

Bioķīmisko parametru novērtējums pacientiem ar aortālā vārstuļa stenozi

Juris Lūriņš¹, Vitolds Mackēvičs², Pēteris Tretjakovs³

Rīgas Stradiņa universitāte, Latvija

¹ Doktorantūra,

² Iekšējā slimību katedra,

³ Cilvēka fizioloģijas un bioķīmijas katedra

Ievads. Aortālā vārstuļa (AoV) stenozes attīstība ir aktīvs process, kura etioloģijā un patoģenēzē iespējama loma ir bioķīmiskajiem marķieriem. Tiek pētīti šādi bioķīmiskie parametri: holesterīns un tā frakcijas, fibrinogēns, brīvās taukskābes (TS), C-reaktīvais olbaltums (CRO) un augsti jutīgais (*hs - high sensitive*) CRO.

Darba mērķis. Klīniski analītiskā pētījuma mērķis bija izpētīt dažādu bioķīmisko rādītāju (holesterīns un tā frakcijas, fibrinogēns, brīvās TS, CRO, hsCRO) saistību ar AoV stenozes attīstības mehānismu un smaguma pakāpi.

Materiāls un metodes. Pacienti tika iedalīti divās pamatgrupās: 1) ar AoV stenozi, 2) kontroles grupa - bez AoV stenozes. Pētījuma dalībniekiem veica ehokardiogrāfiju ar kardioloģisko iekārtu (*GE VIVID 7 Dimension*). Pacienti ar AoV stenozi tika sadalīti trīs apakšgrupās pēc stenozes pakāpes, ņemot vērā maksimālo plūsmas ātrumu - V maks. (m/s), vidējo spiediena gradientu - PG vid. (mm/Hg), AoV atveres laukumu - AVA (cm²): smaga (V maks. > 4,0 m/s, PG vid. > 40 mm/Hg, AVA < 1,0 cm²); vidēja (V maks. 3,0-4,0 m/s, PG vid. 25-40 mm/Hg, AVA 1,0-1,4 cm²); viegla (V maks. 1,7-2,9 m/s, PG vid. < 25 mm/Hg, AVA 1,5-2,0 cm²). Pacientiem veica bioķīmiskās analīzes (holesterīns un tā frakcijas, fibrinogēns, brīvās TS, CRO, hsCRO). Bioķīmiskie rādītāji tika noteikti, lietojot klīnisko laboratoriju standarta metodes. Statistisko datu apstrādei tika izmantotas šādas programmas: *Microsoft Office Excel 2007* un *SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 22.0* versija.

Rezultāti. Pētījumā tika iekļauti 42 dalībnieki - 11 kontroles grupā un 31 pacients AoV stenozes grupā. 13 (41,9%) pacienti tika iekļauti vieglas AoV stenozes grupā, 13 pacienti (41,9%) - mērenas AoV stenozes grupā un pieci (16,2%) pacienti - smagas AoV stenozes grupā. Kopējā holesterīna (KH) līmenis kontroles grupā bija $5,73 \pm 1,31$ mmol/l, AoV stenozes grupā $4,47 \pm 1,15$ ($p = 0,005$). Augsta blīvuma lipoproteīnu holesterīns (ABLH) kontroles grupā bija statistiski ticami augstāks nekā AoV stenozes grupā ($1,44 \pm 0,16$ vs. $1,27 \pm 0,3$ mmol/l, $p = 0,032$). Zema blīvuma lipoproteīnu holesterīns (ZBLH) bija statistiski ticami zemāks AoV stenozes grupā ($2,79 \pm 0,95$ vs. $3,63 \pm 1,27$ mmol/l, $p = 0,026$). Netika konstatētas statistiski ticamas atšķirības, novērtējot vidējo fibrinogēna, ZBLH, triglicerīdu (TG), brīvo TS, CRO, hsCRO līmeni AoV stenozes dažādu smaguma pakāpju pacientiem. Statistiski ticamas atšķirības tika konstatētas, novērtējot KH ($p = 0,027$), ABLH ($p = 0,018$) līmeni AoV stenozes dažādu smaguma pakāpju pacientiem. Pastāv statistiski ticama korelācija starp brīvajām TS un AoV stenozes pakāpi ($rs = -0,401$; $p = 0,025$), kā arī starp TG un AoV stenozes pakāpi ($rs = -0,448$, $p = 0,012$).

Secinājumi. Holesterīna un tā frakciju profils pacientiem ar AoV stenozi bija labāks nekā kontroles grupas dalībniekiem. To var izskaidrot ar regulāru statīnu terapiju AoV stenozes grupā. Pastāv korelācija starp TG, brīvo TS un AoV stenozes smaguma pakāpi. Mūsu pētījumā bija neliels pacientu skaits, tāpēc pagaidām tā rezultātus nevar attiecināt uz visiem AoV stenozes pacientiem populācijā. Pētījums tiks turpināts, iekļaujot tajā lielāku dalībnieku skaitu.