



ЕВРАЗИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ КАРДИОЛОГОВ
ЕВРАЗИЙСКАЯ ЭКОНОМИЧЕСКАЯ КОМИССИЯ
ОБЩЕСТВО ВРАЧЕЙ РОССИИ
РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО СОМНОЛОГОВ

ПРИ ПОДДЕРЖКЕ ОБЩЕСТВ КАРДИОЛОГОВ СТРАН:
АЗЕРБАЙДЖАНА, АРМЕНИИ, РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ, КАЗАХСТАНА,
КЫРГЫЗСТАНА, ТАДЖИКИСТАНА, ТУРКМЕНИИ, УЗБЕКИСТАНА

V МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
СПОРНЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ
ВОПРОСЫ
КАРДИОЛОГИИ
2023

онлайн-трансляция

ISBN 978-5-6049180-2-9



9 785604 918029

ТЕЗИСЫ

18-19 октября 2023 года

www.cardio-eur.asia



ЕВРАЗИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ
КАРДИОЛОГОВ

IV ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

**КАРДИО
НЕФРО
ЛОГИЯ
2023**

9 ноября
онлайн-
трансляция

WWW.CARDIO-EUR.ASIA

ЕВРАЗИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ КАРДИОЛОГОВ

ЕВРАЗИЙСКАЯ ЭКОНОМИЧЕСКАЯ КОМИССИЯ

ОБЩЕСТВО ВРАЧЕЙ РОССИИ

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО СОМНОЛОГОВ

ПРИ ПОДДЕРЖКЕ ОБЩЕСТВ КАРДИОЛОГОВ СТРАН:

**АЗЕРБАЙДЖАНА, АРМЕНИИ, РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ, КАЗАХСТАНА, КЫРГЫЗСТАНА,
ТАДЖИКИСТАНА, ТУРКМЕНИИ, УЗБЕКИСТАНА**

V международная конференция

**«СПОРНЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ
ВОПРОСЫ КАРДИОЛОГИИ 2023»**

**18-19 октября 2023 года,
онлайн-трансляция**

НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ КОНФЕРЕНЦИИ

СОПРЕДСЕДАТЕЛИ

Глазьев Сергей Юрьевич Член коллегии (Министр) по интеграции и макроэкономике Евразийской экономической комиссии, академик РАН, профессор, д.э.н.

Наконечников Сергей Николаевич Генеральный директор Евразийской ассоциации кардиологов, член президиума Общества Врачей России, профессор, д.м.н.

ЗАМЕСТИТЕЛИ ПРЕДСЕДАТЕЛЯ

Сарыбаев Акпай Шогаибович Главный научный сотрудник, Национальный Центр кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова при Министерстве Здравоохранения Кыргызской Республики, профессор, д.м.н.

Фозилов Хуршид Гайратович Директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии Узбекистана, к.м.н.

ОТВЕТСТВЕННЫЕ СЕКРЕТАРИ:

Блинова Наталия Владимировна Старший научный сотрудник отдела системных гипертензий ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. академика Е.И. Чазова» Минздрава России, секретарь Евразийской ассоциации кардиологов, к.м.н.

Гончарова Екатерина Анатольевна Руководитель информационного отдела Евразийской ассоциации кардиологов

ЧЛЕНЫ НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА:

Адамян К.Г. (Ереван, Армения)	Жиров И.В. (Москва, Россия)	Подзолков В.И. (Москва, Россия)
Азизов В.А. (Баку, Азербайджан)	Зелвеян П.А. (Ереван, Армения)	Праздников Э.Н. (Москва, Россия)
Аляви А.Л. (Ташкент, Узбекистан)	Кисляк О.А. (Москва, Россия)	Рахимов З.Я. (Душанбе, Таджикистан)
Аннаниязова С.А. (Ашхабад, Туркмения)	Курбанов Р.Д. (Ташкент, Узбекистан)	Рождественский Д.А. (ЕЭК)
Байгенжин А.Б. (Астана, Казахстан)	Кухарчук В.В. (Москва, Россия)	Саидова М.А. (Москва, Россия)
Бахшалиев А.Б. (Баку, Азербайджан)	Литвин А.Ю. (Москва, Россия)	Терновой С.К. (Москва, Россия)
Бекбосынова М.С. (Астана, Казахстан)	Мартынюк Т.В. (Москва, Россия)	Ткачук С.П. (ЕЭК)
Бойцов С.А. (Москва, Россия)	Миронова О.Ю. (Москва, Россия)	Хамидуллаева Г.А. (Ташкент, Узбекистан)
Голицын С.П. (Москва, Россия)	Митьковская Н.П. (Минск, Республика Беларусь)	Ходжакулиев Б.Г. (Ашхабад, Туркмения)
Григоренко Е.А. (Минск, Республика Беларусь)	Небиеридзе Д.В. (Москва, Россия)	Чазова И.Е. (Москва, Россия)
Демидов А.А. (Астрахань, Россия)	Островский Ю.П. (Минск, Республика Беларусь)	Часнойть А.Р. (Минск, Республика Беларусь)
Джахангиров Т.Ш. (Баку, Азербайджан)	Панченко Е.П. (Москва, Россия)	Чихладзе Н.М. (Москва, Россия)
Джигамбаев Э.Д. (Бишкек, Кыргызстан)	Перепеч Н.Б. (С.-Петербург, Россия)	Янушевич О.О. (Москва, Россия)
Жернакова Ю.В. (Москва, Россия)	Перминова Е.А. (ЕЭК)	

УДК 616.1+616-005
ББК 53.0

Сборник тезисов V международной конференции «Спорные и нерешённые вопросы кардиологии — 2023». 18-19 октября 2023 г. — М.: Издательство: ООО «ИнтерМедсервис», 2023. 54 с.

ISBN: 978-5-6049180-2-9
Тираж: 100 шт.

В сборник включены тезисы, посвященные современным вопросам профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, развитию и применению инновационных медицинских технологий в кардиологии, проблемам и перспективам лабораторной и инструментальной диагностики, доказательной фармакотерапии сердечно-сосудистых заболеваний, проблемам горной медицины, повышению качества кардиологической помощи населению.

Тексты тезисов приводятся в авторской редакции.

© Авторы тезисов, 2023

ПАРТНЁРЫ КОНФЕРЕНЦИИ

Генеральный партнёр



Участие с симпозиумом



ГЕДЕОН РИХТЕР

КРКА



SERVIER 



Участие с лекцией



Информационные партнёры

OmniDoctor 



**Евразийский
кардиологический
журнал**

EURASIAN HEART JOURNAL



Системные Гипертензии

РЕДВИЖИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ РОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



АКТИВИРОВАННЫЕ И РЕГУЛЯТОРНЫЕ CD4+ Т-ЛИМФОЦИТЫ И СУБПОПУЛЯЦИИ МОНОЦИТОВ КРОВИ ПРИ СНСФВ, СВЯЗЬ С ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Филатова А.Ю., Арефьева Т.И., Потехина А.В.,
Гвоздева А.Д., Овчинников А.Г.
ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова»
Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель работы – проанализировать взаимосвязь между содержанием субпопуляций Т-лимфоцитов и моноцитов крови и параметрами диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с гипертрофией ЛЖ (ГЛЖ) в зависимости от наличия или отсутствия сердечной недостаточности (СН).

Материал и методы:

Включено 57 пациентов (возраст 65 (56;71) лет, 29 мужчин). Основную группу (n=36) – ГЛЖ, ассоциированной с СН с сохраненной фракцией выброса (СНСФВ), – сформировали пациенты с стабильной СН II-III функционального класса по классификации NYHA, сохраненной фракцией выброса ЛЖ ($\geq 50\%$) и повышенным давлением наполнения ЛЖ в покое и/или во время физической нагрузки (по данным эхокардиографии). Группу контроля (n=21) составили пациенты с бессимптомной концентрической ГЛЖ вследствие артериальной гипертензии и диастолической дисфункцией I степени. Концентрацию NT-proBNP в сыворотке крови определяли электрохемилюминесцентным методом. Состав циркулирующих лимфоцитов и моноцитов анализировали методами прямой иммунофлуоресценции и цитофлуориметрии в потоке; идентифицировали CD4+CD25highCD127low Трег, CD4+CD25lowCD127high активированные Т-хелперные клетки (Тх-акт), классические CD14++CD16-, промежуточные CD14++CD16+ и неклассические CD14+CD16++ моноциты.

Результаты:

Пациенты с СНСФВ и пациенты с бессимптомной гипертонической ГЛЖ были сопоставимы по основным общеклиническим характеристикам, частоте сопутствующих заболеваний. Концентрация NT-proBNP была выше у пациентов с СНСФВ (294 (187;583) против 115 (69;164) пг/мл, соответственно, $p < 0,05$). Группы пациентов были сопоставимы по общему количеству лейкоцитов, лимфоцитов, CD4+ Т-клеток и моноцитов, включая субпопуляции моноцитов. У пациентов с СНСФВ наблюдалось более высокое количество Тх-акт (419 (284;514) против 296 (248;366) тыс./мл, соответственно, $p < 0,05$) и тенденция к более низкому количеству Трег (27 (20;39) против 34 (27;51) тыс./мл, соответственно, $p < 0,05$). Соотношение Трег/Тх-акт было снижено в основной группе пациентов, по сравнению с пациентами с бессимптомной ГЛЖ (0,074 (0,057;0,087) против 0,096 (0,089;0,150), соответственно, $p < 0,05$). У пациентов с СНСФВ с диастолической дисфункцией ЛЖ II степени отмечена тенденция к снижению соотношения Трег/Тх-акт, по сравнению с пациентами с диастолической дисфункцией I степени (0,065 (0,048;0,086) против 0,074 (0,068;0,107), соответственно, $p = 0,08$). По данным ROC-анализа, соотношение Трег/Тх-акт ($\leq 0,080$) демонстрировало высокую диагностическую значимость в отношении выявления СНСФВ у пациентов с ГЛЖ (AUC 0,82 (95% ДИ 0,79-0,92), $p < 0,0001$), которая была сопоставима с такими показателями, как отношение скорости раннего трансмитрального потока к скорости смещения митрального кольца E/e' (параметр, характеризующий давление наполнения ЛЖ E/e', AUC 0,70 (95% ДИ 0,56-0,82), $p = 0,005$), индекс объема левого предсердия (> 38 мл/м², AUC 0,73 (95% ДИ 0,60-0,84), $p = 0,0002$), СДЛА (> 36 мм рт. ст., AUC 0,82 (95% ДИ 0,69-0,91),

$p < 0,0001$), уровень NT-proBNP (> 200 пг/мл, AUC 0,86 (95% ДИ 0,72-0,95), $p < 0,0001$). У пациентов с СНСФВ были обнаружены умеренные корреляционные связи между соотношением Трег/Тх-акт и соотношением E/e' и скоростью смещения митрального кольца e' (параметр расслабления ЛЖ) в покое ($r = -0,50$ и $0,37$, соответственно, $p < 0,05$) и на пике нагрузки ($r = -0,41$ и $0,37$, соответственно, $p < 0,05$), а также LASr ($r = 0,34$, $p < 0,05$). В группе СНСФВ выявлены умеренные корреляции между количеством промежуточных моноцитов и общепринятыми показателями диастолической функции ЛЖ, такими как скорость смещения митрального кольца e' ($r = -0,34$, $p < 0,05$), доплеровское соотношение E/e' ($r = 0,45$, $p < 0,05$), соотношением легочного кровотока в систолу и диастолу ($r = -0,36$, $p < 0,05$), а также LASr (степень растяжимости ЛП в резервуарную фазу) ($r = -0,40$, $p < 0,05$). У пациентов с СНСФВ и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа соотношение Трег/Тх-акт было ниже, по сравнению с пациентами с СНСФВ без сахарного диабета 2 типа (0,068 (0,050;0,074) против 0,079 (0,064;1,00), соответственно, $p = 0,036$). Количество промежуточных моноцитов было выше в подгруппе пациентов с СНСФВ и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа (28 (15;44) против 17 (13;25) тыс./мл, соответственно, $p = 0,049$).

Заключение:

Ремоделирование миокарда ЛЖ при СНСФВ связано с расширением популяции промежуточных моноцитов, сдвигом баланса регуляторных и активированных Т-лимфоцитов. Выявленные иммунологические изменения более выражены у пациентов с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа.

АПРОБАЦИЯ ОРИГИНАЛЬНОГО СПОСОБА ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ РЕГУЛЯЦИИ ЛОКАЛЬНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Апухтин А.Ф.

Нижнечирская участковая больница Волгоградской области, г. Нижний Чир, Россия

Введение (цели/ задачи):

Оценка механизмов дисфункций регуляции локального кровотока актуальна в комплексной оценке причин и поиске новых стратегий коррекции неконтролируемой АГ у больных ГБ. Цели, задачи. Апробация оригинального способа диагностики нарушений регуляции локального кровотока у больных неконтролируемой АГ.

Материал и методы:

Обследовано 45 больных ГБ 2-й стадии с неконтролируемой АГ 2-3 степени: из них 14 человек мужчин, средний возраст 59,9 лет, 31 женщина, средний возраст 57,0 лет. Все пациенты прошли 9-10 курс лечение в стационаре дневного/суточного пребывания сельской участковой больницы. Всем пациентам проводились общеклинические исследования крови, мочи, глюкозы, холестерина, креатинина крови. Оценка механизмов нарушений регуляции локального кровотока проводилась в предплечье оригинальным способом [3]. Согласно оригинального способа, выявляли сосудистый, стазический, периваскулярный типы нарушений регуляции локального кровообращения.

Результаты:

Частота выявленных нарушений сосудистого типа – 12 случаев, из них 4 – мужчин, 8 – женщин; стазического типа – 9 случаев, из которых мужчин – 4, женщин – 5; периваскулярного типа – 23 случая, из которых мужчин – 5, женщин – 13. Наиболее многочислен периваскулярный тип нарушения регуляции локального

кровотока у пациентов неконтролируемой АГ – 53,3%. Сосудистый тип нарушений выявлен в 26,7% случаев, частота стазического типа – 20,0%. Устранение периваскулярных нарушений регуляции локального кровотока у больных ГБ может быть приоритетным направлением коррекции неконтролируемой АГ у 58,1% женщин и 35,7% мужчин. Выявление различных типов нарушения регуляции локального кровотока оригинальным способом у больных неконтролируемой АГ – возможный путь таргетной терапии вариабельного АД ассоциированного с неблагоприятным сердечно-сосудистым риском.

Заключение:

Выявление различных типов нарушения регуляции локального кровотока у больных неконтролируемой АГ – возможный путь таргетной терапии вариабельной АГ ассоциированной с неблагоприятным сердечно-сосудистым риском.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В СЕМЬЯХ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ, УЧАСТВОВАВШИХ ВО II-ОЙ КАРАБАХСКОЙ ВОЙНЕ

Дадашева Г.М., Исрафилбекова Ф.Р., Гасанова Э.А., Алиева Х.А., Османова Ф.И., Керимли Н.З.

Научно-исследовательский институт кардиологии имени Дж. Абдуллаева, г. Баку, АЗЕРБАЙДЖАН

Введение (цели/ задачи):

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из основных факторов риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), мозгового инсульта (МИ), сердечной и почечной недостаточности. Возникшие в условиях военных действий стрессовые ситуации могут приводить к нарушению саморегуляции АД, участвуя в патогенезе АГ. Стрессовый фактор, возникший в семьях участников II-ой Карабахской войны, особенно получивших тяжелые увечья и погибших военнослужащих, несомненно, способствует развитию АГ. В рамках гуманитарной акции проведено исследование по выявлению АГ в семьях военнослужащих, участвовавших во II-ой Карабахской войне. Выявление АГ в семьях военнослужащих, участвовавших во II-ой Карабахской войне.

Материал и методы:

В условиях программы оказания квалифицированной кардиологической помощи в семьях участников II-ой Карабахской войны, проведено исследование по выявлению и диагностике АГ. Обследование проводилось в г. Баку и районных центрах Азербайджана: Джалилабад, Балаканы, Исмаиллы, Шемаха, Закатала, Кедабек, Губа, Шеки. Всего обследовано 716 чел. в возрасте от 25 до 80 лет. Проводилось 2-кратное измерение АД на обеих руках, выполнялись электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), определялись глюкоза и холестерин в крови. Кроме того, проводились консультации психоневролога, невропатолога и эндокринолога.

Результаты:

Выявлено 326 лиц с АГ, что составило 45,5% по отношению ко всем обследованным, у 28% пациентов АГ выявлена впервые. У 22% из них наблюдалась симптоматика стресс-индуцированной АГ, у остальных больных усугубились проявления ранее диагностированной АГ. Кроме того, в результате внезапного подъема АД на фоне стресса у 16% пациентов наблюдались нарушения мозгового и/или коронарного кровообращения в той или иной степени выраженности. По данным ЭКГ гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) наблюдалась у 63,7% лиц с АГ. При ЭхоКГ-ом исследовании ГЛЖ подтвердилась у 58,4% пациентов с АГ. Внезапное повышение АД в нестандартной ситуации привело к

необходимости срочного снижения АД и последующего назначения комплексного лечения АГ. Применение гипотензивных препаратов дополнялось проведением сеансов психотерапии и/или назначением психотропных и ноотропных препаратов.

Заключение:

Выявлено 45,5% лиц с АГ, у 28% АГ выявлена впервые, у 22% из них наблюдалась стресс-индуцированная АГ, у 16% пациентов имели место мозговые и/или коронарные нарушения.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА -509С/Т ГЕНА ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА β 1 С УРОВНЕМ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА β 1 И ПАРАМЕТРАМИ СОСУДИСТОЙ ЖЕСТКОСТИ У ЛИЦ МУЖСКОГО ПОЛА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Левкович Т.В.¹, Пронько Т.П.¹, Бабенко А.С.², Горчакова О.В.¹, Бородавко О.Н.³, Болтач А.В.¹, Заблоцкая О.В.⁴

¹Учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь,

²Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь,

³Учреждение здравоохранения «Гродненская университетская клиника», г. Гродно, Республика Беларусь,

⁴«Центр здоровья» ОАО «Гродножилстрой», г. Гродно, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Трансформирующий фактор роста β 1 (ТФР) – это цитокин, вовлеченный в патогенез ряда заболеваний, в том числе и сердечно-сосудистых. Цель: изучить частоту встречаемости аллелей и генотипов полиморфного локуса -509С/Т гена ТФР и ассоциации полиморфизма -509С/Т гена ТФР с уровнем ТФР и параметрами сосудистой жесткости у лиц мужского пола с артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы:

Группу I (Г1) составили 65 практически здоровых лиц мужского пола в возрасте 31-50 лет. Группу II (Г2) составили 139 пациентов мужского пола с АГ 1 и 2 степеней в возрасте 31-50 лет. Генотипирование выполнено методом полимеразной цепной реакции набора реагентов производства ОДО «Праймтех», Республика Беларусь. Уровень ТФР (в пг/мл) определяли методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови на ридере Tecan Sunrise с использованием набора реагентов FineTest (Китай). Параметры сосудистой жесткости (CAVI (сердечно-лодыжечный сосудистый индекс), IA (индекс аугментации)) определялись на объемном сфигмографе VaSera VS-1500 (Япония). Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 10.0».

Результаты:

Результаты: Распределение частот генотипов полиморфного локуса -509С/Т гена ТФР в Г1 и Г2 соответствовало ожидаемому равновесию Харди-Вайнберга ($\chi^2=0,21$, $p=0,65$ и $\chi^2=0,22$, $p=0,85$ соответственно). В Г1 генотип СС выявлен у 25 (38,5%) лиц, генотип СТ – у 32 (49,2%), ТТ – у 8 (12,3%) лиц. Частота встречаемости аллеля С составила 63,1%, а аллеля Т – 36,9%.

В ГII генотип CC встречался у 59 (42,4%) пациентов, генотип СТ – у 65 (46,8%), ТТ – у 15 (10,8%) пациентов. Частотное распределение аллелей в данной группе составило: G – 65,8%, T – 34,2%. Не было выявлено достоверных различий по частоте встречаемости генотипов и аллелей в ГI и ГII (ТКФ 0,66 и 0,85 соответственно). В ГI уровень ТФР у лиц с генотипом CC составил 469,8 [262;0; 711,7], СТ – 502,8 [416,9; 684,2], ТТ – 638,6 [389,8; 1332,1] ($h=1,25$, $p=0,53$). У носителей аллеля С уровень ТФР – 482,1 [376,8; 705,1], у носителей аллеля Т – 502,8 [412,0; 808,3] ($p=0,28$). В ГII у лиц с генотипом CC уровень ТФР был 607,4 [377; 881,7], СТ – 464,0 [359,0; 760,0], ТТ – 448,4 [331,6; 745,0] ($h=3,94$, $p=0,14$). У носителей аллеля С уровень ТФР – 508,4 [362,4; 848,3], аллеля Т – 456,2 [348,4; 752,5] ($p=0,92$). В ГI CAVI составил 7,1 [6,8; 7,5] при носительстве генотипа CC, 6,9 [6,5; 7,2] при носительстве генотипа СТ и 6,6 [6,2; 7,0] при генотипе ТТ ($h=4,67$, $p=0,1$). В ГII CAVI был 7,2 [6,7; 7,8] при носительстве генотипа CC, 7,2 [6,6; 7,8] при носительстве генотипа СТ и 7,4 [6,7; 8,0] при генотипе ТТ ($h=0,1$, $p=0,95$). При носительстве генотипа СТ, аллеля С и аллеля Т CAVI достоверно выше в ГII ($p=0,03$, $p=0,014$, $p=0,004$ соответственно). IA в ГI и ГII составил соответственно 0,84 [0,78; 0,93] и 0,89 [0,82; 1,01] при носительстве генотипа CC, 0,83 [0,72; 0,9] и 0,91 [0,79; 1,04] при носительстве генотипа СТ, 0,79 [0,7; 0,87] и 0,91 [0,84; 1,01] у носителей ТТ. При наличии аллеля С IA в ГI и ГII был 0,83 [0,77; 0,92] и 0,9 [0,81; 1,03] соответственно, а при наличии аллеля Т – 0,82 [0,72; 0,9] и 0,91 [0,81; 1,03] соответственно. IA был достоверно больше в ГII при носительстве генотипа СТ ($p=0,003$), ТТ ($p=0,02$), аллелей С и Т ($p=0,003$ и $p=0,0002$ соответственно).

Заключение:

Частота встречаемости генотипов и аллелей полиморфного локуса -509C/T гена ТФР не отличалась в исследуемых группах. У пациентов с АГ CAVI достоверно выше при носительстве генотипа СТ, аллеля С и аллеля Т по сравнению со здоровыми лицами, а IA достоверно больше при носительстве генотипа СТ, ТТ, аллелей С и Т. Не было выявлено достоверных различий при проведении сравнительного анализа концентраций ТФР при носительстве аналогичных аллелей и генотипов в исследуемых группах. Исследование выполнено при финансовой поддержке БРФФИ в рамках научного проекта M23-078.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ P2RY12, ITGB3, ITGA2 И МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ТРОМБОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ПОДОСТРЫЙ ПЕРИОД

Пронько Т.П.¹, Снежицкий В.А.¹, Горчакова О.В.¹, Степура Т.Л.¹, Харитоненко Т.В.², Осипова И.А.³

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь,

²ГУЗ «Гродненская областная клиническая больница медицинской реабилитации»,

г. Гродно, Республика Беларусь,

³УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр», г. Гродно, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Морфометрические характеристики тромбоцитов (MPV (Mean Platelet Volume) – средний объем тромбоцита; PDW (Platelet Distribution Width) – ширина распределения тромбоцитов по их объему; PCT (Platelet Crit) – тромбокрит, величина, отражающая процент объема тромбоцитов) и P-LCR (Large Platelet Ratio) –

процент объема больших тромбоцитов (размером более 30 фл) к общему объему тромбоцитов отражают функциональную активность тромбоцитов и их тромбогенность. Полиморфизм генов рецепторов тромбоцитов: АДФ – P2Y12 (H1/H2, T744C, rs2046934), фибриногена – ITGB3 (T1565C, rs5918) и коллагена ITGA2 (C807T, rs1126643) является одним из факторов, определяющих реактивность тромбоцитов. Влияние полиморфных вариантов данных генов на активность тромбоцитов может иметь определенную вариабельность в зависимости от периода инфаркта миокарда (ИМ). Цель. Выявить ассоциации полиморфных генетических маркеров P2RY12, ITGB3, ITGA2 с морфометрическими характеристиками тромбоцитов у пациентов с ИМ в подострый период.

Материал и методы:

В исследование включено 400 пациентов с ИМ в возрасте 31–74 года, 317 мужчин и 83 женщины, 322 пациента с Q-ИМ и 78 с не-Q-ИМ. Все пациенты перед включением в исследование подписывали добровольное информированное согласие. Общий анализ крови (ОАК), количество тромбоцитов ($\text{px}10^9/\text{л}$) и морфометрические показатели тромбоцитов: MPV (фл), PDW (%), PCT (%), PLCR (%) проводили гемонализаторе Sysmex XS-500i, Япония проводили в 12–14 сутки ИМ. Генотипирование полиморфных локусов гена ITGB3 (T1565C), гена ITGA2 (C807T) проводили методом ПЦР в режиме реального времени, реагентами COOO «Синтол», РФ. Определение аллельных вариантов H1/H2 гена P2RY12 проводили методом ПЦР с электрофоретической детекцией реагентами ООО НПФ «Литех», РФ. Проведение исследования было одобрено комитетом по биомедицинской этике Гродненского государственного медицинского университета №3 от 13.01.2016. Данные обработаны статистически с помощью STATISTICA 10.0

Результаты:

Распределение частот генотипов генов P2RY12, ITGA2, ITGB3 соответствовали ожидаемому равновесию Харди-Вайнберга ($\chi^2=0,34$, $p=0,55$; $\chi^2=0,07$, $p=0,79$; $\chi^2=0,8$, $p=0,37$, соответственно). Для дальнейшего анализа мы поделили пациентов на 2 подгруппы согласно рецессивной модели: подгруппы А (ПГА) составили носители генотипов H1/H1 полиморфного локуса H1/H2 гена P2RY12 ($n=240$), носители генотипа CC полиморфного локуса C807T гена ITGA2 ($n=137$), носители генотипа ТТ полиморфного локуса T1565C гена ITGB3 ($n=298$). Подгруппы В (ПГВ) составили носители генотипов H1/H2+H2/H2 ($n=160$), СТ+ТТ ($n=243$), ТС+СС ($n=102$) соответствующих генов. По полиморфному локусу H1/H2 гена P2RY12 получены следующие данные: тромбоциты ПГА – 272,5 [231,0; 330,0], тромбоциты ПГВ – 292,0 [242,0; 354,0], $p=0,048$; PCT ПГА – 0,28 [0,24; 0,34], PCT ПГВ – 0,29 [0,24; 0,35], $p=0,33$; MPV ПГА – 10,0 [9,2; 10,6], MPV ПГВ – 10,0 [9,4; 10,7], $p=0,64$; PDW ПГА – 11,5 [10,3; 12,6], PDW ПГВ – 11,3 [10,1; 12,7], $p=0,70$; PLCR ПГА – 26,1 [21,0; 31,8], PLCR ПГВ – 26,2 [21,0; 31,1], $p=0,94$. По полиморфному локусу C807T гена ITGA2 получены следующие данные: тромбоциты ПГА – 281,0 [235,0; 348,0], тромбоциты ПГВ – 280,0 [236,0; 337,0], $p=0,57$; PCT ПГА – 0,28 [0,24; 0,35], PCT ПГВ – 0,29 [0,23; 0,34], $p=0,79$; MPV ПГА – 10,1 [9,2; 10,9], MPV ПГВ – 10,0 [9,4; 10,6], $p=0,55$; PDW ПГА – 11,9 [10,3; 13,1], PDW ПГВ – 11,2 [10,1; 12,6], $p=0,06$; PLCR ПГА – 26,9 [21,9; 32,6], PLCR ПГВ – 25,6 [20,8; 30,3], $p=0,09$. По полиморфному локусу T1565C гена ITGB3 получены следующие данные: тромбоциты ПГА – 281,0 [237,0; 339,0], тромбоциты ПГВ – 279,0 [223,0; 337,0], $p=0,48$; PCT ПГА – 0,29 [0,24; 0,35], PCT ПГВ – 0,29 [0,23; 0,34], $p=0,27$; MPV ПГА – 10,0 [9,3; 10,7], MPV ПГВ – 9,9 [9,3; 10,6], $p=0,72$; PDW ПГА – 11,3 [10,3; 12,6], PDW ПГВ – 11,7 [10,0; 12,7],

$p=0,58$; PLCR ПГА – 26,4 [21,0; 31,1], PLCR ПГВ – 25,6 [21,1; 31,9], $p=0,98$.

Заключение:

Обнаружена ассоциация между носительством генотипов H1/H2+H2/H2 полиморфизма H1/H2 гена P2RY12 с большим количеством тромбоцитов у пациентов с ИМ в подостром периоде. По другим показателям и полиморфизмам данные были сопоставимы.

**БЕЗОПАСНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ
АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕ
ПЛАНОВОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ:
ИССЛЕДОВАНИЕ В УСЛОВИЯХ РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ
ПРАКТИКИ**

Окишева Е.А., Мадоян М.Д., Курносова А.А.,
Кривова Н.П., Мамаева М.М., Жажиева А.А.,
Богданов М.М., Миронова О.Ю., Лычагин А.В.
ФГАОУ ВО Первый Московский государственный
медицинский университет имени И.М.
Сеченова (Сеченовский Университет)
Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Для пациентов, которым выполняется плановое эндопротезирование крупных суставов, характерен высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, в том числе тромбозов и тромбоэмболий, в периоперационном периоде. Для профилактики этих нежелательных событий в раннем послеоперационном периоде назначают антикоагулянты в профилактической дозе. Цель исследования: изучить эффективность и безопасность различных схем антитромботической профилактики у пациентов после планового эндопротезирования крупных суставов в условиях реальной клинической практики.

Материал и методы:

В одноцентровое проспективное исследование включена сплошная выборка пациентов ($n=502$) из различных регионов Российской Федерации, которым было проведено плановое эндопротезирование крупных суставов нижних конечностей в период с 1 декабря 2022 года по 1 июня 2023 года в Клинике травматологии, ортопедии и патологии суставов ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова. У всех пациентов собирали анамнез заболевания, сведения о сопутствующих заболеваниях и ранее назначенной терапии до операции. Затем проводилось проспективное наблюдение с регистрацией антитромботических препаратов и длительности их приема после операции, комплаентности пациентов, случаев тромбозов и кровотечений, для чего со всеми пациентами связывались по телефону через 1 и 3 месяца после эндопротезирования.

Результаты:

В изученную выборку вошли 180 мужчин (35,9%) и 322 женщины (64,1%). У 236 (47,0%) пациентов было проведено эндопротезирование тазобедренного сустава, а у 266 (53,0%) пациентов – эндопротезирование коленного сустава. Средний возраст пациентов, составил $64,9 \pm 9,2$ лет, средний индекс массы тела (ИМТ) – $30,9 \pm 5,1$ кг/м². В непосредственном периоперационном периоде подавляющее большинство пациентов ($n=498$) в качестве антитромботической профилактики получали монотерапию фраксипарином, и четыре пациентки в связи с выполненным в течение предыдущих 6 месяцев чрескожным коронарным вмешательством получали фраксипарин в комбинации с аспирином. В течение 1 месяца после операции 8 пациентов (1,6%)

не принимали никакие антикоагулянты, несмотря на назначения врача, 7 пациентов (1,4%) принимали аспирин вместо назначенных врачом антикоагулянтов. Остальные пациенты принимали прямые пероральные антикоагулянты (дабигатран, ривароксабан или апиксабан) в соответствии с назначениями, причем 32 (6,3%) пациента одновременно получали антиагреганты. Три пациента (0,6%) принимали одновременно три антикоагулянта. В течение первого месяца после операции зарегистрированы 8 случаев (1,6%) тромбозов глубоких вен голени, при этом пятеро пациентов не принимали назначенные антикоагулянты, а остальные трое участников не соблюдали предписанный режим реабилитации. Зарегистрированы 4 случая (0,8%) носовых кровотечений, 3 случая (0,6%) геморроидальных кровотечений и 2 случая (0,4%) образования гематомы в области операции. Все случаи тромбозов и кровотечений были легкой степени тяжести и разрешились самостоятельно. Статистически значимых различий в частоте нежелательных явлений между различными схемами антикоагулянтной терапии не обнаружено.

Заключение:

Среди пациентов, которым выполняется плановое эндопротезирование крупных суставов в реальной клинической практике, различия между эффективностью и безопасностью различных схем антикоагулянтной профилактики не достигали статистической значимости. Частота тромбозов была небольшой, и в основном эти осложнения оказались связаны с несоблюдением рекомендованной схемы приема антикоагулянтов или режима реабилитации. Увеличения частоты кровотечений на фоне приема нескольких препаратов, влияющих на свертываемость крови, не зарегистрировано, однако небольшой размер данной субпопуляции не позволяет статистически значимо оценить безопасность в таких ситуациях. Представляется целесообразным разработать дополнительные методы улучшения комплаентности пациентов для снижения риска ошибок при приеме препаратов и улучшения прогноза за счет более корректного назначения медикаментозной терапии.

**БИОМАРКЕРЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ
У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ
СУСТАВОВ**

Карпович Ю.Л.¹, Пронько Т.П.¹, Кемежук А.В.¹,
Бородавко О.Н.², Янулевич Т.Э.²

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь,

²УЗ «Гродненская университетская клиника»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Дисфункция эндотелия – стойкое изменение структуры и/или функциональной активности эндотелия, приводящее к нарушению регуляции сосудистого тонуса, тромбозу и другим осложнениям. Ведущую роль в процессах ремоделирования сосудистой стенки занимают регуляторные механизмы биомаркеров повреждения эндотелия и внеклеточного матрикса. Необходимость поиска показателей раннего повреждения артерий актуальна для выявления кардиоваскулярных заболеваний на доклинической стадии. Цель: Изучение концентрации сывороточных маркеров влияющих на ремоделирование сосудистой стенки у пациентов с синдромом гипермобильности суставов (СГМС).

Материал и методы:

Группу пациентов с СГМС составили 105 человек (90 женщин и 15 мужчин) в возрасте от 20 до 28 лет (средний возраст 22 [21;

23] года) с индексом массы тела (ИМТ) 20,7 [19,3; 22,4] кг/м². В контрольную группу (КГ) были включены 57 человек (49 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 20 до 28 лет (средний возраст 22 [21; 23] года) с ИМТ 21,2 [19,7; 23,1] кг/м². По возрастному и половому составу, ИМТ, уровню АД группы были сопоставимы. Гипермобильность суставов по шкале Бейтона у пациентов с СГМС составила 7,0 [6,0; 8,0] баллов, в контрольной группе — 0,0 [0,0; 2,0] баллов ($p < 0,00001$). Концентрацию эндотелина-1 определяли конкурентным методом, трансформирующего фактора роста бета-1 (TGF-beta1) сэндвич-методом технологии ферментно-связанного иммуносорбентного анализа проводили на анализаторе Sunrise TECAN (Австрия) с применением наборов реагентов производства «Fine Test» Wuhan Fine Biotech Co., Китай. Статистический анализ полученных данных проводили с использованием Statistica 10. Статистически значимыми различия в группах были приняты на уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты:

Концентрация эндотелина-1 в сыворотке крови у пациентов СГМС составила 1,74 [1,14; 3,19] пг/мл, у лиц контрольной группы — 1,94 [1,19; 3,72] пг/мл. Полученные значения эндотелина-1 были сопоставимы в обеих группах ($p = 0,23$). Уровень TGF-β1 в сыворотке крови у пациентов СГМС составил 1606 [1388; 1809] пг/мл, у лиц контрольной группы — 1676 [1422; 1848] пг/мл. Полученные значения TGF-β1 были сопоставимы в обеих группах ($p = 0,22$). При проведении корреляционного анализа в группе пациентов с СГМС не выявлено взаимосвязи эндотелина-1 и TGF-β1 с признаками дисплазии соединительной ткани.

Заключение:

У пациентов с СГМС уровень эндотелина-1 и TGF-β1 был сопоставим в сравнении таковыми у практически здоровых лиц. Следует продолжить изучение механизмов ранних сосудистых изменений артерий у лиц с признаками дисплазии соединительной ткани.

ВЗАИМОСВЯЗИ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА БЕТА-1 И РАЗМЕРОВ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ С КЛИНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Буквальная Н.В., Якубова Л.В.,

Снежицкий В.А., Шулика В.Р.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования — изучить взаимосвязи сывороточной концентрации трансформирующего фактора роста бета-1 (TGF-β1) и размеров левого предсердия с клиническим течением (давностью и частотой рецидивов аритмии) пароксизмальной формы фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы:

Группу исследования составили 60 пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП (средний возраст 61,0 [58,0; 62,5] лет; женщины — 51,7%; индекс массы тела (ИМТ) — 30,8 [28,1; 34,0] кг/м²). В группу сравнения были включены 60 пациентов с АГ без ФП (средний возраст 60,0 [57,0; 62,0] лет; женщины — 51,7%; ИМТ — 29,7 [27,6; 32,8] кг/м²). Группы были сопоставимы по возрасту, полу и ИМТ. Длительность анамнеза АГ у пациентов исследуемой группы была достоверно выше, чем у пациентов группы сравнения ($p = 0,002$). Средняя частота пароксизмов у пациентов исследуемой группы составила 2 [1; 5] в год, а уста-

новленный анамнез ФП — 5 [3; 8] лет. Эхокардиографическое исследование сердца выполнялось трансторакально ультразвуковым аппаратом высокого класса GE Vivid 7 Pro (США). Определялся переднезадний размер (ПЗР) левого предсердия (ЛП) и объем ЛП, который в последующем индексировался к площади поверхности тела (ППТ). Количественное определение уровня TGF-β1 в плазме крови проводилось методом иммуноферментного анализа с помощью набора Human TGF-β1 ELISA Kit Cat. № EH0287 на иммуноферментном анализаторе Sunrise TECAN. Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 10.0». При $p < 0,05$ различия считались статистически достоверными.

Результаты:

Уровень TGF-β1 в сыворотке крови в исследуемой группе и группе сравнения составил 1762,3 [1556,0; 1906,8] и 1541,3 [900,8; 1800,0] пг/мл соответственно. У пациентов с АГ и ФП сывороточная концентрация TGF-β1 была статистически значимо выше по сравнению с пациентами с АГ без аритмии ($p = 0,0007$). Размеры ЛП были достоверно больше у пациентов исследуемой группы. ПЗР ЛП у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП составил 39,5 [36,5; 41,0] мм, у пациентов с АГ без аритмии — 37,0 [35,5; 40,0] мм ($p = 0,01$). Более высокое значение объема ЛП/ППТ было у пациентов исследуемой группы по сравнению с группой сравнения — 33,0 [29,0; 36,0] мл/м² и 29,5 [25,5; 31,5] мл/м² ($p = 0,0009$) соответственно. У пациентов исследуемой группы выявлены положительные корреляции между сывороточной концентрацией TGF-β1 и клиническим течением аритмии: с частотой пароксизмов аритмии ($r = 0,28$, $p = 0,03$) и длительностью анамнеза ФП ($r = 0,32$, $p = 0,01$). Достоверных корреляционных взаимосвязей между размерами ЛП и длительностью анамнеза аритмии обнаружено не было. Была найдена положительная корреляционная связь между объемом ЛП/ППТ и частотой пароксизмов ($r = 0,26$, $p = 0,04$), во время как для ПЗР ЛП она не была выявлена.

Заключение:

У пациентов с АГ и ФП сывороточная концентрация TGF-β1 и размеры ЛП больше, чем у пациентов с АГ без ФП. Повышение уровня TGF-β1 положительно взаимосвязано с увеличением частоты пароксизмов и длительностью анамнеза ФП. Большой объем ЛП, индексированный к ППТ, ассоциирован с более частым рецидивированием аритмии.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ПАРАМЕТРЫ МИОКАРДИАЛЬНОЙ РАБОТЫ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Вершинина О.Д., Голубева А.В., Олейников В.Э.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия

Введение (цели/ задачи):

Оценить неинвазивные параметры миокардиальной работы, определенных с помощью построения петель давление-деформация у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) в зависимости от гипертрофии сердечной мышцы.

Материал и методы:

В исследование включено 65 пациентов с ИМпST: 62 (95,4%) мужчины, 3 (4,6%) женщины. Средний возраст 58 (50; 63) лет. Всем включенным в исследование пациентам на 24 неделе от ИМпST выполняли трансторакальную эхокардиографию

(ЭхоКГ) на ультразвуковом сканере Vivid GE 95 Healthcare (USA) с помощью программного обеспечения EchoPAC версии 202 (GE Healthcare). Концентрическую гипертрофию ЛЖ определяли, как увеличение ИММЛЖ выше 115 г/м^2 у мужчин и 95 г/м^2 у женщин соответственно, а также индекса относительной толщины (ОТС) $>0,42$. Концентрическое ремоделирование ЛЖ определяли, как сохранение ИММЛЖ в нормальных значениях при ОТС $>0,42$. С помощью спекл-трекинг эхокардиографии выполняли оценку: глобальной продольной деформации (GLS, %) в скалярных величинах. Показатели работы рассчитывались в автоматическом режиме: GCW, мм рт. ст.– глобальная конструктивная работа; GWW, мм рт. ст.– глобальный показатель потерянной работы. Статистическая обработка данных проводилась в программе Statistica 13.0 (StatSoft Inc., США).

Результаты:

Все обследуемые лица на 24 неделе наблюдения после ИМпСТ были поделены на две группы в зависимости от выраженности гипертрофии миокарда ЛЖ: группа с концентрической гипертрофией ЛЖ («КГЛЖ») – 30 (46,2%) пациентов; группа с концентрическим ремоделированием ЛЖ («КРЛЖ») – 35 (53,8%) человек. Группы различались между собой только по наличию артериальной гипертензии (АГ) в анамнезе: в группе «КГЛЖ» она встречалась на 20% чаще ($p=0,03$). GCW у лиц с концентрическим ремоделированием была выше, чем в группе сравнения: $1917,8 \pm 458,3$ мм рт. ст. против $1671,2 \pm 572,7$ ($p=0,025$). GWW в группе «КГЛЖ» – $103,5 (45,5; 149)$; а в группе «КРЛЖ» – $66 (47,5; 111,5)$ ($p=0,47$). GLS у лиц «КГЛЖ» $14,9 \pm 6,4\%$, при «КРЛЖ» – $19,4 \pm 5,2$ ($p=0,013$).

Заключение:

Развитие концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ является неблагоприятным событием для пациентов, перенесших ИМпСТ, что отражается в снижении конструктивной работы и повышении значений, характеризующих потерянную работу.

ВЛИЯНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА НА КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИЮ ПОСЛЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

ЗУБАРЕВА А.А.¹, ЧИЧЕРИНА Е.Н.²

¹КОГБУЗ «Кировский клинико-диагностический центр», г. Киров, Россия,

²ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, г. Киров, Россия

Введение (цели/ задачи):

Кардиореабилитация – важный этап ведения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС). Ее эффективность определяет отдаленный прогноз у данной группы лиц. Цель работы: проанализировать влияние заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) на ведение пациентов после ОКС на втором стационарном этапе реабилитации. Задачи: 1. Определить особенности медикаментозного лечения у данных пациентов. 2. Оценить у них переносимость физической нагрузки по результатам теста с 6 минутной ходьбой (ТШХ). 3. Дать рекомендации по ведению лиц с ОКС и патологией верхних отделов ЖКТ при выписке на третий амбулаторный этап реабилитации.

Материал и методы:

В исследование вошли 79 пациентов с ОКС. Они были разделены на две группы. Основная – 39 (49%) лиц с патологией верхних отделов ЖКТ, из них 12 (31%) – с нестабильной стенокардией (НС) и 27 (69%) – с острым инфарктом миокарда (ОИМ). По показаниям им была проведена фиброгастроуденоскопия

для подтверждения патологии ЖКТ. Медианный возраст – 63 (55-67) года, 26 (67%) мужчин и 13 (33%) женщин. Группа сравнения – 40 (51%) пациентов без сочетанной патологии, из них 8 (20%) – с НС и 32 (80%) – с ОИМ. Медианный возраст – 60,5 (55-65) лет, 31 (77,5%) мужчин и 9 (22,5%) женщин. Группы не различались по форме ОКС ($p=0,4$), возрасту ($p=0,19$) и полу ($p=0,41$). У всех пациентов было оценено медикаментозное лечение, а также толерантность к физической нагрузке при поступлении и при выписке (по ТШХ, в метрах).

Результаты:

Базисное лечение в группах не различалось, однако лица с заболеваниями верхних отделов ЖКТ получали на 2 препарата больше (9 (6-10)), чем лица без сочетанной патологии (7 (5,5-9), $p=0,01$). Данная тенденция сохранялась и между подгруппами с ОИМ (9 (7-10) и 7 (5,5-9), соответственно, $p=0,048$). Лица с ОКС и заболеваниями верхних отделов ЖКТ в 4,2 раза чаще получали ивабрадин (21% против 5%, $p=0,04$) и в 4,6 раза – триметазидин (23% против 0,03, $p=0,03$), а также верапамил или дилтиазем (15% против 0%, $p=0,01$). Пациентам с сочетанной патологией в 4,8 раза чаще назначались ингибиторы протонной помпы (ИПП) (72% против 15%, $p=0,0001$) по показаниям: при сочетании двух и более факторов риска кровотечения из ЖКТ (возраст старше 60-65 лет; язвенная болезнь в анамнезе, обсемененность *Helicobacter pylori*; симптомы диспепсии; совместное назначение ацетилсалициловой кислоты с прочими нестероидными противовоспалительными препаратами). Коморбидным пациентам с ОИМ ИПП назначались в 5,1 раза чаще, чем лицам без сочетанной патологии (81% против 16%, $p=0,0001$). Лечение подгрупп с НС не различалось. При выписке лица с сочетанной патологией проходили меньшее расстояние ($375,3 \pm 88,5$ против $424,9 \pm 54,5$ метров, $p=0,007$), хотя результаты ТШХ при поступлении не различались ($363,1 \pm 76$ против $392,7 \pm 55,1$ метров, $p=0,06$). Среднее увеличение дистанции у лиц с заболеваниями верхних отделов ЖКТ было меньше, чем у пациентов без сопутствующей патологии ($21,9 \pm 16,8$ против $33,5 \pm 23,2$ метров, $p=0,045$). Аналогичная тенденция сохранялась и в подгруппе ОИМ: при поступлении – $359,3 \pm 54,9$ против $391,6 \pm 58,5$ метров, соответственно, $p=0,07$; при выписке – $365,2 \pm 73,9$ против $425,6 \pm 29,1$ метров, соответственно, $p=0,003$. У коморбидных пациентов с ОИМ прирост дистанции составил $15,4 \pm 14,0$ метров против $35,4 \pm 23,3$ в подгруппе сравнения ($p=0,002$). Подгруппы с НС по ТШХ не различались. При выписке во всех группах отмечался достоверный прирост дистанции ($p < 0,01$).

Заключение:

1. Пациенты с ОКС (в т.ч. с ОИМ) и заболеваниями верхних отделов ЖКТ в среднем получают на два препарата больше, поэтому у них следует отдавать предпочтение полипилам. 2. Пациентам с ОКС и сочетанной патологией достоверно чаще назначаются ивабрадин (в 21%), верапамил или дилтиазем (в 15%) и триметазидин (в 23% случаев), что может быть связано с недостаточным контролем симптомов ишемической болезни сердца (ИБС). 3. Лица с ОКС и заболеваниями верхних отделов ЖКТ в 4,8 раза чаще (в 72%) получают ИПП. Они способны повышать риск нестабильного течения ИБС, анемии, а при приеме ивабрадина – брадикардии, поэтому ИПП должны назначаться строго по показаниям. 4. При выписке на 3 амбулаторный этап реабилитации коморбидные пациенты продемонстрировали более низкую толерантность к физической нагрузке по данным ТШХ, а также недостаточный прирост дистанции. В связи с этим им требуется разработка специальной программы кардиореабилитации.

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛЬНЫХ ВЕЛОТРЕНИРОВОК НА ДИНАМИКУ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

КАЗАЕВА Н.А., СУДЖАЕВА С.Г., ГУБИЧ Т.С.,
ДУБОВИК А.Ю., СУКАЛО Т.И.
РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Известно, что возможность восстановления исходно сниженной насосной функции миокарда после реваскуляризации миокарда напрямую зависит от сохранности участков миокарда, которые способны заметно улучшить сократимость и функциональный резерв после восстановления полноценного кровоснабжения. При этом влияние интервальных велотренировок (ИВТ) на динамику систолической функции миокарда левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и сахарным диабетом (СД) 2 типа после коронарного шунтирования (КШ) изучено недостаточно. Цель: изучить влияние ИВТ на динамику систолической функции миокарда ЛЖ у пациентов с ИБС и СД 2 типа после КШ.

Материал и методы:

В исследование включено 59 пациентов с ИБС и СД 2 типа после КШ, случайным методом рандомизированных в контрольную группу (КГ, n=30), основную группу 1 (ОГ1, n=15) и основную группу 2 (ОГ2, n=14). Группы пациентов были сопоставимы по возрасту, полу, полноте реваскуляризации миокарда, количеству установленных шунтов ($p>0,05$). ФР пациентов КГ в послеоперационном периоде включала лечебную физкультуру и дыхательную гимнастику. В ОГ1 использовалась методика непрерывных велотренировок, в ОГ2 – ИВТ. Эхокардиография выполнялась на приборе VIVID 9 компании GE. Контрольные сроки обследования: до операции – I тест, 10-14 сутки после операции – II тест, 3 и 12 месяцев после операции (III и IV тесты).

Результаты:

Результаты. Изучена динамика показателей, характеризующих сократительную функцию миокарда ЛЖ: фракция выброса ЛЖ (ФВЛЖ) и индекс локальной сократимости (ИЛС) ЛЖ. В исходном состоянии (до операции, I тест) не выявлено достоверных различий между группами, $p>0,05$ для всех показателей. На 10-14 сутки после операции (II тест) не выявлено существенной динамики анализируемых показателей ни в одной из групп пациентов ($p>0,05$ для всех показателей). Через 3 месяца после КШ в ОГ2 (группа пациентов, у которых применялись ИВТ) выявлена положительная динамика локальной сократимости миокарда ЛЖ, что проявилось достоверным снижением ИЛС с 1,43 [1,0; 2,06] до 1,29 [1,0; 1,5], $p=0,036$. В ОГ1 и КГ данный показатель достоверно не изменился в сравнении с I тестом, $p>0,05$. Через год после кардиохирургического лечения в ОГ2 ИЛС также был достоверно ниже, чем при I тесте: 1,43 [1,0; 2,06] и 1,32 [1,0; 1,63] при I и IV тестах соответственно, $p=0,042$. Также в данной группе пациентов зафиксирован достоверный рост ФВЛЖ с 53,1 [38,0; 68,0] до 58,7 [48,0; 67,0]%, $p=0,046$. В КГ и ОГ1 данные показатели достоверно не отличались от дооперационных. Кроме того, на данном этапе обследования показатели конечного систолического объема (КСО) и ФВЛЖ в ОГ2 были достоверно ниже, чем в КГ ($p=0,030$, $p=0,043$ для КСО и ФВЛЖ, соответственно).

Заключение:

Применение ИВТ у пациентов с ИБС и СД 2 типа после КШ способствует улучшению сократительной функции ЛЖ, что прояв-

ляется наилучшей среди всех групп пациентов динамикой КСО, ИЛС и ФВЛЖ в течение 1 года после операции.

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛЬНЫХ ВЕЛОТРЕНИРОВОК НА СОКРАТИТЕЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ СЕРДЦА С ДОБУТАМИНОМ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ СОЧЕТАННОЙ ОПЕРАЦИИ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ И КОРРЕКЦИИ ПРИОБРЕТЕННЫХ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

ДУБОВИК А.Ю., СУДЖАЕВА С.Г., КАЗАЕВА Н.А.,
ГУБИЧ Т.С., СУКАЛО Т.И.
РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

В современной медицинской литературе содержится мало данных об изучении жизнеспособности миокарда, оцененной с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца с введением низких доз добутамина, у пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование (АКШ) и коррекцию приобретенных клапанных пороков сердца (КПС) при использовании в качестве физической реабилитации интервальных велотренировок (ИВТ). Цель исследования – оценить влияние ИВТ на сократительный резерв миокарда по данным МРТ сердца с добутамином у пациентов после проведения сочетанной операции АКШ и коррекции приобретенных КПС.

Материал и методы:

Обследовано 19 пациентов, разделенных на основную (ОГ, 10 пациентов) и контрольную (КГ, 9 пациентов) группы, не имеющих достоверных различий по полу, возрасту и объему кардиохирургического вмешательства ($p>0,05$). Физическая реабилитация лиц ОГ осуществлялась с помощью ИВТ, лицам КГ предложена рутинная схема реабилитации (лечебная физкультура, дозированная ходьба). Пациенты не имели противопоказаний к выполнению МРТ сердца с низкими дозами добутамина (5-10 мкг/кг/мин), с помощью которой оценивался сократительный резерв миокарда левого желудочка. Достоверным приростом фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) на фоне введения добутамина являлся прирост 5% и более, что свидетельствовало о наличии сократительного резерва. Кратность выполнения МРТ сердца была следующей: I тест – на 10-14 сутки после операции; II тест – через 3 месяца и III тест – через 1 год после хирургического лечения.

Результаты:

Через 10-14 дней после операции достоверного прироста ФВ ЛЖ не выявлено ни у одного из пациентов ОГ и КГ. Через 3 месяца у 33,3% пациентов ОГ наблюдался прирост ФВ ЛЖ более 5%, в то время как у лиц КГ достоверный прирост ФВ ЛЖ на фоне введения добутамина не зафиксирован. Через 12 месяцев после оперативного лечения у 28,6% пациентов ОГ сохранялся положительный инотропный резерв, у лиц КГ, как и в исследованиях в предыдущих контрольных сроках, отсутствовал достоверный прирост ФВ ЛЖ на фоне введения добутамина при проведении МРТ сердца.

Заключение:

Использование ИВТ у пациентов после сочетанной операции АКШ и коррекции приобретенных КПС способствует увеличению сократительного резерва миокарда через 3 месяца и сохраняется через 1 год после операции.

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛЬНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК НА ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ СОЧЕТАННОЙ ОПЕРАЦИИ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ И КОРРЕКЦИИ ПРИОБРЕТЁННЫХ НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Губич Т.С., Суджаева С.Г., Казаева Н.А.,
Дубовик А.Ю., Сукало Т.И.
РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

В программах медицинской реабилитации пациентов после аортокоронарного шунтирования (АКШ) и коррекции приобретённых неревматических клапанных пороков сердца (КПС) особое место занимает физический аспект (ФА). Одним из наиболее значимых компонентов ФА являются физические тренировки (ФТ), осуществляемые как в непрерывном, так и в интервальном режиме. Цель. Изучить влияние индивидуализированных интервальных велотренировок (ВТ) на толерантность к физической нагрузке (ТФН) у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС) после сочетанной операции АКШ и коррекции приобретённых неревматических КПС.

Материал и методы:

В исследование включено 68 пациентов с ХИБС после сочетанной операции АКШ и коррекции приобретённых неревматических КПС. У лиц контрольной группы (КГ, n=38, средний возраст 61,6±1,1 года) ФА реабилитации осуществлялся с использованием традиционной программы. В основной группе (ОГ, n=30, средний возраст – 60,5±2,3 года) использовались интервальные ВТ. Начались ВТ на 12-16 сутки после операции. Продолжительность курса составила в среднем 10-12 недель. Контрольные тестирования проводились на 10-14 сутки (I тест), через 3 месяца (II тест) и через 12 месяцев (III тест) после операции.

Результаты:

Установлено, что ТФН, оцениваемая по максимально достигнутой мощности, на 10–14 сутки после операции была сопоставима в обеих группах и составила: в КГ 60,7 [25;100] Вт, в ОГ – 64,5 [25;150] Вт (p=0,195). Через 3 месяца максимально достигнутая мощность нагрузки в КГ составила 83,3 [50;150] Вт, т.е. стала достоверно выше, чем при I тесте (60,7 [25;100] Вт, p=0,048). В ОГ данный показатель при II тесте составил 97,2 [50;150] Вт, что также достоверно выше, чем при I тесте (64,5 [25;150] Вт, p=0,041). Через 12 месяцев (III тест) после операции в обеих группах также зарегистрировано достоверное повышение ТФН по сравнению с I-м тестом: 87,5 [50;150] Вт, p=0,045, и 106,9 [75;150] Вт, p=0,027, в КГ и ОГ, соответственно. Важно подчеркнуть, что при III тесте максимально достигнутая мощность нагрузки в ОГ была достоверно выше (106,9[75;150] Вт), чем в КГ: (87,5[50;150] Вт), p=0,046.

Заключение:

Пациенты с ХИБС через 10–14 дней после хирургической реваскуляризации миокарда и коррекции приобретённых неревматических КПС характеризуются средней толерантностью к физической нагрузке. Через 3 и 12 месяцев после операции, независимо от используемого метода медицинской реабилитации, отмечается достоверный рост ТФН, определяемой по максимально достигнутой мощности при диагностическом нагрузочном тестировании. Использование ФА реабилитации, предусматривающего индивидуализированное назначение интервальных ВТ, способствует достоверно большему росту толерантности к физической нагрузке через 12 месяцев после хирургического вмешательства.

ВЛИЯНИЕ КОМОРБИДНОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО СТАТУСА НА ТЕЧЕНИЕ ГОСПИТАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ПАЦИЕНТОВ С КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ СТАРШЕ 60 ЛЕТ

Цацурова С.А., Дымова О.В., Корчажкина Н.Б.,
Михайлова А.А., Бутенко А.В., Котенко К.В.,
Беджанян А.Л., Фролова Ю.В.

ГНЦ РФ Федеральное государственное бюджетное
научное учреждение «Российский научный центр хирургии
имени академика Б.В. Петровского», г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

По данным эпидемиологических исследований 80% смертей в РФ обусловлены хроническими неинфекционными заболеваниями (ХНИЗ), среди которых лидирующее место занимают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и злокачественные новообразования, в частности, колоректальный рак (КРР), на долю которого ежегодно приходится около 60 тыс. новых случаев. Современные высокотехнологичные методы онкологического лечения позволили увеличить выживаемость онкологических пациентов, при этом риск развития и прогрессирования ССЗ остается крайне высоким. Это происходит как за счет кардиотоксичности онкотерапии, физиологических эффектов самого КРР (в т.ч. воспаление, оксидативный стресс), так и за счет общей биологической предрасположенности, способствующей увеличению распространенности и смертности от ССЗ у кардиоонкологических пациентов. На сегодняшний день, остается актуальной проблема сопутствующей кардиальной патологии и возникновения сердечно-сосудистых осложнений после онкологического лечения, включая хирургические методы, у онкологических пациентов, особенно пожилого возраста. Цель. Определить влияние кардиоваскулярного статуса на развитие сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с колоректальным раком старше 60 лет на всех госпитальных этапах онкохирургического лечения.

Материал и методы:

В исследование включено 104 пациента с КРР и коморбидными ССЗ (46 женщин, средний возраст составил 75±6,5 лет). Исходно из ССЗ у 80 (76,9%) пациентов были артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз периферических сосудов – у 93 (89,4%), нарушения проводимости сердца – у 43 (41,3%), ишемическая болезнь сердца (ИБС) – у 29 (27,8%), фибрилляция предсердий (ФП) – у 31 (29,8%), клапанные пороки сердца – у 6 (5,7%), сахарный диабет 2 типа – у 30 (28,8%), инсульт в анамнезе – у 5 (4,8%), висцеральное ожирение – у 31 (29,8%), хронический obstructивный бронхит курильщика – у 19 (18,3%), хроническая болезнь почек (ХБП) – у 22 (21,1%) пациентов. У 58 пациентов исходно отмечался I ФК (по NYHA), у 32 – II ФК, у 14 – III ФК, определенных с помощью теста 6-минутной ходьбой. Индекс Чарльсона (Charlson Comorbidity Index, CCI) составил от 5 до 13 баллов. У 95 пациентов было ≥3 ССЗ. В анализах крови средний уровень NT-proBNP составил 593,6±54,3 пг/мл, СКФ 51,7±3,5 мл/мин/1,73 м², ЛПНП 3,1±0,9 ммоль/л. По данным ЭХО-КГ средняя ФВ ЛЖ составила 58,8±2,7%, нарушения локальной сократимости миокарда выявлены у 29 пациентов, среднее давление в легочной артерии составило 31,3±1,6 мм рт. ст. На предоперационном этапе в коррекции кардиальной терапии, т.н. «терапевтическом окне», нуждался 61% пациентов. Стратификация 30-дневного риска развития ССО (инфаркт миокарда, остановка сердца, смерть) проводилась на основании шкалы Revised cardiac risk index (RCRI): 77% пациентов имели 6% риск развития ССО, 6,3% пациентов – 10,1%, 16,7% пациентов – 15%.

Результаты:

Из-за выраженной деменции и крайне высокого Индекса Charlson 3 пациентам было отказано в онкохирургии КРР. В раннем послеоперационном периоде у 7 (6,7%) пациентов развились СС осложнения: у 5 была ФП с последующим восстановлением синусового ритма (4 пациентам выполнена в/в медикаментозная кардиоверсия, 1 пациенту – электрическая импульсная терапия). У 2 пациентов развился инфаркт миокарда (ИМ) 2-го типа. В отделении 95 прооперированных пациентов были выписаны из стационара без прогрессирования клинических симптомов ССЗ.

Заключение:

Течение и прогноз онкологического заболевания часто определяются тяжестью сопутствующей сердечно-сосудистой патологией. Комплексная оценка кардиоваскулярного статуса, а также коррекция кардиальной терапии в предоперационном периоде, вносят весомый вклад в снижение рисков послеоперационных осложнений как хирургического характера, так и развития и прогрессирования сердечно-сосудистой патологии на всех этапах госпитального периода.

ВЛИЯНИЕ НА ОБМЕН ХОЛЕСТЕРИНА ПУТЕМ ТРОЙНОГО ИНГИБИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Маль Г.С.

ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, г. Курск, Россия

Введение (цели/ задачи):

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) длительное время занимает ведущее место в структуре смертности и инвалидизации населения во всем мире. В 2020 г. летальность от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации (РФ) достигла рекордных показателей: 644 случая на 100 тыс. населения, из которых 52% приходится на ИБС. На сегодняшний день в РФ проводится небольшое количество исследований по применению ингибиторов пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9 (PCSK9), что связано с их высокой стоимостью и низкой доступностью в регионах. Также в мировой науке накоплено мало данных о применении ингибиторов PCSK9 у больных ИБС в сочетании с хронической болезнью почек (ХБП), в связи с чем является актуальным изучение применения данной группы препаратов у пациентов с почечной дисфункцией. Цель. Оценить возможности достижения целевых значений атерогенных липопротеинов у больных ИБС в сочетании с почечной дисфункцией в процессе лекарственной коррекции ингибиторами PCSK9.

Материал и методы:

В исследование были включены 76 мужчин (средний возраст составил $59,57 \pm 5,86$ лет), страдающих ИБС с очень высоким сердечно-сосудистым риском (ССР) и наличием первичной дислипидемии. Больные были разделены на 2 группы: 1 я группа с наличием ИБС и сохранной функцией почек, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) более 60 мл/мин/ $1,73$ м² (n=39); 2 я группа – ИБС в сочетании с ХБП IIIA–IIIB стадии, СКФ 30 – 59 мл/мин/ $1,73$ м² (n=37). Исследование проводилось в 6 визитов больных. 1 визит – скрининг пациентов и назначение максимально переносимой дозы аторвастатина. Во время 2 го посещения спустя 4 недели определяли достижение целевых значений холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) менее $1,4$ ммоль/л. При недостижении целевых показателей пациентам добавляли в лечение эзетимиб 10 мг 1 раз в сутки продолжительностью 4 недели. В ходе 3 го визита вновь

оценивали достижение целевых концентраций ХС ЛПНП. При не достижении значений ХС ЛПНП $<1,4$ ммоль/л добавляли ингибитор PCSK9 алирокумаб 150 мг, подкожно 1 инъекцию на 14 суток с дальнейшим контролем лабораторных показателей в течение 3-х последующих визитов: через 1, 3, и 6 месяцев. Количественные признаки представлены как $M \pm SD$ для показателей с нормальным распределением, где M – арифметическое среднее, SD – стандартное отклонение. Для качественных признаков указывались абсолютное число и/или относительная величина в процентах. Для оценки значимости различий между группами по количественным показателям использовали критерии Манна-Уитни, для зависимых выборок – критерий Вилкоксона. Качественные параметры сопоставлялись с использованием критерия χ^2 . Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$, $\chi^2 < 0,05$.

Результаты:

После 1 визита всем пациентам назначался аторвастатин в максимальной дозе 80 мг 1 раз в сутки. Через 4 недели (2 й визит) в группе ИБС уровень ХС ЛПНП снизился на $40,4\%$ и составил $2,63 \pm 0,15$ ммоль ($p < 0,001$), в группе ИБС+ХБП уровень ХС ЛПНП снизился на $41,5\%$ и составил $2,69 \pm 0,08$ ммоль ($p < 0,001$), целевые значения ХС ЛПНП достигнуты не были. После добавления через 4 недели в лечение эзетимиба (3-й визит) в 1 й группе уровень ХС ЛПНП дополнительно снизился на $13,3\%$ и составил $2,28 \pm 0,08$ ммоль ($p < 0,001$), во 2 й группе на $13,4\%$ и составил $2,33 \pm 0,07$ ммоль ($p < 0,001$). Все участники исследования не смогли достигнуть рекомендуемых концентраций ХС ЛПНП менее $1,4$ ммоль/л на фоне терапии максимально переносимой дозы аторвастатина и эзетимиба, что явилось мотивацией к добавлению в лечение алирокумаба на 6 месяц. После окончания исследования в группе больных ИБС целевых концентраций ХС ЛПНП достигли $87,1\%$ пациентов (n=34), в группе ИБС+ХБП – $56,7\%$ (n=21). Уровень ХС ЛПНП за весь период проведения исследования в 1 группе снизился на $70,9\%$ с $4,41 \pm 0,19$ до $1,28 \pm 0,14$ ммоль ($p < 0,001$), во 2 й группе на $70,2\%$ – с $4,6 \pm 0,2$ до $1,37 \pm 0,09$ ммоль ($p < 0,001$).

Заключение:

В исследовании было проведено изучение влияния ингибиторов PCSK9 на показатели обмена холестерина у больных ИБС с наличием или отсутствием почечной дисфункции. Основной целью было достижение целевых концентраций ХС ЛПНП. Результаты убедительно демонстрируют снижение уровня ХС ЛПНП на $70,9\%$ в группе больных ИБС и на $70,2\%$ в группе больных ИБС в сочетании с ХБП IIIA–IIIB стадии. Добавление в лечение алирокумаба позволило достичь целевых значений ХС ЛПНП у $87,1\%$ пациентов в 1 й группе и у $56,7\%$ во 2 группе.

ВЛИЯНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ЛИЦ ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА С ВЫСОКИМ РИСКОМ, РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ КРАЙНЕГО СЕВЕРА ВАХТОВЫМ МЕТОДОМ.

ШЕРСТОБИТОВА Т.В.^{1,2}

¹ООО «Газпром добыча Ямбург», филиал МСЧ,

²Поликлиника №3 (п. Новозаполяный),

г. Новый Уренгой, Россия

Введение (цели/ задачи):

В структуре общей смертности заболевания сердечно-сосудистой системы занимают ведущее место. Работа в условиях Крайнего Севера характеризуется как работа в особых географических районах, с местами проведения работ, транспортная

доступность которых от медицинских учреждений, оказывающих специализированную медицинскую помощь в экстренной форме, превышает 60 минут, районах с особыми природными условиями, с воздействием на организм человека экстремальных природно-климатических факторов: низкая температура воздуха, колебания атмосферного давления и электромагнитных полей, измененная суточная фотопериодичность, отрицательные психосоциальные факторы. Поэтому для профилактики сердечно-сосудистых осложнений используется стратегия высокого риска. Стратегия направлена на выявление лиц высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений с целью последующего его снижения путем профилактических мероприятий. Цель: снижение заболеваемости с временной утратой трудоспособности, уменьшение количества сердечно-сосудистых осложнений и первичного выхода на инвалидность у мужчин и женщин трудоспособного возраста, работающих в условиях Крайнего Севера. Задача: обеспечение сохранения профессионального долголетия и продления трудовой активности, формирование приверженности к профилактике и лечению у пациентов группы высокого риска сердечно-сосудистых осложнений.

Материал и методы:

В наблюдении участвовали 559 человек, 449 мужчин и 110 женщин в возрасте от 30 до 59 лет, имеющие сердечно-сосудистые заболевания, такие как: атеросклероз БЦА, гипертоническая болезнь, работающие в условиях Крайнего Севера вахтовым методом. Срок наблюдения составил 3 года. Данные лица проходят ежегодный периодический медицинский осмотр согласно Приказа МЗ РФ №29 н от 28.01.2021 г., через 6 месяцев повторное динамическое обследование. Методы обследования: клинический минимум (ОАК, ОАМ), Биохимический анализ крови (креатинин сыворотки, общий билирубин, АСТ, АЛТ, общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды), 1 раз в год: УЗИ БЦА, ЭХОКГ, осмотр невролога, осмотр терапевта, осмотр офтальмолога с оценкой состояния глазного дна. В качестве мер профилактики использовались: рекомендации по немедикаментозной коррекции факторов риска (диета с ограничением животных жиров и углеводов, снижение массы тела, отказ от курения, злоупотребления алкоголем, дозированные физические нагрузки по самочувствию, участие в школе здоровья, индивидуальное консультирование), медикаментозное лечение: постоянный прием рекомендованной гипотензивной терапии под контролем уровня артериального давления самостоятельно с ведением дневника наблюдения, статины в индивидуально подобранной дозировке.

Результаты:

За 3 года наблюдения с 2020 г. по 2022 г., благодаря применению мер комплексной профилактики зарегистрировано: осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, таких как ОНМК, острый инфаркт миокарда, нарушение ритма сердца среди наблюдаемых 1-человек (в 2021г. ОИМ без з.О, с полным восстановлением), первичного выхода на инвалидность среди наблюдаемых не было. Случаев внезапной сердечной смерти не было. В результате удалось добиться уменьшения случаев осложненной артериальной гипертонии, внезапной смерти и первичного выхода на инвалидность от сердечно-сосудистых заболеваний.

Заключение:

Необходимо отметить, что прогнозируемое количество сердечно-сосудистых осложнений в группе пациентов высокого и очень высокого риска будет возрастать с каждым годом по мере увеличения возраста и стажа работы в условиях Крайнего Севера. Адекватная и своевременная профилактика может только отодвинуть сроки этих событий в ближайшие 10 лет.

В любом случае стоит продолжать работу по профилактике, чтобы обеспечить возможность более долгого сохранения здоровья трудоспособных граждан и отсрочить прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний и развитие их осложнений.

ВЛИЯНИЕ СИМПАТИКОТОМИИ И СТИМУЛЯЦИИ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕГОЧНОГО СОСУДИСТОГО РУСЛА В МОДЕЛИ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Сидорова Е.Е.¹, Шиленко Л.А.¹, Ахметова А.А.¹, Вахрушев Н.С.¹, Харисов Р.А.¹, Черваев Х.А.¹, Буцких М.Г.², Карпов А.А.¹

¹ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия

²ГБУЗ «НИКИО им. Л.И. Свержевского ДЗМ», г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ) – осложнение тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), характеризующееся стойким повышением давления в легочной артерии (ЛА) и резидуальными тромбами в легочном сосудистом русле. ХТЭЛГ значительно снижает качество жизни пациентов и имеет неблагоприятный прогноз. Существующие методы лечения этого заболевания не обладают достаточной эффективностью. Исследование влияния вегетативной нервной системы (ВНС) на патогенез ХТЭЛГ позволит определить новые направления в терапии данного заболевания. Цель исследования – изучить роль симпатикотомии, ваготомии, а также стимуляции парасимпатической нервной системы на ремоделирование ветвей легочной артерии в экспериментальной модели ХТЭЛГ.

Материал и методы:

В исследовании использовались крысы-самцы стока Wistar. Для воспроизведения ХТЭЛГ проводилась эмболизация ветвей ЛА путем введения в хвостовую вену биodeградируемых альгинатных микросфер. После 8 введения было сформировано 5 групп: 1. ХТЭЛГ+ВД – животные с ХТЭЛГ и денервацией nervus vagus; 2. ХТЭЛГ+СД – крысы с ХТЭЛГ и абляцией звездчатого ганглия; 3. ХТЭЛГ+ПС – животные с ХТЭЛГ, получавшие пиридо-стигмин per os; 4. кХТЭЛГ – крысы с ХТЭЛГ без влияния на ВНС; 5. Здоровые животные. Парасимпатическая денервация проводилась путем одностороннего пересечения блуждающего нерва, симпатическая денервация – с помощью абляции звездчатого ганглия справа. Для стимуляции парасимпатической нервной системы через желудочный зонд вводился пиридо-стигмин (40 мг/кг 1 раз в сутки). Спустя 6 недель выполнялись: инвазивное измерение гемодинамики, гистологическое исследование легких, иммуноферментный анализ (ИФА) и анализ экспрессии профибротических факторов.

Результаты:

По данным катетеризации сердца систолическое давление в правом желудочке (СДПЖ) в группе кХТЭЛГ было значимо выше по сравнению с группой здоровых животных ($p < 0,05$). Между опытными группами значимых различий в уровне СДПЖ выявлено не было. По результатам гистологического исследования в группе кХТЭЛГ индекс гипертрофии (ИГ) ветвей легочной артерии был значимо выше относительно группы здоровых животных ($p < 0,005$). При этом в группах ХТЭЛГ+СД и ХТЭЛГ+ПС ИГ был значимо ниже, чем в группе кХТЭЛГ ($p < 0,05$). Ваготомия

не оказала значимого влияния на ИГ. По данным ИФА концентрация FGFb была снижена в группах ХТЭЛГ+СД и ХТЭЛГ+ПС по сравнению с группой кХТЭЛГ ($p<0,05$). Экспрессия гена виментина в миокарде правого желудочка в группе ХТЭЛГ+ПС была значимо выше относительно группы ХТЭЛГ+ВД ($p<0,05$). Экспрессия MMP2 в легких в группе ХТЭЛГ+СД была выше по сравнению с группами ХТЭЛГ+ПС и кХТЭЛГ ($p<0,05$). Экспрессия гена TIMP1 в легких в группе кХТЭЛГ была значимо выше, чем в группе ХТЭЛГ+СД и группе здоровых животных ($p<0,05$). Экспрессия TGF β в легких в группах кХТЭЛГ и ХТЭЛГ+СД была значимо выше, чем в группе здоровых животных ($p<0,05$). Однако экспрессия TGF β в группе ХТЭЛГ+ВД была снижена относительно групп ХТЭЛГ+СД и кХТЭЛГ ($p<0,05$).

Заключение:

В результате исследования была уточнена роль ВНС в патогенезе ХТЭЛГ. Симпатическая денервация и фармакологическая стимуляция парасимпатической нервной системы привели к уменьшению выраженности степени ремоделирования ветвей легочной артерии на фоне ХТЭЛГ. Полученные результаты могут помочь в определении новых терапевтических мишеней для профилактики и лечения данного заболевания.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ЦИТИКОЛИНОМ НА НЕЙРОДИНАМИЧЕСКИЕ И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

ЗУЕВА И.Б.¹, КИМ Ю.В.²

¹ФГБНУ Клиника «Институт экспериментальной медицины», г. Санкт-Петербург, Россия

²ФГБОУ ВО СПбГПМУ МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Введение (цели/ задачи):

Артериальная гипертензия, сахарный диабет и гиперхолестеринемия повышают риск сосудистых когнитивных нарушений и деменции альцгеймеровского типа. В исследованиях было показано, что цитиколин оказывает благоприятное влияние на когнитивные функции у пациентов с умеренными когнитивными нарушениями, особенно сосудистого происхождения. Однако нет исследований о влиянии терапии цитиколином на когнитивные и нейродинамические нарушения у пациентов с артериальной гипертензией среднего возраста. Цель исследования. Изучить влияние препарата Энцетрон-СОЛОфарм (цитиколин) на когнитивные функции и нейродинамические характеристики психической деятельности у пациентов с артериальной гипертензией среднего возраста.

Материал и методы:

В исследование были включены $n=40$ пациентов с гипертонической болезнью II стадии. Пациенты были рандомизированы на две группы: основную группу ($n=20$ человек, средний возраст – $48,33\pm 5,03$ лет) и контрольную группу ($n=20$ пациентов (средний возраст – $47,52\pm 4,41$ лет)). Пациенты основной группы получали базисную гипотензивную терапию и цитиколин (Энцетрон-СОЛОфарм) для приема внутрь по 1000 мг в сутки (100 мг в 1 мл/10 мл). Пациенты контрольной группы только базисную гипотензивную терапию. Длительность исследования составила 30 дней. Исходно, через 10 и 30 дней проводилось нейропсихологическое тестирование а также выполнялся тест Н.И. Озерецкого на реципрокную координацию рук.

Результаты:

В основной группе пациентов через 10 дней терапии цитиколином (Энцетрон-СОЛОфарм) неустойчивость при ходьбе

уменьшилась у 10 (50%), головокружение у 14 (70%) и слабость у 17 (85%) больных. В основной группе больных по сравнению с контрольной отмечалось улучшение когнитивных функций. Зарегистрировано повышение показателя MoCA – теста ($26,89\pm 1,79$ и $28,67\pm 2,04$ баллов, $p<0,05$; $26,60\pm 0,93$ и $27,04\pm 1,13$ баллов соответственно, $p>0,05$), результата теста «шифровка» ($41,07\pm 8,27$ и $48,05\pm 9,07$ секунд, $p<0,05$; $40,86\pm 9,04$ и $43,37\pm 9,14$ секунд соответственно, $p>0,05$), краткосрочной памяти ($5,91\pm 1,61$ и $8,75\pm 1,71$ баллов, $p<0,05$; $6,01\pm 1,49$ и $7,09\pm 1,67$ баллов соответственно, $p>0,05$). По результатам выполнения методики Н.И. Озерецкого выявлена положительная динамика в основной группе пациентов через 10 дней и 30 дней. По данным результатов выполнения пробы на реципрокную координацию рук выявлена достоверная положительная динамика в основной группе пациентов по сравнению с контрольной ($38,58\pm 12,04$ и $44,02\pm 11,70$ пар, $p<0,05$; $39,81\pm 11,53$ и $38,97\pm 12,27$ соответственно, $p>0,05$). Через 30 дней после начала исследования в основной по сравнению с контрольной группой выявлена устойчивость полученных результатов.

Заключение:

У пациентов среднего возраста с артериальной гипертензией на фоне терапии цитиколином (Энцетрон-СОЛОфарм) было отмечено улучшение когнитивных (память, внимание) и нейродинамических характеристик психической деятельности. Проведенная терапия цитиколином (Энцетрон-СОЛОфарм) имеет устойчивый отсроченный результат.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

ТАНРЫБЕРДИЕВА Т.О.

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ТУРКМЕНИСТАНА ИМЕНИ МУРАДА КАРРЫЕВА, г. АШХАБАД, ТУРКМЕНИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Изучить гемодинамические особенности гипертрофированного сердца в условиях гипертонического криза (ГК).

Материал и методы:

Обследовано 86 больных с артериальной гипертензией (АГ) во время ГК, которые были разделены на две группы: 1) 46 больных с АГ без гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ); 2) 40 пациентов с АГ с ГЛЖ. В обеих группах больные были практически сопоставимы. Контрольную группу составили 37 здоровых лиц. С помощью эхокардиографии определялись ударный объем (УО), конечный диастолический и систолический объемы (КДО, КСО), фракция выброса (ФВ) и внутримиокардиальное напряжение (σ мах). Тип гемодинамики определялся по уровню сердечного индекса (СИ) (эукинетический тип при $СИ=2,5-4,2$ л/мин \times м²; гипокинетический тип $<2,5$ л/мин \times м²; гиперкинетический при $СИ>4,2$ л/мин \times м²).

Результаты:

Увеличение σ мах при гиперкинетическом ГК ($396,3\pm 53,64\times 10^3$ дин/см²) по сравнению с эукинетическим ГК ($251,83\pm 24,1\times 10^3$ дин/см²; $p<0,02$) и гипокинетическим кризом ($210,27\pm 10,8410^3$ дин/см²; $p<0,01$) снижало коронарное кровоснабжение и ухудшало контрактильность миокарда (ФВ= $52,95\pm 3,72\%$). ФВ была ниже показателей при эукинетическом и гипокинетическом ГК (соответственно, на 24,5%; $p<0,001$ и 21,3%; $p<0,01$). При прогрессировании заболевания увеличение УО на 40,6% поддерживало на доста-

точном уровне сократительную функцию левого желудочка (ФВ=60,89±5,52%) в условиях его компенсаторной дилатации. При гиперкинетическом ГК ФВ была ниже на 19,5% чем у больных без ГЛЖ (ФВ=59,39±3,31%). Сократимость миокарда в условиях ГЛЖ при эукинетическом (ФВ=67,6±2,31%) и гипокинетическом ГК (66,99±2,37%) практически не отличалась от показателей у больных без ГЛЖ. Если у практически здоровых людей рост КДО сопровождался увеличением ФВ ($r=0,6$; $p<0,05$), то у больных эта зависимость нарушалась. Повышение КДО приводило к снижению ФВ ($r=-0,747$; $p<0,001$).

Заключение:

При АГ конечные объемы левого желудочка отрицательно влияют на насосную функцию сердца. Обратная корреляционная зависимость сократительной способности миокарда от КДО связана со снижением при ГК резервных возможностей миокарда в условиях дилатации сердца.

ГЕНДЕРНЫЕ И ПОЛОВОЗРАСТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МАРКЕРОВ ФИБРОЗА ST2 И ГАЛЕКТИНА-3 У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Корсакова Д.А., Смирнова М.П., Чижов П.А.
ФГБОУ ВО ЯГМУ МЗ РФ, г. Ярославль, Россия

Введение (цели/ задачи):

Галектин-3 и ST2 являются перспективными маркерами стратификации риска у лиц с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Гендерные различия зачастую влияют на частоту развития ХСН: число диагностированных случаев ХСН выше у мужчин, чем у женщин и уровни маркеров фиброза также отличаются в зависимости от пола и возраста. Уровень ST2 и галектина-3 у пациентов с ХСН в зависимости от половозрастных характеристик изучен недостаточно. Цель работы: изучить уровень ST2 и галектина-3 у пациентов с ХСН в зависимости от пола и возраста.

Материал и методы:

У 102 больных с ХСН, средний возраст 74±9 года, 30 мужчин (М) и 72 женщин (Ж) проводили тест 6-минутной ходьбы (Т6М) для оценки функционального класса (ФК) ХСН, оценивали клиническое состояние по шкале оценки клинического состояния (ШОКС) по В.Ю. Марееву, определяли уровень галектина-3 и ST2 в нг/мл. Статистический анализ результатов проводился с помощью программы Statistica 12.

Результаты:

Средний уровень ST2 по группе составил 17,4 (11,6;33,9) нг/мл. У М он был достоверно выше, чем у Ж, значения составили 25,1 (12,4;42,5) нг/мл против 16,2 (10,8;33,1) нг/мл, соответственно. Также ST2 достоверно отличался у М и Ж при 2Б стадии: 22,6 (13,3;65,3) нг/мл против 15,0 (10,7;27,7) нг/мл, соответственно. В свою очередь, средний уровень галектина-3 составил 14,2 (4,0;63,8) нг/мл. Уровень галектина-3 у М и Ж по группе в целом не имел достоверных различий. При оценке маркеров в различных возрастных группах получены следующие результаты: уровень галектина-3 у пациентов трудоспособного возраста (45-64 г.) составил 12,7 (5,4;46,4) нг/мл, у пациентов пожилого возраста (65-74 г.) – 13,3 (3,6;48,1) нг/мл. При сравнении показателя у М и Ж в аналогичных подгруппах установлено, что уровень галектина-3 у М трудоспособного возраста составил 43,8 (9,9;46,4) нг/мл, что достоверно выше, чем у Ж в этой подгруппе – 8,8 (3,1;109,3) нг/мл. Аналогичные достоверные результаты получены для маркера ST2 в подгруппе пациентов 45-64 лет: у Ж уровень ST2 составляет 11,1 (9,0;13,5) нг/мл, а у М – 35,6 (25,7;43,3) нг/мл.

Заключение:

Уровни маркеров фиброза ST2 и галектина-3 достоверно выше у М трудоспособного возраста. Пациенты мужского пола имеют более высокий уровень ST2, причем гендерные различия уровня ST2 наиболее выражены при более тяжелом течении ХСН.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ СПЕКТР КАРДИОМИОПАТИЙ С НЕЙРОМЫШЕЧНЫМ ФЕНОТИПОМ

Вайханская Т.Г.¹, Сивицкая Л.Н.², Даниленко Н.Г.²

¹ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР

«Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь,

²ГНУ Институт генетики и цитологии НАН

Беларуси, г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Известно, что нейромышечные расстройства (НМР) нередко ассоциированы с кардиомиопатиями (КМП), однако часто сердечно-сосудистые симптомы сложно распознаются на фоне низкой физической активности пациентов с миоопатиями. С другой стороны, КМП может быть первым признаком нейромышечной болезни. Около четверти генов, мутации которых вызывают различные виды кардиомиопатий, также вызывают и НМР как аллельные формы. Цель. Определение основных генетических мутаций, связанных с ярко выраженными сочетанными симптомами скелетной миоопатии и КМП, а также изучение диагностической значимости симптомов НМР как клинических предикторов высокой ожидаемой вероятности идентификации патогенных генотипов.

Материал и методы:

В исследование включили 180 неродственных пациентов с верифицированной КМП (ДКМП, РКМП, ГКМП, АКМП). Всем пациентам (возраст 44 [33;58] лет; 123 (68,3%) муж.; период наблюдения – 72 [57;109] мес.) проведен комплекс клинико-инструментальных исследований, каскадный семейный скрининг с генетическим исследованием (NGS+Sanger) и сегрегационный анализ. Согласно семейному скринингу в анализ включили дополнительно 117 фенотип-позитивных родственников из 84 семей с положительной историей наследственной КМП.

Результаты:

Из 297 пациентов с КМП у 32 (10,8%) лиц выявлены симптомы мышечной дистрофии (МД) и клинические признаки, характерные для НМР, в том числе дистрофинопатии (болезнь МД Беккера, 4 варианта делеций в гене DMD), ламинопатии (поясно-конечностная МД – 12 вариантов в гене LMNA, МД Эмери-Дрейфуса – 3 LMNA), эмеринопатии (МД Эмери-Дрейфуса – 2 EMD), десмин-ассоциированная миоопатия (миофибрилярная – 3 DES), другие скелетные миоопатии (болезнь Данона – 3 LAMP2, FLNC-ассоциированные МД – 2, TTN – 1, LAMA4 – 1, PRDM16 – 1). Для оценки клинических предикторов с целью отбора пациентов с высокой ожидаемой вероятностью положительного результата генотипирования проведен пошаговый лог-линейный анализ количественных и категориальных параметров генотипированной когорты КМП (142 генотип-позитивных пациентов: 88 генотип-позитивных пробандов+54 генотип- и фенотип-позитивных родственников vs 155 генотип-негативных пациентов с КМП). В результате лог-анализа выявлены независимые клинические предикторы патогенного генотипа: семейный анамнез КМП или внезапной сердечной смерти/ВСС (OR: 9,49; 95% ДИ: 5,1-18,2; $p=0,0001$), НМР (OR: 9,78; 95% ДИ: 2,87-33,3; $p=0,0001$), низкий вольтаж ЭКГ в отведениях от конечностей (OR: 4,72; 95% ДИ: 1,73-12,9; $p=0,003$), патологический Q зубец в ≥ 2 -х отведениях

ЭКГ (OR: 13,3; 95% ДИ: 1,73-103; $p=0,0012$) и атриовентрикулярная (AB) блокада 2-3 степени (OR: 6,08; 95% ДИ: 2,57-14,4; $p=0,001$). Для оптимального шкалирования клинических предикторов с определением коэффициентов «важности» проведена процедура категориальной регрессии (CatReg). В CatReg модели ($R^2=0,82$; $F=8,69$; $p=0,0001$) самые высокие коэффициенты регрессии определены для клинических категорий «НМР, скелетные миопатии» ($\beta=0,311$; $F=12,7$; $p=0,0001$), «AB блокада 2-3 ст» ($\beta=0,255$; $F=10,71$; $p=0,0001$) и «семейный анамнез ВСС/КМП» ($\beta=0,215$; $F=5,06$; $p=0,008$). Для практического применения регрессионная модель преобразована в 10 балльную шкалу, где коэффициенты важности соответствуют количеству баллов: скелетная миопатия – 4 балла, семейный анамнез ВСС/КМП – 2 балла, АВ блокада 2-3 степени – 3 балла и низкий QRS вольтаж и/или патологический Q зубец на ЭКГ – 1 балл.

Заключение:

В когорте кардиомиопатий распространенность НМР достигает почти 11%. Симптомы НМР и скелетные миопатии в сочетании с КМП ассоциированы с самым высоким уровнем выявления патогенных генотипов (OR 9,78). Таким образом, при выявлении у пациентов с КМП признаков скелетной миопатии или других симптомов НМР следует рассмотреть возможность исследования генов, ассоциированных с КМП и НМР. Разработанная клиническая шкала генетического риска представляет собой простой в применении инструмент отбора пациентов с более высокой вероятностью ожидаемого положительного результата генотипирования для направления на генетическое тестирование.

ДИГИДРОПИРИДИНОВЫЕ БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ – ТЕРАПИЯ ПЕРВОЙ ЛИНИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КАРДИОТОКСИЧНОСТИ ПО ТИПУ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Хлямов С.В., Маль Г.С., Артюшкова Е.Б., Елисеева Р.С.
ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, г. Курск, Россия

Введение (цели/ задачи):

Артериальная гипертензия (АГ) является частой кардиотоксичностью анти-VEGF агентов, которая возникает у 35% пациентов, получающих бевацизумаб, гуманизированное моноклональное антитело IgG1 к сосудистому эндотелиальному фактору роста (VEGF). Цель. Определить эффективность фелодипина для лечения АГ, вызванной бевацизумабом, у группы онкологических пациентов.

Материал и методы:

Проведен ретроспективный обзор электронных медицинских карт пациентов, получавших лечение бевацизумабом в Курском онкологическом научно-клиническом центре им. Г.Е. Островерова. Кардиотоксичность оценивалась по Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE) v5.0 и классификации АГ Европейского общества кардиологов (ESC). Фелодипин в дозе 5 мг в день в качестве терапии 1 линии при АГ de novo \geq II степени, индуцированной бевацизумабом (группа А). Назначение АГП 2 линии или модификация лечения при обострении ранее существовавшей АГ (группа В). Пациенты включались для исследовательского анализа, если у них был распространенный или метастатический рак, требующий химиотерапии (ХТ) на основе бевацизумаба. Пациенты с колоректальным раком получали ХТ на основе 5-фторурацила, а пациенты с немелкоклеточным раком легкого (НМРЛ) и пациенты с раком яичников получали ХТ на основе платины в сочетании с бевацизумабом 5 мг/кг каждые 2 недели или 7,5 мг/кг каждые 3 недели. Описательная статисти-

ка использовалась для анализа характеристик пациентов [среднее значение, 95% доверительные интервалы (ДИ)]. Хи-квадрат (с поправкой Йейтса) и t-критерий Фишера использовались для сравнений. Значения p были двусторонними и считались значимыми при $\leq 0,05$.

Результаты:

С января по декабрь 2020 г. бевацизумаб получили 187 пациентов (89 мужчин, 47,6%; 98 женщин, 52,4%) со средним возрастом 61 год (диапазон: 37-86 лет). 48 пациентов (25,7%) имели в анамнезе АГ. Используя данные мониторинга АД, у 85 пациентов (45,5%, 95% ДИ: 38,3-52,6) развилась АГ (I-III степени) в соответствии с СТCAE v5.0 по сравнению с 75 пациентами (40,1%, 95% ДИ: 33,1-47,1) по критериям ESC. АГП были введены 46 пациентам (24,6%, 95% ДИ: 18,4-30,8) по поводу АГ, вызванной бевацизумабом \geq II степени. У 24 из 46 пациентов (52,2%, 95% ДИ: 37,7-66,6) развилась АГ \geq II степени в течение 8 недель после начала лечения бевацизумабом. Среди 46 пациентов с АГ \geq II степени, вызванной бевацизумабом, у 26 пациентов без гипертензии в анамнезе развилась АГ de novo, и впоследствии им был назначен фелодипин в дозе 5 мг в день (группа А). У остальных 20 пациентов в анамнезе либо АГ ($n=14$), либо другое сердечно-сосудистое заболевание ($n=6$), требующее назначения препаратов, таких как бета-блокаторы. В дополнение к предыдущему лечению эти пациенты получали либо фелодипин 5 мг в день ($n=10$, группа В), либо лерканидипин 10 мг в день ($n=6$), либо фозиноприл 10 мг в день ($n=4$). В группе А у 23 из 26 пациентов (88,5%, 95% ДИ: 76,2-100) АД нормализовалось в течение 7 дней после введения фелодипина в дозе 5 мг ежедневно. Через 1 неделю лечения фелодипином у остальных 3 пациентов АД было $>140/90$ мм рт. ст. Их АД удалось контролировать после увеличения дозы фелодипина до 10 мг в сутки ($n=2$) и введения фозиноприла в дозе 2,5 мг в сутки ($n=1$). В группе В у 8 из 10 пациентов (80%, 95% ДИ: 55,2-100) АД удалось контролировать через 1 неделю приема фелодипина.

Заключение:

АГ является частым кардиотоксичным эффектом анти-VEGF-препаратов с потенциально летальными последствиями, такими как артериальные тромбоэмболические осложнения. Следовательно, выбор эффективных АГП в этих условиях является важной задачей. В проведенном исследовании показана эффективность применения дигидропиридинового БКК фелодипин в лечении бевацизумаб-индуцированной АГ как в монотерапии на рекомендуемой начальной, так и на максимальной суточной дозе, а также в комбинации с иАПФ. Полученные данные подтверждают эффективность использования БКК у пациентов, получающих препараты против VEGF, такие как бевацизумаб. Однако следует иметь в виду, что недигидропиридиновые БКК верапамил и дилтиазем являются ингибиторами CYP3A4, а нифедипин (дигидропиридиновый БКК) индуцирует секрецию VEGF.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ НЕИНВАЗИВНЫХ ПАРАМЕТРОВ МИОКАРДИАЛЬНОЙ РАБОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С Q И NQ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Вершинина О.Д., Голубева А.В., Олейников В.Э.
ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия

Введение (цели/ задачи):

Оценить возможность применения неинвазивных параметров миокардиальной работы для выявления транзиторной дис-

функции миокарда у пациентов, перенесших инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST).

Материал и методы:

В исследование было включено 95 пациентов с подтвержденным ИМпST: 73 мужчины и 12 женщин, в возрасте от 35 до 70 лет (средний возраст 57,5 лет). Всем пациентам на 7-9 сутки и спустя 24 недели после ИМпST выполняли трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ) на ультразвуковом сканере Vivid GE 95 Healthcare (USA) с определением глобальной продольной деформации (GLS, %) левого желудочка с помощью спекл-трекинг ЭхоКГ. Использовали программное обеспечение EchoPAC версии 202 (GE Healthcare). Автоматически рассчитывали показатели миокардиальной работы: GCW (Global Constructive Work, мм рт. ст.) – глобальная конструктивная работа; GWW (Global Wasted Work, мм рт. ст.) – глобальный показатель потерянной работы. Для анализа применяли параметрический критерий t-тест Стьюдента зависимых и независимых выборок. При $p < 0,05$ различия считались достоверными. Параметры представлены с 95% доверительным интервалом.

Результаты:

Все обследуемые лица были поделены на две группы в зависимости от наличия зубца Q на ЭКГ: группа с «Q-ИМ» – 66 пациентов (69,5%); группа «неQ-ИМ» – 29 (30,5%) человек. При сопоставлении групп было выявлено: в группе «Q-ИМ» уровень тропонина I был выше ($p=0,04$); у пациентов группы «неQ-ИМ» по данным коронароангиографии была чаще поражена передняя нисходящая артерия ($p=0,007$). В группе «неQ-ИМ» GCW – 1596,4 [ДИ 95% 1443,2-1749,6] мм рт. ст. на 7-9 сутки и 1853,8 [ДИ 95% 1668,4-2039,2] мм рт. ст. на сроке 24 недели ($p=0,002$); GWW – 124 [ДИ 95% 84,6-163,4] мм рт. ст. и 88,4 [ДИ 95% 68,1-108,8] мм рт. ст. ($p=0,035$) соответственно. GLS на 7-9 сутки – $-16,5$ [$-18,4$ – $-15,2$],% на 24 неделе – $-17,9$ [$-19,6$ – $-16,3$]% ($p=0,037$). В группе «Q-ИМ»: исходно – GCW – 1614,2 [ДИ 95% 1485,9-1742,6] мм рт. ст., через 24 недели наблюдения – 1608,1 [ДИ 95% 1477-1739,1] мм рт. ст. ($p=0,772$); GWW – 120,1 [ДИ 95% 98,9-142,9] мм рт. ст. и 115,9 [ДИ 95% 96,9-134,8] мм рт. ст. ($p=0,387$), соответственно. GLS в данной группе составила на 7-9 сутки $-16,8$ [$-18,4$ – $-15,2$] и $-16,3$ [$-17,8$ – $-14,7$] на 24 неделе исследования ($p=0,90$).

Заключение:

Полученные данные свидетельствуют о положительной динамике восстановления параметра конструктивной работы у пациентов группы «неQ-ИМ» и уменьшения значений показателя потерянной работы, что позволяет предположить наличие транзиторной дисфункции миокарда в остром периоде ИМпST.

ЗНАЧЕНИЕ ИНДЕКСА MELD-XI В КАЧЕСТВЕ МАРКЕРОВ ОТДАЛЕННОГО ПРОГНОЗА У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Драгомирецкая Н.А., Толмачева А.В., Ветлужская М.В., Абрамова А.А., Медведев И.Д., Иванников А.А., Шведов И.И., Акиол Ю.В., Подзолков В.И.
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава РФ (Сеченовский Университет), г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Взаимосвязь между оценкой MELD-XI (Model for End-Stage Liver Disease excluding INR – модель конечных стадий заболеваний печени, исключая МНО), модифицированной версией шкалы

MELD, и долгосрочным прогнозом для госпитализированных пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) до конца не изучена. Целью данного исследования было определение долгосрочной прогностической связи показателя MELD-XI у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Материал и методы:

В проспективное исследование включено 207 пациента (111 мужчин и 96 женщин), средний возраст – $72,6 \pm 11,4$ лет, госпитализированных в УКБ №4 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с клиникой ХСН II-IV ФК и подписавших информированное согласие на участие в исследовании. На основании величины фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), определяемой методом трансторакальной эхокардиографии, все пациенты были разделены на 3 фенотипические группы: с сохраненной ФВ (ХСНсФВ) ($n=85$), умеренно сниженной (ХСНунФВ) ($n=50$) и низкой (ХСНнФВ) ($n=72$). Всем больным проведено физикальное, инструментальное и лабораторное обследование, включающее в том числе количественное определение уровня N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), стимулирующего фактора роста, экспрессируемого геном 2 (sST2), галектина-3, гаптоглобина, гепсидина и копептина методом иммуноферментного анализа и расчет индекса MELD-XI, по формуле $MELD-XI = 5,11 (\ln [\text{общий билирубин, мг/дл}]) + 11,76 (\ln [\text{креатинин, мг/дл}]) + 9,44$. В качестве первичной конечной точки оценивалась смерть от всех причин в течение 36 месяцев. Статистическая обработка результатов осуществлялась программами Statistica 12.0 и Medcalc.

Результаты:

Смерть от всех причин за 36 месяцев наблюдения составила 36,4%. Трехлетняя выживаемость пациентов была обратно пропорциональна степени систолической дисфункции ЛЖ: при ХСНсФВ – 77,6%, при ХСНунФВ – 58% и при ХСНнФВ – 48,7% ($p < 0,05$). Из всех проанализированных биомаркеров только уровни NT-proBNP и ST2 были значимо выше в когорте больных, достигших конечной точки, по сравнению с выжившими. Так уровень NT-proBNP у выживших составил 529,05 [200,3;1297,9] пг/мл, у умерших – 1065,5 [432,6;2459,9] пг/мл, $p=0,001$; ST2 – 23,46 [14,95;34,88] vs 55,05 [20,26;100,83] нг/мл соответственно, $p=0,009$. Значимо более высокие уровни как NT-proBNP, так и ST2 у умерших больных наблюдались во всех фенотипических группах пациентов. Уровни других маркеров значимо не отличались. Анализ данных показал, что у пациентов, достигших первичной конечной точки, независимо от их исходной ФВ ЛЖ, значения индекса MELD-XI были значимо выше (12,2 [9,7;15,2] баллов) по сравнению с выжившими (10,6 [8,2;12,8] баллов ($p < 0,001$)). При этом значения индекса MELD-XI у больных ХСНсФВ, независимо от достижения ими конечной точки, были значимо ниже, чем у больных ХСНунФВ и ХСНнФВ. В подгруппе пациентов, достигших конечной точки, отсутствовали значимые различия индекса MELD-XI у больных ХСНунФВ (13,1 [11,7;17,7] баллов) и ХСНнФВ (12,7 [10,6;15,9] баллов, $p=0,1$). По данным ROC-анализа пороговым значением индекса MELD-XI, выше которого прогнозировался летальный исход у больных ХСН с любыми значениями ФВ ЛЖ, явилось значение 11,41 с чувствительностью 62,73% и специфичностью 59,15% (AUC 0,634; $p=0,03$). Методом однофакторной логистической регрессии было показано, что при значениях индекса MELD-XI $> 11,41$ баллов риск наступления летального исхода увеличивался в 2,3 раза (ОШ: 2,345, 95% ДИ: 1,274-4,315, $p=0,006$). При этом независимо от исходного уровня каждое последующее увеличение значения показателя MELD-XI на 1 балл повышало шансы летального исхода в 1,157 раза (ОШ: 1,157, 95% ДИ: 1,0616-1,261, $p < 0,01$).

Заключение:

У госпитализированных пациентов ХСН, независимо от ФВ ЛЖ, уровни индекса MELD-XI >11,41 баллов, наряду с повышенными значениями NT-proBNP и ST2, могут рассматриваться как предикторы неблагоприятного отдаленного прогноза.

ЗНАЧЕНИЕ КУЛЬТУРОНЕГАТИВНЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЭНДОКАРДИТОВ В СТРУКТУРЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

ЛАЗАРЕВА Е.Н.¹, ДЕРБЕНЦЕВА Е.А.^{2,3}, КИТАЛАЕВА К.Т.²,
ЛИТВИНОВА И.Н.², ХОК М.М.³

¹ФБУН Центральный НИИ Эпидемиологии

Роспотребнадзора, г. Москва, Россия,

²ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ, г. Астрахань, Россия,

³ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Астрахань, Россия

Введение (цели/ задачи):

Ежегодная заболеваемость инфекционными эндокардитами (ИЭ) в мире составляет от 4 до 15 случаев на 100 тыс. человек с летальностью до 23%. По данным литературы тропность к эндотелию клапанов сердца проявляют преимущественно *Staphylococcus aureus* (48%) и в 20% случаев коагулазонегативные штаммы стафилококка, энтерококки, синегнойная палочка, микроорганизмы группы НАСЕК, грибковая флора и вирусы герпеса. Но наиболее непредсказуемыми и тем самым опасными могут быть культуронегативные инфекционные эндокардиты (КНИЭ), на долю которых приходится от 15% до 40% случаев, а практическая значимость обусловлена тем, что в ранние сроки болезни отсутствует выраженность клинико-лабораторных симптомов формирования воспалительных процессов клапанного аппарата. Этиология КНИЭ представлена внутриклеточными или некультивируемыми патогенами с наибольшим процентом верификации *Coxiella burnetii* (48%). Важно отметить, что именно в Южном Федеральном округе Российской Федерации (ЮФО РФ) ежегодно регистрируют основную долю больных коксипеллезом (83,2%), с преимуществом в Астраханской области (78,8%). Цель исследования. Определить долю КНИЭ в структуре ИЭ за последние 2 года по данным Федерального центра сердечно-сосудистой хирургии (ФЦССХ) города Астрахани. Задачи исследования: 1. Провести анализ структуры ИЭ среди госпитализированных пациентов ФЦССХ г. Астрахани за 2021-2022 гг. 2. Оценить значимость определения этиологии ИЭ для оказания квалифицированной медицинской помощи.

Материал и методы:

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт 64 пациентов, госпитализированных в ФЦССХ г. Астрахани за два последних года по поводу протезирования клапанов сердца в результате прогрессирования ИЭ. Верификацию возбудителя ИЭ проводили классическими бактериологическими методами с использованием бактериологического анализатора «Vitek 2». Чувствительность микроорганизмов определяли методом микроразведений и Е-тестов. Средний возраст больных составлял 55,9 лет, где преобладали лица мужского пола (69,7%). Статистическую обработку данных проводили при помощи пакета программ Microsoft Excel.

Результаты:

Пациенты в Центр поступали в течение первого года от момента диагностики ИЭ. В структуре заболеваний сердечно-сосудистой

системы на ИЭ приходилось 0,45%, среди которых летальность составила 18%. В результате бактериологического исследования этиология была установлена только в 44,1%, среди которой превалировал *Enterococcus faecalis* (53,3%), тогда как высевы *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Escherichia coli* распределились равнозначно по 5,6%. В 18,7% случаев идентифицировали сочетание либо *Staphylococcus epidermidis* с *Enterococcus faecalis*, либо *Staphylococcus aureus* с *Pseudomonas aeruginosa*. Важно отметить, что в наибольшем количестве случаев (55,9%) этиологический агент не был установлен, что дало основание объединить их в группу культуронегативные инфекционные эндокардиты (КНИЭ), при этом у половины пациентов ИЭ формировался на протезированных клапанах. Считают, что развитию КНИЭ способствует хроническая циркуляция в организме внутриклеточных или некультивируемых микроорганизмов, верификация которых основывается на серологических методах исследования и определении генома полимеразной цепной реакцией в определенные сроки течения инфекционного процесса. Учитывая, что по данным литературы в мире наибольший процент верификации среди КНИЭ приходится на *Coxiella burnetii*, а также сосредоточение основных природных очагов Лихорадки КУ на территории ЮФО РФ необходимо расширить диагностический спектр этиологии ИЭ для оказания квалифицированной медицинской помощи пациентам кардиологического профиля.

Заключение:

Таким образом, в результате проведенного исследования было отмечено, что среди пациентов с ИЭ, обратившихся в ФЦССХ города Астрахани, наибольшее число составляют КНИЭ, диагностика которых требует целенаправленного подхода, так как именно они способствуют прогрессированию сердечной недостаточности, тромбоэмболическим осложнениям, развитию аневризм, и высокой летальности пациентов с ИЭ.

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ОФИСНОГО И СУТОЧНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ФОНЕ ПОЛИПИЛЛ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ

АВДЕЕВА И.В., ПАВЛЕНКО К.И., БОРИСОВА Н.А.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия

Введение (цели/ задачи):

Изучить антигипертензивный эффект полипилл терапии у больных артериальной гипертензией 1-2 степени и дислипидемией, перенесших новую коронавирусную инфекцию.

Материал и методы:

Всего в исследование включено 48 пациентов (возраст 51,3±8,2 года) с артериальной гипертензией (АГ) и дислипидемией после перенесенного *COronaVirus Disease-2019* (COVID-19). Все обследуемые принимали полипилл терапию (периндоприл, индапамид и розувастатин). Для оценки эффективности терапии исходно и на 24 неделе лечения проводили офисное измерение артериального давления (АД) с помощью механического тонометра и суточное мониторирование АД (СМАД) на приборе BPLab («Петр Телегин», Россия) с использованием технологии BPLab Vasotens. Определяли средние значения систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД), пульсового АД (ПАД), частоты сердечных сокращений (ЧСС). Оценивали вариабельность САД и ДАД, индекс времени (ИВ) АГ, величину и скорость

утреннего подъема АД (ВУП и СУП). В зависимости от степени ночного изменения АД выделяли пациентов с нормальным (10 – 20%, диппер), недостаточным (0 – 10%, нон-диппер), чрезмерным (>20%, овер-диппер) снижением и пациентов с повышением АД в ночные часы (<0%, найт-пикер).

Результаты:

Средние значения офисного САД за 24 недели полипилл терапии снизились на 19,1% (со 152,4±7,7 мм рт. ст. до 122 (121; 126) мм рт. ст.) ($p<0,001$), ДАД – на 17,9% (с 96 (90; 98) мм рт. ст. до 75,8±3,3 мм рт. ст.) ($p<0,001$). Целевых цифр АД (120-129/70-79 мм рт. ст.) за период наблюдения достигли 43 человека (89,6%). По данным СМАД полипилл терапия продемонстрировала благоприятные изменения параметров АД: САД исходно составило 139,1±8,3 мм рт. ст., через 6 месяцев лечения 120,3±5,9 мм рт. ст. ($p<0,001$); ДАД исходно – 86,4±7,7 мм рт. ст., через 24 недели – 76,1±5,2 мм рт. ст. ($p<0,001$); ПАД исходно – 52 (46,5; 57,5) мм рт. ст., в конце периода наблюдения – 44,1±5,9 мм рт. ст. ($p<0,001$). На фоне лечения не выявлено достоверной динамики изменения ЧСС: 75,9±7,9 в/мин и 74,3±8,7 в/мин через 0 и 24 недели терапии соответственно ($p=0,238$). Отмечено значимое снижение ИВ САД на 94,6% (с 55,8±25,9% до 3 (2; 11)%) ($p<0,001$), а также ИВ ДАД на 68,2% (с 51,9±24,6% до 16,5 (6; 33)%) ($p<0,001$). Выявлено благоприятное снижение ВУП САД на 18,9% (49,1±13,2 и 39,8±9,5 соответственно) ($p=0,005$), ВУП ДАД на 1,8% (33 (27; 41) на 0 неделе и 32,4±6,5 на 24 неделе) ($p=0,479$), СУП САД на 14,3% (с 14 (7; 26) до 12 (6; 20)) ($p=0,2$), СУП ДАД на 36% (с 12,5 (7; 23) до 8 (9; 28)) ($p=0,8$). Исходно зарегистрированы следующее распределение вариантов ночного изменения САД: диппер – 22 пациента (45,8%), нон-диппер – 17 больных (35,4%), овер-диппер – 5 человек (10,4%), найт-пикер – 4 пациента (8,4%). На фоне 24 недель полипилл терапии отмечено улучшение суточного профиля: диппер – 39 пациентов (81,3%) ($p<0,001$), нон-диппер – 8 больных (16,7%) ($p=0,037$), овер-диппер – 1 человек (2%) ($p=0,092$), найт-пикер – 0 пациентов (0%) ($p=0,042$). При анализе изменений суточного профиля по ДАД зафиксированы следующие изменения: исходно количество дипперов составило 22 пациента (45,8%), через 24 недели – 34 человека (70,8%) ($p=0,013$); нон-диппер – 15 (31,3%) и 7 (14,6%) ($p=0,053$), соответственно; овер-диппер – 9 (18,8%) и 7 (14,6%) ($p=0,584$), соответственно; найт-пикер – 2 (4,1%) и 0 (0%) ($p=0,153$), соответственно.

Заключение:

Полипилл терапия (периндоприл+индапамид+розувастатин) на протяжении 24 недель способствовала значимому улучшению показателей офисного и суточного АД, что свидетельствует о достижении контроля АД у большинства больных.

ИЗОВОЛЮМИЧЕСКАЯ И АУКСОВОЛЮМИЧЕСКАЯ КОНСТАНТЫ РАССЛАБЛЕНИЯ СЕРДЦА

Лакомкин В.Л., Абрамов А.А., Капелько В.И.
ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. академика Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Скорость и глубина расслабления миокарда определяют наполнение левого желудочка (ЛЖ) в ранней диастоле. Расслабление миокарда представляет сложный процесс, в котором выделяют активный и пассивный компоненты. Активный компонент – это процесс поглощения Са⁺⁺ из миофибрилл главным образом в саркоплазматический ретикулум через кальциевую АТФазу SERCA2a. Он происходит с затратой АТФ, так как Са⁺⁺ транспор-

тируется внутрь против высокого концентрационного градиента и требует около 30% энергии, затрачиваемой при сокращении. Пассивный компонент обеспечивает постепенное восстановление исходной длины сокращённых саркомеров, он определяется главным образом свойствами пружиноподобного белка – коннектина (титина), соединяющего концы миозиновых нитей с границей саркомера – линией Z. Он сжимается при сокращении саркомеров и распрямляется в ходе удаления Са⁺⁺ из миофибрилл. Подавляющее большинство работ по исследованию расслабления миокарда посвящено исследованию активного компонента, поскольку он в значительной мере определяет скорость и глубину расслабления. Для его оценки используют константу времени расслабления (τ), определяемую при логарифмировании кривой падения давления в изоволюмической фазе. Она находится в обратном соотношении со скоростью снижения давления. Расслабимость миокарда в заключительной, ауковольюмической, фазе расслабления, когда начинается наполнение камеры ЛЖ и возрастает роль пассивного компонента, не привлекала широкого внимания. Цель работы – выяснение соотношения этих компонентов в процессе расслабления.

Материал и методы:

В работе использованы крысы-самцы стока Wistar массой 350-400 г., возраст 5-6 месяцев. Под золотильным наркозом (5 мг/кг) выполняли катетеризацию ЛЖ при помощи стандартного PV-катетера FTH-1912B-8018, вводимого через правую сонную артерию, и усилителя ADV500 (Transonic, Канада). Использовали программное обеспечение LabChart ADInstruments 8.1.2 (Австралия), позволявшее рассчитывать более 20 параметров сократительной функции в ходе сердечного цикла. В целях уменьшения притока к сердцу выполняли кратковременное пережатие нижней полой вены. Для статистической обработки результатов измерений использовали алгоритмы, предоставляемые программой Microsoft Excel (2013). Результаты представлены в виде M±SEM.

Результаты:

Для анализа используется участок давления в ЛЖ, начинающийся от момента пика скорости падения давления, который близко совпадает с моментом закрытия аортальных клапанов (обычно 80-90 мм рт. ст.). При натуральном логарифмировании кривой вплоть до 2 мм рт. ст. выявляется 3 участка с постепенно повышающейся крутизной. Первый заканчивается, когда давление снижается примерно до 40 мм рт. ст., а последний – в ауковольюмической фазе – наступает на уровне около 8 мм рт. ст. В среднем из 16 опытов константа скорости падения давления в начальной изоволюмической фазе составляла (103±5)–1, а константа скорости расслабления в ауковольюмической фазе (АКР) – (183±7)–1, т.е. скорость падения давления в ауковольюмической фазе была выше в 1,8 раза. Пересчет на более употребляемый термин τ (константа времени расслабления) дает цифры 9,7 и 5,5 мс, соответственно. Установлена тесная отрицательная связь между АКР и уровнем минимального давления в ЛЖ ($r=-0,78$), а также отмечена тенденция сочетания повышенной АКР с меньшим конечносистолическим объёмом, т.е. с более сильным укорочением саркомеров. Для исследования этой связи были выполнены опыты, в которых конечносистолический объём ЛЖ уменьшали посредством кратковременного пережатия нижней полой вены. В этих опытах ($n=11$) уменьшение конечносистолического объёма в среднем на 30±5% сочеталось с увеличением АКР на 21±5%. Таким образом, ускоренное расслабление в ауковольюмической фазе сочетается с меньшим конечносистолическим объёмом и минимальным давлением в ЛЖ.

Заключение:

Наши данные позволяют предполагать, что включение пассивного компонента (коннектина) проявляется во второй половине фазы расслабления и усиливается по мере дальнейшего удаления Ca^{++} из миофибрилл, достигая максимума в ауковольюмической фазе. Оно лежит в основе феномена присасывания, обеспечивающего увеличение камеры ЛЖ ещё до открытия митральных клапанов. Таким образом, величина ауковольюмической константы расслабления может характеризовать состояние коннектина, что может быть полезно для оценки состояния миокарда при различной патологии сердца. Работа выполнена при финансовой поддержке Российского научного фонда (проект № 23-15-00275).

ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ОЖИРЕНИЯ КАК ФАКТОРА РИСКА СЕРДЕЧНО СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Абиева Э.М., Бехбудова Д.А., Ахмедова Т.А.
НИИ Кардиологии им.Д. Абдуллаева,
г. Баку, Азербайджан

Введение (цели/ задачи):

К числу наиболее значимых и в то же время наиболее легко модифицируемых факторов атеросклероза и ишемической болезни сердца относится ожирение. Результаты многочисленных исследований показали, что сочетание ожирения, инсулинорезистентности, гипертриглицеремии и артериальной гипертензии, иногда называемое «смертельным квартетом» (N.M. Kaplan) отличается особенно высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений, который и лежит в основе формирования так называемого метаболического синдрома (синдрома X). Цель исследования: изучение связи у с сердечно-сосудистыми заболеваниями с избыточной массой тела (ИМТ).

Материал и методы:

В исследование было включено 110 человек одного из учреждений Академии наук: 84 женщин и 26 мужчин. В программу обследования входило: стандартный опрос по опроснику Роуза, физический осмотр, антропометрическое обследование (измерение роста, массы тела (МТ)). Полученные данные рассчитывали по формуле Кетле. Индекс Кетле более 25 свидетельствует о наличии начальных форм ожирения, а выше 30 – о клинических формах ожирения.

Результаты:

Данные нашего исследования показали, что наиболее встречающимся фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний оказалась избыточная масса тела (ИМТ). Было отмечено, что более чем у половины пациентов (61%) наблюдается значительно выраженный индекс Кетле. Индекс Кетле более 29 был вычислен у 28 лиц, то есть каждый 4 обследованный страдает ожирением 3-ей степени (5 мужчин и 22 женщин); абдоминальный тип ожирения (5 мужчин и 20 женщин).

Заключение:

1. Результаты исследования показали определенную зависимость между избыточной массой тела и развития сердечно-сосудистых заболеваний. 2. Следует отметить, что врач лечащий больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями должен обращать особое внимание соблюдению режима рационального питания больных. 3. Надо отметить, что эпидемия ожирения (особенно абдоминального ожирения) и, соответственно, рост сердечно-сосудистых заболеваний требуют от врачей повышенного внимания к качественному и количественному составу питания больных.

ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АГРЕГАЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Пуллатов О.Я.¹, Камилова У.К.²

¹ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ,
г. Ташкент, г. Узбекистан,

²РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ТЕРАПИИ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ, г. Ташкент, г. Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Изучение показателей агрегационной активности тромбоцитов у больных острым инфарктом миокарда с сахарным диабетом 2 типа.

Материал и методы:

Обследованы 154 больных острым инфарктом миокарда (ОИМ). В исследование включали больных мужского пола с первичным Q-волновым ИМ давностью не более 6 часов от начала ангинозных болей. Больные были разделены на 2 группы: 79 больных ОИМ молодого возраста составили 1 группу и 75 больных ОИМ в возрасте старше 60 лет составили 2 группу. У 36 больных 1 группы и 32 больных 2 группы был сахарный диабет (СД) 2 типа. Оценивали показатели агрегационной активности тромбоцитов, в качестве индуктора был использован АДФ.

Результаты:

Анализ полученных данных при исследовании агрегационной способности тромбоцитов у больных 1 группы, так и у больных 2 группы исходные показатели агрегационной активности тромбоцитов (ААТ) были достоверно выше, чем у здоровых лиц – $1,98 \pm 0,36$ мкмоль АДФ и $1,99 \pm 0,41$ мкмоль АДФ против $4,78 \pm 0,22$ мкмоль АДФ у здоровых лиц ($P < 0,001$) и $P < 0,005$). У больных 1 группы достоверно высокими были и показатели скорости агрегации тромбоцитов (V_{agr}). В 1 группе они составили $1,96 \pm 0,27$ см/мин и 2 группе $1,83 \pm 0,41$ см/мин против $0,34 \pm 0,5$ см/мин у здоровых лиц соответственно, $P < 0,01$. У больных ИМ максимальная амплитуда агрегации (A_{max}) также была достоверно выше, чем у здоровых добровольцев и составляла в 1 группе $3,28 \pm 0,33$ см, во 2 группе $2,75 \pm 0,54$ см против $0,5 \pm 0,07$ см у здоровых лиц, соответственно ($P < 0,001$). Изучение агрегационной способности тромбоцитов в зависимости от возраста выявило, что показатели скорости агрегации были достоверно выше у больных 1 группы. У больных СД 1 группы ААТ составила $1,14 \pm 0,41$ мкмоль и 2 группы $1,31 \pm 0,31$ мкмоль, V_{agr} составили $2,49 \pm 0,32$ см/мин и $2,38 \pm 0,35$ см/мин соответственно. Показатель A_{max} составляла у больных СД в 1 группе $3,91 \pm 0,41$ см, во 2 группе $3,23 \pm 0,44$ см, что было достоверно выше с показателями больных без СД ($P < 0,05$).

Заключение:

У больных инфарктом миокарда с СД 2 типа показатели агрегационной активности тромбоцитов были достоверно выше по сравнению с показателями больных инфарктом миокарда без СД, которое было более выражено в группе больных ИМ молодого возраста.

ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВОСПАЛЕНИЯ, АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Абдуллаев А.Х.^{1,2}, Орзиев Д.З.^{1,2}, Аляви Б.А.^{1,2},
Узоков Ж.К.¹, Курмаева Д.Н.³

¹ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ТЕРАПИИ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ», г. Ташкент, г. Узбекистан,

²Ташкентский Педиатрический Медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан,

³Центр передовых технологий, г. Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Изучить показатели воспаления, агрегации тромбоцитов (АТ) и параметры структурно-функционального состояния миокарда у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) после стентирования коронарных артерий (СКА).

Материал и методы:

В исследование включили 30 пациентов стабильной ИБС с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа, которым проведено плановое СКА (средний возраст $55,6 \pm 4,7$ лет). Исходно и в динамике (3, 6 и 12 месяцев) проводили эхокардиографию (ЭхоКГ) и мультиспиральную компьютерную томографию для оценки структурно-функционального состояния и жизнеспособности миокарда и процессов ремоделирования миокарда зависимости от тактики ведения больных. Изучали диастолический объем левого желудочка (ЛЖ) (иКДО); конечно систолический объем левого предсердия (иЛП); конечно диастолическую площадь правого желудочка, (иПЖ); конечно систолическую площадь правого предсердия (иПП); диастолическую толщину межжелудочковой перегородки (МЖП); диастолическую толщину задней стенки ЛЖ (ЗСЛЖ); массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ); - индекс сферичности – отношение короткого диаметра ЛЖ к длине полости (инд сфер). Изучали (АТ), интерлейкины (ИЛ), высокочувствительный С-реактивный белок (вчСРБ), полиморфизм генов 9p21 (rs 2383206 и rs 10757272) (полимеразно-цепной реакцией). Базисная терапия включала антиагреганты (аспирин 75 мг/сут. и клопидогрел 75 мг/сут.), бета-блокаторы, статины, ингибиторы АПФ.

Результаты:

Маркеры воспаления интерлейкины, ИЛ-1 и вчСРБ были значительно выше в группе пациентов с резистентностью к клопидогрелу, чем в группе пациентов с чувствительностью к клопидогрелу, а ИЛ-10 был значительно ниже ($P < 0,05$). При изучении взаимосвязи между АДФ-индуцированной АТ и показателями воспаления крови, а также уровнем ИЛ у больных ИБС, подвергшихся СКА, выявлено, что между ними существует определенная корреляция. В частности, была выявлена положительная корреляция между ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-6 и 5 мкмоль/л АДФ индуцированной АТ ($r=0,38$; $r=0,45$; $r=0,25$; $P < 0,05$, соответственно) и отрицательная корреляция между ИЛ-10 и 5 мкмоль/л АДФ-индуцированной АТ ($r=-0,31$; $P=0,0001$). Кроме того, установлена положительная корреляция между вчСРБ ($r=0,27$; $P > 0,05$) и с 5 мкмоль/л АДФ-индуцированной АТ. Неблагоприятными считались показатели ИЛ-1 больше 18,8 пг/мл, ИЛ-6 больше 17,5 пг/мл, что свидетельствует о наличии системного воспаления в результате повреждения атеросклеротической бляшки. Эти результаты согласовались с данными анамнеза и клинической картины заболевания. Выявлена отчетливая динамика снижения провоспалительных цитокинов в процессе лечения. Значитель-

ные различия по динамике показателей ремоделирования в зависимости от генотипа ИЛ-1 обнаружены в отношении ФУП ПЖ, который был сопоставим при первичном обследовании. После реваскуляризации ФУП ПЖ достоверно увеличилась у больных – гомозигот по мажорной аллели ($+7,15 \pm 2,29\%$, $p < 0,001$ достоверность с исходными значениями) и не изменилась у больных – носителей минорной аллели ($1,20 \pm 1,20\%$, нд с исходными значениями, $p < 0,05$ достоверность различия относительной динамики между группами). Также индекс Tei ЛЖ достоверно уменьшился в группе гомозигот по мажорной аллели гена ИЛ-1 ($p < 0,01$) и не изменился у носителей минорной аллели (различия относительной динамики между группами – нд). Изучение зависимости динамики ремоделирования миокарда у больных ИБС в течение года после эндоваскулярной реваскуляризации от наличия минорных аллелей провоспалительных цитокинов продемонстрировало меньшую положительную динамику ФУП ПЖ и Tei ЛЖ. Реваскуляризация с учетом жизнеспособности миокарда, оказывающая противоишемическое действие способствует снижению активности системной воспалительной реакции, что объясняет более выраженную положительную динамику ЭхоКГ показателей у больных с исходной высокой концентрацией цитокинов и большим количеством минорных аллелей в генотипе генов цитокинов.

Заключение:

Повышение концентрации цитокинов в сыворотке крови является свидетельством активного системного воспаления у больных с ИБС. Обострение ИБС характеризуется активацией иммунновоспалительных реакций с гиперэкспрессией цитокинов ФНО- α , ИЛ-1 и ИЛ-6, с последующим снижением их в динамике. Возможно, недостаточное снижение уровней провоспалительных цитокинов к моменту выписки у лиц с ИБС отражает дальнейшее прогрессирование воспалительного процесса, что, вероятно, является объективным критерием неблагоприятного течения заболевания.

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИИ ГИПЕРТРОФИРОВАННОГО СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

Танрыбердиева Т.О.

Государственный медицинский университет Туркменистана имени Мырата Гаррыева, г. Ашхабад, Туркменистан

Введение (цели/ задачи):

Изучить функцию гипертрофированного сердца у больных артериальной гипертензией (АГ) в условиях гипертонического криза (ГК).

Материал и методы:

Было обследовано 85 больных с АГ во время ГК, которые были разделены на две группы: 1) 37 больных с АГ I степени (АГ I); 2) 48 пациентов с АГ II степени (АГ II). Обе группы были практически сопоставимы по полу и возрасту. В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц. Методом эхокардиографии изучались фракция выброса (ФВ) и внутримикардальное напряжение (σ_{max}). В процессе исследования были выделены больные с так называемой «адекватной» гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) ($\sigma_{max}=150-330 \times 10^3$ дин/см²), «низкострессовой» ГЛЖ при σ_{max} ниже 150×10^3 дин/см² и «высокострессовой» гипертрофией ($\sigma_{max} > 330 \times 10^3$ дин/см²).

Результаты:

В группе с «адекватной» ГЛЖ ($213,57 \pm 2,17 \times 10^3$ дин/см² при АГ I и $218,64 \pm 3,59 \times 10^3$ дин/см² при АГ II) сократимость миокарда была в пределах нормальных значений (ФВ= $61,25 \pm 1,14\%$ при

АГ I и $62,31 \pm 1,18\%$ при АГ II) и достоверно ($p < 0,01$) ниже показателей контрольной группы ($70,17 \pm 0,78\%$). При АГ I с ГЛЖ установлена достоверная отрицательная корреляция ($r = -0,684$; $p < 0,002$): у больных с «высокострессовой» гипертрофией ($\sigma_{\max} = 516,65 \pm 57,44 \times 10^3$ дин/см²) отмечались наиболее низкие показатели ФВ ($51,23 \pm 1,6\%$), при «низкострессовой» ГЛЖ ($126,68 \pm 6,13 \times 10^3$ дин/см²) – наибольшие показатели ФВ ($72,12 \pm 4,1\%$). При АГ II эта корреляционная зависимость также была достоверной ($r = -0,374$; $p < 0,001$): высоким значениям σ_{\max} ($576,58 \pm 47,56 \times 10^3$ дин/см²) соответствовали низкие показатели контрактильной функции ($52,2 \pm 3,64\%$), низким уровням σ_{\max} ($128,65 \pm 7,43 \times 10^3$ дин/см²) – высокие значения ФВ ($71,14 \pm 1,52\%$).

Заключение:

Внутримиокардиальный «стресс» у больных с ГЛЖ в условиях ГК вызывает снижение сократительной функции сердца. Постоянный контроль гемодинамических показателей функции сердца у больных АГ с «высокострессовой» гипертрофией и своевременное назначение им адекватной терапии способствует снижению риска развития недостаточности сердца.

ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА КАК ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Акильжанова С.К., Абдраманова С.С.,
Айтпаева С.Н., Касенова К.Ш.

КГП на ПХВ «Павлодарский областной

кардиологический центр», г. Павлодар, Казахстан

Введение (цели/ задачи):

Сравнительный анализ клинических и ангиографических показателей у больных ИБС в зависимости от уровня индекса массы тела (ИМТ).

Материал и методы:

В исследование были включены 295 пациентов с ИБС, в т.ч. мужчин 68,8%, женщин 31,2%. Всем пациентам были проведены антропометрические исследования, вычислялся индекс массы тела (ИМТ, кг/м²), эхокардиография (ЭхоКГ), коронароангиография (КАГ), проводилась оценка сопутствующих патологий.

Результаты:

Средний возраст обследуемых составил $62,59 \pm 0,57$ (от 40 до 80) лет, при этом средний возраст мужчин $60,7 \pm 9,9$ и женщин – $65,0 \pm 7,4$. Возрастные категории были представлены в следующем порядке: 38-49 лет – 19 (6,4%); 50-59 лет-85 (28,8%); 60-69 лет – 135 (45,8%) и категорию 70+ составили 56 (19%) пациентов. В зависимости от уровня ИМТ были выделены 2 группы больных: 1 гр. – 165 больных с ИМТ < 30 кг/м² и 2 гр. – 130 больных с ИМТ > 30 кг/м². Сравнительный анализ данных показал, что в обеих группах преобладают мужчины, средний возраст пациентов 2 группы моложе, чем 1 группы. При анализе возрастных деkad в обеих группах наибольшая частота ИБС в возрасте после 60 лет. Из нозологической структуры видно, что у пациентов 2-ой группы преобладали диагнозы, как стабильная стенокардия, сахарный диабет, хроническая болезнь почек и заболевания гастродуоденальной зоны. Такие диагнозы, как нестабильная стенокардия и острый инфаркт миокарда чаще встречаются у пациентов 1-ой группы. Повторный инфаркт миокарда, инсульт, ХОБЛ, артериальная гипертензия (АГ) в сравниваемых группах было почти идентично. Но вместе с тем, анализ показал, что из общего количества пациентов с артериальной гипертензией у пациентов второй группы 80% составляет АГ 3 степени. По данным ЭхоКГ цифровые значения

показателей, как конечный диастолический и систолический размеры, конечно-диастолический и конечно-систолический объемы левого желудочка, толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ, а также размер левого предсердия и фракция выброса (ФВ) в обеих группах особо не различались. По данным коронарографии чаще отмечается многососудистое поражение коронарного русла во 2-ой группе, общее количество поставленных стентов 360 штук, что в 1,5 раза больше, чем у пациентов 1 группы (241). Соответственно и среднее количество стентов на 1 пациента больше в группе с ИМТ > 30 кг/м² (2,77 и 1,45). Также выявлена тенденция к большей встречаемости фибрилляции предсердий среди пациентов с большим ИМТ. В наших исследованиях данный показатель в 1-ой группе – 7,8%, во 2-ой группе – 13,8% соответственно.

Заключение:

Увеличение уровня ИМТ ассоциировалось меньшим количеством острых форм ИБС, увеличением встречаемости сахарного диабета, артериальной гипертензии высокой степени, большей предрасположенностью к аритмиям и многососудистым поражениям коронарного русла. Значимость показателя ИМТ имеет свои преимущества и требует особого внимания в первичном звене здравоохранения при первом контакте с больным.

К ВОПРОСУ О РОЛИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В РАЗВИТИИ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Сотников А.В., Меньшикова А.Н., Гордиенко А.В.,
Носович Д.В., Пужалов И.А.

Военно-Медицинская академия им. С.М.

Кирова, г. Санкт-Петербург, Россия

Введение (цели/ задачи):

Изучить взаимосвязи риска развития клинически значимых нарушений сердечного ритма и проводимости и параметров липидного обмена при инфаркте миокарда (ИМ) у мужчин моложе 60 лет, осложненном легочной гипертензией (ЛГ), для улучшения профилактики этого осложнения и исходов.

Материал и методы:

В исследование включены мужчины в возрасте 32-60 лет с ИМ I типа в соответствии с его IV универсальным определением и скоростью клубочковой фильтрации (СКД-ЕРI, 2011) 30 мл/мин/1,73 м² и более. В исследуемую группу включали пациентов ($n=96$), у которых эхокардиографически (А. Kitabatake) среднее давление в легочной артерии (СДЛА) в первые 48 часов (1) оказалось нормальным, а в конце третьей недели заболевания (2) оно составляло 20 мм рт. ст. и более; средний возраст: $50,7 \pm 7,2$ года. Для оценки липидного метаболизма у пациентов определяли: общий холестерин (ОХ), липопротеиды высокой (ЛПВП), низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицериды (ТГ), коэффициент атерогенности (КА) и индексы атерогенности (ОХ/ЛПВП, ЛПНП/ЛПВП). Все показатели оценивали в первые 48 часов и в завершении третьей недели ИМ. В качестве нарушений сердечного ритма и проводимости регистрировали аритмии, требующие лечения. Пациенты получали аторвастатин и розувастатин в максимально переносимых дозах в период исследования и не получали липидснижающую терапию до развития изучаемого ИМ. Абсолютный (АР), относительный (ОР) риск возникновения изучаемых аритмий, изменение АР (ИР) в зависимости от показателей липидного обмена расчи-

тывали при помощи критерия Хи-квадрат Пирсона. Уровень статистической значимости принят при вероятности ошибки менее 0,05.

Результаты:

При оценке взаимосвязей риска развития аритмий в целом и параметров липидного обмена методом Хи-квадрат Пирсона он увеличивался при ЛПОНП1 0,7 ммоль/л и более (АР: 50,0%; ИР: 44,1 (20,4; 67,8)%; ОР: 8,5 (1,21; 59,55); $p=0,003$), ОХ1/ЛПВП1 менее 4,6 (75,0%; 45,7 (17,6; 73,9)%; 2,56 (1,44; 4,56); соответственно; $p=0,004$), КА1 менее 5,0 (59,3%; 40,2 (15,2; 65,2)%; 3,11 (1,22; 7,93); $p=0,005$), КА2 менее 4,6 (56,2%; 45,1 (13,3; 77,0)%; 5,06 (0,76; 33,77); $p=0,03$), ОХ2/ЛПВП2 менее 5,6 (56,2%; 45,1 (13,3; 77,0)%; 5,06 (0,76; 33,77); $p=0,03$), ЛПНП1/ЛПВП1 менее 4,0 (51,7%; 30,0 (5,2; 54,8)%; 2,38 (1,02; 5,57); $p=0,03$) и ТГ1 менее 1,2 ммоль/л (58,8%; 29,9 (2,4; 57,4)%; 2,03 (1,07; 3,84); $p=0,04$). При изучении угрожающих жизни аритмий получены связи риска развития полной атриовентрикулярной (АВ) блокады с КА1 менее 3,1 (16,7%; 16,7%; $p=0,08$), ТГ1 4,0 ммоль/л и более (11,1%; 11,1%; $p=0,02$), ОХ1/ЛПВП1 менее 4,5 (11,1% $p=0,03$), ЛПВП1 1,1 ммоль/л и более (10,0%; 10,0%; $p=0,04$). Риск возникновения фибрилляции желудочков повышался при уровнях ОХ1 7,3 ммоль/л и более (11,1%; 11,1%; $p=0,004$) и ЛПВП1 1,2 ммоль/л и более (25%; 25%; $p=0,02$). Риск развития желудочковой тахикардии увеличивался при ЛПВП1 1,0 ммоль/л и более (14,3%; 14,3%; $p=0,03$). При оценке риска развития фибрилляции и трепетания предсердий выявлена его связь с уровнями ТГ1 4,3 ммоль/л и более (28,6%; 26,44 (-7,3; 60,2)%; 13,43 (1,39; 129,37); $p=0,004$), ЛОНП1 1,24 ммоль/л и более (25%; 25%; $p=0,005$); ЛПНП1 менее 3,3 ммоль/л (16,7%; 16,7%; $p=0,02$), ЛПНП2/ЛПВП2 7,44 и более (40,0%; 40,0%; $p=0,02$), ЛПНП1/ЛПВП1 менее 3,4 (14,3%; 14,3%; $p=0,03$), ЛПНП2 6,7 ммоль/л и более (33,3% 33,3%; $p=0,04$), КА1 менее 4,64 (14,3%; 14,3%; $p=0,046$). Риск развития «поздних» нарушений сердечного ритма и проводимости, возникших в завершении подострого периода ИМ, оказался связан с ЛПНП1/ЛПВП1 менее 2,6 (28,6%; 28,6%; $p=0,03$).

Заключение:

Выявлены многочисленные взаимосвязи между параметрами липидного обмена и риском развития нарушений сердечного ритма и проводимости как в первые часы ИМ, осложненного развитием ЛГ, так и завершения подострого периода заболевания. В большинстве случаев оказались значимы более низкие уровни атерогенных липидов в первые часы ИМ, что свидетельствует об их негативном прогностическом значении. Перечисленные параметры липидного обмена, их уровни и соотношения необходимо учитывать при формировании групп риска развития нарушений сердечного ритма и проводимости при ИМ и ЛГ, а также для прогностического моделирования этих осложнений.

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ ИЗ ГРУППЫ ЧДБ

ШАБАН Н.И.¹, НАСТОБУРКО В.В.²,

КУРЫШЕВА О.А.¹, ЖУРБИЙ О.Е.¹

¹ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького» МЗ РФ, г. Донецк, ДНР,

²ГБУ «ГДКБ №2 г. Донецка», г. Донецк, ДНР

Введение (цели/ задачи):

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) представляют значимую проблему в педиатрии, являются самой частой причиной обращения к педиатрам и поводом к госпитализации. В группу

часто болеющих детей (ЧБД) отечественные педиатры включают детей, у которых имеется частая (4 и более раз в год) заболеваемость ОРЗ, не связанная с врожденной и наследственной патологией иммунной системы. Частота ЧБД в детской популяции существенно различается, от 5 до 75% и зависит от региона. У детей группы ЧДБ заболевания часто проявляются в виде бронхолегочной патологии, нередко имеют затяжное, тяжелое течение. При этом, изменения сердечно-сосудистой системы развиваются медленно и долго носят стертый характер. Срыв основных адаптационных механизмов, умеренная, но длительная гиперкапния и гипоксемия вызывают и гипоксию миокарда, которая нарастает с последующими эпизодами инфекций. Кардиоваскулярные нарушения при этом, являются потенциально обратимыми в детском возрасте, однако, требуют своевременного выявления, лечения и наблюдения. Цель работы: оценка состояния сердечно-сосудистой системы у детей из группы ЧДБ с бронхолегочной патологией.

Материал и методы:

Обследовано 75 детей от 3 до 17 лет, переносивших ОРЗ, разделённых на две группы. В основную группу вошли 45 детей (55,5% мальчиков и 44,5% девочек), находившихся на лечении в инфекционном отделении ГКДБ №2 г. Донецка из группы ЧДБ, не имеющих сопутствующей кардиальной патологии. Группу сравнения (ГС) составили 30 детей, болеющие ОРЗ не более четырех раз в году (46,6% мальчиков, 53,4% девочек). Обследование включало оценку жалоб, анамнеза, объективного статуса, проведение пробы Руфье, холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ-ЭКГ), суточного мониторирования артериального давления (АД), оценку вариабельности сердечного ритма (ВСР).

Результаты:

При анализе жалоб детей основной группы, у 88,8% пациентов отмечался астенический синдром, в 53,3% наблюдений – вегетативные нарушения, в 55,5% случаях – нарушение аппетита, в 71% – плохая переносимость физических нагрузок, у 31,1% детей – головные и мышечные боли, у 11,1% – кардиалгии, в 15,5% наблюдений – сердцебиения, в 13,3% – раздражительность и плаксивость, в 11,1% – расстройство сна, а 15,5% – метеочувствительность. У 26,6% детей отягощен анамнез по заболеваниям сердечно-сосудистой системы. Из 45 пациентов группы ЧДБ, 7 (15,5%) детей пробу Руфье не выполнили (сделали только 15-20 приседаний), средний уровень функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы имели 11 (24,6%), низкий и ниже среднего – 25 (55,5%), высокий – 2 (4,4%). Среди детей ГС средний уровень функциональных резервных возможностей сердечно-сосудистой системы выявлялся у 63,3%, низкий и ниже среднего – 10% и высокий уровень – 26,7% детей. По данным ХМ-ЭКГ, нарушения ритма выявлены у 27 (60%) пациентов из группы ЧДБ. Наиболее часто встречались экстрасистолическая (ЭС) аритмия – у 14 детей (31,1%), из которых суправентрикулярная ЭС отмечена – у 11 (24,4%) и желудочковая ЭС – у 3 (6,7%) пациентов. Миграция источника ритма – у 9 детей (20%), АВ – блокада I ст. – у 5 (11,1%). Большая часть указанных изменений приходилась на возраст 13 – 17 лет. При проведении суточного мониторирования АД у 16 (35,6%) детей основной группы выявлены изменения в виде достоверного ($p<0,05$) увеличения средних показателей систолического на 5,2% и диастолического АД – на 7,5%, недостаточной степени ночного снижения АД у 60% детей в сравнении с показателями в ГС. У 15 (33,3%) пациентов отмечена тенденция к артериальной гипотонии. Оценку ВСР проводили в режиме частотного анализа. Выявлено достоверное ($p<0,05$) повышение всех составляющих спектра: уровень волн

высокой частоты (HF) был увеличен в 1,8 раза, мощность спектра области низких частот (LF) – в 2,2 раза и мощность спектра области очень низких частот (VLF) – в 2,7 раза в сравнении с соответствующими показателями детей ГС.

Заключение:

У детей из группы ЧДБ, выявлены кардиоваскулярные изменения: нарушения сердечного ритма, снижение вариабельности сердечного ритма, вегетативный дисбаланс, повышение артериального давления, артериальная гипотония, недостаточные резервные возможности сердечно-сосудистой системы. Полученные результаты диктуют необходимость мониторинга состояния сердечно-сосудистой системы у детей ЧДБ и внесения в их реабилитационный комплекс препаратов, улучшающих энергетический баланс кардиомиоцитов и повышающих их устойчивость к гипоксии.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕЛАКСАЦИИ ОБОИХ КУПолов ДИАФРАГМЫ КАК ОРФАННОЙ ПРИЧИНЫ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОКСЕМИИ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ТЯЖЕЛОЙ ОДЫШКОЙ В КЛИНОСТАЗЕ

Вайханская Т.Г.¹, Коптюх Т.М.¹, Скаскевич Е.С.

¹Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь,

²Центр Здорового Сна, г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Тяжелая дисфункция диафрагмы (в результате паралича или релаксации) может быть частью порочного круга, лежащего в основе хронической артериальной гипоксемии с формированием легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) у пациентов даже при отсутствии респираторной и кардиальной патологии.

Материал и методы:

Для примера дифференциальной диагностики этиологии и выбора таргетной терапии ЛАГ с тяжелой одышкой в клиностазе представлен клинический случай релаксации обоих куполов диафрагмы в качестве орфанной причины ЛАГ с ДН.

Результаты:

Пациентка 1965 г.р. обратилась за консультацией по поводу прогрессирующей одышки в положении лежа и при наклонах вперед. Системные заболевания, ХОБЛ, травмы грудной клетки и торакоабдоминальные операции отрицает. В анамнезе АГ (давностью 7 лет), Covid-инфекция дважды (19 и 12 мес. назад, неосложненная, амбулаторное лечение) и прогрессирующее удушье в горизонтальном положении давностью более 5-и месяцев с отсутствием эффекта от проводимой медикаментозной терапии. При осмотре: индекс массы тела – 31 кг/м², умеренный акроцианоз. В акте дыхания активно участвуют вспомогательные дыхательные мышцы, напряжены грудино-ключично-сосцевидные мышцы. Отмечаются парадоксальное западение передней брюшной стенки при расширении грудной клетки на вдохе и парадоксальное движение при пробе Мюллера. Признаков миопатии мимических мышц, мускулатуры плечевого и поясничного пояса не выявлено. Походка без изменений. При рплт. перкуссии: звук легочный, укорочен в нижнебоковых отделах с обеих сторон, нижние границы легких смещены вверх до III–IV ребер, отмечается увеличение и смещение вверх пространства Траубе. Аускультативно – везикулярное дыхание, ослабленное в средних отделах с обеих сторон. ЧДД сидя – 19 в 1 мин, ЧДД при позиционных пробах – 28 в 1 мин. Степень выраженности одышки по визуальной аналоговой шкале – 5 баллов. Насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом

(SpO₂) по данным пульсоксиметрии – 97% в положении сидя со снижением до 77% лежа на боку. Тоны сердца приглушены, ЧСС=76 в минуту, АД 135/80 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень не увеличена. Периферических отеков нет. Вследствие выраженной одышки и снижения SpO₂ до 76% в клиностазе, все клинико-инструментальные исследования пациентки проведены в положении сидя или стоя. ЭКГ – синусовый ритм с ЧСС 74 уд/мин., S тип ЭКГ, ЭОС с поворотом сердца вокруг продольной оси ПЖ вперед. Частичная межпредсердная блокада Бахмана. При R-графии ОГК, проведенной в вертикальном положении тела, выявлено высокое стояние куполов диафрагмы до 3–4 межреберья и зоны ателектаза. При спирометрическом исследовании выявлено значительное снижение ЖЕЛ до 48% от должного, объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1) – 46% должного, нарушение ФВД по смешанному типу с преобладанием рестрикции. При ЭхоКГ структурной патологии сердца и клапанного аппарата не выявлено: ФВЛЖ 73%, иЛПО 32 мл/м², КДОЛЖ 95 мл, КДДЛЖ 45 мм, MR 1 ст., E/e' = 10; TR 2 ст., ср.ДЛА 33 мм. рт. ст., ТМЖП 9 мм, ТЗС 9 мм; TAPSE 17мм, ФВПЖ 46%, иППО 33 мл/м². Лабораторные данные без патологии: BNP 2,5 пг/мл, TSH 1,18; HbA1C 6,0%, КФК 48У/л. Для исключения ТЭЛА и интерстициального поражения легких проведена компьютерная томография легких. Для исключения нейро-миопатической причины дисфункции диафрагмы (паралич) проведен R-скопический Sniff-тест, УЗИ диафрагмы и электромиография диафрагмы, а также выполнен генетический тест для исключения позднего дебюта болезни Помпе. Пациентка консультирована командой специалистов – неврологом, сомнологом, пульмонологом, генетиком, кардиологом и торакальным хирургом. Диагностическое заключение консилиума: J98.6. Болезни диафрагмы. Тотальная релаксация обоих куполов диафрагмы, ассоциированная со значительным снижением жизненной емкости легких, ателектазом легких, легочной гипертензией и дыхательной недостаточностью 2–3 степени в клиностазе. С учетом низкой эффективности медикаментозной терапии и отсутствием эффекта от пробной вентилиционной поддержки с помощью BiPAP-терапии пациентка направлена для оперативного лечения в торакальное хирургическое отделение, где проведена успешная аутопластика обоих куполов диафрагмы.

Заключение:

Функция диафрагмы занимает центральное место в дыхательной динамике, особенно в позиции клиностаза. Диафрагмальная дисфункция вызывает различную степень одышки, а в тяжелых случаях может вызвать дыхательную недостаточность с потребностью в вентилиционной поддержке или хирургическом лечении. Поэтому крайне важно идентифицировать причины одышки и нарушения функции диафрагмы.

КОМПОЗИЦИОННЫЙ СОСТАВ ТЕЛА У МУЖЧИН С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Яралиева Э.К., Скрипникова И.А., Мясников Р.П., Куликова О.В., Драпкина О.М.

ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава РФ, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель: оценить показатели количественного состава тела у мужчин с ХСН различного генеза.

Материал и методы:

В одномоментное исследование включено 100 мужчин в возрасте 20–70 лет. Основную группу составили 60 мужчин с ХСН

I-III функционального класса (ФК) по NYHA и фракцией выброса левого желудочка $\leq 50\%$, диагностированной не менее чем за 1 год перед включением в исследование. В контрольную группу вошли 40 мужчин без ХСН. Критериями исключения явились: эндокринные, аутоиммунные воспалительные, онкологические, гематологические и легочные заболевания, влияющие на костный метаболизм; ревматоидный артрит и заболевания соединительной ткани; тяжелая печеночная и почечная недостаточность (СКФ < 35 мл/мин); терапия препаратами, влияющими на костный метаболизм; острые сердечно-сосудистые инциденты, декомпенсация ХСН в течение последних 6 месяцев перед исследованием. Состав тела: жировую, безжировую и костную массу измеряли с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии. Для оценки мышечной силы и физической работоспособности использовалась динамометрия кистевого жима, краткая батарея тестов физической активности (SPPB), тест «Встань и иди», тест шестиминутной ходьбы (ТШХ).

Результаты:

Средний возраст не различался между основной и контрольной группой (55,3 \pm 10,4 против 52,9 \pm 12,2 лет, $p=0,295$). 1 стадию ХСН имели 20% больных, 2А стадию заболевания – 57%, 2Б стадию – 23%. Подавляющее число пациентов отнесены к I-II ФК ХСН по NYHA. Среди причин ХСН отмечалось сочетание артериальной гипертензии (АГ) с ишемической болезнью сердца у 57% мужчин, АГ с фибрилляцией предсердий у 15%, различные варианты кардиомиопатий у 28%. Исследование композиционного состава тела у мужчин с ХСН показало значимое снижение общей мышечной массы, мышечной массы туловища, аппендикулярной мышечной массы (АММ), индекса аппендикулярной скелетной мускулатуры (АСМИ), а также общей костной массы, костной массы туловища и конечностей по мере нарастания ФК ХСН. Тогда как средние показатели жировой массы не различались у пациентов в зависимости от ФК ХСН. Общая мышечная масса, АММ и АСМИ отрицательно коррелировали с ФК ХСН по NYHA ($r=-0,47$, $p<0,001$ / $r=-0,53$, $p<0,001$ / $r=-0,45$, $p<0,001$) и уровнем NT-proBNP ($r=-0,3$, $p<0,05$ / $r=-0,32$, $p<0,05$ / $r=-0,37$, $p<0,05$), соответственно. Установлено, что ФК ХСН и уровень NT-proBNP являются независимыми факторами низкой общей мышечной массы ($\beta=-1903$, $p=0,03$ / $\beta=-0,778$, $p=0,03$) и АММ ($\beta=-1903$, $p=0,001$ / $\beta=-0,451$, $p=0,02$). Общая костная масса и костная масса конечностей также отрицательно коррелировали с ФК ХСН ($r=-0,36$, $p<0,01$ / $r=-0,591$, $p<0,001$). После поправки на возраст, индекс массы тела, уровень NT-proBNP, расстояние ТШХ в многомерном регрессионном анализе ФК ХСН имел независимое влияние на общую костную массу ($\beta=-301,88$, $p=0,02$). Анализ функциональной активности (ФА) в группе ХСН показал ухудшение средних показателей мышечной силы и физической работоспособности по мере увеличения ФК ХСН. ФК ХСН по NYHA обратно коррелировал с динамометрией кистевого жима ($r=-0,46$, $p<0,001$). При оценке распределения компонентов состава тела в основной группе в сравнении с группой контроля было отмечено значимое снижение общей костной массы и селективно в туловище у больных ХСН, в то время как различий в средних показателях жировой и безжировой массы тела не выявлено. Мышечная масса была снижена (АСМИ < 7 кг/м²) у 4 (6,7%) мужчин основной группы и у 3 (7,5%) мужчин контрольной группы. Однако показатели ФА у пациентов с ХСН были значимо хуже по сравнению с контрольной группой: динамометрия кистевого жима – 36 \pm 7 кг против 40 \pm 6,7 кг ($p=0,014$), SPPB – 11,2 \pm 1,2 против 11,8 \pm 0,5 баллов ($p=0,007$), ТШХ – 433,6 \pm 100 против 551,8 \pm 98 метров ($p=0,0001$), тест «Встань и иди» – 6,76 \pm 1,6 против 5,49 \pm 1,8 сек ($p=0,007$) соответственно. Снижение мышечной

силы (кистевая динамометрия < 27 кг) отмечалось у 10% мужчин с ХСН и у 2,5% мужчин группы контроля.

Заключение:

У пациентов с ХСН отмечено снижение общей костной и мышечной массы и мышечной силы в зависимости от ФК ХСН. Жировая масса не различалась в группе ХСН в зависимости от ФК, а также при сравнении с контрольной группой. Общая костная масса значимо снижена у мужчин с ХСН в сравнении с контролем. Средние показатели мышечной силы и других показателей ФА снижены у мужчин с ХСН по сравнению с контрольной группой и значимо ухудшаются по мере увеличения ФК ХСН. Основными факторами, независимо влияющими на снижение костно-мышечных параметров, были ФК ХСН и уровень NT-proBNP.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПРОЦЕССЕ ПРОВЕДЕНИЯ КВАДРОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кузнецов А.А.¹, Маль Г.С.²

¹ГБУЗ МО «Московская областная больница

им. проф. Розанова В.Н.», г. Пушкино, Россия

²ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, г. Курск, Россия

Введение (цели/ задачи):

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – одно из наиболее распространенных осложнений заболеваний сердца, ассоциированных с повышенным риском смерти и снижением качества жизни. Для достижения максимальной эффективности от медикаментозного лечения рекомендуется применение квадротерпии – (b-блокатор, ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина, антагонист альдостерона, ингибитор SGLT2). Цель: оценить корреляционную взаимосвязь лабораторных (натрийуретического гормона В-типа N-концевого пептида (NT-proBNP)) и инструментальных (фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) по Симпсону) показателей в процессе квадротерпии ХСН в начале и конце госпитализации.

Материал и методы:

В открытое проспективное исследование были включены пациенты, госпитализированные в кардиологическое отделение ГБУЗ МО «Московская областная больница им. проф. Розанова В.Н.» с декомпенсацией ХСН в период с января по июль 2023 года. Всего в исследование были включены 53 пациента, 22 из них – мужчины (41,51%). Средний возраст составил 55,21 \pm 7,31 года, средняя продолжительность госпитализации составила 8,83 \pm 1,33 койко-дней. При статистической обработке результатов применялся t-критерий Стьюдента для связанных выборок, оценку корреляционных взаимоотношений при проводили с помощью определения индекса корреляции корреляции Пирсона. Сила корреляционных связей оценивалась как слабая при $r \leq 0,25$; как умеренная – при $r=0,26-0,74$; как сильная – при $r \geq 0,75$.

Результаты:

Всем пациентам, включенным в исследование, в первые сутки впервые была назначена квадротерпия ХСН. На момент госпитализации в стационар уровень NT-proBNP среди всех участников исследования составил 3773,42 \pm 938,14 пг/мл и ФВ ЛЖ 37,66 \pm 6,16%. К моменту выписки из отделения уровень NT-proBNP снизился на 42,0% до 2188,31 \pm 514,16 пг/мл ($p<0,001$) и ФВ ЛЖ повысилась на 16,22% до 43,13 \pm 4,94% ($p<0,001$). При оценке корреляционных взаимоотношений до начала проведения квадротерпии была выявлена обратная взаимосвязь

умеренной силы между указанными параметрами ($r=-0,72$, $p<0,001$). При оценке корреляции к моменту выписки из отделения больных ХСН после проведения квадротерапии была выявлена обратная сильная взаимосвязь между указанными параметрами ($r=-0,87$, $p<0,001$).

Заключение:

Результаты проведенного исследования показали, что в процессе применения квадротерапии у больных ХСН отмечается усиление корреляционных взаимосвязей лабораторных и инструментальных показателей.

МЕЖВИДОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОДЕЛИ ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРFUЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ ДЛЯ ДОКЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Буненков Н.С.^{1,2,3}, Минасян С.М.^{1,3}, Карпов А.А.¹, Попов С.В.², Гусейнов Р.Г.^{2,4}, Перепелица В.В.², Сандимиров А.А.^{2,4}, Воротилов А.В.¹, Соколов А.В.⁵

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова», г. Санкт-Петербург, Россия

²СПб ГБУЗ Клиническая больница Святителя

Луки, г. Санкт-Петербург, Россия

³ФГБОУ ВО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им.

И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург, Россия

⁴Санкт-Петербургский государственный университет, г. Санкт-Петербург, Россия

⁵Институт экспериментальной медицины, г. Санкт-Петербург, Россия

Введение (цели/ задачи):

Трансплантация легких является радикальным методом лечения заболеваний респираторной системы на стадии терминальной дыхательной недостаточности. Следует подчеркнуть, что донорские легкие чрезвычайно чувствительны к неблагоприятному воздействию, вследствие чего легко и быстро повреждаются до начала донации. Возможно разработка новых консервирующих растворов, которые защищают орган от ишемически-реперфузионного повреждения лучше, чем имеющиеся в настоящее время, позволит повысить процент легких, пригодных к пересадке. Первым этапом тестирования консервирующего раствора целесообразно выбрать исследование в модели на животных. В качестве модели может использоваться сердечно-легочный или только легочный комплекс ex-vivo с его реперфузией кровью и измерением концентрации газов и продуктов метаболизма до и после реперфузии. Цель: определить оптимальную модель для изучения ишемически-реперфузионного повреждения легких, позволяющую оценивать эффективность консервирующих растворов, имеющих перспективу применения в трансплантологии.

Материал и методы:

Эксперименты проведены на 61 крысе-самце стока Wistar массой 215 ± 21 г, 7 кроликах-самцах породы советская шиншилла массой $3,5\pm 0,5$ кг, 6 свиньях самках породы Ландрас массой 40 ± 10 кг в условиях искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с использованием аппарата РО-6 («Точмедприбор», СССР). Все животные содержались в стандартизованных условиях, имели доступ к полнорационному корму и воде ad libitum. Обезболивание выполнялось в условиях общей анестезии. Для крыс и кроликов использовался Рометар+Ксилазин, для сви-

ней – севофлюран+высокая эпидуральная анестезия+местная анестезия лидокаином. После достижения общей анестезии в условиях ИВЛ выполняли срединную стернотомию, затем внутривенно вводили гепарин в дозе 300 Ед/кг, пунктировали нижнюю полую вену и собирали кровь с целью последующей реперфузии. На фоне массивной эксфузии крови наступала асистолия. По достижении асистолии отрезали ушко левого предсердия, надсекали выходной тракт правого желудочка, после чего канюлировали ствол легочной артерии и начинали реперфузию консервирующим раствором Celsior или физиологическим раствором (контроль) под давлением 20 мм рт. ст. (объем для крыс составил 100 мл, для кроликов – 200 мл, для свиней – 1000 мл). При появлении белого цвета в 90% объема легких, реперфузию признавали эффективной. Длительность хранения законсервированных легких составляла 3 часа для крыс, 4,5 часов для кроликов, 7-10 часов для свиней. Запасенную кровь также помещали на хранение в холодильник при $+4$ °С. После хранения легких в условиях холода выполнялась реперфузия запасенной ранее кровью через легочную артерию под давлением 20 мм рт. ст. До начала реперфузии 1-2 мл венозной крови отправляли для определения кислотно-основного состояния и газового состава (ABL 800 Flex, Radiometer, Дания). После реперфузии 50% объема запасенной крови из легочных вен брали 1-2 мл крови для определения кислотно-основного состояния и газового состава.

Результаты:

Индекс оксигенации крови после реперфузии кровью легких, консервированных раствором Celsior в экспериментах на крысах увеличивался с 113 [48-147] до 260 [229-372], что в 5 раз больше по сравнению с консервацией физиологическим раствором (группа NaCl, $p=0,001$) и не имел статистически значимых различий по сравнению с индексом оксигенации крови из легочных вен здоровой крысы ($p=0,07$). В экспериментах на кроликах индекс оксигенации после реперфузии кровью легких, увеличивался почти в три раза с 120 [115-123] до 354 [324-545], $p=0,002$. В экспериментах на свиньях отмечалась похожая динамика: рост индекса оксигенации с 198 [166-228] до 714 [341-971] после реперфузии кровью.

Заключение:

В модели на мелких крысах отмечался широкий разброс значений индекса оксигенации, в то время как на крупных животных отмечались не только более высокие значения индекса оксигенации, но и более узкий диапазон разброса. Вследствие чего при проведении экспериментов ex vivo, результаты следует интерпретировать с учетом межвидовых различий.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПЛАНОВОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ КРУПНЫХ СУСТАВОВ: АНАЛИЗ РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Окишева Е.А., Фиданян С.Е., Бердышева М.В., Редянова Е.А., Часова И.Д., Пятигорец Е.С., Панферов А.С., Сметанин С.М., Миронова О.Ю.
ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

В популяцию пациентов, которым выполняется эндопротезирование крупных суставов нижних конечностей, в основном вхо-

дят пожилые люди с различными сопутствующими заболеваниями: ожирением, артериальной гипертензией, нарушениями контроля гликемии и липидного метаболизма), что повышает риск сердечно-сосудистых осложнений в послеоперационном периоде. Цель исследования: изучить частоту выявления нарушений гликемического контроля и метаболизма липидов, а также назначенную на амбулаторном этапе сахароснижающую и гиполипидемическую терапию у пациентов, госпитализированных для проведения планового эндопротезирования крупных суставов нижних конечностей, в соответствии с показаниями.

Материал и методы:

Была включена сплошная выборка пациентов (n=502) из различных регионов России, которым проводилось плановое эндопротезирование крупных суставов нижних конечностей в период с 1 декабря 2022 года по 1 июня 2023 года в Клинике травматологии, ортопедии и патологии суставов ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова. У всех пациентов собран подробный анамнез с изучением имеющейся медицинской документации и лабораторных показателей обмена липидов и глюкозы, проведена оценка риска сердечно-сосудистых осложнений по шкале SCORE и проанализирована ранее назначенная терапия сахароснижающая и гиполипидемическая терапия. Затем пациенты были включены в проспективное наблюдение по телефону с визитами через 1 и 3 месяца после операции для регистрации нежелательных явлений, оценки соблюдения назначенной терапии и ее изменений.

Результаты:

В исследование вошли 180 мужчин (35,9%) и 322 женщины (64,1%); средний возраст пациентов составил 64,9±9,2 лет. У 236 пациентов выполнено эндопротезирование тазобедренного сустава (47,0%), и у 266 (53,0%) пациентов – эндопротезирование коленного сустава. У 471 (93,8%) пациента масса тела превышала верхнюю границу нормы (средний индекс массы тела (ИМТ) составил 30,9±5,1 кг/м²). Оценка уровня глюкозы в рамках стандартного амбулаторного обследования перед хирургическим вмешательством была выполнена у всех пациентов, и различные нарушения метаболизма глюкозы были обнаружены у 99 пациентов (19,7%). Липидный профиль был определен только у 467 пациентов (93,0%), и в большинстве случаев амбулаторно определяли только концентрацию общего холестерина, который оказался выше целевых значений для соответствующей группы риска у 408 пациентов (87,3% пациентов с имеющимися данными о липидах). Уровень липопротеинов низкой плотности был измерен только у 90 пациентов (18,0%), и у 43 участников он превышал целевые значения для соответствующей группы риска. Ранее назначенную сахароснижающую терапию принимали 83 из 99 пациентов с нарушениями гликемического обмена, а гиполипидемические препараты получали только 105 пациентов (20,9%). У 22 пациентов гиполипидемические препараты были назначены ранее, но они самостоятельно прекратили их прием без каких-либо медицинских показаний и не возобновили при последующем наблюдении, несмотря на рекомендации. Всем пациентам, имеющим показания для гиполипидемической терапии, рекомендовали прием статинов, однако при телефонном контакте через 1 месяц после операции только 2 пациента (1,1%) сообщили, что соблюдают данную рекомендацию. При анализе сахароснижающей терапии обнаружено, что 66 из 99 пациентов с нарушениями метаболизма глюкозы получали терапию метформином, в отдельности или в комбинации с другими сахароснижающими препаратами; при этом целевые значения гликемии на фоне терапии были достигнуты лишь у 36 (36,4%) пациентов.

Заключение:

В популяции пациентов, госпитализированных для проведения крупных суставов в реальной клинической практике, часто выявляются нарушения метаболизма глюкозы (около 20% пациентов) или липидов (около 90% пациентов), однако большинство участников с гиперлипидемией не получали гиполипидемическую терапию без противопоказаний к их назначению, а среди пациентов с нарушениями гликемического обмена контроль уровня глюкозы был достигнут лишь у трети участников. Необходима разработка улучшенных стратегий для повышения выявляемости и контроля метаболических нарушений на амбулаторном этапе, а также повышение информированности пациентов и медицинских работников о необходимости подбора гиполипидемической и сахароснижающей терапии для снижения риска сердечно-сосудистых осложнений, в том числе в периоперационном периоде.

МЕТОД СПАСЕНИЯ ПРИ «АВАРИЙНОМ» ТЕЧЕНИИ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Юневич Д.С., Урясьев О.М., Аксентьев С.Б.

ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава

России, г. Рязань, Россия

Введение (цели/ задачи):

Несмотря на существующие достижения в лечении острого коронарного синдрома (ОКС), данная проблема сохраняет свою актуальность. Открытым остается и вопрос эффективного и безопасного антитромботического сопровождения чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) при ОКС. В качестве иллюстрации приводим клинический пример из нашей практики.

Материал и методы:

Мужчина, 43 лет, поступил в региональный сосудистый центр ГБУ РО «Областной клинической больницы» г. Рязани через 2,5 ч от дебюта с жалобами на ангинозные боли за грудиной, одышку в покое. В анамнезе – артериальная гипертензия. Внезапная смерть отца в 48 лет. Курильщик, ИМТ 32,2 кг/м². При осмотре состояние тяжелое: сознание ясное, дыхание везикулярное, сухие хрипы в нижних отделах легких, артериальная гипотония. По ЭКГ: синусовая тахикардия, ишемия и повреждение миокарда нижней стенки левого желудочка (элевация сегмента ST). В клинических, биохимических анализах и коагулограмме отклонений нет. Маркеры некроза миокарда в норме. Выставлен диагноз «ОКС с подъемом сегмента ST, кардиогенный шок».

Результаты:

Начата медикаментозная терапия (тикагрелор и АСК в нагрузочных дозах, внутривенно гепарин болюсно и инфузионно, морфин). Согласно стандартам оказания медицинской помощи пациентам с ОКС, больной экстренно направлен в рентгеноперационную на ЧКВ. При коронароангиографии (КАГ) определялась атеротромботическая окклюзия проксимального сегмента правой коронарной артерии (ПКА). Для снижения тромбоэмболических рисков до момента ангиопластики начата внутривенная инфузия тирофибана по схеме болюс и инфузия параллельно проводимой инфузии гепарина. Во время ангиопластики и эндопротезирования ПКА у пациента развился синдром no-reflow. В клинике – картина прогрессирующего шока, по ЭКГ – ритм АВ-соединения с частотой 40-50 в мин. В связи с этим коллегиально (cardio-team) было решено применить off-label системный тромболитик. Внутривенно болюсно пациенту введена фортеплаза 15 мг. ЧКВ закончено с итогом TIMI 0. По

ЭКГ – АВ-блокада 2 степени, 2:1. В течение следующих 12 ч на фоне продолжающихся инфузий гепарина и тирофибана у пациента отмечалась стабилизация состояния: купированы явления шока, по ЭКГ – устойчивый синусовый ритм, динамика реперфузии миокарда со снижением элевации сегмента ST. Через 13 ч при контроле КАГ – проходимость установленного стента ПКА TIMI 3. После КАГ инфузия антитромботических препаратов прекращена. В течение следующих 9 суток пациент получал в составе стандартизированной терапии тикагрелор и АСК. Критических сдвигов в коагулограмме не выявлено. Признаков геморрагического синдрома не последовало. На 10 сутки пациент выписан в удовлетворительном состоянии под амбулаторное динамическое наблюдение.

Заключение:

Данный пример иллюстрирует необходимость дальнейшего изучения эффективности и безопасности антитромботического медикаментозного сопровождения ЧКВ у пациентов с ОКС, в том числе – минимизации геморрагических рисков. Решение данной задачи может быть найдено в сравнительном клиническом исследовании имеющихся на отечественном рынке тромболитических препаратов в данном аспекте.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И АНГИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЙ СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

НАГАЕВА Г.А., ЖУРАЛИЕВ М.Ж.,

Ли В.Н., Абдунугманова М.Х.

СП ООО Многопрофильный медицинский центр

«EzguNiyat», г. Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Анализ ангиографических данных у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) со стенозами ствола левой коронарной артерии (СЛКА).

Материал и методы:

Было обследовано 139 больных, из них 106 – мужчин и 33 – женщины. Средний возраст=65,9±8,9 (от 38 до 87) лет. Стабильная наблюдалась в 38 (27,3%) случаях; в остальных 101 – нестабильная ИБС, из которых NSTEMI – 91 (65,5%) и STEMI – 10 (7,2%) больных. Стенозы до 50% по диаметру (менее 70% по площади) расценивались как пограничные, а более 50% – как выраженные (более 70% по площади). По данным коронароангиографии (КАГ) оценивали: одно – и многососудистые поражения; среднее количество сосудистых поражений на 1 больного. В исследовании также использовался метод обработки данных SYNTAX-Score. Характеристики поражений СЛКА оценивались согласно классификация АСС/АНА и Medina (при выявлении бифуркационных поражений (БП)).

Результаты:

Медиана стеноза СЛКА=67,8±19,1%. Оценка стенозических сужений по АСС/АНА показала, что поражения СЛКА наиболее часто относились к С-типу, т.е. были достаточно протяженными и диффузными: средняя длина поражения равна 23,7±9,3 мм. Наиболее часто поражения СЛКА относились к С-типу, составив 52,5% случаев, встречаемость А- и В-типов составила 18,7% и 13,7%, соответственно. Доля устьевых поражений СЛКА составила 10,8%; проксимальной трети артерии – 7,9%; средней – 15,8% и дистальной трети – 74,1% случаев. Изолированный стеноз СЛКА отмечался у 2,2% обследованных. Комбинированное с 1 артерией поражение СЛКА регистрировалось в 15,1% случаев, в остальных 82,5% – имели место многососудистые

поражения. У 97,8% пациентов регистрировались БП, при этом истинные БП составили 44,6% случаев.

Заключение:

Свыше 50% поражений СЛКА относились к С-типу атеросклеротических поражений (по классификации АСС/АНА), при этом преобладающей локализацией была дистальная часть артерии. Встречаемость изолированных поражений СЛКА составила 2,2%. У 97,8% пациентов регистрировались БП, при этом истинные БП составили 44,6% случаев.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ДО И ПОСЛЕ COVID-19: ЧТО ИЗМЕНИЛОСЬ

Хохлова Ю.А.¹, Ашурко И.А.²

¹ФГБОУ ВО СГМУ Минздрава

России, г. Смоленск, Россия,

²ОГБУЗ «Клиническая больница скорой

медицинской помощи», г. Смоленск, Россия

Введение (цели/ задачи):

Получить представление о возможных изменениях в характере нарушений сердечного ритма и проводимости у больных с хронической ишемической болезнью после перенесенного COVID-19.

Материал и методы:

Проведен анализ 100 историй болезни пациентов с различными формами хронической ишемической болезни сердца: 50 до (1 группа) и 50 после (2 группа) перенесенного COVID-19. Пациенты находились на лечении в кардиологическом отделении ОГБУЗ «Клиническая больница №1» г. Смоленска в 2019 г. и в 2022-2023 гг. Все пациенты, находившиеся на лечении в 2022-2023 гг., перенесли подтвержденный COVID-19. Средний возраст пациентов в 1 группе составил 60,6±12,5 лет, во 2 группе – 63,44±11,8 лет (p=0,24). Группы пациентов также были сопоставимы по полу, возрасту, функциональному классу стенокардии, стадии хронической сердечной недостаточности, степени ожирения, фракции выброса левого желудочка, наличию постинфарктного кардиосклероза, артериальной гипертензии и сахарного диабета. Анализировались нарушения сердечного ритма и проводимости по данным суточного мониторирования ЭКГ.

Результаты:

Наджелудочковые нарушения ритма регистрировались у большинства пациентов обеих групп: 1 группа – 88%, 2 группа – 94% (различия не достоверны). Более 100 и менее 1500 наджелудочковых экстрасистол в сутки: 1 группа – 26%, 2 группа – 32% (p>0,05). Частая, более 1500 наджелудочковых экстрасистол в сутки: 1 группа – 6%, 2 группа – 10% (p>0,05). Пробежки наджелудочковой тахикардии выявлены у 12 из 50 пациентов 1 группы (24%) и у 16 из 50 пациентов 2 группы (p>0,05). Фибрилляция предсердий одинаково часто встречалась в обеих группах – 26%. Постоянная форма фибрилляции предсердий в 1-ой группе встречалась в два раза чаще, чем во 2-ой (16 и 8% соответственно, p>0,05). Эпизоды фибрилляции предсердий по данным суточного мониторирования наблюдались у каждого пятого в 1 группе (10%) и почти в два раза чаще во 2 группе (18%), p>0,05. Желудочковые нарушения ритма также регистрировались часто: 1 группа – 76%, 2 группа – 84% (различия не достоверны). Частая желудочковая экстрасистолия (более 30 экстрасистол в час): в 1-ой группе – у 24%, во 2-ой группе – у 36% пациентов (p>0,05). Доля больных с количеством экстрасистол более пяти тысяч за сутки у больных 1-ой группы – 6%, у пациентов 2-ой

группы – 20% ($p < 0,05$). У пациентов, перенесших COVID-19, более часто выявлялись желудочковые экстрасистолы 3–4 класса по Lown-Wolff – у 16 из 50 пациентов (32%), по сравнению с пациентами первой группы (16%), $p < 0,05$. Пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии были выявлены в 1-ой группе у 4%, во 2-ой группе – у 6% больных ($p < 0,05$). Нарушения атрио-вентрикулярной и синоатриальной проводимости одинаково часто встречались в обеих группах: атрио-вентрикулярная блокада I-II степени в 1-ой группе – 12%, во 2-ой группе – 18% ($p > 0,05$); синоатриальная блокада II степени с паузами ритма не более 2,5 сек в 1-ой группе – 2%, во 2-ой группе – 6% ($p > 0,05$).

Заключение:

У пациентов с хронической ишемической болезнью сердца после перенесенного COVID-19 наблюдается тенденция к увеличению как наджелудочковых, так и желудочковых нарушений ритма. Различия не достигают уровня достоверности, возможно, из-за небольшого количества наблюдений. Вместе с тем у пациентов данной категории более часто выявляется злокачественная желудочковая экстрасистолия 3–4 класса по Lown-Wolff, что ассоциируется с высоким риском внезапно смерти.

НЕЙТРОФИЛЬНЫЕ ГРАНУЛОЦИТЫ И ЛИПОПРОТЕИД(А) В КРОВИ ПРИ ДИФFUЗНОМ ПОРАЖЕНИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Филатова А.Ю., Ларина Е.А., Афанасьева О.И.,
Радюхина Н.В., Афанасьева М.И., Ильина Л.Н.,
Ширяев А.А., Курбанов С.К.

ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова»

Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Диффузное атеросклеротическое поражение коронарного русла, захватывающее его дистальные сегменты, считается независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений и смертности у пациентов, перенесших операцию аортокоронарного шунтирования (АКШ). Основными факторами атерогенеза являются дислипидемия и воспаление, обусловленное активацией неспецифического иммунитета. Повышенный уровень липопротеида(а) [Лп(а)] в крови является независимым фактором риска развития атеросклероза различных сосудистых бассейнов и ассоциированных с ним сердечно-сосудистых осложнений. Предполагается, что Лп(а) может активировать клетки, участвующие в воспалительных реакциях, однако механизм его проатерогенного действия до конца не изучен. Целью работы – оценить уровень Лп(а) и другие параметры липидного спектра, состав лейкоцитов крови у больных с очаговым и диффузным поражением коронарных артерий, перенесших операцию АКШ, а также изучить влияние Лп(а) на активацию нейтрофильных гранулоцитов *ex vivo*.

Материал и методы:

В исследование включено 120 пациентов мужского пола старше 60 лет с многососудистым поражением коронарных артерий, которым была выполнена плановая операция АКШ. Тип коронарного поражения (диффузный или очаговый) был определен на основании предоперационной коронароангиографии и протоколов операций. Критерием для включения пациента в группу с диффузным атеросклерозом было распространенное до дистальных сегментов поражение с диаметром сосуда менее 2 мм на протяжении более 75% дистальнее значимого стеноза в двух и более целевых для шунтирования коронарных артериях. В группу диффузного поражения были отнесены пациенты с диаметром шунтированных артерий в месте анастомоза менее 1,5 мм (оцен-

ка интраоперационно). Всем пациентам был выполнен общий анализ крови с определением лейкоцитарной формулы, определены показатели липидного профиля. Забор образцов крови выполнялся перед проведением операции АКШ. Уровни Лп(а) и С-реактивного белка в сыворотке крови определяли с помощью иммуноферментного анализа. Активацию нейтрофильных гранулоцитов анализировали в «цельной» цитратной крови и в первичной культуре клеток, выделенных из образцов периферической крови доноров с помощью градиентного центрифугирования, по уровню поверхностных молекул CD66b и формированию нейтрофильных внеклеточных ловушек, соответственно.

Результаты:

Пациенты были разделены на группы диффузного ($n=77$) и очагового ($n=43$) атеросклероза. Пациенты обеих групп были сопоставимы по показателям липидного спектра, концентрации С-реактивного белка в крови. У пациентов с диффузным стенозированием коронарных артерий отмечалась тенденция к более высокому уровню Лп(а) (23,0 (7,0;53,0) против 12,1 (4,0;45,6) мг/дл, $p=0,06$). В данной группе пациентов отмечено увеличение абсолютного количества лейкоцитов за счет нейтрофильных гранулоцитов (3,9 (3,4;4,6) против 3,3 (2,5;4,1) млн/мл, $p=0,0005$). По данным ROC-анализа абсолютное количество нейтрофилов $>3,0$ млн/мл ассоциировалось с диффузным поражением коронарных артерий (AUC 0,69 (95% ДИ 0,60-0,77), $p=0,0002$, чувствительность 85%, специфичность 42%). У пациентов с уровнем Лп(а) ≥ 30 мг/дл диагностическая значимость количества нейтрофилов >3 млн/мл в отношении диффузного стенозирования коронарного русла была выше (AUC 0,74 (95% ДИ 0,60-0,86), $p=0,004$, чувствительность 90%, специфичность 48%). По данным логистического регрессионного анализа с введением в модель количества нейтрофилов, возраста, индекса массы тела, артериальной гипертензии и курения, только количество нейтрофилов выше порогового уровня оставалось независимым фактором диффузного стенозирования коронарного русла. Добавление Лп(а) в «цельную кровь» приводило к дегрануляции нейтрофилов, сопровождающейся увеличением экспозиции CD66b. В первичной культуре нейтрофилов крови в отсутствие стимуляторов морфология клеток не менялась, в присутствии форболмиристатацетата более 70% клеток в течение 3х часов культивирования образовывали нейтрофильные внеклеточные ловушки, в присутствии Лп(а) 50-70% клеток вступало в нетоз.

Заключение:

Нейтрофильные гранулоциты могут участвовать в формировании диффузных поражений коронарного русла у больных пожилого возраста. Одним из активаторов нейтрофилов в атеросклеротической бляшке может быть Лп(а). Сочетание более высокого количества циркулирующих нейтрофилов на фоне повышенной концентрации Лп(а) увеличивает шансы развития диффузного атеросклероза коронарных артерий. Исследование выполнено в рамках гранта РНФ № 22-25-00051.

НЕКОТОРЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА

Пулатова Ш.Х., Латипов А.Я.

Республиканский научный центр экстренный медицинский помощи Бухарского филиала, г. Бухара, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Было изучение сердечно-сосудистых биомаркеров (натрийуретического пептида типа Б (BNP), гомоцистеина (Hcy) и мелато-

нина (Mel) у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью, обусловленной идиопатической дилатационной (ДКМП) и ишемической (ИКМП) кардиомиопатией.

Материал и методы:

В нашем клиническом исследовании было обследовано 250 больных. Когорта больных была разделена на 4 группы на основании нозологического критерия и стадии ХСН. 1-ю группу составили 27 больных идиопатической ДКМП (24 (88,9%) мужчины, 3 (11,1%) женщины, средний возраст $43,5 \pm 8,9$). 2-я группа была сформирована из 49 больных ИКМП (43 (87,8%) мужчины, 6 (12,2%) женщин, средний возраст $60,2 \pm 10,3$). 3-я группа была образована из 148 (111 (75,0%) мужчин, 37 (25,0%) женщин, средний возраст $61,3 \pm 10,5$) больных ИБС с различной выраженностью сердечной недостаточности (ХСН I-III). В группу сравнения (0 группа) включили 26 больных ИБС без признаков наличия ХСН (19 (73,1%) мужчин, 7 (26,9%) женщин, средний возраст $54,8 \pm 9,3$).

Результаты:

Уровень BNP составил (пг/мл) $160,5 \pm 198,9$ у больных ИБС, $446,3 \pm 473,8$ у больных ИКМП, $578,7 \pm 382,4$ у больных ДКМП. В группе сравнения результат был равен $25,8 \pm 9,7$ пг/мл. При этом значения BNP у больных кардиомиопатиями были значительно выше, по сравнению с больными ИБС без признаков ХСН (группа 0) и с наличием ХСН (группа 3) ($p < 0,01$). При измерении Hcy (мкмоль/л) были установлены следующие значения в группах: $10,14 \pm 4,92$ в 1-й группе, $11,21 \pm 4,92$ во 2-й группе, $9,75 \pm 4,48$ в 3-й группе и $8,26 \pm 4,05$ в группе сравнения, причем у больных ИКМП уровень Hcy был статистически значимо ($p = 0,0456$) выше, по сравнению с группой 0. Уровень гомоцистеина превышал верхний квартиль значений группы 0 у больных ДКМП в 48%, у больных ИКМП в 28,5%, у больных ИБС без ХСН – в 25,5%. Значимые статистические различия наблюдались при разделении больных согласно степени ХСН в группе сравнения и в группе больных ХСН H26-3, там значение Hcy было $12,5 \pm 5,4$ ($p = 0,0101$). При разделении больных согласно фракции выброса (ФВ) Hcy определялся на уровне $10,7 \pm 6,8$, $11,0 \pm 4,4$, $9,2 \pm 3,9$ у больных с ФВ < 35 , $35-50$, > 50 , соответственно. Статистические различия были между группами с ФВ $35-50$ и > 50 ($p = 0,0189$).

Заключение:

1. Уровень BNP повышается параллельно тяжести структурной патологии сердца. 2. У 48% больных ДКМП и 28,5% с ИКМП повышен уровень гомоцистеина. 3. Тромбоциты человека содержат свой определённый уровень мелатонина, независимый от его содержания в плазме крови.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ИНФАРКТ-СВЯЗАННОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

Азизов В.А., Халилов Ш.Д., Рустамова Я.К.

Азербайджанский Медицинский

Университет, г. Баку, АЗЕРБАЙДЖАН

Введение (цели/ задачи):

Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) является частью спектра острого коронарного синдрома и представляет собой тип частичной закупорки одной из коронарных артерий, вызывающий снижение притока крови к сердечной мышце, а также является важным острым проявлением ишемической болезни сердца и основной причиной смерти. Доля пациентов с ИМбпST в госпитализации составляет 60-70%. Частота ИМбпST

по сравнению с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST продолжает увеличиваться, что имеет серьезные последствия, поскольку смертельных случаев среди пациентов ИМбпST после выписки из больницы, больше, чем с подъемом сегмента ST. Правильная идентификация инфаркт-связанной артерии (ИСА) при остром ИМ имеет очевидное значение для стратегий коронарной реваскуляризации. Многие считают, что сердечно-сосудистый магнитный резонанс (ССМР) является эталонным стандартом *in vivo* для визуализации ИМ, учитывая его способность генерировать изображения с высоким разрешением инфарктного и жизнеспособного миокарда. Помимо этого, ССМР, являясь мощным неинвазивным методом, позволяет получить данные о жизнеспособном миокарде, перфузии миокарда и сердечной функции за одно обследование. Тем не менее, имеются противоречивые данные. Одной из потенциальных причин противоречивых данных могут быть проблемы с определением ИСА, а не предполагаемые преимущества различных стратегий реваскуляризации. Даже если ИСА выявляется с помощью коронарной ангиографии, возможно, что эта субъективная оценка иногда может быть ошибочной. Таким образом, у пациентов с ИМбпST идентифицировать инфаркт-связанную артерию трудно. Переоценка каждой стратегии с помощью надежного метода определения истинной ИСА может дать более точные ответы на вопрос, какая стратегия реваскуляризации является наилучшей. Цель исследования заключалась в выявлении инфаркт-связанной артерии у пациентов с ИМбпST методом сердечно-сосудистого магнитного резонанса и сравнение с рентген коронарной ангиографией.

Материал и методы:

Обследованы 86 пациентов с ИМбпST обоего пола. Мужчины составили 73,3%. Средний возраст пациентов $62,8 \pm 5,8$ лет, индекс массы тела – $28,0 \pm 3,53$ кг/м². Отягощенная наследственность по ИБС встречалась у 39,5% пациентов. Гипертензию, сахарный диабет и гиперлипидемию отмечали 66,3%, 18,6% и 37,2% пациентов, соответственно. Всем пациентам при поступлении была выполнена стандартная ЭКГ в 12 отведениях. Для выявления ИСА использованы коронарная ангиография и ССМР. В сыворотке крови определены показатели липидного профиля, концентрация тропонина Т, активность креатинкиназы-МВ.

Результаты:

ЭКГ-изменения выявлены у 83,7% пациентов. По данным коронарографии ИСА была определена у 62,8% и не выявлена у 37,2% пациентов, по локализации самой распространенной была левая нисходящая артерия (42,6%). По данным ССМР инфаркт-связанная артерия выявлена у 80,2% пациентов. Вероятность идентификации ИСА с помощью ССМР составила OR=2,405 (95% ДИ 1,209-4,784, $p < 0,05$). Инфаркт-связанная артерия у пациентов с поражением 3-х сосудов чаще выявлялась с помощью СМР (64,7%). Из 32 пациентов, у которых не удалось выявить ИСА с помощью коронарной ангиографии, 13 пациентов имели многососудистое атеросклеротическое поражение.

Заключение:

1) инфаркт-связанная артерия при коронарной ангиографии не была выявлена у 37,2% пациентов с ИМбпST, а при сердечно-сосудистом магнитном резонансе – у 19,8% пациентов; 2) значимая вероятность идентифицировать инфаркт-связанную артерию имела место при ССМР (OR=2,405, 95% ДИ 1,209-4,784, $p < 0,05$). Результаты исследования могут быть актуальны для пациентов ИМбпST с критериями высокого риска.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ 60-75 ЛЕТ

КАРТАШОВА Е.А., КАСТАНЯНА А.А., ЖЕЛЕЗНЯК Е.И.
ФГБОУ ВО РостГМУ МЗ РФ, г.
Ростов-на-Дону, Россия,

Введение (цели/ задачи):

Важность артериальной гипертензии (АГ), как фактора риска возникновения и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, доля которых в структуре общей смертности населения достигает 50%, в настоящее время не вызывает сомнений. Современные методы и технологии молекулярного анализа больших интерактомов позволяют исследовать механизмы развития поражения органов-мишеней у лиц с АГ разных возрастных групп в популяционных исследованиях и представить молекулярный фенотип пациента с АГ определенного возрастного диапазона с разработкой наиболее эффективного персонализированного режима лечения. Целью работы являлась определение полиморфизма генов и экспрессии основных пептидов крови у пожилых пациентов с АГ в возрастной группе 60-75 лет.

Материал и методы:

В исследование было включено 174 пациентов, среди которых выделена когорта лиц без АГ (I группа, n=20) и группа пациентов с АГ (II группа, n=144). Критериями включения в исследование являлись: больные 60-75 лет, страдающие АГ не менее 5 лет, принимавшие антигипертензивную, гиполипидемическую терапию. Критериями исключения из исследования являлись: острое нарушение мозгового кровообращения в момент госпитализации, бронхообструктивные заболевания легких, острый инфаркт миокарда, симптоматическая АГ, ХСН II-IV стадии, тяжелые нарушения функций печени и почек, злокачественные новообразования, сахарный диабет. Молекулярное фенотипирование включало выполнение протеомного анализа методом MALDI-TOF/MS-спектрометрии (МС, UltraflexII, «Bruker», США), который выявил молекулярный паттерн плазмы крови пациентов без АГ и с АГ. Биоинформационный анализ взаимодействий и функциональных особенностей пептидов и белков выполнен с помощью программы STRING 10.0. Выполнялось генетическое фенотипирование (CompleteGeneChip@InstrumentSystem, Affymetrix, США).

Результаты:

У пациентов с АГ обнаружены полиморфизмы генов ACE (генотип DD-19 чел., генотип ID – 17 чел.), HIF1A (генотип C1772T: CT – 15 чел., CC – 17 чел., TT – 14 чел.), PPARD (полиморфизм T294C: генотип CC – 15 чел., генотип TT – 12 чел., генотип CT – 9 чел.), CACNA1D (полиморфизм p.Gly403Arg c.1207G>C – 11 чел., p.Ile770Met c.2310C>G – 15чел.), ассоциированные с риском возникновения АГ. Также определена высокая экспрессия следующих пептидов и белков в крови: активатора морфогенеза 1, миозина X, неприлизина, АПФ, CACNA1D, карбоксиметиллизина, эндотелина I, и сниженная экспрессия таких пептидов и белков, как ApoD, мозговой формы спектрина, метил-SrG-связывающего белка, белка 2, регулирующего ишемическое прекодиционирование, HIF1A, PPARD. Выявленная экспрессия пептидов и белков в крови, свидетельствует о нарушении регуляции универсальных молекулярных путей функционирования вазомоторного контроля, реологических свойств крови, эндотелий-зависимых реакций сосудистой стенки, ангиогенеза, ишемического прекодиционирования, окислительного стресса, метаболического обеспечения тканей, синтеза и деградации факторовсвертывающей и противосвертывающей систем,

апоптоза в клетках. Перечисленные молекулярные пути являются ключевыми участниками процесса формирования АГ. Экспрессии миозина X в крови пациентов с АГ отражает его триггерную активность в отношении фагоцитоза при атеросклерозе в сосудистой стенке. Активатор морфогенеза 1 встраивает белок профилин в клеточную мембрану кардиомиоцитов, что приводит к полимеризации актина и цитокинезу. Экспрессия активатора морфогенеза 1 повышает активацию WNT (Wg/Int), который способствует формированию жесткости и снижению эластичности сосудистой стенки. По сравнению с контрольной группой у пациентов с АГ в крови отмечалась высокая экспрессия неприлизина, АПФ, ангиотензиногена, CACNA1D, что связано с изменениями в работе молекул на уровне эндотелиоцитов, миоцитов, кардиомиоцитов и влияние на процессы ремоделирования миокарда и сосудистой стенки.

Заключение:

У лиц без АГ и у пациентов с АГ нами выявлена биологическая роль группы белков, связанная как с прогрессированием, так и с защитой от развития молекулярных путей старения сердечно-сосудистой системы. Одновременно были обнаружены белки в плазме крови лиц без АГ, экспрессия которых связана с процессами старения в сердечно-сосудистой системе, но не приводит к появлению повышенного АД. Таким образом, молекулярный паттерн плазмы крови пациентов с АГ, включающий гены-кандидаты, пептиды и белки, может быть рекомендован для раннего выявления старения сердечно-сосудистой системы и развития АГ, а также для выбора индивидуального, эффективного и безопасного гипотензивного лекарства.

ОСОБЕННОСТИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ И ОЦЕНКА УРОВНЯ ПРИВЕРЖЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕКОНТРОЛИРУЕМЫМ ТЕЧЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

СОЛНЦЕВА Т.Д., СИВАКОВА О.А., ЧАЗОВА И.Е.
ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. ЧАЗОВА»
Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Достижение и поддержание целевого уровня артериального давления (АД) является одной из наиболее актуальных задач в лечении АГ. Несмотря на имеющийся широкий выбор антигипертензивных препаратов (АГП), эффективность терапии АГ остаётся низкой в связи с сохраняющейся низкой приверженностью к лечению. В настоящее время недостаточно данных о причинах низкого уровня контроля АД и приверженности у пациентов с неконтролируемым течением АГ, в том числе кризового течения. Таким образом, целью нашего исследования является анализ антигипертензивной терапии (АГТ) (классы АГП, количество АГП, кратность приёма, использование фиксированной/свободной комбинации), а также приверженности к проводимому лечению у пациентов с неконтролируемой АГ.

Материал и методы:

В исследование было включено 297 пациентов с неконтролируемой АГ (повышение уровня АД более 140/90 мм рт. ст. на фоне АГТ), находившихся на госпитализации в НМИЦ Кардиологии им. ак. Е. И. Чазова с сентября 2019 года по март 2022 года. В зависимости от частоты подъема АД пациенты были поделены на 2 группы: группа 1 (n=149) – повышение АД>140/90 мм рт. ст. 1 или более раз в неделю на фоне АГТ с/без клинических проявлений – кризовое течение АГ, группа 2 (n=148) – повышение уровня АД>140/90 мм рт. ст. реже, чем 1 в неделю на

фоне АГТ с/без клинических проявлений – неконтролируемое течение АГ. Исходно (при выписке из стационара) и через 12 месяцев проводилась оценка характера АГТ и приверженности к назначенному лечению с помощью оригинальной модификации опросника Мориски-Грин, разработанной в ФГБУ НМИЦ Кардиологии им. ак. Е.И. Чазова.

Результаты:

При анализе отдельных классов АГП, назначаемых при выписке из стационара, все классы АГП, за исключением ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, были рекомендованы к приёму пациентам с кризовым течением АГ ($p < 0,05$). Через 12 месяцев статистически значимые различия были получены по приёму у пациентов группы 1 бета-блокаторов, блокаторов кальциевых каналов, петлевых диуретиков, антагонистов минералкортикоидных рецепторов и агонистов имидазолиновых рецепторов. Количество назначаемых препаратов АГТ пациентам с кризовым течением АГ больше в сравнении с пациентами с неконтролируемой АГ (4 [3-5] препарата против 2 [2-3] препарата $p < 0,001$). Однако через 12 месяцев количество АГП, принимаемых пациентами группы 1, снизилось (с 4 [3-5] препарата до 3 [2-4] препарата $p < 0,001$), тогда как у пациентов группы 2 осталось неизменным. Количество приёмов АГТ в день через 12 месяцев было больше в группе кризового течения АГ 2 [2-2] р/сут. по сравнению с пациентами с неконтролируемой АГ 1 [1-2] ($p < 0,001$). При оценке частоты использования фиксированной или свободной комбинаций АГП статистически значимых различий между группами получено не было. Исходно уровень приверженности к назначаемой АГТ у пациентов группы 1 ниже в сравнении с пациентами группы 2 (8 [7;9] баллов против 9 [7;10] баллов $p < 0,001$). Через 12 месяцев уровень приверженности снизился как в группе кризового течения АГ, так и в группе неконтролируемой АГ (6 [5;8] баллов против 8 [6;9] баллов $p < 0,001$), что, согласно результатам проводимого нами опросника, обусловлено неудобством приёма АГТ и забывчивостью пациентов.

Заключение:

Неконтролируемое течение АГ с кризовыми повышениями АД представляет собой серьёзное состояние, требующее комбинированного подхода с использованием большего количества АГП, а также активного контроля за пациентами для увеличения уровня приверженности к АГТ и усиления эффекта от проводимого лечения.

ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ «ПОГРАНИЧНОГО» СТЕНОЗА КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Винокурова Е.С., Махмудова М.М.

Центральный военный госпиталь при министерстве обороны, г. Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) имеет многофакторный патогенез. Ключевую роль в развитии ИБС играет окклюзия коронарных артерий. В связи с этим заинтересовал вопрос о течении заболевания у больных стабильной стенокардией с пограничным стенозом (50-65%). Цель: оценить особенности течения заболевания стабильной стенокардии у больных с пограничным стенозом.

Материал и методы:

Обследовано 60 больных с ишемической болезнью сердца. В исследовании приняли участие мужчины до 60 лет, не страда-

ющие сахарным диабетом. 18 мужчин перенесли инфаркт миокарда (ИМ) более 1 года назад.

Результаты:

Длительность ИБС у больных с анамнезом перенесенного ИМ составила 6,2 года, без перенесенного ИМ 4,3 года. 70% больных имели избыточную массу тела. У 94% из всех больных в анамнезе наблюдалась гипертоническая болезнь, давностью более 5 лет. Причем наличие постоянной антигипертензивной терапии наблюдалась всего у 65% пациентов, из них у 89% - перенесших ИМ и 48% без ИМ. 72% больных, перенесших ИМ имели среди вредных привычек курение и 50% тех, кто не переносил ИМ имели такую привычку. Отягощенную наследственность имели почти половина (49%) всех пациентов. Среднее значение общего холестерина превышало у 33% больных, перенесших ИМ и у 11% соответственно. Обнаружено у 78% признаки мультифокального атеросклероза. Среди сопутствующих заболеваний у пациентов преобладала язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, церебральный атеросклероз.

Заключение:

Больные с пограничным стенозом коронарных артерий отличаются высоким распространением факторов сердечно-сосудистого риска, недостаточным контролем за уровнем артериального давления, низкой частотой достижения целевого уровня липидного профиля. Исходя из изложенного, пациентам с пограничным стенозом необходима оптимальная медикаментозная терапия и тщательный контроль.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Аникин В.В., Белякова Н.А., Андреева Е.В.

ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава

России, г. Тверь, Россия

Введение (цели/ задачи):

Целью исследования являлось изучение нарушений электрогенеза миокарда, подтверждённых изменениями электрокардиограммы (ЭКГ) у больных метаболическим синдромом (МС).

Материал и методы:

Обследовано 47 больных с неполным (сочетание артериальной гипертензии (АГ) с избыточной массой тела) и 66 больных с полным МС (АГ, избыточная масса тела и нарушения углеводного обмена), у которых при анализе ЭКГ дополнительно оценивалась величина угла альфа (α), индекса Р/Т и дисперсии интервала QT с использованием методов вариационной статистики и корреляционного анализа (пакет программ «Microsoft Excel 7.0»).

Результаты:

Анализ ЭКГ показал, что по мере формирования полного МС уменьшались угол альфа и индекс Р/Т ($p < 0,05$), увеличивались дисперсия QT ($p < 0,001$), инверсия Т ($p < 0,05$) и, в меньшей мере, депрессия сегмента ST, что указывало на ваго-симпатический дисбаланс и большую выраженность дистрофии миокарда при полном, чем при неполном МС. С нарастанием ожирения от I к III степени 3-кратно увеличивались угол альфа ($p < 0,001$), отражая развитие гипертрофии правых отделов сердца, и индекс Р/Т ($p < 0,001$). В свою очередь, при трансформации сахарного диабета (СД) от лёгкой к тяжёлой форме мало изменялась величина угла альфа, но значительно увеличивались индекс Р/Т ($p < 0,001$) и дисперсия интервала QT ($p < 0,05$) как признаки автономной нейропатии.

Заключение:

Для диагностики нарушений электрогенеза миокарда при АГ у лиц с метаболическим синдромом в стандарт ЭКГ заключения

необходимо включать значения дисперсии интервала QT, угла альфа, индекса P/T, инверсии зубца T и депрессии сегмента ST, изменения которых больше выражены при полном, чем при неполном его варианте, а также дифференцированно отличаются при нарастании тяжести АГ, ожирения и СД 2 типа.

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У МОЛОДЫХ МУЖЧИН С НЕОСЛОЖНЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Алейникова Т.В.¹, Грашкина С.О.², Малаева Е.Г.¹, Цырульникова А.Н.¹, Ярмоленко О.А.¹

¹УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Республика Беларусь,

²УЗ «Гомельская городская клиническая больница №3», г. Гомель, Республика Беларусь,

Введение (цели/ задачи):

Оценка особенностей суточного ритма артериального давления (АД) является абсолютно необходимой для решения вопроса о необходимости назначения и коррекции гипотензивной терапии. Поэтому несомненный интерес представляет оценка различий между значениями среднего дневного и ночного АД, то есть выраженности двухфазного ритма АД. У здорового человека должно быть снижение систолического и диастолического АД в ночные часы на 10-20%. Наиболее простым и широко используемым в клинической практике методом оценки суточного ритма АД является расчет степени ночного снижения АД – суточного индекса (СИ). В настоящее время доказано, что у лиц, имеющих недостаточный (менее 10%) уровень снижения АД в ночные часы, имеется большой риск развития сердечно-сосудистых осложнений, то есть, можно говорить об установленном прогностическом значении исходного СИ. Информативность этого показателя в отношении оценки эффекта антигипертензивной терапии в настоящее время широко обсуждается. Избыточное снижение диастолического АД ночью (более 20%) может быть связано с проблемами в работе нервной системы или нарушениями сна. Одним из наиболее распространенных факторов, влияющих на это, является синдром сонных апноэ. Цель исследования: изучить особенности суточного ритма АД в группе молодых мужчин с неосложненной артериальной гипертензией.

Материал и методы:

Обследовано 58 молодых мужчин в возрасте 21-26 лет (23,3±1,8) у которых в недавнем прошлом был выставлен диагноз артериальной гипертензии (АГ) 1 степени, не имеющих зарегистрированных значимых нарушений ритма сердца и не получающих на момент исследования регулярной антигипертензивной терапии. Всем им было проведено суточное мониторирование артериального давления (СМАД). В дневные и ночные часы регистрировались и оценивались среднее систолическое и диастолическое АД (среднее САД и ДАД), а также индекс времени (ИВ) гипертензии САД и ДАД, вариабельность САД и ДАД, среднее пульсовое АД (ПАД), суточный индекс (СИ) САД и ДАД. По суточному индексу оценивали выраженность двухфазного (день-ночь) ритма АД. По величине СИ определяли группы пациентов: «дипперы» – нормальное (достаточное) ночное снижение АД (СИ 10-20%); «нон-дипперы» – недостаточное ночное снижение АД (СИ 0-10%); «гипер-дипперы» (или «овер-дипперы») – чрезмерное (избыточное) ночное снижение АД (СИ более 20%); «найт-пикеры» – устойчивое ночное повышение АД (СИ<0%). Статистическая обработка результатов

проводилась с помощью программы «Statistica», 10.0. Данные представлены в виде средних арифметических значений и стандартных отклонений ($M \pm \sigma$). Достоверным считался уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты:

У большинства обследованных пациентов выявлена стойкая систолическая АГ, преимущественно в дневные часы: среднее САД (день)=155,2±14,2 (при норме <140 мм рт. ст.), среднее ДАД=92,5±10,9 (при норме <90 мм рт. ст.). Среднее САД (ночь)=130,8±13 (при норме <125 мм рт. ст.), среднее ДАД (ночь)=75,3±11,5 (при норме <75 мм рт. ст.). Зарегистрировано стойкое повышение ИВ гипертензии по САД в дневные часы (>50%): ИВ САД (день)=80,1±26,8%; ИВ ДАД (день)=55±34,8%. ИВ САД (ночь)=59,4±36,2%; ИВ ДАД (ночь)=45,8±36,2% (при нормальных значениях <30%). Зарегистрирована прямая корреляция между уровнем АД и ИВ САД ($r=0,8421$) и ДАД ($r=0,9372$). Средние значения вариабельности САД и ДАД были в норме. По степени ночного снижения САД пациенты распределились следующим образом: дипперы – 55,17%; нон-дипперы – 17,24%; гипер-дипперы – 27,59%. По степени ночного снижения ДАД получены следующие данные: дипперы – 32,76%; нон-дипперы – 18,96%; гипер-дипперы (овер-дипперы) – 48,28%. Найт-пикеров по САД и ДАД в группе обследования зарегистрировано не было.

Заключение:

По степени ночного снижения САД преобладали лица с нормальным, достаточным уровнем ночного снижения систолического АД, а по степени ночного снижения ДАД – лица с чрезмерным, избыточным уровнем ночного снижения диастолического АД, что может быть использовано для модификации лечебных мероприятий. У всех обследованных лиц выявлено повышение среднего пульсового АД=61,8±8,7 (норма <53 мм рт. ст.).

ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИБС И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Мадиева М.И.¹, Арипов М.А.², Гончаров А.Ю.²

¹НАО «Медицинский университет

Семей», г. Семей, КАЗАХСТАН,

²Национальный Научный Кардиохирургический центр, г. Астана, КАЗАХСТАН

Введение (цели/ задачи):

Современная литература указывает существование сильная корреляции между ишемической болезнью сердца (ИБС) и сахарным диабетом (СД). Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) и аортокоронарное шунтирование (АКШ) за последние десятилетия стали стандартными методами лечения, при этом, оптимальная стратегия реваскуляризации для больных с многососудистым поражением коронарного русла и СД четко не определена. Цель: Оценить отдаленные результаты ЧКВ и АКШ у больных с многососудистым поражением коронарного русла и СД.

Материал и методы:

Наше исследование выполнялось на базе Национального научного кардиохирургического центра г. Астана и Областного кардиологического центра г. Павлодар. По данным архивов историй болезней двух клиник было отобрано 406 пациентов с многососудистым поражением коронарного русла, которым в период за 2010-2013гг. было проведено первичное ЧКВ с установкой стента с лекарственным покрытием ($n=200$), а также выполнено первичное АКШ ($n=206$). Пациенты, имеющие в анам-

незе операцию на сердце или стентирование, были исключены. Всем пациентам на основании архивных ангиограмм была произведена оценка степени поражения коронарных артерий по шкале Syntax (SS) (<https://syntaxscore2020.com>). Таким образом, было отобрано 200 пациентов низкого (100ЧКВ/100АКШ) и 206 пациентов среднего риска SS (100ЧКВ/106АКШ). Все больные были стратифицированы по статусу диабета. Пациенты отслеживались по данным клинических электронных баз центров, национальному поликлиническому и стационарному регистрам, установленным контактными данными. Конечными точками исследования были: комбинация основных неблагоприятных сердечно-сосудистых и цереброваскулярных событий (МАССЕ) и их компоненты: смерть от всех причин, цереброваскулярное событие (ЦВС) (транзиторная ишемическая атака /инсульт), инфаркт миокарда (ИМ), повторная реваскуляризация; а также развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН); высокая степень поражения коронарных артерий по SS (≥ 33) в динамике. Период наблюдения в среднем составил $9 \pm 1,9$ лет. Все статистические расчёты проводились с использованием программного обеспечения SPSS, версия 23 (IBM Corporation, Армонк, Нью-Йорк, США).

Результаты:

Диагноз СД был у 134 (33%) пациентов из 406, 42 больным применялась инсулинотерапия и 92 пациента лечили пероральными гипогликемическими средствами и немедикаментозной терапией. По половому составу среди пациентов с СД и без диабета преобладали мужчины, однако женщин с диагнозом диабета было больше, чем без СД (28,4% и 11,8% соответственно, $p < 0,001$). Также, больные с диабетом в сравнении с пациентами без СД имели более высокий индекс массы тела (31 [28-34,6] и 28,4 [25-31,5], соответственно, $p < 0,001$), более высокий индекс атерогенности (4,1 [2,8-5,3] и 3,5 [2,7-4,5], соответственно, $p = 0,003$), чаще страдали высокой степенью артериальной гипертензии (71,6% и 56,6%, соответственно, $p = 0,004$), периферическим атеросклерозом (22,4% и 13,6%, соответственно, $p = 0,025$), в целом имели больше сопутствующих заболеваний (индекс коморбидности Чарлсона 6 [4,8-7] и 4 [3-5], $p < 0,001$). По соотношению оперативного и чрескожного вмешательства пациенты с СД и без диабета достоверно не отличались. По оценке шкалы Syntax среди больных, страдающих диабетом, оперированные пациенты в среднем имели на 2 балла больше, чем стентированные (22,3 \pm 6,8] и 19,9 [±6,1], $p = 0,03$). Для больных СД риск развития кардиальной смертности был в 2 раза выше, чем у пациентов без диабета (hazard ratio [HR] 2,1; доверительный интервал [ДИ] 1,2-3,8; $p = 0,012$). Внутри группы диабета у больных с инсулин-потребной формой (ИПФ) СД чаще регистрировались случаи ХСН со снижением фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ), чем у пациентов без ИПФ диабета (45,9% и 30,7%; HR 2, ДИ 1,1-3,8; $p = 0,03$). Для больных СД ни ЧКВ, ни АКШ не показало преимуществ по основным показателям МАССЕ (76% против 63%; HR: 1,1; ДИ: 0,8-1,7; $p = 0,55$). Для пациентов с ИПФ СД ЧКВ показало превосходство над АКШ по показателю общей смертности (14,3% vs. 52,4%, HR 0,28, ДИ 0,08-0,99, $p = 0,048$), однако при выделении кардиальной и некардиальной причины смерти достоверность показателей была утрачена.

Заключение:

Для пациентов с СД и многососудистым поражением коронарного русла ни ЧКВ, ни АКШ не показало преимуществ по основным показателям МАССЕ. Для больных с ИПФ СД ЧКВ показало преимущество перед АКШ по показателю общей смертности.

ОЦЕНКА ВЗАИМОСВЯЗИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ИБС И ЦВБ

БАБКИН А.П.¹, НЕЛЮБОВА А.С.¹,
РОМАНОВА А.А.¹, СТЕПАНОВА Л.А.²

¹Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж, Россия

²Городская клиническая поликлиника №4, г. Воронеж, Россия

Введение (цели/ задачи):

В настоящее время убедительно доказано, что при высоком психоэмоциональном стрессе значительно увеличивается частота развития инфаркта миокарда и удваивается риск развития летальных осложнений. Состояние хронического стресса ведет к 4-кратному повышению риска ишемического инсульта. В свою очередь невротические расстройства, особенно тревожно-депрессивного плана, являются независимыми факторами риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Целью работы явилось изучение взаимосвязи тревожно-депрессивных расстройств, стрессоустойчивости с клиническими и лабораторными показателями у больных ИБС и цереброваскулярными болезнями (ЦВБ)

Материал и методы:

В исследование включено 90 больных, которые были разделены на 4 группы: 1)больные с ИБС, стенокардией напряжения I-III функционального класса (22 человека), 2)больные с дисциркуляторной энцефалопатией I-II ст (23 человека), 3)больные с постинфарктным кардиосклерозом (23 человека), 4)больные с ишемическим инсультом в анамнезе (22 человека). Психоэмоциональные расстройства выявляли с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), оценка устойчивости к стрессу проводилась с использованием Бостонского теста на стрессоустойчивость. Пациенты с результатом 50 баллов и более оценивались как уязвимые к стрессу (очень низкая стрессоустойчивость), 30-49 – умеренная и менее 30 – адекватная стрессоустойчивость. Изучались показатели липидного, углеводного обмена, показатели свертывающей системы крови, креатинин.

Результаты:

В первой группе больных тревожное состояние обнаружено у 11 человек (50,0%), депрессия – у 12 (54%). Во второй - 9 (39%) и 10 (43%) человек, в третьей – у 21 (95,6%) и 21 (91,3%), в четвертой – у 10 (86,3%) и 13 (59%) человек соответственно. Различия в частоте психоэмоциональных расстройства достоверны между 1-й и 3-й группами, между 2-й и 4-й, кроме частоты тревожных расстройств. Уровень стрессоустойчивости также выявил существенные различия – если в первой и второй группах он составил $40,6 \pm 2,8$ и $43,8 \pm 3,4$ баллов соответственно ($p > 0,05$), высокая уязвимость для стресса выявлена у одного и 3 соответственно, то 3 группе среднее значение стрессоустойчивости составило $58,4 \pm 3,2$, в четвертой – $54,7 \pm 3,9$ баллов. Различия 1 и 3 групп и 2 и 4 достоверны. Снижение стрессоустойчивости в 3 и 4 группах больных подтверждается и преобладаем пациентов с очень низкой стрессоустойчивостью – в третьей группе было 17 пациентов (73%), в четвертой – 12 (54,5%). Корреляционный анализ выявил следующее В первой группе пациентов значение стрессоустойчивости обнаружилось прямую корреляцию с уровнем холестерина – 0,79 ($p > 0,05$), ЛПНП 0,66 ($p > 0,05$), ЛПВП 0,6 ($p > 0,05$), диастолическим АД 0,66 ($p > 0,05$) и уровнем тревоги 0,6 ($p > 0,05$) Во второй группе устойчивость к стрессу коррелировала систолическим АД 0,67 ($p > 0,05$), общим холестерином 0,9 ($p > 0,05$), ЛПНП 0,76 ($p > 0,05$), ЛПВП 0,76 ($p > 0,05$), ТГ 0,78 ($p > 0,05$), с тревогой 0,84 ($p > 0,05$) и депрессией

0,93 ($p > 0,05$) В третьей группе величина стрессоустойчивости коррелировала с систолическим АД 0,52 ($p > 0,05$) В четвертой группе достоверная корреляция обнаружена с уровнем глюкозы 0,62 ($p > 0,05$) и величиной тревоги – 0,61 ($p > 0,05$).

Заключение:

Таким образом, проведенное исследование показало снижение стрессоустойчивости во всех группах больных, в большей степени у пациентов, перенесших острые расстройства коронарного и церебрального кровообращения. Выявленная взаимосвязь психэмоциональных нарушений, особенно у больных с хроническими формами сосудистых заболеваний со стрессоустойчивостью определяет необходимость их профилактики и лечения с целью предупреждения развития острых расстройств кровообращения.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Арипов Б.С.,
Пулатов Н.Н., Раимкулова Н.Р., Бабаев М.А.

ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ТЕРАПИИ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ», г. Ташкент, Узбекистан,
Ташкентский Педиатрический Медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Цель работы – оценка эффективности комплексного лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ).

Материал и методы:

В исследование включили 30 больных ИБС стенокардией напряжения II – III функциональных классов (ФК) с сопутствующей ХОБЛ 2 степени тяжести (средний возраст $58 \pm 4,6$ лет). Исходно и в динамике лечения (10 дней, 1 и 3 мес.) проводили необходимые исследования (общий анализ крови, мокроты, рентгенологические, биохимические (липидный спектр, АЛТ, АСТ, билирубин, АЧТВ, С-реактивный белок (СРБ), пикфлоуметрия (ПФМ), функция внешнего дыхания (ФВД) электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭХОКГ), при необходимости – магнитно-резонансная или компьютерная томография (МРТ, КТ), холтеровское мониторирование ЭКГ). Больные в зависимости от выраженности клинических симптомов, величины постбронходилататорного ОФВ1 и частоты обострений заболевания, получавшие стандартное лечение согласно рекомендациям GOLD 2022 (бронходилататоры, ингибиторы фосфодиэстеразы, при необходимости – комбинации бронходилататоров, ингаляционные глюкокортикостероиды, из муколитиков – ацетицистеин с аскорбиновой кислотой по 1 таблетке 2-3 раза в день, и по рекомендациям РКО (антиагреганты, статины, селективные бета-блокаторы), были разделены на две группы. Пациенты I группы (14) получали только стандартное лечение, а II второй группы (16) – дополнительно энзимный препарат (панкреатин, папаин, рутозид тригидрат, бромелаин, трипсин, липаза, амилаза) по 5 таблеток 3 раза в день, 4 недели и далее в поддерживающей дозе по 2 таблетки 3 раза в день (индивидуально). Эффективность лечения оценивали по клинике, течению болезни лабораторно-инструментальными показателями.

Результаты:

В динамике лечения у обследуемых уменьшилась одышка с $2,8 \pm 0,25$ до $1,3 \pm 0,16$ и кашель с $2,4 \pm 0,16$ до $1,3 \pm 0,15$ баллов. Регресс этих симптомов протекал на фоне уменьшения физи-

кальных проявлений, слабости, потливости, улучшения общего состояния больных. Выявлено увеличение бронхиальной проходимости по показателям ПФМ: увеличение с $305,6 \pm 31,6$ до $347,1 \pm 37,34$ л/мин. У всех больных отмечена тенденция к уменьшению атерогенных фракций и увеличению антиатерогенных фракций показателей липидного обмена. Благоприятные изменения наблюдались и по данным ЭКГ, ЭХОКГ. Такие же благоприятные изменения выявлены при изучении других биохимических показателей крови фибриногена, АЧТВ, состояния коронарного кровообращения, показатели ФВД коррелировали с клиническим течением заболевания. Под влиянием лечения клиническое состояние больных улучшилось, нормализовались СРБ, лейкоциты, СОЭ, отмечена благоприятная тенденция данных КТ, МРТ. Уменьшились или прошли явления воспаления в бронхолегочной системе по лабораторным показателям (анализа мокроты, крови). На содержание эритроцитов и гемоглобина периферической крови отрицательного влияния лечение не оказало. Содержание ОБ, активность ферментов АЛТ и АСТ в крови обследованных в динамике лечения были в пределах нормы. Препараты переносились хорошо и случаев отмены не было. Включение энзимного препарата и ацетицистеина с аскорбиновой кислотой в комплексную терапию способствовало более быстрому регрессу всех клинических проявлений заболевания. Это подтверждалось сокращением сроков клинико-лабораторного восстановления в среднем на 4 дня, более четкой положительной рентгенологической динамикой – уже к 10-му дню лечения. Эти клинические эффекты были обусловлены, по-видимому, энзимным препаратом, который улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию. При этом энзимотерапия повышает концентрации препаратов в крови и усиливает их эффект как при лечении ХОБЛ, так и при ИБС. Многочисленные метаболические эффекты, связанные с влиянием системной энзимотерапии на перекисное окисление липидов улучшает обменные процессы, что ускоряет восстановление больных. Назначение системной энзимотерапии обеспечивает потенцирующий эффект. Его противовоспалительное, противоотечное, фибринолитическое, иммуномодулирующее, антиагрегантное действие оказывает влияние также на патогенетические звенья развития и прогрессирования ИБС и ХОБЛ.

Заключение:

Коморбидность чрезвычайно актуальная проблема, как для врачей-терапевтов, так и для кардиологов. Совместное течение ИБС и ХОБЛ отягощает друг друга. Полученные данные позволяют рекомендовать энзимный препарат и ацетицистеин с аскорбиновой кислотой в комплексном лечении и реабилитации пациентов с ИБС и ХОБЛ, как реализующий патогенетический подход и потенцирующий базисную терапию, обеспечивающий профилактику осложнений и рецидивов.

ПОКАЗАТЕЛИ НЕОПТЕРИНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Мясоедова Е.И.¹, Суркичин Е.М.²,
Горбунова Т.С.², Егорова Л.А.¹

¹ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УДП РФ, г. Москва, Россия,

²ФГБУ Клиническая больница № 1 УДП РФ, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования: оценить уровень неоптерина в сыворотке крови пациентов с различными формами фибрилляции предсердий (ФП).

Материал и методы:

Обследовано 116 пациентов с различными формами ФП и хронической ишемической болезнью сердца. Средний возраст пациентов составил 56,5 [43; 64] года. В зависимости от формы ФП все пациенты были разделены на следующие группы: 1 группа – 37 больных с пароксизмальной формой ФП, 2 группа – 31 пациент с персистирующей формой ФП, 3 группа – 48 больных с постоянной формой ФП. Контрольная группа состояла из 30 соматически здоровых лиц. Диагноз устанавливался в соответствии с клиническими рекомендациями Министерства здравоохранения Российской Федерации «Фибрилляция и трепетание предсердий» (2020 год). Уровень неоптерина определялся в образцах плазмы крови с использованием коммерческой тест-система «Innovation Beyond Limits International», Германия. Статистический анализ производился с использованием программы обработки данных «Statistica 16.0» (StatSoft, Inc., США). Полученные в исследовании показатели представлены в результатах исследования в виде значений медианы (Me) и интерквартильного размаха (от 5 перцентиля до 95 перцентиля). При сравнении числовых данных двух несвязанных групп проверка статистических гипотез производилась с использованием критерия Манна-Уитни (U-критерий). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты:

ФП – наиболее часто встречающаяся форма нарушения сердечного ритма, особенно у пациентов с ишемической болезнью сердца. Появление ФП приводит к ухудшению качества жизни на фоне выраженных субъективных расстройств и уменьшению продолжительности жизни. В последнее десятилетие изменились представления о этиопатогенетических факторах возникновения ФП, активно исследуется роль воспаления в формировании анатомического субстрата для возникновения и поддержания ФП. Показано, что воспалительные изменения в миокарде предсердий влияют не только на анатомический субстрат, но и на электрофизиологические свойства мембраны кардиомиоцитов. В современной клинической практике для оценки воспалительных процессов применяется достаточно большое количество биологических и иммунологических маркеров, но список их постоянно расширяется. Неоптерин – промежуточный продукт биосинтеза тетрагидробиоптерина важнейшего кофермента, участвующего в ряде биохимических реакций в организме, а также индикатор клеточного иммунного ответа. Представляет интерес оценка уровня неоптерина, как маркера воспаления, в сыворотке крови у пациентов с ФП и хронической ишемической болезнью сердца, в зависимости от формы ФП. В нашем исследовании в группе контроля уровень неоптерина составил 2,05 [0,24; 2,85] нг/мл, в группе пациентов пароксизмальной формой ФП – 4,9 [1,84; 6,17] нг/мл, в группе пациентов с персистирующей формой ФП – 5,45 [2,3; 6,92] нг/мл, в группе пациентов с постоянной формой ФП – 6,83 [4,66; 9,13] пг/мл. Сравнительный анализ полученных результатов показал, что во всех группах пациентов уровень неоптерина был статистически значимо выше, чем в группе контроля ($p < 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,001$). При этом в группе пациентов с постоянной формой ФП он был статистически значимо выше, чем в группах пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП ($p < 0,031$ и $p < 0,018$, соответственно). А в группах пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП уровень неоптерина статистически значимо не различался ($p = 0,069$), хотя отмечалась тенденция к более высокому уровню неоптерина в группе пациентов с персистирующей формой ФП.

Заключение:

У пациентов с хронической ишемической болезнью сердца и ФП уровень неоптерина в сыворотке крови повышен и зависит от формы ФП. Полученные данные свидетельствуют о вовлеченности клеточного иммунитета в патогенез развития ФП.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ И ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВО-АРТЕРИАЛЬНОГО СОПРЯЖЕНИЯ НА ФОНЕ ПОЛИПИЛЛ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ

Салямова Л.И., Павленко К.И.,

Квасова О.Г., Щербинина А.В.

ФГБОУ ВО «ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ» г. Пенза, Россия

Введение (цели/ задачи):

Изучение динамики эхокардиографических параметров левого желудочка (ЛЖ) и показателей левожелудочково-артериального сопряжения (ЛЖАС) на фоне 24-недельной полипилл терапии у больных артериальной гипертонией (АГ) и дислипидемией, перенесших новую коронавирусную инфекцию (COVID-19).

Материал и методы:

В исследование включено 52 пациента в возрасте 51,1±8,3 лет с АГ и дислипидемией в течение шести месяцев после COVID-19. Обследование проводили после 10 дней отмывочного периода и через 24 недели полипилл терапии, включающей периндоприл, индапамид, розувастатин в дозе 4+1,5+20 мг или 8+2,5+20 мг. Эхокардиографию выполняли на аппарате Vivid GE 95 («HealthCare», США). Определяли конечный диастолический (КДО) и конечный систолический объем (КСО) ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) ЛЖ (по методу Simpson), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ). ЛЖАС оценивали по следующим показателям: артериальный эластанс (Ea), левожелудочковый эластанс (Ees), индекс ЛЖАС (Ea/Ees). Параметры липидного профиля определяли на приборе OLYMPUS AU400 («OLYMPUS CORPORATION», Япония). Уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) рассчитывали по формуле Фридвальда. В соответствии с динамикой ХС ЛНП на фоне полипилл терапии пациентов разделили на группы: 1-я (n=36) – пациенты, достигшие целевой уровень ХС ЛНП в соответствии с сердечно-сосудистым риском по шкале SCORE2; 2-я (n=15) – больные, не достигшие целевых значений ХС ЛНП. Сравнимые лица не различались по возрасту, полу, росту, индексу массы тела, офисному артериальному давлению (АД).

Результаты:

На фоне полипилл терапии в 1-й группе ХС ЛНП снизился с 3,7±0,9 до 1,4±0,3 ммоль/л ($p = 0,0001$); во 2-й группе – с 4,4±0,5 до 1,8 (1,6; 1,9) ммоль/л ($p = 0,0008$). Систолическое и диастолическое АД у обследуемых 1-й группы исходно составило 152 (146; 153,5) и 94,9±6,2 мм рт. ст., через 24 недели – 122,1±6,4 ($p = 0,0001$) и 76 (72; 78) мм рт. ст. ($p = 0,0001$), соответственно; у пациентов 2-й группы исходно – 154,3±8,9 и 96 (89; 98) мм рт. ст., повторно – 126,8±6,6 ($p = 0,0001$) и 77,5±3,5 мм рт. ст. ($p = 0,0005$), соответственно. В 1-й группе выявлено уменьшение КДО с 107,9±30,4 до 100,8±25,6 мл через 24 недели ($p = 0,009$); ТМЖП – с 11,1±2,5 до 9 (8; 10) мм ($p = 0,0001$); ТЗСЛЖ – с 11,4±2,1 до 9 (8; 10) мм ($p = 0,0001$); ИММЛЖ – с 94,4±21,1 до 84,3±19,3 г/м² ($p = 0,0001$), соответственно. Ea исходно составил 2,1 (1,7; 2,7), через 24 недели – 1,9±0,5 мм рт. ст./мл ($p = 0,0001$), Ees – 3,6±1,3 и 3,2±0,9 мм рт. ст./мл ($p = 0,007$), соответственно.

Динамики остальных показателей не выявлено. Во 2-й группе диагностировано уменьшение КСО с $43,2 \pm 8,9$ до 31 ($28; 43$) мл ($p=0,016$); ТМЖП – с $11,6 \pm 1,6$ до $10 \pm 1,2$ мм ($p=0,0008$); ТЗСЛЖ – с $11,9 \pm 1,9$ до $10 \pm 1,4$ мм ($p=0,0001$); ИММЛЖ – с $103,2 \pm 20,1$ до $92,9 \pm 17,9$ г/м² ($p=0,0001$). ФВ ЛЖ увеличилась с $56,4 \pm 4,5$ до $64,9 \pm 4,4\%$ ($p=0,0003$). Уровень Ea исходно составил $2,5 \pm 0,6$, через 24 недели – $1,8 \pm 0,5$ ($p=0,004$), Ea/Ees – $0,8 \pm 0,2$ и $0,6 \pm 0,1$ ($p=0,001$), соответственно. Остальные показатели не изменились. При детальном анализе Ea/Ees в 1-й группе его патологические значения ($<0,6$ или $>1,2$) исходно зарегистрированы у 17 пациентов ($47,2\%$), через 24 недели – у 22 больных ($61,1\%$) ($p=0,237$); нормальный уровень ($0,6-1,2$) у 19 ($52,8\%$) и 14 ($38,9\%$) человек, соответственно ($p=0,240$). Во 2-й группе патологический Ea/Ees исходно выявлен у трех человек (20%), повторно – у 9 (60%) ($p=0,026$). Количество больных с нормальным уровнем Ea/Ees уменьшилось с 12 (80%) до 6 (40%) пациентов ($p=0,026$).

Заключение:

У больных АГ и дислипидемией, перенесших COVID-19, на фоне 24 недель полипилл терапии выявлен благоприятный регресс большинства эхокардиографических параметров. В группе пациентов, не достигших целевых значений ХС ЛНП, отмечено увеличение больных с патологическими значениями ЛЖАС.

ПРЕДИКТОРЫ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ТАКОЦУБО В ТЕЧЕНИЕ ГОДА ПОСЛЕ ДЕБЮТА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Евдокимов Д.С., Реснянская Е.Д.

ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):

На основании клинических и лабораторно-инструментальных данных построить модель для прогнозирования риска летального исхода у пациентов с синдромом такоцубо (СТ) в течение года после дебюта заболевания.

Материал и методы:

В исследование включено 60 больных с СТ, диагноз верифицирован на основании международных критериев interTAK, средний возраст $65,5 \pm 13,4$ лет ($91,7\%$ женщин). Всем пациентам проводилось обследование, включавшее сбор жалоб, анамнеза заболевания, анамнеза жизни, физикальный осмотр. Сбор данных о жалобах, анамнезе основного и сопутствующих заболеваний проводился по специально разработанной анкете. Лабораторно-инструментальные методы исследования включали: электрокардиографию, эхокардиографию, в том числе с функцией speckle-tracking, коронарографию, вентрикулографию, в сомнительных случаях выполнялась магнитно-резонансная томография сердца с контрастированием; клинический и биохимический анализы крови, анализ крови на тропонин.

Результаты:

За период наблюдения было зафиксировано 4 летальных исхода вследствие внезапной сердечной смерти. При проведении однофакторного анализа было установлено, что из всех изученных факторов только действие физического триггера, как пускового механизма заболевания, являлось достоверным предиктором летального исхода в отдаленном периоде ($OR=7,6$; чувствительность – 75% , специфичность – 75% ($p<0,05$)). При построении прогностической модели методом деревьев классификации с $96,5\%$ вероятностью оказалось возможным спрогнозировать летальный исход. Было установлено, что возникно-

вание кардиогенного шока при развитии СТ увеличивает риск смерти в отдаленном периоде до 25% . Кроме того, летальный исход в течение года может случиться в $15,4\%$ случаев, если СТ возник в ответ на физический триггер, а не на эмоциональный фактор. Чувствительность полученной модели составила 50% , специфичность – $98,2\%$.

Заключение:

Действие физического триггера и развитие кардиогенного шока в остром периоде являются ведущими предикторами летального исхода у пациентов с СТ в течение года после дебюта заболевания.

ПРЕИМУЩЕСТВА МНОГОСУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ В ВЫЯВЛЕНИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ИШЕМИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Тонкоглаз А.А.¹, Аверьянова Е.В.¹,

Корнеева А.А.¹, Зиборева К.А.²

¹ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза, Россия,

²ГБУЗ «ПОКБ им. Н.Н. Бурденко», г. Пенза, Россия

Введение (цели/ задачи):

Выявить преимущества 72-часового многосуточного мониторинга ЭКГ (ММ ЭКГ) в обнаружении эпизодов нарушений ритма и проводимости, ишемии миокарда у больных инфарктом миокарда (ИМ) с подъемом и без подъема сегмента ST.

Материал и методы:

В исследование включено 110 больных ИМ, среди которых $90,9\%$ – лица мужского пола, $9,1\%$ – женского. Средний возраст обследуемых $56 \pm 8,21$ лет. Ишемическая болезнь сердца в анамнезе отмечалась у 31% больных, артериальная гипертензия у $83,6\%$, сахарный диабет – у $5,5\%$. ММ ЭКГ по 3 отведениям по Небу проводили с использованием комплекса телеметрической регистрации ЭКГ с 4-х суток острого периода ИМ в течение 72 часов. Записи анализировали по следующим параметрам: частая наджелудочковая (более 20 за каждый час мониторинга), желудочковая экстрасистолия высокой градации по V.Lowp-M.Wolf, нарушения проводимости, а именно синоатриальные (СА) и атриовентрикулярные (АВ) блокады 2 и 3 степени. Эпизоды ишемии миокарда регистрировались при смещении сегмента $ST \geq 0,1$ мВ от изолинии на расстоянии 80 мс от точки J, продолжительностью более 1 мин.

Результаты:

Желудочковые экстрасистолы градации 3 и выше по классификации V.Lowp-M.Wolf в сравнении со стандартным временем мониторинга ЭКГ 24 были отмечены за 72 часа наблюдения у $58,2\%$ больных против $36,3\%$ ($p=0,002$). При анализе частой наджелудочковой экстрасистолии также установлено преимущество 72-часовой записи ММ ЭКГ: $22,7\%$ за 24 часа мониторинга, 30% ($p=0,391$) – за 48 часов, $36,3\%$ ($p=0,039$) – за 72 часа обследования. Увеличение продолжительности мониторинга позволило чаще фиксировать эпизоды СА – (2 степени) и АВ-блокад (2 степени) – 19% против 9% ($p=0,05$). Анализ ишемического профиля больных ИМ продемонстрировал более чем 2-х кратное увеличение обнаружения эпизодов ишемии миокарда по данным ММ ЭКГ в сравнении с результатами суточного обследования – $21,8\%$ vs 10% больных ($p=0,027$).

Заключение:

Многосуточное мониторирование электрокардиограммы демонстрирует достоверное преимущество в обнаружении наджелудочковой и желудочковой эктопической активности в 1,5

раза, ишемические события и эпизоды нарушений проводимости в 2 раза у больных инфарктом миокарда. Работа выполнена при поддержке гранта президента РФ для государственной поддержки молодых российских ученых – кандидатов наук. Название проекта: «Роль электрофизиологического и морфологического состояния миокарда в развитии сердечной недостаточности и аритмических событий в постинфарктном периоде» (МК-1954.2022.3).

ПРОГНОЗ РАЗВИТИЯ СУММАРНОГО ЧИСЛА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАбельНОСТИ И ТУРБУЛЕНТНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Алейникова Т.В.

УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Прогнозирование неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) дает возможность выявить группу лиц, имеющих высокий риск развития неблагоприятных исходов и нуждающихся в коррекции лечебно-профилактических мероприятий. Для совершенствования прогнозов неблагоприятных событий у пациентов с АГ целесообразно использовать метод холтеровского мониторирования (ХМ), включающий диагностику вегетативного дисбаланса путем регистрации и последующей оценки показателей вариабельности сердечного ритма (BCP) и турбулентности сердечного ритма (TCP). Метод временного (time domain) анализа BCP является способом оценки вариабельности с наиболее отработанными клиническими интерпретациями. Патологические изменения параметров TCP являются наиболее сильным фактором риска развития жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти у пациентов с диагнозом АГ. Цель исследования: использовать результаты оценки показателей вариабельности и турбулентности сердечного ритма при разработке метода среднесрочного прогнозирования суммарного числа инфарктов миокарда, инсультов и летальных исходов у пациентов с АГ II степени.

Материал и методы:

Обследовано 214 пациентов с установленным диагнозом АГ II степени, среди них 121 женщина (56,5%) и 93 мужчины (43,5%) в возрасте от 35 до 70 лет (средний возраст – 57,7±7,6 года). Период наблюдения за пациентами с регистрацией происшедших сердечно-сосудистых событий составил 2,6±1,3 года. В конце наблюдения было подсчитано суммарное число гипертонических кризов, пароксизмов фибрилляции предсердий, эпизодов нестабильной стенокардии, инфарктов миокарда, инсультов, летальных исходов от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). При проведении ХМ были оценены временные (time domain) показатели BCP (SDNN, SDANNi, SDNNi, RMSSD, pNN50) и параметры TCP (turbulence onset – TO, % и turbulence slope – TS, мс/RR). Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы «Statistica», 10.0. Корреляционный анализ выполнялся с использованием непараметрической статистики. Математическое моделирование проводилось с использованием логит-регрессионного анализа у 107 из случайно выделенных пациентов. Проверка модели на чувствительность и специфичность была проведена на группе из оставшихся 107 пациентов. Обе группы были сопоставимы по возрасту, полу, факторам риска.

Результаты:

Выявлено, что с развитием суммарного числа инфарктов миокарда, инсультов, летальных исходов от ССЗ значимо коррелируют следующие показатели ХМ: SDNN, мс ($p=0,0001$), SDNNi, мс ($p=0,0001$), RMSSD, мс ($p=0,01$), TO, % ($p=0,009$), TS, мс/RR ($p=0,002$), циркадный индекс (ЦИ), у.е. ($p=0,036$), максимальная суточная частота сердечных сокращений ($p=0,013$). Кроме того, имела место значимая корреляция с такими результатами эхокардиограммы, как размер левого предсердия, мм ($p=0,003$), конечный диастолический размер, мм ($p=0,003$), конечный систолический размер, мм ($p=0,0004$), масса миокарда левого желудочка, г ($p=0,006$), фракция выброса левого желудочка, % ($p=0,00004$). Модель прогноза развития суммарного числа неблагоприятных сердечно-сосудистых событий была сформулирована с использованием показателей, коррелирующих с суммарным числом инфарктов миокарда, инсультов, летальных исходов, включая результаты оценки вариабельности и турбулентности сердечного ритма. Чувствительность модели составила 90,9%, специфичность – 95,8%. Значимость неблагоприятного прогноза – 71,4%, значимость благоприятного прогноза – 98,9%. При создании аналогичной модели, не содержащей результатов оценки показателей вариабельности и турбулентности сердечного ритма, ее чувствительность составила 42,9%, специфичность – 89,0%. Значимость неблагоприятного прогноза – 21,4%, благоприятного прогноза – 95,7%.

Заключение:

Использование в прогностической модели результатов оценки BCP и TCP существенно повышает ее чувствительность (с 42,9 до 90,9%) и значимость неблагоприятного прогноза (с 21,4 до 71,4%).

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В РАЗВИТИИ ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННОЙ ПОЛИМОРФНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Колоцей Л.В.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ-ЭКГ) играет значимую роль в диагностике и стратификации риска пациентов с синдромом удлиненного интервала QT (СУИ QT), а также оценке тяжести течения заболевания. Так, многие электрокардиографические признаки СУИ QT (эпизоды неустойчивой полиморфной ЖТ, периоды макро и микроальтернации зубца Т, двугорбые зубцы Т) могут быть более вероятно выявлены по результатам ХМ-ЭКГ, чем стандартной ЭКГ покоя. Что касается оценки продолжительности и дисперсии интервала QT при ХМ-ЭКГ, то они пока не вошли в список официальных критериев для постановки диагноза СУИ QT, чем и обусловлена актуальность настоящего исследования. Цель работы. Оценить прогностическое значение суточного ХМ-ЭКГ для развития неустойчивой полиморфной ЖТ у пациентов с лекарственно-индуцированным СУИ QT при применении антиаритмических препаратов (ААП) III класса.

Материал и методы:

В исследование включено 64 пациента (из них 37 (57,9%) женщин и 27 (42,1%) мужчин, средний возраст – 57,2±9,4 лет) с ишемической болезнью сердца и/или артериальной гипертензией и нарушениями ритма сердца, у которых отмечалось ле-

карственно-индуцированное удлинение интервала QTc (Bazett) (свыше 450 мс у мужчин и свыше 470 мс у женщин) при применении ААП III класса в условиях кардиологического стационара. В зависимости от наличия либо отсутствия неустойчивой полиморфной ЖТ по данным 24-часового ХМ-ЭКГ пациенты были разделены на две группы: в группу «ЖТ» вошли 17 (26,6%) пациентов с наличием эпизодов неустойчивой полиморфной ЖТ, группу «Без ЖТ» составили 47 (73,4%) пациентов без наличия таких эпизодов. Средняя длительность эпизода полиморфной ЖТ составила 7353 [3250; 10861] мс, средняя ЧСС в одном эпизоде – 245 [215; 268] уд/мин, среднее количество эпизодов за сутки – 2,71 [1; 4]. Статистический анализ выполнялся с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 10.0.

Результаты:

Пациенты с наличием и без наличия неустойчивой полиморфной ЖТ на фоне лекарственно-индуцированного СУИ QT на момент включения в исследование были сопоставимы по возрасту. В группе «ЖТ» преобладали женщины (77,5%), в то время как в группе «Без ЖТ» пациенты женского пола составляли 51,1%, ($p=0,050$). По клинико-нозологической характеристике (наличию и степени АГ, форме ИБС, ФК ХСН по классификации NYHA) группы пациентов были сопоставимы ($p>0,05$). До назначения ААП в группе «ЖТ» пароксизмы неустойчивой мономорфной ЖТ регистрировались у 7 (41,2%) пациентов, в группе «Без ЖТ» у 12 (25,5%) ($p=0,331$). Пароксизмов неустойчивой полиморфной ЖТ до назначения ААП у пациентов, включенных в исследование, зарегистрировано не было. Учитывая отсутствие эпизодов полиморфной ЖТ у пациентов до начала приема антиаритмической терапии, все данные эпизоды, возникшие на фоне приема ЛС, были классифицированы как лекарственно-индуцированные. При анализе результатов ХМ-ЭКГ до назначения ААП, установлено, что у пациентов с эпизодами неустойчивой полиморфной ЖТ отмечались достоверно более высокие максимальные значения интервала QTc по сравнению с пациентами без наличия данных эпизодов (444 [434; 455] мс против 437 [428; 449] мс, $p=0,038$). В то же время средние и минимальные значения интервала QTc у пациентов исследуемых подгрупп были сопоставимы ($p>0,05$). Кроме того, у пациентов подгруппы «ЖТ» наблюдалась тенденция к более высоким исходным значениям среднесуточной дисперсии интервала QTc (69,8 [66; 83] мс против 62,7 [57; 69] мс в подгруппе «Без ЖТ», $p=0,058$). При анализе результатов ХМ-ЭКГ, проведенного на фоне приема ААП III класса, установлено, что у пациентов подгруппы «ЖТ» сохранялись достоверно более высокие максимальные значения интервала QTc по сравнению с подгруппой «Без ЖТ» (524 [507; 533] мс против 508 [497; 522] мс, $p=0,052$). Кроме того, пациентов подгруппы «ЖТ» отличали более высокие значения дисперсии интервала QTc (медиана 103,8 [84; 112] мс против 86,1 [76; 96] мс, $p=0,021$) на фоне приема антиаритмической терапии. При проведении однофакторного ROC-анализа были выявлены пороговые значения показателей ХМ-ЭКГ, ассоциированные с развитием неустойчивой полиморфной ЖТ. Так, для максимального интервала QTc в течение суток пороговое значение составило 498,0 мс (AUC – 0,823, 95 ДИ% [0,69–0,95], $p<0,05$) с чувствительностью 94,1% и специфичностью 64,3%. Для среднесуточной дисперсии интервала QTc пороговое значение составило 106 мс (AUC – 0,807, 95 ДИ% [0,68–0,94], $p<0,05$) с чувствительностью 58,8% и специфичностью 92,9%. При анализе полученных показателей 24-часового ХМ-ЭКГ наибольшую прогностическую значимость в отношении развития неустойчивой полиморфной ЖТ имеет среднесуточная дисперсия интервала QTc >106 мс (ОШ=4,97, 95% ДИ 1,94-12,757, $p=0,008$).

Заключение:

Установлено, что пациентов с эпизодами неустойчивой полиморфной ЖТ по данным ХМ-ЭКГ характеризуют достоверно более высокие максимальные значения интервала QTc в течение суток ($p=0,052$) и его среднесуточная дисперсия ($p=0,021$). Среднесуточная дисперсия интервала QTc >106 мс может использоваться в качестве предиктора развития неустойчивой полиморфной ЖТ у пациентов с лекарственно-индуцированным СУИ QT при применении ААП III класса.

ПЯТИЛЕТНИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ АРИТМИЯМИ У ДЕТЕЙ Г. ГРОДНО

Томчик Н.В.¹, Лашковская Т.А.¹,

Аржанович Л.В.², Онегин Е.Е.²

¹Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Республика Беларусь,

²Детская центральная городская поликлиника, г. Гродно, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Наметившаяся в структуре кардиологической заболеваемости четкая тенденция к повышению частоты встречаемости аритмии у детей, диктуют необходимость своевременной ее выявления и терапии для уменьшения доли патологии с хроническим течением и потенциальным риском внезапной смерти. Цель работы: провести анализ заболеваемости аритмиями у детей г. Гродно за 2016-2020 годы.

Материал и методы:

Выполнено ретроспективное исследование за период 2016-2020 годы. В работе использованы отчеты главного внештатного детского кардиолога управления здравоохранения Гродненской области. Выполнен сравнительный анализ уровня заболеваемости детей с аритмиями. Показатели общей и первичной заболеваемости аритмиями рассчитаны на 100 000 детского населения 0-17 лет.

Результаты:

Установлено, что за анализируемый период наблюдался умеренный рост общей заболеваемости аритмиями с 110,48 по 123,0 на 100 000 детского населения. В течение наблюдения этот показатель характеризовался волнообразным течением со среднегодовым уровнем 122,16 на 100 000 детей и ежегодным средним абсолютным приростом, который составил +3,04 на 100 000 детей. Темп прироста к 2020 году составил +3,16%. В течении периода наблюдения максимальный темп прироста составил +11,12% в 2017 году. Следует отметить, что в 2019 году наблюдалось снижение уровня общей заболеваемости аритмиями на 11,0%. Выявлено, что в то же время в регионе отмечалось снижение уровня первичной заболеваемости детей с аритмиями. Так, показатель заболеваемости в 2020 году был ниже в 2 раза по сравнению с 2016 годом (22,55 и 11,08 на 100 000 детского населения соответственно) со средним абсолютным приростом -5,37 на 100 000 детского населения. Уровень среднегодовой первичной заболеваемости аритмиями детей был равен 17,30 на 100 000 детей. Показатель отношения общей заболеваемости аритмиями к первичной в 2016 году составил 4,9; в 2020 году – 11,11, что указывает на накопление детей с хроническим течением патологии.

Заключение:

За период 2016-2020 годы в г. Гродно наблюдается умеренный рост общей заболеваемости аритмиями с 110,48 по 123,0 на 100 000 детского населения со среднегодовым абсолютным +3,04

на 100 000 детей, в то время как уровень первичной заболеваемости снижается в регионе в 2 раза. Выявлено увеличение доли детей с хроническим течением патологии.

РЕЗУЛЬТАТЫ I ФАЗЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИСПЫТАНИЙ ТАБЛЕТИРОВАННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ РОССИЙСКОГО АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА РЕФРАЛОН

Юричева Ю.А., Беляева М.М., Дзаурова Х.М.,
Миронов Н.Ю., Соколов С.Ф.,
Влодзяновский В.В., Голицын С.П.
ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И.
Чазова» МЗ РФ, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Российский антиаритмический препарата III класса рефралон обладает высокой эффективностью в купировании всех форм фибрилляции/трепетания предсердий при в/в введении. Разработана и успешно прошла доклинические испытания таблетированная форма препарата, что позволило запланировать I фазу ее клинических испытаний. Цель исследования: исследование безопасности и переносимости препарата рефралон, таблетки, при его однократном и многократном приеме здоровыми добровольцами натощак. Дополнительная цель – изучение фармакокинетических (ФК) параметров препарата.

Материал и методы:

Материалы и методы: исследование проведено на здоровых добровольцах мужского пола 18–45 лет, которых включали в 1 из 7 когорт: 1, 2, 4 и 6 мг (А, В1, С и D соответственно) однократного перорального приема препарата, 1 мг в/в введения (В2) для расчета абсолютной биодоступности препарата (эти когорты состояли из 6 человек каждая), 12 добровольцев когорты Е принимали препарат ежедневно в дозе 2 мг в течение 5 дней и 6 в когорте F – на протяжении 10 дней. Добровольцам в условиях стационара (ПИТ) проводились приём/введение препарата, общеклинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, отбор проб крови для ФК анализа, оценка жизненно-важных функций, регистрация ЭКГ, ХМЭКГ в установленные точки в течение 24 часов для когорт однократного приема и 5–10 суток для когорт многократного приема, и визит через 7 суток после выписки.

Результаты:

В исследование было включено 48 добровольцев. Средний возраст добровольцев составил $32 \pm 7,2$ лет, средний вес $74,6 \pm 4,7$ кг, ИМТ $23,6 \pm 0,95$ кг/м². Значимого изменения жизненно-важных показателей и анализов крови и мочи не выявлено ни в одной из когорт. При однократном приеме исследуемого препарата в дозах 1, 2 и 4 мг не отмечается стойкого значимого увеличения продолжительности интервалов QT и QTc на протяжении 24 ч наблюдения. При однократном приеме рефралона 6 мг стойкое статистически значимое увеличение продолжительности интервалов QT и QTc выявлено начиная с 1 и 3 ч исследования соответственно, и сохраняется до конца 24 ч наблюдения. При многократном приеме препарата в дозе 2 мг в течение 5 дней отмечается достоверное увеличение продолжительности интервалов QT и QTc, начиная с 1–3 ч после приема, максимальный прирост отмечается к 4–5 суткам наблюдения. Достоверный прирост продолжительности интервала QT в когорте F на 30 мс по сравнению с исходным значением (387 ± 21 мс) отмечался начиная с 4 суток приема с максимальным приростом на 9–10 сутки (35 и 43 мс, значения QT при этом составили 422 ± 24 мс

и 430 ± 27 мс соответственно). Достоверное стойкое увеличение величины QTc по отношению с исходной (400 ± 20 мс) отмечается начиная с 5 суток приема препарата, составляя 39 мс, а максимальный прирост QT с достигается на 9, 10 сутки после начала терапии и первые сутки его отмены составляя 43, 44 и 47 мс, соответственно, достоверных различий между продолжительностью QTc в эти дни не зарегистрировано. При пероральном приеме Рефралона 1, 2, 4 и 6 мг однократно и 2 мг в сутки в течение 5 и 10 дней продолжительность интервалов QT/QTc остается в пределах референтных значений весь период наблюдения. Оценка длительности интервала PQ и комплекса QRS не продемонстрировала значимых изменений за весь период наблюдения. Анализ фармакокинетических параметров в когортах однократного перорального приема препарата показал их дозозависимое увеличение при последовательном возрастании дозы препарата с 1 до 6 мг. При многократном приеме препарата отмечался линейный рост его средней концентрации в интервале дозирования от 1 до 4 дня с отсутствием ее выхода на плато. Это говорит о том, что на 5 сутки приема рефралона продолжается накопление препарата в организме. При приеме рефралона в дозе 2 мг в течение 10 дней стационарное состояние достигается к 8–9 дню.

Заключение:

При однократном приеме исследуемого препарата в дозах 1–6 мг однократно стойкое статистически значимое увеличение продолжительности интервалов QT и QTc отмечается только при использовании максимальной дозы 6 мг. При многократном приеме препарата в дозе 2 мг в течение 5 дней отмечается достоверное увеличение интервалов QT и QTc, начиная с 1–3 часа после приема, максимальный прирост отмечается к 4–5 суткам наблюдения, а при 10–дневном приеме к 9–10 суткам. Во всех когортах перорального приема препарата указанные параметры остаются в пределах референтных значений. Выход средней концентрации препарата в плазме крови на плато достигается к 8–10 суткам его перорального приема.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ ФАКТОРОВ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОСТЕОПЕНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Антюх К.Ю., Григоренко Е.А., Митьковская Н.П.
ГУ «Республиканский научно-практический центр
«Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Ранняя инвалидизация и высокая смертность пациентов с болезнями системы кровообращения (БСК) наглядно демонстрируют практическую значимость поиска новых научно обоснованных подходов к стратификации кардиоваскулярного риска у коморбидных пациентов с БСК. Кардиоваскулярная патология и снижение минеральной плотности скелета – процессы взаимосвязанные. С позиций доказательной медицины выявление патогенетической связи между факторами риска остеопении и синдромом повышенного артериального давления с целью персонализации методов лечения и медицинской профилактики является актуальной научно-практической задачей. Цель – определить частоту встречаемости традиционных факторов кардиоваскулярного риска у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и низкой минеральной плотностью костной ткани (МПКТ).

Материал и методы:

Проведено поперечное сравнительное одноцентровое исследование, в котором приняли участие 40 пациентов трудоспособно-

го возраста (неорганизованная популяция, сплошная выборка) с АГ I-II степени. В соответствии с разработанным дизайном исследования пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу (основную) были включены лица с АГ и остеопенией (n=14, 35%), средний возраст 46,9±9,2 лет, во 2-ю группу (контрольную) – пациенты с АГ без остеопении (n=26, 65%), средний возраст 46,5±8,1 лет. Медикаментозная терапия между группами достоверно не различалась. До начала обследования пациенты не получали лечения для профилактики и коррекции нарушений МПКТ. У всех пациентов, включенных в исследование, анализировали анамнестические, клинические и лабораторно-инструментальные данные, определяли распространенность традиционных факторов кардиоваскулярного риска (возраст, курение, отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям, ожирение, окружность талии и бедер, дислипидемия, нарушение толерантности к глюкозе / сахарный диабет). Диагностика остеопенического синдрома проводилась с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии при сканировании поясничного отдела позвоночника в зоне L1-L4 и/или проксимального отдела бедра с измерением МПКТ (г/см²) и T-критерия (количество стандартных отклонений (SD) выше или ниже среднего показателя пика костной массы у молодых). Статистическая обработка результатов проводилась с использованием параметрических и непараметрических методов в зависимости от характера распределения вариационных рядов с помощью программ Microsoft Excel, STATISTICA10 (StatSoft Inc., USA). Полученные данные интерпретировались как достоверные, а различия между показателями считались значимыми при величине безошибочного прогноза, равной или больше 95% (p<0,05).

Результаты:

Сформированные группы исследования были сопоставимы по возрасту пациентов, длительности и степеням АГ (p>0,05). Учитывая отсутствие достоверных различий по факторам риска у мужчин и женщин, сравнения в группах проводились независимо от пола. Распространенность курения у пациентов с АГ, ассоциированной с остеопенией, составила 57,1% (n=8), без остеопении – 19,2% (n=5), p<0,05. Установлено, что соотношение ОТ/ОБ у лиц с синдромом повышенного артериального давления было достоверно выше при наличии остеопении (1,1 [0,96; 1,17] против 0,98 [0,90; 1,16], p<0,05). Среднегрупповые значения общего холестерина (5,8±1,2 ммоль/л против 5,2±1,1 ммоль/л (p<0,05), триглицеридов (2,06±1,4 ммоль/л против 1,6±0,6 ммоль/л (p<0,05), коэффициента атерогенности (4,2±1,5 против 3,5 ±1,3 (p<0,05) в группе пациентов с остеопенией были выше, чем соответствующие результаты группы без нарушения МПКТ. Показатели, характеризующие инсулинорезистентность (НОМА-IR, TyG: Ln), были статистически выше у пациентов с АГ и остеопенией, чем у лиц с изолированной АГ: индекс НОМА-IR 3,2±2,4 против 2,6±1,3 (p<0,05), TyG: Ln 4,8±0,4 против 4,4±0,2 (p<0,05).

Заключение:

Полученные результаты свидетельствуют о более высокой распространенности висцерального ожирения, курения, нарушений липидного и углеводного обменов, инсулинорезистентности среди пациентов трудоспособного возраста с АГ, имеющих нарушения МПКТ, в сравнении с лицами с синдромом повышенного артериального давления без остеопенических изменений.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

КАМИЛОВА У.К., РАХИМОВ Х.Х.,
МАШАРИПОВА Д.Р., ЗАКИРОВА Г.А.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ТЕРАПИИ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Изучить особенности ремоделирования сосудов у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа, перенесших инфаркт миокарда (ИМ).

Материал и методы:

Были обследованы 73 больных мужчин, перенесших ИМ в возрасте от 40 до 60 лет (средний возраст – 51,3±5,7 лет). В обследование включались больные с давностью перенесенного ИМ от 6 месяцев до 3 лет. Для сравнения полученных данных обследована группа здоровых лиц (контрольная группа) в количестве 31 человек, сопоставимых по полу, возрасту с основной группой. Показатели дисфункции эндотелия оценивали доплерографическим методом по результатам вазомоторной реакции плечевой артерии (ПА) с применением манжеточной пробы.

Результаты:

У больных СД 2 типа, перенесших ИМ выявлены нарушения эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД), указывающее на резкое ухудшение функционального состояния эндотелия: ее снижение отмечено у 71% больных, патологическая вазоконстрикция – у 34%. Наблюдалось достоверное снижение систолической скорости кровотока на 35,6%, диастолической на 61,9% (P<0,01) от контрольной, соответственно. Отмечалось снижение средней скорости кровотока на 33,7% по сравнению с данными здоровых лиц, составляя 37,9±1,6 см/с, соответственно, при этом диаметр ПА была ниже на 16,8%. Снижение ЭЗВД составил 5,5±3,3% соответственно, против 13,5±1,9%, т.е. отмечалось снижение этого показателя на 53,4% по сравнению с контрольной группой (P<0,001). Анализ показателей пульсативного и резистивного индексов показал, что у больных с СД 2 типа с постинфарктным ремоделированием эти показатели превышали показатели контрольной группы на 34,6 и 30,5% (P<0,01) соответственно. Снижение показателя чувствительности ПА к напряжению сдвига составил 59,4% (P<0,001) по отношению показателя контрольной группы.

Заключение:

У больных СД 2 типа, перенесших ИМ нарушения эндотелиальной вазодилатации характеризовались снижением ЭЗВД, патологической вазоконстрикцией и снижением как систолической и диастолической скорости кровотока в ПА.

РОЛЬ КАРДИОХИРУРГИИ В ЛЕЧЕНИИ ПОСТЛУЧЕВОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

ВИЛИЖИНСКАЯ К.А., ФРОЛОВА Ю.В., ЕВСЕЕВ Е.П.,
БАЛАКИН Э.В., АЙДАМИРОВ Я.А., ИВАНОВ В.А.,
КОРЧАЖКИНА Н.Б., МИХАЙЛОВА А.А., КОТЕНКО К.В.
ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. ПЕТРОВСКОГО», г. МОСКВА, РОССИЯ

Введение (цели/ задачи):

Лучевая терапия (ЛТ) новообразований органов средостения, в т.ч. злокачественных, как один из важнейших этапов онкологического лечения, с годами приводит к развитию и формированию по-

стлучевой кардиомиопатии (КМП) по рестриктивному типу с необратимым прогрессирующим хронической сердечной недостаточности (ХСН). Учитывая резистентность к консервативной терапии данной категории кардиоонкобольных, возрастает роль кардиохирургии в лечении постлучевой КМП. Цель: оценить роль кардиохирургического вмешательства на риски и непосредственные послеоперационные результаты у кардиоонкологических пациентов с постлучевой КМП.

Материал и методы:

В отделении хирургического лечения пороков сердца ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Петровского Б.В.» за период с 01.2012 г. по 08.2023 г. было обследовано и прооперировано 30 пациентов с постлучевой КМП, из них 22 (73%) женщин. Средний возраст пациентов составил 57,7±9,8 лет. У всех пациентов была исходно ХСН: 25 (83%) пациента относились к III функциональному классу (ФК) по классификации NYHA, 3 (10%) – ко II ФК и 7% – к IV ФК. Показанием к ЛТ являлся лимфогранулематоз у 19 (64%) пациентов, рак молочной железы у 10 (33%), у 1 тератобластома средостения. Срок от первого курса ЛТ до кардиохирургического вмешательства составил 25,1±12,5 лет. Сопутствующее поражение коронарных артерий выявлено у 21 (70%) пациента. По данным ЭХОКГ средняя фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) составила 59,2±2,4%. У всех пациентов наблюдался выраженный кальциноз клапанного аппарата сердца, перикарда, аорты с нарушением диастолического расслабления миокарда ЛЖ по рестриктивному типу.

Результаты:

В условиях искусственного кровообращения (ИК) хирургическая коррекция пороков сердца была выполнена 28 (93%) пациентам, у 24 (80%) отмечался выраженный кальциноз клапанного аппарата сердца; 7 (23%) пациентам одномоментно выполнено коронарное шунтирование, 2 пациентам проведена субтотальная перикардэктомия. В госпитальном периоде погибла 1 пациентка от прогрессирования ХСН с исходно критическим поражением всех клапанов сердца и аорты на фоне массивного кальциноза, гидроперикардом, гидротораксом, кардиальным циррозом печени. В раннем послеоперационном периоде в ОРИТ у 17 (56%) пациентов наблюдались клинические признаки прогрессирования исходной сердечной недостаточности (СН), требующие проведения в/в кардиотонической и вазопрессорной поддержки; пароксизмальная тахиформа ФП возникла у 9 (30%) пациентов: у 4 из них восстановление синусового ритма на фоне медикаментозной кардиоверсии, у 2 – электрической. В послеоперационном периоде в отделении у 3 (10%) пациентов отмечался экссудативный плеврит, у 1 – гемодинамически значимая парапротезная фистула с последующим повторным успешным оперативным вмешательством, у одного пациента выявлен гемоперикард, потребовавший выполнения перикардиальной пункции; 1 пациенту имплантирован постоянный ЭКС в связи с развитием АВ-блокады 3-й степени.

Заключение:

Оценка исходного клинического статуса кардионкологических пациентов с постлучевой КМП и прогрессирующей ХСН, возникшей спустя два-три десятилетия после проведения ЛТ новообразований средостения, обуславливает более персонализированный подход к своевременному выполнению кардиохирургического лечения и подчеркивает необходимость продолжительного динамического кардиоонкомониторирования за данной категорией пациентов.

РОЛЬ МНОГОСУТОЧНОГО МОНИТОРИНГА ЭКГ В РЕГИСТРАЦИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНФАРКТА МИОКАРДА

Тонкоглаз А.А., Аверьянова Е.В.,

Лукьянова М.В., Кулюцин А.В.

ФГБОУ ВО «ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ», г. Пенза, Россия

Введение (цели/ задачи):

Оценить показатели электрической нестабильности миокарда по данным 72-часового многосуточного мониторирования ЭКГ (ММ ЭКГ) у больных инфарктом миокарда (ИМ) с подъёмом и без подъёма сегмента ST.

Материал и методы:

В исследование включено 110 больных ИМ, средний возраст которых составил 56±8,2 лет. Ишемическая болезнь сердца в анамнезе встречалась у 31%, отягощённый сердечно-сосудистый анамнез имели 28,2% обследуемых лиц. Всем пациентам проводилась реваскуляризация миокарда (100%): 26,4% больных подверглись фармакоинвазивной реперфузии, у 73,6% реализована стратегия первичного чрескожного коронарного вмешательства. ММ ЭКГ по 3 отведениям по Небу проводили с использованием комплекса телеметрической регистрации ЭКГ с 4-х суток ИМ в течение 72 часов. Анализ поздних потенциалов желудочков (ППЖ) проводился с оценкой параметров QRSf, HFLA, RMS-40. За норму принимались значения QRSf<120 мс, HFLA<39 мс, RMS>25 мкВ. Турбулентность сердечного ритма (ТСР) оценивалась по параметрам: начало турбулентности (ТО) и наклон турбулентности (ТС). Значения ТО менее 0% и ТС более 2,5 мс/RR принимались за норму. При отклонении хотя бы одного из указанных параметров, ТСР расценивалась как патологическая. Микровольтная альтернация зубца Т (МАТ) оценивалась по методу скользящего среднего. Значения МАТ выше 65 мкВ оценивалось как признак электрической нестабильности миокарда.

Результаты:

Достоверных различий на фиксированных временных интервалах ММ ЭКГ (24, 48 и 72 часа) у больных по параметрам ТО и ТС не отмечено. Однако регистрация патологической ТСР значительно увеличивалась к окончанию мониторирования: у 16,3% пациентов за первые 24 часа наблюдения, у 29% обследуемых за 48 часов (p=0,037), у 33,6% - за 72 часа (p=0,006). Динамика показателей постдеполяризационной активности в течение 3-х суток наблюдения не претерпела достоверных изменений. Регистрация ППЖ также не имела значимых отличий за суточные промежутки: 4,5%, 6,4% (p=0,767), 7,3% по окончании наблюдения (p=0,568). По данным ММ ЭКГ обнаружение патологической МАТ к 72 часу наблюдения увеличилось в 1,7 раз и составило 43% против 25% за первые 24 часа (p=0,014).

Заключение:

Многосуточное мониторирование ЭКГ имеет преимущества при регистрации показателей электрической нестабильности миокарда в раннем постинфарктном периоде: патологическая турбулентность сердечного ритма выявляется в 2 раза чаще, микровольтной альтернации зубца Т – в 1,7 раза. Работа выполнена при поддержке гранта президента РФ для государственной поддержки молодых российских ученых – кандидатов наук. Название проекта: «Роль электрофизиологического и морфологического состояния миокарда в развитии сердечной недостаточности и аритмических событий в постинфарктном периоде» (МК-1954.2022.3).

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ

Алиахунова М.Ю.

ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ТЕРАПИИ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ», г. Ташкент, Россия

Введение (цели/ задачи):

Изучение состояния плазменного и тромбоцитарно-сосудистого звеньев системы гемостаза у больных анкилозирующим спондилитом (АС) в зависимости от активности воспалительного процесса.

Материал и методы:

Обследован 81 пациент с диагнозом АС в возрасте от 18 до 43, из них 7 (8,6%) женщин и 96 (91,4%) мужчин, без сопутствующей сердечной патологии. Диагноз АС устанавливался на основании модифицированных Нью-Йоркских критериев. У 24 (30%) больных установлена I, у 57 (70%) II ст. активности. Артрит периферических суставов у 42,0% больных, у 58,0% аксиальная форма АС. Динамику лабораторных показателей воспаления оценивали по изменениям СОЭ, С-РБ, фибриногена, серомукоида. HLA-B27 выявлен у 96% больных. Всем проводилась ЭКГ и эхокардиография (ЭхоКГ). Определяли агрегацию тромбоцитов методом светорассеяния, предложенным Борном (1962), с помощью анализатора агрегации «AP-2110», протромбиновый индекс (ПТИ), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). Уровень фибриногена в крови рассчитывали методом Clauss. Для расчета международного нормализованного отношения (МНО) возводили ПВ (протромбиновое время (ПВ) больного/протромбиновое время (ПВ) контрольной нормальной плазмы).

Результаты:

При изучении показателей агрегации тромбоцитов, индуцированной АДФ, у больных АС в зависимости от активности процесса, выявлены значимые различия. При I степени АС показатель степени агрегации увеличен на 12,5%, а при II степени – на 21,5% ($p < 0,05$). Скорость агрегации при II степени агрегации увеличилась в 1,2 раза, при I степени скорость агрегации повышалась в 1,1 раза. Максимальная ст. агрегации при I степени повысилась на 13,2%, при II степени данный показатель достиг 18,2% ($p < 0,05$). Показатель агрегации эритроцитов достоверно увеличился при I степени активности в 2 раза, при II степени в 2,7 раза по сравнению с контрольной группой. Число эритроцитов, вовлеченных в агрегаты, возросло на 41,5% и 95%, соответственно. Индекс ААСС была ниже на 25,7%, чем у здоровых ($p < 0,05$), что свидетельствует об уменьшении синтеза эндотелиальными клетками веществ с антиагрегационной активностью (простациклин, оксид азота). Все показатели коагуляционного гемостаза у больных с I степенью активности АС, кроме показателя ТВ, достоверно отличались от показателей контрольной группы у больных со II степенью выявило наличие определенной гиперкоагуляционной активности. В группе больных с I степенью процесса показатели АЧТВ, ПТИ и ТВ не изменялись, хотя имелась тенденция к гиперкоагуляции. Была повышена концентрация фибриногена до $3,76 \pm 0,21$ г/л ($p < 0,05$). По мере нарастания активности происходит снижение АЧТВ до $30,7 \pm 1,78$ сек, и более существенное понижение МНО ($p < 0,05$). У больных АС выявляются нарушения в системе гемостаза отражающие активацию внутри сосудистого свертывания крови, что подтверждается изменениями коагуляционного гемостаза: увеличением концентрации фибриногена, сдвигами базисных

коагуляционных тестов (АЧТВ, ПТИ), что свидетельствует о дисфункции системы гемостаза. Частота и выраженность этих нарушений зависит от клинических особенностей процесса-формы, степени активности, стадии болезни. Доказано, что у больных АС снижены антиагрегационная и фибринолитическая активность. На фоне сниженной противотромботической активности эндотелия могут создаваться условия для адгезии и агрегации тромбоцитов, образования и отложения фибрина на сосудистой стенке при появлении в сосудистом русле индукторов агрегации. Значение обнаруженных сдвигов в системе гемостаза заключается не в создании тромботической ситуации в общем кровотоке, а в нарушении микроциркуляции. Повышение агрегации тромбоцитов и секреция ими биологически активных веществ могут усиливать развитие воспалительной реакции как локально, так и во всем кровотоке.

Заключение:

У больных АС установлена выраженная активация коагуляционного звена гемостаза, характеризующаяся снижением величины МНО, укорочением АЧТВ, увеличением протромбинового индекса и уровня фибриногена крови. Выявлены признаки повреждения эндотелия и нарушения его функциональных свойств – снижение антиагрегационной активности сосудистой стенки и активация тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза, проявляющаяся в повышении степени индуцированной АДФ агрегации тромбоцитов, эритроцитов, выраженность которых возрастает при развитии активности воспалительного процесса.

СВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА A1298C ГЕНА МЕТИЛЕНТЕТРАГИДРОФОЛАТРЕДУКТАЗЫ С СЕРДЕЧНО-ЛОДЫЖЕЧНЫМ СОСУДИСТЫМ ИНДЕКСОМ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ СУСТАВОВ

Карпович Ю.Л., Пронько Т.П., Кемежук А.В., Неред А.В.
УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Носительство аллеля С гена метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) A1298C в основном связывают с развитием сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и осложнений беременности, особенно в комбинации с нарушениями в работе других ферментов, а также в условиях наличия дополнительных факторов риска развития гипергомоцистеинемии или дефицита фолатов (нерациональное питание, лекарственная терапия, сопутствующие заболевания, вредные привычки). Определение генетических маркеров развития ССЗ в рамках персонализированной медицины является важной задачей практической медицины. Цель исследования – изучить распределение частот генотипов и аллелей полиморфного локуса A1298C гена MTHFR и оценить взаимосвязь полиморфизма изучаемого гена с параметрами жесткости артерий у пациентов с синдромом гипермобильности суставов (СГМС).

Материал и методы:

Группу пациентов с СГМС составили 105 человек (90 женщин и 15 мужчин) в возрасте от 20 до 28 лет (средний возраст 22 [21; 23] года). В контрольную группу (КГ) были включены 57 человек (49 женщин и 8 мужчин) в возрасте от 20 до 28 лет (средний возраст 22 [21; 23] года). По возрастному и половому составу, ИМТ, уровню АД, показателям липидограммы группы были сопоставимы. Всем обследуемым были проведены: - сфигмометрия на аппарате VaSera VS-1500N с оценкой сердечно-лоды-

жечного сосудистого индекса (СЛСИ). Референсное значение СЛСИ для лиц в возрасте от 20 до 29 лет: для мужчин – менее 6,8, для женщин – менее 6,6; - исследование полиморфизма A1298C гена MTHFR осуществляли с помощью метода полимеразной цепной реакции с применением наборов реагентов производства «Синтол», Россия. Выделение геномной ДНК человека проводилось набором реагентов «ДНК-Экстран-1», производства «Синтол», Россия. Статистический анализ полученных данных проводили с использованием Statistica 10. Статистически значимыми различия в группах были приняты на уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты:

Значение СЛСИ в обеих группах был сопоставимо (пациенты с СГМС – 6,0 [5,6; 6,4], КГ – 5,9 [5,6; 6,3]). Однако среди 21 пациента с СГМС и 4 лиц КГ были получены значения СЛСИ более 6,6 (ж) и 6,8 (м) (FET=0,039). Распределение частот генотипов полиморфного локуса A1298C гена MTHFR соответствовали ожидаемому равновесию Харди-Вайнберга, как в группе контроля ($\chi^2=1,9$, $p=0,16$); так и в группе пациентов с СГМС ($\chi^2=3,2$, $p=0,07$). В группе пациентов с СГМС генотип AA выявлен у 47 (44,8%) лиц, AC – 40 (38,1%), CC – 18 (17,1%), аллель A встречался у 63,8%, аллель C – 36,2%. В КГ генотип AA выявлен у 24 человек (42,1%), AC – у 30 (52,6%), CC – 3 (5,3%), аллель A встречался у 68,4% лиц, аллель C – 31,6%. Установлено статистически значимое преобладание частоты гомозиготного генотипа 1298CC полиморфного варианта A1298C гена MTHFR у пациентов с СГМС (OR=3,724, 95% CI: 1.047- 13.242) ($p=0,047$). В остальном, по распределению генотипов и аллелей исследуемые группы не отличались. Для дальнейшего анализа мы разбили исследуемые группы на подгруппы согласно рецессивной модели: подгруппу А (ПГА) составили носители генотипов AA, подгруппу В (ПГВ) составили носители генотипов AC+CC полиморфного локуса A1298C гена MTHFR. СЛСИ у пациентов с СГМС в ПГА составило 5,85 [5,4;6,2], в ПГВ – 6,2 [5,7;6,5] ($p=0,04$), в КГ ПГА – 5,9 [5,4;6,3], в ПГВ – 6 [5,75;6,25] ($p>0,05$), Превышение СЛСИ выше референсных в ПГА КГ выявлено у 2 лиц, в ПГВ – у 2 лиц (FET=1,0), у пациентов с СГМС – у 6 и 17 лиц соответственно (FET=0,06).

Заключение:

У пациентов с СГМС чаще выявляются патологические значения СЛСИ по сравнению с контрольной группой, что может свидетельствовать о ранних изменениях сосудистой стенки. Среди пациентов с СГМС чаще встречается мутантный гомозиготный генотип полиморфного локуса A1298C гена MTHFR по сравнению с группой практически здоровых лиц. Пациенты с СГМС, носители генотипов AC и CC полиморфного локуса A1298C гена MTHFR имеют более высокие значения СЛСИ по сравнению с носителями генотипа AA.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГА НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ

Будкова М.А., Туриева В.В.

ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия

Введение (цели/ задачи):

В настоящее время в России все большее внимание специалистов различных медицинских направлений сосредоточено на изучении респираторных нарушений дыхания во сне. Повы-

шенный интерес к данному направлению обусловлен высоким риском развития ряда тяжелых и жизнеугрожающих состояний, возникающих у пациентов во сне. Одним из таких состояний является синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), который характеризуется повторяющимися эпизодами остановок дыхания во сне, возникающими вследствие спадения верхних дыхательных путей. Это приводит к рецидивирующим эпизодам ночной десатурации, фрагментации сна, повышенной дневной сонливости и существенно повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Цель: проведение комплексного анализа причин респираторных нарушений дыхания во сне и разработка тактики по их коррекции.

Материал и методы:

В клинко-диагностическом центре СПб НИИ ЛОР обследовано 30 пациентов с жалобами на храп, дневную сонливость и остановки дыхания во сне. Возраст пациентов от 26 до 69 лет. Обследование включало: определение риска развития СОАС по опроснику STOP-BANG, анализ соматической патологии с акцентом на сердечно-сосудистую патологию, оториноларингологический осмотр, эндоскопическое исследование полости носа, КТ околоносовых пазух, проведение респираторного мониторинга во сне или компьютерную сомнографию с мониторингом насыщения крови кислородом, пульса, периферического артериального тонуса. храпа с последующим определением степени тяжести СОАС по индексу апное-гипопное (ИАГ).

Результаты:

По опроснику STOP-BANG низкий риск наличия синдрома обструктивного апноэ сна установлен у 2 (6,6%) пациентов, высокий риск наличия СОАС выявлен у большинства пациентов (63,3%). У 14 пациентов имелась в анамнезе гипертоническая болезнь, преимущественно 2-3 степени, 5 больных отмечали значительное повышение артериального давления в ночные часы, но не обращались к специалистам. Сахарный диабет 2 типа наблюдался практически у каждого 5-го пациента, хроническая обструктивная болезнь легких – у 1 пациента, бронхиальная астма у 2 пациентов. Метаболические нарушения и ожирение установлено у 26 пациентов, с преобладанием 3 степени ожирения. Со стороны ЛОР-органов у 2 пациентов выявлена гипертрофия небных миндалин III степени, хронический полипозный риносинусит у 4 пациентов, искривление перегородки носа у 16 больных. При диагностике респираторных нарушений дыхания во сне, неосложненный позиционно зависимый храп установлен только у 2 пациентов, легкая степень СОАС у 7 обследованных, тяжелая степень СОАС выявлена у 50% пациентов. У 9 пациентов с тяжелой степенью СОАС (ИАГ 30 и более) установлена ночная гипоксемия. Терапия положительным давлением в дыхательных путях была назначена 18 пациентам с одновременным лечением у смежных специалистов, что позволило стабилизировать течение сердечно-сосудистой патологии, снизив значительно показатели артериального давления. У 30% больных в сроки от 4-до 6 месяцев проведена коррекция терапии гипертонической болезни у профильных специалистов. Хирургическое лечение по коррекции внутриносовых структур, в отношении коррекции перегородки носа и нижних носовых раковин, выполнено 7 больным, что позволило снизить индекс апное-гипопное (ИАГ) в среднем на 13,6. Двусторонняя тонзиллэктомия проведена 2 пациентам.

Заключение:

Синдром обструктивного апноэ сна является фактором риска развития и прогрессирования гипертонической болезни. Современное выявление нарушений дыхания во сне с использованием предложенного комплексного анализа позволяет

дифференцированно анализировать состояние пациента, разрабатывать эффективный план ведения больного и корректировать за счет респираторной поддержки и в ряде случаев хирургической коррекции внутрисосудистых структур и структур глотки нарушения сердечно-сосудистой патологией.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КОМОРБИДНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ И ТАХИ-ИНДУЦИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

ЖЕРНАК Т.О., АМБРАЖЕЙЧИК А.С., БУБЕШКО Д.А.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Практический интерес представляет сочетание фибрилляции предсердий (ФП) и сердечной недостаточности (СН) как двух наиболее распространенных заболеваний, ассоциированных с увеличением смертности. Стойкая тахикардия при ФП даже в отсутствие других причин может привести к дисфункции левого желудочка (ЛЖ), известной как тахи-индуцированная кардиомиопатия, которая при своевременном выявлении и лечении является потенциально обратимой. В настоящее время отсутствуют единые общепринятые критерии дифференциальной диагностики с систолической дисфункцией ЛЖ ишемического генеза, что диктует необходимость в дальнейшем более детальном изучении данных категорий пациентов. Цель работы: провести оценку коморбидного статуса у пациентов с персистирующей и постоянной формами ФП в сочетании с ишемической или тахи-индуцированной систолической дисфункцией ЛЖ.

Материал и методы:

Проведен ретроспективный анализ 256 историй болезней и данных электронных амбулаторных карт пациентов, поступивших в УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» с диагнозом «персистирующая или постоянная ФП». Систолическая дисфункция ЛЖ определялась по значению фракции выброса (ФВ) ЛЖ < 50% при проведении эхокардиографии в В-режиме.

Результаты:

При анализе возможных причин снижения ФВ ЛЖ у 143 пациентов – группа 1, выявлен ишемический генез (перенесенный инфаркт миокарда, хирургическая реваскуляризация в анамнезе, гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий), у 26 (10,2%) пациентов определены другие причины (миокардит, тиреотоксикоз, злоупотребление алкоголем), у 87 – группа 2, исключен ишемический генез по результатам дообследования (коронароангиография, магнитно-резонансное исследование сердца) и единственной вероятной причиной снижения ФВ ЛЖ явилась тахисистолическая форма ФП. Диагноз был подтвержден ретроспективно у 62 (71,3%) из 87 пациентов после нормализации ФВ ЛЖ $\geq 50\%$ (у 34 (54,8%) из 62 пациентов) или улучшения ФВ ЛЖ по сравнению с исходной (у 28 (45,2%) из 62 пациентов) после устранения тахикардии. Средний возраст пациентов группы 2 составил 59 (50; 63) лет, что оказалось значимо ниже по сравнению с пациентами группы 1 – 63 (55; 68) года, $p < 0,05$. В обеих группах преобладали мужчины (113 (79%) и 70 (80%) мужчин в группах 1 и 2 соответственно). По давности существования ФП в группе 1 чаще встречалась постоянная форма ФП – 83 (58%) пациента, в то время как среди группы 2 доминировала персистирующая ФП – 77 (89%) пациентов, $p < 0,05$. При оценке функционального класса (ФК) СН боль-

шее число пациентов с дисфункцией ЛЖ ишемического генеза имело ФК 4: 19 (13,3%) против 2 (3,4%) пациентов, и ФК 3: 83 (58%) против 21 (24,1%) пациентов, в группах 1 и 2 соответственно, $p < 0,05$. В то время как в группе с тахи-индуцированной дисфункцией ЛЖ преобладали лица с ФК 2 – 59 (67,8%) против 37 (25,8%) пациентов в группе 1, $p < 0,05$. В группе 1 преобладали пациенты с длительностью симптомов СН > 6 месяцев (72%), в то время как в группе 2 с длительностью < 6 месяцев (77%), $p < 0,01$. Уровень NT-proBNP, в группе 1 составил 1538 (887; 3675), а в группе 2 – 1089 (420; 1670), $p < 0,01$. При том, что не было выявлено статистически значимых различий в величине ФВ ЛЖ: 41 (36; 46)% в группе 1 против 43 (39; 46,5)% в группе 2. При оценке коморбидного статуса среди пациентов группы 1 чаще встречался сахарный диабет 2 типа: 87 (60,8%) против 23 (26,4%) пациентов в группе 2, $p < 0,05$ и более выраженные изменения фильтрационной функции почек. При оценке скорости клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕР1 у пациентов группы 1 этот показатель оказался значимо ниже по сравнению с пациентами группы 2: 45,7 (36,1; 62,5) мл/мин/1,73 м² против 63 (49,8; 77,6) мл/мин/1,73 м², $p < 0,01$. В обеих группах индекс массы тела был выше нормы, но среди группы 1 большее число пациентов имели ожирение 3 степени (37 (25,8%) против 7 (8%) пациентов в группе 2; $p < 0,05$). Больше число пациентов с ишемической КМП страдали заболеванием периферических артерий (32 (22,4%) против 2 (2,3%) и имели церебро-васкулярные события в анамнезе (41 (27,7%) против 4 (4,6%)) пациентов группы 2 ($p < 0,05$).

Заключение:

Пациенты с ФП в сочетании с ишемической дисфункцией ЛЖ имели более выраженную коморбидность. Чаще встречались сахарный диабет 2 типа, ожирение 3 степени, заболевание периферических артерий, перенесенные церебро-васкулярные события, а также отмечались более выраженные нарушения фильтрационной функции почек по сравнению с пациентами с тахи-индуцированной систолической дисфункцией ЛЖ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭЛЕКТРО- И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ И ТАХИ-ИНДУЦИРОВАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

АМБРАЖЕЙЧИК А.С., ЖЕРНАК Т.О., БУБЕШКО Д.А.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Практический интерес представляет сочетание фибрилляции предсердий (ФП) и сердечной недостаточности (СН) как двух заболеваний, ассоциированных с увеличением смертности [1]. Стойкая тахикардия при ФП даже в отсутствие других причин может привести к дисфункции левого желудочка (ЛЖ), известной как тахи-индуцированная кардиомиопатия, которая при своевременном выявлении и лечении является потенциально обратимой. В настоящее время отсутствуют единые критерии дифференциальной диагностики с систолической дисфункцией ЛЖ ишемического генеза, что диктует необходимость в дальнейшем изучении данных категорий пациентов. Цель работы: сравнить электро- и эхокардиографические показатели у пациентов с персистирующей и постоянной формами ФП в сочетании с ишемической или тахи-индуцированной систолической дисфункцией ЛЖ.

Материал и методы:

Проведен ретроспективный анализ 256 историй болезней и данных электронных амбулаторных карт пациентов, поступивших в УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» с диагнозом «персистирующая или постоянная ФП». Систолическая дисфункция ЛЖ определялась по значению фракции выброса (ФВ) ЛЖ < 50% при проведении эхокардиографии в В-режиме.

Результаты:

При анализе возможных причин снижения ФВ ЛЖ у 143 пациентов – группа 1, выявлен ишемический генез (перенесенный инфаркт миокарда, хирургическая реваскуляризация в анамнезе, гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий), у 26 (10,2%) пациентов определены другие причины (миокардит, тиреотоксикоз, злоупотребление алкоголем), у 87 – группа 2, исключен ишемический генез по результатам дообследования (коронароангиография, магнитно-резонансное исследование сердца) и единственной вероятной причиной снижения ФВ ЛЖ явилась тахисистолическая форма ФП. Диагноз был подтвержден ретроспективно у 62 (71,3%) из 87 пациентов после нормализации ФВ ЛЖ $\geq 50\%$ (у 34 (54,8%) из 62 пациентов) или улучшения ФВ ЛЖ по сравнению с исходной (у 28 (45,2%) из 62 пациентов) после устранения тахикардии. При оценке ЭКГ у пациентов с ишемической дисфункцией достоверно чаще встречались нарушения внутрижелудочкового проведения: ширина комплекса QRS у пациентов группы 1 составляла 117 мсек (98; 135), а в группе 2 – 109 мсек (90; 116), $p < 0,05$. Для пациентов группы 1 отмечалась большая продолжительность дисперсии комплекса QRS: 31 (28; 37) мсек по сравнению с группой 2 – 24 (15; 27) мсек. Для пациентов с тахи-индуцированной дисфункцией отмечалась более выраженная тахисистолия: среднесуточная частота сердечных сокращений у пациентов группы 1 составляла 82 (66; 96) уд/мин, а у пациентов группы 2 – 104 (92; 114) уд/мин. При этом в группе с ишемической дисфункцией чаще регистрировались желудочковые нарушения ритма: полиморфные желудочковые экстрасистолы (62 (43,4%) пациента в группе 1 против 10 (11,5%) пациентов в группе 2, эпизоды неустойчивой мономорфной желудочковой тахикардии (ЖТ) (45 (32%) пациентов в группе 1 и 6 (6,8%) пациентов в группе 2) и устойчивой ЖТ (10 (7%) пациентов и 1 (1,1%) пациент в группах 1 и 2 соответственно). При оценке эхокардиографических показателей для пациентов с дисфункцией ишемического генеза отмечался больший переднезадний размер левого предсердия 48 (42; 49) мм против 45 (40; 47) мм, большие размеры и объемы ЛЖ: конечно-диастолический размер ЛЖ 63 (58; 64,5) мм против 58 (55; 62) мм в группе 2, конечно-систолический размер ЛЖ 49 (43; 49) мм против 44 (41,5; 49) мм, конечно-диастолический объем ЛЖ – 192 (160; 215) мл против 172 (149; 198) мл, конечно-систолический объем ЛЖ 114 (91; 142) мл против 98 (79; 111) мл в группах 1 и 2 соответственно, $p < 0,01$. Также в группе 1 наблюдался больший индекс массы миокарда ЛЖ (168 (151; 194) г/м² против 153 (137; 172) г/м² и больший уровень систолического давления в легочной артерии (42 (32; 48) мм рт. ст. против 36 (29; 42) мм рт. ст., $p < 0,05$). При этом различий в величине ФВ ЛЖ не установлено: 36 (29; 42)% и 43 (39; 46,5)% в группах 1 и 2 соответственно. Больше число пациентов в группе 1 (63%) относились к группе «СН со сниженной ФВ ЛЖ», в то время как в группе пациентов с тахи-индуцированной дисфункцией ЛЖ преобладали лица с «СН с умеренно сниженной ФВ ЛЖ» – 90,1%, $p < 0,05$.

Заключение:

Для пациентов с тахи-индуцированной дисфункцией характерны меньшие размеры камер сердца, меньший уровень систоличе-

ского давления в легочной артерии, меньшая распространенность желудочковых нарушений ритма, нарушений внутрижелудочкового проведения и меньшая дисперсия комплекса QRS по сравнению с пациентами с ишемической дисфункцией.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ В ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ В ЗВИСИМОСТИ ОТ ПЕРЕНЕСЕННЫХ ШТАММОВ ИНФЕКЦИИ

КАРПОВА И.С., СУДЖАЕВА О.А., КОЗЛОВ И.Д.
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
«КАРДИОЛОГИЯ», г. МИНСК, РЕСПУБЛИКА БЕЛАРУСЬ

Введение (цели/ задачи):

Патофизиология COVID-19 существенно отличается от гриппа и других респираторных вирусных инфекций. Хотя различные штаммы SARS-CoV-2 обладают патофизиологической неоднородностью, однако все они вызывают повреждение эндотелия и распространенную коагулопатию в течение постковидного периода. Цель работы: оценить структурно-функциональные нарушения миокарда у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, перенесших различные штаммы COVID-19, в постковидном периоде.

Материал и методы:

В исследование включены 135 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом: лица, перенесшие COVID-19 – 85 человек (I группа) (65,0 (62,0; 71,0) лет) и лица, не переносившие инфекцию – 50 человек (II группа) (контрольная группа) (67,9 (65,0; 72,0) лет). Время после перенесенного COVID-19 в среднем составило 0,92 (0,41; 1,30) года. Данные исследований сравнивались с показателями этих пациентов в доковидном периоде (2017-2018 гг.), имеющимися в базе данных. Пациенты были разделены на 4 подгруппы: 24 человека, переболевших COVID-19 в 2020 г. – Ia подгруппа (Юханьский штамм), 20 лиц, переболевших COVID-19 в 2021 г. – Ib подгруппа (Дельта штамм), 20 лиц, переболевших COVID-19 в 2022 г. – Ic подгруппа (Омикрон) и 21 человек, переболевших COVID-19 дважды – Id подгруппа. Трансторакальную ЭхоКГ (M-, B-, 2D-режимы, Doppler Tissue Imaging) выполняли на ультразвуковом аппарате Vivid-7 (США). Оценивали структурно-функциональное состояние левого желудочка (ЛЖ) и правого желудочка (ПЖ). С помощью хемилюминесцентного иммуноферментного анализа с использованием технологии MAGTRATIO в сыворотке крови определяли концентрацию NT-ProBNP. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью пакета программ STATISTICA 7.0. Данные представлены в виде M и медиана (25-й и 75-й процентиля).

Результаты:

Независимо от штамма, вызвавшего коронавирусную инфекцию, и кратности инфекции в одинаковой мере претерпели изменений правые отделы сердца. Так, во всех подгруппах значительно повысился объем правого предсердия ($p = 0,05$) и линейные размеры ПЖ (длина: $p = 0,05$, ширина: $p = 0,002$) и эти показатели после COVID-19 превысили референсные значения, что, соответственно, повлияло на нарушение сферичности ПЖ (базальный индекс сферичности во всех подгруппах превысил норму). Это вызвало нарушение функционального состояния ПЖ – снижение фракционного изменения площади (ФИП) во всех наблюдаемых подгруппах (в Ib и Ic подгруппах этот показатель снизился достоверно: $p = 0,002$ и $p = 0,037$, соответственно). Кроме этого, по данным ЭхоКГ повысился конечно-систолический объем ЛЖ и в первых трех подгруппах он превысил норму. Также в 2,5 раза чаще, чем в контрольной группе, у пациентов всех подгрупп после перене-

сенной коронавирусной инфекции встречалась патологическая постсистолическая волна PSm, которая вызвана регионарными нарушениями в стенке миокарда из-за более длительного сокращения и замедленного расслабления миокарда и свидетельствует о серьезном поражении миокарда. У лиц, переносивших коронавирусную инфекцию, также наблюдалась тенденция к повышению среднего ДЛА, а в Ib подгруппе оно превысило норму по сравнению с доковидным периодом. Также во всех подгруппах наблюдалась тенденция к увеличению значения NT-proBNP, а в Ia подгруппе ($p=0,02$) и Id подгруппе наблюдался достоверный рост этого показателя в сравнении с доковидным периодом ($p=0,02$ и $p=0,01$, соответственно).

Заключение:

Перенесенная коронавирусная инфекция у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом оказывает неблагоприятное воздействие на миокард, вызывая увеличение ЛЖ и правых отделов сердца, ухудшение систолической функции обоих желудочков, повышение давления в легочной артерии по данным трансторакальной ЭхоКГ. Признаки прогрессирования сердечной недостаточности подтверждаются ростом содержания NT-proBNP в сыворотке крови по сравнению с доковидным периодом, вне зависимости от перенесенных штаммов коронавируса и кратности заболевания.

СТРУКТУРНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I-II СТЕПЕНИ, АССОЦИИРОВАННОЙ СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Шишко В.И., Карпович О.А.,

Кучинский К.А., Фабричных Е.Ю.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Изучить эхокардиографические (ЭхоКГ) показатели и выявить особенности ремоделирования сердца у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) I-II степени в сочетании с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС).

Материал и методы:

Обследованы 67 пациентов с АГ I-II степени. Средний возраст обследуемых составил $48,4 \pm 9,2$ лет, из них 48 (72,3%) мужчин и 19 (27,7%) женщин. Верификацию диагноза СОАС проводили посредством респираторной полиграфии, эхокардиографически оценивали характер структурного ремоделирования сердца. По результатам обследования были сформированы исследуемые группы: группа 1 ($n=25$) – пациенты с АГ, группа 2 ($n=42$) – с АГ в сочетании с СОАС (АГ+СОАС), среднее значение индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) составило $16,7 \pm 10,2$ эпизодов за час исследования, что соответствует СОАС средней степени тяжести. Группы были сопоставимы по гендерному составу, длительности и степени АГ. Анализ полученных данных выполнялся с помощью пакета Statistica 10.0.

Результаты:

Показатели Эхо КГ у пациентов 1-ой группы: размер левого предсердия (ЛПд) – 36,5 (35,0; 39,0) мм, размер правого предсердия (ППд) – 42,0 (40,0; 45,0) мм, толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (МЖПд) – 10,0 (9,5; 11,0) мм, толщина задней стенки левого желудочка в диастолу (ЗСЛЖд) – 10,0 (8,0; 10,5) мм, конечнодиастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) – 49,5 (47,0; 56,0) мм, конечносистолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ) – 34,0 (30,0; 36,0) мм, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ ЛЖ) 93,0 (71,0; 102,0) г/м², ударный объем (УО), 64,0 (56,5; 71,5) мл, фракция выброса

левого желудочка (ФВ ЛЖ) – 63,0 (60,0; 67,0)%, соотношение Е/А – 1,0 (0,8; 1,2), максимальная скорость потока на клапане легочной артерии (Vmax КЛА) – 0,8 (0,7; 0,9) м/сек, давление в легочной артерии (р КЛА) – 3,0 (2,6; 3,2), мм рт. ст. Во 2-ой группе получены следующие показатели Эхо КГ: ЛПд – 37,0 (34,0; 41,0) мм ($p=0,77$), ППд – 47,5 (43,0; 52,0) мм, ($p=0,012$), МЖПд – 10,5 (10,0; 12,0) мм ($p=0,37$), ЗСЛЖд – 10,8 (10,0; 12,0) мм ($p=0,027$), КДР ЛЖ – 48,0 (45,0; 52,0) мм ($p=0,17$), КСР ЛЖ – 32,0 (29,0; 34,0) мм ($p=0,33$), ИММ ЛЖ – 94,0 (84,0; 112,0) г/м² ($p=0,37$), УО – 76,0 (66,0; 84,0) мл ($p=0,011$), ФВ ЛЖ – 61,0 (59,0; 69,0)% ($p=0,99$), Е/А – 1,1 (0,8; 1,3) ($p=0,31$), Vmax КЛА – 0,9 (0,8; 0,9) м/сек ($p=0,027$), р КЛА – 2,7 (1,8; 3,1) мм рт. ст. ($p=0,24$). Размеры камер сердца, систолическая и диастолическая функции миокарда в группах исследования были сохранены, но во 2-й группе по сравнению с 1-ой, выявлены достоверно большие значения: размера ППд, Vmax КЛА и УО ЛЖ. Корреляционный анализ показал наличие прямой связи между ИАГ и размером ППд ($r=0,35$; $p=0,052$). При анализе типов геометрии ЛЖ установлено, что достоверно чаще диагностировалось наличие нормальной геометрии ЛЖ (у 13 (52,0%) пациентов группы 1 и у 12 (28,6%) пациентов группы 2, ($p=0,041$), в то время как у пациентов группы 2 чаще выявлялась концентрическая гипертрофия ЛЖ (у 8 (19,0%) пациентов группы 2 против отсутствия данных изменений у пациентов группы 1, $p=0,018$). В тоже время концентрическое ремоделирование и эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ одинаково часто диагностировалась у пациентов обеих групп. Так концентрическое ремоделирование ЛЖ выявлялось у 10 (40,0%) пациентов группы 1 против 18 (42,9%) пациентов группы 2, а эксцентрическая гипертрофия у 2 (8%) пациентов группы 1 против 4 (9,5%) пациентов группы 2 ($p>0,05$). Толщина ЗСЛЖд закономерно была больше у пациентов группы 2 ($p=0,027$). Толщина миокарда ЗСЛЖд коррелировала со степенью тяжести АГ ($r=0,46$; $p=0,027$), но не коррелировала со степенью тяжести СОАС ($p=0,11$).

Заключение:

Патофизиологические механизмы, приводящие к структурному ремоделированию сердца при СОАС комплексны и многообразны. Возрастающие на фоне обструкции верхних дыхательных путей неэффективные дыхательные усилия ведут к значительному снижению внутригрудного давления, механическому растяжению стенок внутригрудных вен и значительно увеличивают возврат венозной крови к правым отделам сердца. Повторяясь регулярно, эти эффекты оказываются в ряду ключевых причин, запускающих процессы ремоделирования миокарда у пациентов с СОАС и АГ. При этом у пациентов с АГ+СОАС достоверно чаще выявлялись признаки концентрической гипертрофии миокарда, увеличение размеров правого предсердия, ударного объема крови левого желудочка и скорости максимального систолического потока на клапане легочной артерии.

ТРАНСФОРМАЦИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО ФЕНОТИПА РЕЦИПИЕНТОВ ТРАНСПЛАНТАТА ПЕЧЕНИ В ОТДАЛЕННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Григоренко Е.А.¹, Руммо О.О.², Митьковская Н.П.¹

¹РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь,

²МНПЦ хирургии, трансплантологии и

гематологии, г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Цель: оценить влияние ортотопической трансплантации печени на регрессирование проявлений цирротической кардиомиопатии

тии (ЦКМП) и вклад факторов кардиоваскулярного риска (ФКР) в развитие хронической ишемической болезни сердца (ХИБС) у реципиентов трансплантата печени в отдаленном послеоперационном периоде.

Материал и методы:

В проспективное когортное исследование включено 740 пациентов с хроническими терминальными заболеваниями печени (ХТЗП), из которых 420 за период наблюдения 5,4±2,29 года перенесли ортотопическую трансплантацию печени (ОТП), 320 – не получили печеночный трансплантат. Критерии включения: информированное согласие; наличие необратимого заболевания печени с неблагоприятным прогнозом для жизни; ХТЗП, значительно снижающее качество жизни пациента; прогрессирующее заболевание печени с ожидаемой продолжительностью жизни меньшей, чем в случае ОТП. Критерии невключения: относительные или абсолютные противопоказания для ОТП; ишемическое повреждение донорской печени в процессе забора и консервации; наличие ХИБС при включении пациента в лист ожидания; выявление стенозирующего атеросклероза в других сосудистых бассейнах; наличие эндокринопатий. Критерии исключения: развитие острого или хронического отторжения, потребовавшего изменения базисной иммуносупрессивной терапии. Обследование проводилось при постановке в лист ожидания (день 0±7 дней), при выполнении ОТП (день 1±1 день), в конце раннего (день 30±10 дней) и в отдаленном послеоперационном периоде через 1 год (день 365±30 дней), 5 лет (5 лет±30 дней).

Результаты:

У реципиентов трансплантата печени в отдаленном послеоперационном периоде по сравнению с исходными результатами обследования при их включении в лист ожидания отмечалось увеличение объема левого предсердия 39,9±15,94 мл и 65,19±7,23 мл соответственно, $p=0,007$; индекса конечного диастолического объема левого желудочка (ЛЖ) 72,2±3,19 мл/м² и 83,1±3,18 мл/м² соответственно, $p=0,014$, индекса массы миокарда ЛЖ 111,4±4,54 г/м² и 128,9±32,04 г/м² соответственно, $p=0,027$, индекса относительной толщины стенок ЛЖ в диастолу 0,35±0,01 и 0,48±0,12 соответственно, $p=0,034$, уменьшение диаметра нижней полой вены (НПВ) 24,3±3,17 мм и 17,2±3,46 мм соответственно, $p=0,045$, индекса объема правого предсердия (ПП) 62,3±11,76 мл/м² и 26,4±4,23 мл/м² соответственно, $p=0,009$, что свидетельствовало об обратном развитии ЦКМП после ОТП и возникновении признаков дезадаптивного ремоделирования ЛЖ. Положительная динамика размеров ПП и НПВ впервые отмечалась через 12 месяцев после ОТП и сохранялась в течение последующих пяти лет. Применение метода 2D-Speckle Tracking Imaging позволило выявить достоверное снижение глобальной систолической продольной деформации правого желудочка (ПЖ) по сравнению с пациентами из общей популяции с метаболическим синдромом (МС, -17,6±1,48% и -23,4±1,07% соответственно, $p=0,006$) и ХИБС (-16,4±1,61% и -22,1±1,54% соответственно, $p=0,008$), что свидетельствовало о сохранении дисфункции субэндокардиальных волокон миокарда ПЖ после проведенной ОТП. Установлено, что в отдаленном послеоперационном периоде реципиенты трансплантата печени относятся к группе высокого кардиоваскулярного риска: за пятилетний период наблюдения у 35,7% ($n=150$) из них развился МС, у 9,8% была верифицирована ХИБС. Выявлена высокая частота встречаемости традиционных ФКР (артериальная гипертензия 88,6%, ожирение 36,6%, гиперхолестеролемия 77,8%, гипертриглицеролемия 43,6%, снижение уровня липопротеинов высокой плотности 35,4%, избыточное содержание

липопротеинов низкой 66,8% и очень низкой плотности 51,2%, увеличение индекса атерогенности 61,5%), появление в отдаленном послеоперационном периоде в сравнении с периодом нахождения пациентов в листе ожидания дополнительных ФКР: увеличение индекса массы тела, величины кальциевого индекса (Volume-130 196 (8;229) мм² и 314 (73;748) мм² соответственно, $p=0,009$), снижение показателя эндотелий-зависимой вазодилатации (7,6±0,82% и 12,4±1,03% соответственно, $p=0,035$) и скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м². Разработана модель развития ХИБС, обладающая прогностической точностью 84,6%.

Заключение:

Полученные результаты свидетельствуют о трансформации кардиоваскулярного фенотипа реципиентов трансплантата печени в отдаленном послеоперационном периоде: частичном регрессировании ЦКМП в течение первых 12 месяцев после проведения ОТП, увеличении суммарного кардиоваскулярного риска и вероятности развития ХИБС.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ: ОПЕРИРОВАТЬ ИЛИ НЕТ?

Райханов М.А.¹, Антикеев А.М.²,

Серкиз О.А.², Жусупов А.К.²

¹КГП на ПХВ «Павлодарский областной кардиологический центр», г. Павлодар, КАЗАХСТАН,

²КГП на ПХВ «ПОКЦ», г. Павлодар, КАЗАХСТАН

Введение (цели/ задачи):

Легочная эмболия (ТЭЛА) представляет собой окклюзию легочных артерий тромбами любого происхождения, чаще всего образующимися в крупных венах ног или таза. Согласно Европейским рекомендациям, венозная тромбоземболия является третьим наиболее частым острым сердечно-сосудистым синдромом после инфаркта миокарда и инсульта. Цель. Изучить эффективность оперативного лечения тромбоземболии легочных артерий.

Материал и методы:

Был проведен ретроспективный анализ историй болезни; при которых в КГП на ПХВ «ПОКЦ» выполнялась тромбозэкстракция из легочных артерий при двусторонней массивной или субмассивной ТЭЛА.

Результаты:

В период с 2020 по 2022 гг. было проведено 27 оперативных вмешательств. У 33,3% пациентов причиной ТЭЛА явился острый тромбоз глубоких вен нижних конечностей, у 11,1% пациентов – острый варикотромбофлебит нижних конечностей и у 55,5% пациентов причина не была выявлена. В 8 случаях был подключен аппарат экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО). У 3 пациентов исход пребывания стал летальным, 24 пациента выписаны в удовлетворительном состоянии. В 88,8% имели индекс события основного заболевания до 10 дней, у 11,1% индекс составил свыше 10 дней, которые и составили категорию экзотированных случаев. При поступлении всем пациентам проводилось определение уровня сатурации, который составил от 70 до 95%. На момент выписки у 100% пациентов он составил более 95%. По данным ЭХО-картины у 100% пациентов во время проведения предоперационной подготовки была выявлена недостаточность трикуспидального клапана 3 или же 4 степени, легочная гипертензия 2-3 степени, на контрольном ЭхоКГ в послеоперационном периоде, чаще всего на момент выписки, в 75% случаев замечено уменьшение три-

куспидальной регургитации до 1-2 степени, снижение уровня легочной гипертензии до 1 степени в 58% случаев. В 29,1% ввиду тяжелой кардиореспираторной недостаточности потребовалось подключение ЭКМО. Замечено, что подключение аппарата ЭКМО улучшает шансы на выживание, однако длительное пребывание увеличивает риск осложнений, так 3 из 8 пациентов имели летальный исход ввиду нахождения на аппарате ЭКМО более 7 дней от ОНМК по ишемическому типу, острого мезентериального тромбоза, забрюшинной гематомы.

Заключение:

Своевременное хирургическое лечение ТЭЛА позволяет спасти жизнь многим пациентам

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ПОРТО-КАВАЛЬНЫХ ШУНТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.

Кушнир В.В.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И. Чазова»

Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Внепеченочные портокавальные шунты (ВПКШ) по классификации портальной гипертензии (ПГ) относятся к предпеченочному уровню портального блока. В тематических источниках ВПКШ рассматриваются как причина тяжелых системных заболеваний, среди которых обсуждается легочная артериальная гипертензия (ЛАГ). Пациенты с ЛАГ ассоциированной с ПГ имеют наихудший прогноз среди всех нозологий ЛАГ. Ультразвуковое исследование (УЗИ) с доплеровской оценкой кровотока рекомендовано в качестве основного метода оценки портальной системы и диагностики ПГ. Цель: Показать возможности УЗИ в оценке портального кровотока и выявлении ВПКШ у больных ЛАГ.

Материал и методы:

Проанализированы 5 случаев диагностики ВПКШ при УЗИ брюшной полости у больных ЛАГ, находившихся на лечении в НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова. за период с 2021 по 2023гг. Возраст больных составил от 39 до 58 лет, это были 1 – мужчина, 4 – женщины. УЗИ выполнялось на аппарате Voluson E-8 конвексным датчиком с частотой 3.5 МГц в В-режиме и с цветовым доплеровским картированием (ЦДК), в положении на спине и боковыми доступами. Результаты УЗИ были сопоставлены с данными Эхокардиографии (Эхо-КГ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастированием.

Результаты:

Ведущей жалобой у всех больных была одышка при небольшой физической нагрузке (подъем на 1-2 этаж). Больным было проведено обследование по установленным стандартам, по результатам которого диагностирована идиопатическая ЛАГ. УЗИ брюшной полости выполнено согласно рекомендациям по стратегии диагностики у пациентов с ЛАГ для исключения патологии печени и портальной гипертензии. В норме при стандартном УЗИ из правого подреберья у взрослых пациентов визуализируются: ствол воротной вены (ВВ), правая и левая ветви ВВ, селезеночная вена (СВ) и верхняя брыжеечная вена (ВБВ), формирующие зону конfluence (ЗК). Ультразвуковая картина у всех больных характеризовалась двумя основными феноменами: отсутствием ствола ВВ и ее долевых ветвей и компенсаторным расширением печеночной артерии с усиленным артериальным кровотоком, известным как симптом «буфера печеночной артерии». СВ и ВБВ у этих больных были сохранены, соединялись в ЗК и дренировались в нижнюю полую вену (НПВ) через

ВПКШ. В 3 случаях были выявлены ВПКШ, анатомия которых соответствовала аномалии Абернети I типа. Согласно анамнезу, симптомы ЛАГ у этих больных были выявлены в подростковом возрасте и имели тенденцию к прогрессированию. У 2 пациентов с хирургическими шунтами были визуализированы функционирующие мезентерико-кавальное и сплено-ренальное соустья. В анамнезе у них были сведения о гнойных осложнениях неонатального периода с обструкцией воротной вены и пищеводных кровотечениях в детском возрасте, для профилактики которых им были проведены портокавальные шунтирующие операции. Симптомы ЛАГ у этих больных появились через 12 и 15 лет после операций. Результаты УЗИ во всех случаях были подтверждены данными МСКТ с контрастированием. При проведении Эхо-КГ у всех больных были выявлены расширенные правые камеры сердца и повышенное ЦВД. Клинические и лабораторные признаки печеночной дисфункции отсутствовали у всех пациентов.

Заключение:

Полученные данные подтверждают целесообразность применения УЗИ для оценки портального кровотока у больных ЛАГ. Основными ультразвуковыми признаками ВПКШ были отсутствие воротной вены и феномен «буфера печеночной артерии». Выявленные ВПКШ соответствовали предпеченочному уровню портального блока и сочетались с Эхо-КГ-признаками застоя по большому кругу кровообращения. Отсутствие печеночной дисфункции у больных объяснялось наличием компенсаторного усиления артериального кровотока печени. Данные наблюдения показывают необходимость дальнейших исследований с целью выявления патогенетической связи между ВПКШ и ЛАГ, как ассоциированного патологического состояния.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ КЛАСС ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ПОЗИЦИИ ОЦЕНКИ АНГИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Ли В.Н., Нагаева Г.А., Журалиев М.Ж.

СП ООО Многопрофильный медицинский

центр «EzguNiyat», г. Ташкент, Россия

Введение (цели/ задачи):

Градации хронической сердечной недостаточности (ХСН) во взаимосвязи с клинико-ангиографическими показателями у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы:

Было обследовано 424 пациента ИБС (мужчин – 304 и женщин – 122), средний возраст=61,5±9,3 лет. Функциональный класс ХСН определяли по шкале оценки клинического состояния (ШОКС). В зависимости от ФК ХСН по NYHA были выделены 3 группы – 1гр. – 378 больных с ФК-I; 2 гр. – 35 больных с ФК-II и 3 гр. – 11 больных с ФК-III. Пациенты с ФК-IV в наше исследование не входили.

Результаты:

Пациенты 3гр. оказались на 5,3 (p=0,044) и на 4,6 (p=0,194) лет моложе, чем больные 1-й и 2-й групп. Соотношение мужчин и женщин в 1 гр. составило 71,7 и 28,3% и во 2 гр. – 77,1 и 22,9%, т.е. отмечалось превалирование лиц мужского пола. Однако в 3гр. данное соотношение составило 54,5 и 45,5%, т.е. количество мужчин и женщин было почти равным (все p>0,05). Количество баллов по ШОКС в 1 гр.=1,8±0,8; во 2 гр. – на 2,9 балла выше, чем в 1 гр. (p<0,0001); в 3 гр. – на 5,7 баллов выше, чем в 1 гр. (p<0,0001) и на 2,8 балла выше, чем во 2 гр. (p<0,0001),

т.е. пациенты 3 гр., несмотря на малую численность характеризовались более тяжелой клинической ХСН-симптоматикой, нежели пациенты 1й и 2-й групп. Тем не менее, по коронароангиографическим показателям у больных 3 гр. отмечалось наименьшее количество пораженных сосудов: $2,1 \pm 1,3$ ед. против $2,3 \pm 1,3$ ед. – в 1 гр. и $2,4 \pm 1,2$ – во 2 гр. (все $p > 0,05$). Несмотря на сопоставимость данного показателя, ангио-морфологическая картина оказалась более сложной у лиц 3 гр. А именно, поражения С-типа по классификации АСС/АНА среди пациентов 3гр. регистрировались в 27,3% случаях против 11,4% – во 2 группе ($p > 0,05$) и 6,3% – в 1 группе ($p = 0,033$ и $\chi^2 = 2,844$). Длина атеросклеротического поражения между группами существенно не различалась: $28,6 \pm 8,9$ мм – в 1 гр.; $29,2 \pm 10,0$ мм – во 2 гр. и $28,8 \pm 6,8$ мм – в 3 гр. (все $p > 0,05$).

Заключение:

Пациенты с ИБС, осложненной ХСН ФК-III, несмотря на относительно молодой возраст, характеризовались не только большим количеством баллов по ШОКС, но и более сложной морфологией атеросклеротических поражений, а именно – превалированием С-типа по классификации АСС/АНА.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВОГО ГОДА АМБУЛАТОРНОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ МНОГОЦЕНТРОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Концевая А.В., Веретенникова А.В., Розанов В.Б., Худяков М.Б., Драпкина О. М.
ФГБУ НМИЦ ТПМ МЗ РФ, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Болезни сердца являются лидирующей причиной смертности во всем мире уже более 20 лет. Одним из наиболее инвалидизирующих заболеваний является инфаркт миокарда (ИМ). Смертность от ИМ особенно высока в течение первого года после острого события, поэтому амбулаторное наблюдение пациентов, перенесших ИМ, является важной задачей. Доказано, что эффективное амбулаторное ведение пациентов с высокой частотой визитов пациентов может снизить летальность в течение первого года на 29% по сравнению с типичной практикой. Цель исследования заключалась в оценке амбулаторного этапа наблюдения пациентов в течение первого года после перенесенного ИМ по данным многоцентрового исследования с оценкой соблюдения рекомендаций по кратности наблюдения специалистами и выполнения диагностических обследований.

Материал и методы:

Настоящее исследование является наблюдательным и включает репрезентативную выборку пациентов с ИМ, госпитализированных в 16 клиник в 13 регионах Российской Федерации. В исследование по специальной рандомизационной схеме включены пациенты с ИМ, которые были живы на следующий день после госпитализации в возрасте моложе 75 лет. В настоящее исследование включена когорта из 723 пациентов, которые приняли участие в опросе и через 6, и через 12 месяцев после госпитализации. При написании данной статьи проводился анализ данных опросников 6-ти и 12-ти месяцев после госпитализации: количество посещений врачей различных специальностей, госпитализаций, количество выполненных диагностических процедур (электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии (ЭХОКГ)) и оперативных вмешательств (чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) аортокоронарного шунтирования (АКШ)). Статистическая обработка данных выполнена с помощью программного обеспечения IBM SPSS Statistics v.25 для Windows.

Результаты:

В первые 6 месяцев после перенесенного инфаркта миокарда кардиолога рекомендованное количество раз посетило 218 (38,8%) мужчин и 62 (38,5%) женщины. За вторые полгода – 269 (37,9%) мужчин и 74 (45,9%) женщины. Меньше необходимого количества в первые 6 месяцев кардиолога посетило 273 (40,4%) человек, в течение вторых 6 месяцев – 171 (23,7%) человек. Не наблюдалось у кардиолога в первые полгода 151 (20,9%) человек. Отмечалось достоверное увеличение числа не наблюдавшихся лиц в течение вторых 6 месяцев до 209 (28,9%) человек ($p < 0,01$). Из 689 опрошенных пациентов терапевта рекомендованное количество раз в первые полгода посетило 210 (30,5%) человек. Во вторые 6 месяцев – 402 (58,4%) пациента. Так же в отдельную группу можно выделить пациентов, не наблюдавшихся ни у кардиолога, ни у терапевта. Количество мужчин, не посещавших ни кардиолога, ни терапевта было больше более чем в 2 раза по сравнению с женщинами (8,6 против 3,6% соответственно, $p < 0,05$). Возрастных различий не выявлено. В первые 6 месяцев общее число не наблюдаемых пациентов составило 68 (7,5%) человек, во вторые полгода их количество увеличилось до 189 (25,9%). Рекомендованное количество ЭКГ (4 и более раз) выполнено 316 (40,4%) пациентам, из них 251 (41,1%) мужчинам и 65 (38,0%) женщинам ($p = 0,471$). Не проводилось ЭКГ 35 (4,5%) пациентам. Недостаточное количество раз процедура проведена 407 (52%) больным ($p = 0,369$). ЭХОКГ из 763 человек 2 и более раз выполнено 194 (25,4%) пациентам. Процедура не проводилась 167 (21,9%) пациентам, недостаточное количество раз (1) – 392 (51,4%) больным. За первые 6 месяцев наблюдения было госпитализировано 170 (22%) человек, в течение второго полугодия 156 (20,2%). Гендерных и возрастных различий в частоте госпитализаций обнаружено не было, так же, как и изменению частоты госпитализаций в разных группах с течением времени. Ангиопластика в течение первых 12 месяцев после выписки из стационара была выполнена 183 (23,1%) пациентам, аортокоронарное шунтирование – 41 (5,2%) пациентам без возрастных и гендерных различий.

Заключение:

Амбулаторное ведение пациентов, перенесших инфаркт миокарда в течение 12 месяцев после перенесенного события, характеризуется дефицитом выполнения рекомендаций по количеству консультаций кардиолога и диагностических процедур, что может отрицательно сказываться на приверженности к рекомендованному медикаментозному лечению и приводить к ухудшению прогноза.

ЧАСТОТА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С КОМОРБИДНОСТЬЮ ПО ДЕФИЦИТУ ЖЕЛЕЗА

Смирнова М.П., Чижов П.А., Медведева Т.В.
ФГБОУ ВО Ярославский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Ярославль, Россия

Введение (цели/ задачи):

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) часто осложняется разнообразными коморбидными состояниями, которые негативно влияют на течение и прогноз при ХСН. Частым коморбидным состоянием является дефицит железа (ДЖ), который встречается более чем у 50% пациентов с ХСН и негативно влияет на прогноз. В то же время влияние коморбидности по ДЖ на частоту летальных исходов у пациентов с ХСН изучено

недостаточно. Цель работы: изучить частоту летальных исходов у пациентов с ХСН с коморбидностью по ДЖ в течение 1 года и 3 лет наблюдения.

Материал и методы:

У 294 терапевтического отделения (средний возраст $71,3 \pm 0,4$ года) с ХСН разного ФК NYHA определяли уровень железа в мкмоль/л, ферритина в мкг/л, трансферрина в г/л в сыворотке крови определяли фотометрическим методом. Процент насыщения трансферрина железом (КНТЖ) рассчитывали по формуле: $\text{КНТЖ} = (\text{железо сыворотки, мкмоль/л} \times 398) / \text{трансферрин, мг/дл}$. ДЖ устанавливали по рекомендациям Европейского кардиологического общества: ферритин сыворотки крови < 100 мкг/л или ферритин в диапазоне 100-299 мкг/л и КНТЖ $< 20\%$. После выписки пациентов оценивали частоту летальных исходов в течение 1 года и 3 лет по данным программ статистического учета.

Результаты:

Дефицит железа при поступлении был диагностирован у 213 (72%) обследованных больных, отсутствие ДЖ – у 81 (28%) больного. После выписки через 1 и 3 года был проведен анализ жизненного статуса всех участников исследования. По группе в целом количество летальных исходов в течение 1 года составило 7,8%, в течение 3 лет – 20,3%, то есть у пятой части исследованных пациентов. При этом самое высокое количество летальных исходов было отмечено в период 7-12 и 13-18 месяцев после выписки. С целью учета влияния коморбидности по ДЖ на момент включения в исследование изучалось количество летальных исходов по подгруппам. Количество летальных исходов в течение 1 года не имело отличий в подгруппах с сопутствующим ДЖ и без него. При оценке частоты летальных исходов в течение 3 лет после включения в исследование установлено, что в подгруппе с ХСН и ДЖ частота летальных исходов была достоверно выше, чем у лиц с ХСН без сопутствующего ДЖ ($p=0,04$). Наиболее частыми причинами летальных случаев в обеих подгруппах были острая сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, внебольничная пневмония. Частота летальных исходов по отдельным причинам смерти не имела отличий в сравниваемых подгруппах.

Заключение:

Негативное влияние коморбидности по ДЖ у пациентов с ХСН проявляется достоверным увеличением частоты летальных исходов при трехлетнем наблюдении.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛОЗАРТАНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ДЕПРЕССИЕЙ

СМИРНОВА М.Д., СВИРИДА О.Н., БЛАНКОВА З.Н., АГЕЕВ Ф.Т.
ФГБУ НМИЦ Кардиологии МЗ РФ им
АКАДЕМИКА Е.И. ЧАЗОВА, г. МОСКВА, РОССИЯ

Введение (цели/ задачи):

Не только большая, но и так называемая «малая» или субклиническая депрессия значительно повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО), в том числе у больных низкого и умеренного сердечно-сосудистого риска. В частности, ее наличие увеличивает риск развития артериальной гипертонии (АГ), ухудшает ее прогноз и затрудняет лечение. В настоящее время, рассматривается возможность использования блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) в терапии не только сердечно-сосудистых заболеваний, но и депрессивных и тревожных расстройств. Цель исследования – оценка эффективности БРА у больных АГ с субклинической депрессией

Материал и методы:

В исследование было включено 20 больных АГ 1 степени с низким или умеренным риском по SCORE (0-4%) не получавших антигипертензивную терапию на протяжении минимум 2 недель до момента включения с субклинической депрессией. Пациентам проводилось стандартное клиническое – инструментальное обследование с измерением офисного артериального давления (АД). Для оценки депрессии и тревоги использовалась шкала Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). 8-10 баллов означают наличие «субклинически выраженной тревоги/депрессии». Средний возраст больных составил $57,7 \pm 9,3$ лет, число мужчин – 5. Курили 4 человека. У 6 (30%) помимо субклинической депрессии была выявлена субклиническая тревога, у 10 (50%) – клинически выраженная. Всем пациентам был назначен лозартан в начальной дозе 50 мг как монотерапия. Через 2 недели при необходимости проводилась титрация дозы лозартана и/или присоединение амлодипина 5 мг или гидрохлортиазида 12,5 мг. Заключительный визит проводился через 8 недель. Средняя доза лозартана составила $67,9 \pm 24,9$ мг. Амлодипин 5 мг получали 5 человек, гидрохлортиазид – 4 человека, на монотерапии осталось 11 человек. Антидепрессанты, транквилизаторы и другие психотропные препараты не назначались никому из участников исследования

Результаты:

На фоне терапии отмечалось статистически значимое снижение как цифр офисного АД (САД с $143,56 \pm 14,4$ мм рт. ст. на визите включения до $126,32 \pm 10,6$ мм рт. ст. на финальном визите, $p=0,007$; ДАД с $91,12 \pm 6,7$ мм рт. ст. до $78,47 \pm 9,12$ мм рт. ст. $p=0,0003$), так и выраженности аффективных расстройств. Уровень Депрессии снизился с $8,8 \pm 2,5$ баллов на визите включения до $4,5 \pm 2,5$ баллов на финальном визите ($p=0,002$) Уровень тревоги – с $9,9 \pm 2,5$ баллов до $6,1 \pm 2,9$ баллов ($p < 0,0001$). На финальном визите субклиническая депрессия сохранялась у 2 человек (10%), субклиническая тревога у 1 (5%), клинически выраженная – у 1 (5%). Не было выявлено корреляции между степенью снижения АД и Депрессии или Тревоги. Целевое АД было достигнуто у всех пациентов.

Заключение:

Лозартан эффективен у больных АГ 1 степени низкого риска с субклинической депрессией.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

А

Абдраманова С.С. 22
Абдуллаев А.Х. 21, 35
Абдунугманова М.Х. 28
Абиева Э.М. 20
Абрамов А.А. 19
Абрамова А.А. 17
Авдеева И.В. 18
Аверьянова Е.В. 37, 42
Агеев Ф.Т. 51
Азизов В.А. 30
Айдамиров Я.А. 41
Айтпаева С.Н. 22
Акильжанова С.К. 22
Акйол Ю.В. 17
Аксентьев С.Б. 27
Алейникова Т.В. 33, 38
Алиахунова М.Ю. 43
Алиева Х.А. 5
Аляви Б.А. 21, 35
Амбражейчик А.С. 45
Андреева Е.В. 32
Аникин В.В. 32
Антикеев А.М. 48
Антюх К.Ю. 40
Апухтин А.Ф. 4
Арефьева Т.И. 4
Аржанович Л.В. 39
Арипов Б.С. 35
Арипов М.А. 33
Артюшкова Е.Б. 16
Афанасьева М.И. 29
Афанасьева О.И. 29
Ахмедова Т.А. 20
Ахметова А.А. 13
Ашурко И.А. 28

Б

Бабаев М.А. 35
Бабенко А.С. 5
Бабкин А.П. 34
Балакин Э.В. 41
Беджанян А.Л. 11
Беляева М.М. 40
Белякова Н.А. 32
Бердышева М.В. 26
Бехбудова Д.А. 20
Бланкова З.Н. 51
Богданов М.М. 7
Болтач А.В. 5
Борисова Н.А. 18
Бородавко О.Н. 5, 7
Бубешко Д.А. 45
Будковая М.А. 44
Буквальная Н.В. 8
Буненков Н.С. 26

Бутенко А.В. 11
Буцких М.Г. 13

В

Вайханская Т.Г. 15, 24
Вахрушев Н.С. 13
Веретенникова А.В. 50
Вершинина О.Д. 8, 16
Ветлужская М.В. 17
Вилижинская К.А. 41
Винокурова Е.С. 32
Влодзяновский В.В. 40
Воротиллов А.В. 26

Г

Гасанова Э.А. 5
Гвоздева А.Д. 4
Голицын С.П. 40
Голубева А.В. 8, 16
Гончаров А.Ю. 33
Горбунова Т.С. 35
Гордиенко А.В. 22
Горчакова О.В. 5, 6
Грашкина С.О. 33
Григоренко Е.А. 40, 47
Губич Т.С. 10, 11
Гусейнов Р.Г. 26

Д

Дадашева Г.М. 5
Даниленко Н.Г. 15
Дербенцева Е.А. 18
Дзаурова Х.М. 40
Драгомилецкая Н.А. 17
Драпкина О.М. 24, 50
Дубовик А.Ю. 10, 11
Дымова О.В. 11

Е

Евдокимов Д.С. 37
Евсеев Е.П. 41
Егорова Л.А. 35
Елисеева Р.С. 16

Ж

Жажиева А.А. 7
Железняк Е.И. 31
Жернак Т.О. 45
Журалиев М.Ж. 28, 49
Журбий О.Е. 23
Жусупов А.К. 48

З

Заблоцкая О.В. 5
Закирова Г.А. 41
Зиборева К.А. 37
Зубарева А.А. 9
Зуева И.Б. 14

И

Иванников А.А. 17
Иванов В.А. 41
Ильина Л.Н. 29
Исрафилбекова Ф.Р. 5

К

Казаева Н.А. 10, 11
Камилова У.К. 20, 41
Капелько В.И. 19
Карпов А.А. 13, 26
Карпова И.С. 46
Карпович О.А. 47
Карпович Ю.Л. 7, 43
Карташова Е.А. 31
Касенова К.Ш. 22
Кастанаян А.А. 31
Квасова О.Г. 36
Кемежук А.В. 7, 43
Керимли Н.З. 5
Ким Ю.В. 14
Киталаева К.Т. 18
Козлов И.Д. 46
Колоцей Л.В. 38
Концевая А.В. 50
Коптюх Т.М. 24
Корнеева А.А. 37
Корсакова Д.А. 15
Корчажкина Н.Б. 11, 41
Котенко К.В. 11, 41
Кривова Н.П. 7
Кузнецов А.А. 25
Куликова О.В. 24
Кулюцин А.В. 42
Курбанов С.К. 29
Курмаева Д.Н. 21
Курносоева А.А. 7
Курьшева О.А. 23
Кучинский К.А. 47
Кушнир В.В. 49

Л

Лазарева Е.Н. 18
Лакомкин В.Л. 19
Ларина Е.А. 29
Латипов А.Я. 29
Лашковская Т.А. 39

Левкович Т.В. 5
Ли В.Н. 28, 49
Литвинова И.Н. 18
Лукьянова М.В. 42
Лычагин А.В. 7

М

Мадиева М.И. 33
Мадоян М.Д. 7
Малаева Е.Г. 33
Маль Г.С. 12, 16, 25
Мамаева М.М. 7
Махмудова М.М. 32
Машарипова Д.Р. 41
Медведева Т.В. 50
Медведев И.Д. 17
Меньшикова А.Н. 22
Минасян С.М. 26
Миринова О.Ю. 7, 26
Миринов Н.Ю. 40
Митьковская Н.П. 40, 47
Михайлова А.А. 11, 41
Мясников Р.П. 24
Мясоедова Е.И. 35

Н

Нагаева Г.А. 28, 49
Настобурко В.В. 23
Нелюбова А.С. 34
Неред А.В. 43
Носович Д.В. 22

О

Овчинников А.Г. 4
Окишева Е.А. 7, 26
Олейников В.Э. 8, 16
Онегин Е.Е. 39
Орзиев Д.З. 21
Осипова И.А. 6
Османова Ф.И. 5

П

Павленко К.И. 18, 36
Панферов А.С. 26
Перепелица В.В. 26
Подзолков В.И. 17
Попов С.В. 26
Потехина А.В. 4
Пронько Т.П. 5, 6, 7, 43
Пужалов И.А. 22
Пулатова Ш.Х. 29
Пулатов Н.Н. 35
Пулатов О.Я. 20
Пятигорец Е.С. 26

Р

Радюхина Н.В. 29
Раимкулова Н.Р. 35
Райханов М.А. 48
Рахимов Х.Х. 41
Редянова Е.А. 26
Реснянская Е.Д. 37
Розанов В.Б. 50
Романова А.А. 34
Руммо О.О. 47
Рустамова Я.К. 30

С

Салямова Л.И. 36
Сандимиров А.А. 26
Свирида О.Н. 51
Серкиз О.А. 48
Сивакова О.А. 31
Сивицкая Л.Н. 15
Сидорова Е.Е. 13
Скаскевич Е.С. 24
Скрипникова И.А. 24
Сметанин С.М. 26
Смирнова М.Д. 51
Смирнова М.П. 15, 50
Снежицкий В.А. 6, 8
Соколов А.В. 26
Соколов С.Ф. 40
Солнцева Т.Д. 31
Сотников А.В. 22
Степанова Л.А. 34
Степуро Т.Л. 6
Суджаева О.А. 46
Суджаева С.Г. 10, 11
Сукало Т.И. 10, 11
Суркичин Е.М. 35

Т

Танрыбердиева Т.О. 14, 21
Толмачева А.В. 17
Томчик Н.В. 39
Тонкоглаз А.А. 37, 42
Туриева В.В. 44

У

Узоков Ж.К. 21
Урясьев О.М. 27

Ф

Фабричных Е.Ю. 47
Фиданян С.Е. 26
Филатова А.Ю. 4, 29
Фролова Ю.В. 11, 41

Х

Халилов Ш.Д. 30
Харисов Р.А. 13
Харитоненко Т.В. 6
Хлямов С.В. 16
Хок М.М. 18
Хохлова Ю.А. 28
Худяков М.Б. 50

Ц

Цацурова С.А. 11
Цырульникова А.Н. 33
Чазова И.Е. 31
Часова И.Д. 26
Черваев Х.А. 13

Ч

Чижов П.А. 15, 50
Чичерина Е.Н. 9

Ш

Шабан Н.И. 23
Шведов И.И. 17
Шерстобитова Т.В. 12
Шиленко Л.А. 13
Ширяев А.А. 29
Шишко В.И. 47
Шулика В.Р. 8

Щ

Щербинина А.В. 36

Ю

Юневич Д.С. 27
Юричева Ю.А. 40

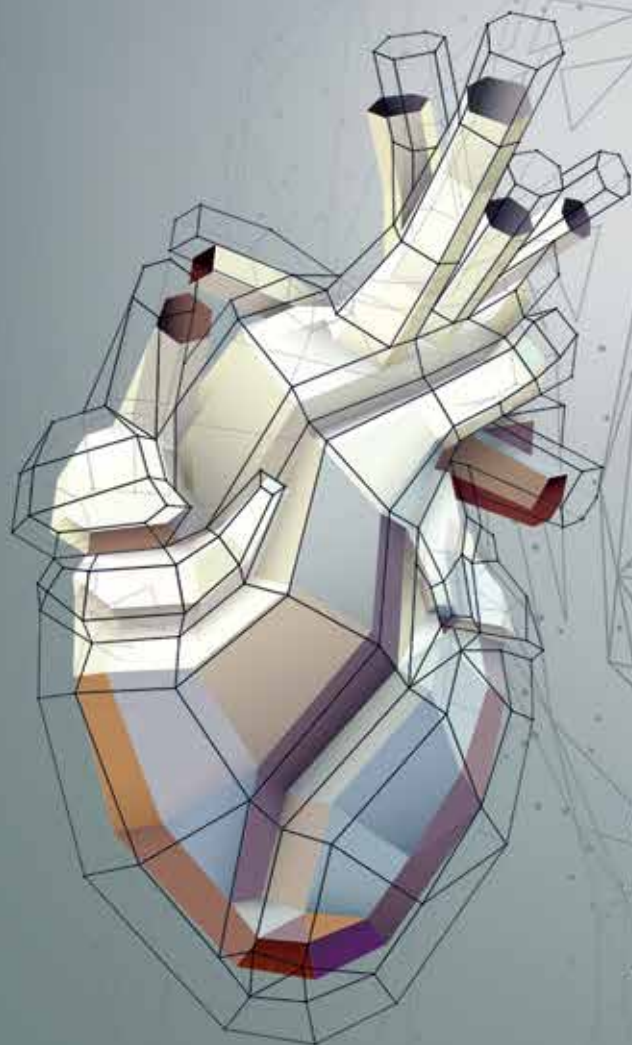
Я

Якубова Л.В. 8
Янулович Т.Э. 7
Яралиева Э.К. 24
Ярмоленко О.А. 33



ЕВРАЗИЙСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ
КАРДИОЛОГОВ

**VI ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
КАРДИО
ПУЛЬМОНОЛОГИЯ
2024**



**03 АПРЕЛЯ 2024
ОНЛАЙН-ТРАНСЛЯЦИЯ
WWW.CARDIO-EUR.ASIA**



**XX ВСЕРОССИЙСКИЙ
КОНГРЕСС**

**АРТЕРИАЛЬНАЯ
ГИПЕРТОНΙΑ
2024**

**20-21 МАРТА 2024 ГОДА
ОНЛАЙН-ТРАНСЛЯЦИЯ**

WWW.GIPERTONIK.RU



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
РОССИЙСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО
ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ
ОБЩЕСТВО СПЕЦИАЛИСТОВ ПО ИЗУЧЕНИЮ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
ОБЩЕСТВО ВРАЧЕЙ РОССИИ

XI ВСЕРОССИЙСКИЙ
КОНГРЕСС

ЛЁГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ 2023

14-15 декабря 2023 г.

ОНЛАЙН-ТРАНСЛЯЦИЯ

www.gipertonik.ru/kongress-14-15-dec-2023

e-mail: rsh@gipertonik.ru



ЕВРАЗИЙСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ
КАРДИОЛОГОВ

VI ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

КАРДИО ЭНДОКРИНОЛОГИЯ 2024

ONLINE-ТРАНСЛЯЦИЯ

07 февраля
2024

WWW.CARDIO-EUR.ASIA



ЛАГ прогрессирует незаметно¹

ВРЕМЯ БЕСЦЕННО... ДОБАВЬТЕ АПБРАВИ

На **42%** снижает риск прогрессирования заболевания/смерти у пациентов с ЛАГ при добавлении в качестве второго препарата к монотерапии иФДЭ-5^{2,3}

На **64%** снижает риск прогрессирования заболевания/смерти у пациентов с ЛАГ при раннем добавлении* в тройной комбинированной терапии⁴

7-летняя выживаемость пациентов составляет **63%**⁵

ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА АПБРАВИ. РУ № ЛП-007284, ЛП-005577

Торговое наименование: Апбрави. **Международное непатентованное наименование:** селексипаг. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытые плёночной оболочкой. **Показания:** Апбрави показан для длительного лечения лёгочной артериальной гипертензии у взрослых пациентов (ЛАГ, группа I по классификации ВОЗ) II-IV ФК по классификации ВОЗ, с целью замедления прогрессирования заболевания. Прогрессирование заболевания включало: смерть, госпитализацию по поводу ЛАГ, начало внутривенного или подкожного введения протаноидов, или другие случаи прогрессирования заболевания (снижение дистанции в тесте 6-минутной ходьбы, ассоциированное с ухудшением симптомов ЛАГ или необходимостью в дополнительной ЛАГ-специфической терапии). Апбрави эффективен в комбинации с АРЭ или иФДЭ-5, или в составе тройной терапии с АРЭ и иФДЭ-5, или в монотерапии. Эффективность Апбрави доказана в отношении идиопатической и наследственной ЛАГ, ЛАГ, ассоциированной с заболеваниями соединительной ткани, ЛАГ, ассоциированной с компенсированным простым врождённым пороком сердца. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к действующему и вспомогательным веществам; тяжёлая ишемическая болезнь сердца или нестабильная стенокардия; инфаркт миокарда, перенесённый в течение предшествующих 6 месяцев; декомпенсированная сердечная недостаточность при отсутствии пристального наблюдения врача; тяжёлые нарушения сердечного ритма; цереброваскулярные заболевания (например, преходящее нарушение мозгового кровообращения, инсульт), перенесённые в течение предшествующих 3 месяцев; врождённые или приобретённые пороки сердца с клинически значимыми нарушениями функции миокарда, не связанными с ЛАГ; совместное применение с мощными ингибиторами CYP2C8 (например, гемфиброзилом); беременность и период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не изучены). **С осторожностью:** у пациентов с артериальной гипотензией, у пациентов с веноокклюзионной болезнью лёгких, у пациентов старше 75 лет (ограниченный опыт применения), у пациентов с нарушением функции печени тяжёлой степени (класс С по классификации Чайлд-Пью), у пациентов с нарушением функции почек тяжёлой степени (рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м²), у пациентов с гипертиреозом и у женщин детородного возраста. **Способ применения и дозы:** Апбрави применяют внутрь два раза в сутки (утром и вечером), запивая водой. **Титрование дозы.** Для каждого пациента с помощью титрования дозы должна быть подобрана индивидуальная максимальная переносимая доза, в диапазоне от 200 мг два раза в день до 1600 мг два раза в день (индивидуальная поддерживающая доза). Рекомендуемая начальная доза – 200 мг два раза в день с интервалом примерно 12 ч между приёмами. Дозу увеличивают с шагом 200 мг два раза в день, обычно с периодичностью 1 раз в неделю. В начале терапии и в начале каждого этапа повышения дозы рекомендуется принимать первую дозу вечером. **Побочное действие:** наиболее часто отмечавшимися нежелательными реакциями являются головная боль, диарея, тошнота, рвота, боль в челюсти, миалгия, боль в конечностях, артралгия, приливы крови к лицу и верхней половине тела. Данные реакции наиболее часто наблюдаются во время титрования дозы. Также отмечались: анемия, снижение гемоглобина, гипертиреоз, снижение концентрации ТГП в крови, снижение аппетита, снижение веса, синусовая тахикардия, артериальная гипотензия, назофарингит, заложенность носа, боль в животе, кожная сыпь, крапивница, эритема, боль. **Особые указания:** Селексипаг обладает вазодилатирующими свойствами, которые могут приводить к снижению давления крови в сосудах. До назначения Апбрави следует оценить, могут ли определённые патологические состояния у пациента ухудшаться вследствие вазодилатирующих эффектов селексипага. В случае появления симптомов гипертиреоза рекомендованы исследования функции щитовидной железы. В случае появления признаков отёка лёгких при приёме Апбрави, пациент должен быть обследован на предмет веноокклюзионной болезни лёгких. У пациентов с нарушением функции печени Апбрави должен применяться один раз в день. Женщины детородного возраста должны применять надёжные методы контрацепции во время приёма селексипага.

ПОЖАЛУЙСТА, ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ПРЕПАРАТА.

Литература: 1. Lau EMT et al. Nat Rev Cardiol 2015; 12(3): 143-155. 2. Lang IM et al. Paper presented at: European Society of Cardiology International Congress 2015; August 29-September 2, 2015; London, United Kingdom. Abstract P-2365. 3. Sitbon O et al; GRIPHON Investigators. N Engl J Med. 2015;373:2522-2533. 4. Coghlan JG, Channick R, Chin K, et al. Targeting the prostacyclin pathway with selixipag in patients with pulmonary arterial hypertension receiving double combination therapy: insights from the randomized controlled GRIPHON study. Am J Cardiovasc Drugs. 2018;18 (1):37-47. 5. Galie, N et al (2021). Long-Term Survival, Safety and Tolerability with Selixipag in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension: Results from GRIPHON 6. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Апбрави. Регистрационное удостоверение: № ЛП-007284, ЛП-005577. * при добавлении пациентам с ФК II.

ЛАГ прогрессирует незаметно¹

ВРЕМЯ БЕСЦЕННО... ДОБАВЬТЕ АПБРАВИ

На **42%** снижает риск прогрессирования заболевания/смерти у пациентов с ЛАГ при добавлении в качестве второго препарата к монотерапии иФДЭ-5^{2,3}

На **64%** снижает риск прогрессирования заболевания/смерти у пациентов с ЛАГ при раннем добавлении* в тройной комбинированной терапии⁴

5-летняя выживаемость пациентов составляет **76%** при более раннем** добавлении Апбрави⁵

КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ АПБРАВИ⁶

CP-225896

Регистрационный номер: ЛП-005577. Торговое наименование: Апбрави. Международное непатентованное наименование: селексипаг. Лекарственная форма: таблетки, покрытые плёночной оболочкой. Показания: Апбрави показан для длительного лечения лёгочной артериальной гипертензии у взрослых пациентов (ЛАГ, группа I по классификации ВОЗ) ИИВ ФК по классификации ВОЗ, с целью замедления прогрессирования заболевания. Прогрессирование заболевания включало: смерть, госпитализацию по поводу ЛАГ, начало внутривенного или подкожного введения простаноидов, или другие случаи прогрессирования заболевания (снижение дистанции в тесте 6-минутной ходьбы, ассоциированное с ухудшением симптомов ЛАГ или необходимостью в дополнительной ЛАГ-специфической терапии). Апбрави эффективен в комбинации с АРЭ или иФДЭ-5, или в составе тройной терапии с АРЭ и иФДЭ-5, или в монотерапии. Эффективность Апбрави доказана в отношении идиопатической и наследственной ЛАГ, ЛАГ, ассоциированной с заболеваниями соединительной ткани, ЛАГ, ассоциированной с компенсированным простым врождённым пороком сердца. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к действующему и вспомогательным веществам; тяжёлая ишемическая болезнь сердца или нестабильная стенокардия; инфаркт миокарда, перенесённый в течение предшествующих 6 месяцев; декомпенсированная сердечная недостаточность при отсутствии пристального наблюдения врача; тяжёлые нарушения сердечного ритма; цереброваскулярные заболевания (например, преходящее нарушение мозгового кровообращения, инсульт), перенесённые в течение предшествующих 3 месяцев; врождённые или приобретённые пороки сердца с клинически значимыми нарушениями функции миокарда, не связанными с ЛАГ; совместное применение с мощными ингибиторами СYP2C8 (например, гемфиброзилом); беременность и период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не изучены). **С осторожностью:** у пациентов с артериальной гипотензией, у пациентов с веноокклюзионной болезнью лёгких, у пациентов старше 75 лет (ограниченный опыт применения), у пациентов с нарушением функции печени тяжёлой степени (класс С по классификации Чайлд-Пью), у пациентов с нарушением функции почек тяжёлой степени (рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м²), у пациентов с гипертиреозом и у женщин детородного возраста. **Способ применения и дозы:** Апбрави применяют внутрь два раза в сутки (утром и вечером), запивая водой. **Титрование дозы.** Для каждого пациента с помощью титрования дозы должна быть подобрана индивидуальная максимальная переносимая доза, в диапазоне от 200 мкг два раза в день до 1600 мкг два раза в день (индивидуальная поддерживающая доза). Рекомендуемая начальная доза – 200 мкг два раза в день с интервалом примерно 12 ч между приёмами. Дозу увеличивают с шагом 200 мкг два раза в день, обычно с периодичностью 1 раз в неделю. В начале терапии и в начале каждого этапа повышения дозы рекомендуется принимать первую дозу вечером. **Побочное действие:** наиболее часто отмечавшимися нежелательными реакциями являются головная боль, диарея, тошнота, рвота, боль в челюсти, миалгия, боль в конечностях, артралгия, приливы крови к лицу и верхней половине тела. Данные реакции наиболее часто наблюдаются во время титрования дозы. Также отмечались: анемия, снижение гемоглобина, гипертиреоз, снижение концентрации ТТГ в крови, снижение аппетита, снижение веса, синусовая тахикардия, артериальная гипотензия, назофарингит, заложенность носа, боль в животе, кожная сыпь, крапивница, эритема, боль. **Особые указания:** Селексипаг обладает вазодилатирующими свойствами, которые могут приводить к снижению давления крови в сосудах. До назначения Апбрави следует оценить, могут ли определённые патологические состояния у пациента ухудшиться вследствие вазодилатирующих эффектов селексипага. В случае появления симптомов гипертиреоза рекомендованы исследования функции щитовидной железы. В случае появления признаков отёка лёгких при приёме Апбрави, пациент должен быть обследован на предмет веноокклюзионной болезни лёгких. У пациентов с нарушением функции печени средней степени Апбрави должен применяться один раз в день. Женщины детородного возраста должны применять надёжные методы контрацепции во время приёма селексипага.

ПОЖАЛУЙСТА, ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ПРЕПАРАТА.

Литература: 1. Noel ZR et al. Selixipag for the treatment of pulmonary arterial hypertension. *Am J Health-Syst Pharm.* 2017; 74:1135-41. 2. Lang IM et al. Paper presented at: European Society of Cardiology International Congress 2015; August 29-September 2, 2015; London, United Kingdom. Abstract P-2365. 3. Sitbon O et al; GRIPHON Investigators. *N Engl J Med.* 2015;373:2522-2533. 4. Coghlan JG, Channick R, Chin K, et al. Targeting the prostacyclin pathway with selixipag in patients with pulmonary arterial hypertension receiving double combination therapy: insights from the randomized controlled GRIPHON study. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2018;18(1):37-47. 5. Galisè N et al. Статья представлена на конгрессе Европейского общества кардиологов 2018; 25-29 августа 2018 г.; Мюнхен, Германия. Тезисы доклада № 3016. 6. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Апбрави от 19.03.2021. Регистрационный номер ЛП-005577. * при добавлении пациентам с ФК II. ** при добавлении терапии в первые два года после постановки диагноза

ООО «Джонсон & Джонсон», Россия
121614, г. Москва, ул. Крылатская д.17, корп. 2
Тел.: +7 495 755-83-57 Факс: (495) 755-83-58
Эл. почта: drugsafety@its.jnj.com