования обеспечена: анализом современной научной литературы с использованием основных информационных ресурсов и выполнением НИР на основных научно обеспеченных исследовательских базах; достаточным количеством обследованных ПЗДМиЖ и пациентов с ХСН (проспективная группа 100 человек и 30 ПЗДМиЖ), сформированных и рандомизированных по однородным критериям; логичностью и обоснованностью положений, выносимых на защиту, выводов и практических рекомендаций; использованием высокоинформативных и достоверных методов исследования на современных лабораторных анализаторах и диагностической аппаратуре; объективным статистическим анализом.

Достоверность первичного материала подтверждается актом комиссионной проверки от 23 сентября 2021 года, выданным ГУ ГНЦРиД.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Диссертационная работа посвящена научным проблемам внутренних болезней, кардиологии и соответствует паспорту Высшей аттестационной комиссии (ВАК) при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.04 – Внутренние болезни: подпункт 3.4. Этиология и патогенез, факторы риска, генетика заболеваний внутренних органов; подпункт 3.7. Расстройства функций внутренних органов, как у больного, так и у здорового человека; подпункта 3.8. Клинические проявления заболеваний внутренних органов. Содержание работы полностью отражает исследования, изучающие традиционные и мембранные диализные технологии в лечении острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности. Все научные положения, выводы и практические рекомендации диссертации отражают поставленные задачи, обоснованы и

логически вытекают из результатов проведенных исследований. Диссертационное исследование является фрагментом НИР ГОУ ИПОвСЗ РТ и ГУ ГНЦРиД «Инновационные технологии в диагностике и лечении критических состояний», рег. номер №0116ТJ00528.

Личный вклад соискателя. Диссертант непосредственно принимал участие на всех этапах исследования. Проведён анализ научной литературы и написан обзор по проблеме ХСН и её осложнения - острой декомпенсации, а также возможностях применения инновационных диализных технологий в лечении этих состояний. Сделан проспективный анализ 100 историй болезней больных с ХСН, вызванных различными этиологическими факторами. Исследовал 30 ПЗДМиЖ и установил нормативные значения изучаемых параметров для проведения сравнения и контроля процесса диагностики и лечения. Изучил, внедрил и сравнил новые инновационные мембранные диализные технологии (ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ) в лечении 100 больных с ОД ХСН и традиционные протокольные консервативные методы. Провёл статистический анализ, обобщил полученные результаты, выдвинул научные положения, выводы, разработал рационализаторские предложения и практические рекомендации. Диссертантом опубликованы статьи и тезисы, он также выступал с докладами на научных конференциях и съездах. Автором внедрены рационализаторские предложения в учебный и лечебный процессы на соответствующих базах, где выполнялась НИР. Вклад автора является основным в выполнении данного диссертационного исследования.

Апробация диссертации и реализация результатов диссертации. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на: годичных конференциях ГОУ ИПОвСЗ РТ (2019, 2020), учёном совете ГУ ГНЦРиД (Протокол № 3/2 от 09.03.2023 г.).

Результаты НИР внедрены в практику работы ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии» МЗиСЗН РТ, а также кафедрах эфферентной медицины и интенсивной терапии, кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».

Публикации по теме диссертации. По теме диссертации опубликованы 8 научных работ, из них 4 - в рецензируемых журналах из перечня ВАК при Президенте Республики Таджикистан и ВАК РФ, 4 тезиса в материалах научно-практических конференций, 2 рационализаторских предложения.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 151 странице компьютерного текста (шрифт Times New Roman-14, интервал 1,5), включает введение, общую характеристику работы, обзор литературы, описание материала и методов исследования, главы собственных исследований, обзор результатов исследования, выводы, рекомендации по практическому использованию результатов и список

литературы. Список литературы включает 236 источников, из них 126 на русском языке и 110 - на иностранных. Диссертация иллюстрирована 20 таблицами и 7 рисунками.

Содержание работы.

Материал и методы исследования. В ходе проведения диссертационного исследования обследовано 100 больных с ХСН, проходивших лечение на базах ГУ ГНЦРиД, ГУ РКЦК МЗиСЗН РТ, а также кафедрах ГОУ ИНОвСЗРТ, в отделении кардиологии ГКБ №2 г. Душанбе, за период с 2017 по 2021 годы.

Диссертационное исследование условно проводилась в три этапа. В контрольную группу были включены 30 практически здоровых мужчин и женщин. Для рандомизации проспективный группы больных с ХСН применялись Европейские рекомендации (ESC, 2016, 2018). Поделены на 3 группы: 1-ая группа СН - сФВ (>50%) - 34 (34,0%); 2 группа СН - срФВ (40 - 49%) - 40 (40,0%); 3 группа СН - нФВ (<40%) - 26 (26,0%).

Из общего количества пациентов мужчин оказалось 54 (54,0%), женщин - 46 (46,0%). Значительное количество случаев ХСН было выявлено в наиболее трудоспособном возрасте (28-57 лет), когда 59% больных страдали от этого заболевания, что обуславливает социально-экономическую значимость данной проблемы.

Анализ причин, которые способствовали развитию ХСН у исследуемых пациентов, показал превалирование случаев артериальной гипертензии (АГ) - 96,1%, ИБС - 69,1%, ХБП - 36,0%, сахарный диабет (СД) 2 типа – 16,1% случаев. У 75% выявлялись метаболические нарушения и эндокринная патология (эндемический зоб, акромегалия, диабетическая нефропатия, ожирение, комплексное истощение). Также достаточно часто наблюдалось токсическое повреждение миокарда (алкоголь, лекарственные средства) - 10,0%, ХОБЛ - в 13,2% случаях. Менее распространёнными причинами ХСН явились миокардиты – в 3,6% случаев, анемии – в 12,3% случаев, хроническая и пароксизмальная фибрилляция предсердий – в 12,8% случаев, ОНМК – в 10,3% случаев и другие – 4,0%.

Основные причины развития ОД ХСН и острой гипергидратации у наблюдаемых нами пациентов были следующие: быстрое прогрессирование собственно ХСН; развитие острых состояний (ОИМ, ТЭЛА и др.); декомпенсация на фоне наличия и обострения сопутствующей патологии; нарушение солевого, питьевого режимов, дозы и интервала приёма лекарственных средств, развитие резистентности к диуретикам и гипотензивным средствам; нарушение диализного режима у больных с ХСН и ХБП.

У 44 больных с ХСН, осложнённой ХБП 5 стадии, применялась заместительная почечная терапия в виде гемодиализа (ГД) продолжительностью от 1 года до 8 лет. Мы провели оценку качества диализной терапии у пациентов данной группы в соответствии с клиническими рекомендациями, установленными Научным обществом нефрологов России, утверждённых в 2014 году в Москве [Драчев, И.Ю, 2019]. Для оценки наличия анемии и эффективности её коррекции у пациентов, получающих гемодиализ, мы

применили "Национальные клинические рекомендации" научного диализного сообщества России, разработанные в 2016 году [Темботова Ж.Х., Секретарёв Ю.В., 2019].

Проведённые исследования показали, что рекомендованное количество 3 ГД в неделю получили всего 18,2% (8), при том 81,8% (36) пациентов их получали в меньшем количестве, из них 52,3% (23) – 2 ГД в нед. и 29,5% (13) - 1 ГД в нед., что было явно недостаточным для этого контингента больных. Часто нарушалось качество проведения ГД как по объёму перфузии крови, так и эффективного времени и дозы за сеанс. Из общего количества больных ХСН с ХБП 5 стадии только 22,7% (10) получали должные режимы ГД по объёму перфузии крови и фактической эффективной дозе, остальные 34 пациента практически принимали диализ низкого качества, что не могло не влиять на клиническое течение ХСН и являлось причиной развития острой гипергидратации, гиперволемии и развития декомпенсации.

Признаки, а также шкала оценки клинического состояния пациентов с ХСН (ШОКС) (в модификации Мареева В.Ю.) в дальнейшем использовались для мониторинга общего состояния и процесса лечения.

Распределение больных ХСН в зависимости от ФВ ЛЖ, а также по ШОКС при поступлении показало, что степень тяжести по ФВЛЖ, и балльная оценка статистически значимых изменений не имеют и взаимно дополняют друг друга (таблица 1).

В таблице 1 представлены сердечные осложнения ХСН при поступлении. Выявлено, что более чем у 2/3 больных имелись признаки 2-3 нарушений сердца, что являлось основой развития ХСН.

Таблица 1. - Сердечные осложнения ХСН при поступлении (n=100)

Признак	Абс. число	%
Ишемическая болезнь сердца	73	73,0
Ремоделирование, гипертрофия левого желудочка	85	85,0
Миокардиты	38	38,0
Перикардиты	46	46,0
Кардиомиопатии	71	71,0
Желудочковые аритмии	52	52,0
Блокады ножки пучки Гисса (неполная и полная)	72	72,0
Пароксизмы мерцательной аритмии	27	27,0
Нарушение реполяризации миокарда	100	100,0
Транзиторные СА и АВ блокады	41	41,0
Снижение фракции выброса	64	64,0

Примечание: % - от общего количества больных

Исходя из целей и задач исследования, все больные с ОД ХСН разделены 2 основные группы в зависимости от программы КИТ.

В 1 группу вошли 34 пациента с ОД ХСН, которым проводилась стандартная традиционная медикаментозная терапия (СТТ) по рекомендациям ЕОК (2016, 2018) и РОК (2016) и протоколам, утверждённым МЗиСЗН РТ (2015).

Во 2 группу вошли 66 больных ОД ХСН, которых в зависимости от включения в СТТ различных методов мембранных технологий условно разделили на: 2.1 подгруппа 36 пациентов СТТ + изолированная ультрафильтрация, 2.2. подгруппа 20 пациентов СТТ + гемодиализ + ультрафильтрация, 2.3. подгруппа 10 пациентов СТТ + продлённая гемодиализация.

Процедуры диализа проводились на аппарате Fresenius 4008S, длились от 3 до 4 часов в 2.1 подгруппе, в 2.2 подгруппе - 3,5 – 5 часов и в 2.3 подгруппе - от 6 до 8 часов.

Применялись высокопоточные диализаторы (highflux) (КУФ 33 мл/ч мм рт.ст., $K_{oA} > 700$) и гемофилтраты (КУФ 55 мл/ч мм рт.ст., $K_{oA} > 700$), различные варианты диализных мембран низкочастотными - lowflux и lowflux (high K_{oA}). Дополнительные методы обследования включали в себя: рентгенографическое исследование органов грудной клетки, УЗИ органов абдоминальной полости, почечной системы и малого таза. Допплерометрия проводилась с использованием аппарата "Аллока-650-SSD" с доплеровским блоком пульсирующей волны (частотный фильтр Гц, конвективный датчик 3,5 МГц) согласно рекомендациям Американской ассоциации ЭхоКГ.

Для оценки диастолической функции левого желудочка использовали скоростные параметры. Для морфологического исследования ЛЖ определяли конечный диастолический диаметр (КДД), конечный диастолический объем (КДО), индекс конечно-диастолического диаметра (ИКДД). Для оценки геометрии ЛЖ применялась классификация J. Gottdiener по расчётам ИКДД и 2 Н/Д.

При выявлении ДДФ ЛЖ выделяли 3 типа и 4 стадии тяжести течения: I тип - гипертрофический, лёгкое течение, II тип - псевдонормальный кровоток, среднее течение, III тип – рестриктивный, тяжёлое течение: 3 стадия с обратимыми изменениями и 4 стадия с необратимыми изменениями.

С использованием методики А. Dabestani проводилась оценка состояния кровообращения в легочной артерии с исследованием его временных и скоростных характеристики. По формуле А. Kitabatake и соавт. рассчитывали среднее давление в легочной артерии (СрДЛА), также определялась СДЛА. По модифицированной методике дисков по Simpson определялись объёмные показатели ПЖ в систолу и диастолу, а также фракция выброса правого желудочка (ФВ ПЖ).

Общие показатели гемодинамики рассчитывались общепринятыми методиками - для определения типа кровообращения (нормо-, эу-, гипер-, гипокинетический) и коррекции нарушения кровообращения, артериальной гипертензии (АГ).

Изучение водного обмена производилось расчётными методами по общепринятым формулам: фактический общий объем воды организма (V факт. общ. Воды), должное

нормальное содержание воды в организме (V долж. H_2O , л), объем внеклеточной воды ($V_{\text{внекл}}$) и внеклеточного пространства ($OB_{\text{внекл}}$), объем интерстициального пространства (OIP).

Оценка состояния электролитного баланса проводилась по уровням концентрации ионов калия (K^+), натрия (Na^+) и кальция (Ca^{2+}) с использованием ионометра от компании Фрезениус. Для анализа кислотно-основного состояния (КОС) применялся аппарат модели pH/BloodGas/Electrolytes 1650 от компании Dreger. Для определения общего количества белка применялся биуретовый способ с использованием реактива Неслера. Молекулы средней массы (МСМ) были изучены с использованием спектрофотометра при длине волны 254 нм, следуя методу, разработанному Н.Е. Габриэлянуом (1981). Количество мочевины определялось уреазным методом, а креатинин измерялся в соответствии с методом Яффе. Для определения циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) использовался ПЭГ-тест, разработанный Гриневичем Ю.А. (1988). Глюкоза крови в венозной крови рассчитывалась ферментативным гексокиназным/глюкозооксидазным методом.

Кислородотранспортная функция крови (КТФ) оценивалась по гемоглобину (Hb) и гематокриту (Ht); рассчитывалась доставка кислорода (DO_2), потребление кислорода (PO_2) и периферическое шунтирование крови (ПШК).

Лабораторные и инструментальные исследования больных ХСН с острой декомпенсацией проводились при поступлении, в динамике лечения после проведения методов экстракорпоральной коррекции, а также непосредственно перед выпиской.

Полученные результаты были обработаны на компьютере с применением программного обеспечения "Statistica 6.0" от компании StatSoft Inc. (США). Для абсолютных значений были рассчитаны средние показатели и стандартная ошибка среднего ($M \pm m$), а также проведена вариационная статистика методом Стьюдента. Парные сравнения абсолютных значений были выполнены с использованием U-критерия Манна-Уитни, который применяется для сравнения независимых выборок, и T-критерия Вилкоксона, применяемого для сравнения зависимых выборок. Различия считались статистически достоверными, если вероятность возможной ошибки (p), определённая из таблиц, была менее 0,05.

Результаты исследования.

Проведённые исследования структурно-функционального состояния, ремоделирования ЛЖ сердца и его систолической, диастолической дисфункция при ОДХСН при поступлении показало наличие выраженных нарушений. В основном, выявлялось дезадаптивное ремоделирование ЛЖ также с наличием систолической и диастолической дисфункций и рестриктивным типом кровообращения. В структурном выражении проявлялось ремоделирование ЛЖ сердца: эксцентрическое дилатационное - 37,0%, смешанное концентрическое дилатационное - 39,0%, концентрическое - 6,0% и

эксцентрическое - 18,0%. Острая гиперволемиа и гипергидратация на фоне значительного увеличения дилатационных вариантов ремоделирования ЛЖ привели к ОД ХСН и прогрессирующему снижению систолической и её диастолической дисфункции. При выявлении ДДФ ЛЖ у больных с ОД ХСН выделяли её 3 типа.

I тип - гипертрофическая ДДЛЖ 1 стадия лёгкая - 3,0% (лёгкая дисфункция, с нарушением релаксации и нормальным наполнением левого предсердия).

II тип псевдонормальная ДДЛЖ 2 стадия умеренная - 11,0%. Умеренная дисфункции характеризуется недостаточным расслаблением ЛЖ и уменьшением ФВЛЖ, увеличением давления и объёма ЛП, наличием клинических признаков застоя в лёгких.

III тип - рестриктивная: обратимая ДДЛЖ 3 стадия тяжёлая - 57,0% (значительное увеличение давления ЛП на фоне уменьшения эластичности и повышения жёсткости ЛЖ); необратимая ДДЛЖ 4 стадия тяжёлая - 25,0% рестриктивная (выраженная ХСН, выраженная лёгочная гипертензия, застой и высокий риск/или отёк лёгких).

При выявлении ДДФ ПЖ у больных ОД ХСН выделяли 3 типа: I тип гипертрофическая ДД ПЖ 1 стадия лёгкая, отмечалась в 3,0% случаях; II тип псевдонормальная ДДПЖ 2 стадия умеренная - у 30,0% больных; III тип рестриктивная ДДПЖ 3 стадия тяжёлая - у 67,0% пациентов.

Как показали проведённые исследования, выявленные нарушения ДД ПЖ у больных ХСН при развитии острой декомпенсации напрямую связаны с выраженностью легочной гипертензии, типом ДДЛЖ, систолической функцией ЛЖ, также текущим режимом общего кровообращения и другими негативными факторами патогенеза. Прогностически наиболее неблагоприятным вариантом является рестриктивная ДД ПЖ, которая клинически проявляется одышкой в покое, вынужденным положением в постели с приподнятым головным концом (две и более подушки), набухшими шейными венами, хрипами по всей поверхности лёгких, увеличением размеров печени более 5 см, анасаркой, уровнем СДД менее 100 мм рт. ст., нарушениями ритма сердца и др.

Исследования показали, что практически у всех больных с ОД ХСН на фоне гипергидратации, снижения систолической и диастолической дисфункции ЛЖ имеется выраженная лёгочная гипертензия, что проявлялось значительным повышением в 1-ой и 2-ой группах, при сравнении с данными нормы, показателей СДЛА и СрДЛА, а также снижением АТ/ЕТ.

Во всех группах больных с ОД ХСН отмечают выраженные нарушения параметров общего кровообращения с активацией компенсаторных адаптационных механизмов. В 90,0% случаев при ОД ХСН выявляются переходные режимы кровообращения - от эукинетического к гиперкинетическому, в 10,0% - явный гипокинетический застойный тип, при этом острая сердечно-сосудистая недостаточность клинически проявляется от субкомпенсированный до декомпенсированных вариантов. Нарушения параметров общей гемодинамики у больных ОД ХСН непосредственно

взаимосвязаны и взаимозависимы с функциональным состоянием левого, правого желудочков и предсердий сердца, степенью тяжести нарушения их систолической и диастолической функций, выраженностью легочной гипертензии. Изучение параметров структурно-функционального состояния сердца, общей гемодинамики и лёгочного кровообращения имеет важное диагностическое, прогностическое значение и является основой для целенаправленной персонализированной коррекции острой декомпенсации ХСН.

Изучение некоторых показателей гомеостаза у больных с ОДХСН при поступлении показал наличие выраженного дисбаланса.

Результаты анализа содержания некоторых электролитов, КОС и газов крови у больных с ОД ХСН 1-ой и 2-ой групп при поступлении в клинику показали наличие выраженного электролитного дисбаланса, протекающего в виде плазменной гиперкалиемии, плазменной гипернатриемии и плазменной гипокальциемии на фоне метаболического ацидоза, выраженного снижения буферной ёмкости крови, гипоксии смешанного генеза и гиперкапнии, а также дезадаптации защитных детоксицирующих систем, связанных с острой декомпенсацией основной патологии, клинические и лабораторные проявления которых прогрессировали по мере тяжести ХСН

Исследование некоторых продуктов азотистого, углеводного обмена и токсичности крови у больных с ОД ХСН 1-ой и 2-ой групп при поступлении в клинику показали наличие взаимосвязи нарушения функционального состояния сердца и почек. Кардиоренальные проявления у больных с ОД ХСН характеризовались повышением в крови концентрации мочевины, креатинина, МСМ и ЦИК, выраженным электролитным дисбалансом, метаболическим ацидозом, гипергликемией, что является одним из важных патогенетических звеньев в развитии острой декомпенсации ХСН, синдрома эндогенной интоксикации и гиперосмолярности, которые прогрессировали по мере тяжести ХСН.

Результаты анализа некоторых показателей водного обмена, осмолярности крови у больных с ОД ХСН 1-ой и 2-ой групп при поступлении в клинику показали также наличие взаимозависимых процессов нарушения функционального состояния сердца, почек и водно-электролитного обмена. Эти негативные процессы у больных с ОД ХСН проявлялись гиперволемией, фактическим увеличением объёма общей воды, перераспределением внутри- и внеклеточного водного сектора, повышением интерстициального объёма за счёт скопления жидкости, а также повышением осмолярности и снижением коллоидно-онкотического давления крови, на фоне снижения функционального состояния почек, почасового диуреза, что также является одним из патогенетических механизмов развития острой декомпенсации ХСН, прогрессирующих по мере нарастания тяжести сердечной недостаточности.

Результаты анализа некоторых показателей КТФ крови у больных с ОД ХСН 1-ой и 2-ой групп при поступлении в клинику показали наличие многофакторной взаимосвязи

нарушения функционального состояния сердца, лёгких, почек и параметров общей и регионарной гемодинамики, а также фактического уровня гемоглобина и выраженности анемии. Нарушения КТФ крови у больных с ОД ХСН характеризовались процессами выраженного снижения доставки и потребления кислорода, на фоне анемии разной степени и повышения периферического шунтирования крови, что являлось патогенетическими элементами в механизме нарушения микроциркуляции и метаболизма клеток, тканей и развития гипоксии смешанного генеза. Вследствие нарушения КТФ и газов крови выявлялись негативно протекающие процессы дисбаланса основных параметров гомеостаза, нараставших по мере тяжести ОД ХСН.

Исходя из целей и задач исследования, нами проведён анализ функционального состояния общего и лёгочного кровообращения до и после проведённой КИТ с включением в программу методов ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ.

Как видно из полученных нами статистических данных параметров гемодинамики, а также оценки клинического состояния больных по шкале ШОКС (в модификации Мареева В.Ю.), наибольшей эффективностью в плане коррекции острой декомпенсации при ХСН обладает комбинированное применение СТТ и методов мембранных диализных технологий - ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ.

При КИТ больных с ОД ХСН нами проводился динамический контроль волевических объемов до и после процедуры (ИУФ, ГДФ, ГД+УФ), а также введенной и выведенной жидкости, суточный и почасовой диурез, КОД и осмолярности крови и другие параметры.

Несмотря на значительное улучшение общих показателей кровообращения, во всех подгруппах больных с ОД ХСН вследствие нивелирования острой гипергидратации, та часть больных, у которых ранее, до лечения выявлялись гиперкинетический и гипокинетический режимы кровообращения, в большинстве перешли в эукинетический режим, что требовало дальнейшего мониторинга и лечения.

После КИТ во 2 группе больных, получившей комбинированные методы лечения ОД ХСН, по сравнению с показателями 1 группы, отмечаются более выраженные положительные сдвиги в сторону стабилизации параметров общего кровообращения и легочной гемодинамики, проявляющиеся уменьшением клинических проявлений легочной гипертензии, застоя по малому кругу. Сравнительный анализ СТТ, проведённой на фоне ИУФ, ГД в сочетании с УФ, ПГДФ, по коррекции гиперволемии при ОД ХСН показал, что более эффективными и протекающими без осложнений являются методики ВПГД+УФ и ПГДФ.

Исследования содержания уровня некоторых электролитов, КОС и газов крови у больных с ОД ХСН 1-ой и 2-ой групп после лечения показали наличие ряда положительных эффектов в нормализации электролитного баланса, параметров КОС и газов крови. Необходимо отметить, что эффективность методик лечения улучшалась от

2.1. подгруппы, получавшей СТТ на фоне ИУФ, к 2.2. подгруппе – СТТ в сочетании с ГД и УФ и 2.3. подгруппе – СТТ с применением ПГДФ, но до контрольных нормативных значений эти параметры все ещё не доходили, что требовало дальнейшей прицельной коррекции и мониторинга показателей в обеих группах больных ОД ХСН, особенно при СН – нФВ (<40%) и СН – срФВ (40- 49%).

Исследования содержания мочевины, креатинина, МСМ, ЦИК и глюкозы крови у больных с ОД ХСН 1-ой и 2-ой групп после лечения выявили значительные положительные сдвиги в нормализации этих параметров крови, что в значительной степени связано с применением мембранных диализных технологий. Однако эффективность этих методик напрямую зависела от вида применяемых мембран (клиренса веществ в зависимости от молекулярной массы, коэффициента массопереноса (КоА), коэффициента ультрафильтрации (КУФ), скорости кровотока, длительности процедуры, наличия диализирующего раствора в применяемой методике и др.). Как показали проведённые нами исследования, наиболее эффективными методиками в элиминации мочевины, креатинина, МСМ, ЦИК и глюкозы крови у больных с ОД ХСН оказались применённые в 2.2. подгруппе - СТТ+ ГД+УФ и в 2.3. подгруппе - СТТ+ПГДФ. Но СТТ в сочетании с ИУФ также показала эффективность, зависящую от выбранной мембраны - низкопоточной lowflux или lowflux с высоким коэффициентом массопереноса (highKoA), последняя оказалась более эффективной, по сравнению с первой.

После проведения КИТ с применением ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ, несмотря на значительные положительные результаты в коррекции показателей гомеостаза, все ещё остаются незначительно повышенными концентрации азотистых компонентов, по сравнению с данными контрольной группы, что также требовало дальнейшей избирательной, селективной коррекции и мониторинга показателей мочевины, креатинина, МСМ, ЦИК и глюкозы крови, а также скорости клубочковой фильтрации в обеих группах больных с ОД ХСН, особенно при промежуточной и сниженной ФВ ЛЖ сердца.

Исследования основных показателей водного обмена - V факт. общ. воды, V долж. H_2O , $V_{внекл. H_2O}$ и $V_{внутрикл. H_2O}$ сектора, а также V ИП у больных ОД ХСН 1-ой и 2-ой групп после лечения выявили выраженные положительные эффекты в нормализации этих параметров, что связано с применением мембранных диализных технологий у этой категории больных. Необходимо отметить, что эффективность этих методик напрямую зависела от множества факторов и непосредственно от вида применяемых диализных мембран, возможной длительности процедуры. Сравнительный анализ диализных методик у больных с ОД ХСН показал, что эффективность ИУФ при использовании диализаторов lowflux (КУФ 5,5 мл/ч мм рт.ст., КоА < 700) достаточно эффективно удаляет необходимый объем жидкости, гидрофильные вещества низкой молекулярной

массы, некоторые электролиты из сосудистого русла. Применение lowflux с высоким коэффициентом массопереноса (highKoA) (КУФ 8,5 мл/ч мм рт.ст., KoA > 700) при ИУФ показало более эффективное удаление, по сравнению с предыдущим вариантом диализатора, необходимого объёма жидкости, гидрофильных вещества низкомолекулярной массы, более того, происходит элиминация гидрофильной части олигопептидов средней молекулярной массы, некоторых электролитов. Однако оба диализатора - низкопоточный lowflux и lowflux (highKoA) - при применении ИУФ неэффективны в отношении гидрофобных и амфифильных низко-, средне и высокомолекулярных компонентов, а также гидрофильных средне- и высокомолекулярных веществ и нарушений КОС крови. Также нередко они негативно влияют на параметры общей гемодинамики, вызывая гипотензию, что требует постоянного мониторинга параметров кровообращения. При этом методика ИУФ более доступна, возможно её проведение без аппарата гемодиализа, используя роликовый насос, экономически обходится по более низкой себестоимости, так как не требуется диализирующего раствора и бикарбоната.

Сравнительный анализ диализных методик ГД+УФ и ПГДФ у больных с ОД ХСН с использованием высокопоточных диализаторов (highflux) (КУФ 33 мл/ч мм рт.ст., KoA > 700) и гемофильтров (КУФ 55 мл/ч мм рт.ст., KoA > 700,) показал более выраженную их эффективность, по сравнению с ИУФ, проведённых с различными вариантами диализных мембран низкопоточными - lowflux и lowflux (highKoA). Вследствие высокого коэффициента ультрафильтрации и массопереноса отмечается более эффективное, чем при других методиках, удаление заданного объёма жидкости с использованием электронных модулей ультрафильтрации, активные и клинически значимые процессы одновременной элиминации фактически всего спектра гидрофильных вещества (низко-, среднемолекулярных веществ и части высокомолекулярных), а также некоторых электролитов на фоне коррекции нарушений КОС крови. Однако оба диализатора - высокопоточные (highflux) и гемофильтры - при проведении ГД+УФ и ПГДФ малоэффективны в отношении гидрофобных и амфифильных высокомолекулярных компонентов. Необходимо отметить, что использование высокотехнологичных аппаратов «искусственной почки» с мониторами, регулируемыми ультрафильтрацию по времени, а также мониторинг параметров гемодинамики, позволяют избежать проблем гипотензии и других осложнений. Методики ГД+УФ и ПГДФ доступны в специализированных отделениях, экономически обходятся по более высокой себестоимости, чем ИУФ, так как для процедуры требуется диализирующий раствор, бикарбонат и др.

В связи с вышеизложенным, выбор метода коррекции ОД ХСН зависит от многих факторов и, в том числе, от функционального состояния параметров общей гемодинамики, необходимого времени ультрафильтрации и др.

Исследования показателей КТФ крови у больных ОД ХСН в обеих группах после лечения на фоне коррекции гипергидратации, анемии, электролитного и КОС дисбаланса выявили положительные сдвиги в процессах повышения доставки и потребления кислорода и снижения периферического шунтирования крови, более выраженных во 2-ой группе больных, по сравнению с 1-ой группой, что в значительной степени связано с применением мембранных диализных технологий. Однако, несмотря на выраженные положительные результаты после проведения КИТ с применением ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ в коррекции показателей гомеостаза, у больных с ОД ХСН все ещё остаются сниженными количество гемоглобина и гематокрита, процессы потребления кислорода и повышенное периферическое шунтирование крови, по сравнению с данными контрольной группы, что требует дальнейшей персонализированной коррекции и мониторинга показателей Нв, Нт, ДО₂, ПО₂, ПШК и газов крови в обеих группах больных, особенно при промежуточной и сниженной ФВ ЛЖ сердца при ХСН.

Таким образом, проведённые нами исследования показали, что при ОД ХСН развивается критическое состояние с наличием «порочного круга», сложного комплекса органических нарушений и выраженного дисбаланса гомеостаза, при котором организм не может самостоятельно компенсировать возникшие нарушения. В основе патогенетических механизмов этого состояния находится чрезмерная активация симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензиновой систем организма. Как показали проведённые ранее исследования у больных с ОД ХСН [Т.М. Шокиров, Дж.Х. Нозиров, А.М. Мурадов, 2021; D.E. Cannie, M.M. Akhtar, P. Elliott, 2019; J.G.F. Cleland, P. Pellicori, A.L. Clark, 2019], а также наши данные, в результате комплекса органических и системных нарушений развивается гипоксия смешанного генеза разной степени выраженности, вплоть до дыхательной недостаточности и комы. При этом в ряде случаев у больных с ОД ХСН гипоксия может привести к тяжелым структурным повреждениям не только на уровне клеток, но отдельных органов и тканей, вплоть до необратимых изменений и летальных исходов.

Изучение, мониторинг, своевременное и корректное лечение с включением в программу КИТ стандартной консервативной терапии и методов мембранных диализных технологий способно эти функциональные, морфологические и ультраструктурные изменения, возникающие при ОД ХСН, вернуть к исходному компенсированному состоянию.

Применение разработанных подходов в диагностике и лечению ОД ХСН позволило снизить летальность, улучшить функциональное состояние ССС и других органов, а также качество жизни этого контингента больных.

Анализ госпитальной летальности больных с ОД ХСН в зависимости от тяжести течения основного процесса по группам показал, что из 34 пациентов с СН – сФВ (>50%) неблагоприятный исход развился у 1 (2,9%); из 40 пациентов с СН – срФВ (40- 49%) - у 2

(5,0%), из 26 с СН – нФВ (<40%) - у 3 (11,5%); при этом общая летальность по группам в зависимости от ФВЛЖ соответственно составила 1,0%, 2,0% и 3,0%.

Анализ госпитальной летальности больных с ОД ХСН с учётом применения стандартной протокольной консервативной терапии и различных комбинированных инновационных технологий экстракорпоральной коррекции показал: в 1 группе, получавших СТТ, из 34 пациентов неблагоприятный исход развился в 3 (8,8%) случаях; во 2 группе, получавших СТТ на фоне мембранных диализных технологий: в 2.1 подгруппе из 36 пациентов, получавших СТТ+ИУФ, - у 2 (5,6%); в 2.2 подгруппе из 20 пациентов на фоне СТТ+ВПГД+УФ - у 1 (5,0%); в 2.3 подгруппе из 10 человек со СТТ с применением ПГДФ фатальных исходов не выявлено; при этом общая летальность составила в 1 группе 3,0%, во 2 группе: 2.1 подгруппа - 2,0%, 2.2 подгруппа - 1,0%, 2.3 подгруппа - 0%.

Частота общей госпитальной летальности больных с ОД ХСН соответственно составила 6,0%.

Выводы

1. Основными причинами, приведшим к развитию ХСН и острой декомпенсации, у поступивших в клинику больных являлись: АГ - 96,1%, ИБС - 69,1%, эндокринная патология и метаболические нарушения - 75%, в том числе СД 2 типа - 16,1%, ХБП - 36,0%, ХОБЛ - 13,2% случаев. Менее распространёнными причинами ХСН явились: хроническая и пароксизмальная ФП – 12,8%, анемия - 12,3%, перенесенные острые нарушения мозгового кровообращения – 10,3%, токсическое повреждение миокарда - 10,0%, миокардиты – 3,6% и другие – 4,0% [7-А].

2. Основными причинами развития ОД ХСН и острой гипергидратации явились: быстрое прогрессирование собственно ХСН; возникновение острых состояний (ОИМ, ТЭЛА и др.); декомпенсация на фоне наличия и обострения сопутствующей патологии; нарушения солевого, питьевого режимов, дозы и интервала приёма лекарственного средства, развитие резистентности к диуретикам и гипотензивным средствам; нарушение диализного режима больными с ХСН и ХБП [7-А].

3. Больные с кардио-ренальным синдромом (ХСН с ХБП 5 стадии), находящиеся на гемодиализе, в условиях Республики Таджикистан относятся к группе высокого риска развития острой декомпенсации, вследствие того, что только 22,7% получают должные режимы ГД по объёму перфузии крови, фактической эффективной дозе и коррекции анемии, остальным 77,3% пациентов проводят диализ низкого качества, что негативно влияет на клиническое течение ХСН и является причиной развития острой гипергидратации, гиперволемии, декомпенсации и, соответственно, низкого качества жизни пациента [2-А].

4. ХСН с острой декомпенсацией осложняется структурно-функциональными изменениями сердца: ремоделированием ЛЖ (смешанное концентрическое

дилатационное - 39,0%, эксцентрическое дилатационное - 37,0%, эксцентрическое 18,0% и концентрическое - 6,0%); прогрессирующей ДДФ ЛЖ (III тип 3-4 тяжёлая стадия обратимая - 57,0% и необратимая - 25,0%, II тип 2 стадия умеренная - 11,0%, I тип 1 стадия лёгкая - 3,0%); легочной гипертензией; ДДФ ПЖ (III тип - 67,0%, II тип - 30,0%, I тип - 3,0%); выраженными нарушениями параметров общего кровообращения (90,0% - переходные режимы кровообращения от эукинетического к гиперкинетическому, 10,0% - гипокинетический застойный тип) с активацией компенсаторных адаптационных механизмов [1-А, 2-А, 3-А, 5-А, 6-А].

5. У больных с ХСН на фоне ОД и гиперволемии вследствие нарушения адаптационных механизмов регуляции общего, лёгочного, регионарного кровообращения и микроциркуляции, анемии увеличивается периферическое шунтирование крови, а также возникают выраженные сдвиги параметров гомеостаза, протекающие в виде плазменной гипернатриемии, гиперкалиемии, гипокальциемии, повышения осмолярности, продуктов азотистого и углеводного обмена, также и токсичности крови, имеющие взаимозависимые и взаимоотнояющиеся механизмы, приводящие к нарушениям КТФ, процессам активации перекисного окисления липидов, метаболическому ацидозу и истощению буферных механизмов, гипоксии смешанного генеза и гиперкапнии в артериальной крови, вызывающие «порочный круг» критического состояния [3-А, 4-А, 5-А].

6. Сравнительный анализ методик СТТ, СТТ+ИУФ, СТТ+ВПГД+УФ, СТТ+ПГДФ при ОД ХСН показал, что наиболее эффективной является комбинированная комплексная интенсивная терапия с включением в программу мембранных диализных технологий, которые активно удаляют избыток жидкости из сосудистого русла, разгружая малый круг кровообращения, и стабилизируют параметры общей, легочной гемодинамики и микроциркуляции, нормализуют параметры гомеостаза. Более мягко и без клинически выраженных негативных сдвигов воздействуют СТТ+ВПГД+УФ и СТТ+ПГДФ [2-А, 3-А].

7. Ближайшие результаты лечения больных с острой декомпенсацией ХСН показали, что госпитальная летальность в зависимости от тяжести течения основного процесса по группам составляет: при сФВ (>50%) - 2,9%, при срФВ (40 - 49%) - 5,0%, при нФВ (<40%) - 11,5%; с учётом применения методик лечения: получавших СТТ - 8,8%; СТТ в сочетании с ИУФ - 5,6%, СТТ в сочетании с ВПГД и УФ - 5,0%, при СТТ в сочетании с ПГДФ летальности не выявлено. Общая госпитальная летальность составила 6% [8-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. Больным с ХСН для объективизации тяжести состояния и разработки персонализированной тактики КИТ, кроме проведения оценки клинического состояния больного ХСН (ШОКС) (в модификации Мареева В.Ю.), необходимо определить

вариант ремоделирования ЛЖ, систолическую функцию ЛЖ, тип ДД ЛЖ и ПЖ, наличие и степень выраженности легочной гипертензии, а также режим общего кровообращения.

2. Больным с ХСН с острой декомпенсацией рекомендуется определять объем гипергидратации и проводить мониторинг волемического, электролитного баланса, холата кислотаҳо ишқорӣ, осмолярности и коллоидно-осмотического давления крови согласно разработанному «Протоколу волемического баланса больных ХСН/ХБП» по критериям и расчётным формулам (V долж. содержания воды в организме, V факт. общ. воды, V внеклеточный воды, V внекл. пространства, V интерстициального пространства и др.). (Рационализаторское предложение «Способ мониторинга волемического баланса у больных хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек». Выдано ГОУ ИПОвСЗРТ №000384 от 07.09.2021 г. Соавт. Мурадов А.А., Нозиров Дж.Х., Мурадов А.М.)

3. Больным с ХСН с острой декомпенсацией рекомендуется проводить комбинированную стандартную терапию согласно «Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016, 2018» с включением в программу методов мембранных диализных технологий (ИУФ, ПГДФ+УФ, ПГДФ). (Рационализаторское предложение «Способ коррекции острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности мембранными технологиями». Выдано ГОУ ИПОвСЗ РТ № 000388 от 07.09.2021 г. Соавт. Шумилина О.В., Мурадов А.М., Назиров Дж.Х.)

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ СТАТЕЙ СОИСКАТЕЛЕМ

Статьи в рецензируемых журналах

[1-А]. Дустов Ш.Б. Структурно-функциональное состояние левого желудочка сердца при острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности [Текст] / Ш.Б. Дустов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана.- 2021.- Т. XI, № 3 (39).- С. 31-38

[2-А]. Дустов Ш.Б. Функциональные показатели большого и малого кругов кровообращения у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности до и после стандартной терапии и применения мембранных диализных технологий [Текст] / Ш.Б. Дустов, А.А. Мурадов, М.В. Шумилина // Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения.- 2021.- №3.- С. 20-27

[3-А]. Дустов Ш.Б. Показатели водного обмена и осмолярности крови у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности до и после лечения [Текст] / Ш.Б. Дустов, А.М. Мурадов, О.В. Шумилина // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана.- 2021.- Т. XI, № 4 (40).- С. 19-28

[4-А]. Дустов Ш.Б. Некоторые аспекты лечения хронической сердечной недостаточности [Текст] / Мурадов А.М., Дустов Ш.Б., Нозиров Дж.Х. // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана.- 2023.- Т XIII, №2.- С.

Статьи и тезисы в сборниках конференция

[5-А]. Дустов Ш.Б. Оптимизация диагностики больных с острой декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью [Текст] / А.А. Мурадов, Ш.Б. Дустов, О.В. Шумилина, А.М., Мурадов, У.Ю. Рахимов // Материалы ежегодной XXVI научно-практической конференции ИПОвСЗ РТ «Новые направления развития медицинской науки и образования».- Душанбе, 2020.- С. 82

[6-А]. Дустов Ш.Б. Ремоделирование и дисфункция желудочков сердца при острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности [Текст] / Ш.Б. Дустов, Дж.Х. Нозиров, А.М. Мурадов, А.А. Мурадов, А.Дж. Нозиров / Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения» (7 октября, 2022 г.). – Душанбе, 2022. – С. 101-102

[7-А]. Дустов Ш.Б. Основные причины хронической сердечной недостаточности и её острой декомпенсации [Текст] / Ш.Б. Дустов, О.В. Шумилина, А.М. Мурадов, А.А. Мурадов, А.А. Хамрокулов, М.М. Ризоев / Материалы ежегодной XXIX научно-практической конференции (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Интеграция новых технологий в медицинскую науку и образование - основа современной подготовки кадров здравоохранения» (27 октября, 2023 г.). – Душанбе, 2023. – С. 56-57

Рационализаторские предложения

1. Способ коррекции острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности мембранными технологиями. ИПОвСЗ РТ № 000388 от 07.09.2021 г. Соавт. Шумилина О.В., Мурадов А.М., Назиров Дж.Х.

2. Способ мониторингования волемического баланса у больных хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек. Выдано ГОУ ИПОвСЗРТ №000384 от 07.09.2021 г. Соавт. Мурадов А.А., Нозиров Дж.Х., Мурадов А.М.

Список сокращений

АДср - артериальное давление среднее

ГД – гемодиализ

ГиперРК - гиперкинетический режим кровообращения

ГипоРК - гипокинетический режим кровообращения

ДДЛЖ – диастолическая дисфункция левого желудочка

КДР – конечно-диастолический размер

КОС - кислотно-основное состояние

ЛГ – лёгочная гипертензия

МСМ – молекулы средней массы

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

УДК 616.12–008.46–036.12 (083.13)

Бо ҳуқуқи дастнавис

**ДУСТОВ ШАВКАТ
БОЙМАҲМАДОВИЧ**

**ТЕХНОЛОГИЯҲОИ АНЪАНАВӢ ВА МЕМБРАНАВИИ ДИАЛИЗӢ ДАР
ТАБОБАТИ ДЕКОМПЕНСАТСИЯИ ШАДИДИ НОРАСОГИИ МУЗМИНИ ДИЛ**

АВТОРЕФЕРАТИ

Диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии
номзади илмҳои тиб аз рӯи ихтисоси
14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ

Душанбе – 2024

Тадқиқот дар Муассисаи давлатии «Маркази шаҳрии илмии реаниматсия ва детоксикатсия».

- Роҳбари илмӣ** **Нозиров Чамшед Ҳочиевич** – доктори илмҳои тиб, дотсенти кафедраи кардиология бо курси фармакологияи клиникии Муассисаи давлатии таълимии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»
- Мушовири илмӣ:** **Муродов Алишер Мухторович** – доктори илмҳои тиб, профессор, мудир кафедраи тибби эфферентӣ ва табобати интенсивии Муассисаи давлатии таълимии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»
- Муқарризони расмӣ:** **Мустафоқулова Намуна Ибрагимовна** - доктори илмҳои тиб, профессори кафедраи бемориҳои дарунии №3 Муассисаи давлатии таълимии «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абуалӣ ибни Сино»
- Рашидов Исмоил Махмадалиевич** – номзади илмҳои тиб, мудир шуъбаи нефрология ва геодиализи Муассисаи давлатии Маркази миллии тиббии «Шифобахш»-и Ҷумҳурии Тоҷикистон
- Муассисаи пешбар:** ЦИС Маркази миллии илмии кардиологии ш. Астана, Ҷумҳурии Қазоқистон

Ҳимояи диссертатсия «___» _____ с. 2024 соати _____ дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-008 -и МТД “ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино” бо нишони 734026, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, кӯчаи Сино, 29-31, www.tajmedun.tj, (+992)918724088 баргузор мегардад.

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

Автореферат «___» _____ с. 2024 ирсол гардид

Котиби илмӣ
Шӯрои диссертатсионӣ,
номзади илмҳои тиб, дотсент

Чамолова Р.Ҷ.

МУҚАДДИМА

Мубрамияти мавзӯи тадқиқот. Ба дастовардҳои тибби муосир ва кардиология нигоҳ накарда норасоии музмини дил (НМД) ҳанӯз ҳам ҳамчун як ҳолати ҷиддии аз ҷиҳати пешгӯӣ номусоид боқӣ мемонад. Сатҳи ғавт дар байни бемороне, ки аз НМД азият мекашанд, аз сатҳи миёнаи ғавт дар байни ҷомеа 4-8 маротиба зиёдтар аст ва нисфи онҳо дар давоми 5 соли баъди гузоштани ташхис ба ҳалокат мерасанд. Танҳо дар 6 моҳи аввали ҷараёни НМД басомади ҳодисаҳои ғавт ба 44% мерасад.

Давоми даҳсолаҳои охир теъдоди беморони гирифтори бемории музмини гурда (БМГ) ба таври назаррас афзоиш ёфтааст, ки дар ин мавридҳо алоқаи байниҳамдигарии бемории гурда ва бемориҳои системаи дилу рағҳо характери бисёрҷониба дошта, аксар вақт аз рӯи механизми бозгашт сурат мегиранд [Иманов Б.Ж. ва дигарон, 2018; Глизер С.Л., Штегман О.А., Петрова М.М., 2020; Давидов В.В., Арехина Е.Л., Тарасова М.С., 2017; Nasonova S.N. et al., 2019; Chahal R.S et al., 2020].

Қариб нисфи беморони НМД бемории музмини гурдаи марҳилаҳои гуногун доранд, ки дар ин ҳол чуноне ки муҳаққиқон қайд мекунанд, НМД-и синфҳои гуногуни функционалӣ дар беморони гирифтори НМГ нисбат ба ҷомеаи умумӣ 15 маротиба бештар рух медиҳад [Saitoh M et al., 2014]. Қайд кардан зарур аст, ки дар бемороне, ки табобати ивазкунандаро бо гемодиализи барномарезишуда (ТИБ) мегиранд, басомади рушди бемориҳои дилу рағӣ (БДР) 40-50% -ро ташкил медиҳад. Илова бар ин, сатҳи ғавти ба ин беморӣ алоқаманд аз сатҳи ғавт дар ҷомеаи умумӣ сӣ маротиба бештар аст. Маҳз аз ҳамин сабаб, норасоии музмини дил сабаби асосии марги бемороне мегардад, ки дар гемодиализи барномавӣ қарор доранд [Зайтсев Д.Н. ва ҳаммуллифон, 2020].

Маълумотҳои аз ҳама охиринаи тадқиқотҳои таҷрибавии Ҷамъияти аврупоии кардиологҳо (ҶАК) оид ба норасоии дил (НД) нишон медиҳанд, ки сатҳи ғавт вобаста аз ҳама сабабҳо барои беморони дар беморхона бистарибуда ва амбулаторӣ мутаносибан 17% ва 7% ва сатҳи бистарикунонӣ дар беморхона: мутаносибан 44% ва 32%-ро ташкил медиҳад. Қисми бештари ҳолатҳои ғавт дар беморони НД (ҳам беморхонавӣ ва ҳам амбулаторӣ) аз рӯи сабабҳои дилу рағӣ, асосан дар натиҷаи марги ногаҳонии дил (МНД) ва бадшавии ҷараёни НД рух медиҳанд. Дар беморони НД-нФХ сатҳи ғавт нисбат ба беморони гирифтори НД-сФХ баландтар аст [Ҷамъияти Аврупой, 2016].

Солҳои охир оид ба истифодаи усулҳои дегидрататсияи экстракорпоралӣ якҷанд тадқиқот гузаронида шуд. Махсусан, усулҳои чолибанд, ки суръати ультрафилтратсияро то 500 мл/соат кам ва ҳаҷми гардиши экстракорпоралиро то 30-70 мл кӯтоҳ карда метавонанд. Ин имкон медиҳад, ки рушди оризаҳо пешгирӣ карда, давомнокии раванд афзоиш дода шавад. Бо ёрии ин усул хориҷкунии бехатар ва самараноки ҳаҷми бештари моеъи ҷамъшуда ва натрий дар тартиби ягона нисбат ба усулҳои қаблии ультрафилтратсия имконпазир мебошад [Муродов А.А., 2018; Муродов А.М. ва ҳаммуллифон, 2019].

Вобаста ба гуфтаҳои боло мубамият ва талабот барои гузаронидани тадқиқот оид ба мавзӯи рисола ба назар мерасад.

Дарачаи коркарди илмӣ проблемаи таҳқиқшаванда. Бо мақсади ҷамъбастанунии маълумотҳои илмӣ мавҷуда дар қори илмӣ-тадқиқотӣ аз пойгоҳҳои асосии электронии маълумотҳо ва захираҳои истифода шудаанд: e-library, dissercat, cochrain, PubMed ва ғайра. Маводҳои конференсро, анҷуманҳо, конгрессҳо ва симпозиумҳои илмӣ кишварҳои ИДМ ва кишварҳои хориҷи дур оид ба проблемаи НМД ва декомпенсатсияи шадиди он омӯхта ва таҳлил карда шуданд. Таҳлили рисолаҳо, мақолаҳо ва маърузаҳои илмӣ оид ба Ҷумҳурии Тоҷикистон ва Федератсияи Россия гузаронида шуд. Аз рӯи натиҷаҳо муайян карда шуд, ки дар марҳилаи ҳозира омилҳои ҳавф, механизмҳои этиологӣ ва асосии патогенетикии рушди НМД омӯхта ва муайян карда шудаанд. Таснифҳо дар асоси вазнинии ҷараёни клиникӣ ва фраксияи хунронии меъдачаи чап пешниҳод карда шудаанд. Мушкилоти тағйироти сохторию функционалии дил, профили вайроншавии гемодинамикаи дохилидилӣ ва умумии ин беморон омӯхта шуданд. Маълум карда шуд, ки давоми солҳои охир ҳиссаи беморони гирифтори НМД бо фраксияи ҳифзшудаи хунронии МЧ ба таври назаррас афзудааст, ки дар сохтори беморӣ аз 24% то 56,8% -ро ташкил медиҳад, дар ҳоле ки декомпенсатсияи шадид зуд-зуд ошқор карда шуда, ҳангоми рушди он ҳолатҳои фавт хеле зиёд мешавад. «Дастурҳои ESC оид ба ташхис ва табобати норасоии шадид ва музмини дил» (2016, 2018), «Дастурҳои клиникӣ. Норасоии музмини дил. Ҷамъияти миллӣ оид ба омӯзиши норасоии дил ва бемориҳои миокард дар Федератсияи Русия» (2016). Алгоритмҳои ташхис ва табобати НМД ва оризаҳои он тавсия дода мешаванд. Бо вучуди ин, сарфи назар аз бархӯрдҳои илмӣ муосир, дар амалияи клиникии табобати НМД сатҳи баланди фавт ва маъҷубӣ боқӣ мемонад.

Ҳамаи далелҳои дар боло овардашуда аз зарурати ҷустуҷӯи роҳҳои нави пешгирӣ ва ташхиси барвақтии оризаҳо дар беморони гирифтори НМД шаҳодат медиҳанд. Ҳамчунин, татбиқи технологияҳои инноватсионии мембранавӣ барои гузаронидани ислоҳи экстракорпоралӣ бо мақсади табобати декомпенсатсияи шадид дар ин гурӯҳи беморон муҳим доништа мешавад.

Алоқаи тадқиқот бо барномаҳо ва мавзӯҳои илмӣ. Тадқиқоти диссертатсионии номбурда як қисми қорҳои илмӣ Муассисаи давлатии таълимии «Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» (МДТ ДТБДСТ ҶТ) ва Муассисаи давлатии «Маркази шаҳрии илмӣ реаниматсия ва детоксикатсия» (МД МШИР ва Д): «Технологияҳои инноватсионӣ дар ташхис ва табобати ҳолатҳои вазнин» рақами қайд № 0116ТJ00528 мебошад. Бо мақсади татбиқи самтҳои афзалиятнок ва стратегияҳои: «Дурнамои пешгирӣ ва мубориза бар зидди бемориҳои ғайрисироятӣ ва ҷароҳатнокӣ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон барои солҳои 2013-2023» амалӣ

карда мешавад, ки бо қарори Ҳукумати Ҷумҳурии Тоҷикистон аз 3 декабри соли 2012, № 676 тасдиқ карда шудааст.

Тавсифоти умумии кор

Мақсади тадқиқот. Беҳтар намудани натиҷаҳои ташҳис ва табобати беморони гирифтори декомпенсатсияи шадиди норасоии музмини дил бо истифода аз интиҳоби тафриқавии технологияҳои мембранавии диализӣ.

Вазифаҳои тадқиқот

1. Гузаронидани таҳлили проспективии сабабҳо, чанбаҳои гендерӣ ва иҷтимоӣ, арзёбии вазнинии декомпенсатсияи шадиди норасоии музмини дил.

2. Омӯзиши тағйиротҳои сохторӣ ва функционалии дил (таҷдиди меъдачаи чап (МЧ), дисфунксияи систоликӣ ва диастоликии МЧ/МР), ҳолати гардиши хун, сатҳи гипертонияи шуш, инчунин робитаи онҳо бо вайроншавии кори дил. нишондиҳандаҳои муайяни гомеостаз (мубодилаи обу электролитӣ, ҳолати кислотавӣ-асосӣ, газҳо ва функсияи интиқоли оксигени хун, захролудшавӣ) вобаста ба вазнинии чараёни НМД.

3. Гузаронидани арзёбии муқоисавии табобати анъанавии консервативӣ ва омезиши он бо технологияҳои мембранавии диализӣ (ултрафилтратсияи ҷудошуда, гемодиализ + ултрафилтратсия, гемодиофилтратсияи дарозкардашуда) дар муолиҷаи декомпенсатсияи шадиди НМД.

4. Омӯзиши натиҷаҳои бевоситаи табобати беморони декомпенсатсияи шадиди НМД.

Объекти тадқиқот. Муоина ва табобати 100 нафар беморони гирифтори декомпенсатсияи шадиди НМД гузаронида шуд, ки ба гурӯҳҳо тақсим карда шуданд. Тақсимоат аз рӯи нишондиҳандаҳои ФХ МЧ гузаронида шуд: Гурӯҳи 1 - 34 (34,0%) беморони норасоии дил, ки ФХ ҳифзшудаи (НД-сФХ > 50%) доштанд ; Гуруҳи 2 - норасоии дил ФХ фосилавии миёнаи (НД-срФХ 40-49%) - 40 (40,0%); Гурӯҳи 3 - норасоии дил бо ФХ пасти F (НД-сФХ < 40%) - 26 (26,0%) беморон. Гурӯҳи назоратӣ аз 30 нафар донорҳои амалан солими мард ва зан (ДАС M ва 3) иборат буд.

Мавзӯи тадқиқот. Этиология, омилҳои хавф, вазъи иҷтимоӣ, ҷои истиқомат ва сабабҳои, ки боиси декомпенсатсияи шадиди НМД шудаанд, дар ҳамаи беморони муоинашудаи НМД таҳлил карда шуданд. Вайроншавии сохторӣ ва функционалии дил арзёбӣ карда шуд. Вазнинии чараёни клиникӣ аз рӯи ҳолҳо, возеҳияти вайроншавии хунгардиши умумӣ ва канорӣ муайян карда шуда, арзёбии лаборатории нишондиҳандаҳои гомеостаз (метаболизми обу электролитӣ, захролудшавӣ, КОС, газҳо) вобаста ба синфи функционалии НМД ва шиддатнокии декомпенсатсияи шадид гузаронида шуд. Инчунин, усулҳои ислоҳи экстракорпоралӣ, ки ҳангоми табобати ДШ НМД (ИУФ, ГД+УФ, ГДФ) мавзӯи тадқиқот ва муқоиса қарор гирифта буданд.

Илова бар ин, дар беморони НМД шикоятҳо, таърихи ҳаёт ва бемориҳо, аломатҳо (муқаррарӣ ва махсус) ва нишонаҳо барои фарқияти НМД, синфи функционалӣ тибқи

Тавсияҳои ESC оид ба ташхис ва табобати норасоии шадид ва музмини дил 2016, 2018”, баҳодиҳии ҳолӣ аз рӯи шкалаи ШОКС (бо тағйирот аз ҷониби Мареева В.Ю.), инчунин таҳқиқотҳои лабораторӣ, инструменталӣ, оморӣ ва таҳлили минбаъдаи натиҷаҳои бадастомада мавзӯи тадқиқот буданд.

Навгони илми тадқиқот

- Бори аввал дар амалияи клиникӣ дар шароити Ҷумҳурии Тоҷикистон усулҳои табобати анъанавии консервативӣ ва технологияҳои мембранавии диализӣ дар муолиҷаи НМД ва орзаҳои он – декомпенсатсияи шадид омӯхта ва муқоиса карда шуданд.

- Маълум карда шуд, ки сабабҳои асосии рушди декомпенсатсияи шадид дар беморони НМД ин авҷгирии босуръати раванди асосии патологӣ, рушди оризаҳо дар шакли ҳолатҳои шадид ОИМ, ТЭЛА ва ғайра), декомпенсатсия дар заминаи мавҷудият ва шиддатёбии бемории ҳамрадиф, вайрон кардани речаҳои намак, нӯшокӣ, вояҳо ва фосилаи истеъмоли воситаҳои доругӣ, муқовимат ба диуретикҳо ва доруҳои зидди гипертония мебошанд.

- Муайян карда шуд, ки дар беморони бемории музмини гурда (БМГ) марҳилаи 5, ки бо НМД оризанок аст, новобаста аз синфи функционалии он, ки дар табобати ивазкунандаи гурда қарор доранд, сабабҳои маъмултарини инкишофи гипергидрататсия ва гиперволемияи шадид, декомпенсатсия, на танҳо вайроншавии басомади речаи диализ, балки инчунин, сифати таъйинот (Гд, ГДФ), меъёрҳои дурусти онҳо, ҳаҷми перфузияи хун, вояҳои воқеӣ ва мувофиқ будани ислоҳи камхунӣ маҳсуб меёбанд.

- Вобаста аз вазнинии чараёни НМД дар беморон, алоқаи байниҳамдигарии вайроншавии ҳолати сохторӣ ва функционалии дил (таҷдиди МЧ, функцияҳои систоликӣ ва диастоликии МЧ/МР), сатҳи гипертонияи шуш ва параметрҳои хунгардиши умумӣ. ошкор карда шуд, ки ҳангоми инкишофи гидрататсияи шадид ва гиперволемия ба вайроншавии прогрессивии гомеостаз (мубодилаи обу электролитӣ, КОС, газҳои хун ва КТФ-и хун, захролудшавӣ) ва декомпенсатсияи шадиди раванди асосӣ бурда мерасонад.

- Ҳангоми декомпенсатсияи шадиди НМД, бесамар будани табобати анъанавии протоколи консервативӣ, омезиши он бо технологияҳои мембранавии диализӣ (ИУФ, ГД+УФ, ПДФ) таъсири возеҳи мусбӣ медиҳад, ки бояд бо назардошти речаи гардиши хун, вазнинии дисфункцияи систоликӣ ва диастоликии МЧ/МР-и дил татбиқ карда шаванд,

Аҳамияти назариявӣ ва илмӣ- амалии кор.

- Зарурати истифодаи технологияҳои мембранавии диализӣ (ИУФ, ГД+УФ, ПДФ) дар табобати комплекси интензивии декомпенсатсияи шадиди НМД аз ҷиҳати

назариявӣ асоснок карда шудааст, ки таъсири возеҳи клиникӣ дошта, сифати зиндагии беморонро беҳтар мекунад ва сатҳи ғавтро ҳангоми ин беморӣ коҳиш медиҳад.

- Тархрезии тадқиқот ва бархӯрдҳои методологиро ҳангоми таҳияи лоиҳаҳои дигари илмӣ-тадқиқотии ба дигар ҳолатҳои вазнин алоқаманд истифода бурдан мумкин аст.

- Муқаррароти барои дифоъ пешниҳодшуда, навгонии илмӣ, аҳамияти амалӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои амалии дар кори диссертатсия пешниҳодшуда дар раванди таълим дар кафедраҳои тибби эфферентӣ ва табобати интенсивӣ, кардиология бо курси фармакологияи клиникии Муассисаи давлатии таълимии ДТБДСТ ҚТ истифода бурда мешаванд.

- Сабабҳои дар раванди тадқиқоти диссертатсионӣ маълумшудаи рушди декомпенсатсияи шадиди НМД, ки ба қабули тавсияҳо оид ба зарурати риояи дастурҳои протоколии асосӣ мусоидат карданд, самарани возеҳи исботшудаи клиникӣ дошта, сифати ҳаёти беморонро беҳтар ва ва сатҳи ғавтро ҳангоми ин беморӣ кам мегардонанд.

- Сабабҳои ошкоршудаи рушди шадиди гипергидрататсия ва гиперволемия, ки боиси декомпенсатсияи шадиди НМД дар беморони дар муолиҷаи гемодиализӣ қарордошта мегарданд, сарфи назар аз мушкилоти иҷтимоию иқтисодӣ зарурати гузаронидани гемодиализи барномавии воқеиро бо назардошти тавсияҳои байналмилалӣ оид ба миқдор ва сифати таъйинотҳо ва ислоҳи камхунӣ нишон доданд.

- Протоколи мониторинги ҳаҷм ва тавозуни волемикӣ ва электролитии беморони НМД ва декомпенсатсияи шадид пеш ва баъд аз табобат таҳия карда шуд.

- Методикаи ИУФ, ГД+УФ и ПГДФ, нишондодҳо, зиднишондодҳои онҳо беҳтар карда, меъёрҳои самаранокии онҳо барои ин гурӯҳи беморон дар асоси арзёбӣ аз рӯи ҷадвали ШОКС (бо тағйиротҳои Мареева В.Ю.) муайян карда шудаанд.

- Усулҳои беҳтаркардашудаи ташхис, истифодаи яқҷояи протоколҳои консервативии табобати анъанавӣ ва технологияҳои мембранавии диализӣ имкон медиҳанд, ки ғавти беморхонавӣ ҳангоми ДШ НМД 0,8 - 1,5% кам, сифати ҳаёт беҳтар карда, беҳбудии устувори клиникии НМД, инчунин коҳиши муҳлати бистаришавӣ дар беморхона то 4- 5 рӯз ба даст оварда шавад .

- Пешниҳодҳои ратсионализатории таҳияшуда ҳангоми татбиқи бахшҳои кардиология, терапия ва реаниматсионӣ дар зинаҳои 1 ва 2-юми ҳадамоти госпиталии Ҷумҳурии Тоҷикистон аҳамияти назарраси амалӣ ва иҷтимоию иқтисодӣ доранд:

Муқаррарот барои ҳимоя

1. Дар беморони НМД вазнинӣ ва оқибати декомпенсатсияи шадид бисёромилӣ ва ва чузънок буда, бевосита бо сабабҳо, муҳлатҳои инкишофи раванди патологӣ, чубронпазирии заминаи коморбидӣ, мавҷудияти навъи гипокинетикии конгестивии гардиши хун, возеҳияти гипертонияи шуш, вазнинии дисфунксияи систоликии МЧ, намуди маҳдудкунандаи дисфунксияи диастоликии МЧ/МР-и дил, возеҳияти гиперволемиа ва гипергидрататсия, амикии тағйиротҳои гомеостаз, инчунин ҳолати функционалии механизмҳои мутобиқшавӣ, системаҳои детоксикӣ ва ихроҷии бадани беморон алоқаи бевоситаи зич доранд.

2. Дар беморони декомпенсатсияи шадиди НМД, мониторинги динамикии ҳаҷми волемикӣ, мубодилаи обу электролитӣ, КОС, газҳои хун, КТФ-и хун имкон медиҳад, ки вазнинии равандҳо ба таври воқеӣ арзёбӣ карда, бемории асосӣ пешгӯӣ ва тактикаи табобат интихоб карда шавад.

3. Беморони декомпенсатсияи шадиди НМД ба муносибати инфиродии комплексӣ ба ворид намудани технологияҳои мембранавии диализӣ ва комбинатсияи онҳо (ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ) ба барномаи табобати протоколи анъанавӣ эҳтиёҷ доранд, дар ҳоле ки интихоби усул бо назардошти параметрҳои гемодинамикаи умумӣ, вазнинии дисфунксияи систоликӣ ва диастоликии МЧ/МР-и дил, амикии вайроншавиҳои гомеостаз, возеҳияти гипергидрататсия ва ҳамрадифии БМГ сурат мегирад..

Дарачаи эътимоднокии натиҷаҳои диссертатсия. Эътимоднокии тадқиқоти диссертатсиониро инҳо таъмин менамоянд: таҳлили адабиёти муосири илмӣ бо истифода аз захираҳои асосии иттилоотӣ ва анҷом додани корҳои илмӣ-тадқиқотӣ дар пойгоҳҳои асосии тадқиқотии аз ҷиҳати илмӣ дастгиришаванда; шумораи кофии муоинашудаи ДАС М ва З ва беморони гирифтори НМД (гурӯҳи проспективии 100 нафар ва 30 нафар ДАС М ва З), ки мувофиқи меъёрҳои яхела ташкил ва раддабандӣ шудаанд; мантиқ ва асоснокии муқаррароти барои дифоъ пешниҳодшуда, ҳулосаҳо ва тавсияҳои амалӣ; истифодаи усулҳои иттилоотии баланд ва боэътимоди тадқиқот дар таҳлилгоҳҳои муосири лабораторӣ ва таҷҳизотҳои таҳлиси; таҳлили объективии оморӣ.

Эътимоднокии маводи аввалия тавассути санади санҷиши комиссия аз 23 сентябри соли 2021, ки аз ҷониби Муассисаи давлатии МШИРД дода шудааст, тасдиқ карда мешавад.

Мутобиқати рисола ба шиносномаи ихтисоси илмӣ. Кори диссертатсионӣ ба мушкилоти илмии бемориҳои дарунӣ, кардиология бахшида шуда, ба шиносномаи Комиссияи олии аттестатсионии (КОА) назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 01/14/04 – Бемориҳои дарунӣ: банди 3.4. Этиология ва патогенез, омилҳои хавф, генетикаи бемориҳои узвҳои дарунӣ; банди 3.7. Вайроншавии функсияҳои узвҳои дарунӣ ҳам дар одамони бемор ва ҳам дар одамони солим; банди 3.8. Зухуроти клиникаи бемориҳои узвҳои дарунӣ мутобиқат менамояд. Мундариҷаи кор тадқиқотҳои омӯзиши

технологияҳои анъанавӣ ва мембранавии диализиро дар табобати декомпенсатсияи шадиди норасоии музмини дил пурра инъикос мекунад. Тамоми муқаррароти илмӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои амалии рисола вазифаҳоро инъикос намуда, асоснок ва мантиқан аз натиҷаҳои таҳқиқот бармеоянд. Тадқиқоти диссертатсионӣ як қисми корҳои илмӣ-тадқиқотии МДТ ДТБДСТ ҚТ ва Муассисаи давлатии МШИР ва Д «Технологияҳои инноватсионии ташхис ва табобати ҳолатҳои вазнин» мебошад, рақами бақайдгирӣ № 0116ТJ00528.

Саҳми шахсии унвончӯ. Диссертант дар тамоми марҳилаҳои тадқиқот бевосита иштирок намудааст. Оид ба мушкилоти НМД ва оризаҳои он – декомпенсатсияи шадид, инчунин имкониятҳои истифодаи технологияҳои инноватсионии диализӣ дар муолиҷаи ин ҳолатҳо мақолаҳои илмӣ тафсири навӣ навишта шудааст. Таҳлили проспективии 100 таърихи беморони гирифтори НМД, ки бо омилҳои гуногуни этиологӣ ба вучуд омадаанд, гузаронида шуд. Муаллиф 30 нафар ДАС М ва 3 -ро омӯхта, арзишҳои меъёрии параметрҳои омӯхташударо барои муқоиса ва назорати раванди ташхис ва табобат муқаррар кардааст. Технологияҳои нави инноватсионии мембранавии диализӣ (ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ) дар муолиҷаи 100 нафар беморони ДШ НМД ва усулҳои консервативии анъанавии протоколӣ омӯхта, татбиқ ва муқоиса карда шуданд. Таҳлили омӯри гузаронда, натиҷаҳои ба даст овардашударо чамбаст карда, тақлифу хулосаҳои илмӣ ба миён гузошта, тақлифҳои ратсионализаторӣ ва тавсияҳои амалӣ тартиб дода шудаанд. Муаллифи рисола мақолаву рисолаҳо ба таърифи расонида, инчунин дар конференсу конгрессҳои илмӣ бо маърузаҳо баромад намудааст. Муаллиф дар пойгоҳҳои дахлдоре, ки тадқиқот гузаронида шудааст, ба равандҳои таълиму муолиҷа тақлифҳои ратсионализаторӣ ворид кардааст. Саҳми муаллиф дар иҷрои ин тадқиқоти диссертатсионӣ асосӣ мебошад.

Апробатсияи диссертатсия ва татбиқи натиҷаҳои рисола. Муқаррароти асосии рисола дар конференсияҳои солонаи Муассисаи давлатии таълимии Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон (2019, 2020), Шӯрои олимони Муассисаи давлатии МШИР ва Д пешниҳод ва муҳокима гардидаанд (Протоколи № 3/2 аз 03.09.2023).

Натиҷаҳои кори илмӣ-тадқиқотӣ ба амалияи кори Муассисаи давлатии «Маркази илмӣ шахрии реаниматсия ва детоксикатсия», Муассисаи давлатии «Маркази ҷумҳуриявии клиникии кардиология»-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии Ҷумҳурии Тоҷикистон, инчунин кафедраҳои тибби эфферентӣ ва реаниматсионӣ, кардиология бо курси фармакологияи клиникии Муассисаи давлатии таълимии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» ворид карда шудаанд.

Интишорот оид ба мавзӯи рисола. Аз рӯи мавзӯи рисола 8 мақолаи илмӣ, аз ҷумла 4-тоаш дар маҷаллаҳои тақризшавандаи Комиссияи олии аттестатсионии назди Президенти

Ҷумҳурии Тоҷикистон ва Комиссияи олии аттестатсионии Федератсияи Россия, 4 фишурда дар маводҳои конференсияҳои илмӣ-амалӣ нашр гардида, муаллиф соҳиби 2 таклифи ратсионализаторӣ мебошад.

Ҳаҷм ва сохтори рисола. Рисола дар 151 саҳифаи матни компютерӣ (хуруфи Times New Roman-14, фосилаи 1,5) пешниҳод шуда, аз муқаддима, тавсифоти умумии қор, баррасии адабиёт, тавсифи мавод ва усулҳои тадқиқот, бобҳои тадқиқоти худӣ, баррасии натиҷаҳои тадқиқот, хулосаҳо, тавсияҳо барои истифодаи амалии натиҷаҳо ва рӯйхати адабиётҳо иборат аст. Рӯйхати адабиётҳо 236 манбаъро дар бар мегирад, ки 126-тоаш ба забони русӣ ва 110-тоаш ба забонҳои дигари хориҷӣ мебошанд. Рисола бо 20 ҷадвал ва 7 расм оро дода шудааст.

Мундариҷаи қор

Мавод ва усулҳои тадқиқот. Дар ҷараёни гузаронидани тадқиқоти диссертатсионӣ 100 нафар беморони гирифтори НМД, ки дар пойгоҳҳои МД МШИР ва Д, ММД МҶКК-и ВТ ва ҲИҶ ҶТ, инчунин кафедраҳои МДТ ДТБДСТ ҶТ, шӯъбаи кардиологияи беморхонаи клиникӣ шаҳрии рақами 2-и шаҳри Душанбе дар давраи аз соли 2017 то соли 2021 таъбабат гирифтаанд, муоина карда шуданд.

Тадқиқоти диссертатсионӣ шартан дар се марҳила гузаронида шудааст. Ба гурӯҳи назоратӣ 30 нафар мардону занони амалан солим дохил карда шуданд. Барои рандомизатсияи (тасодуфисозии) гурӯҳи эҳтимолии беморони гирифтори НМД Тавсияҳои аврупоӣ (ESC, 2016, 2018) истифода шуданд. Ба 3 гурӯҳ ҷудо карда шуданд: гурӯҳи 1 НД - сФХ (>50%) - 34 (34,0%); Гурӯҳи 2 НД - срФХ (40 - 49%) - 40 (40,0%); Гурӯҳи 3 НД - нФХ (<40%) - 26 (26,0%).

Аз шумораи умумии беморон 54 нафар (54,0%) мардон, 46 нафар (46,0%) занон буданд. Миқдори зиёди ҳолатҳои бемории НМД дар синнусоли нисбатан қобили меҳнат (28-57 сола) муайян карда шудаанд, ки 59% беморон аз ин беморӣ азоб мекашанд ва ин аҳамияти иҷтимоию иқтисодии ин мушкилотро муайян мекунад.

Таҳлили сабабҳои, ки ба рушди НМД дар беморони омӯхташуда мусоидат карданд, паҳншавии ҳолатҳои гипертонияи шараёнӣ (ГШ) - 96,1%, бемории ишемикии дил - 69,1%, БМГ - 36,0%, диабет қанди навъи 2 (ДҚ) - 16,1 фоизро нишон доданд. 75% -и беморон вайроншавии мубодилаи моддаҳо ва бемориии эндокринӣ доштанд (ҷоғари эндемикӣ, акромегалия, нефропатияи диабетикӣ, фарбеҳӣ, лоғаршавии комплексӣ). Инчунин, зарари токсикӣ ба миокард (алкогол, маводи муҳаддир) низ хеле зуд-зуд - 10,0%, ХОБЛ - дар 13,2% ҳолатҳо мушоҳида шудааст. Сабабҳои нисбатан камтар паҳншудаи НМД миокардит - дар 3,6% ҳолатҳо, камхунӣ - дар 12,3%, фибрилятсияи музмин ва пароксизми даҳлезӣ - 12,8%, инсулт - дар 10,3% ва дигарон - 4,0% буданд.

Сабабҳои асосии рушди ДШ НМД ва гипергидрататсияи шадид дар беморони мушоҳидакардаи мо инҳо буданд: авҷгирии босуръати ҳуди НМД; рушди ҳолатҳои шадид (ОИМ, ТЭЛА ва ғ.); декомпенсатсия дар заминаи мавҷудият ва шиддатёбии

бемории ҳамрадиф; вайрон кардани речаи намак ва нӯшокӣ, миқдор ва фосилаи қабули доруҳо, рушди муқовимат ба диуретикҳо ва доруҳои зидди гипертония; вайроншавии речаи диализ дар беморони НМД ва БМГ.

Дар 44 нафар беморони гирифтори НМД, ки бо марҳилаи 5-и БМГ оризаноканд, табобати ивазкунандаи гурда дар шакли гемодиализ (ГД) барои давраи аз 1 то 8 сол истифода шудааст. Мо сифати табобати диализро дар беморони ин гурӯҳ мувофиқи тавсияҳои клиникӣ, ки Ҷамъияти илмӣ нефрологҳои Русия муқаррар намуда, соли 2014 дар Маскав тасдиқ карда шудааст [Драчев, И.Ю, 2019] арзёбӣ кардем. Барои арзёбии мавҷудияти камхунӣ ва самаранокии ислоҳи он дар беморони гирифтори гемодиализ мо “Дастурҳои миллии клиникӣ”-и Ҷамъияти илмӣ диализии Русияро, ки соли 2016 таҳия шудааст, татбиқ намудем [Темботова Ж.Х., Секретарев Ю.В., 2019].

Таҳқиқотҳои гузаронидашуда нишон доданд, ки танҳо 18,2% (8) миқдори тавсияшудаи 3 ГД-ро дар як ҳафта гирифтанд, дар ҳоле ки 81,8% (36) нафар беморон онҳоро ба миқдори камтар қабул карданд, ки 52,3% (23) - 2 ГД дар як ҳафта ва 29,5% (13) - 1 ГД дар як ҳафта гирифтанд., ки барои ин гурӯҳи беморон ба таври равшан нокифоя буд. Сифати ГД аксар вақт ҳам аз ҷиҳати ҳаҷми перфузияи хун ва ҳам вақт ва миқдори самаранокии як сессия вайрон карда мешуд. Аз шумораи умумии беморони гирифтори НМД бо марҳилаи 5 БМГ, танҳо 22,7% (10) речаи ГД-ро аз рӯи ҳаҷми перфузияи хун ва вояи воқеии самарабахш гирифтанд, 34 нафар беморони боқимонда амалан диализи пастсифат гирифтанд, ки ин метавонад ба ҷараёни клиникӣ НМД таъсир расонад ва сабаби рушди гипергидрататсияи шадид, гиперволемиа ва рушди декомпенсатсия гардад.

Ҷадвали 1. -

Нишона	Шумораи мутлақ	%
Бемории ишемикии дил	73	73,0
Таҷдид, гипертрофияи меъдачаи чап	85	85,0
Миокардит	38	38,0
Перикардит	46	46,0
Кардиомиопатияҳо	71	71,0
Аритмияҳои меъдачавӣ	52	52,0
Блокадаи шоҳаи бастаи Ҳис (нопура ва пура)	72	72,0
Пароксизмҳои фибрилятсияи дахлезӣ	27	27,0
Вайроншавии реполяризатсияи миокард	100	100,0
Блокадаҳои муваққатии СА ва АВ	41	41,0
Пастшавии фраксияи хунронӣ	64	64,0

Эзоҳ: % - аз шумораи умумии беморон

Дар асоси ҳадафҳо ва вазифаҳои тадқиқот, ҳамаи беморони гирифтори ДШ НМД вобаста ба барномаи КИТ ба 2 гурӯҳи асосӣ тақсим карда шуданд.

Ба гурӯҳи 1 34 нафар беморони гирифтори ДШ НМД дохил шуданд, ки тибқи тавсияҳои ESC (2016, 2018) ва ЧҚР (2016) ва протоколҳои тасдиқнамудаи Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон таъбаоти стандартии анъанавии доругӣ (ТСА) гирифтанд. (2015).

Ба гурӯҳи 2 66 нафар беморони гирифтори ДШ НМД дохил карда шудаанд, ки вобаста ба ворид намудани усулҳои гуногуни технологияи мембрана дар ТСА, шартан ба инҳо тақсим карда шуданд: зергурӯҳи 2,1 36 нафар беморони ТСА + ультрафилтратсияи чудошуда, зергурӯҳи 2,2. 20 нафар беморони ТСА + гемодиализ + ультрафилтратсия, зергурӯҳи 2.3. 10 нафар беморони ТСА + гемодиофилтратсияи дарозмуддат.

Тартиби диализ дар мошини Fresenius 4008S гузаронида шуд, ки дар зергурӯҳи 2.1 аз 3 то 4 соат, дар зергурӯҳи 2.2 - 3.5 - 5 соат ва дар зергурӯҳи 2.3 аз 6 то 8 соат давом мекард.

Диализаторҳои ҷараёнҳои баланд (флюкс баланд) (EF 33 мл/с мм Hg, CoA > 700) ва гемофилтрҳо (EF 55 мл/с мм Hg, CoA > 700), вариантҳои гуногуни мембранаҳои диализи паст - lowflux и lowflux (highKoA) истифода шуданд. Усулҳои иловагии муоина иборатанд аз: ташхиси рентгении узвҳои қафаси сина, ултрасадои холигоҳи шикам, системаи гурда ва коси хурд. Андозагирии доплер бо истифода аз дастгоҳи Alloka-650-SSD бо воҳиди мавҷи импульси Допплер (филтри басомади Гц, сенсори барҷастаи 3,5 МГц) тибқи тавсияҳои Ассотсиатсияи амрикоии EchoCG гузаронида шуд.

Барои арзёбии функсияи диастоликии меъдаҷаи чап параметрҳои суръатнок истифода шуданд. Барои омӯзиши морфологии МЧ, диаметри ниҳии диастолӣ (ДНД), ҳаҷми ниҳии диастолӣ (ХНД) ва индекси диаметри ниҳии диастолӣ (ИДНД) муайян карда шуданд. Барои арзёбии геометрияи МЧ таснифоти J. Gottdiener аз рӯи ҳисобҳои ИКДД ва 2 Н/Д истифода шуд.

Ҳангоми муайян кардани ДДФ-и МЧ, 3 намуд ва 4 марҳилаи вазнинӣ чудо карда шуданд: навъи I - гипертрофӣ, ҷараёни сабук, навъи II - гардиши псевдонормалии хун, ҷараёни муътадил, навъи III - ҷараёни маҳдудкунанда, шадид: марҳилаи 3 бо тағйиротҳои баръакс ва марҳилаи 4 бо тағйироти бебозгашт.

Бо истифода аз техникаи A. Dabestani ҳолати гардиши хун дар рағҳои шуш бо омӯхтани характеристикаҳои вақт ва суръати он баҳо дода шуд. Аз рӯи формулаи A. Kitabatake ва ҳаммуаллифон фишори миёнаи артерияи шуш (МАР) ҳисоб карда шуд ва СДЛА низ муайян карда шуд. Бо истифода аз техникаи тағйирёфтаи диски Simpson, параметрҳои ҳаҷмии МР дар систола ва диастола, инчунин фраксияи буриши меъдаҷаи рост (ФХ МР) муайян карда шуданд.

Нишондиҳандаҳои умумии гемодинамикӣ бо истифода аз усулҳои маъмулӣ - муайян кардани намуди гардиши хун (нормо-, эу-, гипер-, гипокинетикӣ) ва ислоҳи вайроншавии гардиши хун, гипертонияи шараёнӣ (ГШ) ҳисоб карда шуданд.

Омӯзиши мубодилаи обӣ бо истифода аз усулҳои ҳисобкунӣ бо истифода аз формулаҳои маъмулӣ: ҳаҷми воқеии оби бадан (V оби умумии воқеӣ), миқдори дурусти об дар бадан (V H_2O -и лозимӣ л,л), ҳаҷми оби берун аз ҳуҷайра ва фазои берун аз ҳуҷайра, ҳаҷми фазои фосилавӣ (ХФФ) гузаронда шуд.

Тавозуни электролитҳо аз рӯи сатҳи концентратсияи ионҳои калий (K^+), натрий (Na^+) ва калсий (Ca^{2+}) бо истифода аз ионометри ширкати Фрезениус арзёбӣ карда шуд. Барои таҳлили ҳолати кислотавӣ-асосӣ (ХКА) модели дастгоҳи pH/BloodGas/Electrolytes 1650 аз ширкати Dreger истифода шудааст. Барои муайян кардани миқдори умумии сафеда усули биуретӣ бо реагенти Неслер истифода бурда шуд. Молекулаҳои миёнаи масса (МММ) бо ёрии спектрофотометр дар дарозии мавҷи 254 нм, аз руи усули кор карда баромадаи Н. Габриэлянуом (1981) омӯхта шуданд. Миқдори мочевина бо усули уреаза ва креатинин аз руи усули Яффе чен карда шуд. Барои муайян кардани комплексҳои иммунии даврзананда (КИД) санҷиши ПЭГ истифода шудааст, ки Ю.А.Гриневич (1988) таҳия кардааст. Глюкозаи хуни венавӣ бо усули ферментативии гексокиназӣ/глюкозооксидазӣ ҳисоб карда шуд.

Функсияи интиқоли оксигени хун (КТФ) аз рӯи гемоглобин (Hb) ва гематокрит (Ht) арзёбӣ карда шуд; интиқоли оксиген (DO_2), истеъмоли оксиген (PO_2) ва шунтикунонии музофотии хун (ШМХ) ҳисоб карда шуданд.

Тадқиқотҳои лабораторӣ ва инструменталии беморони гирифтори НМД бо декомпенсацияи шадид ҳангоми қабул, дар динамикаи табобат пас аз усулҳои ислоҳи экстракорпоралӣ ва инчунин фавран пеш аз ҷарроҳӣ гузаронида шуданд.

Натиҷаҳои бадастомада дар компютер бо истифода аз нармафзори "Statistica 6.0" аз ширкати StatSoft Inc (ИМА) коркард карда шуданд. Барои арзишҳои мутлақ, нишондодҳои миёна ва хатогии стандартии миёна ($M \pm m$) ба ҳисоб гирифта шуданд ва омори тағйирёбанда бо усули Стюдент гузаронида шуд. Муқоисаи дугонаи арзишҳои мутлақ бо истифода аз санҷиши Mann-Whitney U, ки барои муқоисаи намунаҳои мустақил истифода мешавад ва санҷиши Wilcoxon T, ки барои муқоисаи намунаҳои вобаста истифода мешавад, анҷом дода шуданд. Агар эҳтимолияти хатогии имконпазир (p), ки аз ҷадвалҳои муайян карда шудааст, камтар аз 0,05 бошад, тафовутҳо аз ҷиҳати омӯрӣ муҳим ҳисобида шуданд.

Натиҷаҳои тадқиқот.

Тадқиқотҳои гузаронидашудаи ҳолати сохторӣ ва функционалӣ, азнавсозии меъдачаи чапи дил ва дисфунксияи систоликӣ, диастоликии он дар ДШНМД ҳангоми воридшавӣ мавҷудияти вайроншавиҳои намоёнро нишон доданд. Асосан, таҷдиди номутобиқатии МЧ, инчунин бо мавҷудияти дисфунксияи систоликӣ ва диастоликӣ ва намуди маҳдудкунандаи гардиши хун ошкор карда шуд. Дар ифодаи сохторӣ таҷдиди меъдачаи чапи дил зоҳир шуд: васеъшавии эксцентрикӣ - 37,0%, васеъшавии концентрии омехта - 39,0%, концентрикӣ - 6,0% ва эксцентрикӣ - 18,0%. Гиперволемияи шадид ва

гипергидрататсия дар заминаи афзоиши назарраси вариантҳои дилататсионии ремоделизатсияи МЧ боиси ДШ-и НМД ва коҳиши прогрессивии дисфунксияи систоликӣ ва диастоликӣ гардид. Ҳангоми муайян кардани ДДФ-и МЧ дар беморони гирифтори ДШ-и НМД он ба 3 намуд тақсим карда мешавад.

Навъи I - ФДМЧ-и гипертрофии марҳилаи 1 сабук - 3,0% (дисфунксияи сабук, бо вайроншавии релаксатсия ва пуршавии муқаррарии даҳлези чап).

Навъи II ФДМЧ-и псевдонормалии марҳилаи 2 муътадил - 11,0%. Вайроншавии муътадил бо озодшавии нокифояи МЧ ва камшавии ФХМЧ, афзоиши фишор ва ҳаҷми ДЧ ва мавҷудияти нишонаҳои клиникӣ бандшавии шуш тавсиф мешавад.

Навъи III - маҳдудкунанда: ФДМЧ-и бозгашташаванда; марҳилаи 3 шадид - 57,0% (афзоиши назарраси фишори ДЧ дар заминаи паст шудани чандирӣ ва саҳтшавии МЧ); ФДМЧ-и бебозгашти LVDD марҳилаи 4 шадид - 25,0% маҳдудкунанда (НМД-и возеҳ, гипертонияи шадиди шуш, карахтӣ ва хатари баланд/ё варами шушҳо).

Ҳангоми муайян кардани ФДМР дар беморони гирифтори ДШ НМД 3 тип чудо карда мешавад: Типи I ФДМР-и гипертрофии марҳилаи 1 сабук, дар 3,0% ҳолатҳо ба қайд гирифта мешавад; Navъи II ФДМР-и псевдонормалии марҳилаи 2 муътадил - дар 30,0% беморон; Намуди III ФДМР-и маҳдудкунандаи марҳилаи 3 вазнин - дар 67,0% беморон.

Тавре ки тадқиқотҳо нишон доданд, вайроншавиҳои ошкоршудаи ФДМР дар беморони гирифтори НМД бо рушди декомпенсатсияи шадид ба шиддати гипертонияи шуш, намуди ФДМЧ, функсияи систоликии МЧ, инчунин речаи ҷорӣи хунгардиши умумӣ ва дигар омилҳои манфии патогенез вобаста аст. Аз рӯи пешгӯӣ, варианти номусоидтарин ин ФДМР -и маҳдудкунанда мебошад, ки аз ҷиҳати клиникӣ бо кӯтоҳ будани нафас дар ҳолати оромӣ, мавқеи маҷбурӣ дар бистар бо болокунии сар (ду ё зиёда болишт), варами рағҳои гардан, варами дар тамоми сатҳи ғадуи зерӣ меъда, шуш, зиёд шудани андозаи ҷигар зиёда аз 5 см, анасарка, сатҳи ФСД камтар аз 100 мм сут сим., вайроншавии набзи дил ва ф.зоҳир мешавад.

Тадқиқотҳо нишон доданд, ки тақрибан дар ҳама беморони гирифтори ДШ НМД дар заминаи гипергидрататсия, паст шудани дисфунксияи систоликӣ ва диастоликии меъдачаи чап гипертонияи возеҳи шуш ба назар мерасанд, ки бо афзоиши назарраси гурӯҳҳои 1 ва 2 дар муқоиса ба нишондодҳои меъёр, нишондиҳандаҳои СДЛА ва СрДЛА, инчунин коҳиши АТ/ЕТ. зоҳир мешавад

Дар ҳама гурӯҳҳои беморони гирифтори ДШ НМД вайроншавии возеҳ дар параметрҳои хунгардиши умумӣ бо фаъол шудани механизмҳои мутобиқшавии ҷубронӣ ба назар мерасад. Дар 90,0% ҳолатҳои ДШ НМД шакли гардиши гузаранда – аз эукинетикӣ ба гиперкинетикӣ, дар 10,0% намуди стагнентии намоёни гипокинетикӣ, дар ҳоле ки норасоии шадиди дилу рағҳо аз ҷиҳати клиникӣ аз вариантҳои субкомпенсатсионӣ ба декомпенсацияшуда зоҳир мешавад. Вайроншавии параметрҳои умумии гемодинамикӣ дар беморони гирифтори ДШ НМД бевосита бо ҳолати функционалии меъдачаҳои чап,

рост ва даҳлези дил, дараҷаи вазнинии вайроншавии функцияҳои систоликӣ ва диастоликии онҳо, инчунин вазнинии гипертонияи шуш алоқаманд мебошанд ва ба ҳамдигар вобастагӣ доранд. Омӯзиши параметрҳои ҳолати сохторӣ ва функционалии дил, гемодинамикаи умумӣ ва гипертензияи шуш аҳамияти муҳими ташхисӣ ва пешгӯӣ дошта, барои ислоҳи мақсадноки шахсикунонидашудаи декомпенсатсияи шадиди НМД асос мебошад.

Омӯзиши баъзе нишондиҳандаҳои гомеостаз дар беморони гирифтори ДШНМД ҳангоми воридшавӣ мавҷудияти номутавозунии возеҳро нишон дод.

Натиҷаҳои таҳлили таркиби баъзе электролитҳо, КОС ва газҳои хун дар беморони ДШ НМД-и гурӯҳҳои 1 ва 2 ҳангоми ворид шудан ба клиника мавҷудияти номутавозунии возеҳи электролитҳоро, ки дар шакли гиперкалиемияи плазма, гипернатриемия ва гипокалсиемияи плазма дар заминаи ацидозии метаболикӣ, коҳиши шадиди қобилияти буферии хун, гипоксияи пайдоиши омехта ва гиперкапния, инчунин мутобиқ нашудани системаҳои муҳофизатии детоксикацияи плазма ба амал меоянд, нишон доданд, ки бо декомпенсатсияи шадиди патологияи асосӣ, клиникӣ ва лабораторӣ алоқаманд буда, зухуроти он бо вазниншавии НМД авҷ мегирад.

Омӯзиши баъзе маҳсулотҳои мубодилаи нитрогенӣ ва карбогидратӣ ва захролудшавии хун дар беморони гирифтори ДШ НМД -и гурӯҳҳои 1 ва 2 ҳангоми ба клиника муроҷиат кардан мавҷудияти робитаи байни вайроншавии ҳолати функционалии дил ва гурдаҳоро нишон дод. Зухуроти кардиореналӣ дар беморони гирифтори НМД бо афзоиши консентратсияи мочевина, креатинин, МСМ ва СИК дар хун, номутавозунии возеҳи электролитҳо, ацидозии метаболикӣ, гипергликемия, ки яке аз звеноҳои муҳими патогенетикӣ дар рушди декомпенсатсияи шадиди НМД, синдроми захролудшавии эндогенӣ ва гиперосмолярӣ мебошад, тавсиф мешаванд, ки баробари вазнинии НМД авҷ меёбанд.

Натиҷаи таҳлили баъзе нишондиҳандаҳои мубодилаи обӣ, осмолярнокии хун дар беморони гирифтори ДШ НМД -и гурӯҳҳои 1 ва 2 ҳангоми ба клиника муроҷиат кардан инчунин мавҷудияти равандҳои ба ҳам вобастаи вайроншавии ҳолати функционалии дил, гурдаҳо ва мубодилаи обу электролиро нишон дод. Ин равандҳои манфӣ дар беморони ДШ НМД тавассути гиперволемия, афзоиши воқеии ҳаҷми умумии об, аз нав тақсим кардани сектори оби дохил ва берун аз ҳучайравӣ, зиёд шудани ҳаҷми байнихучайраҳо аз ҳисоби чамъшавии моеъ, инчунин афзоиши осмолярнокӣ ва паст шудани фишори коллоид-онкотии хун, дар заминаи паст шудани ҳолати функционалии гурдаҳо, диурези соатӣ зоҳир шуданд, ки ин ҳам яке аз механизмҳои патогенетикии рушди декомпенсатсияи шадиди НМД мебошад, ки баробари афзоиши вазнинии норасоии дил авҷ мегирад.

Натиҷаҳои таҳлили баъзе нишондиҳандаҳои КТФ-и хун дар беморони гирифтори ДШ НМД гурӯҳҳои 1 ва 2 ҳангоми муроҷиат ба клиника мавҷудияти робитаи бисёрмилиаи

байни ҳолати вайроншудаи функционалии дил, шуш, гурдаҳо ва параметрҳои гемодинамикаи умумӣ ва минтақавӣ, инчунин сатҳи воқеии гемоглобин ва возеҳияти камхуниро нишон доданд. Вайроншавии КТФ-и хун дар беморони ДШ НМД бо равандҳои коҳиши возеҳи интиқол ва истеъмоли оксиген, дар заминаи дараҷаҳои гуногуни камхунӣ ва афзоиши шунтикунонии хуни музофотӣ, ки унсурҳои патогенетикӣ дар механизми вайроншавии микросиркулятсия ва мубодилаи моддаҳо дар ҳучайраҳо, бофтаҳо ва инкишофи гипоксияи пайдоиши омехта буданд, тавсиф карда мешавад. Аз сабаби вайрон шудани КТФ ва газҳои хун, равандҳои манфии номутаносибӣ дар параметрҳои асосии гомеостаз муайян карда шуданд, ки баробари вазниншавии ДШ НМД зиёд мешаванд.

Дар асоси мақсад ва вазифаҳои тадқиқот мо ҳолати функционалии хунгардиши умумӣ ва шуширо пеш аз ва баъд аз КИТ бо ворид намудани усулҳои ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ ба барнома таҳлил намудем.

Тавре ки аз маълумотҳои омории оид ба параметрҳои гемодинамикӣ ба даст овардаи мо, инчунин арзёбии ҳолати клиникий беморон аз рӯи чадвали ШОКС (бо таҳрири Мареева В.Ю.) дида мешавад, истифодаи якҷояи СТТ ва усулҳои технологияҳои мембранавии диализӣ - ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ, дар ислоҳи декомпенсатсияи шадид ҳангоми НМД самаранокии бештар дорад.

Ҳангоми КИТ-и беморони ДШ НМД, мо мониторинги динамикии ҳаҷмҳои волемикии пеш аз ҷарроҳӣ ва пас аз таъйинот (ИУФ, ГДФ, ГД+УФ), инчунин моеъи воридшуда ва хориҷшаванда, диурези шабонарӯзӣ ва соатӣ, КФ ва осмолярнокии хун ва дигар параметрҳоро анҷом додем..

Сарфи назар аз беҳтаршавии назарраси нишондиҳандаҳои гардиши умумии хун, дар ҳама зергурӯҳҳои беморони гирифтори ДШ НМД бо сабаби баробар шудани гипергидрататсияи шадид, он бемороне, ки қаблан пеш аз табобат речаи гардиши хуни гиперкинетикӣ ва гипокинетикӣ доштанд, аксарият ба речаи эукинетикӣ гузаштанд, ки мониторинг ва табобати минбаъдaro талаб мекард.

Пас аз КИТ дар гурӯҳи 2-и бемороне, ки усулҳои омехтаи табобати ДШ НМД гирифтаанд, дар муқоиса бо нишондодҳои гурӯҳи 1, дар самти мӯътадилсозии параметрҳои хунгардиши умумӣ ва гемодинамикаи шушӣ тағйироти мусбӣ ба назар мерасанд, ки бо паст шудани фишори хун, зухуроти клиникий гипертонияи шуш ва қарахтӣ дар ҳалқаи хурд зоҳир мешаванд.. Таҳлили муқоисавии КИТ, ки дар заминаи ИУФ, ГД дар якҷоягӣ бо УФ, ПГДФ, барои ислоҳи гиперволемиа ҳангоми ДШ НМД гузаронида шудааст, нишон дод, ки усулҳои ВПГД+УФ ва ПГДФ самараноктаранд ва бе мушкилот пеш мераванд.

Тадқиқотҳои таркиби сатҳи баъзе электролитҳо, ХКА ва газҳои хун дар беморони гирифтори ДШ НМД-и гурӯҳҳои 1 ва 2 пас аз табобат мавҷудияти як қатор таъсири мусбатро дар ба эътидол овардани тавозуни электролитҳо, параметрҳои ХКА ва газҳои

хун нишон доданд. Бояд гуфт, ки самаранокии усулҳои табоботи зергурӯҳи 2.1., ки КТТ-ро дар заминаи ИУФ мегиранд, аз зергурӯҳи 2.2. - КТТ дар якҷоягӣ бо ГД ва УФ ва зергурӯҳи 2.3. - СТТ бо истифодаи ПГДФ беҳтар гашт, аммо ин параметрҳо то ҳол ба арзишҳои меъёрии назоратӣ нарасидаанд, ки инро ислоҳи минбаъдаи мақсаднок ва мониторинги нишондиҳандаҳо дар ҳарду гурӯҳи беморони гирифтори ДШ НМД, махсусан дар НД – нФВ (<40%) ва НД – срФВ (40- 49%) талаб менамояд.

Таҳқиқи таркиби мочевина, креатинин, МСМ, СИК ва глюкозаи хун дар беморони гирифтори ДШ НМД-и гурӯҳҳои 1 ва 2 пас аз табобат тағйиротҳои назарраси мусбатро дар ба эътидол овардани ин параметрҳои хун ошкор карданд, ки ин аз бисёр ҷиҳат бо истифодаи технологияҳои мембранавӣ диализӣ алоқаманд аст. Аммо, самаранокии ин усулҳо бевосита аз шаклҳои мембранаҳои истифодашуда вобаста буд (тозакунии моддаҳо вобаста ба вазни молекулавӣ, коэффисиенти интиқоли масса (КоА), коэффисиенти ультрафилтратсия (КУФ), суръати гардиши хун, давомнокии амалиёт, мавҷудияти диализат дар техникаи истифодашуда ва ғайра). Тавре ки тадқиқотҳои мо нишон доданд, усулҳои самараноки бартараф кардани мочевина, креатинин, МСМ, СИК ва глюкозаи хун дар беморони гирифтори ДШ НМД усулҳои дар зергурӯҳи 2.2 истифодашуда - СТТ + ГД + УФ ва дар зергурӯҳи 2.3. - СТТ+ПГДФ буданд.. Аммо СТТ дар якҷоягӣ бо ИУФ инчунин, вобаста ба мембранаи интиҳобшуда самаранокии ҳудро нишон дод - lowflux - и паст ё lowflux бо коэффисиенти баланди интиқоли масса (highKoA), охири нисбат ба аввал самараноктар буд.

Баъди гузаронидани КИТ бо истифодаи ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ, сарфи назар аз натиҷаҳои назарраси мусбӣ дар ислоҳи нишондиҳандаҳои гомеостаз, концентратсияи ҷузъҳои нитрогенӣ дар муқоиса бо маълумотҳои гурӯҳи назоратӣ ночиз боқӣ мемонанд, ки ин ҳам ислоҳи минбаъдаи интиҳобӣ ва мониторинги нишондиҳандаҳои мочевина, креатинин, МСМ, СИК ва глюкозаи хун, инчунин суръати филтратсияи гломуляриро дар ҳарду гурӯҳи беморони гирифтори ДШ НМД, махсусан ҳангоми ФХ МЧ фосилавӣ ва паст талаб менамояд.

Тадқиқоти нишондиҳандаҳои асосии мубодилаи обӣ — V факт. оби умумӣ, V H₂O-и лозимӣ, V-и беруназҳучайравӣ ва H₂O-и дохилизҳучайравӣ сектори H₂O, инчунин V ИП дар беморони гирифтори ДШ НМД-и гурӯҳҳои 1 ва 2 пас аз табобат дар ба эътидол овардани ин параметрҳо таъсири возеҳи мусбиро ошкор карданд, ки бо истифодаи технологияҳои мембранавӣ диализӣ дар ин категорияи беморон алоқаманд аст. Бояд қайд кард, ки самаранокии ин усулҳо бевосита аз бисёр омилҳо ва бевосита аз намуди мембранаҳои диализи истифодашаванда ва давомнокии имконпазири раванд вобаста аст. Таҳлили муқоисавӣ усулҳои диализ дар беморони гирифтори ДШ НМД нишон дод, ки самаранокии ИУФ ҳангоми истифодаи диализаторҳои lowflux (UF 5,5 мл/соат мм Hg, CoA < 700) миқдори зарурии моеъ, моддаҳои гидрофилии вазни молекулавӣ пастро хеле самаранок хорич мекунад, баъзе электролитҳо аз кати рағҳо. Истифодаи lowflux бо

коэффисиенти баланди интиқоли масса (КУФ 5,5 мл/с мм сут сим., КоА < 700) бо ИУФ нисбат ба варианти қаблии диализатор самараноктар хориҷ кардани ҳаҷми зарурии моеъ, гидрофилии моддаҳои вазни молекулавии пастро нишон дода, илова бар ин, бартараф кардани қисми гидрофилии олигосептидҳои вазни миёнаи молекулавӣ ва баъзе электролитҳо ба амал меояд. Бо вучуди ин, ҳарду диализаторҳо - lowfluxи паст ва lowflux (highCoA) - ҳангоми истифодаи ИУФ бар зидди ҷузъҳои гидрофобӣ ва амфифилии паст, миёна ва баландмолекулярӣ, инчунин моддаҳои гидрофилии миёна ва баланд молекулавӣ ва вайроншавии ХКА -и хун бесамаранд. Инчунин онҳо аксар вақт ба параметрҳои гемодинамикаи умумӣ таъсири манфӣ мерасонанд, ки боиси гипотензия мешаванд, ки мониторинги доимии параметрҳои гардиши хунро талаб мекунад.

Дар ин маврид, усули ИУФ дастрастар аст, он метавонад бидуни дастгоҳи гемодиализ, бо истифода аз насоси ғалтакӣ амалӣ карда шавад ва аз ҷиҳати иқтисодӣ камхарҷ аст, зеро маҳлули диализат ва бикарбанат талаб карда намешавад.

Таҳлили муқоисавии усулҳои диализ ГД+УФ ва ПГДФ дар беморони гирифтори ДШ НМД бо истифода аз диализаторҳои баландҷараён (highflux) (КУФ 33 мл/с мм сут сим., КоА > 700)) ва гемофилтрҳо (КУФ 55 мл/с мм сут сим., КоА > 700) дар муқоиса бо ИУФ, ки бо вариантҳои гуногуни мембранаҳои диализии пастҷараён - lowflux ва lowflux (highCoA). гузаронида мешаванд, самаранокии бештари онҳоро нишон доданд. Бар асари коэффисиенти баланд ултрафилтратсия ва интиқоли масса, нисбат ба усулҳои дигар ихроҷи ҳаҷми маҳлул бо истифода аз модулҳои электрони ултрафилтратсия, равандҳои фаъол ва аз ҷиҳати клиникӣ муҳими дар як вақт бартараф кардани қариб тамоми спектри моддаҳои гидрофилӣ (моддаҳои паст ва миёнамолекулярӣ ва баъзе моддаҳои баландмолекулярӣ), инчунин баъзе электролитҳо дар заминаи ислоҳи вайроншавии хун самараноктар ба қайд гирифта шуд. Бо вучуди ин, ҳарду диализаторҳо – баландҷараён (highflux) ва гемофилтрҳо - ҳангоми гузаронидани ГД+УФ ва ПГДФ бар зидди ҷузъҳои гидрофобӣ ва амфифилии баланди молекулавӣ бесамаранд. Бояд гуфт, ки истифодаи дастгоҳҳои технологии баланди “гурдаи сунъӣ” бо мониторҳои, ки бо мурури замон ултрафилтратсияро танзим мекунанд, инчунин мониторинги параметрҳои гемодинамикӣ имкон медиҳанд, ки мушкилоти гипотония ва дигар оризаҳо пешгирӣ карда шаванд. Усулҳои ГД+УФ ва ПГДФ дар шӯъбаҳои махсус мавҷуданд; онҳо аз ҷиҳати иқтисодӣ нисбат ба ИУФ қиматтаранд, зеро ин усул маҳлули диализат, бикарбанат ва ғайраро талаб мекунад.

Вобаста ба гуфтаҳои боло, интиҳоби усули ислоҳи ДШ НМД аз бисёр омилҳо вобаста аст, аз ҷумла ҳолати функционалии параметрҳои умумии гемодинамикӣ, вақти зарурии ултрафилтратсия ва ғайра.

Тадқиқоти нишондиҳандаҳои КТФ-и хун дар беморони гирифтори ДШ НМД дар ҳарду гурӯҳ пас аз табобат дар заминаи ислоҳи гипергидрататсия, камхунӣ, номутавозунии электролитҳо ва ХКА тағйироти мусбӣ дар равандҳои афзоиши интиқол ва истеъмоли

оксиген ва кам кардани шунтикунонии музофотии хунро ошкор карданд, ки дар гурӯҳи 2-юми беморон дар муқоиса бо гурӯҳи 1, ки асосан ба истифодаи технологияҳои мембранавии диализӣ вобаста аст, равшантар ба назар мерасад. Бо вучуди ин, сарфи назар аз натиҷаҳои мусбӣ пас аз гузаронидани КИТ бо истифодаи ИУФ, ГД+УФ, ПГДФ дар ислоҳи нишондиҳандаҳои гомеостаз, беморони гирифтори ДШ НМД дар муқоиса бо маълумотҳои гурӯҳи назоратӣ, ки ислоҳи минбаъдаи фардӣ ва мониторинги нишондиҳандаҳои Нв, Нt, ДО₂, ПО₂, ПШК ва газҳои хунро дар ҳарду гурӯҳи беморон талаб мекунад, махсусан ҳангоми ФХ МЧ-и фосилавӣ ва пасти дил ҳангоми НМД, то ҳол миқдори ками гемоглобин ва гематокрит, равандҳои истеъмоли оксиген ва афзоиши шунтикунонии музофотии хун доранд.

Ҳамин тариқ, таҳқиқотҳои мо нишон доданд, ки ҳангоми ДШ НМД як ҳолати вазнин бо мавҷудияти "доираи ботил", маҷмӯи мураккаби вайроншавии узвҳо ва номутавозунии возеҳи гомеостаз ба вучуд меояд, ки дар он организм мустақилона вайроншавии ба вучуд омадаро ҷуброн карда наметавонад. Механизмҳои патогенетикии ин ҳолат ба фаъолшавии аз ҳад зиёди системаҳои симпатикӣ-адреналӣ, гипофизӣ-адреналӣ ва ренин-ангиотензинии бадан асос ёфтаанд. Тавре ки таҳқиқотҳои қаблӣ дар беморони гирифтори ДШ НМД [Т.М. Шокиров, Ҷ. Нозиров, А.М. Муродов, 2021; D.E. Cannie, M.M. Akhtar, P. Elliott, 2019; J.G.F. Cleland, P. Pellicori, A.L. Clark, 2019], инчунин маълумотҳои мо нишон доданд, дар натиҷаи маҷмӯи вайроншавии узвҳо ва системаҳо гипоксияи пайдоишаш омехтаи дараҷаҳои гуногун, то норасоии нафас ва кома инкишоф меёбад. Ғайр аз ин, дар баъзе мавридҳо дар беморони гирифтори КНФ гипоксия метавонад боиси осеби саҳти сохторӣ на танҳо дар сатҳи хучайраҳо, балки инчунин, дар узвҳо ва бофтаҳои алоҳида гардад, чи хеле ки зикр кардем, то тағйироти бебозгашт ва ғавт.

Омӯзиш, мониторинг, табобати саривақтӣ ва дуруст бо ворид кардани усулҳои стандартии табобати консервативӣ ва технологияи мембранавии диализӣ ба барномаи КИТ метавонад ин тағйиротҳои функционалӣ, морфологӣ ва ултраструктуриро, ки ҳангоми ДШ НМД ба амал меоянд, ба ҳолати аслии ҷуброншуда баргардонанд.

Истифодаи равишҳои таҳияшуда дар таҳхис ва табобати ДШ НМД имкон дод, ки ғавт коҳиш ёбад, ҳолати функционалии системаи дилу рағ ва дигар узвҳо, инчунин сифати зиндагии ин гурӯҳи беморон беҳтар карда шавад.

Таҳлили ғавтҳои беморхонавӣ дар беморони ДШ НМД вобаста ба вазнинии раванди аслии аз рӯи гурӯҳ нишон дод, ки аз 34 беморони гирифтори НД—сФВ (>50%), дар 1 нафар (2,9%); аз 40 ғоиз беморони гирифтори НД - срФВ (40-49%) - дар 2 (5,0%), аз 26 нафар бо НД - нФВ (<40%) - дар 3 (11,5%) натиҷаи номусоид ба вучуд омадааст; дар ҳоле ки ғавти умумӣ дар гурӯҳҳо вобаста ба ФХМЧ мутаносибан 1,0%, 2,0% ва 3,0% буд.

Таҳлили ғавти беморхонавӣ дар беморони гирифтори ДШ НМД бо назардошти истифодаи протоколи стандартии табобати консервативӣ ва технологияҳои гуногуни инноватсионии ислоҳи экстракорпоралӣ нишон дод: дар гурӯҳи 1, ки ТСА мегиранд, аз

34 беморон, дар 3 (8,8% ҳолатҳо натиҷаи номусоид ба назар расид; дар гурӯҳи 2, ки СТТ дар заминаи технологияҳои мембранавии диализи гирифтаанд: дар зергурӯҳи 2,1 аз 36 бемороне, ки СТТ + ИУФ гирифтанд - дар 2 (5,6%); дар зергурӯҳи 2,2 аз 20 беморон дар заминаи СТТ+ВПГД+УФ - дар 1 (5,0%); дар зергурӯҳи 2.3 10 нафар бо ТСА бо истифода аз ПГДФ, ягон натиҷаи марговар муайян карда нашудааст; дар ҳоле ки сатҳи умумии фавт дар гурӯҳи 1 3,0%, дар гурӯҳи 2: зергурӯҳи 2,1 – 2,0%, зергурӯҳи 2,2 – 1,0%, зергурӯҳи 2,3 – 0%ро ташкил дод.

Басомади фавти умумии беморхонавӣ дар беморони гирифтори ДШ НМД 6,0% -ро ташкил дод.

Хулосаҳо

1.Сабабҳои асосии рушди НМД ва декомпенсатсияи шадид дар бемороне, ки ба клиника муроҷиат намудаанд, инҳо буданд: гипертония – 96,1%, бемории ишемикии дил – 69,1%, патологияи эндокринӣ ва вайроншавии мубодилаи моддаҳо – 75%, аз ҷумла диабети қанди навъи 2 – 16,1 %, БМГ - 36,0%, ХОБЛ - 13,2% ҳолатҳо. Сабабҳои камтар маъмули НМД инҳо буданд: ФП-и музмин ва пароксизмалӣ - 12,8%, камхунӣ - 12,3%, садамаҳои шадиди мағзи сар - 10,3%, осеби токсикӣ миокард - 10,0%, миокардит - 3,6% ва дигарон - 4,0% [7-М].

2.Сабабҳои асосии рушди ДШ НМД ва гипергидратсияи шадид инҳо буданд: авҷгирии босуръати ҳуди НМД; пайдоиши ҳолатҳои шадид (ОИМ, ТЭЛА ва ғ.); декомпенсатсия дар заминаи мавҷудият ва шиддатёбии бемории ҳамрадиф; вайрон кардани речай намак ва нӯшокӣ, миқдор ва фосилаи истеъмоли дору, рушди муқовимат ба диуретикҳо ва доруҳои зидди гипертония; вайрон кардани речай диализ дар беморони гирифтори НМД ва БМГ [7-М].

3. Беморони синдроми кардиореналӣ (НМД бо БМГ-и марҳилаи 5), ки дар Ҷумҳурии Тоҷикистон гемодиализ мегузаранд, хавфи баланди инкишофи декомпенсатсияи шадид доранд, зеро танҳо 22,7% речай лозимии ГД -ро аз рӯи ҳаҷми перфузияи хун, вояи воқеан самаранок ва ислоҳи камхунӣ қабул мекунанд, 77,3% беморони боқимонда диализи пастсифатро мегузаронанд, ки ба ҷараёни клиникаи НМД таъсири манфӣ мерасонад ва боиси рушди шадиди гипергидрататсия, гиперволемия, декомпенсатсия ва мутаносибан сифати пасти ҳаёти бемор мегардад[2-М].

4. НМД бо декомпенсатсияи шадид бо тағйиротҳои сохторӣ ва функционалии дилро мушкӣ мегардонанд: азнавсозии МЧ (дилататсияи омехтаи консентрикӣ - 39,0%, эксцентрикӣ - 37,0%, эксцентрикӣ 18,0% ва консентрикӣ - 6,0%); ДДФ МЧ -и прогрессивӣ (типи III марҳилаҳои 3-4 вазнини бозгарданда - 57,0% ва бебозгашт - 25,0%, типи II марҳилаи 2 миёна - 11,0%, типи I марҳилаи 1 сабук - 3,0%); гипертонияи шуш; ДДФ-и МР (навъи III - 67,0%, навъи II - 30,0%, навъи I - 3,0%); вайроншавии баръало дар параметрҳои гардиши умумии хун (90,0% - речаҳои гузариши гардиши хун аз

эукинетикӣ ба гиперкинетикӣ, 10,0% - навъи карахти гипокинетикӣ) бо фаъол шудани механизмҳои мутобиқшавии компенсаторӣ [1-М, 2-М, 3-М, 5-М, 6-М].

5. Дар беморони гирифтори НМД дар заминаи ДШ ва гиперволемиа бо сабаби вайрон шудани механизмҳои мутобиқшавии танзими гардиши хуни умумӣ, шушӣ, минтақавӣ ва микроциркулятсия, камхунӣ, шунтикунонии хуни музофотӣ зиёд мешавад, инчунин тағйирёбии возеҳи параметрҳои гомеостаз ба амал меояд, ки дар шакли гипернатриемияи плазма, гиперкалиемия, гипокалсиемия, зиёдшавии осмолярноқӣ, маҳсулоти мубодилаи нитроген ва карбогидратҳо, инчунин захролудшавии хун, ки механизмҳои ба ҳам вобаста ва мутақобилан вазнинкунанда доранд, ҷараён ёфта, ба вайроншавии КТФ, равандҳои фаъолшавии пероксидшавии липидҳо, ацидозии метаболикӣ, ва камшавии механизмҳои буферӣ, гипоксияи пайдоишаш омехта ва гиперкапния дар хуни артериявӣ бурда мерасонанд, ки «доираи ботил» -и ҳолати вазнинро ба вучуд меоранд [3-М, 4-М, 5-М].

6. Таҳлили муқоисавии усулҳои ТСА, ТСА +ИУФ, ТСА +ВПГД+УФ, ТСА +ПГДФ ҳангоми ДШ НМД нишон дод, ки аз ҳама самараноктарин табобати маҷмӯии интензивӣ бо ворид намудани технологияҳои мембранавӣ диализӣ ба барномаи диализ мебошад, ки моеъи зиёдатиरो аз маҷрои рағӣ хориҷ карда, ҳалқаи хурди гардиши хунро ҳолӣ карда, параметрҳои гемодинамикаи умумӣ, шушӣ ва микроциркулятсияро устувор мекунад, параметрҳои гомеостазро ба эътидол меоранд. ТСА +ВПГД+УФ и ТСА +ПГДФ нисбатан нармтар ва бидуни тағйиротҳои манфии аз ҷиҳати клиникӣ муҳим таъсир мерасонанд [2-А, 3-М].

7. Натиҷаҳои наздиктарини муолиҷаи беморони гирифтори декомпенсатсияи шадиди НМД нишон доданд, ки ҷавти беморхонавӣ вобаста ба вазнинии раванди асосӣ аз рӯи гурӯҳҳо чунин аст: ҳангоми сФВ (>50%) - 2,9%, ҳангоми срФВ (40 - 49%) - 5,0%, ҳангоми нФВ (<40%) - 11,5%; бо назардошти истифодаи усулҳои табобат: онҳое, ки ТСА мегиранд - 8,8%; ТСА дар якҷоягӣ бо ИУФ - 5,6%, ТСА дар якҷоягӣ бо ВПГД ва УФ- 5,0%, ҳангоми ТСА дар якҷоягӣ бо ПГДФ ҷавт ошкор карда нашудааст. Ҷавти умумии беморхонавӣ 6%ро ташкил дод [8-М].

Тавсияҳо барои истифодаи амалии натиҷаҳо

1. Барои беморони НМД, бо мақсади воқеӣ кардани вазнинии ҳолат ва таҳияи тактикаи фардии КИТ, ба ғайр аз арзёбии ҳолати клиникӣ бемори гирифтори НМД (ШОКС) (бо тағйиротҳои Мареева В.Ю.) зарур аст, ки варианти азнавсозии МЧ, функсияи систоликии МЧ, типҳои ФД МЧ ва МР, мавҷудият ва вазнинии гипертонияи шуш, инчунин речаи хунгардиши умумӣ муайян карда шавад.

2. Ба беморони гирифтори бемориҳои дилу рағ бо декомпенсатсияи шадид тавсия дода мешавад, ки ҳаҷми гипергидрататсияро муайян намуда, мониторинги мувозинати ҳаҷмӣ, электролитӣ, ҳолати кислотаи ишқорӣ, осмолярноқӣ ва фишори коллоидӣ-осмотикии хунро мувофиқи «Протоколи тавозуни ҳаҷми беморони гирифтори

НМД/БМГ» назорат кунанд. мувофиқи меъёрҳо ва формулаҳои ҳисобӣ (V таркиби лозимии об дар бадан, V оби умумии воқеӣ, V оби берун аз хучайравӣ, V фазои берун аз хучайравӣ, V фосилаи байни хучайравӣ ва ғайра) гузаронанд. (Таклифи ратсионализатории «Усули мониторинги мувозинати волемиқӣ дар беморони гирифтори норасоии музмини дил ва бемории музмини гурда». Пешниҳоди Муассисаи давлатии таълимии ДТБ дар СТ ҚТ, № 000384 аз 09.07.2021. Ҳаммуаллифон: Муродов А.А., Нозиров Қ.Х., Муродов А.М.)

3. Ба беморони гирифтори НМД бо декомпенсатсияи шадид тавсия дода мешавад, ки таъобати маҷмӯии стандартиро тибқи «Тавсияҳои ESC оид ба таъхис ва таъобати норасоии шадид ва музмини дил 2016, 2018» бо ворид намудани усулҳои технологияҳои мембранавии диализӣ (ИУФ, ПГДФ+УФ, ПГДФ) ба барнома гузаронанд. (Пешниҳоди рационализатории “Усули ислоҳи декомпенсатсияи шадиди норасоии музмини дил бо истифода аз технологияҳои мембранавӣ”. Пешниҳоди Муассисаи давлатии таълимии ДТБ дар СТ ҚТ, № 000388 аз 09.07.2021. Ҳаммуаллифон. Шумилина О.В., Муродов А.М., Назиров Қ.Х.

Рӯйхати мақолаҳои нашрнамудаи довталаб

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда

[1-М]. Дустов Ш.Б. Структурно-функциональное состояние левого желудочка сердца при острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности [Текст] / Ш.Б. Дустов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана.- 2021.- Т. XI, № 3 (39).- С. 31-38

[2-М]. Дустов Ш.Б. Функциональные показатели большого и малого кругов кровообращения у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности до и после стандартной терапии и применения мембранных диализных технологий [Текст] / Ш.Б. Дустов, А.А. Мурадов, М.В. Шумилина // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.- 2021.- №3.- С. 20-27

[3-М]. Дустов Ш.Б. Показатели водного обмена и осмолярности крови у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности до и после лечения [Текст] / Ш.Б. Дустов, А.М. Мурадов, О.В. Шумилина // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана.- 2021.- Т. XI, № 4 (40).- С. 19-28

[4-М]. Дустов Ш.Б. Некоторые аспекты лечения хронической сердечной недостаточности [Текст] / Мурадов А.М., Дустов Ш.Б., Нозиров Дж.Х. // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана.- 2023.- Т XIII, №2.- С.

Мақолаҳо ва фишурдаҳо дар маҷмуаҳои конференсияҳо

[5-М]. Дустов Ш.Б. Оптимизация диагностики больных с острой декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью [Текст] / А.А. Мурадов, Ш.Б. Дустов, О.В. Шумилина, А.М., Мурадов, У.Ю. Рахимов // Материалы ежегодной

XXVI научно-практической конференции ИПОвСЗ РТ «Новые направления развития медицинской науки и образования».- Душанбе, 2020.- С. 82

[6-М]. Дустов Ш.Б. Ремоделирование и дисфункция желудочков сердца при острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности [Текст] / Ш.Б. Дустов, Дж.Х. Нозиров, А.М. Мурадов, А.А. Мурадов, А.Дж. Нозиров / Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения» (7 октября, 2022 г.). – Душанбе, 2022. – С. 101-102

[7-М]. Дустов Ш.Б. Основные причины хронической сердечной недостаточности и её острой декомпенсации [Текст] / Ш.Б. Дустов, О.В. Шумилина, А.М. Мурадов, А.А. Мурадов, А.А. Хамрокулов, М.М. Ризоев / Материалы ежегодной XXIX научно-практической конференции (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Интеграция новых технологий в медицинскую науку и образование - основа современной подготовки кадров здравоохранения» (27 октября, 2023 г.). – Душанбе, 2023. – С. 56-57

Пешниходи ратсионализаторӣ

1. Усули ислоҳи декомпенсатсияи шадиди норасоии музмини дил бо истифода аз технологияҳои мембрана. IPOvSZ ЪТ № 000388 аз 07.09.2021 Ҳаммуаллиф. Шумилина О.В., Муродов А.М., Назиров Қ.Ҳ.
2. Усули мониторинги тавозуни волемиқӣ дар беморони гирифтори норасоии музмини дил ва бемории музмини гурда. Интишори GOU IPOvSZRT № 000384 аз 07.09.2021 Ҳаммуаллиф. Муродов А.А., Нозиров Қ.Ҳ., Муродов А.М.

Рӯйхати ихтисораҳо

ФШ м – фишори шараёнии миёна

ГД – гемодиализ

ГиперРХ – речаи гиперкинетикии хунгардиш

ГипоРХ - речаи гипокинетикии хунгардиш

ДДМЧ – дисфунксияи диастоликии меъдачаи чап

ФДМР-фишори диастоликии меъдачаи рост

ФДМЧ-фишори диастоликии меъдачаи чап

АОД – андозаи охири диастоликӣ

НМД-норасоии музмини дил

ГШ – гипертензияи шушӣ

ГА- гипертензияи артериявӣ

МВМ – молекулаҳои вазни миёна

ФХ- фраксияи хунронӣ

ФХМЧ- фраксияи хунронии меъдачаи чап

ТСА-табобати стандартии анъанавӣ

ХКА-ҳолати кислотавӣ асосӣ

ШМХ-шунтикунонии музофотии хун

ДШНМД-декомпенсатсияи шадиди норасоии музмини дил

БМГ- бемории музмини гурда

ААЭхоКГ-Ассосиатсияи амрикоии ЭхоКГ

ЧАК-Чамбияти аврупоии кардиологҳо

ЧРК-Чамбияти руссиягии кардиологҳо

ВТ ва ҲИА ЧТ-Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон

МДТ ДТБДСТ ЧТ- Муассисаи давлатии таълимии Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон

МД МШИР ва Д- Муассисаи давлатии Маркази шаҳрии илмӣи реаниматсия ва детоксикатсия

АННОТАЦИЯ

Дустов Шавкат Боймахмадович «Традиционные и мембранные диализные технологии в лечении острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности»

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность, острая недостаточность, гемодиализ, изолированная ультрафильтрация

Цель исследования. Улучшение результатов диагностики и лечения больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности применением дифференцированного подбора мембранных диализных технологий.

Характеристика больных и методы исследования. Проведено исследование и лечение 100 больных с острой декомпенсацией ХСН, разделённых по группам, в основу деления заложены показатели ФВ ЛЖ: 1-ая группа – 34 пациента с сохранённой ФВ (СН-сФВ>50%); 2-ая группа - с промежуточной средней ФВ (СН-срФВ 40 - 49%) - 40; 3-я группа - с низкой ФВ (СН-нФВ<40%) - 26 пациентов. Контрольную группу - 30 практически здоровых. Осуществлён ретро - и проспективный анализ. Проведены общеклинические, лабораторно-биохимические, функциональные и дополнительные методы исследования, а также статистический анализ материала.

Полученные результаты и их новизна. Впервые в клинической практике в условиях Республики Таджикистан изучены и сравнены методы традиционной консервативной терапии и мембранные диализные технологии в лечении ХСН и её осложнения - острой декомпенсации. Выявлено, что основными причинами развития ОДХСН являются быстрое прогрессирование основного патологического процесса, развитие острых осложнений (ОИМ, ТЭЛА и др.), декомпенсация на фоне сопутствующей патологии, нарушение солевого, питьевого режимов, дозы и интервала приёма лекарственного средства, резистентность к диуретикам и гипотензивным препаратам. Определено, что у больных с хронической болезнью почек (ХБП) 5 стадии, осложнённой ХСН, независимо от её функционального класса, находящихся на заместительной почечной терапии, наиболее частыми причинами развития острой гипергидратации и гиперволемии, приводящих к декомпенсации, являются нарушения не только частоты диализного режима, но также качества процедуры (ГД, ГДФ), их должных критериев, объёма перфузии крови, фактической дозы и адекватности коррекции анемии. При острой декомпенсации ХСН, неэффективности традиционной протокольной консервативной терапии положительный эффект даёт её комбинация с диализными технологиями, которые необходимо подключать с учётом режима кровообращения, степени тяжести дисфункций Л/ПЖ сердца.

Рекомендации по использованию. Полученные результаты используются в практической деятельности отделений реанимации ГУ РКЦК, ГУ ГНЦРиД, а также в учебном и лечебном процессах на кафедрах ГОУ ИПОвСЗРТ.

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

АННОТАТСИЯИ

Дустов Шавкат Боймаҳмадович «Технологияҳои анъанавӣ ва мембранавии диализӣ дар табобати декомпенсатсияи шадиди норасоии музмини дил»

Вожаҳои калидӣ: норасоии музмини дил, норасоии музмини гурда, норасоии шадид, гемодиализ, ультрафилтратсияи чудошуда

Мақсади тадқиқот. Бехтар намудани натиҷаҳои ташхис ва табобати беморони гирифтори декомпенсатсияи шадиди норасоии музмини дил бо истифода аз интиҳоби дифференсиалии технологияи мембранавии диализӣ.

Хусусиятҳои беморон ва усулҳои тадқиқот. Муоина ва табобати 100 нафар беморони гирифтори декомпенсатсияи шадиди НМД, ки ба гурӯҳҳо тақсим карда шуда буданд, гузаронида шуд. Тақсимо аз рӯи нишондиҳандаҳои ФХМЧ гузаронида шуд: гурӯҳи 1 – 34 нафар беморони гирифтори ФХ (НД-сФХ>50%); Гурӯҳи 2 - бо дараҷаи фосилавии миёнаи ФХ (НД-срФХ 40 - 49%) - 40; Гурӯҳи 3 - бо ФХ паст (НД-нФХ<40%) - 26 бемор. Гурӯҳи назоратӣ аз 30 нафар одамони амалан солим иборат буд. Таҳлили ретро- ва проспективӣ гузаронида шуд. Усулҳои умумии клиникӣ, лабораторӣ-биохимикӣ, функционалӣ ва иловагии тадқиқот, инчунин таҳлили омории мавод гузаронида шуданд.

Натиҷаҳои ба даст овардашуда ва навоғонии онҳо. Бори аввал дар амалияи клиникӣ дар шароити Ҷумҳурии Тоҷикистон усулҳои табобати анъанавии консервативӣ ва технологияҳои мембранавӣ диализӣ дар муолиҷаи НМД ва оризаҳои он – декомпенсатсияи шадид омӯхта ва муқоиса карда шуданд. Муайян карда шуд, ки сабабҳои асосии рушди ДШНМД авҷгирии босуръати раванди асосии патологӣ, инкишофи оризаҳои шадид (ОИМ, ТЭЛА ва ғайра), декомпенсатсия дар заминаи бемории ҳамроҳ, вайрон кардани речаи намак ва нӯшокӣ, воя ва фосилаи истеъмоли дору, муқовимат ба диуретикҳо ва доруҳои зидди гипертензия мебошанд. Муайян карда шуд, ки дар беморони гирифтори марҳалаи 5 бемории музмини гурда (БМГ), ки бо НМД оризаноканд, новобаста аз синфи функционалии он, ки дар табобати ивазкунандаи гурда қарор доранд, маъмултарин сабабҳои гипергидрататсияи шадид ва гипертонемия, ки боиси декомпенсатсия мешаванд, вайроншавии на танҳо басомади речаи диализ, балки инчунин, сифати раванд (ГД, ГДФ), меъёрҳои дурусти онҳо, ҳаҷми перфузияи хун, вояи воқеӣ ва мувофиқ будани ислоҳи камхунӣ маҳсуб меёбанд. Ҳангоми декомпенсатсияи шадиди НМД ва бесамар будани протоколи анъанавии табобати консервативӣ омезиши он бо технологияҳои диализӣ, ки бояд бо назардошти речаи гардиши хун ва вазнинии дисфунксияи МЧ/МР амалӣ карда шаванд, самарайи мусбӣ медиҳад

Тавсияҳои барои истифода. Натиҷаҳои бадастомада дар фаъолияти амалии шӯъбаҳои эҳёи Муассисаи давлатии МҶКК, Муассисаи давлатии Муассисаи давлатии Маркази илмӣ шаҳрии реаниматсия ва детоксикатсия, инчунин дар равандҳои таълиму табобат дар кафедраҳои Муассисаи давлатии таълимии ДТБ дар СТ ҶТ истифода мешаванд.

Соҳаи татбиқ. бемориҳои дарунӣ, кардиология, нефрология, реаниматсия ва табобати интенсивӣ.

ANNOTATION

of Dustov Shavkat Boymakhmadovich on "Traditional and membrane dialysis technologies in the treatment of acute decompensation of chronic heart insufficiency"

Key words: chronic heart insufficiency, chronic renal insufficiency, acute insufficiency, hemodialysis, isolated ultrafiltration

Objective of the research. To improve the results of diagnostics and treatment of patients with acute decompensation of chronic heart insufficiency using differentiated selection of membrane dialysis technologies.

Patients' characteristics and research methods. The research and treatment of 100 patients with acute decompensation of CHI (Chronic Heart Insufficiency) divided into groups was carried out; the division was based on LV EF indices: group 1 - 34 patients with preserved EF (CHFV>50%); group 2 - with intermediate average EF (CHFV 40 - 49%) - 40; group 3 - with low EF (CHFV<40%) - 26 patients. Control group - 30 practically healthy patients. Retro- and prospective analysis was realized. General clinical, laboratory-biochemical, functional and additional methods of investigation, as well as statistical analysis of the material were performed.

Obtained results and their newness. Methods of traditional conservative therapy and membrane dialysis technologies in the treatment of CHI and its consequence - acute decompensation - were studied and compared for the first time in clinical practice in the circumstances of the Republic of Tajikistan. It was identified that the main causes of ADCHI development are rapid progression of the underlying pathological process, development of acute complications (AMI, THPE, etc.), decompensation against the background of concomitant pathology, violation of salt and drinking regimes, dose and interval of drug intake, resistance to diuretics and hypotensive drugs. It was identified that in patients with chronic kidney disease CKD stage 5 complicating with CHI, regardless of its functional class, who are on renal replacement therapy, the most frequent causes of acute hyperhydration and hypervolemia leading to decompensation are violations of not only the frequency of dialysis regimen, but also the quality of the procedure (Hemodiolide, Hemodifiltration), their proper criteria, the volume of blood perfusion, the actual dose and adequacy of anemia correction. In acute decompensation of CHI, ineffectiveness of traditional protocol conservative therapy positive effect is given by its combination with dialysis technologies, which should be connected taking into account the mode of blood circulation, the severity L/RV (ventricular) of dysfunction of the heart.

Usage recommendations. The obtained results are used in the practical activity of the intensive care departments of the State Institution Republican Clinical Center of Cardiology, State Institution "City Scientific Center for Reanimation and Detoxification", as well as in the educational and therapeutic processes at the departments of the SEI "Institute of Postgraduate Education in Health Care of the Republic of Tajikistan"

Area of use. Internal medicine, cardiology, nephrology resuscitation and intensive care.