



ЕВРАЗИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ КАРДИОЛОГОВ
ЕВРАЗИЙСКАЯ ЭКОНОМИЧЕСКАЯ КОМИССИЯ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ОБЩЕСТВО ВРАЧЕЙ РОССИИ

ПРИ ПОДДЕРЖКЕ ОБЩЕСТВ КАРДИОЛОГОВ СТРАН:
АЗЕРБАЙДЖАНА, АРМЕНИИ, БЕЛОРУССИИ,
КАЗАХСТАНА, КИРГИЗИИ, МОЛДАВИИ,
УЗБЕКИСТАНА, ТАДЖИКИСТАНА, ТУРКМЕНИИ

IX ЕВРАЗИЙСКИЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ

ONLINE

24-25 МАЯ 2021 Г.

ТЕЗИСЫ

ISBN 978-5-6044347-4-1



9 785604 434741

WWW.CARDIO-EUR.ASIA

ВРЕМЯ БЕСЦЕННО... ДОБАВЬТЕ АПБРАВИ

На **42%** снижает риск прогрессирования заболевания/смерти у пациентов с ЛАГ при добавлении в качестве второго препарата к монотерапии иФДЗ-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 **72,7%**⁵

КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ АПБРАВИ⁶

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) II-IV 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 АРЗ или иФДЗ-5, или в составе тройной терапии с АРЗ и иФДЗ-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 C 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. 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 selezipag 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. Presentation "Long-term survival and safety with selezipag in patients with pulmonary arterial hypertension: Results from the GRIPHON study and its open-label extension", Department of Experimental, Diagnostic, and Specialty Medicine Alma Mater Studiorum, University of Bologna on behalf of the GRIPHON steering committee, 2018. 6. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Апбрави от 19.03.2021. Регистрационный номер ЛП-005577. * при добавлении пациентам с ФК II.

ЕВРАЗИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ КАРДИОЛОГОВ

ЕВРАЗИЙСКАЯ ЭКОНОМИЧЕСКАЯ КОМИССИЯ

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

ОБЩЕСТВО ВРАЧЕЙ РОССИИ

**ПРИ ПОДДЕРЖКЕ ОБЩЕСТВ КАРДИОЛОГОВ СТРАН:
АЗЕРБАЙДЖАНА, АРМЕНИИ, БЕЛОРУССИИ, КАЗАХСТАНА, КИРГИЗИИ,
МОЛДАВИИ, УЗБЕКИСТАНА, ТАДЖИКИСТАНА, ТУРКМЕНИИ**

IX ЕВРАЗИЙСКИЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ

24-25 мая 2021 года

НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ КОНГРЕССА

ПОЧЁТНЫЙ ПРЕДСЕДАТЕЛЬ:

Чазов Е.И. Академик РАН, почётный директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России (Москва, Россия)

СОПРЕДСЕДАТЕЛИ:

Глазьев С.Ю. член Коллегии (министр) по интеграции и макроэкономике Евразийской экономической комиссии, академик РАН, д.э.н., профессор (Москва, Россия)

Чазова И.Е. Академик РАН, заместитель генерального директора по науке ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, президент Евразийской ассоциации кардиологов (Москва, Россия)

Курбанов Р.Д. Академик АН РУз, профессор, почетный директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии МЗ РУз, председатель Ассоциации кардиологов Узбекистана, сопредседатель Евразийской ассоциации кардиологов (Ташкент, Узбекистан)

Сарыбаев А.Ш. профессор, д.м.н., директор Национального центра кардиологии и терапии имени академика М. Миррахимова при МЗ Кыргызской Республики, сопредседатель Евразийской ассоциации кардиологов (Бишкек, Кыргызстан)

ЗАМЕСТИТЕЛИ ПРЕДСЕДАТЕЛЕЙ:

Митьковская Н.П., профессор, д.м.н., директор Республиканского научно-практического центра «Кардиология» председатель «Белорусского общества кардиологов и терапевтов» (Минск, Белоруссия)

Наконечников С.Н. профессор, д.м.н., директор Евразийской ассоциации кардиологов (Москва, Россия), член президиума Общества Врачей России

Шек А.Б. профессор, д.м.н., руководитель отдела ИБС и атеросклероза Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии МЗ РУз, зам. председателя Ассоциации кардиологов Узбекистана, член правления Евразийской ассоциации кардиологов (Ташкент, Узбекистан)

ОТВЕТСТВЕННЫЕ СЕКРЕТАРИ:

Гончарова Е.А. руководитель информационного отдела Евразийской ассоциации кардиологов (Москва, Россия)

Юрасова Е.С. к.м.н., секретарь Евразийской ассоциации кардиологов (Москва, Россия)

ЧЛЕНЫ НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА:

Абдуллаев Т.А. (Ташкент, Узбекистан)
Агеев Ф.Т. (Москва, Россия)
Адамян К.Г. (Ереван, Армения)
Азизов В.А. (Баку, Азербайджан)
Акчурин Р.С. (Москва, Россия)
Аляви А.Л. (Ташкент, Узбекистан)
Аннаниязова С.А. (Ашхабад, Туркмения)
Бахшалиев А.Б. (Баку, Азербайджан)
Бейшенкулов М.Т. (Бишкек, Кыргызстан)
Бекбосынова М.С. (Астана, Казахстан)
Булгак А.Г. (Минск, Белоруссия)
Вечорко В.И. (Москва, Россия)
Голицын С.П. (Москва, Россия)
Джишамбаев Э.Д. (Бишкек, Кыргызстан)

Джумагулова А.С. (Бишкек, Кыргызстан)
Драган Лович (Белград, Сербия)
Ежов М.В. (Москва, Россия)
Жернакова Ю.В. (Москва, Россия)
Закиров Н.У. (Ташкент, Узбекистан)
Зелвеян П.А. (Ереван, Армения)
Курлянская Е.К. (Минск, Белоруссия)
Кухарчук В.В. (Москва, Россия)
Мартынов А.И. (Москва, Россия)
Мартынюк Т.В. (Москва, Россия)
Осиев А.Г. (Москва, Россия)
Островский Ю.П. (Минск, Белоруссия)
Панченко Е.П. (Москва, Россия)
Полупанов А.Г. (Бишкек, Кыргызстан)

Попович М.И. (Кишинев, Молдова)
Праздников Э.Н. (Москва, Россия)
Рахимов З.Я. (Душанбе, Таджикистан)
Савенков М.П. (Москва, Россия)
Саидова М.А. (Москва, Россия)
Самко А.Н. (Москва, Россия)
Терновой С.К. (Москва, Россия)
Ткачук С.П. (Москва, Россия)
Фозилов Х.Г. (Ташкент, Узбекистан)
Хамидуллаева Г.А. (Ташкент, Узбекистан)
Ходжакулиев Б.Г. (Ашхабад, Туркмения)
Часнойть А.Р. (Минск, Белоруссия)
Шахнович Р.М. (Москва, Россия)
Янушевич О.О. (Москва, Россия)

ГЕНЕРАЛЬНЫЙ ПАРТНЕР



ГЛАВНЫЕ ПАРТНЁРЫ



ПАРТНЁРЫ



ИНФОРМАЦИОННЫЕ ПАРТНЁРЫ

Врачи.РФ
Интернет-навигатор «Medical Express»
Портал OmniDoctor

АТЕРОСКЛЕРОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ IgG АНТИТЕЛ К ВИРУСУ ПРОСТОГО ГЕРПЕСА ЧЕЛОВЕКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

КОТОВА Ю.А., ЗУЙКОВА А.А., СТРАХОВА Н.В.,
ШЕВЦОВА В.И., КРАСНОРУЦКАЯ О.Н.
ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия

Введение (цели/ задачи):

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной смертности во всем мире. Инфекционные агенты, такие как вирус простого герпеса (ВПГ), могут быть вовлечены в патогенез атеросклероза. Целью этого исследования было изучить распространенность антител IgG к ВПГ у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы:

В данном исследовании были обследованы 65 пациентов, у которых атеросклероз оценивался с помощью коронароангиографии по методике Judkins, а также 40 здоровых людей в качестве контрольной группы. Содержание вирус-специфических антител IgG определяли с помощью набора для иммуноферментного анализа (ELISA).

Результаты:

Результаты показали, что более высокий процент больных ИБС имели антитела класса IgG к ВПГ (78,4%) по сравнению со здоровыми людьми (21,6%). Выявлена достоверная корреляция между серопозитивностью на ВПГ и ИБС ($r=0,523$, $p=0,002$). Также определена достоверная положительная взаимосвязь между тяжестью коронарного атеросклероза и серопозитивностью к ВПГ ($r=0,484$, $p=0,00001$).

Заключение:

Серопозитивность к ВПГ может быть фактором риска коронарного атеросклероза.

ACETYLATOR STATUS / N-ACETYLTRANSFERASE 2 STATUS: ASSOCIATIONS WITH BLOOD PRESSURE IN PATIENTS WITH ISCHAEMIC HEART DISEASE, NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND DIABETES MELLITUS

MATVEEVA S.A.

JOINT NETWORK OF CLINICS, RYAZAN, RUSSIA

Introduction (goals / objectives):

The aim of the study was to evaluate the associations between the indicators of the acetylator status (AS) / N-acetyltransferase 2 (NAT2): the degree of acetylation in the blood (DAB), the total acetylation ability of the body (TAAB) and blood pressure (BP): systolic BP (SBP), diastolic BP (DBP), mean BP (MBP) in patients with ischaemic heart disease (IHD), non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and type 2 diabetes mellitus (DM).

Material and methods:

One hundred patients (men - 47, mean age 48.83 ± 1.25 , women - 53, mean age 55.51 ± 1.05) with IHD, who had suffered a myocardial infarction (MI), NAFLD and type 2 DM were examined. Comprehensive examination of patients included anamnesis, examination, general clinical, biochemical analyses and instrumental methods. Phenotyping of N-acetyltransferase 2 / NAT2 was performed with the sulfonamide test / the sulfadimazine as the «polymorphic» substrate. Multivariate correlation analysis using the Student-Fisher criteria was performed for each individual indicator of the acetylator-NAT2 status: DAB, TAAB and BP: SBP, DBP, MBP in the following

sequence: I - between the variants of the acetylator-NAT2 status: DAB, TAAB and BP: SBP, DBP, MBP; II - between the indicators of ≤ 10 percentile of the acetylator-NAT2 status: DAB, TAAB and ≤ 10 percentile of the BP: SBP, DBP, MBP; III - between the indicators of > 90 percentile of the acetylator-NAT2 status: DAB, TAAB and > 90 percentile of the BP: SBP, DBP, MBP; IV - between indicators of ≤ 10 percentile of the acetylator-NAT2 status: DAB, TAAB and > 90 percentile of the BP: SBP, DBP, MBP; V - between the indicators of > 90 percentile of the acetylator-NAT2 status: DAB, TAAB and ≤ 10 percentile of the BP: SBP, DBP, MBP.

Results:

Multivariate correlation analysis showed that in patients with IHD, NAFLD and type 2 DM between the parameters of variant, ≤ 10 percentile and > 90 percentile of the acetylator-NAT2 status: DAB, TAAB and the corresponding parameters of variants, ≤ 10 percentile and > 90 percentile of the BP: SBP, DBP, MBP were established significant positive / direct associations ($P < 0.001$). Negative / reciprocal significant associations ($P < 0.001$) were found between ≤ 10 percentile of acetylator-NAT2 status: DAB, TAAB and > 90 percentiles of the BP: SBP, DBP, MBP. Negative / reciprocal significant correlations ($P < 0.001$) were established between > 90 percentile of the acetylator-NAT2 status: DAB, TAAB and < 10 percentile of the BP: SBP, DBP, MBP.

Conclusion:

Indicators of the acetylator-NAT2 status: DAB, TAAB which collectively reflects the energy processes in the body (Krebs cycle) and blood pressure levels: SBP, DBP, MBP have heterogeneous associations in patients with IHD, NAFLD and type 2 DM

PHENOTYPIC POLYMORPHISM OF N-ACETYLTRANSFERASE 2 / NAT2 AND THE RELATIONSHIP BETWEEN NAT2 ACTIVITY AND BLOOD LIPID SPECTRUM IN MEN WITH ISCHAEMIC HEART DISEASE AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

MATVEEVA S.A.

JOINT NETWORK OF CLINICS, RYAZAN, RUSSIA

Introduction (goals / objectives):

The enzyme N-acetyltransferase 2 / Arylamine N-acetyltransferase / (NAT2) in humans is encoded in the NAT2 gene. Study of the relationship between the indicators of NAT2 / Acetylatory Status (AS): the degree of acetylation in the blood (DAB), the total acetylating capacity of the body (TACB) and the blood lipid spectrum: total cholesterol (TC), triglycerides (TG), low-density lipoprotein (LDL), high-density LP (HDL), very low-density LP (VLDL), according to multi-factor correlation analysis, in patients with ischemic heart disease (IHD), stable stress angina (SSN), and type 2 diabetes mellitus (DM).

Material and methods:

Eighty-two patients (men, average age 50.51 ± 0.93) with IHD, SSN and type 2 DM were examined. The comprehensive program included anamnesis collection, examination: general clinical, biochemical analyses and instrumental research methods. A multivariate correlation analysis (Student-Fischer criteria) of the relationship between NAT2 / AS indicators: DAB, TACB and the lipid spectrum of blood serum: TC, TG, LDL, HDL, VLDL. I - between NAT2 / AS indicators: DAB, TACB and the lipid spectrum of blood serum: TC, TG, LDL, HDL, VLDL; II - between the values of ≤ 10 percentile NAT2 / AS indicators: DAB, TACB and ≤ 10 percentile of the lipid spectrum of blood serum: TC, TG, LDL, HDL, VLDL; III - between indicators > 90 percentile NAT2 / AS indicators: DAB, TACB and > 90 percentile of the lipid spectrum of blood serum: TC, TG, LDL, HDL, VLDL; IV —

between the values of ≤ 10 percentile NAT2 / AS indicators: DAB, TACB and > 90 percentile of the lipid spectrum of blood serum: TC, TG, LDL, HDL, VLDL; V - between indicators > 90 percentile NAT2 / AS indicators: DAB, TACB and ≤ 10 percentile of the lipid spectrum of blood serum: TC, TG, LDL, HDL, VLDL

Results:

The multivariate correlation analysis allowed us to determine that in men with IHD and type 2 DM, there is a significant strong positive / direct ($P < 0.001$) correlation between the variant, ≤ 10 percentile and > 90 percentile NAT2 / AS indicators: DAB, TACB and the parameters of the variants, ≤ 10 percentile and > 90 percentile of the serum lipid spectrum: TC, TG, LDL, HDL, and VLDL. The negative / inverse reliable correlation ($P < 0.001$) is determined between the values of ≤ 10 percentile of NAT2 / AS indicators: DAB, TACB and > 90 percentile of blood lipids: TC, TG, LDL, HDL, VLDL. There is a significant negative / reverse ($P < 0.001$) relationship between the parameters > 90 percentile of the NAT2 / AS indicators: DAB, TACB and ≤ 10 percentile of the serum lipid spectrum percentile: TC, TG, LDL, HDL, VLDL.

Conclusion:

Patients with IHD, SSN and type 2 DM are divided into slow / fast / intermediate acetylators according to the phenotype of the acetylation / NAT2. Heterogeneous correlations of NAT2 / AS indicators: DAB, TACB and serum lipid spectrum: TC, TG, LDL, HDL, VLDL in men with IHD, SSN and type 2 DM indicate a variety of phenotypic regulation of Arylamine N-acetyltransferase / NAT2 of the lipid metabolism in patients with IHD and type 2 DM.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КАРОТИДНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА И ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА PCSK9 (E670G) В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ С СЕМЕЙНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЕЙ

Алиева Р.Б., Хошимов Ш.У., Ахмедова Ш.С., Шек А.Б.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ

Научно-Практический Медицинский

ЦЕНТР Кардиологии, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Целью исследования: изучить особенности признаков атеросклероза сонных артерий у больных гетерозиготной семейной гиперхолестеринемией с учётом уровня PCSK-9 и генетического полиморфизма E670G гена PCSK-9.

Материал и методы:

В исследование были включены 57 больных с хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС) и семейной гетерозиготной гиперхолестеринемией (ГеСГ, I группа). Группу сравнения составили 144 пациента с ХИБС без ГеСГ (II группа). Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий проводили на «SIEMENS» Acuson X700 (Германия) линейным датчиком с частотой 7-11 МГц [20м]. Генотипирование полиморфизма E670G (rs505151) PCSK9 проводили с использованием ПЦР-метода. Выделение геномной ДНК из периферической крови осуществляли при помощи набора для выделения ДНК «DiatomTM DNA Prep 200: Isogene, Россия» согласно протоколу фирмы производителя. Для выявления полиморфизма E670G гена PCSK9 были использованы прямой 5'-CACGGTTGT GTCCCAAATGG-3' и обратный 5'-GAGAGGGACAAGTCGGAACC-3' праймеры (7). Праймеры для ПЦР были синтезированы компанией ООО «СибЭнзим» (Новосибирск, Россия).

Результаты:

При сравнении частоты генотипов и аллелей полиморфизма E670G (rs505151) гена PCSK9 у пациентов с ГеСГ, не ГеСГ и здоровых лиц, количество аллелей G было в 2 раза выше в I группе

(13,11.4%), чем во II (17,6.0%) и в 3 раза (1, 3.0%), чем у здоровых (контрольная группа), однако различия носили недостоверный характер. Частота изучаемых генотипов соответствовала равновесному распределению Харди-Вайнберга ($p > 0.05$). Сравнение результатов дуплексного сканирования сонных артерий у больных ГеСГ (табл. 2), показало, что толщина комплекса интима-медиа (ТКИМ) сонных артерий слева ($1,14 \pm 0,18$, $p < 0,01$) и справа ($1,15 \pm 0,16$, $p < 0,01$) была выше чем в группе сравнения, $1,05 \pm 0,17$ и $1,04 \pm 0,18$, соответственно. Также, у них было большее количество атеросклеротических бляшек в левой (66,7% против 50,0%, $p < 0,05$) и правой (68,4% против 43,0%, $p < 0,01$) общей (ОСА) и внутренней (ВСА) сонных артериях. При этом средний % стеноза слева (43,4%) и справа (42,3%) был выше, чем в группе сравнения (28,3% и 27,2%, соответственно, $p < 0,05$). При исследовании структурных изменений общей и внутренней сонных артерий с учётом особенностей распределения полиморфных вариантов E670G гена PCSK-9 было обнаружено, что у больных ГеСГ, носителей G-аллеля, наряду с более высокой частотой сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт, инсульт, аорто-коронарное шунтирование в анамнезе), достоверно чаще выявлялись атеросклеротические бляшки в сонных артериях: у 11 (100%, $p < 0,05$), против 28 (61%), что также свидетельствует о большей выраженности мультифокального атеросклероза.

Заключение:

У больных гетерозиготной семейной гиперхолестеринемией в узбекской популяции установлена прямая корреляционная связь между инфарктом миокарда в анамнезе, толщиной комплекса интима-медиа сонных артерий, повышением концентрации PCSK-9 в крови и носительством аллеля G полиморфизма E670G гена PCSK-9, что позволяет использовать их в качестве прогностических маркеров риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

ВЛИЯНИЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ НА ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ, РАЗВИТИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО И КЛЕТОЧНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ ИБС

Котова Ю.А., Зуйкова А.А., Красноруцкая О.Н.,

Шевцова В.И., Страхова Н.В., Хмыз И.С.

ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия

Введение (цели/ задачи):

Известно, что ССЗ (сердечно-сосудистые заболевания) обуславливают основную часть заболеваемости и смертности в мире. В структуру ССЗ большой вклад вносит ишемическая болезнь сердца (ИБС), основной причиной развития которой является атеросклероз. Ряд факторов, таких как окислительный стресс, эндотелиальная дисфункция и активация иммунной системы являются важными модуляторами формирования и обострения данной патологии. Но не стоит забывать про наличие у пациентов коморбидности, особое место в структуре которой занимает ожирение. Ожирение способствует формированию дисфункции митохондрий. Именно это приводит к накоплению активных форм кислорода и активации окислительного стресса (как перекисного окисления липидов, так и окислительной модификации белков (ОМБ)). Цель работы: оценить степень распространенности ожирения у больных стабильной ИБС; определить изменение маркеров повреждения эндотелия и клеточного стресса в зависимости от наличия сопутствующего ожирения

Материал и методы:

Пациенты с диагнозом ишемическая болезнь сердца, который был верифицирован стандартизированными валидизированными критериями и клинико-функциональными методами. Среди

исследуемых было 178 женщин и 158 мужчин в возрасте от 47 до 75 лет, средний возраст $61,8 \pm 8,1$ лет. Наличие коронарного атеросклероза у пациентов подтверждалось проведением коронароангиографии по методике Judkins (1967 г.). Тяжесть коронарного атеросклероза определяли на основании индекса Gensini.

Результаты:

Среди обследованных пациентов 76 больных имели ожирение, 260 больных не имели. Среди больных без ожирения было 144 женщины и 116 мужчин, среди больных с ожирением – 34 женщины и 42 мужчины. Пациенты были сопоставимы по возрасту ($p=0,749$). Дислипидемия чаще встречалась у больных с сопутствующим ожирением, и ее распространенность среди таких больных составила 71,1%. В группе без ожирения распространенность дислипидемии была гораздо меньше: лишь в 43,9% случаев была зарегистрирована. Между наличием дислипидемии и ожирением установлена достоверная связь ($\chi^2(1)$ Пирсона = 8,706, $p=0,003$; $\phi=0,228$, $p=0,003$). При оценке выраженности коронарного атеросклероза установлено, что в группе без ожирения большая часть больных (52,4% - 136 больных) не имели признаков поражения коронарного русла и отнесены к группе GS0, с признаками гемодинамически незначимого коронарного атеросклероза (группа GS1) оказалось 23,8% больных (62 человека), с признаками гемодинамически значимого атеросклероза также оказалось 23,8% больных (62 человека). По индексу Gensini между группами была установлена достоверная разница ($p=0,024$). В группе с ожирением данный показатель оказался выше. Уровень гомоцистеина оказался на 12,7% выше в группе больных с ожирением, вЧ-СРБ – на 95,2%. По показателям клеточного стресса мы увидели их тенденцию к снижению у больных с ожирением: БТШ70 оказался ниже на 27,8%, ША – на 5,5%. Отмечено снижение антиоксидантной защиты: СОД ниже на 8,3%. Также выявлено достоверное увеличение кетоновых производных белков, показатели альдегидов не достигали достоверных различий. При проведении корреляционного анализа установлены достоверные положительные связи между наличием ожирения и вЧ-СРБ ($r=0,350$, $p=3,27E-06$), отрицательные связи с БТШ70 ($r=-0,284$, $p=0,0002$), ША БТШ70 ($r=-0,243$, $p=0,002$), СОД ($r=-0,253$, $p=0,001$).

Заключение:

1) Установлено, что у больных ИБС с сопутствующим ожирением коронарный атеросклероз был выраженнее, чем у больных без ожирения. 2) Наличие ожирения отягощает течение ИБС за счет формирования более выраженных процессов воспаления, эндотелиальной дисфункции, окислительного и клеточного стресса.

ЗНАЧЕНИЕ ДЕФОРМАЦИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ АРТЕРИОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И РЕЗИСТЕНТНЫМИ ДИСЛИПИДЕМИЯМИ

Алиева Р.Б., Бекметова Ф.М., Шек А.Б.

Республиканский Специализированный

Научно-Практический Медицинский

Центр Кардиологии, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Изучить особенности структурно-функциональных изменений магистральных артерий каротидного бассейна и биомаркеров атеросклероза у больных со стабильной стенокардией и резистентной дислипидемией. Определение осуществимости оценки артериальной механики посредством двухмерной деформации, полученной в результате спекл-трекинга, и может ли данный параметр являться альтернативой или дополнением

к оценке обычных параметров сосудистой жесткости, ТКМ в исследовании сонных артерий, ориентированном на стратификацию риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Материал и методы:

В исследование были включены 57 больных с хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС) и семейной гетерозиготной гиперхолестеринемией (ГеСГ, I группа). Группу сравнения составили 54 пациента с ХИБС без ГеСГ (II группа). Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий проводили на «SIEMENS» Acuson X700 (Германия) линейным датчиком с частотой 7 МГц [20м]. Окружная деформация и скорость деформации были измерены с обеих сторон общих сонных артериях. Чтобы оценить характеристики деформации и скорость деформации, мы исследовали связь между значениями деформации и полом, возрастом, индексом массы тела (ИМТ), артериальным давлением (АД), сахарного диабета и гиперлипидемией. Мы также исследовали объясняющие факторы для значений деформации, используя клинические параметры наряду с толщиной интима-медиа (ИМТ).

Результаты:

Окружная деформация сонной артерии и скорость деформации достоверно коррелировали с возрастом ($r=-0,21$), ИМТ ($r=-0,20$), и показателями Хс-ЛПНП ($r=-0,16$). Напряжение и показатели деформации были ниже у участников с артериальной гипертензией и ИМ в анамнезе и были выбраны в качестве важных факторов прогнозирования наличия цереброваскулярных заболеваний наряду с диабетом у пациентов с резистентными дислипидемиями. При одинаковом возрасте больные с резистентной дислипидемией имели большую длительность ишемической болезни сердца ($6,2 \pm 3,4$ против $2,9 \pm 1,8$ $p \leq 0,01$), которая сопровождалась относительно более выраженными изменениями структуры диастолической функции миокарда, толщины каротидного комплекса интимы-медиа, и показателей сосудистой механики.

Заключение:

Показано, что сосудистая жесткость изученная при помощи сосудистого ультразвука, увеличивается уже на ранних стадиях нарушения липидного обмена. Применение тканевой ультразвуковой механики возможно для изучения сосудистой жесткости наравне с другими параметрами. При одинаковом возрасте больные с резистентной дислипидемией имели большую длительность ишемической болезни сердца, которая сопровождалась относительно более выраженными изменениями структуры и диастолической функции миокарда, толщины каротидного комплекса интимы-медиа, и показателей сосудистой механики. Исследования деформация и скорость деформации сонных артерий, которые могут отражать локальную артериальную жесткость, могут быть связаны с атеросклерозом и могут быть использованы для прогнозирования цереброваскулярных заболеваний.

ИЗМЕНЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ДНК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У КОМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ

Котова Ю.А., Зуйкова А.А., Красноручная О.Н.,

Страхова Н.В., Семиколенова В.А., Есина Е.Ю.

ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия

Введение (цели/ задачи):

Основную заболеваемость и смертность в мире составляют сердечно-сосудистые заболевания. В их структуре наибольший процент составляет ИБС, основной причиной ее развития является атеросклероз. Липопротеины не могут объяснить механизм развития атеросклероза. Только такие факторы, как окислитель-

ный стресс, эндотелиальная дисфункция и активация иммунной системы являются важными модуляторами формирования и обострения данной патологии. Некоторые исследования демонстрируют, что повреждения ДНК клеток крови было увеличено у больных ИБС. Однако, мало что известно о повреждении ДНК в зависимости от выраженности коронарного атеросклероза. Целью исследования стало изучить повреждение ДНК в лимфоцитах крови у коморбидных больных ИБС с различной выраженностью коронарного атеросклероза.

Материал и методы:

Выборка: 336 больных со стабильной ИБС, которым была проведена диагностическая коронароангиография (178 женщин и 158 мужчин, возраст от 47 до 77 лет, средний возраст 59,1). Исследование проводилось на базе БУЗ ВО ВОКБ № 1. Наличие коронарного атеросклероза у пациентов подтверждалось проведением коронароангиографии по методике Judkins. Исследование проводилось при помощи ангиографической системы «General Electric Innova 3100». Тяжесть коронарного атеросклероза определяли на основании индекса Gensini, по которому пациенты были разделены на 3 группы: GS0 (индекс Gensini=0) – 162 пациента без признаков коронарного атеросклероза, GS1 (индекс Gensini=0-15) – 80 пациентов с гемодинамически незначимым поражением коронарного русла, GS2 (индекс Gensini>15) – 94 пациентов с гемодинамически значимым поражением коронарного русла. По количеству пораженных артерий пациенты разделены на 4 группы: 1 группа (162 пациента) – без поражения коронарного русла, 2 группа (40 пациентов) – однососудистое поражение, 3 группа (60 пациентов) – поражение двух коронарных артерий, 4 группа (74 пациента) – поражение трех и более артерий.

Результаты:

Оценивая распространенность факторов риска ИБС среди групп, разделенных по индексу Gensini, мы обнаружили достоверные различия между группами: наиболее высокая распространенность факторов риска выявлена в группе GS2, самая низкая – GS0. В группе GS0 была выявлена АГ у 34 пациентов, СД 2 типа – у 24 пациентов, ожирение – у 26 пациентов, дислипидемия – у 45 пациентов, курили 74 пациента. В группе GS1 АГ диагностирована у 34 пациентов, СД 2 типа у 12 пациентов, ожирение у 18 пациентов, дислипидемия у 36 пациентов, курили 26 пациентов. В группе GS2 АГ отмечена у 48 пациентов, СД 2 типа встретился у 34 пациентов, ожирение – у 32 пациентов, дислипидемия – у 77 пациентов, курили 66 пациентов. При оценке повреждения ДНК в зависимости от тяжести коронарного атеросклероза нами была выявлена следующая закономерность: при нарастании тяжести коронарного атеросклероза увеличивалось повреждение ДНК (чем выше индекс Gensini, тем больше и ярче хвост кометы). Объединив всех пациентов с коронарным атеросклерозом в одну группу, мы оценили различия в повреждении ДНК в зависимости от коморбидной патологии. Показатели повреждения ДНК были значительно увеличены у пациентов с СД, дислипидемией или ожирением по сравнению с группой без сопутствующей патологии, и были выше у курильщиков, чем у некурящих.

Заключение:

Результаты этого исследования показывают, что повреждение ДНК увеличивается у пациентов с ИБС с выраженным коронарным атеросклерозом по сравнению с неповрежденными артериями. Отмечено увеличение повреждения ДНК у больных ИБС при наличии коморбидной патологии. В свете этих данных можно предполагать, что увеличение повреждения ДНК может происходить за счет увеличения дисбаланса между продукцией активных форм кислорода и способностью антиоксидантной защиты у больных ИБС.

ОЦЕНКА ДЕФОРМАЦИОННЫХ СВОЙСТВ ЛЖ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С РАЗЛИЧНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Дониёров Ш.Н., Бекметова Ф.М.,

Илхомова Л.Т., Бекметова С.И.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР

Кардиологии, Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Оценить деформационных свойств ЛЖ у больных хроническим коронарным синдромом (ХКС) с различными поражениями коронарных артерий

Материал и методы:

В исследование было включено 74 пациента со стабильной стенокардией напряжения (СН) II–IV ФК (по классификации Канадского общества кардиологов), в возрасте от 40 до 70 лет, среди них 49 (66,2%) мужчин и 25 (33,8%) женщин. Больные на основании результатов коронароангиографии (КАГ) и подсчета баллов по шкале Syntax Score были разделены на 3 группы: I группу составили n=21 (28,4%) пациенты, без гемодинамически значимых стенозов КА (по шкале Syntax Score 0-22 балла); II группу составили n=28 (37,8%) пациенты (по шкале Syntax Score 23-32 балла) с одно- и двух сосудистым поражением КА; III группу составили n=25 (33,8%) пациенты (по шкале Syntax Score >32 балла) с трех сосудистым поражением КА. У всех пациентов определяли показатели деформационных свойств ЛЖ, как глобальная продольная деформация (S) и скорость деформации с помощью программы спекл-трекинг эхокардиографии.

Результаты:

Сравнительный анализ деформационных свойств миокарда ЛЖ в трех изучаемых группах показал, что у пациентов с трех сосудистым поражением КА показатели продольной глобальной деформации и скорость деформации миокарда значительно ниже, чем в группах больных гемодинамически незначимым; одно- и двух сосудистым поражением КА. В частности, показатель продольной глобальной деформации (S) в III группе составил: $-10,3 \pm 3,6\%$, тогда как в I группе – $-18,1 \pm 4,4\%$ и во II группе – $-11,8\%$ ($p=0,000$). Аналогичная картина отмечена по показателю скорости деформации миокарда (SR): $-1,0 \pm 0,3$ с-1 против $-1,5 \pm 0,6$ с-1 и $-1,1 \pm 0,5$ с-1 соответственно ($p=0,001$).

Заключение:

Таким образом, в группе пациентов, подвергшихся АКШ, выявлены значимые нарушения деформационных свойств левого желудочка в сравнении с группой медикаментозной терапии.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МАРКЁРОВ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ БЕССИМПТОМНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

ТАРАСОВ А.А., БАБАЕВА А.Р., ДАВЫДОВ С.И.,

РЕЗНИКОВА Е.А., ГОРДЕЕВА М.А.

ФГБОУ ВО Волгоградский государственный

МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ МЗ РФ, Волгоград, Россия

Введение (цели/ задачи):

По имеющимся литературным данным шкала SCORE при бессимптомном атеросклерозе (БАС) недостаточно информативна из-за недооценки максимальных значений показателей риска. Целью исследования являлась разработка алгоритма стратификации 5-тилетнего риска неблагоприятных сердечно-сосуди-

стых событий (ОКС, фатальный и нефатальный ИМ, мозговой инсульт, развитие фибрилляции предсердий) у лиц с подтвержденным инструментальными методами БАС, не имеющих сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, не страдающих сахарным диабетом, на основе анализа традиционных факторов риска и маркёров иммунного воспаления.

Материал и методы:

В течение 5 лет под наблюдением находилось 114 лиц, страдающих бессимптомным атеросклерозом. Исходно оценивались традиционные факторы риска (пол, возраст, индекс курения, уровень общего холестерина, уровень САД, наличие абдоминального ожирения (АО) и уровень вЧ-СРБ) и при помощи ИФА определялись циркулирующие маркёры иммунного воспаления (ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-6, суммарных антител к коллагену I и III типа (а-К), антител к сульфатированным гликозаминогликанам (сГАГ) и к гиалуроновой кислоте (ГК)). При помощи кластерного анализа определялся вклад традиционных факторов риска и маркёров иммунного воспаления в достижение больными конечных точек (ОКС, фатальный и нефатальный ИМ, мозговой инсульт, развитие фибрилляции предсердий) с последующим определением при помощи ROC-анализа наиболее эффективных показателей, вычислением дискриминационного значения и построением прогностической модели на основе профиля традиционных ФР с включением в данную модель показателей циркулирующих маркёров ЭД и иммунного воспаления в качестве дополнительных реклассификаторов. Для сравнительной оценки эффективности использовались такие показатели как RR, CI, HR и NNT.

Результаты:

По результатам кластерного анализа при БАС наибольший вклад в развитие неблагоприятных сердечно-сосудистых событий вносили такие классические факторы риска как возраст, индекс курения (ИК) и абдоминальное ожирение; среди циркулирующих маркёров ЭД и иммунного воспаления – уровни ИЛ-1 β , а-К, антитела к сГАГ и к ГК. По результатам ROC-анализа все классические факторы риска подтвердили свою эффективность (возраст с дискриминационным значением 57 лет, индекс курения с дискриминационным значением 15 пачко x лет и наличие абдоминального ожирения). Среди маркёров ЭД и иммунного воспаления эффективность подтвердили уровни аутоантител к ГК (дискриминант 1,82 U), а-К (дискриминант 0,23 мкг/мл), сывороточная концентрация антител к сГАГ (дискриминант 1,7 U) и уровень ИЛ-1 β (дискриминант 66 пг/мл). Нами установлено, что при БАС возраст старше 57 лет ассоциирован с 2,5-кратным (RR 2,53) увеличением 5-тилетнего риска неблагоприятных сосудистых событий при NNT 7,9; ИК более 15 пачко x лет – с 3,5-кратным (RR 3,50) достоверным увеличением риска при NNT 5,6, а наличие АО – с более чем 6-кратным (RR 6,92) увеличением риска при NNT 6,1. Профиль традиционных факторов риска при определенных нами дискриминационных значениях достоверно выявлял лиц с RR 4,82 (CI 2,00-11,61) при NNT 3,3. Сывороточная концентрация аутоантител к ГК, превышающая 1,82 U, была ассоциирована с более чем 7-кратным (RR 7,51) достоверным увеличением риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при NNT 4,5. Концентрации а-К более 0,23 мкг/мл была ассоциирована с более чем 8-кратным (RR 8,33) достоверным увеличением риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при NNT 3,4. Концентрации аутоантител к сГАГ более 1,7 U, была ассоциирована с более чем 5-кратным (RR 5,14) достоверным увеличением 5-тилетнего риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при NNT 4,3. Содержание ИЛ-1 β в сыворотке, превышающее 66 пг/мл, было ассоциировано с более чем 2-кратным (RR 2,82) досто-

верным увеличением риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при NNT 7,0. При включении в профиль традиционных факторов риска показателя антител к ГК выявляются лица с RR 6,6 (CI 3,01-14,51), NNT 2,0 и HR 1,40. При включении в профиль традиционных факторов риска показателя а-К выявляются лица с RR 7,28, CI (3,38-15,69) при одновременном снижении показателя NNT до 1,8 и HR 2,06. При включении в уровня ИЛ-1 β выявляются лица с RR 8,50, CI (3,91-18,47)? показателем NNT 1,7 и HR 2,00. При включении в профиль показателя уровня аутоантител к сГАГ выявляются лица с RR 7,14, (CI 3,19-15,97), показателем NNT 2,0 и HR 0,95.

Заключение:

Таким образом, с целью выявления пациентов экстремально-го риска при БАС к профилю традиционных факторов риска, включающему возраст, ИК с определенными нами дискриминационными показателями, и наличие АО с практической точки зрения в качестве реклассификаторов наиболее эффективно использовать уровень ИЛ-1 β (дискриминант 66 пг/мл; HR 2,0) и уровень а-К (дискриминант 0,23 мкг/мл; HR 2,1) как показателей с наилучшими аналитическими характеристиками.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ДНК У ПАЦИЕНТОВ С КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ОЖИРЕНИЕМ

Котова Ю.А., Зуйкова А.А., Красноручная О.Н., Страхова Н.В., Шевцова В.И., Семиколова В.А.
ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия

Введение (цели/ задачи):

Сердечно-сосудистые заболевания являются серьезной проблемой здравоохранения во всём мире из-за большой распространённости и смертности. В их структуре наибольший процент составляет ИБС, основной причиной ее развития является атеросклероз. Липопротеины не могут объяснить механизм развития атеросклероза. Только такие факторы, как окислительный стресс, эндотелиальная дисфункция и активация иммунной системы являются важными модуляторами формирования и обострения данной патологии. При ожирении повышается плазменный уровень свободных жирных кислот и повышается способность к липогенезу. Ожирение у взрослых также ассоциируется со снижением антиоксидантного статуса, в патогенезе ССЗ играет роль окислительный стресс и недостаточная антиоксидантная защита. Целью исследования явилось оценить повреждение ДНК у больных стабильной ИБС с сопутствующим ожирением.

Материал и методы:

Выборка: 336 больных со стабильной ИБС, которым была проведена диагностическая коронароангиография (178 женщин и 158 мужчин, возраст от 47 до 77 лет, средний возраст 59,1). Исследование проводилось на базе БУЗ ВО ВОКБ № 1. Повреждение ДНК в лимфоцитах периферической крови больных исследовали с помощью метода ДНК-комет. В качестве метрик повреждения ДНК оценивался хвостовой %ДНК и хвостовой момент. Наличие коронарного атеросклероза у пациентов подтверждалось проведением коронароангиографии по методике Judkins. Тяжесть коронарного атеросклероза определяли на основании индекса Gensini, выделили 3 группы: GS0 (индекс Gensini=0) – 162 пациента без признаков коронарного атеросклероза, GS1 (индекс Gensini=0-15) – 80 пациентов с гемодинамически незначимым поражением коронарного русла, GS2 (индекс Gensini>15) – 94 пациентов с гемодинамически значимым поражением коронарного русла.

Результаты:

Определено, что средний балл повреждения ДНК увеличивался с увеличением числа пораженных сосудов для нормально-го коронарного сосуда и при одно-, двух- и трехсосудистом стенозе а также в зависимости от сопутствующего ожирения. При оценке хвостового процента ДНК установлена тенденция: при отсутствии пораженных сосудов процент составил 8,71, при поражении одной артерии он увеличился в 1,4 раза, при поражении двух артерий – в 1,7 раз, при поражении 3 артерий и более – 2 раза (по данному показателю также установлена достоверная разница ($p < 0,05$)). При этом в группе с ожирением эти показатели оказались в 1,8 раз выше, чем в группе без ожирения. При проведении корреляционного анализа выявлены следующие взаимосвязи: положительные между ТМ и ОХС ($r=0,321$, $p=0,003$), ТМ и ХС ЛПНП ($r=0,353$, $p=0,0001$), ТМ и индексом Gensini ($r=0,569$, $p=0,000$), ТМ и количеством пораженных артерий ($r=0,322$, $p=0,048$), ТМ и курением ($r=0,274$, $p=0,05$), ТМ и ожирением ($r=0,395$, $p=0,028$), ТД и сахарным диабетом ($r=0,284$, $p=0,05$), ТМ и глюкозой ($r=0,284$, $p=0,05$).

Заключение:

Отмечено, что повреждение ДНК увеличивается у пациентов с выраженным коронарным атеросклерозом и ожирением по сравнению с неповрежденными артериями. Можно предполагать, что увеличение повреждения ДНК может происходить за счет увеличения дисбаланса между продукцией активных форм кислорода и способностью антиоксидантной защиты у больных ССЗ.

ФИКСИРОВАННЫЕ КОМБИНАЦИИ АНГИГЕРПЕРТЕНЗИВНЫХ И ГИПОЛИПЕДИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ: МЕСТО В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Суджаева О.А.

РНПЦ «Кардиология», Минск, Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Оценить возможности использования фиксированных комбинаций антигипертензивных и гиполипидемических лекарственных средств в повышении приверженности к лечению пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и коморбидными состояниями.

Материал и методы:

В исследование включен 231 амбулаторный пациент в возрасте от 26 до 88 лет (в среднем $60,7 \pm 10,6$ лет). Все пациенты страдали АГ 1-3 степени на протяжении от 1 до 50 лет (в среднем $13,4 \pm 8,0$ лет) и относилось к группе высокого/очень высокого сердечно-сосудистого риска. Курили 54 (23%) пациента.

Результаты:

131 (57%) из 231 включенных в исследование имели от 1 до 3 (в среднем $1,3 \pm 0,5$) сопутствующих заболеваний, по поводу которых получали от 1 до 8 (в среднем $6,5 \pm 2,3$) лекарственных средств (ЛС). Ишемическая болезнь сердца (ИБС): стенокардии напряжения I-II функционального класса диагностирована у 27 (12%) пациентов, ИБС с нарушениями – у 14 (6%) пациентов, инфаркт миокарда перенесли 16 (7%) пациентов, у 3 пациентов ранее была проведена реваскуляризация миокарда, нарушения мозгового кровообращения/инфаркт мозга перенесли 10 (4%) пациентов, сахарный диабет (СД) 2 типа имел 51 (22%) пациент, еще 2 – СД 1 типа, у 2 пациентов имелся метаболический синдром, у 7 – ожирение 1-3 степени, бронхиальная астма – у 3, хроническая обструктивная болезнь легких – у 10, хроническая болезнь почек – у 9 (4%), заболевания щитовидной железы – у

11 (5%), рак (кожи, молочной железы) – у 3 (1%), хроническая гастропатия/дуоденопатия – у 3, хроническая язва желудка/12-ти перстной кишки – у 4 (2%), хронический гепатит С – у 2, синдром Жильбера – у 1, желчно-каменная болезнь – у 3, хронический холецистит – у 4 (2%), болезни вен – у 4 (2%), болезни суставов – у 7, хроническая сердечная недостаточность – у 14, болезни глаз (катаракта, глаукома) – у 2. 167 (72%) из 231 пациента получали ЛС из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), 154 (67%) пациентов получали антагонисты ионов кальция (АК), 157 (68%) – диуретики, 92 (40%) – другие антигипертензивные лекарственные средства. Из группы ИАПФ наиболее часто назначался периндоприл – у 54 (32%) из 167 пациентов (в дозе 8 мг – у 15, 4 мг – у 10, 2 мг – у 2, 5 мг – у 11 и 10 мг – у 16 обследованных). Средняя доза периндоприла составила $6,6 \pm 2,2$ мг. Из диуретиков наиболее часто назначался индапамид – его получали 116 (74%) из 157 обследованных, гипотиазид в дозе 12,5-25 мг (в среднем $19,0 \pm 6,4$) был назначен у 37 (24%) пациентов, другие диуретики (диувер, спиронолактон, фуросемид) – у 4 (2%) пациентов. Среди других антигипертензивных лекарственных средств наиболее часто использовались бета-адреноблокаторы (БАБ) – у 91 из 92 пациентов. ЛС из группы антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА) получали 17 (7%) пациентов, моксонидин – 25 (11%), альфа-адреноблокатор – 1 пациент. Учитывая высокую частоту встречаемости сопутствующей патологии, у 77 (33%) из 231 пациента получали дезагреганты, антикоагулянты, нестероидные противовоспалительные, периферические вазодилататоры (нитраты пролонгированного действия или молсидомин), ивабрадин, триметазидин, сахароснижающие средства, бронходилататоры, противоаритмические лекарственные средства. В виде свободной комбинации периндоприл, индапамид и статины получал 31 (13%) из 231 пациента.

Заключение:

Использование фиксированной комбинации периндоприл/индапамид/розувастатин позволяет уменьшить число принимаемых препаратов на 30% у 13% пациентов с коморбидной патологией и повысить приверженность к терапии в реальной клинической практике.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ЛИПИДСНИЖАЮЩЕЙ И АНГИГЕРПЕРТЕНЗИВНОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ У АМБУЛАТОРНЫХ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ВЫРАЖЕННЫМ НАРУШЕНИЕМ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Каминная В.И.¹, Соловьева Е.Ю.¹,

Каминная А.С.², Дергачёва Ю.Е.³

¹ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России,

²РУДН,

³ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Введение (цели/ задачи):

Многочисленные клинические исследования подтверждают значимость непрерывного приёма статинов в течение длительного времени (расхождение кривых выживаемости наступает через 2 года). В рамках Российской наблюдательной программы (2009-2010) при анализе назначения и приверженности терапии статинами в реальной клинической практике было показано, что липидснижающую терапию пациенты активно принимают в первые 3 месяца, по мере отдаления от инициации терапии приверженность резко снижается: в срок до 5 лет при-

нимают статины только каждый 3-й пациент, а более 5 лет – 6,9% пациентов. Повысить эффективность терапии и уменьшить частоту фатальных осложнений возможно путём увеличения приверженности пациентов рекомендованной лекарственной терапии. Цель. Проанализировать эффективность и приверженность липидснижающей и антигипертензивной терапии у амбулаторных пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и выраженным нарушением липидного обмена.

Материал и методы:

Для ретроспективного анализа были отобраны данные двух выборок амбулаторных пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и значимым нарушением липидного обмена, исключая вторичное повышение холестерина (ХС) крови. В 1-ю выборку включили 1173 пациента (18-85 лет, 40% – мужчины, наблюдавшиеся в 2009-2016гг в ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России) с разными фенотипами гиперлипидемии (ГЛП), обратившихся самостоятельно или по направлению врачей поликлиник Москвы, Московской области. 2-ю выборку составили 50 пациентов (36-82 года, 43%-мужчины, наблюдавшихся в течение 10 месяцев 2019г), случайным образом отобранные из 148 амбулаторных пациентов со значимым поражением коронарных артерий и выраженным нарушением обмена липидов. Фенотипирование ГЛП (2А, 2Б) и гипертриглицеридемии (ГТГ) проводили по критерию: общий холестерин (ОХС) > 5,2 ммоль/л и ТГ > 2,3 ммоль/л. Семейную гетерозиготную гиперхолестеринемию (геСГХС) диагностировали по Критериям Саймона Брума (Simon Broome Registry): «определенный» диагноз геСГХС: ОХС > 7,5 ммоль/л или ХСЛПНП > 4,9 ммоль/л; «вероятный» диагноз геСГХС: ОХС > 7,5 ммоль/л или ХСЛПНП > 4,9 ммоль/л с учётом дополнительных критериев.

Результаты:

Частота диагностирования артериальной гипертензии (АГ) составила 35% в 1-ой выборке и 42% – во 2-ой выборке. Постоянно принимали антигипертензивные и липидснижающие препараты (на момент включения в группу наблюдения) соответственно 38% и 35% пациентов 1-ой выборки; 28% и 27% – 2-ой выборки. Исходно клиническая эффективность лекарственной антигипертензивной и липидснижающей терапии у пациентов 1-й выборки составляла 47% и 29%, 2-й выборки – 27% и 15% соответственно. Схему лекарственной терапии (и подбор дозы препаратов) проводили с учётом особенностей каждого пациента. Пациенты обеих выборок имели возможность регулярных консультаций (очных, по телефону, e-mail) и внеплановых визитов (при необходимости). По окончании периода наблюдения в обеих группах пациентов возросла приверженность лекарственной антигипертензивной и липидснижающей терапии: в 1-ой выборке приверженность рекомендованной антигипертензивной терапии составила 87%, липидснижающей терапии – 85%, во 2-й выборке соответственно 79 и 71%; клиническая эффективность терапии в 1-й выборке – 85% и 79%, 2-й выборки – 77% и 75% соответственно.

Заключение:

При длительном наблюдении амбулаторных пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и значимым нарушением липидного обмена индивидуализированный подход при назначении и дальнейшем контроле эффективности рекомендованной терапии позволяет увеличить приверженность лекарственной терапии и уменьшить число фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий.

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ОТВЕТ СТАТИНОВ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ГЕНЕТИЧЕСКИМИ МАРКЕРАМИ У БОЛЬНЫХ ИБС

Маль Г.С.

Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия

Введение (цели/ задачи):

Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают лидирующую позицию среди патологий, приводящих к инвалидизации трудоспособного населения в Российской Федерации. Болезни системы кровообращения приводят к значительному ухудшению качества жизни пациентов. Фармакокоррекция ишемической болезни сердца (ИБС) является наиболее изучаемой проблемой в последние годы. Цель исследования – изучить лекарственный ответ статинов, ассоциированный с генетическими маркерами.

Материал и методы:

В данном исследовании приняли участие 85 мужчин, возрастом 40-60 лет, страдающих ИБС. Из них 22 человека составили контрольную группу. Фармакокоррекция была проведена при помощи монокомпонентной (розувастатин) и бикомпонентной (розувастатин + эзетимиб) терапии. Методы исследования включали: сбор анамнеза, анализ компонентов липидного обмена сыворотки крови (общий холестерин, холестерин липопротеинов высокой плотности, холестерин липопротеинов низкой плотности, триглицериды), определение индекса атерогенности (ИА), биохимический анализ крови, проведение суточного мониторирования ЭКГ, а также генетическое тестирование – определение носительства аллельных вариантов генов LPL, ACE, CETP, NOS3.

Результаты:

У лиц, страдающих ИБС с атерогенными гиперлипидемиями, была тщательно изучена генотипическая гетерогенность субпопуляции, которая влияет на эффективность проводимой терапии. В ходе исследования было выявлено, что гомозиготы +279AA по данному полиморфизму имели исходно наименее выраженные нарушения показателей компонентов обмена липидов, а именно общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП), ИА, а также больший базальный уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП), участвующего в обратном транспорте холестерина, и обладающего атеропротективным действием. Динамические изменения уровня ХС ЛВП при лечении розувастатином отличались у участников с генотипом +279AA в сравнении с другими генотипами CETP. У гомозигот +279AA наблюдалось преобладание концентрации холестерина липопротеинов высокой плотности (+27,3%), в сравнении с носителями иных генотипов (+16,7%) к 48 неделе на фоне фармакотерапии розувастатином. Данные, полученные при анализе связи генотипов LPL с эффективностью гиполипидемической фармакотерапии розувастатином у пациентов с ИБС показывают большую предрасположенность гомозигот +495GG к нарушению обмена липидов, за счет высоких базальных уровней атерогенных фракций. Результаты исследования показали, что полиморфные варианты NOS3 не оказывали влияния на базальные уровни липопротеинов у больных ИБС и атерогенными гиперлипидемиями (ГЛП), за исключением содержания триглицеридов (ТГ), и на эффективность комбинированного лечения, которое включало ингибитор синтеза и абсорбции ОХ. Также, в данном исследовании не было обнаружено влияния

генотипа ACE на эффективность проводимой монокомпонентной или бикомпонентной гиполипидемической терапии.

Заключение:

На основании результатов данного исследования можно сделать следующие выводы: носительство генотипа +279AA по полиморфизму CETPTaq1B ассоциируется с большей эффективностью препарата розувастатина, в то время как носительство генотипов +495GG и -786CC по полиморфизмам LPLHindIII и NOS3-786T>C соответственно могут определять резистентность к проводимому лечению. Носительство генотипа DD по полиморфизму ACE I/D у пациентов с ИБС, стабильной стенокардией напряжения с первичными атерогенными гиперлипидемиями ассоциировано с меньшей динамикой показателей качества жизни на фоне как монокомпонентной так и бикомпонентной гиполипидемической терапии.

ОЦЕНКА ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ С ПОЗИЦИИ ФАРМАКОГЕНЕТИКИ

Соловей С.П.¹, Карпова И.С.¹, Огурцова С.Э.²

¹Республиканский научно-практический

центр «Кардиология»,

²ГНУ «Институт биоорганической химии

НАН Беларуси», Минск, Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Провести сравнение гиполипидемического действия и частоты развития мышечных симптомов при назначении розувастатина и аторвастатина в зависимости от носительства полиморфных вариантов гена белка-переносчика органических анионов SLC01B1.

Материал и методы:

В исследование включались лица с наличием дислипидемии и показаниями для ее коррекции мужского и женского пола старше 40 лет с различным риском развития сердечно-сосудистых осложнений, определяемым по шкале SCORE, постоянно проживающие на территории Беларуси (n = 249). Определение концентрации общего холестерина (ХЛ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности, триглицеридов проводилось на автоматическом биохимическом анализаторе (Architect c4000, Abbott, США) исходно, через 4 и 8 недель терапии и при необходимости изменения лечения. С целью контроля безопасности терапии определяли уровень показателя мышечного повреждения (КФК) и печеночных трансаминаз (АЛТ, АСТ). Нарушения липидного спектра крови у всех участников соответствовали первичной изолированной или сочетанной гиперлипидемии. Осуществляли мониторинг приверженности и переносимости лечения, в том числе болевого синдрома, а также учет приема сопутствующих лекарственных средств. Для выявления «мышечных» симптомов и их взаимосвязи с приемом статинов проводилось анкетирование и подсчет баллов: связь мышечной боли с приемом статинов считалась весьма вероятной при сумме баллов 9-11, средней вероятности – 7-8 баллов и маловероятной – менее 7 баллов. Пациентам, подписавшим информированное согласие на прием статинов, назначались розувастатин (n=102) и аторвастатин (n=94) в индивидуально подобранных дозах (10-40 мг) в зависимости от расчета необходимого процента снижения ХС ЛПНП для достижения целевого с учетом исходного уровня и величины сердечно-сосудистого риска. Определение полиморфизма гена SLC01B1 выполнялось путем проведения полимеразной цепной реакции препаратов ДНК человека, полученных из периферической кро-

ви, которая доставлялась в лабораторию в течение 24 часов. Длительность наблюдения составила 12 месяцев.

Результаты:

Установлено, что распределение аллелей и генотипов гена SLC01B1 в белорусской когорте лиц занимает положение, характерное для европеоидной популяции. Превалирует гомозиготный генотип ТТ гена SLC01B1, ассоциированный с низким риском развития миопатий при применении статинов: ТТ – 56,9%, ТС – 37,9%, СС – 5,2%. Распространенность исследуемых генотипов схожа с распространенностью в российской популяции. При этом частота встречаемости мутантной аллели 521С гена SLC01B1*5, носительство которой ассоциируется с замедленным метаболизмом статинов, меньшей эффективностью и повышенным риском развития нежелательных явлений, оказалась высокой – 23%. Среди носителей дикого типа генотипа SLC01B1, как в гомозиготном (ТТ), так и в гетерозиготном виде (ТС), регистрировали достоверно большую степень снижения ХС ЛПНП (p<0,001) в сравнении с гомозиготными носителями вариантной аллели С. У лиц, принимавших розувастатин, с генотипом ТТ величина снижения составила 49,1%, с генотипом ТС – 47,2%, с генотипом СС – 22%, для принимавших аторвастатин – 44%, 47,9% и 36,2% соответственно. У гомозиготных носителей мутантной аллели С не происходило достоверного снижения как общего ХС, так и ХС ЛПНП, в итоге в 66,7% случаев величина ХСЛПНП целевого уровня не достигла. Только у пациентов из группы принимавших аторвастатин в дозе 40 мг при «недостижении» целевого значения ХС ЛПНП производилась замена на розувастатин 20-40 мг (10 чел.) с положительным гиполипидемическим эффектом. Наши данные согласуются с рядом зарубежных исследований, в которых носители мутантных аллелей СС также демонстрировали слабый ответ на лечение статинами. В динамике наблюдения жалобы на боли в мышцах и суставах предъявили 22 чел., однако вероятной взаимосвязи с приемом статинов (>9 баллов) расценена у 13 пациентов (6,6 %). При наличии носительства мутантной аллели С гена SLC01B1 отмечалось увеличение частоты встречаемости мышечных симптомов и артралгий на фоне приема статинов (p<0,05). Данная симптоматика послужила поводом для самостоятельной отмены статина у 8 чел. Взаимосвязь мышечных симптомов с уровнем КФК крови не установлена.

Заключение:

Полученные результаты могут служить основой для персонализированного выбора статина и его дозы при необходимости назначения высокоинтенсивной терапии или в случае развития недостаточного гиполипидемического эффекта среднетерапевтических доз.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. ОЖИРЕНИЕ

УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ НАТОЩАК ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ ЯВЛЯЕТСЯ НЕЗАВИСИМЫМ ПРЕДИКТОРОМ 28-ДНЕВНОЙ СМЕРТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19 БЕЗ ДИАГНОСТИРОВАННОГО ДИАБЕТА

Корягина Н.А., Корягин В.С., Мальцев А.И., Крохотин И.В., Швалев А.В., Лазукова И.Н.

ФГБОУ ВО ПГМУ им.АК. Е.А.Вагнера

Минздрава России, Пермь, Россия

Введение (цели/ задачи):

Гипергликемия связана с повышенным риском смертности при

внебольничной пневмонии, инсульте, остром инфаркте миокарда, травмах и хирургических вмешательствах, среди других состояний. В этом исследовании мы изучили взаимосвязь между уровнем глюкозы в крови натощак и 28-дневной смертностью у пациентов с коронавирусной болезнью 2019 (COVID-19), у которых ранее не был диагностирован диабет.

Материал и методы:

Мы провели ретроспективное исследование с участием всех последовательных пациентов с COVID-19 с окончательным 28-дневным исходом и измерением уровня глюкозы при поступлении с 01 июня 2020 года по 31 декабря 2020 года. Были проанализированы демографические и клинические данные, 28-дневные исходы, госпитальные осложнения и баллы CRB-65 пациентов с COVID-19. CRB-65 является эффективным средством оценки тяжести пневмонии и основан на четырех показателях, а именно: спутанность сознания, частота дыхания (>30 /мин), систолическое артериальное давление (≤ 90 мм рт.ст.) или диастолическое артериальное давление (≤ 60 мм рт.ст.), и возраст (≥ 65 лет).

Результаты:

В исследование было включено 607 пациентов с COVID-19, в том числе 94 умерших в стационаре. Многофакторный регрессионный анализ Кокса показал, что возраст (ОР 1,02 [95% ДИ 1,00, 1,04]), мужской пол (ОШ 1,77 [95% ДИ 1,17, 2,60]), баллы CRB-65 1-2 (ОШ 2,68 [95% ДИ 1,56, 4,59]), CRB-65 баллов 3-4 (ОШ 5,27 [95% ДИ 2,05, 13,67]) и уровень глюкозы $\geq 7,0$ ммоль / л (ОШ 2,30 [95% ДИ 1,49, 3,55]) были независимыми предикторами для 28-дневного периода. смертность. ОШ для 28-дневных госпитальных осложнений у пациентов с уровнем глюкозы $\geq 7,0$ ммоль / л и 6,1-6,9 ммоль / л по сравнению с $<6,1$ ммоль / л составило 3,99 (95% ДИ 2,71, 5,88) или 2,61 (95% ДИ 1,64, 4,41) соответственно.

Заключение:

Уровень глюкозы $\geq 7,0$ ммоль / л при поступлении является независимым предиктором 28-дневной смертности у пациентов с COVID-19 без предварительного диагностированного диабета. Контроль глюкозы важен для всех пациентов с COVID-19, даже если у них нет ранее существовавшего диабета, поскольку большинство пациентов с COVID-19 склонны к нарушениям метаболизма глюкозы.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Тополянская С.В.¹, Елисеева Т.А.², Балясникова Н.А.², Санина А.И.², Вакуленко О.Н.², Дворецкий Л.И.¹

¹ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени

И.М. Сеченова Министерства здравоохранения

РФ (Сеченовский Университет), Москва

²ГБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн №3», Москва

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования – изучение особенностей пуринового, липидного и углеводного обмена у больных ИБС и фибрилляцией предсердий старше 75 лет.

Материал и методы:

Данная работа представляла собой одномоментное («поперечное», cross-sectional) исследование, в котором принимали участие больные в возрасте старше 75 лет, находившиеся на стационарном лечении с диагнозом ИБС. В исследование были

включены 474 пациента старческого возраста с стабильной ИБС. Три четверти больных (74,1%) составляли женщины, одну четверть (25,9%) – мужчины в возрасте от 75 до 106 лет. В среднем по группе возраст пациентов составил 88,3 $\pm$ 5,1 лет; почти половина больных (47%) была старше 90 лет.

Результаты:

У 165 (34,8%) больных в этом исследовании была диагностирована фибрилляция предсердий. Ожирение отмечено у 51,3% пациентов с фибрилляцией предсердий и у 32,5% лиц без данной аритмии ($p=0,001$). Индекс массы тела у больных фибрилляцией предсердий составил в среднем 29,8 $\pm$ 5,4 кг/м², без фибрилляции предсердий – 28,3 $\pm$ 4,6 кг/м² ($p=0,01$). У больных с ожирением зарегистрирован больший размер левого предсердия, по сравнению с пациентами с нормальной массой тела (45,2 и 43,6 мм, соответственно; $p=0,01$); различий по другим эхокардиографическим параметрам не обнаружено. Установлены слабые прямые корреляции между индексом массы тела и диаметром левого предсердия ($p=0,02$), конечно-диастолическим ($p=0,04$) и конечно-систолическим размером левого желудочка ($p=0,04$), а также конечно-диастолическим объемом левого желудочка ($p=0,04$). У 47,3% больных с фибрилляцией предсердий выявлена гиперурикемия, в группе пациентов без фибрилляции этот показатель составлял 33,3% ($p=0,002$). Средний уровень мочевины в группе больных с фибрилляцией предсердий составил 365,6 $\pm$ 113,0 мкмоль/л, без фибрилляции предсердий – 329,1 $\pm$ 99,2 ($p=0,0002$). Установлены достоверные прямые корреляционные связи между уровнем мочевины крови и всеми изученными эхокардиографическими параметрами, за исключением фракции выброса левого желудочка; наибольший уровень достоверности отмечен в отношении диаметра левого предсердия ($p<0,00001$), диаметра правого желудочка ($p=0,0001$) и расчетного давления в легочной артерии ($p=0,0004$). Дилатация левого предсердия зарегистрирована у 83% больных с гиперурикемией и у 72% пациентов с нормальным содержанием мочевины ($p=0,008$). Концентрация всех изученных липидов крови у больных с фибрилляцией предсердий была ниже, чем у пациентов без этой аритмии; наибольшие различия были отмечены в отношении общего холестерина (4,5 и 5,0 ммоль/л, соответственно; $p<0,0001$) и холестерина ЛПНП (2,3 and 2,9 ммоль/л; $p<0,0001$). Обнаружены достоверные обратные корреляции между липидами крови и изученными эхокардиографическими параметрами, за исключением фракции выброса левого желудочка. Наиболее значимые взаимосвязи установлены между общим холестерином и расчетным давлением в легочной артерии ($r=-0,2$; $p=0,0006$), холестерином ЛПНП и расчетным давлением в легочной артерии ($r=-0,33$; $p=0,0002$), триглицеридами и диаметром правого желудочка ($r=-0,24$; $p=0,0001$), а также расчетным давлением в легочной артерии ($r=-0,25$; $p=0,0001$). Напротив, найдена прямая корреляция между уровнем холестерина ЛПНП и фракцией выброса левого желудочка ($r=0,25$; $p=0,003$). У больных с фибрилляцией предсердий и пациентов без данной аритмии средний уровень глюкозы крови натощак не различался – 6,1 $\pm$ 2,1 and 6,2 $\pm$ 2,4 ммоль/л, соответственно ($p=0,75$). Сахарный диабет регистрировался у равного числа больных фибрилляцией предсердий и без нее (23,6% в обеих группах; $p=0,99$).

Заключение:

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о некоторых особенностях метаболических нарушений у больных старческого возраста и долгожителей с фибрилляцией предсердий. Целесообразно продолжить изучение этой патологии, прежде всего у долгожителей, в исследованиях с участием большего числа больных.

ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Кононова О.Н.¹, Коротаев А.В.¹, Платошкин Э.Н.¹,
Николаева Н.В.¹, Навменова Я.Л.², Акулова Е.А.¹

¹ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ,

²РНПЦ РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ

ЧЕЛОВЕКА, ГОМЕЛЬ, БЕЛАРУСЬ

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования Анализ основных показателей суточного мониторирования артериального давления (СМАД) у женщин с метаболическим синдромом (МС) в период беременности и через 1 год после родов.

Материал и методы:

Проведено проспективное когортное исследование 143 беременных в возрасте от 19 до 43 лет (медиана – 31 (26; 35) год). Основную группу составили женщины с МС (ГрМС) (n=55), группу риска (ГрРМС) (n=57) женщины с 1-2 компонентами МС, контрольная группа (ГрК) (n=31) – практически здоровые женщины, без компонентов МС. На этапе скрининга проводился сбор данных анамнеза, изучались жалобы, объективный осмотр, антропометрия. После формирования выборки в сроки 6-12, 29-34 недель беременности и спустя год после родов проводилось комплексное антропометрическое и клинико-лабораторное обследование (липидный спектр, гормональный фон, углеводный обмен, СМАД). СМАД проводили с использованием системы Phillips по общепринятой методике. Данные обработаны статистически с использованием пакета StatSoft Statistica 6.0.

Результаты:

В ГрМС выявлено наибольшее количество пациенток с превышением пороговых значений АД, чаще (41,8%) регистрировались женщины с превышением порога ночного ДАД и суточного САД (38,2%). В ГрРМС чаще выявлялись пациенты с повышенным ночным ДАД (21,8%) и ночным САД (12,3%). При проведении комплексной оценки суточных значений САД и ДАД выявлено, что каждая пятая женщина (21,8%) в ГрМС имела признаки АГ с превышением порогового значения > 130/80 мм рт. ст. по данным СМАД. Среднесуточные значения САД и ДАД, а также ночные и дневные показатели, в ГрМС значимо ($p<0,05$) превышали значения не только в ГрК, но и в ГрРМС. Наибольшая разница в средних цифрах была зарегистрирована между ГрМС и ГрК по дневному САД и составила 15,7 [95% ДИ 10,9-20,4] мм рт. ст. При сравнении средних значений СМАД между ГрРМС и ГрК были выявлены значимые различия, за исключением среднесуточного САД и ночного ДАД. В III триместре сохранялись схожие тенденции в различии средних показателей. При этом разница средних значений между ГрМС и ГрК по дневному САД увеличилась и составила 17,1 [95% ДИ 13,9-20,3] мм рт. ст. Все средние значения суточных, дневных и ночных значений, как САД, так и ДАД, в ГрРМС увеличились и стали значимо ($p<0,05$) выше, чем в ГрК. Через 1 год, средние значения САД и ДАД, ночные и дневные показатели, в ГрМС и ГрРМС остались повышенными и значимо отличались от ГрК. Максимальные различия отмечены между дневными значениями САД в ГрМС и ГрК, которые составили 17,3 [95% ДИ 14,1-20,4] мм рт. ст. Ночные значения ДАД в ГрРМС после родов остались на высоком уровне и значимо не отличались от значений в ГрМС, что может свидетельствовать о прогрессировании АГ у женщин с повышенным риском развития метаболических нарушений. Следующим этапом статистического анализа была оценка изменений показателей СМАД в динамике отдельно по подгруппам. При проведении

сравнительного анализа зависимых данных в парных выборках установлено, что в ГрМС среднее значения дневного ДАД значимо ($t=-7,4$; $p<0,001$) увеличилось с 77,9 мм рт. ст. в I триместре до 84,6 мм рт. ст. в III триместре и осталось на неизменном уровне через 1 год после родов. В ГрРМС среднее значение дневного ДАД в I и в III триместрах составили 72,8 и 77,5 мм рт. ст. соответственно и значимо различались между собой ($t=-4,8$; $p<0,001$). После родов продолжился рост показателя в ГрРМС, достигнув своего максимума в 79,8 мм рт. ст. ($t=-6,3$; $p<0,001$ в сравнении с I триместром). Средние значения дневного САД и ДАД в ГрК значимо не различались между собой в процессе беременности и оставались на стабильном уровне.

Заключение:

Таким образом, наибольшее количество пациенток с превышением пороговых значений АД выявлено в ГрМС (21,8%). Наибольшая разница в средних значениях дневного САД была зарегистрирована между ГрМС и ГрК в I триместре (15,7 [95% ДИ 10,9-20,4]), в III триместре (17,1 [95% ДИ 13,9-20,3]) и через 1 год после родов (17,3 [95% ДИ 14,1-20,4]). В ГрМС среднее значение дневного ДАД значимо ($t=-7,4$; $p<0,001$) увеличилось с 77,9 мм рт. ст. в I триместре до 84,6 мм рт. ст. в III триместре и осталось на неизменном уровне через 1 год. В ГрРМС среднее значение дневного ДАД увеличилось с 72,8 мм рт. ст. в I триместре до 79,8 мм рт. ст. через год ($t=-6,3$; $p<0,001$). Чего не было отмечено в ГрК, где дневные значения САД и ДАД не различались и оставались на стабильном уровне.

СОСТОЯНИЕ ВИТАМИН - Д ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЯЗАНСКОЙ ОБЛАСТИ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID - 19.

Филатова Т.Е., Филиппов Е.В., Давыдов В.В.

РязГМУ, Рязань, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель работы – оценить состояние витамин Д обмена у пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа, гипертонической болезнью и ожирением, проживающих в Рязани и Рязанской области после перенесенного COVID -19.

Материал и методы:

В исследование были включены 22 человека с впервые выявленным сахарным диабетом (СД) 2 типа, ожирением 1-3 степени и гипертонической болезнью (ГБ). Из них в опытную группу А вошли 15 перенесших COVID – 19 пациентов (4 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 45 до 67 лет с впервые установленным СД 2 типа, ожирением 1-3 степени и ГБ 2-3 степени. Длительность ГБ и ожирения составила от 1 до 15 и от 5 до 30 лет, соответственно. Контрольную группу (КГ) составили 7 пациентов (2 мужчин и 5 женщин) аналогичных возраста и сопутствующей патологией не болевших COVID - 19. Помимо общеклинического обследования, всем больным определялись артериальное давление (АД), индекс массы тела (ИМТ) уровень витамина Д. Статистический анализ проводился с использованием непараметрических критериев Манна-Уитни и Уилкоксона. Статистическая значимость данных устанавливалась при $p < 0,05$.

Результаты:

Были получены следующие результаты. У пациентов группы А (n=15) установлен дефицит витамина Д в крови с медианой 19 (13; 23) нг/мл. У пациентов КГ (n=7) содержание витамина Д соответствовало низко нормальному уровню, с медианой 35 (29; 40) нг/мл, и оказалась на 84 % выше, чем в группе А ($p<0,05$).

Заключение:

У пациентов с впервые выявленным СД 2 типа и коморбидной патологией, проживающих в Рязани и Рязанской области и перенесших COVID – 19, выявлен дефицит витамина Д в крови.

СТЕАТОЗ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ПАЦИЕНТОВ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Бейлина Н.И.

КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ –
филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, Казань, Россия

Введение (цели/ задачи):

Нарушение жирового обмена – важный фактор формирования неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), желчнокаменной болезни (ЖКБ) и сердечно-сосудистых заболеваний. НАЖБП часто встречается среди трудоспособного населения. У пациентов с ЖКБ нередко выявляют жировую дегенерацию печени. Цель: выявить распространенность, лабораторно-инструментальные особенности НАЖБП и ЖКБ у пациентов в кардиологическом отделении стационара

Материал и методы:

В исследовании участвовало 111 пациентов кардиологического отделения, в том числе 74 мужчины, разделенных на две группы – 1) пациенты с НАЖБП – 91 человек, в том числе 65 мужчин; средний возраст 59.84 ± 1.21 лет; 2) пациенты с ЖКБ и НАЖБП – 20 человек, в том числе 9 мужчин; средний возраст 65.20 ± 3.27 лет; проводились сбор анамнеза, антропометрия с подсчетом индекса массы тела (ИМТ) и ультразвуковое исследование (УЗИ) печени; определение холестерина, глюкозы, фибриногена. Статистическая обработка – критерии Пирсона, с поправкой Йейтса, точный критерий Фишера, Стьюдента (достоверная разница при $p < 0.05$).

Результаты:

Среди пациентов кардиологического отделения стационара изолированная НАЖБП выявлена у 91 человека (81, 98%), а сочетание НАЖБП и ЖКБ – у 20 человек (18.02%). В 1-й группе преобладали мужчины – 65 человек (71,43% группы); во 2-ой – женщины – 11 человек (55% группы). Средний возраст пациентов с НАЖБП составил 59.84 ± 1.21 лет. Средний возраст пациентов 2-ой группы – 65.20 ± 3.27 лет. В группах нет статистически значимой разницы в возрасте ($p > 0.05$). Избыток массы тела имели 33 чел. с НАЖБП (36,26%) и 5 чел. 2-ой группы (25%); ожирение I степени – 26 чел. с НАЖБП (28,57%) и 5 чел. 2-ой группы (25%); ожирение II степени – 9 чел. с НАЖБП (9,89%) и 1 чел. второй группы (5%); ожирение III степени – 2 чел. с НАЖБП (2,2%) и 2 чел. 2-ой группы (10%). Различия в группах статистически не значимы ($p > 0.05$). Завышение значений холестерина выявили в 1-ой группе у 63 чел. (69,23%) и у 7 чел. (35%) во 2-ой группе – $p < 0.05$; триглицеридов – у 18 чел. (19,78%) и 1 чел. (5%); фибриногена – у 49 чел. (53,85%) и 13 чел. (65%) соответственно ($p > 0.05$). Нарушение углеводного обмена: сахарный диабет II типа был у 10 чел. (10,99%) с НАЖБП и у 4 чел. (20%) второй группы; нарушение гликемии натощак выявлены у 9 чел. (9,89%) и 2 чел. (10%) соответственно. Различия в группах статистически не значимы ($p > 0.05$). По УЗИ печени у пациентов с НАЖБП чаще, чем у пациентов 2-ой группы определялись гиперэхогенность печени (87 чел. (95,6%) и 16 чел. (80,0%) соответственно) и гепатомегалия (55 чел. (60,44%) и 5 чел. (25%) соответственно) ($p < 0.05$).

Заключение:

Среди пациентов кардиологического отделения стационара изолированная НАЖБП выявлена у 81, 98%, а сочетание НАЖБП и ЖКБ – у 18.02%. В группах у пациентов преоблада-

ли избыток массы тела (36,26% и 25%); ожирение I степени – 28,57% и 25%. У пациентов с изолированной НАЖБП гиперхолестеринемия выявлялась чаще – 69,23% и 35% пациентов соответственно, также чаще определялись неспецифические УЗИ признаки гиперэхогенность печени и гепатомегалия – у 95,6% и 80% ; 60,44% и 25% пациентов.

НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА**SARS-COV-2 КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА**

Доля Е.М.¹, Кошукова Г.Н.¹, Репинская И.Н.²

¹Медицинская академия имени С.И. Георгиевского
ФГАОУ ВО «КФУ имени В.И. Вернадского»,

²ГБУЗ РК «РКБ имени Н.А. Семашко»,
Симферополь, Россия

Введение (цели/ задачи):

Согласно современным данным доказано, что SARS-CoV-2 может оказывать значимое влияние на функцию сердечно-сосудистой системы (ССС) и приводить к повреждению миокарда. По данным исследователей поражение CCC отмечалось у 40% пациентов, умерших от инфекции COVID-19. Целью нашего исследования явилось изучение нарушений ритма сердца у больных, перенесших SARS-CoV-2, на основании анализа амбулаторных карт пациентов.

Материал и методы:

В исследовании приняло участие 107 пациентов, перенесших SARS-CoV-2 легкого и среднетяжелого течения (47 мужчин, 60 женщин), обратившихся в ГБУЗ РК «Клиническая больница им. Семашко» по поводу нарушений сердечного ритма. Средний возраст пациентов составил 53.4 ± 7.1 года. Диагноз устанавливался на основании зарегистрированных ЭКГ и/или проведенного ХМЭКГ с использованием электрокардиографического комплекса «Медиком». Также анализировались время возникновения аритмий после перенесенного SARS-CoV-2, степень тяжести заболевания, группы и класс принимаемых медикаментов при лечении SARS-CoV-2, коморбидные патологии и параметры основных лабораторных показателей (СРБ, D-димера). Полученные в процессе исследования данные обрабатывались методом математической статистики с использованием сертифицированного компьютерного пакета обработки данных "STATISTICA-6" для работы в среде Windows.

Результаты:

По результатам обследования среди пациентов, которые обратились по поводу нарушений ритма, у 40% больных ранее отмечались заболевания CCC в виде артериальной гипертензии (АГ) – 80%, ИБС – 20%. При проведении стандартной ЭКГ выявлены синусовая тахикардия у 35 пациентов (32,7%), синусовая брадикардия – у 12 (11,2%), одиночная суправентрикулярная экстрасистолия (СЭ) – у 38 (35,5%), частая СЭ – у 23 (21,5%), одиночная желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) – у 27 (25,2%), ЖЭ по бигеминии – у 15 (14%) пациентов. По данным ХМЭКГ в сравнении с результатами ЭКГ СЭ зафиксирована в 1,7 раз чаще ($p > 0.05$). ХМЭКГ позволило выявить частую СЭ у 45 пациентов (42%). По данным ХМЭКГ одиночная ЖЭ регистрировалась в 1,8 раз чаще ($p < 0.01$) по сравнению с ЭКГ, причем были выявлены ЖЭ высоких градаций, которые не зарегистрированы при проведении ЭКГ у этих же больных. Частая ЖЭ зафиксиро-

вана у 43 пациентов ($p < 0,05$), групповая ЖЭ выявлена – 8 больных ($p < 0,05$), парная ЖЭ – 11 больных ($p < 0,05$). При анализе нарушений ритма у пациентов было выявлено, что наджелудочковые и желудочковые аритмии регистрировались у всех больных с перенесенной пневмонией, вызванной COVID-19. Выраженность проявления нарушений ритма не зависела от степени выраженности и тяжести коронавирусной инфекции.

Заключение:

Нарушения ритма сердца выявляются у пациентов в раннем постковидном периоде и не было установлено прямой зависимости от степени тяжести и выраженности коронавирусной инфекции. Поэтому всем больным в раннем постковидном периоде необходимо рекомендовать проведение ЭКГ и ХМ ЭКГ для своевременного выявления нарушений сердечного ритма, дальнейшего дообследования и назначения соответствующей медикаментозной коррекции.

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕЛЕМЕТРИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В КОНТРОЛЕ РАБОТЫ ИМПЛАНТИРОВАННЫХ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ УСТРОЙСТВ ВРАЧОМ-КАРДИОЛОГОМ РАЙОННОЙ ПОЛИКЛИНИКИ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

ЩЕРБЕНЕВ В.М.¹, Гордийчук Р.Н.¹,
АХМЕТОВА Ю.А.², Василец Л.М.³

¹ГБУЗ ПК «Клинический кардиологический диспансер», г. Пермь, Россия

²ГБУЗ ПК «Чайковская ЦГБ», г. Чайковский, Россия

³ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» МЗ России, г. Пермь, Россия

Введение (цели/ задачи):

Пандемия новой коронавирусной инфекции (НКВИ) внесла ограничения в посещение поликлиник пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами (ИАУ), а больным 65+ было запрещено посещение поликлиник. Услуга контроля работы ИАУ при посещении пациента врачом на дому не тарифицирована региональным фондом обязательного медицинского страхования. При этом возрастает роль использования телеметрических технологий для контроля работы ИАУ. Цель исследования. Изучить роль использования новых телеметрических технологий для контроля работы ИАУ в условиях НКВИ.

Материал и методы:

В Пермском крае в 2019\2020 году имплантировано 1203\835 электрокардиостимуляторов и 108\146 кардиовертеров-дефибрилляторов. Ежегодно амбулаторный прием для контроля работы ИАУ проходили 8208\4923 пациентов в различных поликлиниках. Уменьшение количества пациентов связано с отменой плановых поликлинических приемов с апреля 2020 года с возобновлением их в режиме карантинных мероприятий с июля 2020г. В районных поликлиниках города Чайковского и города Кунгура кардиологи оснащены системами удаленной телеметрии ИАУ. С помощью этих устройств кардиологами проведено для проверки работы ЭКС 66\128 трансмиссий. Пациенты с имплантированными ИКВД получали прибор для удаленной телеметрии устройства и график проведения трансмиссий.

Результаты:

Кардиологи районных поликлиник при выполнении 40\85 трансмиссий ЭКС не выявили новых событий. У 6\18 пациентов выявлены пароксизмы предсердной тахикардии, потребовавшие

коррекции антиаритмической терапии и контроля ее эффективности при последующей трансмиссии. В 8\21 пациента выявлена тахисистолия желудочков при постоянной форме фибрилляции предсердий, потребовавшая усиления пульсурежающей терапии. У 3\4 пациентов выявлены проблемы с электродами, которые были решены при госпитализации в стационар.

Заключение:

Использование системы удаленной телеметрии позволяет пациентам с ИКВД проводить трансмиссии по месту жительства, в то время как пациенты с ЭКС должны посетить районного кардиолога для проведения трансмиссии. Отказ от посещения центра имплантации устройств в период пандемии для проверки работы ИАУ предохраняет от заражения НКВИ.

АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗИ НАРУШЕНИЙ ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА И ЭПИЗОДОВ ПАДЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

КОРЫТЬКО И.Н., Корниенко Н.В., Мирошниченко Е.П.,
Драненко Н.Ю., Кузнецов Э.С., Шавров Ю.В.

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского
ФГАУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования: определить частоту нарушений проводимости мышцы сердца у пациентов старческого возраста, в анамнезе которых имеются указания на падения.

Материал и методы:

Обследовано 153 пациента старческого возраста с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией (средний возраст $79,2 \pm 3,4$ года, мужчин – 65, женщин – 88). Критериями исключения были – признаки выраженной цереброваскулярной и сердечной недостаточности, анемии, хронической почечной недостаточности. Обследование проводили по общепринятым протоколам, включая ЭКГ и Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ).

Результаты:

По данным ЭКГ и ХМ ЭКГ синусовая брадикардия (< 50 ударов в минуту) регистрировалась в 46,7% от всей группы обследованных пациентов, причем у мужчин чаще, чем у женщин (53,2% – 35 человек и 41,8% – 37 человек, соответственно, $p < 0,02$). АВ блокаду определяли у 52,1% мужчин и у 48,5% женщин ($p > 0,05$), а из общего количества пациентов – в 22,1% случаев. У мужчин АВ блокаду I степени обнаружили в 52,1%, II степени – 43,4%, III степени – 4,3%, у женщин – 48,5%, 45,5%, 5,7%, соответственно. Внутривентрикулярные блокады из 153 пациентов регистрировались в 46,7% (72 человека), причем несколько чаще фиксировали у женщин – 47,7%, а у мужчин – 45,6% ($p > 0,05$). Паузы более 2 секунд регистрировали приблизительно у 1/3 мужчин и 1/3 женщин (31,8% – 21 человек, 29,5% – 26 человек, соответственно). Эпизоды синоатриальной блокады фиксировали довольно редко – у 4,2% женщин и у 4,5% мужчин. У 17 мужчин (26%) определяли брадисистолическую форму фибрилляции предсердий, причем чаще, чем у женщин (18,3% – 16 человек), разница достоверная – $p < 0,02$. Из общего числа обследованных на данное нарушение ритма и проведения приходилось 21,4% случаев. Из 153 включенных в исследование пациентов только у 5 человек при анализе ЭКГ и ХМ ЭКГ не выявлено нарушений проводимости. Необходимо отметить, что практически у 50% как женщин, так и у мужчин имелись ком-

бинированные нарушения проводимости. Чаще регистрировали сочетание внутрижелудочковой с АВ блокадой (у мужчин – в 33,5% случаев, у женщин – в 38,2%). Проанализировали лекарственные препараты, которые пациенты получали до поступления в стационар и во время стационарного лечения. Чаще всего пациенты получали бета-адреноблокаторы (81%), из них с дигоксином – 23%; кордарон – 16%, нитраты – 58%, блокаторы Са каналов (амлодипин) – 48%, ингибиторы АПФ – 96% пациентов.

Заключение:

В группе пациентов старческого возраста, с указаниями в анамнезе о падениях, при анализе ЭКГ и ХМ ЭКГ в 97% случаев обнаруживаются различные формы нарушений сердечной проводимости, которые могут быть причиной синкопальных состояний. Гендерные особенности – у мужчин старческого возраста достоверно чаще, чем у женщин регистрировали синусовую брадикардию и брадисистолическую форму фибрилляции предсердий. У половины обследованных пациентов регистрировали комбинированные нарушения проводимости. Учитывая, что препараты, которые применяются для лечения ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии могут влиять на проводимость мышцы сердца, необходим динамический суточный мониторинг ЭКГ для выявления и предупреждения эпизодов брадикардии и асистолии, как причины падений у пациентов старческого возраста.

АРИТМИЧЕСКИЙ ФЕНОТИП ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ - ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ

Вайханская Т.Г.¹, Сивицкая Л.Н.², Левданский О.Д.²,
Фролов А.В.¹, Давыденко О.Г.²

¹ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЦЕНТР «КАРДИОЛОГИЯ», МИНСК, БЕЛАРУСЬ,

²ГНУ «ИНСТИТУТ ГЕНЕТИКИ И ЦИТОЛОГИИ НАЦИОНАЛЬНОЙ
АКАДЕМИИ НАУК БЕЛАРУСИ», МИНСК, БЕЛАРУСЬ

Введение (цели/ задачи):

Стратификация риска внезапной сердечной смерти (ВСС) остается актуальной и сложной проблемой в кардиологии. ВСС, обусловленная нарушениями сердечного ритма и дефектами проводимости, нередко является первым и единственным симптомом генетически детерминированной формы дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). Целью настоящего исследования явилось изучение генетических маркеров высокого риска ВСС и определение неинвазивных предикторов жизнеугрожающих желудочковых тахикардических событий у пациентов с ДКМП.

Материал и методы:

В исследование включили 159 неродственных пациентов с верифицированной ДКМП (в том числе 55 лиц с семейной формой заболевания согласно критериям D.Fatkin, 2016г). Средний возраст составил 41,4±12,9 лет; 98/61,6% мужчин; ФК NYHA 2,2±0,8; ФВЛЖ 34,1±9,12%). Период наблюдения составил 69,8±17,4 месяцев. Всем пациентам были проведены клинико-инструментальные исследования в динамике (ЭКГ с применением программы Интекард-7.3, ХМ, ЭхоКГ). МРТ сердца выполнено в 83%. Генетическое типирование проведено всем пациентам с использованием таргетной панели NGS или полноэкзомного секвенирования с последующей верификацией выявленных вариантов методом Sanger.

Результаты:

У 63 (39,6%) пациентов выявлены патогенные (или вероятно патогенные) варианты с наиболее распространенными генети-

ческими мутациями в генах ламина А/С (LMNA) и титина (TTN). Так, 14 (8,8%) носителей имели нонсенс (n=5) и миссенс (n=9) мутации в гене LMNA, у 20 (12,6%) пациентов идентифицированы TTNtv. В совокупности доминировали варианты в генах саркомера и цитоскелета (MYH7, BAG3, MYBPC3, MYH6, TTN, ACTC1, TPM1, ACTN2, MYPN; n=38/23,9%). Обнаружены также варианты в генах ионных каналов и мембран (SCN5A, TRPM4, RYR2; n=7/4,4%) и другие структурные гены (EMD, RBM20, LAMP2; 4/2,51%). Для анализа в качестве первичной конечной точки (пКТ) были приняты следующие события: ВСС, успешная СЛР, устойчивые ЖТ/ФЖ, обоснованные разряды имплантированных КВД/СРТ-Д устройств. В результате пошагового регрессионного анализа не обнаружено ассоциации пКТ с фактом наличия патогенной мутации или семейной формы ДКМП, но при включении в анализ структуры генетических вариантов, подтвердилась значимость носительства мутации в гене LMNA (F=56,3; p=0,000), пароксизмов неустойчивой быстрой ЖТ (F=15,2; p=0,001) и систолической/сократительной дисфункцией ЛЖ (GLS: F=7,96; p=0,01). Выявленные независимые предикторы риска ВСС включили в ROC анализ с дополнением морфологического фактора (фиброза миокарда по данным МРТ - к-во сегментов с фиброзом) и совокупных мутаций в двух генах - LMNA и SCN5A). Результаты ROC анализа подтвердили прогностическую значимость фиброза миокарда (AUC 0,778; p=0,001), неустойчивой быстрой ЖТ (AUC 0,771; p=0,001) и носительства LMNA и SCN5A мутаций (AUC 0,719; p=0,01).

Заключение:

Полученные нами данные подтвердили стратегическую важность генетического и сегрегационного обследования пациентов с семейной формой ДКМП с целью поиска LMNA и SCN5A мутаций для раннего прогнозирования неблагоприятных клинических исходов. Интегральный анализ данных с учетом результатов генетической составляющей целесообразно внедрять в практику для стратификации высокого аритмического риска и оптимального выбора потенциальных кандидатов для превентивной имплантации КВД.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА, ВРЕМЕННОЙ ВАРИАбельНОСТИ ИНТЕРВАЛА QT И КОРРЕКЦИИ QT ПО БАЗЕТТУ

Гайшун Е.И.¹, Зарадей И.И.¹, Широканова Н.И.²

¹УЗ «1 ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ
БОЛЬНИЦА», МИНСК, БЕЛАРУСЬ,

²БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ, МИНСК, БЕЛАРУСЬ

Введение (цели/ задачи):

В условиях синусового ритма, тахикардии или нормокардии установить взаимосвязь между стандартными отклонениями SDRR и SDQT последовательных интервалов RR и QT на ЭКГ покоя и скорректированным по Базетту (H. Bazett) интервалом QTc. Иначе говоря, поставлена задача получения зависимости между вариабельностью сердечного ритма (BPC) (показатель SDRR), временной нестабильностью электрической систолы желудочков (ВНЭСЖ) (показатель SDQT) и одним из предикторов развития аритмий (продолжительность скорректированного интервала QTc).

Материал и методы:

Путем математического анализа известной формулы Базетта установлено, что показатели SDQT, SDRR и QTc связаны следу-

ющим уравнением: $SDQT = k|QTc| SDRR$ (перечисленные показатели измеряются в миллисекундах, мс). В этом уравнении символ $|QTc|$ означает количество миллисекунд, содержащихся в интервале QTc, безразмерный коэффициент $k=0,000717$ при тахикардии и $k=0,000576$ при нормокардии.

Результаты:

Из полученного уравнения следует, что скорректированный интервал QTc однозначно определяется отношением $SDQT/SDRR$, которое далее называется коэффициентом сцепления между BCP и ВНЭСЖ и обозначается KC. Этот коэффициент показывает какую долю составляет показатель SDQT от показателя SDRR. Так как среднее значение интервала QTc в норме равно 390 мс, то $KC = 0.28$ при тахикардии и $KC = 0.22$ при нормокардии, т.е. при тахикардии (нормокардии) SDQT составляет 28% (22%) от SDRR. Значит доля показателя SDQT относительно показателя SDRR уменьшается при урежении частоты сердечных сокращений. Кроме того, из полученного уравнения следует, что удлинение интервала QTc связано с относительно большим увеличением ВНЭСЖ по сравнению с BPC, при этом одинаковое удлинение QTc может быть ассоциировано с различными комбинациями ВНЭСЖ и BPC: 1) повышенное значение SDQT и нормальное значение SDRR; 2) нормальное значение SDQT и сниженное значение SDRR; 3) повышенное значение SDQT и сниженное значение SDRR. По-видимому, наиболее неблагоприятным следует считать вариант 3, поскольку в этом случае увеличивается ВНЭСЖ и снижается мощность регуляции сердечного ритма.

Заключение:

Установлена взаимосвязь между такими показателями нестабильности миокарда как BCP, временная вариабельность интервала QT и скорректированный интервал QTc. Это дает возможность оценить вклад каждого из показателей SDQT и SDRR в удлинение или укорочение интервала QTc, что может оказаться полезным при клинической оценке указанных патологий.

ВОЗМОЖНОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ ПРЕДИКТОРОВ РИСКА РЕЦИДИВА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ КАТЕТЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ.

Щербенев В.М., Гордийчук Р.Н., Шумович И.В.,
Бородулина Н.А., Арусланова О.Р.

ГБУЗ ПК «Клинический кардиологический
диспансер», г. Пермь, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель: поиск предикторов риска возникновения ФП и ее возврата в послеоперационном периоде – проблема многогранная и неоднозначная. В литературе есть упоминания о попытке создания бальной системы оценки факторов риска развития ФП, но в широкой практике они не нашли распространения. Тем не менее, изучив данные литературы, используя собственные наблюдения в клинике, нами предпринята очередная попытка создания шкалы оценки факторов риска развития ФП и эффективности ее катетерного лечения или криовоздействия.

Материал и методы:

Ретроспективно проанализированы случайным образом выбранные истории болезни 80 пациентов, перенесших катетерное лечение НРС или криовоздействие в 2018 году – март 2021 г. В группу вошло 36 мужчин, 44 женщин в возрасте 61,58 лет $\pm$ 12,43 лет. Индекс массы тела составил $30,98 \pm 7,32$ кг/м². Ощущение сердцебиения беспокоило 73 пациента (91,28 %). Пароксизмальная форма нарушения ритма была у 33 пациентов

(41,25%), персистирующее течение – у 47 пациентов (58,75%). Продолжительность НРС варьировала от 1,5 до 384 месяцев, составив в среднем $79,28 \pm 21,49$ месяцев. Предшествующие катетерные вмешательства или криовоздействие перенесли 12 пациентов (15%), 4 пациента (5%) – чрезкожное лечение коронарной болезни, коронарное шунтирование – 5 пациентов (6,25%), удаление кисты перикарда в анамнезе перенес 1 пациент (1,25%). Сопутствующая патология представлена гипертонической болезнью 68 (85%) со средней продолжительностью заболевания 135, 3 мес. $\pm$ 39,64 мес. Ишемическая болезнь сердца – у 36 больных (45%), в том числе ПИКС – у 6 (7,5%). Диагностировано ООС – у 12 (15%), ВПС – у 1 (1,25%), сахарный диабет и/или нарушение толерантности к глюкозе – у 13 (16,25%). Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез – у 8 женщин (40,9%). Деформирующие заболевания суставов – у 20 (25%). Онкологический анамнез выявлен у 6 (7,5%). ХБП – у 13 (16,25%). Заболевания щитовидной железы диагностированы у 17 (21,25%). Значимой анемии ни у кого не выявлено. Лейкоцитоз выше 9×10^9 /л был у 7 пациентов (8,75%). В биохимических тестах – значимых отклонений от нормы не зарегистрировано. Электролитный состав крови был у всех пациентов в пределах нормы. По данным компьютерной томографии в среднем объем левого предсердия составил $110,49 \pm \dots$ мл, аномалия развития легочных вен диагностирована у 2 пациентов (2,5%). По данным ЭхоКГ и ЧПЭхоКГ объем ЛП составил $70,448 \pm$, индекс ЛП $36,26 \pm$, скорость изгнания из ушка ЛП $0,41 \pm$ м/с, размеры ЛЖ в среднем укладывались в пределах нормы, средняя ФВ ЛЖ составила $57,066 \pm$, у большинства пациентов выявлены признаки ГЛЖ. Аннулоэктазия АВ клапанов была у 27 пациентов (33,75%).

Результаты:

Итогом данной работы стала «внутренняя» систематизация факторов риска и создание чек-листа, с помощью которого можно оценивать максимально значимые факторы риска развития ФП, оценить возможность коррекции факторов риска и определить оптимальные сроки лечения аритмии.

Заключение:

Таким образом, несмотря на то, что данная работа находится на этапе внедрения в клиническую практику ГБУЗ ПК «ККД», уже на основании полученных данных можно сделать «относительный» прогноз эффективности антиаритмической процедуры.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ЖИЗНЕОПАСНЫХ АРИТМИЙ. ВРЕМЯ ДЛЯ СЕКВЕНИРОВАНИЯ СЛЕДУЮЩЕГО ПОКОЛЕНИЯ?

Вайханская Т.Г.¹, Сивицкая Л.Н.²,
Левданский О.Д.², Фролов А.В.¹

¹ГУ Республиканский научно-практический
центр «Кардиология», Минск, Беларусь,

²ГНУ «Институт генетики и цитологии Национальной
академии наук Беларуси», Минск, Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Низкая фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) уже несколько десятилетий является основным стратифицирующим фактором риска внезапной сердечной смерти (ВСС). Однако семейные истории необъяснимых ВСС (особенно в юном возрасте или при ФВЛЖ >45%), в основном, детерминированы генетическими причинами, которые могут быть интегрированы в клиническую практику для риск-стратификации и первичной

профилактики ВСС. Цель исследования - изучение диагностической значимости генетического тестирования у пациентов с некоронарогенными заболеваниями сердца (НКЗС) и семейным анамнезом ВСС, сердечно-легочной реанимации (СЛР) при наличии показаний класса I для имплантации кардиовертер-дефибриллятора (КВД), основанных на текущих рекомендациях.

Материал и методы:

В исследование включили 74 неродственных пациента с НКЗС (36 пробандов с семейным анамнезом ВСС, документированной у родственников первой линии в возрасте до 40 лет, и 39 пациентов с синкопе\СЛР\устойчивой ЖТ\ФЖ). Всем пациентам совокупной когорты (возраст аритмической манифестации составил $32,9 \pm 11,8$ лет, при имплантации КВД – $38,4 \pm 9,14$ лет; 46/62,2% мужчин; ФВЛЖ $47,4 \pm 15,9\%$; период наблюдения - медиана 54 мес) проведен комплекс клинко-инструментальных исследований и генетический скрининг методом секвенирования нового поколения (в 100% - NGS с использованием панели 174 генов первичных электрических расстройств и кардиомиопатии, в 24,5% - полноэкзомное секвенирование) с последующей верификацией выявленных вариантов по методу Sanger. Патогенные и вероятные патогенные варианты были классифицированы с использованием консенсусных рекомендаций Американской коллегии медицинской генетики (ACMG).

Результаты:

Генетические варианты (патогенные/вероятно патогенные, $n=49$) обнаружены у 44 (59,4%) пациентов. В ген-позитивной группе доминировали варианты в генах ионных каналов и мембран (SCN5A - 8, KCNQ1 - 1, TRPM4 - 1, RYR2 - 1; $n=11/22,4\%$) и мутации в гене ламина А/С (LMNA, $n=12/24,5\%$). Идентифицированы варианты в генах, кодирующих десмосомные белки (DSP, PKP2, JUP; 7/14,3D%), саркомерные протеины (ACTC1, MYH7, MYH6, MYPC3, TTN, TPM1; 9/18,4%), цитоскелет/Здиск (DES, BAG3, ACTN2, FLNC; 6/12,2%) и другие структурные гены (EMD, RBM20, LAMP2; 4/8,16%). При сопоставимости ($p=0,37$) нозологических подгрупп по количеству пациентов и половозрастным признакам, когорты пробандов с морфоструктурными изменениями (аритмогенная, гипертрофическая и дилатационная кардиомиопатии) отличалась более высоким уровнем ($p<0,02$) выявления генетических причин заболевания (69%, 77% и 72% соответственно) по сравнению с синдромальной группой электрических каналопатий без структурных изменений сердца (СУИQT - 40%, СБ - 33,3%). В совокупной выборке доминировали носители мутаций в генах LMNA (24,5%) и SCN5A (16,3%), ассоциированных с развитием желудочковых аритмий, дефектов проводимости и ВСС.

Заключение:

Таким образом, результаты проведенного исследования подтверждают потенциально важную роль молекулярно-генетической диагностики как неотъемлемой части диагностики семейных форм НКЗС. И несмотря на тот факт, что комплексные оценки геномного риска еще не стали сегодня клинической реальностью, а генетический субстрат наследственных синдромов аритмии (в рамках ранее предполагаемой моногенной парадигмы) и массив других молекулярно-генетических факторов, влияющих на эти состояния, остается неполным (с идентификацией генетической причины до 59,4% как в представленном исследовании), развитие прецизионной медицины с интегральной клинической оценкой фенотипов и генотипов НКЗС приведет к появлению новых высокоэффективных форм персонализированной медицины, которые позволят тщательно индивидуализировать лечение и риск-стратификацию ВСС.

ИТОГИ РАБОТЫ КАРДИОЛОГА ПОЛИКЛИНИКИ Г. ЧАЙКОВСКИЙ ПЕРМСКОГО КРАЯ В СИСТЕМЕ УДАЛЕННОЙ ТЕЛЕМЕТРИИ ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ АНТИАРИТМИЧЕСКИМИ УСТРОЙСТВАМИ «MEDTRONIC CAERELINC EXPRESS» ЗА 2019-2020 ГГ.

ЩЕРБЕНЕВ В.М.¹, Гордийчук Р.Н.¹,
АХМЕТОВА Ю.А.², Василец Л.М.³

¹ГБУЗ ПК «Клинический кардиологический
диспансер» г. Пермь, Россия

²ГБУЗ ПК «Чайковская ЦГБ», г. Чайковский, Россия

³ФГБОУ ВО «Пермский государственный
медицинский университет им. акад. Е.А.
Вагнера» МЗ России, г. Пермь, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель: Обеспечить регулярный опрос антиаритмических устройств у пациентов по месту жительства пациента.

Материал и методы:

С 2018 г. При содействии руководства краевого кардиологического диспансера г.Перми, руководства компании «Medtronic», администрации ГБУЗ ПК Чайковской ЦГБ, организовано рабочее место врача кардиолога(установлена стойка регистрации параметров работы ЭКГ) проведено обучение специалиста. И с 2018 начата работа с пациентами имеющих искусственные водители ритма. Активно работа проводилась 2019 г. В 2020 г. в связи с режимом карантина и самоизоляции для пациентов старше 65 лет данный вид опроса экс был очень актуален. В настоящее время в филиале наблюдается 48 человек, которым выполнено 73 трансмиссии за 2020. Врач выбирает тактику ведения пациента согласно разработанным алгоритмам. При возникновении затруднений в интерпретации полученных отчетов или стратегии лечения пациента, то специалист» центральной клиники «оказывает дистанционно консультацию.

Результаты:

За время работы в системе удаленной телеметрии пациентов с имплантированными экс, выявлено следующие: благодаря регулярного и своевременному опросу работы экс снизилось количество экстренных госпитализаций и переводов в центральные клиники по причине отказа в работе экс (6 в 2019 и 1 в 2020) такие пациенты в плановом порядке были направлены для замены экс в центральные клиники-3. Так же за время наблюдения зафиксированы следующие события: у одного пациента выявлены дисфункция электрода в виде повреждения и блокады выхода, данный пациент был своевременно направлен для замены электрода. Увеличилось количество пациентов, которым требовалась коррекция антиаритмической терапии, в связи с выявленными пароксизмами фибрилляции предсердий до 8 человек. Так же был выявлен гиперсенсинг электродов у 3 человек, они были приглашены на перепрограммирование. 3 пациентом была назначена антиаритмическая терапия в связи с выявленной жэс, и пароксизмами нжт.

Заключение:

Удаленный мониторинг пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами Medtronic, в настоящее время актуальна, минимизирует контакты пациентов из группы риска, позволяет расширить диагностические возможности кардиологов районных больниц, сокращает время от выявления проблемы до оптимальной тактики ее устранения, повышает приверженность пациентов к медицинскому наблюдению.

НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ СЕРДЦА

Бейлина Н.И.

КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
— филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ

Введение (цели/ задачи):

Цель: изучить распространенность и структуру нарушений ритма и проводимости у кардиологических пациентов, в том числе с ремоделированием сердца

Материал и методы:

Обследовано 124 человека, в т.ч. 79 мужчин, средний возраст 60.15 ± 1.13 лет; проводились сбор анамнеза, холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ХМ-ЭКГ), ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца. Статистическая обработка — критерии Пирсона, с поправкой Йейтса, точный критерий Фишера, Стьюдента (достоверная разница при $p < 0,05$).

Результаты:

По ХМ-ЭКГ выявлены нарушения ритма и проводимости у 71 человека (57,26% от всех обследованных), в т.ч. у 50 мужчин (63,29% от всех мужчин) и 21 женщины (46,67% от всех женщин). Различия по данному параметру между мужчинами и женщинами статистически не значимы ($p > 0,05$). У одного пациента отмечалось от одного до трех видов нарушений ритма и проводимости, всего 91 нарушение. Структура нарушений ритма и проводимости следующая: наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ) у 10 человек (10,99% всех нарушений ритма и проводимости); желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) — у 20 человек (21,98%); наджелудочковая тахикардия (НЖТ) — у 31 человека (34,07%); желудочковая тахикардия (ЖТ) — у 7 человек (7,68%); фибрилляция предсердий (ФП) — 12 человек (13,19%); СА блокада II степени — у 3 человек (3,30%); АВ блокада I и II степени — 8 человек (8,79%). Нарушения ритма и проводимости у пациентов с ремоделированием сердца (по УЗИ сердца определялись гипертрофия левого желудочка, дилатация камер сердца, акинез стенок, легочная гипертензия) было у 62 человек (50% от всех пациентов), в т.ч. у 47 мужчин (59,49% от всех мужчин) и 15 женщин (33,33% от всех женщин). Различия по данному параметру между мужчинами и женщинами статистически значимы ($p < 0,05$). У одного пациента так же выявлялось от одного до трех видов нарушений ритма и проводимости, всего 74 нарушения. Структура нарушений ритма и проводимости была следующая: НЖЭ — у 7 человек (9,46% нарушений ритма и проводимости у пациентов с ремоделированием); ЖЭ — у 17 человек (22,97%); НЖТ — у 27 человек (36,49%); ЖТ — у 6 человек (8,11%); ФП — 9 человек (12,16%); СА бл. II ст. — у 3 человек (4,05%); АВ бл. I и II ст. — 5 человек (6,76%). Нарушения ритма и проводимости у пациентов без ремоделирования сердца было у 9 человек (7,26% от всех пациентов), в т.ч. у 3 мужчин (3,80% мужчин) и 6 женщин (13,33% женщин). Различия по данному параметру между мужчинами и женщинами статистически не значимы ($p > 0,05$). У одного пациента отмечалось от одного до трех видов нарушений ритма и проводимости, всего 17 нарушений. Структура нарушений ритма и проводимости: НЖЭ у 3 человек (17,65% всех нарушений ритма и проводимости у пациентов без ремоделирования); ЖЭ — у 3 человек (17,65%); НЖТ — у 4 человек (23,53%); ЖТ — у 1 человека (5,89%); ФП — у 3 человек (17,65%); АВ бл. I и II ст. — у 3 человек (17,65%). В группах с ремоделированием и без ремоделирования сердца частота встречаемости различных видов нарушения ритма и проводимости не имела статистически значимой разницы ($p > 0,05$). У тех, кто

имеет ремоделирование сердца, чаще наблюдались нарушения ритма и проводимости, чем в группе без ремоделирования — 50% и 7,26% соответственно ($p < 0,05$)

Заключение:

У тех, кто имеет ремоделирование сердца, чаще наблюдались нарушения ритма и проводимости. Нарушения ритма и проводимости выявлялось у мужчин с ремоделированием сердца чаще, чем у женщин. Наиболее часто определялись НЖТ, ЖЭС, ФП (34,07%; 21,98%; 13,19% соответственно), среди лиц с ремоделированием те же нарушения (36,49%; 22,97%; 12,16%).

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У ЖЕНЩИН С ДЕФИЦИТОМ МАССЫ ТЕЛА В I, II И III ТРИМЕСТРАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Пристром А.М.¹, Хисамо С.А.¹,
Маслинская Л.Н.¹, Гайшун Е.И.²

¹ГУО «БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»,

²УЗ «1-я ГОРОДСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА» г.Минска

Введение (цели/ задачи):

Изучить частоту нарушений ритма и проводимости сердца у женщин с дефицитом массы тела в I, II и III триместрах беременности и определить их взаимосвязь с осложненным течением беременности (развитием фетоплацентарной недостаточности).

Материал и методы:

Было обследовано 124 беременные женщины, находящиеся на учете по беременности в женских консультациях г. Минска. Первую группу составили 84 беременные женщины с дефицитом массы тела (индекс массы тела менее 18,5) и 40 беременных женщин (группа 2) с нормальной массой тела (индекс массы тела 18,6-24,9). Медиана возраста пациенток, включенных в исследование, в 1 группе составила $27,4 \pm 1,2$ года, во 2 группе — $29,8 \pm 1,9$ года. Повторная беременность была у 37 беременных женщин в 1 группе и 22 беременных женщин в группе 2. Наличие сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе составило 16,9%. Патология щитовидной железы с приемом заместительной терапии была выявлена у 21% женщин. Всем женщинам были выполнены в I, II и III триместрах беременности стандартный биохимический анализ крови, определение уровня гормонов щитовидной железы, эхокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ.

Результаты:

По результатам суточного мониторирования ЭКГ у женщин с дефицитом массы тела достоверно чаще регистрировались нарушения ритма и проводимости сердца. Так наджелудочковая экстрасистолия регистрировалась достоверно чаще у беременных женщин с дефицитом массы тела (группа 1) в I триместре беременности (54,7% против 15%, $p < 0,05$), во II триместре беременности 41,6% в группе 1 и 12,5% в группе 2 ($p < 0,05$), и III триместре беременности у женщин с дефицитом массы тела наджелудочковая экстрасистолия была зарегистрирована у 46,4% беременных женщин из группы 1 и у 7,5% из группы 2 ($p < 0,05$). Эпизоды наджелудочковой тахикардии в I триместре беременности (53,5% против 15%, $p < 0,05$), во II триместре (35,7% против 7,5%, $p < 0,05$) и в III триместре беременности (41,6% против 10%, $p < 0,05$). Частая желудочковая экстрасистолия (более 30 в час) значимо чаще регистрировалась у беременных женщин с дефицитом массы тела в I триместре беременности (16,6% против 2,5%, $p < 0,05$), во II триместре беременности (23,8% против 2,5%, $p < 0,05$), и в III триместре беременности (19% против 5%,

$p < 0,05$). Неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии (менее 30 секунд) были зарегистрированы у 3 беременных женщин (3,5%) группы 1 против 1 беременной женщины (2,5%) в группе 2 ($p > 0,05$) в I триместре беременности, во II триместре беременности (5,95% против 0, $p < 0,05$) и в III триместре беременности (13% против 2,5%, $p < 0,05$). При этом фетоплацентарная недостаточность (1-3 степени) была диагностирована у 20 беременных женщин с дефицитом массы тела (группа 1), из которых у 16 были зарегистрированы различные нарушения ритма против 5 женщин из группы 2, из которых у 2 были также зарегистрированы нарушения ритма ($p < 0,05$). У 5 беременных женщин с дефицитом массы тела беременность закончилась выкидышем на раннем сроке беременности (до 22 недель беременности), из которых 3 имели различные нарушения ритма по результатам суточного мониторирования ЭКГ.

Заключение:

У беременных женщин с дефицитом массы тела достоверно чаще регистрировались нарушения ритма сердца на протяжении всей беременности. В I триместре беременности преобладали наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия с наджелудочковой тахикардией. Во II и III триместрах беременности также регистрировались эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии. Таким образом, определено их негативное влияние на течение беременности.

НЕКОТОРЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ПОЯВЛЕНИЮ ИЛИ ПРОГРЕССИРОВАНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Азарапетян Л.Г.¹, Григорян С.В.¹, Степанян А.А.²

¹Научно-исследовательский институт кардиологии имени Левона Оганнесяна, Ереван, Армения

²Медицинский Центр «Гюмри», Гюмри, Армения

Введение (цели/ задачи):

Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из основных нарушений ритма сердца и составляет почти одну треть всех аритмий. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) часто лежит в основе возникновения ФП. ХОБЛ участвует в инициации и сохранении ФП и связана с прогрессированием ФП, успехом кардиоверсии, рецидивом ФП после катетерной абляции. Курение, легочная гипертензия, диастолическая дисфункция и воспаление – все эти факторы, способствуют развитию ФП у пациентов с ХОБЛ, главным образом, за счет ремоделирования предсердий. Следовательно, ХОБЛ можно представить, как – независимый фактор риска ФП, т.е. проблема коморбидности этих двух состояний весьма актуальна.

Цель исследования. Выявление некоторых факторов риска, которые способствуют ухудшению исхода ФП у пациентов с сопутствующей ХОБЛ.

Материал и методы:

В исследование были включены 213 пациента с неклапанной ФП и структурными заболеваниями сердца, обследованных в отделении аритмии НИИ кардиологии. В программу исследования входило общеклиническое обследование пациентов: анамнестические данные, электрокардиограмма, Холтер мониторирование, эхокардиография и биохимические анализы крови. Определялись маркеры воспаления, такие как высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP), интерлейкин-6 (IL-6) и маркер фиброза – трансформирующий фактор роста $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$). IL-6 играет важную роль в регуляции воспаления, а TGF- $\beta 1$ являет-

ся ключевым цитокином, участвующим в патогенезе фиброза. После включения в исследование, все пациенты были разделены на две группы в зависимости от сопутствующей ХОБЛ: в I группу вошли 51 пациент с ХОБЛ, а во II группу (162 пациента с ФП) – без ХОБЛ. При анализе анамнестических данных были выявлены сопутствующие заболевания и факторы риска, которые способствовали возникновению или прогрессированию ФП у этих пациентов. Исследования проводились на основе простых рандомизированных протоколов с использованием универсальных статистических пакетов SPSS 13.0 и EXCEL-2018.

Результаты:

Анализ полученных результатов показал, что среди всех обследованных пациентов с ФП выявлено 23,8% пациентов с ХОБЛ. По сравнению с пациентами II группы в I группе чаще встречались пациенты старшей возрастной группы и курильщики, которые составляли 58% против 37%. Среди больных I группы по сравнению со II индекс массы тела был выше (43% против 34%), артериальная гипертензия выявлена в 78% случаев против 69%, сердечная недостаточность – в 31% против 22% и ишемическая болезнь сердца в 44% случаев против 43%. Более того, рецидив ФП в первой группе составил 27%, по сравнению со II второй группой – 19% ($p = 0,013$). Изменения левого предсердия, маркеры воспаления, таких как hs-CRP, IL-6 и маркер фиброза TGF- $\beta 1$ были достоверно выше среди пациентов с ФП в группе с ХОБЛ по сравнению со II группой (соответственно $p = 0,05$, $p = 0,01$, $p = 0,02$ и $p = 0,001$). В литературе достаточно широко обсуждается вопрос о взаимосвязи системного воспаления и эндотелиальной дисфункции. Так, у больных ХОБЛ одним из основных факторов, повреждающих стенку сосудов являются токсические компоненты, которые вызывают оксидативный стресс, приводящий к дисфункции эндотелия, подавлению активности NO-синтазы и вазоспазму. В условиях гипоксии активируется симпатическая нервная система, что также вызывает вазоконстрикцию сосудов. Доказано, что одним из звеньев патогенеза ФП является системное воспаление: уровни IL-6 и hs-CRP коррелируют с развитием ФП, а также риском ее рецидива. Следовательно, складывается мнение о том, что возможным единым патогенетическим механизмом у больных с ФП и ХОБЛ может быть системное воспаление, связывающее выраженность бронхообструктивного синдрома и процесс аритмогенеза, что повышает риск развития аритмий.

Заключение:

Среди пациентов с ФП ХОБЛ ассоциируется с пожилым возрастом пациентов, курением, значительными структурными изменениями предсердий, повышенным уровнем маркеров воспаления и фиброза, а также с более частым рецидивированием ФП. Можно сказать, что наличие хронического воспаления и также прогрессирование фибротических процессов в миокарде могут способствовать возникновению ФП у больных ХОБЛ.

НЕФЛЮОРОСКОПИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ РАЗНЫХ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: ГОДОВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Костин В.С., Сапельников О.В., Черкашин Д.И.,

Гришин И.Р., Куликов А.А., Акчури Р.С.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава

России, Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее частым нарушением ритма сердца, составляя около 40% всех видов аритмий. «Золотым стандартом» лечения ФП в настоящее время яв-

ляется катетерная абляция, в частности, криобаллонная абляция (КБА). КБА демонстрирует сопоставимую с РЧА эффективность в лечении пациентов с фибрилляцией предсердий, при меньшей длительности процедуры, однако время флюороскопии существенно больше. Как правило, операции КБА выполняются под контролем рентгеноскопии, которая подвергает как пациентов, так и медицинский персонал значительным и потенциально опасным дозам ионизирующего излучения. Нефлюороскопический подход при хирургическом лечении ФП – это надежда врача и пациента избежать вредного кумулятивного воздействия рентгеновского излучения. Цель: Оценить эффективность и безопасность криобаллонной абляции устьев легочных вен без применения флюороскопии.

Материал и методы:

В исследование был включен пятьдесят один (51) пациент с симптомной пароксизмальной (46) и персистирующей (5) формами ФП. Средний возраст составил $63,59 \pm 11,96$ года. Пациенты были отнесены ко II (12), III (36) и IV (3) классам по шкале EHRA. Средний риск по CHA2DS2-VASc составил $2,72 \pm 1,29$. Данные ЭхоКГ: размер левого предсердия (ЛП) – $4,1 \pm 0,4$ см, объем ЛП – $65,5 \pm 17,18$ мл, ФВ – $58,92 \pm 3,21\%$. Всем больным была выполнена КБА УЛВ с использованием навигационной системы Ensite Precision и внутрисердечной ЭхоКГ (ВСЭхоКГ). Среднее время процедуры составило $61 \pm 12,1$ мин. Эффективность процедуры оценивалась через 6, 12 месяцев по результатам ЭКГ и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру.

Результаты:

В 4 случаях потребовалось кратковременное применение флюороскопии (время – $0,9 \pm 0,4$ мин), которое было связано с анатомическими особенностями, неудовлетворительной визуализацией, неполной окклюзией ЛВ (в частности, у двух пациентов с единым коллектором ЛВ). Через шесть месяцев наблюдения эффективность процедуры составила 76,4%. Через двенадцать месяцев – 66,6% (34) пациентов имели свободу от ФП, у 33,4% (17) был отмечен рецидив ФП. Клинически все пациенты отметили улучшение качества жизни, что было подтверждено снижением класса по шкале EHRA, I (9), II (39), III (3). Серьезных осложнений, связанных с процедурой, выявлено не было, как во время пребывания в стационаре, так и в ходе дальнейшего наблюдения.

Заключение:

Нефлюороскопический подход криобаллонной абляции устьев легочных вен эффективен и не представляет дополнительной угрозы безопасности пациента, более того, позволяет исключить вредное воздействие ионизирующего излучения. Новые методы визуализации позволяют практически полностью отказаться от применения флюороскопии, сохранив при этом высокую эффективность процедуры.

ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОГО ЭФФЕКТА АКСАРИТМИНА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Кучкаров Х.Ш.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ, г. ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН.

Введение (цели/ задачи):

Изучить противорецидивную эффективность отечественного антиаритмического препарата (ААП) IC класса Аксаритмин при фибрилляции предсердий (ФП) у больных без или с минимальными органическими изменениями миокарда.

Материал и методы:

В исследование включены 28 пациентов с пароксизмальной формой ФП. Средний возраст больных составил $61,5 \pm 9,9$ лет. При этом мужчины 19 (68%), женщины 9 (32%). Анамнез аритмии составил $20,8 \pm 10,9$ лет. Всем пациентам выполнялась электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ), биохимический анализ крови для исключения сопутствующих состояний, потенциально генерирующих различные аритмии. Больным помимо Аксаритмина (суточная доза $75,68 \pm 9,75$ мг) была назначена стандартная терапия. Антиаритмическая эффективность (ААЭ) Аксаритмина оценивалась через 1,6,12 месяцев от начала его приема с помощью ЭКГ и ХМЭКГ. Те больные у кого в течение года наблюдались пароксизмы ($n=6$), в соответствие с количеством пароксизмов были распределены по группам с частыми приступами ФП по Levy ($n=4$, 67%) если наблюдались 2 и более пароксизмов за 3 месяца и пациенты редкими ФП по Levy ($n=2$, 33%) если наблюдались менее 2 пароксизмов за 3 месяца.

Результаты:

Противорецидивная эффективность Аксаритмина составила 96,4% ($n=27$) на 1 месяц, 82% ($n=23$) за 6 месяцев и 78,6% ($n=22$) в конце года. У 6 больных (21,4%) наблюдались пароксизмы в течение года и они были переведены на приём другого ААП или был рекомендована процедура электрофизиологического исследования с радиочастотной абляцией. Противорецидивная эффективность Аксаритмина к концу года в возрастной группе <60 лет составила 81%, > 60 лет составила 75%, что характеризует эффективность препарата во всех возрастных группах. При анализе индекса массы тела (ИМТ) в категории ИМТ > 30 кг/м² ААЭ препарата была 70%, при ИМТ <30 кг/м² соответственно 83,3%. 18 (64%) больных принимали бета-блокаторы в составе стандартной терапии, что усиливает ААЭ Аксаритмина при любых видов нарушений ритма сердца, в т.ч. при ФП. Так, проведенный анализ показал, что в подгруппе больных принимавших бета-блокаторы в комбинации с Аксаритмином профилактическая эффективность препарата составила 83,3% против 70% принимавших только Аксаритмин. Как известно артериальная гипертензия (АГ) является одним из факторов влияющих на прогрессирование ФП и перехода её в персистирующую и/или постоянную формы. Анализ материала демонстрирует, что пациенты не страдающие АГ сохраняли синусовый ритм дольше (81,8%) по сравнению с пациентами (76,5%) с повышенным артериальным давлением (всем больным проводилась адекватная антигипертензивная терапия в соответствие со стандартами лечения АГ). Естественно, размеры и объёмы левого предсердия оказывают существенное влияние на возникновение и течения ФП. В нашем исследовании пациенты имеющие по ЭхоКГ передний-задний размер ЛП менее 40 мм имели лучшую ААЭ Аксаритмина (80%) чем больные с дилатированным ЛП (но не более 45 мм) (76,9%), что однако не показала статистически значимую разницу. Данный факт по нашему мнению может быть связан с относительно не большим количеством исследуемых.

Заключение:

1. Аксаритмин показал хорошие предварительные результаты по профилактике ФП за год (78,6%), что является ещё одной полезной опцией для кардиологов. 2. ААЭ препарата повышается при комбинации с бета-блокаторами (83,3% против 70%), особенно если имеются показания к назначению бета-блокаторов. 3. Есть все основания для продолжения изучения ААЭ Аксаритмина при ФП, в т.ч. в сравнение с другими широко известными ААП.

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТОЯННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Зинатуллина Д.С., Садреева С.Х.

ФГБОУ ВО САМАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ

УНИВЕРСИТЕТ Минздрава России, САМАРА, РОССИЯ

Введение (цели/ задачи):

Профилактика тромбоэмболических (ТЭ) осложнений у больных с постоянной формой фибрилляцией предсердий (ФП) в амбулаторных условиях ставит перед врачом трудную задачу получения клинической эффективности при применении постоянной оральной антикоагулянтной (ОАК) терапии. В настоящее время у пациентов с ФП остается высокий риск развития инсульта и смерти. Но особенности применения варфарина (антагониста витамина К-АВК), которые ограничивают его использование: контроль международного нормализованного отношения (МНО), период подбора и поддержания дозы - это достаточно сложный, подбираемый индивидуально каждому пациенту с учетом его особенностей процесс, где должен использоваться пациентоориентированный (ПО) подход. Основная позиция ПО найти общий язык с пациентами в качестве партнеров в плане укрепления здоровья и производства медицинских услуг, в преобразовании организации и их оказания, полагая, что в условиях современной медицины основа успешного лечения и профессионально оказанной медицинской помощи это удовлетворенность пациента предоставляемыми услугами. Цель - оценить эффективность применения АВК с целью профилактики ТЭ осложнений у больных с постоянной формой ФП в амбулаторных условиях.

Материал и методы:

Проанализировано 422 амбулаторные карты пациентов с постоянной формой неклапанной ФП с использованием программы АИС «Поликлиника» ООО Парус. Возраст больных был от 56 до 88 лет, 73,9% лица старше 70 лет; 77,9% женщин и 22,1% мужчин.

Результаты:

При назначении и контроле эффективности ОАК для профилактики ТЭ осложнений мы руководствовались шкалами CHA2DS2-VASc и HAS-BLED, по результатам которых необходимость в данной терапии была установлена у 346 человек. В 2017 году ОАК получали 188 (44,5%) пациентов, из них 164 (87,2%)-регулярно принимали АВК более 6 месяцев, 24 (12,8%)-новые пероральные антикоагулянты (НОАК). Контроль МНО при приеме АВК проводился: 1 раз в месяц у 55,3% человек, 1 раз в 2 месяца у 44,7% человек. Достигнуть целевое значение МНО (2-3) удалось у 153 (93,3%) больных. В 2018 году с пациентами, которым были рекомендованы ОАК по данным CHA2DS2-VASc и HAS-BLED, проведены повторные беседы о профилактике ТЭ и применении ОАК. Через год 311 (73,7%) пациентов использовали ОАК, а 35 (8,3%)-отказались от приема. Варфарин применяли 247 (79,4%) человек, из них контроль МНО: 1 раз в месяц-87% пациентов, 1 раз в 2 месяца-10,9% и 2,1% пациента не регулярно; НОАК-64 (20,6%) больных. При анализе карт было выявлено, что у 24 пациентов были осложнения в виде малых кровотечений, из них 19 принимали АВК и 5 человек НОАК. Из 19 пациентов, которые принимали АВК 3 не регулярно контролировали МНО, 9-2 раза в месяц и 7 человек-1 раз в месяц.

Заключение:

Проблема контроля эффективности применения АВК с целью профилактики ТЭ для врачей амбулаторного звена остается актуальной. Для повышения клинической эффективности, улучшения качества и продолжительности жизни больных,

необходим пациентоориентированный подход, нацеленный на профилактику ТЭ осложнений, постоянный и адекватный контроль МНО, формирование мотивации у пациентов к здоровому образу жизни, к сотрудничеству врача и пациента.

ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МУТАЦИЙ В ГЕНАХ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ ТАХИАРИТМИЯМИ У БЕЛОРУССКИХ ПАЦИЕНТОВ С НЕКОМПАКТНОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙРинейская Н.М.¹, Комиссарова С.М.¹,Чакова Н.Н.², Ниязова С.С.²¹ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР

«Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь,

²ГНУ Институт генетики и цитологии НАН

Беларуси, Минск, г. Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Оценить генотип-фенотип ассоциации у белорусских пациентов с некомпактной кардиомиопатией (НКМ) и клинически значимыми желудочковыми аритмиями.

Материал и методы:

В исследование включены 170 неродственных пациентов с НКМ, проспективно наблюдаемых в РНПЦ «Кардиология» в течение 36 мес. [6; 42,0], у которых были данные 24 – часового холтеровского мониторирования ЭКГ в течение 12 месяцев после вступления в исследование. Медиана возраста пациентов, вступивших в исследование, составляла 42 [18;69] года, преобладали мужчины (63,2%). Аритмический фенотип НКМ был диагностирован по наличию необъяснимых синкопальных состояний; неустойчивой желудочковой тахикардии, определяемой как ≥ 3 последовательных желудочковых сокращения продолжительностью < 30 сек с частотой ≥ 120 уд/мин; наличию ≥ 500 желудочковых экстрасистол за сутки. Диагноз НКМ устанавливали на основании следующих критериев: 1) ЭхоКГ критериев Jenni; 2) МРТ-критериев S. Petersen и A. Jaquier. Поиск мутаций в кодирующих последовательностях 174 генов проведен 30 неродственным пациентам с НКМ методом высокопроизводительного секвенирования (NGS).

Результаты:

У 76 из 170 (44,7%) пациентов клинически значимые аритмии являлись ведущим проявлением заболевания. Неустойчивая ЖТ была зафиксирована у 54 (71,1%) пациентов, устойчивая ЖТ – у 15 (19,7%) пациентов, ЖЭ более 500 в сутки – у 50 (65,8%), хроническая форма ФП с эпизодами неустойчивой ЖТ отмечена у 34 (44,7%) пациентов. За период наблюдения (медиана наблюдения 36 месяцев) имплантируемые устройства (ИКД/СРТ-Д) были установлены 15 (19,7%) пациентам, оправданные шоки отмечались у двух из них; трое пациентов умерли, из них ВСС наступила у одного пациента с CRT-D-терапией, которая оказалась неэффективной в купировании устойчивой ЖТ. В результате проведения секвенирования методом NGS у 26 (86,7%) пробандов обнаружено 40 изменения нуклеотидной последовательности (5 патогенных мутаций, 30 вариантов с неопределенной значимостью (VUS), 5 новых замен) в 27 генах. Доля мутаций в генах саркомерных протеинов составила 26,9%, а в генах белков ионных каналов оказалась равной 23,1%. На долю нуклеотидных изменений в генах, кодирующих структурные белки, пришлось 11,5%. В 38,5% случаев выявлена не одна, а две или более редких мутаций, причем в 30,8% аминокислотные изменения затрагивали белки разных функцио-

нальных классов. В 75% случаев одна из мутаций находилась в генах саркомерных белков (MYBPC3, TTN, TCAP).

Заключение:

В группе пациентов с аритмогенным фенотипом НКМ более высокой оказалась частота встречаемости множественных мутаций (38,5%), кодирующих белки различных функциональных классов. В группе пациентов с имплантируемыми устройствами (ИКД/СРТ-Д) мутации в генах саркомерных белков наблюдались чаще. Генетические особенности пациентов наряду с клиническими характеристиками являются маркерами высокого риска развития жизнеугрожающих аритмий и могут дополнительно использоваться для прогнозирования неблагоприятных событий у пациентов с НКМ, а также для ранней диагностики заболевания у их ближайших родственников.

ХАРАКТЕРНЫЕ НЬЮАНСЫ ИМПЛАНТАЦИИ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ УСТРОЙСТВ ПАЦИЕНТАМ, ПЕРЕБОЛЕВШИМ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

ЩЕРБЕНЕВ В.М.¹, Гордийчук Р.Н.¹, Василец Л.М.²

¹ГБУЗ ПК «Клинический кардиологический диспансер» г. Пермь, Россия

²ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» МЗ России, г. Пермь, Россия

Введение (цели/ задачи):

Пандемия новой коронавирусной инфекции (НКВИ) внесла особенности в состояние переболевших пациентов, нуждающихся в имплантации электрокардиостимуляторов (ЭКС). Цель исследования. Изучить особенности имплантации ЭКС пациентам, перенесшим НКВИ.

Материал и методы:

Обследовано 324 пациента в возрасте от 58 до 91 года (средний возраст 78 ± 12 лет), мужчины 156 (48%), поступивших в Пермский клинический кардиологический диспансер в 2020г для имплантации ЭКС. Основным видом аритмии была полная АВ блокада (213, 65%), СССУ выявлен у 111 больных (35%). Предсердные тахикардии (ПТ) зарегистрированы на амбулаторном этапе у 78(24%). Имплантированы двухкамерные электрокардиостимуляторы с электродами активной фиксации. В первую группу вошли 83 пациента, перенесшие НКВИ в стационарных условиях (подтвержденные ПЦР+ и характерной картиной пневмонии по результатам КТ), поступившие с отрицательным результатом мазка. Во вторую группу - 241 пациент, не болевший НКВИ (подтверждено отсутствием антител М и G в крови). Группы сопоставимы по возрастному и половому составу.

Результаты:

При позиционировании предсердного электрода зафиксирован пароксизм предсердной тахикардии длительностью до 5 мин у 45 пациентов (54%) 1-й группы и у 59 (24%) 2-й группы. При проведении интраоперационного измерения амплитуда предсердного потенциала составила $2,1 \pm 0,4$ мВ в 1-й группе и $3,4 \pm 0,5$ мВ во 2-й. Амплитуда желудочкового потенциала - $7,3 \pm 2,1$ мВ в 1-й группе и $12,8 \pm 4,6$ мВ во 2-й. Порог стимуляции предсердного электрода - $1,1 \pm 0,4$ В в 1-й группе и $0,7 \pm 0,3$ во 2-й. Порог стимуляции желудочкового электрода - $0,8 \pm 0,3$ В в 1-й группе и $0,7 \pm 0,3$ во 2-й. Поиск оптимального места фиксации электрода вне ушка правого предсердия понадобился у 48 пациентов 1-й группы (57%) и у 64 пациентов 2-й (26%). Поиск оптимального места фиксации желудочкового электрода понадобился у 31

пациента 1-й группы (37%) и у 28 во 2-й(11%). В раннем послеоперационном периоде при активизации пациента дислокация предсердного электрода произошла у 9 пациентов 1-й группы (11%) и у 7 во 2-й(3%). При тестировании ЭКС в течении нахождения пациента в стационаре выявлены пароксизмы ПТ у 54 пациентов (65%) 1-й и у 71 (29%) 2-й группы.

Заключение:

Особенностями имплантации ЭКС пациентам после НКВИ являются: интраоперационно более высокие пороги электростимуляции, более низкая амплитуда внутрисердечного потенциала; чаще происходят дислокации электродов; чаще выявляются предсердные тахикардии.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КРИБАЛОННОЙ АБЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

УРАЗОВА Г.Е., ТАРАСЮК Е.С., Любенков К.А.,
Коротких А.В., Филатов В.В.

ФГБОУ ВО Амурская ГМА клиника
кардиохирургии, Благовещенск, Россия

Введение (цели/ задачи):

Растущая распространенность фибрилляции предсердий, ее прогрессирующий характер, негативное влияние не только на качество жизни, но и на прогноз, а также низкая эффективность консервативных методов лечения, заставляет искать новые патогенетически обоснованные подходы к ее терапии и профилактике. На сегодняшний день, методика катетерной абляции занимает лидирующие позиции в арсенале методов лечения фибрилляции предсердий. Цель работы – анализ результатов криобаллонной абляции у пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий.

Материал и методы:

За период с января 2019 г. по декабрь 2019 г., на базе клиники кардиохирургии Амурской медицинской академии, криобаллонная абляция была выполнена 29 пациентам (14 мужчинам и 15 женщинам, средний возраст $46,71 \pm 2,48$ лет). Отбирались пациенты без структурной патологии сердца, с неэффективной антиаритмической терапией. Давность аритмии у этих пациентов составляла от 1 года до 14 лет. Все пациенты получали антиаритмическую терапию препаратами групп IC, III классов. Из сопутствующей патологии – у 2-х пациентов диагностирован сахарный диабет 2 типа, у одного – многоузловой нетоксический зоб. Продолжительность операции составило $62,4 \pm 21,1$ мин.

Результаты:

Оценка эффективности проводилась в раннем послеоперационном периоде, через 3, 6, 12 месяцев на основании субъективной оценки состояния здоровья и качества жизни, 12 канальной ЭКГ, ЭКГ ХМ. Рецидив в госпитальные сроки возник у 1 пациента. Через 6 месяцев отсутствие рецидивов фибрилляции предсердий достигнуто у 23 человек (79,3%). 1 пациенту диагностирован синдром слабости синусового узла, с последующей имплантацией ЭКС. У 2-х пациентов частота возникновения приступов фибрилляции предсердий значительно сократилась.

Заключение:

Метод криобаллонной абляции при пароксизмальной фибрилляции предсердий демонстрирует высокие результаты на протяжении всего времени наблюдения за больными. Эффективность данного метода лечения пароксизмальной формы фибрилляции предсердий достигнут у 79,3% пациентов через 6 месяцев после оперативного вмешательства.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ПОСТОЯННЫМ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

ТАРАСИК Е.С., БУЛГАК А.Г., ЗАТОЛОКА Н.В.,
РУСАК Т.В., ТРОЯНОВА-ЩУЦКАЯ Т.А.
ГУ РНПЦ «Кардиология», Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Определить эффективность длительной терапии постоянным положительным давлением на течение нарушений ритма у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна и ишемической болезнью сердца.

Материал и методы:

В исследование было включено 60 пациентов в возрасте от 40 до 68 лет с ишемической болезнью сердца (ИБС) и синдромом обструктивного апноэ сна средней и тяжелой степени тяжести (СОАС). По приверженности к длительной терапии постоянным положительным давлением (СИПАП-терапии) пациенты были разделены на группы (30 пациентов согласились на длительную терапию постоянным положительным давлением, 30 - отказались от лечения). Для выявления и определения течения нарушений ритма в изучаемых группах выполнялось суточное мониторирование ЭКГ исходно и через 12 месяцев наблюдения. Для количественной оценки симптомных пароксизмов фибрилляции использовался самоконтроль пациентов с помощью дневника-хронокарты (ДХК).

Результаты:

При сравнении подгрупп СОАС исходно подгруппы с СИПАП-терапией и без СИПАП-терапии достоверно не различались. В группе пациентов с обструктивным апноэ сна на фоне СИПАП-терапии отмечаются достоверная динамика временного показателя вариабельности сердечного ритма (BCP) - увеличение SDNN с 70,1 [100,0–150,3] до 144,6 [117,9–181,4] мс, уменьшение средней частоты сердечных сокращений с 79 [69–88] до 69 [64–76] уд/мин и увеличение минимальной ЧСС с 48 [43–53] до 51 [48–59] уд/мин, уменьшение количества желудочковой и наджелудочковой экстрасистолы спустя 6 и 12 месяцев терапии. Известно, что BCP обладает независимой прогностической ценностью в определении риска смерти. Вышеописанные изменения свидетельствуют о повышении вагусного влияния на ритм сердца, что обеспечивает «антиаритмическую защиту» миокарда (возможно, за счет снижения возбудимости кардиомиоцитов) и улучшает прогноз у данной группы пациентов. В группе СОАС с СИПАП-терапией за 12 месяцев у 21 (70 %) пациента уменьшилось количество желудочковых экстрасистол: с 1650 [1150–1900] до 180 [50–110] ($\chi^2 = 29,3$, $p < 0,001$). Также в данной группе за 12 месяцев у 21 (70 %) пациента значительно уменьшилось количество наджелудочковых экстрасистол: с 1568 [1088–2505] до 350 [120–425] в сутки ($\chi^2 = 25,1$, $p < 0,001$). На фоне СИПАП-терапии видна достоверная положительная динамика в уменьшении частоты встречаемости нарушений ритма (желудочковой и наджелудочковой экстрасистолы). При анализе ДХК пациентов с СОАС и пароксизмальной формой фибрилляции предсердий на фоне лечения СИПАП-терапией выявлено достоверное уменьшение количества пароксизмов фибрилляции предсердий со 180 [160–200] до 98 [90–168] в год ($p < 0,05$), также достоверно уменьшилась длительность пароксизмов фибрилляции предсердий с 2160 [1960–2235] до 868 [90–168] часов ($p < 0,05$). При наблюдении за пациентами в течение 12 месяцев с СОАС без СИПАП-терапии выявлена тенденция к увеличению количества желудочковых и наджелу-

дочковых экстрасистол. Временные показатели BCP (снижение SDNN, мс) в группе пациентов без лечения СИПАП-терапией свидетельствуют о сохранении преобладающего симпатического влияния на работу сердца. В группе с СОАС без СИПАП-терапии за первые 12 месяцев наблюдения у 20 пациентов (67 %) количество желудочковых экстрасистол значительно изменилось: с 2572 [912–3695] на 2682 [1022–3705] ($\chi^2 = 27,1$, $p < 0,001$). В данной группе за 12 месяцев у 11 (37 %) из 30 пациентов, ($p < 0,026$) количество наджелудочковых экстрасистол также значительно изменилось: с 1385 [1328–3064] на 1597 [1488–3643] ($\chi^2 = 11,1$, $p < 0,001$). Таким образом, учитывая данные полученные в нашем исследовании, можно предположить, что отсутствие патогенетического лечения обструктивного апноэ сна приводит к усугублению патологического влияния хронической интермиттирующей гипоксии и ее последствий (активации симпатической нервной системы, оксидативного стресса, вазоконстрикции), что в конечном счете провоцирует увеличение количества нарушений ритма у данной категории пациентов.

Заключение:

Терапия постоянным положительным давлением способствует достоверному уменьшению количества желудочковых экстрасистол (Me [25 %–75%]): с 1650 [1150–1900] до 180 [50–110] ($p < 0,001$), количества наджелудочковых экстрасистол: с 1568 [1088–2505] до 350 [120–425] в сутки ($p < 0,001$), уменьшению количества пароксизмов ФП со 180 [160–200] до 98 [90–168] в год ($p < 0,05$), уменьшению длительности пароксизмов фибрилляции предсердий с 2160 [1960–2235] до 868 [90–168] часов ($p < 0,05$).

ОСТРЫЙ КРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ВО ВРЕМЯ ПАНДЕМИИ COVID-19

КОРЯГИНА Н.А.¹, ПРОХОРОВ К.В.², МАЛЬЦЕВ А.И.¹,
КОРЯГИН В.С.¹, КРОХОТИН И.В.¹, БУЛАТОВА И.А.¹

¹ФГБОУ ВО ПГМУ им. ак. Е.А. ВАГНЕРА

Минздрава России, Пермь, Россия

²ГБУЗ ПК ККД, Пермь, Россия

Введение (цели/ задачи):

Ввиду отсутствия эффективного лечения новой коронавирусной инфекции COVID-19 меры социального дистанцирования и изоляции остаются наиболее эффективными способами борьбы с пандемией. Тем не менее, эти меры могут иметь последствия, в частности, для пациентов, наблюдаемых по поводу хронических заболеваний, цель нашего исследования оценка воздействия локдауна на кардиологических пациентов, не страдающих COVID-19.

Материал и методы:

Это одноцентровое проспективное исследование, проведенное в региональном сосудистом центре ГБУЗ ПК Клинический кардиологический диспансер. Исследование включало всех последовательных пациентов с инфарктом миокарда, поступивших с 01 июня по 31 декабря 2020 г. (во время пандемии COVID-19). Эти пациенты сравнивались группой пациентов, госпитализированных по поводу инфаркта миокарда в аналогичный период времени (с 01 июня по 31 декабря 2020 г.) в 2019 году, с точки зрения клинических характеристик и результатов госпитализации.

Результаты:

В исследование были включены 656 пациентов в 2020 году и 781 в 2019 году. Средний возраст 64,9 (27; 97) полных лет в

2020 году и 68,63 (28; 96) в 2019 году. Время болевого синдрома до поступления в стационар в 2020 году составил более 8 часов, при этом в 2019 году менее 4 часов. До госпитализации ишемическая болезнь сердца присутствовала у 54,4% пациентов в 2020 г. и в 43,6% в 2019 г. Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST 2020 г. имелся в 74,1% и 2019 - 62,9% ($p < 0,05$). В период локдауна имеется большая частота возникновения кардиогенного шока в 13,8% по сравнению с 9,9% в 2019 г. Сочетание инфаркта миокарда с сахарным диабетом в 28,5% 2020 г. и 13,0% в 2019 г. ($p < 0,01$). Процент летальных исходов во время госпитализации в 2020 году составил 6,25%, при этом в 2019 году 4,35% ($p < 0,05$).

Заключение:

Изоляция вызвала серьезные последствия для пациентов, наблюдаемых по поводу сердечных заболеваний. Коморбидные пациенты стали позже обращаться за медицинской помощью в более тяжелом состоянии, при этом значимо выросли летальные исходы госпитализации. Самоизоляция у лиц старшего возраста повлияла на метаболический профиль, что привело к большей декомпенсации сахарного диабета в сочетании с острым коронарным синдромом.

EVALUATION OF COMORBID PATHOLOGY IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN A SPECIALIZED HOSPITAL CONDITIONS

KEDELBAYEVA K.M., BERKINBAYEV S.F., DZHUNUSBEKOVA G.A., TUNDYBAYEVA M.K., UTEBALIYEVA D.D., KUBEYEVA A.S., MUKHTARKHANOVA D.M.
ASFENDIYAROV KAZAKH NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY" NON-COMMERCIAL JOINT-STOCK COMPANY, ALMATY, KAZAKHSTAN

Introduction (goals / objectives):

Comorbidity in myocardial infarction (MI) raises the risk of cardiac death, stroke, recurrent MI and progression of chronic heart failure (CHF). The aim of the study is to analyze the comorbid pathology in patients with myocardial infarction.

Material and methods:

Retrospective analysis of 500 clinical records of patients hospitalized at the Cardiology Center for 12 months of 2019 was performed with random sampling. Statistical processing of the results was performed in Microsoft Excel and Statistica Soft using parametric and non-parametric statistics. For quantitative data, the distribution of which did not differ from the normal, the mean value (M) and standard deviation (SD) were used, comparison of marginal frequencies of the studied variables was carried out on the basis of t - criterion. Pearson's χ^2 (Chi-square) conjugation tables were used to determine the reliability of the differences of absolute number and relative value in percentage for indicators characterizing qualitative features.

Results:

It was found that the patients were predominantly males 322(64.4%) and the rest were females 178(35.6%). The average age of the patients was 64.7 ± 1.03 years. In the age structure, the patients were distributed as follows: young age from 25 to 44 years old, 27,6% (138 patients), middle age from 44 to 60 years old, mainly about 2/3 of patients were older than 60 years old: older age from 60 to 75 years old - 46,4% (232 patients), senile from 75 to 90 years old - 21,4% (107 patients), long-livers after 90 years old - 0,2% (1 patient). As the cardiology center is maintained by the city, mainly, patients were urban residents - 441 (88.2%), and consequently the

rest of them, 59 (11.8%), were rural residents. It was found that 227 (45.4%) patients were diagnosed with acute myocardial infarction (AMI) with ST segment elevation, 273 (54.6%) patients had non-ST segment elevation acute myocardial infarction. Non-ST segment elevation myocardial infarction is verified in patients without ST segment elevation. It was found that the majority of patients 425(85%) were comorbid, the combination of 2-3 disease entities was more frequent - in 236(47.2%) patients, 4-5 - 127(25.4%), 5 and more - 62(12.4%). The main structure of comorbidity in MI was determined: arterial hypertension (AH) - 448(89,6%); chronic heart failure - 268(53,6%); previous myocardial infarction - 150(30%); gastrointestinal diseases - 92(18,4%); stagnant bronchopneumonia - 84(16,8%); anemia - in 73(14,6%); acute cerebrovascular event - 58(11,6%); atrial fibrillation - 48(9,6%); atrioventricular block - 7(1,4%); thromboembolism of the pulmonary artery in 7(1,4%) patients and lower limbs deep vein thrombosis in 7(1,4%) patients.

Conclusion:

Thus, the main part of the patients 64,4% are males, elderly and senile, having in 85% comorbid pathology, the structure of which is represented mainly by 89,6% - arterial hypertension; 53,6% - chronic heart failure; 30% - previous myocardial infarction; 25,8% - diabetes mellitus; 23,6% - chronic kidney disease; 19,4% - chronic obstructive pulmonary disease; 18,2% - stagnant bronchopneumonia; 18,4% - gastrointestinal diseases. At the same time, the high prevalence of comorbid pathology is an important risk factor worsening the course of the disease.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СТЕНОЗА СТОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ

СААКЯН Л.Г., ДАНДАНЯН Л.А., АЛИДЖАНОВА Х.Г.
НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Изучить мировой опыт диагностики и лечения стеноза ствола левой коронарной артерии (СтЛКА).

Материал и методы:

В электронных базах данных PubMed, COCHRANE и Scholar Google проведен поиск литературы по эпидемиологии, диагностике и лечению СтЛКА, опубликованных за период 1988-2020г.г.

Результаты:

Стеноз ствола (Ст) левой коронарной артерии (ЛКА) – фактор риска (ФР) внезапной сердечной смерти, диагностируемый у 4–8% пациентов с ИБС. Пациенты с СтЛКА различаются по этиологии, клиническому течению (асимптомное/инфаркт миокарда (ИМ)/кардиогенный шок) и тактике лечения. Независимыми факторами риска (ФР) смерти лиц с СтЛКА являются фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) $< 30\%$, митральная регургитация 3-4 ст., ИМ или шок, креатинин > 200 мг/л. «Золотым» стандартом диагностики СтЛКА является коронарография (КГ). Данный метод имеет ограничения в выявлении гемодинамической значимости стеноза, а так же серьезные различия в интерпретации коронарограмм разными специалистами. Гемодинамически значимым поражением «незащищенного ствола» считается стеноз более 50%. Высока вероятность риска развития сердечно-сосудистых событий (ССС) во время проведения КГ и в течение первого часа после исследования. В оценке степени поражения СтЛКА особую значимость имеют фракционный резерв кровотока и внутрисосудистый ультразвук (ВСУЗ). ВСУЗИ позволяет определить реальную длину поражения ствола, диаметр сосуда и морфологию бляшки. Решение о реваскуляризации миокарда (РМ) принима-

ется персонализировано кардиологической бригадой в составе инвазивного и неинвазивного кардиолога и кардиохирурга. С внедрением стентов с лекарственным покрытием, доля пациентов с чрескожными коронарными вмешательствами (ЧКВ) стала превалировать над перенесшими коронарное шунтирование (КШ), но доля лиц на медикаментозной терапии осталась относительно стабильной. Однако после ЧКВ, в связи с риском повторной РМ, за пациентами требуется тщательное наблюдение. Не существует единого мнения в отношении времени ожидания между диагностической КГ и проведением открытой РМ. Пациентам с низкими показателями SYNTAX (≤ 22) рекомендуется КШ или ЧКВ, с SYNTAX > 32 – только КШ. Раннюю хирургическую реваскуляризацию (до 10 дней после КГ) следует проводить лицам с СтЛКА $\geq 70\%$, хронической сердечной недостаточностью IV ФК, перенесенным ИМ. Показанием для экстренного КШ являются острый ИМ или жизнеугрожающие желудочковые аритмии. Однако, экстренное КШ сопряжено с неблагоприятным прогнозом. В связи с этим, принято решение определить, какая группа пациентов более подвержена риску ССС в период ожидания оперативного лечения. ФР смертности после КШ (помимо женского пола, пожилого возраста и поражения ЛЖ) являлись продолжительность ангинозных симптомов, анатомия левой доминантной коронарной артерии (КА), длительность искусственного кровообращения, количество трансплантатов, значительный стеноз правой КА и отсутствие коллатералей. Через 5 лет после КШ смертность при СтЛКА составляет 15,8%; у пациентов с поражением трех КА – 10,7%.

Заключение:

Эффективный контроль ФР, своевременная диагностика СтЛКА и правильная тактика лечения позволяет снизить риск ССС и смерти. Внедрение стентов с лекарственным покрытием позволило сократить разрыв между ЧКВ и КШ, но доля лиц на медикаментозной терапии относительно не изменилась. Остаются ряд нерешенных проблем своевременной диагностики и тактики лечения СтЛКА, требующие дальнейшего исследования.

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ МИКРОСОСУДИСТОЙ ОБСТРУКЦИИ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ МИОКАРДА ПРИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Русак Т.В., Гелис Л.Г., Медведева Е.А., Курганович С.А., Тарасик Е.С., Горбат Т.В.
ГУ Республиканский Научно-Практический Центр «Кардиология», г. Минск, Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Феномен коронарной микрососудистой обструкции (МСО) заключается в отсутствии полноценной перфузии миокарда на уровне микроциркуляторного русла после устранения причины, вызвавшей окклюзию коронарной артерии. На сегодняшний день влияние феномена МСО на патологическое ремоделирование и прогрессирование сердечной недостаточности недостаточно изучены. Цель: оценить влияние микрососудистой обструкции на структурно-функциональные показатели миокарда по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST.

Материал и методы:

В исследование включено 98 пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, которым проводилась эндоваскулярная реваскуляризация миокарда в течение 12 часов

от начала ангинозных болей. В зависимости от наличия МСО, выявленной по данным МРТ, пациенты были подразделены на 2 группы: I группу составили 42 пациента с МСО, II группу – 56 пациентов без МСО. Микрососудистая обструкция визуализировалась как участки пониженной интенсивности МР-сигнала в отсроченную фазу контрастирования в зоне некроза миокарда. Исследования структурных и гемодинамических параметров сердца проводили методом ЭхоКГ с использованием датчика с частотой сканирования 2,5 МГц по стандартной методике.

Результаты:

По результатам ЭхоКГ, выполненной в течение 48 часов после ЧКВ, установлены достоверные различия между группами по ФВ ЛЖ ($46 \pm 7,8$ % и $50,4 \pm 6,8$ %), по КСР ($40 \pm 5,2$ мм и $37 \pm 4,2$ мм), КСИ ($36 \pm 10,4$ мл/м² и $31 \pm 7,2$ мл/м² соответственно ($p < 0,05$). Анализ нарушения региональной сократимости миокарда ЛЖ показал, что у пациентов с МСО ИЛС миокарда достоверно выше по сравнению с группой без данного повреждения ($1,6 \pm 0,4$ и $1,4 \pm 0,2$ соответственно). Показатели КДИ, ИММЛЖ, индекс относительной толщины стенки ЛЖ в исследуемых группах достоверно не отличались. Проведение корреляционного анализа показало умеренную обратную корреляцию между объемом МСО, выраженный в процентном отношении к объему миокарда ЛЖ и сократительной функцией ЛЖ ($R = -0,32$; $p = 0,004$) и прямую положительную корреляцию с размером КСИ ($R = 0,29$; $p = 0,01$).

Заключение:

Из приведенных данных следует, что феномен МСО, являясь МР-маркером тяжелого реперфузионного повреждения миокарда, ассоциирован с достоверным снижением ФВ ЛЖ, значительным ухудшением объемных показателей ЛЖ, которые являются показателями раннего патологического ремоделирования и неблагоприятного прогноза.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА И ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ КАРТИНОЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ, ПЕРЕНЕСШИХ СТЕНТИРОВАНИЕ

Скопец И.С.¹, Везикова Н.Н.¹, Малыгин А.Н.²

¹ФГБУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск, Россия

²ГБУЗ РК «Республиканская больница им. В.А. Баранова», Петрозаводск, Россия

Введение (цели/ задачи):

Оценить взаимосвязь между характером поражения коронарного русла и показателями липидного спектра у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), перенесших стентирование.

Материал и методы:

В исследование включено 129 пациентов, последовательно госпитализированных с 01.01.2019 по 01.10.2020 в Региональный сосудистый центр по поводу ОКС, ранее переносивших стентирование. По результатам коронарографии пациенты разделены на две группы: в первую (70 чел., 54,3%) вошли пациенты с ОКС вследствие значимого рестеноза и/или тромбоза предустановленного стента, во вторую (59 чел., 45,7%) – пациенты с прогрессией атеросклероза иной локализации. У всех пациентов в первые сутки после госпитализации определены показатели липидного спектра. Проведена оценка взаимосвязи между лабораторными данными и рентгенэндоваскулярным субстратом повторного ОКС.

Результаты:

В исследование вошло 129 пациентов, последовательно госпитализированных по поводу ОКС, ранее переносивших стентирование. Больные были поделены на 2 группы в зависимости от ангиографической картины. Отмечено, что по результатам определения липидных фракций лишь 1 пациент имел целевые параметры на момент госпитализации по поводу ОКС. В группе пациентов с повторным событием вследствие рестеноза и/или тромбоза предустановленного стента средние показатели липидного спектра оказались следующими: ОХС $4,96 \pm 1,47$ ммоль/л, ЛПНП $3,01 \pm 1,25$ ммоль/л, ЛПВП $1,19 \pm 0,43$ ммоль/л, ТГ $1,77 \pm 1,13$ ммоль/л. Во второй группе средний уровень ХС составил $4,50 \pm 1,36$ ммоль/л, ЛПНП – $2,73 \pm 1,30$ ммоль/л, ЛПВП – $1,09 \pm 0,37$ ммоль/л, ТГ $1,59 \pm 0,81$ ммоль/л. При оценке межгрупповых различий установлено, что у пациентов с прогрессированием атеросклероза de novo был существенно выше уровень общего ХС, однако статистическая достоверность не была достигнута ($p=0,063$).

Заключение:

Исследование продемонстрировало, что большинство пациентов, госпитализированных по поводу ОКС, ранее переносивших стентирование, в реальной клинической практике не достигают целевых параметров липидного спектра. В группе с поражением de novo отмечалась тенденция к более высокому уровню общего ХС и ЛПНП.

ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА В ПАНДЕМИЮ COVID-19

Орлова Н.В.¹, Ломайчиков В.В.¹, Спирякина Я.Г.¹,
Чувараев Г.А.², Мохов А.Е.², Петренко А.П.¹

¹ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова»

Минздрава РФ, г. Москва, Россия

²ГКБ №13, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Пандемия COVID-19 охватила огромное количество населения мира. У ряда пациентов заболевание сопровождалось поражением не только органов дыхания, но также сердечно-сосудистой системы. Изучение течения COVID-19 выявило высокий риск тромботических осложнений, связанных с нарушениями в коагуляционной системе крови. В настоящее время в большей мере проанализированы случаи развития острого коронарного синдрома и других осложнений в остром периоде COVID-19. Отдаленные последствия COVID-19 в настоящее время изучены недостаточно. Цель работы. Оценить риск развития острого коронарного синдрома у пациентов, перенесших COVID-19.

Материал и методы:

Проанализированы случаи поступления больных с острым коронарным синдромом в ГКБ № 13 города Москвы в период с мая по декабрь 2020 года. Поступили 453 больных с диагнозом острый коронарный синдром, из них 109 человек (24%) ранее перенесли коронавирусную инфекцию. Для изучения факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний пациентам проведен сбор анамнеза, включающий: факт курения, перенесенные заболевания, наследственность. Собраны сведения о перенесенной коронавирусной инфекции (срок перенесенного заболевания, течение заболевания). Проведено клиническое и лабораторное обследование, включающее обследование на коронавирусную инфекцию, изучение уровня липидного профиля (общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды), уровня глю-

козы крови, МВ КФК, тропонина, коагулограммы. Проведена электрокардиография, ЭХО - кардиография. Всем пациентам в рамках обследования острого коронарного синдрома выполнена коронароангиография (КАГ). На основании проведенной КАГ подтвержден ОКС и исключен другой механизм болевого синдрома и лабораторных изменений, в т.ч. вирусный миокардит. Полученные данные обработаны на персональном компьютере на базе Intel Celeron в программной среде Microsoft Excel с использованием встроенного «Пакета анализа», который специально предназначен для решения статистических задач. Сравнение средних показателей производили с помощью стандартных методов вариационной статистики медико-биологического профиля. Исследования выполнены в соответствии с Хельсинской декларацией.

Результаты:

Выявило, что у пациентов с острым коронарным синдромом с ранее перенесенным COVID-19, развитие заболевания ОКС произошло в более молодом возрасте в сравнении с пациентами без перенесенного COVID-19, среди пациентов с перенесенным COVID-19 было меньше курильщиков, был ниже индекс массы тела, реже отмечался сопутствующий сахарный диабет 2 типа, в анамнезе встречался реже ранее перенесенный острый инфаркт миокарда. В лабораторных показателях у больных ОКС, перенесших COVID-19, отмечены достоверно значимо более низкие уровни глюкозы сыворотки крови, общего холестерина, ЛПНП, ЛПОНП, триглицеридов.

Заключение:

Результаты проведенного анализа свидетельствуют, что перенесенное заболевание COVID-19, повышает риск развития острого коронарного синдрома, не зависимо от наличия факторов риска сердечно-сосудистых событий: ожирения, курения, возраста, сахарного диабета 2 типа, дислипидемии.

КОМОРБИДНОСТЬ И РАЗЛИЧНЫЕ ФОРМЫ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Нагаева Г.А., Мамутов Р.Ш.

ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР
КАРДИОЛОГИИ МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Сравнительный анализ уровня коморбидности при различных формах острого инфаркта миокарда (STEMI & NSTEMI).

Материал и методы:

Было обследовано 202 больных, средний возраст = $60,06 \pm 9,89$ лет. Соотношение мужчин и женщин было 146 / 56, т.е. женщин было в 2,6 раза меньше, чем мужчин. Всем обследованным проводилось вычисление индекса массы тела (ИМТ в кг/м²; для определения наличия и степени ожирения); измерялось АД (для определения артериальной гипертензии – АГ); вычислялось скорость клубочковой фильтрации по СКД-ЕП (для определения стадии хронической болезни почек – ХБП), а также уровень глюкозы крови (для определения наличия сахарного диабета – СД). В зависимости от формы инфаркта миокарда были выделены две группы: 121 пациент – с STEMI (1гр.) и 81 пациент – с NSTEMI (2гр.). Для сравнительного анализа вычислялся общий коэффициент коморбидности (Σ), как сумма всех сопутствующих патологий.

Результаты:

Возраст лиц в 1гр. составил $59,5 \pm 9,7$ лет и во 2гр. – $60,8 \pm 10,2$ лет ($p=0,362$). В 1гр. соотношение мужчин и женщин было 89 /

32 (т.е. почти 3/1) и во 2гр. – 57 / 24 (т.е. 2/1; $p=0.738$ и $\chi^2=0.112$). Средний уровень ИМТ в 1гр.= $29,4\pm 4,6$ кг/м² и во 2гр.= $28,9\pm 4,8$ кг/м² ($p=0,458$), количество лиц с наличием ожирения было в 1гр. – 34,7% и во 2гр. – 35,8% ($p=0.993$ и $\chi^2=0.000$). Наличие АГ в 1гр. имело место у 83,5% и во 2гр. – у 87,6% обследованных ($p=0.537$ и $\chi^2=0.381$). Средняя степень АГ в 1гр.= $1,1\pm 0,4$ и во 2гр.= $1,3\pm 0,5$ ед. ($p=0.002$). В 1гр. количество лиц с АГ-1ст. было 73,5%, АГ-2ст. – 8,3% и АГ-3ст – 1,7% пациентов, во 2гр. аналогичные данные составили – 65,4%; 18,5% и 3,7% больных. СД в 1гр. отмечался в 33,9% и во 2гр. – в 16,0% случаев ($p=0.008$ и $\chi^2=6.995$). ХБП регистрировалась в 78,5% случаев среди больных 1гр. и в 79,0% случаев среди пациентов 2гр. ($p=0.928$ и $\chi^2=0.008$). Вычисление средних значений Σ в 1гр. оказалось равным $2,3\pm 0,9$ ед. и во 2гр.= $2,2\pm 0,9$ ед. ($p=0.440$). Количество лиц с Σ равным 0, т.е. не имеющих никакие сопутствующие патологические состояния, оказалось в 1гр. – 3,3% и во 2гр. – 2,5% ($p=0.937$ и $\chi^2=0.006$); количество пациентов с 1 коморбидным состоянием в 1гр. было 14,0% и во 2гр. – 18,5% ($p=0.512$ и $\chi^2=0.430$); количество больных с 2 патологиями в 1гр. – 40,5% и во 2гр. – 40,7% ($p=0.911$ и $\chi^2=0.012$); количество лиц с Σ равным 3 в 1гр. было 33,1% и во 2гр. – 34,6% ($p=0.944$ и $\chi^2=0.005$); количество больных с Σ равным 4 в 1гр. составили – 9,1% и во 2гр. – 3,7% ($p=0.232$ и $\chi^2=1.428$).

Заключение:

Таким образом, у больных острым инфарктом миокарда, независимо от его формы, наиболее частыми сопутствующими патологиями оказались АГ (83,5% и 87,6% случаях соответственно при STEMI & STEMI) и ХБП, (в 78,5% и 79,0% случаев). Ожирение, как коморбидное состояние наблюдалось у 1/3 обследованных, как при STEMI, так и при NSTEMI. Сочетание с СД у больных с STEMI наблюдалось в 2 раза чаще, чем у больных с NSTEMI ($p<0.05$). Уровень Σ не имел каких-либо особенностей при различных формах инфаркта миокарда и был сопоставим по всем параметрам в анализируемых группах пациентов.

НЕКОТОРЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

ТЕР-МАРГАРЯН А.А.¹, ГРИГОРЯН С.В.²,

ДРАМПАН М.Ф.³, АЗАРАПЕТЯН Л.Г.²

¹Медицинский Центр «Астхик», ЕРЕВАН, АРМЕНИЯ

²Научно-исследовательский институт кардиологии имени Левона Оганнисяна, ЕРЕВАН, АРМЕНИЯ

³Медицинский Центр «Армения», ЕРЕВАН, АРМЕНИЯ

Введение (цели/ задачи):

Пандемия COVID-19 – это бремя глобального общественного здравоохранения, которое достаточно негативно сказывается на пациентах с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), особенно с ишемической болезнью сердца. Клиницистами выявлено, что у больных COVID-19 часто регистрируются ССЗ и, видимо, вирусная инфекция может дестабилизировать функциональное состояние сердца, что значительно повышает риск летальности среди больных, перенесших вирус. Цель данного исследования заключается в выявлении факторов риска и предикторов, способствующих возникновению ОКС у пациентов, перенесших COVID-19.

Материал и методы:

Проведено ретроспективное исследование пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) в отделениях интенсивной те-

рапии трех медицинских центров: «Астхик», «Армения» и НИИ кардиологии в период с февраля 2020 года по февраль 2021 года. В исследование были включены 313 пациента с острым коронарным синдромом (ОКС), перенесшие COVID-19 в разное время в течение этого периода (I группа). Для сравнительного анализа результатов в качестве контрольной группы были проанализированы данные аналогичных 297 пациентов из тех же центров (II группа), которые не переносили COVID в период с февраля 2018 г. по февраль 2019 г. Как пациенты с ОКС в исследование были включены больные инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМнST), без подъема ST (ИМнST), а также нестабильной стенокардией. У всех пациентов, включенных в исследование, изучались анамнез, клинические, инструментальные и лабораторные данные. Полученные данные были проанализированы на предмет статистической значимости с использованием многомерного анализа с помощью SPSS 16.

Результаты:

Сравнительный анализ полученных результатов показал, что имеются значительные различия как с точки зрения предполагаемых факторов риска, так и течения ОКС у больных, перенесших COVID. Так, среди пациентов I группы случаев с ИМнST было значительно больше, чем во II группе (67% против 49%). Сахарный диабет в анамнезе и ожирение у больных I и II группах наблюдались соответственно 27,8% против 21,2% и 18,8% против 16,9% случаев. У пациентов I группы артериальная гипертензия (АГ) как в анамнезе, так и впервые возникающая, была выявлена в 79,3% случаев, в то время как у больных II группы – только в 28,3%. В I группе возраст пациентов был достоверно выше, чем во II группе ($73 \pm 8,6$ против $69 \pm 9,9$ $p < 0,013$). Анализ результатов коронарной ангиографии показал, что многососудистые поражения коронарных сосудов у пациентов I группы наблюдались чаще, чем во II группе (16,8% против 7,9%). Наиболее частые осложнения течения ОКС, такие как сердечная недостаточность (СН) встречались в обеих группах больных. Так в I группе пациентов СН встречалась у 47%, а во II группе – в 34% случаев. Нарушения ритма сердца, в особенности желудочковая аритмия, часто наблюдались у больных с перенесенным вирусом еще до развития ОКС. Как осложнение ОКС у этих больных была выявлена желудочковая тахикардия (ЖТ) и фибрилляция предсердий (ФП). Так, в I группе больных ФП выявлялась в 12,7% случаев, особенно у пациентов, перенесших поражение легких и сопровождавшихся более тяжелыми гемодинамическими нарушениями. Во II группе ФП была выявлена в 8,1% случаев. Как показало проведенное исследование среди факторов риска, способствующих возникновению ОКС у больных, перенесших COVID-19, особое внимание заслуживает АГ, многососудистое поражение коронарного русла и возрастной фактор, а среди осложнений ОКС – ФП. Принимая во внимание немногочисленные работы по выявлению механизмов воздействия вируса на сердце, полученные нами данные можно объяснить как прямым повреждающим воздействием на сосудистый эндотелий, приводящим к его дисфункции, так и гиперкоагуляцией, активацией симпатической системы с вазоспазмом и электролитным дисбалансом. Вероятно дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой на фоне вирус-индуцированного воспаления, гипоксии, оксидативного стресса, эндотелиального повреждения и гиперкоагуляции, вызывает острое повреждение миокарда, нестабильность атеромы и ее разрыв с тромбозом коронарных артерий.

Заключение:

Результаты настоящего исследования показали, что пожилой возраст, АГ, диабет и СН являются предикторами ОКС у пациентов с COVID-19. У этих пациентов чаще развивается ИМнST, и для

них характерно многососудистое коронарное поражение. Среди осложнений чаще встречаются нарушения ритма сердца, особенно ФП.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДХОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ МИОКАРДИАЛЬНЫХ МЫШЕЧНЫХ МОСТИКОВ

Курбанова Б.Г., Ярбеков Р.Р., Мурадов М.М.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР
КАРДИОЛОГИИ, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Причиной ишемического повреждения миокарда (острого коронарного синдрома) и внезапной смерти среди лиц молодого и среднего возраста может стать врожденная аномалия коронарных артерий - миокардиальный мостик (ММ). Частота ММ по данным различных авторов составляет от 5 до 87%. Своевременное выявление и объективная диагностическая оценка является залогом успешного лечения установленной патологии. Цель исследования. Оценка эффективности комплексной диагностики миокардиальных мостиков.

Материал и методы:

За период с 2014 по 2018 гг. обследовано 96 больных с ММ. Из них, мужчин - 66 (68,8%). Средний возраст составил 45 ± 13 лет. Продолжительность анамнеза ИБС у пациентов с ММ составила $18,1 \pm 8,3$ месяцев. Основным клиническим признаком являлись: стенокардия различной степени тяжести у 72,9% больных; слабость и утомляемость при физической нагрузке у 12,5%; одышка при умеренной физической нагрузке у 5,2% и нарушения ритма сердца - у 7,2% пациентов.

Кроме коронарографического исследования (КГ) для диагностики ММ у 61 пациента использовали мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ).

Результаты:

Диагноз ММ был выставлен по данным КГ по наличию «эффекта сдавливания». У большинства больных (77,1%) ММ локализовался в проксимальном и среднем сегментах передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ); у 8,3% - в диагональной ветви (ДВ); у 7,3% - в ветви тупого края (ВТК ОВ) и в ЗМЖВ ОВ - у 2,1% пациентов. В правой коронарной артерии (ПКА) ММ был выявлен у 7,3% случаев. По распространенности в 89,6% случаев ММ был выявлен в одной коронарной артерии (КА), тандемный ММ в одном сосуде у двух (2,1 %) и в различных сосудах - у 6,2% пациентов.

Средний процент систолического сужения внутримышечного сегмента сосуда составил $45 \pm 15,6\%$. Протяженность ММ составила в среднем $22 \pm 5,5$ мм.

По данным МСКТ толщина ММ над КА составляла от 0,5 до 6,2 мм. В ПМЖВ выявлено три типа ММ. Поверхностный тип наблюдался в 45,5% случаев со средней толщиной 1,5 мм. Глубокий тип выявлен в 36,4% случаях, с глубиной от 1,5 - 6,2 мм. Правожелудочковый тип ММ имелся в 9,1%.

Заключение:

Наиболее оптимальным подходом в диагностике ММ является КГ в сочетании с компьютерной томографической ангиографией или МСКТ, что позволяет визуализировать не только степень динамического сужения коронарной артерии во время систолы, но и определить протяженность и толщину миокарда над сосудом и, таким образом - определить необходимый объем лечебных мероприятий.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Кузнецова Т.В., Медведева Е.А., Лазарева И.В.,
Хисамов С.А., Пашкевич С.Ф., Коваленко Д.В.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
«Кардиология», Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Изучить особенности течения инфаркта миокарда у пациентов молодого возраста на госпитальном этапе.

Материал и методы:

В исследование включено 50 пациентов с инфарктом миокарда после стентирования, из них ОГ - составили пациенты молодого возраста (до 44 лет) 30 (60%) человек и 20 (40%) пациентов КГ - средний возраст которых $64 (\pm 16)$ лет. Группы были сопоставимы по АГ (ОГ - 70%, КГ - 75%), дислипидемии (ОГ - 93%, КГ - 95%) и недостоверные различия по СД (ОГ - 13%, КТ - 25%). Всем пациентам были выполнены биохимический анализ крови (СРБ, липидный спектр), тропонин, коагулограмма (Д-ры, фибриноген), общий анализ крови с определением объема тромбоцита (MPV), агрегатограмма, ЭхоКГ, МРТ сердца (наличие отека и зон некроза), коронароангиография.

Результаты:

В группе пациентов ОГ (до 44 лет) характерно преимущественно однососудистое поражение коронарных артерий в отличие от пациентов из КГ (среднее количество поражения артерий в ОГ $1,4 \pm 0,3$, в КГ $1,9 \pm 0,5$). На госпитальном этапе у пациентов ОГ в отличие от пациентов КГ достоверно чаще зарегистрирован более высокий класс сердечной недостаточности по Killip, большее количество развития сердечно-сосудистых осложнений (в частности синдром Дресслера). У пациентов из ОГ в большей степени отмечалось повреждение миокарда (тропонин I ≥ 20 ng/ml), активность биомаркеров воспаления миокарда (увеличение СРБ ≥ 85 г/л), активация плазменного гемостаза (Д-ры ≥ 850 пг/мл) и тромбоцитарного гемостаза (MPV $\geq 9,2$ fL, AUC ADP теста более 65U). У пациентов КГ отмечалась недостоверная разница в снижении фракции выброса ЛЖ от группы ОГ (ФВ ЛЖ 40% в КТ - 46%). По данным МРТ у пациентов ОГ также отмечалась большая зона повреждения миокарда (субэндокардиального и трансмурального накопления контрастного вещества ишемического характера) и отека миокарда.

Заключение:

У пациентов молодого возраста (до 44 лет) несмотря на менее выраженное поражение коронарного русла, чем у пациентов среднего и пожилого возраста регистрируется большая площадь поражения миокарда, более выраженная активность биомаркеров повреждения и воспаления миокарда, активация плазменного гемостаза.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Хоролец Е.В.

ФГБОУ ВО Ростовский государственный медицинский
университет Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Введение (цели/ задачи):

Изучить уровень ростового фактора дифференцировки 15 (GDF-15) у пациентов острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМнST) в зависимости от степени тяжести острой сердечной недостаточностью (ОСН).

Материал и методы:

Изучалось 150 больных ОИМнСТ. Критерии включения: первые сутки от начала заболевания, мужчины и женщины с клиническим диагнозом ОИМнСТ осложненный ОСН по классификации Killip II-IV степени. Критерии исключения: заболевания соединительной ткани, онкологические заболевания в анамнезе, сахарный диабет, наличие почечной недостаточности, печеночной недостаточности. Визиты пациентов: при госпитализации и при выписки из стационара. Больные разделены на группы согласно ОСН Т. Killip: II степени и III-IV степени. Изучались клинические данные: возраст, систолическое артериального давления (САД), диастолическое артериального давления (ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС), биохимические лабораторные показатели, рассчитывалась скорость клубочковой фильтрации. Значения GDF-15 в плазме крови определяли иммуноферментным методом. Статистическая обработка проводилась с применением пакета статистических программ «Statistica 10.0 for Windows», статистически значимыми считали различия, при $p < 0,05$.

Результаты:

Клинико-биохимическая характеристика пациентов ОСН Killip II: возраст $60,73 \pm 1,09$ лет, САД $140,16 \pm 2,17$ мм рт ст, ДАД $84,5 \pm 1,14$ мм рт ст, ЧСС $81,42 \pm 1,44$ ударов в минуту, креатинин $81,95 \pm 2,42$ ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации $83,70 \pm 2,11$ мл/мин/1,73 м², МВ-КФК $45,19 \pm 4,95$ ЕД/л по сравнению значений с группой ОСН Killip III-IV: возраст $68,66 \pm 2,35$ лет, САД $109,84 \pm 5,74$ мм рт ст, ДАД $70,61 \pm 3,71$ мм рт ст, ЧСС $84,07 \pm 5,41$ ударов в минуту, креатинина $98,36 \pm 10,04$ ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации $65,20 \pm 5,03$ мл/мин/1,73 м², МВ-КФК $141,72 \pm 79,74$ ЕД/л ($p < 0,05$). При госпитализации пациентов ОИМнСТ в стационар средний уровень GDF-15 в группе ОСН Killip II $1118,48 \pm 92,76$ нг/мл, у больных ОСН Killip III-IV $1296,80 \pm 209,58$ нг/мл ($p > 0,05$). На визите выписки пациентов из стационара значения GDF-15 $916,90 \pm 112,83$ нг/мл - в группе ОСН Killip II, а у больных ОСН Killip III-IV сохранялся высоким у больных и составил $1399,35 \pm 175,03$ нг/мл. Известно, что уровень GDF-15 > 1200 нг/мл имеют высокий риск повторного инфаркта миокарда и смерти. В течение госпитального лечения пациентов ОИМнСТ осложненных ОСН Killip II отмечается тенденция к снижению значений GDF-15, а у пациентов группы ОСН Killip III-IV выявлено увеличение данного показателя.

Заключение:

Пациенты ОИМнСТ ОСН Killip III-IV старше, характеризуются нестабильной гемодинамикой, большим объемом повреждения миокарда. Пациенты ОСН Killip III-IV имели высокие значения GDF-15 в первые сутки заболевания, а также тенденция к увеличению GDF-15 на визите выписки, что подтверждает негативный прогноз. Больные ОИМнСТ ОСН Killip II в течение госпитального этапа выявлена тенденция к снижению уровня GDF-15, что отражает более благоприятный прогноз.

ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ВТОРОГО ТИПА ИЛИ НАРУШЕНИЕМ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ

Кузнецов Э.С., Калиберденко В.Б., Корытько И.Н., Корниенко Н.В., Мирошниченко Е.П., Драненко Н.Ю.

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Симферополь, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель: сравнить развитие заболевания у двух групп пациентов

- одной с пациентами с повторным инфарктом миокарда (ИМ) без сопутствующих патологий и другой, в которую вошли пациенты, перенесшие ИМ на фоне сахарного диабета (СД) второго типа и нарушения толерантности к глюкозе.

Материал и методы:

Было обследовано 197 больных с повторным ИМ. Из них 96 (48,73%) не имело в анамнезе нарушений сахарного обмена (группа 1), а у 101 (51,27%) пациента были диагностированы либо СД второго типа, либо нарушение толерантности к глюкозе (группа 2). Возраст пациентов первой группы составлял от 41 до 82 лет (средний возраст $62 \pm 2,64$ года). Возраст пациентов второй группы составлял от 38 до 76 лет (средний возраст $53 \pm 4,41$ года). Исследование представляло собой ретроспективный анализ клинико-биохимических показателей пациентов.

Результаты:

У большинства госпитализированных пациентов обеих групп были отмечены основные симптомы острого ИМ: боль в груди, одышка, отеки. Однако, большинство пациентов второй группы страдали абдоминальным ожирением, на фоне которого отмечалась артериальная гипертензия и тахикардия. У 37 (36,63%) пациентов второй группы наблюдались признаки метаболического синдрома. Также во второй группе у большего количества пациентов наблюдались аномальные уровни гликемии - проявления неэффективного контроля СД. Также обнаружился высокий уровень холестерина и триглицеридов в сыворотке крови. По результатам электрокардиографии было установлено, что у большинства пациентов второй группы 44 (43,56%) развился трансмуральный ИМ (с патологическим зубцом Q) и наиболее частая локализация соответствовала предыдущей. Типичные осложнения ИМ - постинфарктный кардиосклероз, аневризма желудочков и аритмия - чаще возникали у пациентов с нарушением сахарного обмена.

Заключение:

Нарушения сахарного обмена являются крайне негативным прогностическим фактором для больных с острым ИМ, приводя как повышению риска возникновения повторного инфаркта, так и усугубляя его течение.

ПРЕДИКТОРЫ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

Иванов М.В., Чебан Л.М., Попович И.М., Иванов В.М., Кобец В.А., Попович М.И.

Институт Кардиологии, Кишинёв, Республика Молдова

Введение (цели/ задачи):

Определение при госпитализации циркулирующего уровня панели биомаркеров у больных с острым инфарктом миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпСТ), для выявления достоверных отличий от таковых, у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпСТ).

Материал и методы:

С помощью методов ELISA и цитофлуометрии у 25 больных ИМбпСТ (мужчины с средним возрастом $59 \pm 5,3$ лет) и у 25 больных с ИМпСТ (мужчины с средним возрастом $58 \pm 5,7$ лет) были определены при поступлении (первые 6 часов до проведения ангиопластики) сывороточное содержание 42 биомаркеров, отражающих воспалительный ответ, эндотелиальную дисфункцию, окислительный стресс, гемостаз и ангиогенез. Стеноз коронарной „culprit“ артерии, определяемый при ангиокардиографии, был в обеих группах $> 90\%$.

Результаты:

Сравнительный анализ содержания 42-х биомаркеров выявил

достоверное отличие между группами только двух маркеров: предшественников эндотелиальных клеток (ЭКП) и фактора трансформации роста (ФТР). При этом, циркулирующий уровень обоих биомаркеров был достоверно выше, более чем в два раза, у больных с ИМбпST по сравнению с ИМпST: $101,6 \pm 29,6$ vs $49,8 \pm 15,8$ клетки/мл ($p < 0,001$) и $50,5 \pm 7,6$ vs $24,7 \pm 5,4$ пг/мл ($p < 0,001$) соответственно. Оба биомаркера отражают активность ангиогенеза и это соответствует более развитой коллатеральной сети у больных с острым инфарктом миокарда без подъёма сегмента ST. В ходе использования кривых ROC, площади специфичности и чувствительности для ЭКП составили 87% и соответственно 89%.

Заключение:

Циркулирующий уровень предшественников эндотелиальных клеток и фактора трансформации роста являются достоверным предиктором ИМбпST и могут быть использованы для дифференциальной диагностики больных с ИМпST и тем самым для оптимизации сортировки больных с острым коронарным синдромом в период госпитализации.

ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК И ОЦЕНКА ИХ ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ

Сотников А.В.¹, Тасыбаев Б.Б.¹, Гордиенко А.В.¹, Давлетова А.К.¹, Биялиев Э.К.¹, Година З.Н.², Гончаров С.А.¹, Ковалев С.В.³, Меньшикова А.Н.⁴

¹ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург, Россия,

²ФГБУ «Лечебно-реабилитационный клинический центр» МО РФ, г. Санкт-Петербург, Россия,

³Филиал №4 ФГКУ «1586 ВКГ» МО РФ, г. Санкт-Петербург, Россия,

⁴ФГКУ «416 ВГ» МО РФ г. Санкт-Петербург, Россия

Введение (цели/ задачи):

Острое повреждение почек (ОПП) при инфаркте миокарда (ИМ) существенно ухудшает прогноз заболевания. В связи с этим улучшение профилактики этого осложнения, особенно в проблемных возрастных группах, является важной задачей. Цель работы. Изучить влияние и значимость различных факторов на риск развития ОПП при ИМ у мужчин молодого и среднего возраста для улучшения профилактики этого осложнения.

Материал и методы:

Обследованы 511 мужчин в возрасте 19-60 лет по поводу ИМ I типа в соответствии с его IV универсальным определением и скоростью клубочковой фильтрации (CKD-EPI, 2011) 30 мл/мин/1,73 м² и более. ОПП диагностировали согласно критериям KDIGO. В исследуемую группу вошли 25 пациентов с ОПП (средний возраст $50,6 \pm 5,3$ года). Контрольную группу составили 486 пациентов без ОПП (средний возраст $51,0 \pm 6,7$ года; $p=0,4$). Всем пациентам методом трансторакальной эхокардиографии исследовали размеры, структурные и гемодинамические параметры сердца, в том числе, размеры правого (ПП) и левого (ЛП) предсердий, правого желудочка (КДрПЖ), индексы конечных систолического (КСО/С) и диастолического (КДО/С) объемов левого желудочка (ЛЖ) (J.S. Simpson, 2005), ударный индекс (УО), скорости раннего (Ve) и позднего (Va) его диастолического наполнения и их соотношение (Ve/Va), среднее давление в легочной артерии (СДЛА) (A. Kitabatake, 1983), общее перифе-

рическое (ОПС) и легочное (ОЛС) сопротивление (Ю.Н. Шишма-рев, 1983). Умеренное ожирение диагностировали при индексе массы тела (ИМТ) Кетле $30,0-34,9$ (кг/м²). Исследование всех параметров проводили в первые 48 часов (1) и в завершении третьей недели (2) заболевания. Оценка воздействия различных клинических (более 250 показателей) параметров на абсолютный (AP) и относительный риски (ОР) развития ОПП за период наблюдения (от начала заболевания до завершения подострого периода ИМ или смерти) выполнена методом многофакторного дисперсионного анализа (ANOVA). Уровень статистической значимости принят при вероятности ошибки менее 0,05.

Результаты:

Анализ влияния изученных факторов на возникновение ОПП выявил высокий риск развития его в зимний период (AP=21,8%; ОР=3,13; $p=0,003$), при умеренном ожирении (AP=24,0%; ОР=2,64; $p=0,007$) с массой тела $\geq 81,8$ кг (AP 25,8%; ОР 2,46; $p=0,02$), ИМТ $27,4$ кг/м² и более (AP 18,5%; ОР 2,33; $p=0,03$) и длительности избыточной массы тела < 10 лет (AP=23,1%; ОР=3,79; $p=0,0006$), наличии макроангиопатий (AP=18,9%; ОР=3,21; $p=0,008$), нестабильной стенокардии (AP 19,8%; ОР 2,46; $p=0,02$), операций шунтирования (AP=46,2%; ОР=4,37; $p=0,0002$), язвенной болезни (AP 25,8%; ОР 2,46; $p=0,02$) в анамнезе; курении (AP 16,4%; ОР 4,35; $p=0,02$), артериальной гипертензии давностью более семи лет (AP 21,4%; ОР 2,26; $p=0,03$), возрасте ≤ 53 лет (AP 18,6%; ОР 2,54; $p=0,02$), ИМ в анамнезе с длительностью межинфарктного периода менее одного года (AP 15,2%; $p=0,03$), хронической сердечной недостаточностью в анамнезе (AP 20,7%; ОР 3,01; $p=0,005$), уровне триглицеридов $\geq 1,9$ ммоль/л в первые часы ИМ (AP 23,0%; $p=0,007$). Среди характеристик структурного состояния миокарда существенными оказались: поперечные размеры ЛП1 < 34 мм (AP=58,3%; ОР=5,56; $p<0,0001$), ПП1 < 47 мм (AP=25,0%; ОР=8,0; $p=0,02$), КДрПЖ1 < 26 мм (AP=25,0%; ОР=5,88; $p=0,01$), толщины межжелудочковой перегородки ≥ 12 мм (AP=18,4%; ОР=5,89; $p=0,004$). Среди гемодинамических параметров оказались значимыми: среднее артериальное давление (АД)1 $< 106,7$ мм рт.ст. (AP=22,6%; ОР=5,53; $p=0,0002$); диастолическое АД1 ≥ 90 мм рт.ст. (AP 20,4%; ОР 4,49; $p=0,001$), частота сердечных сокращений1 < 66 в мин (AP 25,0%; ОР 4,06; $p=0,0002$), ОПС1 $\geq 1780,7$ дин $\times$ с $\times$ см-5 (AP=17,5%; ОР=2,47; $p=0,047$), КСО1/С $\geq 38,8$ мл/м² (AP=20,0%; ОР=2,43; $p=0,02$); КДО1/С ЛЖ $\geq 72,2$ мл/м² (AP=21,3%; ОР=2,96; $p=0,007$); УИ1 $\geq 30,0$ мл/м² (AP=19,2%; ОР=2,85; $p=0,01$); Ve1/Va1 $< 0,9$ (AP 21,6%; ОР 3,46; $p=0,02$). Также существенными оказались гемодинамические показатели малого круга кровообращения: СДЛА1 $< 30,4$ мм рт.ст. (AP=19,3%; ОР=3,95; $p=0,004$) и ОЛС1 $< 622,8$ дин $\times$ с $\times$ см-5 (AP=22,6%; ОР=5,53; $p=0,0002$).

Заключение:

Статистически значимыми предикторами развития ОПП у мужчин моложе 60 лет при ИМ оказались: поперечный размер ЛП менее 34 мм, увеличение среднего АД 106,7 мм рт.ст. и более в первые часы ИМ, операции шунтирования в анамнезе и ожирение, с уровнями абсолютного риска более 22,6%. Каждый из них повышал уровень развития ОПП более, чем в четыре раза. Исследованные параметры развития ОПП в дальнейшем целесообразно использовать для выделения среди пациентов группы высокого риска его возникновения для наблюдения и своевременного проведения профилактических мероприятий. Также их необходимо использовать для прогностического моделирования этого осложнения у мужчин моложе 60 лет.

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ПАЦИЕНТОВ К КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

БАТУРИНА О.А., АНДРЕЕВ Д.А., ЧАШКИНА М.И.
ФГАОУ ВО ПЕРВОГО МГМУ им. И.М. СЕЧЕНОВА
(СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ), МОСКВА, РОССИЯ

Введение (цели/ задачи):

Фибрилляция предсердий (ФП) регистрируется у 7-15% пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), при этом возникает необходимость комбинации антикоагулянта и антиагрегантов, что повышает риски геморрагических событий. Цель: изучить приверженность пациентов с ФП, перенесших ОКС, к приему комбинированной анти тромботической терапии.

Материал и методы:

С 01.10.2017 по 30.11.2018 в проспективное наблюдательное исследование было включено 228 пациентов с ФП после ОКС. В течение 12 месяцев с пациентами осуществлялись очные или телефонные контакты (1 месяц, 3 месяца, 6 месяцев, 9 месяцев, 12 месяцев). Приверженность к терапии оценивалась с использованием опросника Мориски-Грина.

Результаты:

Наблюдение закончили 207 пациентов. Среди пациентов 124 (59,9%) принимали тройную терапию, 60 (29,0%) – двойную терапию, 23 (11,1%) – ДАТТ. К 12 месяцу продолжили прием антикоагулянтной терапии 83% пациентов, антиагрегантной терапии – 77% пациентов. В группе тройной терапии антикоагулянт прекратили принимать 14% пациентов, а антиагрегант/антиагреганты – 19%. Из группы двойной терапии преждевременно отменили антиагрегант 32% наблюдаемых, а антикоагулянтную терапию – 23%. Большинство пациентов отменили лекарственные препараты без обсуждения с лечащим врачом и при отсутствии показаний к отмене.

Заключение:

Выявлена недостаточная приверженность к анти тромботической терапии: четверть пациентов преждевременно прекратила прием антиагрегантной терапии, пятая часть больных – прием антикоагулянтной терапии. Полученные данные свидетельствуют о недостаточном информировании пациентов о возможности развития тромбозомболических и повторных ишемических событий.

ПРОГНОЗ ПАЦИЕНТОВ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Хоролец Е.В.
ФГБОУ ВО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России, Ростов-на-Дону

Введение (цели/ задачи):

Оценить клиничко-лабораторные особенности пациентов и прогноз пациентов острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМнST) на госпитальном этапе лечения.

Материал и методы:

Изучалось 150 пациентов ОИМнST. Диагноз подтвержден на основании: клинической картины, динамики изменений электрокардиографии, уровня маркеров некроза – тропонина Т, МВ-КФК. Критерии включения: наличие артериальной гипертензии, первые сутки заболевания, острая сердечная недостаточность Killip II-IV степени. Критерии исключения: заболевания соединительной ткани, наличие онкологических заболеваний, почечная недостаточность, печеночная недостаточность, женщины репродуктивного возраста, осложненное чрескожное коронарное вмешательство, сахарный диабет. Рассчитывали риск

госпитальной летальности по шкале GRACE. Учитывая значения ростовой фактора дифференцировки 15 (GDF-15) пациенты разделены на группы в зависимости от референтных значений: <1200 нг/мл (первая группа) и ≥1200 нг/мл (вторая группа). Оценивались клинические данные, биохимические показатели и динамика уровня GDF-15 при госпитализации и выписки пациентов из стационара. Лабораторные данные: мочевины, глюкоза, щелочная фосфатаза, АСТ, АЛТ, общий билирубин, маркеры некроза миокарда. Статистическая обработка проводилась с применением пакета статистических программ «Statistica 10.0 for Windows». Статистически значимые отличия считали, при $p < 0,05$.

Результаты:

В группе (1) GDF-15 <1200 нг/л средний возраст пациентов $(60,10 \pm 1,50)$ лет, младше, чем в группе (2) GDF-15 ≥1200 нг/л $(64,09 \pm 1,34)$ лет ($p < 0,05$). В первой и второй группах параметры гемодинамики у пациентов: Систолическое артериальное давление $136,09 \pm 23,63$ и $133,93 \pm 31,13$ мм рт ст; диастолическое давление $82,95 \pm 12,62$ и $81,34 \pm 16,80$ мм рт ст; частота сердечных сокращений $80,53 \pm 15,29$ и $83,10 \pm 21,14$ ударов в минуту статистически значимо не отличались ($p > 0,05$). У пациентов ОИМнST с уровнем GDF-15 ≥1200 нг/л, по шкале GRACE количество баллов – $170,57 \pm 36,60$, выше чем в группе GDF-15 <1200 нг/л $157,69 \pm 25,49$ ($p < 0,05$), что подтверждает более неблагоприятный прогноз госпитальной летальности пациентов. При сравнении биохимических показателей в изучаемых группах средние значения мочевины, глюкозы, щелочной фосфатазы, АСТ, АЛТ, общего билирубина, статистически значимо не отличались ($p > 0,05$). Известно, что пациенты острым инфарктом миокарда, с значением GDF-15 ≥1200 нг/мл имеют высокий риск летального исхода. При сравнении значений при госпитализации пациентов ОИМнST: GDF-15 статистически значимо был больше в второй группе – $2182,63 \pm 208,27$ нг/мл по сравнению с первой группой – $785,80 \pm 28,61$ нг/мл ($p = 0,0001$). Получены статистически значимые отличия на визите выписки в группе (GDF-15 ≥1200 нг/л) уровень GDF-15 $1542,77 \pm 245,74$ нг/мл выше по сравнению с группой (GDF-15 <1200 нг/мл) – $769,07 \pm 110,58$ нг/мл ($p = 0,001$).

Заключение:

Уровень GDF-15 увеличивается с первых суток острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST у пациентов. У пациентов с концентрацией GDF-15 ≥1200 нг/л выявлен выше риск госпитальной летальности по шкале GRACE. Отсутствие снижения уровня GDF-15 за время госпитального лечения группы больных с GDF-15 ≥1200 нг/л является дополнительным неблагоприятным маркером прогноза пациентов.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОДЕРЖАНИЯ ТЕСТОСТЕРОНА И ЭСТРАДИОЛА В КРОВИ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Садыхова М.Н.
НИИ Кардиологии имени акад. Дж.
Абдуллаева, Баку, Азербайджан

Введение (цели/ задачи):

Некоторые из факторов риска ишемической болезни сердца (ИБС) могут быть непосредственно связаны с особенностями гормонального статуса и нарушениями их баланса как у мужчин, так и у женщин. Однако, исследований связи баланса половых гормонов у мужчин и женщин с развившимся острым инфарктом миокарда (ОИМ) сравнительно недостаточно. Цель.

Изучить содержание тестостерона и эстрадиола в крови мужчин и женщин с ОИМ.

Материал и методы:

Проанализированы результаты тестов 26 пациентов с ОИМ: 16 мужчин (69,6%), средний возраст 55,8±2,5 года (33-75 лет), и 10 женщин (30,4%), средний возраст 56,8±2,5 года (46-64 года).

Результаты:

Содержание тестостерона у большинства мужчин находилось в пределах нормальных значений (от 2,49 до 8,36 нг/мл), в среднем составив 4,51±0,43 (с колебаниями от 2,16 до 6,74 нг/мл), тогда как эстрадиола превышало нормальные для мужчин значения (7,63-42,6 нг/мл), в среднем составив 46,75±2,01 (с колебаниями от 29,75 до 62,8 нг/мл). У женщин, наоборот, плазменная концентрация тестостерона превышала нормальные значения (0,084-0,481 нг/мл), в среднем составив 0,85±0,38 (с колебаниями от 0,31 до 3,1 нг/мл), а эстрадиола в пределах нормы (25,8-60,7 нг/мл), составив в среднем: 22,5±3,06 (с колебаниями от 9,8 до 33,8 нг/мл). Отклонения в уровне тестостерона выявлялись у 8 больных: в подгруппе мужчин он был снижен (у 2 (8,7%) больных), в подгруппе женщин – повышен у 6 (26,1%) пациенток. Отклонения в уровне эстрадиола были выявлены у 18 больных: в подгруппе мужчин он был умеренно повышен у 14 (60,87%) пациентов, в подгруппе женщин, наоборот, снижен – у 4 (17,4%) больных.

Заключение:

Как у мужчин, так и у женщин с ОИМ часто выявляются изменения баланса половых гормонов в плазме крови, заключающиеся в относительном снижении содержания присущих полу половых гормонов (у мужчин – снижение уровня тестостерона, у женщин – эстрадиола), и повышении удельного содержания половых гормонов противоположного пола (у мужчин – эстрадиола, у женщин – тестостерона), свидетельствуя об определенной связи между развитием ОИМ и нарушением баланса половых гормонов у пациентов обоего пола. Необходимо продолжение исследований в указанном направлении для окончательного прояснения природы обнаруженной взаимосвязи.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Пулатова Ш.Х.¹, Файзиева К.²

¹РНЦЭМП Бухарский филиал,

²Бухарский Государственный Медицинский Институт, Бухара, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Сравнительная оценка эффективности антитромботической терапии при ишемической болезни сердца.

Материал и методы:

В нашем клиническом исследовании было включено 45 больных с клиническим установленным диагнозом, которые получали лечения в Бухарском областном кардиологическом диспансере в периоде 2019-2020 года. Из них с миокардом инфарктом 20 больных и фибрилляция предсердий 15 составила. Больные с кардиогенным шоком в исследование не включались. Все больные были разделены на 2 группы. В первой группе было включено 21 больных, а у второй группы 24 больных. Все больные получали базисную терапию (антикоагулянты, антиагреганты, бета блокаторы, апф ингибиторы, статиты, диуретики и нитраты по показанию) и по показанию симпатическую терапию. Всем больным проводилось общий анализ крови (ОАК), био-

химической анализ крови (БАК), всертивание системы крови, общий анализ мочи (ОАМ), ЭКГ и ЭХО сердца. Больные первой группы с целью антикоагулянтной терапии получали варфарин по 2,5мг 1т 1р после еды, а вторая группа принимала ривароксабан (ксарелто по 10мг 1т 1р после еды). Среднее койка дней составил 6,8±3,2дней.

Результаты:

Все больные перенесли терапию хорошо. Побочные реакции не выявлено. Больные первой группы которые принимали варфарин, каждый день в динамике контролировали МНО в крови. Среднее показатели МНО составил 3,5±0,9. Из них у трех больных учитывая МНО повесился высоких цифр нормы был отмен препарат. А у второй группы которые принимал ривароксабан (ксарелто) по 10мг 1т 1р после еды, не требовалось изменений в динамике ССК. Кровотечение из желудочно-кишечного тракта у обеих групп не отмечалось.

Заключение:

В нашем клиническом исследовании, которая проводилась сравнительном аспекте пероральных антикоагулянтных препаратов получили следующие выводы: 1. Ривароксабан является удобно при применении чем варфарин, которые не требуется проследивание МНО регулярно, что не удобно при длительных лечениях. 2. От Ривароксабан риск кровотечения из ЖКТ меньше чем варфарина, что не отмечалось в нашей практике. Все эти выводы являются относительной, для достоверных результатов требуется дальнейшего исследования.

ФАКТОРЫ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 50 ЛЕТ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Гордиенко А.В., Давлетова А.К.,

Тупицын В.В., Голиков А.В.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург, Россия

Введение (цели/ задачи):

Изучить особенности структуры факторов кардиоваскулярного риска у мужчин моложе 50 лет с инфарктом миокарда (ИМ) и артериальной гипертензией (АГ) для улучшения мероприятий профилактики.

Материал и методы:

Изучены результаты лечения 209 мужчин в возрасте 19-50 лет по поводу ИМ I типа (по IV универсальному определению этого заболевания) и скоростью клубочковой фильтрации (СКД-ЕП) 30 и более мл/мин/1,73 м². Обследование и лечение проводилось согласно стандартам на момент госпитализации. Пациентов разделили на две группы: исследуемая (I), с АГ (121 пациент, средний возраст – 45,1±3,3 года), и контрольную (II), без АГ (88 больных, 43,3±6,1 год, p=0,06). Уровни артериального давления (АД), наличие АГ, ее стадии определяли согласно меморандуму экспертов Российского кардиологического общества (РКО, 2018 г). Измерение АД выполняли традиционным способом. При работе с пациентами регистрировали показатели, отражающие наличие и выраженность основных и дополнительных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также ситуаций, провоцирующих возникновение ИМ. Из параметров липидного обмена определяли концентрации в сыворотке крови общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой (ЛВП), низкой (ЛНП) и очень низкой (ЛОНП) плотности, коэффициент (КА) и индексы атерогенности. Массу тела и степени ожирения оценивали по индексу

Кетле (ИМТ). Все параметры определяли дважды – в первые 48 часов (1) и в конце третьей недели ИМ (2). Метаболический синдром (МС) диагностировали по рекомендациям экспертов РКО (2009). Периферические ангиопатии верифицировали при дополнительном обследовании по показаниям. Наличие психоэмоционального стресса и его связи с ИМ уточняли при сборе анамнеза у пациента или его родственников с помощью опросников О.С. Копиной, Л.Ридера с учетом перечня распространенных стрессовых ситуаций по В. К. Бальсевичу. Риск профессиональных заболеваний диагностировали при наличии в анамнезе у пациентов работы с неблагоприятными профессиональными факторами и связанного с ними верифицированного профессионального заболевания. У военнослужащих эту категорию дополнительно использовали для участников боевых действий и военных конфликтов. Выполнен сравнительный анализ показателей в выделенных группах (U-критерий (Манна–Уитни; Хи-квадрат). Уровень статистической значимости принят при вероятности ошибки менее 0,05.

Результаты:

При изучении параметров липидного обмена выявлено преобладание атерогенных фракций в исследуемой группе над контрольной, как в первые часы заболевания (ЛНП1: $4,5 \pm 1,3$ и $3,8 \pm 1,1$ (ммоль/л) соответственно; $p=0,006$; ЛОНП1: $0,9 \pm 0,5$ и $0,7 \pm 0,3$ (ммоль/л); $p=0,04$; КА1: $6,1 \pm 2,6$ и $4,8 \pm 1,6$; ОХ1/ЛВП1: $7,5 \pm 2,9$ и $6,0 \pm 1,7$; $p=0,02$; ЛНП1/ЛВП1: $5,7 \pm 2,8$ и $4,3 \pm 1,4$; $p=0,03$), так и в завершении третьей недели ИМ (ОХ2: $6,1 \pm 1,2$ и $5,3 \pm 1,5$ (ммоль/л); $p=0,01$). В этот же период получено преобладание уровней гликемии в исследуемой группе ($5,6 \pm 1,4$ и $5,2 \pm 1,3$; $p=0,04$). При изучении массы тела отмечено преобладание ее индекса в исследуемой группе ($28,9 \pm 4,1$ (кг/м²) над контрольной ($27,2 \pm 3,9$ (кг/м²); $p=0,01$). Частота выявления сахарного диабета (21,5 и 6,8%; $p=0,04$), МС (22,3 и 3,4%; $p=0,0001$), наследственности по ИБС (40,5 и 26,1%; $p=0,03$) и АГ (64,5 и 30,7%; $p<0,0001$), инсультов (7,4 и 0%; $p=0,009$), верификации периферических ангиопатий (86,0 и 3,5%; $p<0,0001$), а также хронической недостаточности мозгового кровообращения (79,3 и 18,4%; $p<0,0001$), связи изменений метеофакторов с развитием ИМ (31,4 и 9,1%; $p=0,0001$), манифестации ИБС и ИМ (41,3 и 29,6%; $p=0,03$), кризового течения АГ (75,2 и 0%; $p<0,0001$) с ежемесячными (59,5 и 0%; $p<0,0001$) и более частыми (15,7 и 0%; $p<0,0001$) АГ кризами оказалась выше в исследуемой группе. В то время как риск профессиональной патологии (4,2 и 14,8%; $p=0,007$) и психоэмоциональный стресс как причина ИМ (38,8 и 60,2%; $p=0,0003$) оказались характерны для II группы.

Заключение:

Структура факторов риска ССЗ у мужчин с ИМ моложе 50 лет отличается более выраженными и стойкими нарушениями липидного, углеводного обмена, баростата, гемодинамики, поражений сосудистой стенки и органов-мишеней АГ, метеозависимостью. Полученные данные предполагают худший отдаленный прогноз и большую степень резистентности к проводимому лечению, что необходимо учитывать при реализации профилактических программ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ПРЕПАРАТА АЛЬТЕПЛАЗЫ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ IN VIVO.

Адзериho И.Э.¹, Владимирская Т.Э.¹, Коровицкий Ю.А.², Дубатова Е.И.³, Устемчук А.М.¹

¹ГУО «БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ

АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»,

Минск, Республика Беларусь,

²УЗ «Минская ордена Трудового Красного

Знамени областная клиническая больница»,

г. Лесной, Республика Беларусь,

³ГНУ «Институт химии новых материалов НАН

Беларуси», Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Нами разработана система локальной доставки альтеплазы, на основе липосом, которая позволила создать комплексный препарат, содержащий «свободную» альтеплазу и «связанную» с лизосомами, в соотношении 40 % / 60 %. Цели/Задачи: Оценить эффективность действия комплексного препарата альтеплазы на основе ее липосомальной формы при остром инфаркте миокарда у крыс в эксперименте in vivo.

Материал и методы:

Работа проведена на 60 белых крысах массой 280-310 г. Острый инфаркт миокарда (ОИМ) моделировали путем создания в коронарных сосудах иммуно-воспалительной реакции Артюса, с использованием лошадиной сыворотки, и последующего внутривенного введения тромбина в дозе 5 Ед (Bovine thrombin, USA). Тромболитическую терапию (ТЛТ) проводили комплексным препаратом альтеплазы на основе ее липосомальной формы (КПЛП-А), изготовленную в Институте химии новых материалов НАН РБ с использованием липосом (соевый фосфатидилхолин:холестерин – 1.5:1) и препарата альтеплазы («Актилизе», Германия). Группой контроля была группа животных, у которых использовали нативную альтеплазу (А). Препараты вводили внутривенно медленно, в дозе 0,5 мг/кг веса животного на фоне антикоагулянтной терапии гепарином 120 ед подкожно («Гепарин-Белмед», РБ), через 30, 120 и 180 минут после окончания моделирования ОИМ. Время наблюдения составило 7 дней. Для подтверждения ОИМ и оценки эффективности ТЛТ регистрировали динамику изменений на ЭКГ, концентрацию тропонина Т, активность КФК-МВ и уровня D-димеров в плазме крови, а также изучали динамику лизиса тромбированных артерий по данным морфометрии и морфологические изменения в миокарде. Кроме того, проводили оценку кровоточивости кожных покровов и внутренних органов. Морфометрию проводили с помощью вычислительной системы обработки и анализа изображений «Leica-Qwin» на микропрепаратах сосудов, окрашенных гематоксилином и эозином и MSB. Определяли площадь тромба, площадь просвета сосуда (ППС), степень тромбозиса рассчитывали по отношению площади тромба к площади просвета. $p \leq 0,05$ принимали за статистически значимый.

Результаты:

Применение КПЛП-А сопровождалось значительным усилением фибринолитического действия А, которое способствовало более полному восстановлению проходимости тромбированной коронарной артерии при различных сроках его введения. При этом, ранний способ введения тромболитических препаратов (ТП) приводил к наиболее значимому ($p \leq 0,05$) тромбозису в обеих группах, однако при введении КПЛП-А увеличение свободной

ППС было существенно выше по сравнению с А (73% против 66%, $p \leq 0.05$). По данным морфологического анализа, выявлены различия между действием КЛП-А и нативной А. При введении А наблюдали лизис преимущественно центральной части тромба, а при КЛП-А – также и периферической его части. Изучение динамики изменения уровня Д-димеров подтверждает усиление действия А в составе КЛП-А. В этом случае наблюдали более длительный период их повышенного уровня. На фоне действия КЛП-А по сравнению с А наблюдали улучшение выживаемости животных после ОИМ, с положительной динамикой на ЭКГ, снижение уровней тропонина и КФК-МВ до контрольных значений в более ранние сроки. При проведении ТЛТ с использованием КЛП-А не было выявлено ни одного случая геморрагических осложнений за весь период наблюдения.

Заключение:

Использование КЛП-А в ранние сроки ОИМ у крыс *in vivo* приводит к высокоэффективному тромболизису, способствующему быстрому восстановлению проходимости коронарных артерий и последующему улучшению функции поврежденного миокарда.

ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ССЗ

ВОСПРИЯТИЕ СТРЕССА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ДЕТСКИМ ОПЫТОМ

Байкенов Е.Б.¹, Магзумова Р.З.¹,
Каражанова А.С.¹, Сункарбекова Ж.Е.²

¹НАО «Медицинский университет Астана»,

г. Нур-Султан, КАЗАХСТАН,

²ГКП на ПХВ «Городская больница

№4. г. Нур-Султан, КАЗАХСТАН

Введение (цели/ задачи):

Под неблагоприятным детским опытом (НДО) следует понимать события которые происходили с человеком до 18 лет и которые могут включать в себя жесткое обращение, пренебрежение, травматические переживания различной степени интенсивности. Ряд исследований рассматривают данный опыт как один из психологических факторов развития артериальной гипертензии. Цель. Провести сравнительный анализ восприятия стресса у больных артериальной гипертензией имеющие неблагоприятный детский опыт с больными которые не имеют подобного опыта

Материал и методы:

Оценка неблагоприятного детского опыта проводилась с помощью анкеты семейного анамнеза, измерение уровня стресса с помощью шкалы воспринимаемого стресса-10. Сбор информации осуществлялся на базе городской поликлиники №4 г. Нур-Султан

Результаты:

В исследовании приняли участие 106 пациентов с первичной артериальной гипертензией, среди которых 39,6% были мужчинами и 60,4% женщинами. Средний возраст составил 49,2 лет ($CO=5,8$). Наиболее часто встречаемым видом НДО было употребление психоактивных веществ среди членов семьи с которыми они проживали – 29,2%, жесткое обращение с матерью – 18,9% психологическое насилие – 17,9%, физическое насилие – 2,8%, сексуальное насилие (включая попытки, прикосновения на сексуальный манер и т.д.) – 9,4%, психические расстройства у членов семьи – 8,5% и тюремное заключение члена семьи 6,6%.

У пациентов, которые имели неблагоприятный детский опыт ($n=51$) уровень восприятия стресса по общей шкале составил 32,0 балла в то время, как у пациентов, которые не имели НДО ($n=55$) данное значение составило 26,5 балла. Разность в 5,5 баллов была статистически значимой (критерий Манна-Уитни=636,5, $p=0,0001$). Значимые различия также были обнаружены и по субшкале «Перенапряжение» с разницей в 6,7 баллов (20,5 в группе с наличием НДО и 13,8 баллов в группе без НДО, критерий Манна-Уитни=613,5, $p=0,0001$). По субшкале «Противодействие стрессу» статистически значимых различий выявлено не было.

Заключение:

Ранний травматический опыт, по всей вероятности, определяет повышенную сензитивность к стрессу и восприятие широкого круга повседневных событий как стрессогенных. Между тем психоэмоциональное напряжение рассматривается как один из важных факторов оказывающий влияние на гемодинамику у больных артериальной гипертензией.

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПО ВОПРОСАМ ПРОФИЛАКТИКИ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ

Левушина Е.А.

ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава

России, Киров, Россия

Введение (цели/ задачи):

Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и обусловленная ими смертность в Российской Федерации одна из самых высоких в мире. Гиперхолестеринемия является одним из основных факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистой патологии. По сравнению с другими факторами риска она вносит наибольший вклад в развитие инфаркта миокарда. Выявление и коррекция высокого уровня холестерина – это важнейший компонент деятельности врача на всех этапах медицинской помощи. Целью исследования явился анализ информированности кардиологических больных по вопросам профилактики гиперхолестеринемии.

Материал и методы:

Проведено одномоментное исследование 50 кардиологических больных из города Кирова и области, находившихся на поликлиническом приеме в ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» города Киров». Средний возраст составил $53 \pm 1,2$ года. Всем обследуемым, предложили ответить на вопросы анкеты по влиянию изменения образа жизни на уровень липидов (Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Российские рекомендации VI пересмотр 2017 г., адаптировано из Европейских рекомендаций 2016 г., Обобщенное руководство по лечению семейной гиперхолестеринемии Международного фонда семейной гиперхолестеринемии, 2014 г.).

Результаты:

В ходе исследования выявлено, что 90% опрошенных знают, какую опасность несет повышенный уровень холестерина и контролируют его 1 раз в месяц – 2%, 1 раз в 3 месяца – 10%, 1 раз в 6 месяцев – 20% человек, остальные 1 раз в год и реже. Для профилактики гиперхолестеринемии: снижение потребления насыщенных жиров и холестеринсодержащих продуктов – 90% респондентов; использование в рационе красного дрожжевого риса – 2% опрошенных; исключение никотина – 20% респондентов; исключение алкоголя – 18% опрошенных; снижение массы тела – 96% респондентов; регулярная физическая активность – 10% человек; контроль, имеющихся заболеваний, таких

как артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, заболевания почек – 80% опрошенных; консультация узкого специалиста, при наличии психологического стресса – 2% респондентов.

Заключение:

Таким образом, в результате анализа информированности кардиологических больных по вопросам профилактики гиперхолестеринемии, было обнаружено, что большинство людей знают об опасности повышения холестерина и придерживаются контроля данного показателя 1 раз в год. Пациенты осведомлены о диетических рекомендациях, и какие изменения нужно внести в свой рацион питания для профилактики повышенного уровня холестерина. Несмотря на это, многие не знают, что отказ от курения, алкоголя, исключение гиподинамии и стрессовых факторов ведет к снижению уровня данного показателя. Необходимо информирование пациентов о важности ведения здорового образа жизни для профилактики гиперхолестеринемии, а также рассказывать больным о возможности медикаментозной коррекции повышенного уровня холестерина.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И РАННЕМ ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА В УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

Чичков Ю.М.¹, Мурашко С.С.¹, Чичкова М.А.²

¹ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой»

Управления Делами Президента РФ», г.Москва, Россия

²ФГБУ ДПО «Центральная государственная

медицинская академия» Управления Делами

Президента РФ, г.Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель: Доказать необходимость и эффективность периоперационной временной электрокардиостимуляции в ургентной травматологической хирургии у пациента с мультифокальным стенозирующим атеросклерозом и ишемической болезни сердца как метода вторичной профилактики осложнений клинического течения сердечно-сосудистой патологии в периоперационном периоде.

Материал и методы:

Анализ анамнеза, клинико-инструментальных и лабораторных данных до и на 1сутки после проведения операции у пациента А,1939г в травматологии Областной больницы с поликлиникой Управления Делами Президента РФ для имплантации тазобедренного сустава.

Результаты:

В анамнезе гипертоническая болезнь, мультифокальный стенозирующий атеросклероз коронарных артерий (ствола левой коронарной артерии 80%, передней нисходящей артерии 70%, 1диагональной ветви 70%, огибающей артерии 90%, правой коронарной артерии 80%), брахиоцефальных артерий, окклюзия артерий нижних конечностей. В анамнезе: аортокоронарное шунтирование (2012г), пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (с 2017г); постоянно принимал Метопролол, Амиодарон. Перелом шейки бедра 20.08.20г на фоне пароксизма суправентрикулярной тахикардии с головокружением, потерей сознания. До операции при холтеровском мониторировании электрокардиограммы 01.2020г: АВ-блокада I степени с удлинением интервала PQ до 0,36с, эпизоды QTc-интервала до 0,55с продолжительностью 17ч, 2 коротких эпизода суправентрикулярной та-хикардии, 2 полиморфных и 1 парная желудочковая

экстрасистолия. При повторном холтеровском мониторировании электрокардиограммы: синусовая тахикардия со средней дневной частотой сердечных сокращений 83уд/мин, АВ-блокада I степени с максимальным PQ 0,36с при нормализации среднесуточной QTc 0,41с, незначительное увеличение частоты редких поздних и 1парной желудочковой экстрасистолии. Пациенту имплантирован временный электрокардиостимулятор в режиме DEMAND для периоперационного контроля за ритмом сердца. В интраоперационном периоде на фоне инфузии Ропивакаина отмечено развитие брадикардии до 35уд/мин без выраженного эффекта от атропина и временный электрокардиостимулятор переведен в постоянную работу с частотой сердечных сокращений 79уд/мин. Сразу после операции на электрокардиограмме фиксировался ритм электрокардиостимулятор чередующийся с собственным синусовым ритмом с увеличением частоты сердечных сокращений и появлением депрессии сегмента ST на 0,5мм в отв V3-V5 при экстренном контроле уровня тропонина Т (-). На 1сутки после операции на электрокардиограмме возвращение сегмента ST на изолинию с появлением отрицательных зубцов Т по передней стенке левого желудочка без проявлений жалоб; эхокардиограмма без нарушения регионарной и локальной сократимости левого желудочка. В раннем послеоперационном периоде падение уровня гемоглобина и гематокрита до 82г/л и 24% соответственно (при исходных 127г/л и 36,6%), адекватная коррекция анемии путём гемотрансфузии. При стабилизации параметров гемодинамики 02.09.20г зафиксирован очередной пароксизм суправентрикулярной тахикардии с частотой желудочковых сокращений 140уд/мин, головокружением, падением артериального давления до 80/60ммртст. Синусовый ритм восстановился самостоятельно в течение 30мин. При холтеровском мониторировании электрокардиограммы установлено снижение экстрасистолической активности без удлинений интервалов QT и QTc. Далее - радиочастотная абляция аритмогенных зон.

Заключение:

Оперативные вмешательства провоцируют нарушения гемодинамики с частотой сердечно-сосудистых осложнений от 3 до 11%. Для обеспечения прогностически благоприятного периоперационного периода ургентному хирургическому пациенту с отягощенным сердечно-сосудистым анамнезом, возможности использования адекватного анестезиологического пособия без спонтанной экстренной коррекции и пролонгирования его доз, удлинения время анестезии, предотвращения развития жизнеугрожающих аритмий и блокад, острого коронарного синдрома, необходима установка временного электрокардиостимулятора до проведения хирургического вмешательства с контролем гемодинамики, периоперационным мониторингом тропонина крови и холтеровского мониторирования электрокардиограммы.

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ПАТОЛОГИЯХ

ПОВЫШЕННЫЙ УРОВЕНЬ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Иванников А.А., Васильченко М.К., Алиджанова Х.Г.
НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Субклинический гипотериоз (СГ) – заболевание, характеризующееся повышенным уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) при

нормальных значениях тироксина. Частота СГ увеличивается с возрастом, в 50% протекает асимптомно и у $\geq 60\%$, без лечения, ТТГ спонтанно нормализуется. В молодом возрасте СГ обладает более выраженным патофизиологическим эффектом, в результате чего дисфункция щитовидной железы является причиной многих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в т.ч. хронической сердечной недостаточности (ХСН) и дислипидемии. Цель. Изучить патофизиологические механизмы, лежащие в основе формирования ХСН при СГ.

Материал и методы:

Проведен анализ зарубежной и отечественной литературы с помощью поисковой системы Google Scholar за период 1995-2020 гг.

Результаты:

При СГ основной вклад в патофизиологические процессы развития ХСН вносит повышенный уровень ТТГ. Доказано, что стимуляция рецепторов ТТГ, находящихся в миокарде, приводит к усилению его фиброза и развитию гипертрофии, что вносит свой вклад в развитие ремоделирования. В результате, сократительная способность миокарда, а равно сердечный выброс (СВ), будут снижаться. Кроме того, атеросклеротические бляшки в коронарных артериях при СГ характеризуются большей протяженностью, диффузностью распространения, а также избыточным кальцинозом. Итогом вышеописанных процессов будет являться формирование дефицита коронарного кровотока, причем как абсолютного, так и относительного. Такая ситуация, в свою очередь, по механизму «порочного круга», приведет к еще большей сократительной дисфункции миокарда. Таким образом, снижение СВ, в результате вышеописанных процессов, будет играть ключевую роль в развитии ХСН; при своевременной диагностике и назначении заместительной гормональной терапии (ЗГТ) ХСН носит потенциально обратимый характер у лиц молодого и среднего возрастов. Лечение СГ ЗГТ следует проводить пациентам молодого и среднего возрастов (от 40 до 70 лет), при уровне ТТГ, превышающим 10 мМЕ/мл, что способствует улучшению прогноза. У лиц старших возрастов с тяжелой кардиальной патологией и СГ от ЗГТ следует воздержаться, или начать лечение после проведения реваскуляризации миокарда, подбирая дозу препарата индивидуально.

Заключение:

При СГ главным компонентом патофизиологической цепи в развитии ХСН может являться повышенный уровень ТТГ. Лицам пожилого и старческого возрастов с ХСН необходимо проводить скрининг на выявление СГ и динамический мониторинг уровня ТТГ. Лицам, старше 80 лет с ХСН от ЗГТ следует воздержаться в виду возможного ухудшения прогноза. В целях профилактики ХСН и других ССЗ ЗГТ назначается лицам в возрасте от 40 до 70 лет с уровнем ТТГ > 10 мМЕ/мл.

ПОЗДНЯЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА, ПРОТЕКАВШЕГО ПОД «МАСКОЙ» ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Максимова О.В., Чобитько В.Г.

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет» им. В.И. Разумовского, Саратов, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель работы. Привлечь внимание клиницистов к гипотиреодной коме (ГК) – редко встречающемуся, тяжелому осложнению длительно декомпенсированного первичного гипотиреоза, протекавшего под «маской» ишемической болезни сердца (ИБС), осложнившейся хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы:

Клиническое наблюдение пациентки 65 лет, находившейся на лечении в терапевтическое отделение ГУЗ ГКБ №8 г. Саратова.

Результаты:

Пациентка в течение 10 лет наблюдалась амбулаторно по поводу ИБС и артериальной гипертензии (АГ). Беспокоили одышка при физической нагрузке, слабость, отеки на лице, снижение памяти и работоспособности, прибавка массы тела. Симптомы постепенно нарастали, за 2 недели до поступления в стационар появились отеки на конечностях, одышка в покое, усилилась слабость, наблюдались постоянная сонливость, зябкость. Получала гипотензивные средства (β -блокаторы и статины не использовались). Объективно: в сознании, выраженная сонливость. Отеки лица, конечностей, передней брюшной стенки, языка. Низкий, грубый голос. Кожа плотная, сухая, холодная, температура $35,8^{\circ}\text{C}$. Половое оволосение отсутствует. Очаговой неврологической симптоматики нет. Границы сердца расширены влево на 1 см, тоны сердца глухие, пульс 64 в 1 мин., ритмичный, АД 160 и 90 мм рт.ст. В нижних отделах легких притупление перкуторного звука, ЧДД 20 в 1 мин. Притупление перкуторного звука в отлогих частях живота, печень не пальпируется. Запоры. Предварительный диагноз: ИБС. Атеросклеротическая болезнь сердца. АГ 3 ст., риск 4. Осложнения: ХСН 2Б ФК 4. Двусторонний гидроторакс, асцит, гидроперикард. Проводилась терапия гипотензивными препаратами, мочегонными, антиагрегантами. На 2-е сутки произошло дальнейшее угнетение сознания – кома 1, подключена к аппарату ИВЛ. Результаты выполненных ЭКГ, ЭХО-КГ не позволили трактовать имеющийся отечный синдром только как проявление ХСН, заподозрен декомпенсированный гипотиреоз, осложнившийся развитием ГК, подтвержденный высоким уровнем тиреотропного гормона крови (ТТГ), низким свободным тироксином, высоким титром антител к тиреопероксидазе, выраженной гиперхолестеринемией (общий холестерин 11,2 ммоль/л, ХС ЛНП 7,12 ммоль/л) и результатами УЗИ щитовидной железы: уменьшение объема, неоднородная структура и пониженная эхогенность ткани. На фоне применения Л-тироксина и противоотечной терапии через сутки больная пришла в сознание, но оставалась на ИВЛ, так как самостоятельное дыхание восстановилось только на 40 сутки. Наблюдаемое угнетение дыхательной деятельности было трактовано как следствие рабдомиолиза (в крови высокий уровень креатининфосфокиназы, креатининкиназы и щелочной фосфатазы), развившегося на фоне гипотиреодной комы, с последующим формированием ацидоза, гипоксии тканей и угнетения дыхательного центра. Другие причины нарушения дыхательной функции – острое нарушение мозгового кровообращения, миастенический криз, органическое поражение головного мозга, нейроинфекция – были исключены. На фоне проводимой терапии исчезли отеки, сонливость, больная активна в пределах палаты, нормализовался уровень свободного тироксина крови, значительно снизился уровень ТТГ. Диагноз при выписке: 1. Первичный гипотиреоз тяжелой формы в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита, стадия длительной декомпенсации. 2. ИБС. Атеросклеротическая болезнь сердца. Атеросклероз аорты, коронарных, мозговых артерий. АГ 3 ст., риск 4. Дислипидемия. Осл. Гипотиреодная кома. Рабдомиолиз гипотиреодного генеза. ДН 3 ст. Угнетение дыхательного центра. ИВЛ. Трахеостомия. Дисметаболическая миокардиодистрофия гипотиреодного, гипертонического генеза. ХСН 2Б ФК4. Гидроперикард. Двусторонний гидроторакс. Асцит. Хроническая ишемия головного мозга смешанного генеза.

Заключение:

Доминирование в клинической картине у пациентки, с предшествующей патологией сердечно-сосудистой системы, выражен-

ного отёчного синдрома, гиперхолестеринемии первоначально направило диагностический поиск в сторону кардиальной патологии, что замедлило постановку диагноза гипотиреоза. Скринингу на гипотиреоз подлежат пациенты старших возрастных групп с отёчным синдромом, дислипидемией. Своевременная диагностика и адекватная заместительная терапия гипотиреоза профилируют развитие гипотиреоидной комы.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ВЫРАЖЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Мамутов Р.Ш., Нагаева Г.А., Садикова Г.Д.

ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР
КАРДИОЛОГИИ МЗ РУз, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Оценка частоты встречаемости сахарного диабета (СД 2т) при различных типах острого инфаркта миокарда (ОИМ с/без Q) во взаимосвязи с половой принадлежностью.

Материал и методы:

Из 467 больных с ОИМ, пролеченных в условиях клиники Центра кардиологии за 1 календарный (2018) год в 122 (26,1%) случаях отмечался сопутствующий СД 2т. Средний возраст пациентов составил 61,3±7,6 лет.

Результаты:

Из 122 больных ОИМ коморбидных с СД 2т., у 5 (4,1%) – был диагностирован вновь выявленный СД и у 1 (0,8%) – имелась нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ). Количество больных ОИМсQ составило 88 (72,1%) человек и ОИМбезQ – 34 (27,9%) респондента ($p<0,0001$; $\chi^2=46,049$). Все 5 случаев вновь выявленного СД отмечались среди лиц мужского пола, при этом 4 из них имели ОИМсQ и 1 – ОИМбезQ. Явление НТГ регистрировалось у одной женщины с ОИМбезQ. Соотношение мужчины/женщины составило 79/43. Среди мужчин соотношение ОИМсQ/ОИМбезQ составило 63/16 (79,7% и 20,3% от 79 человек), т.е. ОИМсQ почти в 4 раза превалировал. Среди женщин аналогичный показатель составил 25/18 (58,1% и 41,9% от 43 человек); $p=0,020$ и $\chi^2=5,437$; т.е. у женщин соотношение ОИМсQ/ОИМбезQ было, почти, сопоставимо.

Заключение:

По данным регистра, коморбидность ОИМ с СД 2т составила 26,1%, из которых 4,1% пришлось на вновь выявленный СД и 0,8% – на НТГ. Среди мужчин с сопутствующим нарушением углеводного обмена превалировал тип ОИМсQ, среди женщин соотношение ОИМсQ/ОИМбезQ было, почти, сопоставимо.

ЧАСТОТА ПЕРВИЧНЫХ ГИПЕРГЛИКЕМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА (ПО ДАННЫМ ОРИТ)

Козлова И.Г., Самедов Р.Д.

НИИ Кардиологии им. Абдуллаева, Баку, АЗЕРБАЙДЖАН

Введение (цели/ задачи):

Многочисленные исследования, проводимые во всём мире, показали чёткую взаимосвязь между гипергликемией при госпитализации и неблагоприятным прогнозом острого инфаркта миокарда (ОИМ). Риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа, превышает популяционный в 2-5 раз (по данным разных стран). По данным European Heart Survey, доля пациентов с ненарушенным углеводным обменом среди пациентов с ОИМ составляет менее

половины всех случаев. По данным аналогичного исследования, проведенного в Китае, лишь 35,8% пациентов имели нормальный метаболизм глюкозы. Результаты этих и аналогичных им исследований, актуализируют необходимость раннего выявления и контроля гипергликемических состояний и, возможно, оценивание их как манифестацию уже имеющихся нарушений углеводного обмена. Это относится как к пациентам с уже выявленными нарушениями и высоким риском ССЗ (включая ОИМ), так и к условно здоровым людям (считающим себя таковыми).

Материал и методы:

Данные собраны на основании случайной выборки пациентов с острым инфарктом миокарда, находившихся на лечении в ОРИТ. Критерии выбора: острый инфаркт миокарда. Критерии исключения: повторный инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз и все другие причины госпитализации в ОРИТ. Использованные материалы-истории болезни.

Результаты:

Общее число пациентов 127($n=127$). Из них мужчин-82(64,6%) и женщин-45(35,4%). Из них с гипергликемией-86 пациентов(67,7% от общего числа пациентов).Из 86 пациентов с гипергликемией, у 78(90,7%) был установлен диагноз СД 2 типа. Из 86 пациентов, у 8 (9,3%) была впервые выявлена гипергликемия в отделении ОРИТ. Из 8 пациентов с впервые выявленной гипергликемией, мужчин-7(87,5%), женщин-1(12,5%).

Заключение:

Повышение уровня сахара в крови на момент госпитализации может являться как реакцией организма на стресс (транзиторная гипергликемия), так и может служить главным маркером уже существующего, но пока не диагностированного СД 2 типа или предиабета, нарушения толерантности к глюкозе (НТГ). Таким образом, раннее выявление любого проявления нарушений углеводного обмена во время диспансеризаций и контроль этих нарушений, способны снизить риск возникновения ИМ и других ССЗ. Преобладание пациентов-мужчин с впервые выявленной гипергликемией, предположительно связано с тем, что женщины более склонны проходить профилактические осмотры и у них, возможно, нарушения углеводного обмена выявлялись на более раннем этапе и, соответственно, осуществлялся более своевременный и качественный контроль и коррекция этих нарушений. Можно предположить, что именно эти меры привели к такому соотношению среди пациентов.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ ПЕРЕЖИВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХСН

Мацкевич С.А.¹, Бельская М.И.²

¹ГУО Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь,

²ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
«Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования: определить гендерные различия тревожно-депрессивных переживаний у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы:

Обследовано 220 пациентов с ХСН ишемического генеза II,III функционального класса (ФК по NYHA), давность перенесенно-

го инфаркта миокарда с зубцом Q составила $4,01 \pm 2,31$ года. Из них: 110 мужчин (средний возраст $59,5 \pm 5,08$ года) и 110 женщин (средний возраст $59,4 \pm 5,16$ года). Всем пациентам проведено общеклиническое исследование. Ультразвуковое исследование сердца проведено на аппарате Vivid-7 по стандартной методике, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила $50,2 \pm 6,66\%$. В обеих группах было по 59,1% пациентов с ХСН II ФК (ФВ ЛЖ $51,8 \pm 5,08\%$) и 40,9% пациентов с ХСН III ФК (ФВ ЛЖ $46,6 \pm 6,26\%$). Медикаментозное лечение: бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или антагонисты рецепторов ангиотензина, дезагреганты, статины, мочегонные. Из исследования были исключены пациенты с сопутствующей патологией, чтобы не утяжелять психоэмоциональный фон. В качестве скринингового инструмента для выявления депрессии использовался опросник CES-D (Center of Epidemiological studies of USA-Depression). Оценка наличия и выраженности тревожно-депрессивных переживаний проводилась с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale). Оценивалось также качество жизни с помощью «Миннесотского опросника качества жизни пациентов с ХСН (MLHFQ)». Статистический анализ проведен с применением общепринятых методов математической статистики с помощью статистического пакета программ STATSOFT STATISTICA 7.0 for Windows (USA), MS EXCEL XP.

Результаты:

Результаты психологического тестирования (опросник CES-D) показали, что у 70,5% пациентов выявлены признаки депрессии. Поэтому наличие и выраженность депрессивных переживаний оценили с помощью опросника HADS, но уже в совокупности с тревожными переживаниями, а также с учетом гендерных различий. Так, в группе мужчин признаки депрессии выявлены в 22,7% случаев (опросник CES-D). По данным шкалы HADS признаки депрессии в группе мужчин определялись в 17,3% случаев, тревоги – в 23,6% случаев. Также выявлено, что 14,5% мужчин страдают депрессией и тревогой, качество жизни в этой группе в 1,5 раза хуже, чем у пациентов с нормальным психоэмоциональным статусом. В группе мужчин с ХСН ФК II признаки депрессии и тревоги (шкала HADS) определялись в 16,4% и 25% случаев соответственно. При ХСН ФК III признаки депрессии и тревоги (шкала HADS) определялись в 19,1% случаев, в этой группе выявлена корреляционная зависимость между качеством жизни и уровнями депрессии ($r=0,41$, $p<0,05$) и тревоги ($r=0,45$, $p<0,05$). В группе мужчин не выявлено значимых различий уровней депрессии и тревоги в зависимости от ФК ХСН. И, как оказалось, мужчинам с ХСН более свойственны проявления тревоги. В группе женщин признаки депрессии (опросник CES-D) выявлены в 48,2% случаев. По данным шкалы HADS признаки депрессии определялись у 41,8% женщин, тревоги – у 38,2% женщин. Также получено, что 21,8% женщин страдают депрессией и тревогой, качество жизни в этой группе в 1,5 раза хуже, чем у женщин с нормальным психоэмоциональным статусом. В группе женщин выявлены положительные корреляционные взаимосвязи между качеством жизни и уровнями депрессии ($r=0,59$, $p<0,01$) и тревоги ($r=0,54$, $p<0,01$). В группе женщин имелись различия в зависимости от ФК ХСН. Так, у женщин с ХСН ФК II признаки депрессии и тревоги (шкала HADS) определялись в 27,7% и 35,4% случаев соответственно. У женщин с ХСН ФК III признаки депрессии и тревоги (шкала HADS) определялись в 62,2% и 44,4% случаев соответственно, в этой группе выявлена корреляционная зависимость между качеством жизни и уровнями депрессии ($r=0,56$, $p<0,01$) и тревоги ($r=0,40$,

$p<0,05$). У 37,8% женщин с ХСН ФК III одновременно выявлены признаки депрессии и тревоги, качество жизни в этой группе хуже, чем при тревоге или депрессии ($p<0,01$). Следовательно, у женщин с ХСН ФК III в отличие от женщин с ХСН ФК II превалирует депрессивная симптоматика. Выявлено также, что у женщин более часто выявлялись признаки депрессии, чем у мужчин ($p<0,01$).

Заключение:

Таким образом, у женщин в два раза чаще, чем у мужчин при ХСН выявляются тревожно-депрессивные переживания. При ХСН ФК II и у мужчин и у женщин превалирует тревога. В группе женщин, в отличие от мужчин, при утяжелении ХСН отмечалось нарастание тревожно-депрессивных расстройств. Причем женщины с ХСН более подвержены депрессии, чем мужчины.

ДИСБАЛАНС НЕЙРОГОРМОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ХСН), ПРОТЕКАЮЩЕЙ С ЯВЛЕНИЯМИ АСЦИТА

ДРАГОМИРЕЦКАЯ Н.А., КУЧЕРОВА Ю.С., ТОЛМАЧЕВА А.В., БЕЛЯЕВ Ю.Г., КАЗАДЬЕВА А.В., ПОДЗОЛКОВ В.И.
ФГАОУ ВО ПЕРВЫЙ МГМУ им. И.М. СЕЧЕНОВА Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Современная модель патогенеза ХСН основывается на представлениях о вовлечении различных нейрогормональных систем, включая РААС, САС, натрийуретических пептидов (BNP и NT-proBNP), также системы провоспалительных цитокинов, патогенетическая роль которых является объектом исследований. Провоспалительные цитокины (ST2 - стимулирующий фактор роста, экспрессируемый геном 2; гаптоглобин – белок острой фазы, синтезирующийся в печени при стимулирующем влиянии интерлейкинами; галектин-3 – белок, секретируемый макрофагами и эпителиальными клетками, и опосредующий межклеточные взаимодействия в условиях воспаления) играют важную роль в прогрессировании ХСН за счет разнообразных механизмов, включающих ускорение апоптоза, прогрессирование фиброза, вазоконстрикторное или вазодилаторное действие, патологическое ремоделирование сердца и других органов. Патогенетические механизмы, лежащие в основе цитокинуиндуцируемого ремоделирования миокарда и других органов до конца не ясны. Цель: оценить выраженность дисбаланса нейрогормональных систем у пациентов с декомпенсацией ХСН, протекающей с явлениями асцита.

Материал и методы:

Обследовано 62 пациента в возрасте $72,3 \pm 11,8$ лет, госпитализированных в УКБ №4 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с явлениями ХСН. В основную группу включены 12 пациентов в возрасте $72,3 \pm 11,8$ лет с клиникой тяжелой декомпенсации ХСН с клиническими и инструментальными признаками асцита, в группу сравнения вошли 50 пациентов, госпитализированных с явлениями декомпенсации ХСН, но без клинических и инструментальных признаков асцита. Критериями включения в исследование было наличие у больных ХСН длительностью более 6 мес., возраст старше 18 лет, показатели NT-proBNP > 125 пг/мл. Всеми пациентами было подписано информированное согласие на участие в исследовании. Больными наряду со стандартным общеклиническим обследованием, были определены показатели NT-proBNP, галектина-3, гаптоглобина и ST2 методом ИФА.

Результаты:

ФВ ЛЖ в группе ХСН с асцитом ($35 \pm 6,9\%$) была значимо ниже, чем в группе сравнения - $49 \pm 11,2$ ($p < 0,05$). По результатам ЭхоКГ 75% больных основной группы были отнесены к пациентам с СНФВ, в то время как в группе сравнения 50% больных соответствовали СНсФВ. NT-proBNP у всех больных превышал 125 пг/мл, однако в группе больных с асцитом показатели NT-proBNP составили $594 \pm 88,6$ пг/мл, что было значимо выше группы сравнения ($361,1 \pm 56,7$ пг/мл ($p < 0,05$)). Уровень ST2 у больных с ХСН и признаками асцита ($52,3 \pm 14,3$ нг/мл) был достоверно выше, чем в группе сравнения ($37,6 \pm 5,5$ нг/мл ($p < 0,05$)). Аналогичная закономерность наблюдалась и при сравнении уровней гаптоглобина в обследуемых группах: 1278 ± 183 мг/л vs 988 ± 149 мг/л ($p < 0,05$). Достоверных различий уровня галектина-3 в сравниваемых группах выявлено не было.

Заключение:

У больных с более выраженными клиническими проявлениями декомпенсации ХСН в виде асцита, наряду с закономерными более выраженными явлениями ремоделирования миокарда (в виде снижения ФВ ЛЖ), наблюдались значимо более высокие показатели активности нейрогормональных факторов и систем провоспалительных цитокинов: NT-proBNP, ST2 и гаптоглобина

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ АССОЦИИ ДИССИНХРОНИИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Троянова-Щуцкая Т.А., Курлянская Е.К.,
Денисевич Т.Л., Гончарик Д.Б., Часнойть А.Р.,
Шатова О.Г., Осмоловская Т.В., Тарасик Е.С.
РНПЦ «Кардиология», Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Цель работы: оценить взаимосвязь параметров диссинхронии и продольной деформации миокарда, объемных и планиметрических показателей сердца, показателей тяжести хронической сердечной недостаточности (ХСН) и ответа на ресинхронизирующую терапию у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП).

Материал и методы:

В исследование включено 83 пациента с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ФК II-IV (NYHA); фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) $< 35\%$; QRS ≥ 130 мсек и ФП, которым проведена сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) и выполнена абляция АВ-узла. Обследование проводилось исходно, через 3, 6 и 12 месяцев. Для оценки взаимосвязи параметров выполнен корреляционный анализ.

Результаты:

Выявлена заметная связь длительности пресистолической аортальной задержки и QRS ($rs=0,51$ при $p < 0,001$), умеренная связь с QRS значений межжелудочковой задержки (МЖЗ), дисперсии внутрижелудочкового сокращения (соответственно $rs=0,38$ при $p=0,018$ и $rs=0,30$ при $p=0,047$). Связь количественного показателя QRS со значениями пресистолической задержки на клапане легочной артерии и индекса диссинхронии была статистически значимой, но слабой ($rs < 0,30$ при $p < 0,050$). Некоторые параметры механической диссинхронии тесно связаны с внутрисердечной гемодинамикой: пресистолическая задержка на аортальном клапане (АК) и время МЖЗ сильно коррелировали с конечно-систолическим объемом (КСО) ($rs=0,76$ и $rs=0,79$ соответственно, $p < 0,001$). Кроме того, выявлена умеренная связь МЖЗ и раз-

мера правого желудочка (ПЖ) ($rs=0,52$, $p=0,041$). Наблюдалась ассоциация показателей внутрисердечной гемодинамики: индекса диссинхронии и степени трикуспидальной регургитации ($rs=0,43$, $p < 0,001$), дисперсии внутрижелудочкового сокращения и КСО ($rs=0,74$, $p < 0,001$). Выявлена зависимость задержки на АК, МЖЗ и дисперсии внутрижелудочкового сокращения от деформационных свойств миокарда (соответственно $rs=0,71$ при $p=0,015$; $rs=0,66$ при $p=0,028$; $rs=0,67$ при $p=0,026$). Эхокардиографические показатели, ассоциированные с диссинхронией миокарда, хорошо коррелировали между собой: КСО с деформацией миокарда в апикальной проекции ($rs=0,55$, $p < 0,001$) и размером ПЖ ($rs=0,51$, $p < 0,001$); деформация миокарда в апикальной проекции и размер ПЖ ($rs=0,40$, $p=0,022$). Наблюдалась связь индекса динамики (ИД) КСО через 3 месяца после СРТ со стартовыми значениями деформации миокарда в апикальной проекции ($rs=0,74$). Как известно, ИД(КСО) отражает степень эхокардиографического ответа на СРТ. Степень уменьшения КСО ЛЖ через 3 месяца после СРТ коррелировала с показателями, отражающими тяжесть ХСН. Так, получены положительные коэффициенты корреляции ИД(КСО ЛЖ) с уровнем NT-proBNP ($rs=0,57$, $p=0,019$), размерами ПЖ ($rs=0,66$, $p=0,033$) и правого предсердия ($rs=0,76$, $p=0,012$), отрицательные - с результатами теста 6-минутной ходьбы ($rs=-0,32$, $p=0,029$) и скоростью клубочковой фильтрации ($rs=-0,44$, $p=0,024$). В свою очередь, NT-proBNP продемонстрировал связь средней силы с КСО ($rs=0,32$, $p=0,047$) и значениями деформации миокарда в апикальной проекции ($rs=0,30$, $p=0,050$). Проведен сравнительный анализ ИД(КСО) в различные сроки после СРТ в зависимости от размеров правых предсердия и ПЖ сердца. через 3 месяца после интервенционного лечения медиана ИД(КСО) у пациентов с ПЖ ≤ 44 мм составила 72 (63; 91) мм, у пациентов с ПЖ > 44 мм - 89 (76; 100) ($p=0,014$). Аналогичные медианные значения данного показателя получены при обследовании через 6 месяцев (соответственно 61 (58; 92) мм и 79 (72; 94) мм, $p=0,027$) и 12 месяцев (соответственно 57 (45; 71) мм и 75 (66; 86) мм, $p=0,011$) после СРТ. Согласно значениям ИД снижение КСО от 15% и более у большинства пациентов с ПЖ ≤ 44 мм наступало уже через 3 месяца после СРТ, у лиц с ПЖ > 44 мм - не ранее 6 месяцев после СРТ. При отсутствии до СРТ признаков ремоделирования ПЖ значения КСО на всех этапах обследования после СРТ снижались в большей степени, чем у пациентов с поперечным размером ПЖ более 44 мм ($p < 0,030$).

Заключение:

В ходе исследования выявлены корреляции высоких значений продольной деформации миокарда ЛЖ со временем пресистолической задержки на АК, МЖЗ и индексом динамики КСО ЛЖ через 3 месяца после СРТ ($rs=-0,74$). Кроме того, имеется связь индекса динамики КСО с показателями тяжести ХСН и размерами правых отделов сердца.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАНЁННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Шмелёва А.А.

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Университетская
клиническая больница №1, Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Основной причиной развития хронической сердечной недостаточности в Российской Федерации является артериальная

гипертензия. Несмотря на отсутствие доказательств в пользу эффективности антигипертензивной терапии как таковой или какого-то конкретного препарата в снижении смертности у больных хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса, до сих пор остается непонятным влияние скрытых подъёмов артериального давления (маскированной гипертензии, ночных подъёмов артериального давления) на развитие симптомов сердечной недостаточности. Предполагается, что оптимальная антигипертензивная терапия, позволяющая эффективно контролировать артериальное давление в течение суток может значительно снизить проявление симптомов сердечной недостаточности у больных хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса. Цель исследования: изучить влияние маскированной и ночной гипертензии у больных хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса на выраженность симптомов, толерантность к физическим нагрузкам, жёсткость магистральных артерий и артериально-желудочковое сопряжение. Задачи исследования: 1. Выявление распространённости маскированной и ночной гипертензии у больных хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса левого желудочка. 2. Подбор оптимальной гипотензивной терапии больным хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса имеющим симптомы сердечной недостаточности и повышение артериального давления. 3. Контроль эффективности гипотензивной терапии у больных хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса имеющим симптомы сердечной недостаточности и повышение артериального давления по данным суточного мониторирования артериального давления, определение наличия маскированной гипертензии, ночных подъёмов артериального давления, а также определение диастолической функции левого желудочка, артериальной жёсткости и артериально-желудочкового сопряжения. 4. Коррекция гипотензивной терапии у больных хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса, у которых по данным суточного мониторирования артериального давления выявлены подъёмы артериального давления. 5. Оценка влияния коррекции суточного профиля артериального давления у больных хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса на вышеперечисленные параметры.

Материал и методы:

В данном исследовании будут обследованы 60 больных хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса левого желудочка, имеющие симптомы сердечной недостаточности и повышение артериального давления по данным суточного мониторирования артериального давления. Данным пациентам будет подобрана оптимальная гипотензивная терапия, позволяющая эффективно контролировать артериальное давление в течение суток. Через 2-6 месяцев будет проведена оценка влияния эффективного суточного контроля артериального давления на выраженность симптомов, толерантность к физическим нагрузкам, оценка жёсткости магистральных артерий и артериально-желудочкового сопряжения.

Результаты:

Предполагаемым результатом исследования является регрессирование симптомов сердечной недостаточности, улучшение показателей сосудистой жёсткости и артериально-желудочкового сопряжения после нормализации значений артериального давления у больных хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса левого желудочка.

Заключение:

Предполагается, что эффективный контроль артериального давления в течение суток может значительно снизить проявление симптомов сердечной недостаточности, повысить толерантность к физическим нагрузкам и улучшить качество жизни больных хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса левого желудочка.

НЕКОТОРЫЕ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ АМБУЛАТОРНЫХ ПАЦИЕНТОВ С ПРОМЕЖУТОЧНОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

ГАСЫМОВ З.И., ДАДАШОВА-САБЗАЛИЕВА Г.,
АБДУЛЛАЕВА Ш.Ш.

НИИ Кардиологии имени акад. Дж.

АБДУЛЛАЕВА, БАКУ, АЗЕРБАЙДЖАН

Введение (цели/ задачи):

Пациенты с промежуточной фракцией выброса 40-49% продолжают оставаться объектом внимания ввиду разнообразия форм проявления структурно-функциональных изменений сердца. Определения этих различий, может дополнить представление о данном фенотипе.

Материал и методы:

Были проанализированы данные трансторакальной эхокардиографии 3100 пациентов, прошедших эхокардиографическое исследование в НИИ Кардиологии им. акад. Дж. Абдуллаева в период с января по ноябрь 2020. Исследование проводилось на аппарате SonoScape S30. Данные представляют собой не рандомизированную выборку одного кабинета.

Результаты:

Было выявлено 206 пациентов (147 мужчин и 59 женщин) с промежуточной фракцией выброса 40-49% и 263 пациента (215 мужчин и 48 женщин) со сниженной фракцией выброса 20-39%. Средний возраст пациентов с ФВ 40-49% составил 58,36 лет (30-84), средний возраст пациентов с ФВ 20-39% составил 56,98 лет. У пациентов с промежуточной фракцией выброса гипертрофия левого желудочка наблюдалась у 135 (65,53%), при этом у 85 (41,26%) обнаруживалась как гипертрофия межжелудочковой перегородки, так и гипертрофия задней стенки левого желудочка. У 31 пациента наблюдалась концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. LVDD > 55 мм выявлялся у 40 амбулаторных пациентов с ФВ 40-49%, из них у 38 пациента наблюдалось также увеличение LVSD > 40 мм. Увеличение левого предсердия более 39 мм наблюдалось у 68 пациента, из них у 4 пациентов выявлялось также увеличение правого желудочка более 28 мм. SPAP > 35 мм Hg обнаруживался у 34 пациента. У 71 пациента наблюдались регургитации 2 и более степеней, как митральные, так и трикуспидальные и аортальные (39 митральные, 25 трикуспидальные, 10 аортальные). Диастолическая дисфункция по релаксативному типу наблюдалась у 137 пациентов, по псевдонормальному у 4, по рестриктивному у 25 амбулаторных пациентов. В подавляющем большинстве наблюдались сегментарные нарушения сократительной функции ЛЖ.

Заключение:

У пациентов с фракцией выброса 40-49% обнаруживаются нарушения структурно-функциональные нарушения, сходные с таковыми при низкой фракции выброса. Особое внимание должно быть уделено пациентам с концентрической гипертрофией, рестриктивным типом диастолической дисфункции и коррекции выраженных регургитаций, как медикаментозной, так и инвазивной и хирургической.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЕГО УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА

ЖЕРКО О.М.

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ, МИНСК, РЕСПУБЛИКА БЕЛАРУСЬ

Введение (цели/ задачи):

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и хроническая почечная дисфункция имеют общие факторы риска – эссенциальную артериальную гипертензию (АГ), гиперлипидемию, сахарный диабет 2-го типа, взаимодействуют и ухудшают прогноз пациента. Нарушенная почечная функция может быть звеном патогенеза, участвовать в прогрессировании, декомпенсации или осложнениях ХСН. Хроническая болезнь почек (ХБП) имеет неблагоприятное прогностическое значение при ХСН, корреляционная связь ХБП со смертностью выше в группах пациентов с ХСН с промежуточной и сниженной фракцией выброса левого желудочка. Целью исследования явилась разработка метода определения повреждения почек при ХСН на основании ультразвуковой визуализации.

Материал и методы:

Для достижения поставленной цели на базе УЗ «1-я городская клиническая больница» г. Минска выполнено клиническое, лабораторное и инструментальное исследование 203 пациентов в возрасте 66 (59; 75) лет, из них 111 (54,7%) женщин и 92 (45,3%) мужчины. Критериями включения в исследования были эссенциальная АГ (100%), хроническая ишемическая болезнь сердца (88,2%), ХСН, информированное добровольное согласие пациента на участие в исследовании. Критерии исключения: гломерулярные, тубулоинтерстициальные заболевания почек, обструктивные уropатии, стенозы почечных артерий, врожденные болезни почек. Ультразвуковое исследование почек, дуплексное сканирование почечных артерий на экстра-ренальном уровне, сегментарных артерий почек выполнялось на ультразвуковых аппаратах Siemens Acuson S1000, Siemens Acuson X300 (Германия). В контрольную группу (n=32) отнесены данные пациентов без ХСН и ХБП, к основной группе – с ХСН (n=171), разделенные на группы сравнения: в 1-ю группу (n=93) включены пациенты, имевшие ХСН и нормальную или незначительно сниженную скорость клубочковой фильтрации (СКФ), ко 2-й группе (n=78) – пациенты с ХСН и ХБП, имеющие категории СКФ С3А–С4.

Результаты:

Комплекс ультразвуковых признаков – индекс суммарного объема почек $\leq 126,38 \text{ см}^3/\text{м}^2$ (AUC 0,71, чувствительность (Ч) 50,5%, специфичность (С) 86,7%), ширина паренхимы, $\leq 1,68 \text{ см}$ (AUC 0,75, Ч 79,8%, С 63,3%), конечная диастолическая скорость кровотока в сегментарных артериях почек $\leq 14,3 \text{ см/сек}$ (AUC 0,75, Ч 80,0%, С 70,8%), индекс резистентности (RI) $> 1,26$ (AUC 0,77, Ч 81,8%, С 66,7%), пульсационный индекс (PI) $> 0,68$ (AUC 0,81, Ч 84,1%, С 70,8%) – характеризует структурное и гемодинамическое повреждение почек у пациентов с ХСН и нормальной или незначительно сниженной СКФ (категории С1–С2). Комплекс ультразвуковых признаков – индекс суммарного объема почек $\leq 126,38 \text{ см}^3/\text{м}^2$ (AUC 0,73, Ч 69,6%, С 79,5%), ширина паренхимы $\leq 1,68 \text{ см}$ (AUC 0,70, Ч 89,3%, С 45,2%), конечная диастолическая скорость кровотока в сегментарных артериях почек $\leq 12,0 \text{ см/сек}$ (AUC 0,88, Ч 89,3%, С 79,2%), величина PI $> 1,55$ (AUC 0,79, Ч 67,9%, С 82,5%), величина RI $> 0,75$ (AUC 0,82, Ч 67,9%, С 87,5%) – отражает структурно-гемодинамическое повреждение почек у пациентов с ХСН и ХБП с категориями СКФ С3А–С4. Дополнительными критериями являются

частичная или полная потеря кортико-медуллярной дифференцировки паренхимы почек, диффузное повышение эхогенности паренхимы различной степени выраженности.

Заключение:

Метод ультразвуковой диагностики позволяет выполнять комплексное определение структурного и гемодинамического повреждения почек у пациентов с ХСН и различными категориями СКФ.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.

Усмонова Н.А., Абдуллаев Т.А.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ Научно-Практический Медицинский Центр Кардиологии, Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования. Определить частоту встречаемости, характер степень выраженность психологических расстройств, показатели качества жизни (КЖ) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) во взаимосвязи со значениями фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ)

Материал и методы:

Обследовано 120 пациентов (средний возраст $60,5 \pm 14,5$ лет, средняя давность ХСН $6,0 \pm 3,2$ года) с ХСН с различными значениями ФВЛЖ. Всем пациентам проведено ультразвуковое исследование сердца с определением ФВЛЖ по формуле Симпсон. По данным эхокардиографии признаки ХСН с сохранной ФВЛЖ - ФВ с среднем $61,1 \pm 9,2\%$ определялись у 53 (44,2%) пациентов, признаки ХСН с промежуточной ФВЛЖ - ФВ с среднем $46,0 \pm 2,7\%$ – у 24 (20%), признаки ХСН с низкой ФВЛЖ - ФВ с среднем $28,9 \pm 7,3\%$ – у 43 (35,8%). Оценка наличия и выраженности тревожно-депрессивных расстройств (ТДР) проводилась с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS. Качество жизни (КЖ), оценивалось с помощью «Миннесотского опросника КЖ пациентов с ХСН (MLHFO)» в баллах.

Результаты:

Согласно результатам психологического тестирования по шкале HADS, признаки психоэмоциональных изменений выявлены у 92 пациентов (76,7%) с ХСН различной ФВЛЖ. Из них пациенты с сохранной ФВЛЖ составили 37 (40%) пациентов, с промежуточной – 18 (20%) и с низкой – 37 (40%) пациентов. Признаки смешанных тревожных и депрессивных переживаний определялись у 64% случаев, изолированной депрессии – в 22,0% и изолированной тревоги – в 14%. Причем, признаки клинически выраженных смешанных тревожно-депрессивных расстройств (ТДР) определялись у 76% и 78% больных с сохранной и промежуточной ФВЛЖ и по шкале HADS составила в среднем 12,3 балла. Признаки изолированной депрессии чаще диагностировались у пациентов с низкой ФВЛЖ – 86% случаев и средней балл составила 13. Признаки субклинически выраженной психических расстройств выявлено – у 24% и 22% больных с сохранной и промежуточной ФВЛЖ и составила в среднем 8,85 балла и 14% с низкой ФВЛЖ с 10 баллом. Примечательно, что у больных с психологическими расстройствами тревожно-депрессивного круга показатели качества жизни оказались в среднем в 1,5 раза хуже, чем у пациентов с нормальным психоэмоциональным статусом. А по данным Миннесотского опросника самое плохое качество жизни выявлено у пациентов ХСН с

низкой ФВ и изолированной депрессией (82 балл), относительно лучшее качество жизни у пациентов ХСН с сохранной ФВ+ изолированной тревогой (48 балл). Результаты корреляционного анализа в этом направлении выявили достоверно значимые взаимосвязи между ФВЛЖ и уровнем выраженности депрессии, тревоги ($p=1.000$, $p<0,05$), т.е. чем ниже ФВЛЖ тем более выражены депрессивные тенденции и хуже показатели КЖ.

Заключение:

Таким образом, у пациентов с ХСН психологические расстройства тревожно-депрессивного круга диагностируются с высокой частотой - 76,7%. При этом прослеживается достоверная взаимосвязь между характером, степенью выраженностью психологических расстройств, качеством жизни пациентов и значениями ФВЛЖ. Так, при ХСН с сохранной ФВЛЖ, у больных преобладают сочетанные ТДР и умеренное ухудшения КЖ, а при низких значениях ФВЛЖ - преимущественно изолированная депрессия, клинически выраженной степени и худшие показатели КЖ

РЕНАЛЬНАЯ ДЕНЕРВАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ЗАСТОЙНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ГРЕБЕНЮК И.А., Курлянская Е.К., Шатова О.Г.,
Дубовик Т.А., Худницкая В.С., Завалей Е.А.,
Будько А.М., Верас Я.А.

РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Ренальная денервация (РДН) в ряде исследований продемонстрировала эффективность в лечении пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). На сегодняшний день продолжается изучение роли РДН в лечении данной категории пациентов. Однако, механизмы опосредованного влияния абляции симпатического реального звена на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС) и ее влияние на течение сердечной недостаточности по-прежнему остаются дискуссионными и требуют дальнейшего изучения. Цель: Изучить влияние РДН на динамику параметров эхокардиографии и суточного мониторирования артериального давления (СМАД) за период наблюдения 12 месяцев у пациентов с застойной ХСН

Материал и методы:

У пациентов ($N=45$) с ХСН ФК III-IV по NYHA, ФВ ЛЖ $<40\%$ и систолическим артериальным давлением (САД) <110 мм.рт.ст. которым не показана кардиоресинхронизирующая терапия, клапанная коррекция и реваскуляризация миокарда выполнена РДН. Исходно, через 6 и 12 месяцев после вмешательства выполнялась трансторакальная эхокардиография (Эхо-КГ) и СМАД.

Результаты:

К 6 месяцу наблюдения после РДН в группе респондеров ($n=33$) (снижение конечносистолического объема (КСО) ЛЖ $>15\%$) было отмечено статистически значимое уменьшение медианных значений конечнодиастолического объема (КДО) ЛЖ ($p=0,011$), КСО ЛЖ ($p<0,001$), индекса локальной сократимости миокарда (ИЛС) ($p=0,036$) и среднего давления в легочной артерии (ДЛА) ($p=0,018$). Вследствие снижения объемных показателей миокарда через 6 месяцев увеличивалась ФВ ЛЖ (с 32 (25; 34) % до 40 (35; 43) %, $p=0,010$). Положительные изменения ИЛС, ДЛА и ФВ ЛЖ сохранялись к 12 месяцу обследования. Динамика других эхокардиографических показателей изменялась недостоверно ($p>0,05$). В группе нереспондеров ($n=12$) (снижение КСО ЛЖ $<15\%$) имела место тенденция к увеличению медианных значе-

ний КДО ЛЖ при оценке данного параметра через 6 месяцев (с 235 (205; 268) до 263 (217; 333), $p=0,053$) и через 12 месяцев (с 235 (205; 268) до 260 (206; 333), $p=0,064$) после РДН. Также имела место тенденция к увеличению медианных значений КСО ЛЖ при оценке через 6 месяцев после РДН (с 156 (137; 201) до 194 (140; 220), $p=0,084$), которая сохранилась и к 12-му месяцу наблюдения после РДН (с 156 (137; 201) до 179 (122; 239), $p=0,054$), ($p=0,001$). Динамика других изучаемых эхокардиографических показателей изменилась недостоверно ($p>0,05$). Через 6 и 12 месяцев после интервенционного лечения достоверных различий в значениях артериального давления и вариабельности в сравнении с исходными данными получено не было.

Заключение:

Полученные данные свидетельствуют о том, что метод катетерной РДН может найти применение в лечении сердечной недостаточности. Однако на сегодняшний день существует необходимость в определении прогностических критериев эффективности РДН у пациентов с застойной ХСН и сниженной ФВ ЛЖ ($<40\%$) с целью повышения эффективности применения метода для данной категории больных.

СТЕПЕНЬ ВЛИЯНИЯ САКУБУТРИЛ/ВАЛСАРТАНА НА ПРИРОСТ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ИБС СО СНСНФВ С СД 2.

ТАШКЕНБАЕВА Н.Ф., Алимова Д.А., Халикова А.О.,
Тригулова Р.Х., Низамов У.Э., Шек А.Б.

ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР

Кардиологии МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Цель. Исследовать изменения гемодинамических и биохимических параметров в зависимости от степени увеличения ФВ ЛЖ у пациентов с ИБС и сахарным диабетом 2 (СД 2) на фоне приема сакубутрил/валсартана.

Материал и методы:

В длительное наблюдение методом рандомизации были включены 42 пациента с ИБС СНСНФВ $\leq 40\%$ из них с сопутствующим СД 2 типа – ($n=22$) (ВОЗ, 1999). Средний возраст $62,81 \pm 11,29$ года. Определяли гликемию натощак (ГН), постпрандиальную гликемию (ПГ), HbA1c, содержание креатинина и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), калия в крови. С помощью ЭхоКГ определяли ФВ ЛЖ, КДР, КСР ЛЖ, КДО, КСО ТМЖП, ТЗСЛЖ в диастолу. Пациентов ранее получавших блокаторы РААС на 3-4 сутки наблюдения переводили на прием сакубитрил/валсартан путем титрации дозы с 24/26 до 102,8/97,2 мг/сут. Базовая терапия: антиагреганты, нитраты, блокаторы бета-адренорецепторов, статины, диуретики, сахарснижающие препараты. Оценку Эхо КГ параметров проводили до назначения сакубитрила/валсартана и через 8-10 месяцев после оптимальной коррекции дозы. Положительным эффектом считалось увеличение ФВ ЛЖ $\geq 5\%$.

Результаты:

В зависимости от гемодинамической эффективности и наличия СД 2 пациенты были определены в подгруппы: Δ ФВ 0-5%; $n=22$ и Δ ФВ 6%-выше; $n=20$. Степень выраженности отрицательного хронотропного эффекта определялась в группе пациентов с СД 2 с большей степенью достоверности в подгруппе больных с Δ ФВ $\geq 6\%$ на $17,25 \pm 6,66$ уд/мин ($t=2,89$; $P=0,005$) на фоне приема бета-адреноблокаторов. С выраженной статистической досто-

верностью показан инотропный эффект со снижением САД в общей группе у пациентов с Δ ФВ 0-5% ($t=2,21$; $P=0,02$), обусловленной в большей степени группой пациентов с СД 2 ($t=2,10$; $P=0,03$), на фоне сакубутрил/валсартана. Межгрупповые различия по показателям систолической функции сердца на всех этапах наблюдения оказались статистически недостоверными. Динамика прироста ФВ ЛЖ в общей группе с Δ ФВ 0-5% составила $2,29 \pm 0,7\%$ VS Δ ФВ $\geq 6\%$ $7,4 \pm 2,06\%$ ($t=6,078$; $P=0,0001$). У больных без СД 2 ФВ возросла в 3,24 раза больше, чем у больных с СД 2 и составила $4,09 \pm 0,34\%$ VS с СД 2 $1,26 \pm 3,10\%$ соответственно ($t=2,677$; $P=0,01$). ФВ ЛЖ у больных с СД 2 в группе с Δ ФВ $\geq 6\%$ в начале наблюдения была в 1,15 раза ниже, чем в группе с Δ ФВ 0-5%. На фоне лечения сакубутрил/валсартаном ФВ ЛЖ возросла в 1,38 раза ($t=2,52$; $P=0,08$), VS с СД 2 с Δ ФВ 0-5% ($t=4,12$; $P=0,0001$). Прирост ФВ ЛЖ в группе больных с СД 2 с Δ ФВ $\geq 6\%$ VS без СД 2 сопровождался недостаточной статистической мощностью ($t=1,511$; $P=0,109$).

Заключение:

На фоне базисной терапии с добавлением сакубутрил/валсартана регистрируется отрицательный хронотропный и гипотензивный эффект не зависимо от Δ ФВ, но с большей выраженностью у больных с СД 2. При исходно одинаковом уровне параметра ФВ на фоне приема сакубутрил/валсартана наблюдается различная Δ его прироста со статистически большей достоверностью у больных без СД 2 в группе с Δ ФВ $< 5\%$, а в группе с Δ ФВ $\geq 6\%$ с недостаточной статистической мощностью ($t=1,511$; $P=0,109$) независимо от наличия СД 2.

УРОВНИ ГАПТОГЛОБИНА И ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ (МКЦ) У ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ХСН)

Беляев Ю.Г., Драгомарецкая Н.А., Подзолков В.И.
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М.

Сеченова Минздрава России (Сеченовский
Университет), г. Москва, Россия.

Введение (цели/ задачи):

В последние годы широко обсуждается роль системного воспаления в качестве одного из основных звеньев патогенеза ХСН. Гиперперфузия тканей, обусловленная нарушением систолической и диастолической функции миокарда, сопровождается накоплением в них недоокисленных продуктов метаболизма, что проявляется развитием иммуновоспалительного синдрома с повышением концентрации острофазных белков (в частности гаптоглобина) и усугублением циркуляторной гипоксии. Цель: Выявить взаимосвязь уровня гаптоглобина (Гп) и основных механизмов регуляции МКЦ у пациентов с декомпенсацией ХСН II-IV ФК NYHA.

Материал и методы:

В исследование включено 80 пациентов (38 мужчин, 42 женщины) в возрасте 72 ± 11 лет, госпитализированных в связи с декомпенсацией ХСН II-IV ФК NYHA в УКБ №4 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Всем больным, наряду с общеклиническим обследованием, методом твердофазного иммуноферментного анализа AssayMax Human Haptoglobin ELISA USA проведено определение уровня сывороточного Гп и оценка состояния МКЦ на медиальной поверхности верхней трети голени методом ЛДФ с использованием лазерного анализатора «ЛАЗМА-ПФ» (НПП «Лазма», Москва). С помощью вейвлет-анализа рассчитывался амплитудно-частотный спектр, состоящий из миогенных (Ам),

нейрогенных (Ан), дыхательных (Ад), кардиальных (Ас) и эндотелиальных (Аэ) компонентов регуляции тонуса микрососудов. Статистическая оценка проводилась с помощью программы Statistica 10.0. Для выявления корреляционных взаимосвязей использовался метод Спирмена.

Результаты:

Медианное значение Гп составило 1112 [509; 1753] мг/мл. Медианные значения компонентно-частотного спектра составили: Ам - 0,13 перфузионных единиц (п.е.) [0,09; 0,20], Ан - 0,12 [0,08; 0,17] п.е., Ад - 0,155 [0,11; 0,21] п.е., Аэ - 0,08 [0,05; 0,13] п.е., Ас - 0,25 [0,20; 0,38] п.е. При проведении корреляционного анализа выявлена связь между уровнем Гп и Аэ ($r=-0,408$; $p<0,05$), что говорит о нарастании эндотелиальной дисфункции при развитии ХСН. Наличие корреляционной связи между Гп и Ан ($r=-0,31$; $p<0,05$), а также Гп и Ас ($r=-0,32$; $p<0,05$) отражает дисфункцию симпатической регуляции микрососудов, приводящую к уменьшению притока артериальной крови в микроциркуляторное русло при прогрессировании системного воспаления.

Заключение:

Концентрация сывороточного гаптоглобина коррелирует эндотелиальными, нейрогенными и сердечными компонентами МКЦ, что свидетельствует о его важной роли в процессах становления микроциркуляторной дисфункции у пациентов с ХСН.

ТРОМБОЗЫ

ОСТРАЯ МАССИВНАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ ИЗ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ У ПИЛОТА ТУРБОВИНТОВОГО САМОЛЕТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Цоколов А.В., Колесова И.А., Иноземцева О.И.,
Калёнов И.В., Ханджан А.М.

1 ФГБУ МО РФ «1409 Военно-морской
клинический госпиталь», г. Калининград, Россия

Введение (цели/ задачи):

О случаях тромбообразования в системе глубоких вен нижних конечностей у пассажиров при длительных авиаперелетах известно достаточно давно. Схожие патофизиологические процессы могут происходить и у пилотов самолетов, однако в доступной литературе информации по данной проблематике нами найдено не было. Цель работы: на основании анамнеза, данных лабораторно-инструментального обследования, попытаться уточнить возможные механизмы тромбообразования.

Материал и методы:

Пилот самолета (56 лет), обратился с жалобами на тяжесть в грудной клетке, нехватку воздуха, умеренную слабость. В течение месяца беспокоили боли в поясничном отделе позвоночника и отеки нижних конечностей, по поводу чего самостоятельно занимался гирудотерапией. При трансторакальном ЭХОКГ обследовании было выявлено расширение правого предсердия (ПП) и желудочка (ПЖ), умеренная легочная гипертензия. В полости ПП – плотная подвижная структура диаметром до 10 мм, пролабирующая через трикуспидальный клапан в полость ПЖ до 3 см из проксимального отдела нижней полой вены (НПВ). Тромб заполнял полость ПП на 50% (за 6 месяцев до настоящего эпизода патологии не выявлялось). После проведенного тромболизиса регистрировался псевдолизис подвижных структур в ПП. Смерть пациента наступила на 4-й день с момента выполнения тромболизиса.

Результаты:

При аутопсии – массивная тромбоэмболия мелких и средних ветвей легочной артерии обоих легких дефрагментированными сегментами тромба НПВ-ПП, при отсутствии патологии в подкожных и глубоких венах нижних конечностей. Поскольку формирование тромбов вследствие самого авиаперелета и влияния неблагоприятных факторов окружающей среды в кабине самолета можно исключить, так как нет доказанных фактов их влияния на формирование тромбов, следует предположить несколько возможных вариантов формирования тромбов у данного конкретного больного. Во-первых – нельзя исключить «антифосфолипидный синдром», который может рассматриваться как первопричина, а формирование тромбов – уже как следствие длительных авиаперелетов и влияние множества неблагоприятных факторов (вибрации, гиподинамии, гипотермии, стресса, гиповолемии). Определенное сходство с антифосфолипидным синдромом имеет и гипергомоцистеинемия. Во-вторых – не вполне ясна роль гирудотерапии в процессе формирования белых тромбов в данном конкретном случае (не стоит забывать о таком редком состоянии, как гирудин-индуцированная тромбоцитопатия; на протяжении нескольких месяцев/лет пилот самостоятельно использовал пиявок с профилактической целью). В-третьих – нельзя исключить наследственный (либо – приобретенный) тромбофилический компонент процесса тромбообразования. Оперативное лечение может быть единственным методом спасения части таких больных, несмотря на высокую летальность в первый год после операции.

Заключение:

Диагностика патофизиологических механизмов формирования тромбов у таких пациентов предполагает, в первую очередь, уточнение возможной патологии свертывающей системы крови (АЧТВ, фибриноген, антитромбин III, протеин С, протеин S, фактора V и др.), с оценкой Лейденской мутации, выявление мутации гена MTHFR (метилентетрагидрофолатредуктазы), гена протромбина, волчаночного антикоагулянта, антител к кардиолипину, и т.д. Помощь в диагностике может оказать и анализ крови на гомоцистеин. В качестве перспективной методики своевременной диагностики тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии у таких больных должна рассматриваться методика перфузионной сцинтиграфии легких. Обязательным остается выполнение ЭХОКГ, рентгенографии органов грудной клетки, и лабораторного звена обследования. Что же касается методов профилактики, то соблюдение санитарно-гигиенических норм и рекомендаций по авиаперелетам остается неизменным и главным требованием на протяжении последних десятилетий.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ И ТРОМБОЗОМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Кривелевич Н.Б., Вихарева Н.М.

УО «ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ», ГОМЕЛЬ, РЕСПУБЛИКА БЕЛАРУСЬ

Введение (цели/ задачи):

На протяжении последних лет значительное влияние на показатели смертности и инвалидизации населения оказывает такая патология, как инсульт. Инсульт подразделяют на геморрагический и ишемический. Развитию геморрагического инсульта способствует разрыв сосуда или повышенная проницаемость

стенки сосуда. Геморрагический инсульт чаще возникает у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), а также при сочетании атеросклероза и АГ. Кроме этого, геморрагический инсульт может быть спровоцирован тромболитической терапией, в частности приемом фибринолитических препаратов и антикоагулянтов. В связи с этим, особую группу пациентов с геморрагическим инсультом составляют пациенты, имеющие в анамнезе пароксизмы или постоянную форму фибрилляции предсердий (ФП) [1]. С одной стороны, данной категории пациентов показана антикоагулянтная терапия, так как ее отсутствие сопряжено с высоким риском развития тромбоэмболических осложнений любой локализации, с другой стороны, внутримозговая гематома является абсолютным противопоказанием для такой терапии. Оптимальные подходы к антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП, перенесших внутримозговое кровоизлияние, вызывают до сих пор дискуссии и споры у специалистов неврологов и кардиологов. Цель. Целью настоящего исследования было изучение анамнеза и клинической картины у пациента с субарахноидальным кровоизлиянием и тромбозом правой бедренной артерии ПКА и берцовой артерии левой нижней конечности на фоне фибрилляции предсердий, а также выработка алгоритма наблюдения и лечения данной сочетанной патологии.

Материал и методы:

Ретроспективно проанализированы данные истории болезни пациента, находившегося на лечении в Учреждении «Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны» (У «ГОКГ ИОВ»).

Результаты:

Пациент К., 59 лет, госпитализирован в отделение анестезиологии и реанимации У «ГОКГ ИОВ» по направлению скорой медицинской помощи с жалобами на головокружение, нарушении ориентации во времени, окружающей действительности, нарушении речи. Объективный статус при осмотре врача СМП: уровень сознания-оглушение, АД 225/125 мм. рт.ст., пульс 130 ударов в минуту, частота дыхания 17 в минуту, температура тела 36.6 С, сатурация 96%, шкала ком Глазко 14 баллов. Из анамнеза: длительно страдает артериальной гипертензией. Принимал гипотензивные препараты, название не помнит. Максимальные цифры АД 200/100 мм.рт.ст., «рабочее АД-140/80». Антиагреганты и антикоагулянты не принимал. Заболел остро, приблизительно за 2 дня до госпитализации, 25.08.2020 состояние ухудшилось, вызвал СМП. При объективном осмотре на момент госпитализации: кожные покровы бледно-розовой окраски, ссадина на левом локтевом суставе. При аускультации легких выслушивается жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах. ЧД 16 в минуту. Сердечные тоны приглушены, аритмичные. АД 280/180 мм.рт.ст, ЧСС 150 в минуту. Неврологический статус: Состояние тяжелое, в сознании, заторможен. ЧН: глазные щели, зрачки D=S. РЗС сохранена. Глоточный рефлекс живой. ОД не доводит кнаружи; нистагм грубый влево и вверх, диплопия во все стороны. СПР S>D с рук и ног. Асимметрия носогубного треугольника. Синдром Бабинского положительный справа. Четких парезов нет. Менингеальных знаков нет. В позе Ромберга не стоит. Лабораторно-инструментальные обследования: общий анализ крови: эритроциты $4.61 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин 150 г/л, ЦП 0.9, гематокрит 43.1, лейкоциты $22.3 \cdot 10^9/л$, тромбоциты $219 \cdot 10^9/л$, э-1%, п-19%, с-67%, л 5%, м-8%, СОЭ-10 мм/час. Общий анализ мочи: относительная плотность 1018,белок-1.60, глюкоза положительная, плоский эпителий 7-8, эритроциты-8-10 в поле зрения, лейкоциты 10-12, скопления до 20 в поле зрения, слизь ++. Биохимический анализ

крови: общий белок 87 г/л, мочевины 9.2 ммоль/л, креатинин 192 ммоль/л, альбумины 41 г/л, КК 287, КФК-МВ 63, ЛДГ 1645, АЛТ 99 Ед/л, АСТ 84 Ед/л, билирубин 12,1 мкмоль/л. Коагулограмма от 25.08.20: АЧТВ 25, протромбиновое время 26.1, фибриноген 7.8, МНО 2.51, ПТИ 0.49. Электрокардиография (ЭКГ) от 25.08.20: фибрилляция предсердий с ЧСС 107-187 уд/мин (тахисистолическая форма). Признаки ГЛЖ с систолической перегрузкой. Субэндокардиальные изменения в боковой стенке левого желудочка. КТ головного мозга от 25.08.20: на полученных томограммах срединные структуры головного мозга не смещены. Слева в мозжечке гиперденсивная зона плотности крови 40х51 мм с выраженным перифокальным отеком, 4-й желудочек частично компримирован. Слева в затылочной доле гиперденсивная зона сегментарного строения общим размером 54х81 мм плотности крови. Кровь по намету мозжечка. Компрессия заднего рога левого бокового желудочка. В проекции левого поперечного синуса тромботические массы? Имеется обызвествление обычно расположенной шишковидной железы, сосудистых сплетений задних рогов боковых желудочков. Костно-деструктивных изменений со стороны костей свода и основания черепа не выявлено. Ретробульбарные пространства свободны. Видимые ППН пневматизированы. Заключение: КТ - картина паренхиматозно-субарахноидального кровоизлияния слева. Рентген легких от 25.08.20: Не исключаются застойные явления в лёгких (судить клинически). Рентген ОГК от 15.09.20: Заключение: В сравнении с предыдущей Rg-граммой R- положительная динамика. Очаговых и инфильтративных теней не выявляется. Экспресс - тест биологического материала на антитела IgM IgG от 25.08.20 - отрицательный. Нейрохирург от 26.08.20: Заключение: оперативное лечение в настоящее время не показано. Консультация нейрохирурга при ухудшении состояния. Офтальмолог 31.08.20: Диагноз: фиброз стекловидного тела OS. Гипертонический ангиосклероз. Дуплексное УЗИ БЦА от 03.09.20: Заключение: Стеноз бифуркации обеих ОСА 20-30% Вертеброгенная непрямолинейность во 2 сегменте левой позвоночной артерии. Стеноз устья правой подключичной артерии 20-30%. УЗИ ОБП от 03.09.20: Заключение: Гепатомегалия, диффузные изменения печени по типу жирового гепатоза, диффузные изменения поджелудочной железы по типу липоматоза. Почки без эхо-патологии. УЗИ сердца от 07.09.20: Заключение: Дилатация левого предсердия. Нарушения локальной сократимости нет. Диастолическая дисфункция левого желудочка не оценивалась. Регургитация на митральном клапане 1 степени (незначительная), трикуспидальном клапане 1-2 степени (незначительная), аорта расширена в восходящем отделе. Гипертрофия левого желудочка (эксцентрическая). ДС артерий нижних конечностей с УЗДМ кровотока от 10.09.20: Заключение: Тромботическая окклюзия поверхностной бедренной артерии (ПБА) (от нижней трети), подколенной артерии (ПКА) и берцовых артерий (БА) левой нижней конечности. МРТ головного мозга (ГМ) от 11.09.20: МРТ-картина подострого кровоизлияния в левую гемисферу ГМ и левую гемисферу мозжечка, гипоплазия левого поперечного синуса, данных за его тромбоз не получено. Эндокринолог от 11.09.20: Нарушение толерантности к углеводам. Жировой гепатоз, липоматоз поджелудочной железы. Исследование спинномозговой жидкости от 27.08.20: доставлена спинномозговая жидкость в 2-х порциях - 1порция: 3,2 мл, 2 порция: 2,6 мл. До центрифугирования: красная, мутная, кровяной сгусток. После центрифугирования: ксантохромная, прозрачная. Белок- 2,19, глюкоза-1,41. хлориды - 112. Клеточный состав: 91 клетка. Клинико-лабораторное заключение: в нативном просвете в большом количестве неизменные эритроциты. Основной диагноз: Паренхиматозное кро-

воизлияние в левой гемисфере мозжечка, спонтанное субарахноидальное кровоизлияние от 25.08.20г. с выраженной правосторонней гемиатаксией, глазодвигательными нарушениями, острый период. Осложнения: Отек головного мозга. Сопутствующий: ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Недостаточность ТК 1-2 ст. Постоянная форма фибрилляции предсердий. Артериальная гипертензия III ст., риск IV. Н1, 2 ФК. Зрелая катаракта OS. Ангиосклероз сосудов сетчатки ОД. Расширение восходящего отдела аорты. Тромбоз правой бедренной артерии ПКА и берцовой артерии левой н/к от 10.09.20г. Состояние после оперативного лечения. Атеросклероз БЦА. Нарушение толерантности к углеводам. Жировой гепатоз, липоматоз поджелудочной железы. ХБП 3а. (СКФ 44 мл/мин/1,73 м²). Проводилась противоотечная, сосудистая, гипотензивная терапия, оперативное лечение. По протоколам лечения фибрилляции предсердий, артериального тромбоза необходимо назначение антикоагулянтной терапии в лечебной дозе. Однако, с учетом развития внутримозгового кровоизлияния у данного пациента в остром периоде антикоагулянты противопоказаны, выполнение чреспищеводной ЭХОКГ для диагностики тромбоза в ушке левого предсердия, электроимпульсная терапия (ЭИТ) в течение месяца противопоказано. Принимая во внимание сложности антикоагулянтной терапии наряду с ограниченной эффективностью и/или побочными эффектами антиаритмических препаратов, становится понятным повышенный интерес к разработке альтернативных методов лечения пациентов с ФП [2]. Учитывая, что основным источником тромбов у пациентов с ФП является УЛП (90%), то одним из альтернативных способов профилактики тромбоэмболических осложнений при ФП является выключение ушка левого предсердия (УЛП) из кровотока. Сюда относятся хирургическое удаление, перевязка, клипирование и эндоваскулярная окклюзия УЛП. Первые три подхода рекомендованы и применяются при сопутствующих кардиохирургических вмешательствах и не подходят для широкого круга пациентов. Наибольший интерес в связи с этим приобретает метод эндоваскулярного вмешательства на УЛП. Главный принцип данного подхода заключается в механической изоляции ушка левого предсердия, как основной тромбогенной полости, из общего кровотока. Как правило, это достигается при помощи имплантации специальных устройств – окклюдеров, разработанных специально для ушка левого предсердия. Ушко окклюдизируется, после чего подвергается склерозированию. Эффективность данной методики сопоставима с антикоагулянтной терапией, что подтверждено данными ряда пилотных исследований. Кроме этого, радиочастотная изоляция легочных вен (ИЛВ) показала свою эффективность при лечении ФП у пациентов, рефрактерных к антиаритмической терапии. Однако дальнейшие исследования показали, что аритмогенные очаги могут располагаться и в других структурах сердца. Luigi Di Biase и соавторы в своем исследовании показали, что УЛП очень активно участвует в возникновении и поддержании ФП и предложили радиочастотную (РЧ) изоляцию УЛП. В другом исследовании Yoshida и коллеги доказали, что повышение давления в УЛП является независимым предиктором увеличения частоты пароксизмов ФП. Это связано с тем, что УЛП является наиболее уязвимой зоной в отличие от других участков ЛП. Длительное воздействие давлением приводит к электрическому ремоделированию за счет перерастяжения миокарда. Другими словами, при повышении давления в левом предсердии, УЛП растягивается больше чем другие участки, и УЛП может оказаться более восприимчивым к изменениям индуцированных растяжением [3]. Сочетание окклюзии УЛП с катетерной аблацией может стать всеобъемлющим способом лечения, на-

правленным на уменьшение симптомов ФП, снижение риска инсульта, а также устранение необходимости принимать антагонисты витамина К (Варфарин) или другие оральные антикоагулянты. Было также установлено, что окклюзия УЛП приводит к снижению униполярных и биполярных потенциалов УЛП в результате ишемического некроза последнего [4]. Эти изменения, вероятно, являются маркером длительной электрической изоляции УЛП, что потенциально должно улучшить эффективность ИЛВ. Таким образом, возникло предположение, что имплантация окклюдера УЛП помимо снижения тромбоэмболических осложнений может повысить эффективность радиочастотной абляции (РЧА) путем снижения электрического ремоделирования УЛП вследствие уменьшения перерастегжения его стенок.

Заключение:

Таким образом, пациентам с фибрилляцией предсердий и высокой степенью риска тромбоэмболических и геморрагических осложнений можно сочетать процедуру радиочастотной изоляции легочных вен с имплантацией окклюдера УЛП для снижения риска инсульта и отмены длительной терапии оральными антикоагулянтами. В связи с этим, пациенту могут быть даны следующие рекомендации: отсроченное выполнение КТ сердца с контрастированием (через 1 месяц) с целью исключения тромбов в ушке левого предсердия, изучение размера ушка левого предсердия (диаметр устья УЛП должен быть не менее 18 мм и не более 30 мм, отношение диаметра к глубине меньше 1), консультация кардиохирурга с целью возможности проведения процедуры радиочастотной изоляции легочных вен с имплантацией окклюдера УЛП.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ХСН ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ И КОМОРБИДНЫМИ СОЦИАЛЬНО-ЗНАЧИМЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Денисова Е.М., Игнатенко Т.С.,
Евтушенко И.С., Сергиенко Н.В.

ГОСУДАРСТВЕННАЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

«Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького», Донецк, Украина

Введение (цели/задачи):

Приоритетным направлением медицины второго десятилетия XXI века является профилактика и лечение неинфекционных хронических заболеваний, направленные на повышение качества жизни (КЖ) населения. КЖ определяется как «сочетание условий жизнеобеспечения и состояния здоровья, позволяющих достичь физического, психического и социального благополучия и самореализации». Целью нашего исследования являлось изучение КЖ пациентов с ИБС и коморбидными социально-значимыми заболеваниями.

Материал и методы:

Обследовано 456 пациентов с ХСН ишемической этиологии. Коморбидные состояния наблюдались у 353 человек (77,42%) обследованных. При этом у 118 (26%) наблюдалась коморбидная патология дыхательной системы (ХОБЛ), а у 235 (51,5%) – сахарный диабет II типа. Средний возраст пациентов составил $57,24 \pm 0,44$ года. У всех пациентов имела место ХСН I-IIb стадии

(по Василенко - Стражеско), при этом ХСН I – у 88 (19%), ХСН IIa – 313 (69%) и ХСН IIb – у 55 (12%) пациентов. Распределение по функциональным классам ХСН согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) было следующим: ФК II – у 48%, ФК III – у 34% и ФК IV – у 18% пациентов. Фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) была от 27% до 65% (в среднем $45,14 \pm 0,8$). У 329 пациентов регистрировался синусовый ритм, у 121 выявлена постоянная или пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (ФП). Для оценки КЖ проводилось анкетирование пациентов с помощью Миннесотской анкеты (MLHFQ), а для уточнения бытовой физической активности использовали анкету университета Дюка (DASI). Анализ полученных показателей КЖ проводили в зависимости от пола, возраста, ФК ХСН по NYHA, стадии ХСН, наличия и вида коморбидной патологии, характера сердечного ритма, результатов шестиминутной ходьбы (ТШХ), а также показателей, полученных при инструментальных и лабораторных исследованиях.

Результаты:

Для сравнения КЖ по возрастному признаку пациентов разделили на три группы: I - 46-55, II - 56-65, III - старше 65 лет. Анализ балльной оценки по опроснику MLHFQ выявил значимо более низкие показатели КЖ в III группе в сравнении со II ($p=0,001$). При этом КЖ в группах I и II, II и III достоверно не отличались ($p=0,27$; $p=0,32$). Уровень бытовой физической активности по шкале DASI имел ту же тенденцию. По мере возрастания ФК по NYHA и степени СН по Василенко-Стражеско выявлено достоверное ухудшение КЖ по MLHFQ и снижение уровня бытовой физической активности пациентов по шкале DASI. КЖ достоверно отличалось по гендерному признаку: у женщин выявлены более низкие показатели КЖ, несмотря на то, что средний ФК по NYHA у них был ниже ($p<0,002$). Наличие ХОБЛ у участников исследования коррелировало с высоко достоверно худшим качеством жизни, в отличие от СД II типа, который не влиял на КЖ. При анализе результатов ТШХ выявлено ухудшение показателей КЖ по мере уменьшения пройденного расстояния. Соответственно выявлена прямая корреляция ТШХ с показателями шкалы DASI. При анализе КЖ пациентов по уровню выраженности систолической дисфункции выделяли 3 группы: ФВ ЛЖ менее 35%, 35-45%, а также более 45%. Наихудшие показатели КЖ выявлены у больных с ФВ ЛЖ $<35\%$, при этом различия с третьей группой были достоверны. У пациентов с сохраненным синусовым ритмом показатели КЖ достоверно лучше, чем у пациентов с постоянной формой ФП. При этом наличие пароксизмальной формы ФП существенно не влияло на показатели КЖ, в сравнении с группой пациентов с синусовым ритмом. Анализ зависимости КЖ от ЧСС показал лучшее КЖ у пациентов с ЧСС не более 80 ударов в минуту. Отмечено отсутствие различий в группе больных с ЧСС 80-99 и более 100 ударов в минуту. При анализе лабораторных показателей отмечено достоверное ухудшение КЖ у пациентов с показателем гемоглобина крови менее 120 г/л и уровня лимфоцитов менее 25%, снижением скорости клубочковой фильтрации ниже 80 мл/мин, а также при повышении уровня мочевой кислоты выше 515 мкмоль/л.

Заключение:

Пациенты с ХСН ишемического генеза имеют более низкое качество жизни в возрастной категории старше 65 лет, при более высоком ФК по NYHA и стадии по Василенко-Стражеско. При этом женский пол, наличие ХОБЛ, постоянная форма фибрилляции предсердий, ЧСС более 80 ударов в минуту и ФВ ниже 35%, уменьшение дистанции по результатам теста шестиминутной ходьбы ассоциируются со значимо более низкими показателями КЖ.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕНОВ ЦИТОКИНОВ С РАЗВИТИЕМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Нуритдинова С.К.,
Каюмова Н.К., Тошев Б.Б., Юнусова Л.И., Назарова Г.А.
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ТЕРАПИИ И
МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Изучить взаимосвязь генетических факторов цитокинов с тяжестью ХСН на фоне ишемического ремоделирования ЛЖ.

Материал и методы:

В исследование включены 53 больных ИБС со стенокардией напряжения II–III ФК (по классификации Канадской ассоциации кардиологов, 1976), осложненной ХСН II–III ФК по NYHA. Среди них были: мужчин – 41 (77,3%), женщин – 12 (22,6%). Средний возраст составил $61,9 \pm 5,8$ лет. Диагноз верифицировался на основании тщательного анализа клинических данных, а также клинико-инструментальных исследований, включавших ЭКГ, ЭхоКГ, общеклинических и биохимических исследований крови. Признаки хронической сердечной недостаточности II–III ФК по NYHA выявляли в соответствии с национальными рекомендациями по диагностике и лечению ХСН (2019). Длительность заболевания составила $8,7 \pm 3,56$ лет. Контрольную группу составили 20 добровольцев мужского пола, сопоставимые по возрасту, без сердечно-сосудистой патологии. Все пациенты, включенные в исследование, по функциональному классу ХСН были разделены на 3 группы. Разделение пациентов на ФК проводилось по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA). В 1-ю группу вошли 15 пациентов с ФК II, во 2-ю группу – 26 пациент с ФК III, в 3-ю группу – 12 пациентов с ФК IV. Больные ХСН получали базисную терапию. В исследовании применяли эхокардиографию (ЭхоКГ) и стандартные методы молекулярно-генетического анализа. В лаборатории Биотехнологии Центра Передовых технологий при Министерстве Инновационного развития РУз проводили анализ генотипирования полиморфизма 863C>A гена FНО- α и полиморфизма C-174G гена ИЛ-6. ДНК выделяли из крови по стандартному протоколу выделения ДНК с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200.

Результаты:

По данным Эхо-КГ у пациентов с ХСН выявлялись случаи сниженной глобальной сократимости сердца: в 1-й группе в 61,2% случаев, а во 2-й и 3-й группах этот показатель достигал 76,3% и 95,8%. У пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп отмечались нарушения локальной сократимости в 38,2%, 53,8% и 74,8% случаев соответственно. Анализ структурно-функционального состояния ЛЖ по данным ЭхоКГ показал выраженную тенденцию к нарастанию ишемического и/или постинфарктного ремоделирования миокарда ЛЖ по мере увеличения ФК ХСН, в связи с чем КДР во 2-й группе ($58,2 \pm 1,9$ мм) и, в особенности, в 3-й группе ($61,4 \pm 3,5$ мм) явно преобладал (на 5,8% и 11,6% соответственно) над максимальным показателем нормы (до 55,0 мм). Наряду с этим прослеживалось явное снижение инотропной функции ЛЖ, в особенности в 3-й группе, в связи с чем ФВ ЛЖ оказалась существенно сниженной ($35,9 \pm 3,9$) по сравнению с 1-й группой ($48,2 \pm 5,1$, $p < 0,01$). Этим нарушениям сопутствовала явная гипертрофия ЛЖ, прежде всего во 2-й и 3-й группах, и, как следствие этого, – диастолическая дисфункция ЛЖ, как во 2-й, так и в особенности в 3-й группах. Ген ИЛ-6 находится на коротком плече 7-й хромосомы и состоит из 5 экзонов и 4

интронов. Нами изучен полиморфный локус C-174G (замена нуклеотида гуанина на цитозин в регуляторной области гена). У здоровых носителей генотипа G/G полиморфного локуса C-174G гена ИЛ-6 обнаружен повышенный уровень экспрессии цитокина по сравнению с носителями генотипа C/C ($5,8 \pm 0,3$ пг/мл и $4,9 \pm 0,2$ пг/мл соответственно, $p < 0,05$). У здоровых людей, имевших генотип C/G, выработка ИЛ-6 ($5,5 \pm 0,5$ пг/мл) достоверно не отличалась от носителей генотипов C/C и G/G. Следовательно, аллели C и G полиморфного локуса C-174G гена ИЛ-6 определяют различный уровень экспрессии гена: генотип G/G ассоциируется с повышенным уровнем экспрессии кодируемого пептида; при варианте C/C уровень продукции интерлейкина-6 понижен. У больных ХСН по сравнению с группой контроля частота встречаемости аллеля G (62,6% против 48,9) генотипа G/G была выше (39,0% против 22,8%) и следовательно аллель G и генотип G/G являются факторами повышенного риска развития ХСН. Аллель C и генотип C/C, напротив, встречались чаще в контрольной группе по сравнению с больными ХСН. Анализ распределения частот встречаемости генотипов и аллелей гена ИЛ-6 (C-174G) в зависимости от ФК ХСН (NYHA) не выявил каких-либо закономерностей влияния изученного полиморфизма на тяжесть течения заболевания

Заключение:

Таким образом, определенные генетические полиморфизмы, особенно в комбинации с модифицируемыми факторами внешней среды могут способствовать развитию заболеваний и/или определять выраженность клинических проявлений, скорость прогрессирования, а также индивидуальную эффективность терапии.

ВЛИЯНИЕ УСИЛЕННОЙ НАРУЖНОЙ КОНТРУЛЬСАЦИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Слепова О.А., Лишута А.С.,
Привалова Е.В., Беленков Ю.Н.
ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М.
Сеченова Минздрава России (Сеченовский
Университет), Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Усиленная наружная контрпульсация (УНКП) используется в лечении пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в качестве дополнения к медикаментозному и хирургическому лечению, хотя и не заменяет их. В настоящее время УНКП имеет потенциал для расширения показаний к применению. Требуются дополнительные исследования по оценке его возможностей, в частности, у пациентов с ИБС и сахарным диабетом (СД) 2 типа, для которых характерно значительное снижение качества жизни и толерантности к физической нагрузке. Целью данного исследования явилось изучение влияния УНКП на качество жизни и толерантность к физической нагрузке у пациентов со стабильной ИБС и сопутствующим СД 2 типа.

Материал и методы:

В исследование были включены 30 пациентов (средний возраст – 62 [58;67] лет; мужчины – 22 (73,3%)) с верифицированной ИБС (коронароангиография (КАГ) без стентирования коронарных артерий: 7 человек (23,33%); КАГ + стентирование коронарных артерий: 19 человек (63,33%); аортокоронарное шунтирование: 4 человека (13,33%)) и СД 2 типа, получавших

оптимальную медикаментозную терапию (ОМТ), которая не менялась за время наблюдения. Пациенты были рандомизированы на 2 группы. Пациенты 1 группы (n=15) в дополнение к ОМТ проходили курс УНКП (35 1-часовых процедур, 220-280 мм рт.ст.). Пациенты 2 группы (n=15) получали только ОМТ. Исходно и через 7 недель для оценки качества жизни все пациенты (n=30) заполняли опросник SF-36, на основании которого оценивались физический (РН) и психический (МН) компоненты здоровья. Также, всем пациентам (n=30) был выполнен тест 6-ти минутной ходьбы, оценивалась частота приступов стенокардии, потребность в препаратах нитроглицерина и функциональный класс (ФК) стенокардии по классификации Canadian Cardiovascular Society (CCS).

Результаты:

Через 7 недель у пациентов 1 группы была выявлена статистически значимая положительная динамика показателей качества жизни: РН (с 38,9 [34,5; 44,05] до 43,2 [39,25; 49,25]; $p<0,05$) и МН (с 49,2 [47,2; 54,55] до 54,6 [51,15; 57,9]; $p<0,05$). Отмечена положительная динамика толерантности к физической нагрузке: увеличение проходимой дистанции по данным теста 6-ти минутной ходьбы на 16,7% (с 360 [310; 417,5] до 420 [377,5; 480] метров; $p<0,05$), а также уменьшение частоты приступов стенокардии (с 7 [3,5; 9] до 4 [2,5] в неделю, $p<0,05$) и потребности в препаратах нитроглицерина (с 6 [3,5; 9] до 3 [1,5; 4,5] в неделю; $p<0,05$). У 53,3% пациентов было выявлено уменьшение ФК стенокардии по CCS на 1 и более (до УНКП: I ФК – 6,7%, II ФК – 26,6%, III ФК – 60%, IV ФК – 6,7%; после УНКП: I ФК – 20%, II ФК – 60%, III ФК – 20%, IV ФК – 0%; $p<0,05$). Вышеуказанные показатели у 2 группы не продемонстрировали статистически значимой динамики ($p>0,05$). Разница показателей между группами являлась статистически значимой ($p<0,05$).

Заключение:

Статистически значимая динамика показателей качества жизни, а также толерантности к физической нагрузке, частоты приступов стенокардии, потребности в препаратах нитроглицерина и уменьшения ФК по CCS была выявлена только у пациентов из группы УНКП. Это свидетельствует об эффективности метода УНКП в терапии пациентов со стабильной ИБС с сопутствующим СД 2 типа, с целью улучшения качества их жизни и толерантности к физической нагрузке.

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СТРЕСС У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Нуритдинова С.К., Хан Т.А., Юнусова Л.И., Назарова Г.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Изучение влияния гликемического стресса на течение ишемической болезни сердца (ИБС).

Материал и методы:

Обследовано 60 больных в возрасте $59,1\pm 10,2$ лет с ИБС, стенокардией напряжения ФК 2 ФК. У большинства больных была диагностирована хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II А стадии, у 48 больных артериальная гипертензия 2-3 стадии. У 28 больных индекс массы тела (ИМТ) был выше 30 кг/м^2 . Для контроля гипергликемического стресса определяли

уровень глюкозы крови натощак и гликированного гемоглобина (HbA 1) иммунохимическим способом. Метаболический статус пациентов контролировали определением основных показателей белкового, жирового, пигментного и азотистого баланса.

Результаты:

HbA 1 был определен у 42 пациентов и в среднем составил $5,98\pm 1,22\%$. В тоже время у 7 больных выше $6,8\%$ и при этом достигал цифр $11,2\%$. Уровень глюкозы крови составил $6,84\pm 1,84 \text{ ммоль/л}$ и у 32 больных был выше $5,8 \text{ ммоль/л}$ из которых у 14 обследуемых был выше $7,8 \text{ ммоль/л}$. При сопоставлении индексов гипергликемии с показателями обмена веществ обнаружена значимая связь HbA 1 с общим холестерином сыворотки крови, триглицеридами и липопротеидами низкой плотности. В то же время уровень гликемии напрямую коррелировал с аспартат-трансаминазой и индексом массы тела (ИМТ). У стентированных больных отмечено некоторое усиление гликемического стресса в виде повышения уровня HbA 1 до $6,98\%$ и уровня глюкозы до $8,25 \text{ ммоль/л}$. Отмечено повышение уровня креатинина крови выше 105 ммоль/л у 29 обследуемых. У этой группы больных содержание HbA 1 составило $7,55 \pm 1,31\%$, а глюкозы крови $6,87\pm 1,84$. При проведении факторного анализа обнаружено, что уровень HbA 1 наиболее сильно коррелировал с факторами, состоящими из роста, массы, индекса массы тела и креатинина, мочевины крови. Уровень глюкозы плазмы натощак наиболее сильно коррелировал также с факторами, включающими рост, массу и ИМТ, а также уровни общего, прямого и непрямого билирубина.

Заключение:

Гипергликемический стресс, проявляющийся повышением уровня HbA 1 и глюкозы крови, отображен у большинства произвольно обследованных больных ИБС. При этом определяет степень нарушения обменных процессов, и особенно выражен после проведения кардиохирургических вмешательств.

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ИБС АССОЦИИРОВАННЫМ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Нуритдинова С.К., Хан Т.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

представить результаты исследования диастолической функции ЛЖ у больных ИБС с сахарным диабетом 2 типа в раннем периоде после стентирования коронарных артерий (КА).

Материал и методы:

Обследовано 62 больных ИБС, из них 25 пациентов страдали СД 2 типа, средний возраст больных составил $58,4\pm 9,1$ года. Пациенты были разделены на 2 группы: первая группа 37 больных ИБС, без СД, вторая группа 25 пациентов ИБС, с сопутствующим СД 2 типа. Из исследования исключались больные с клапанной патологией и аневризмой сердца, а также больные с СД 1 типа. Всем больным до и после стентирования КА проводилось клинико-лабораторное исследование, в том числе проводился контроль прандиальной и постпрандиальной гликемии, ЭКГ, ЭхоКГ. Решение вопроса о коронарном стентировании решался на основании селективной коронароангиографии.

Результаты:

проанализировав данные полученные при исследовании импульсно-волнового доплера выявили следующие изменения: ДФ ЛЖ у больных ИБС с СД 2 типа нарушена в большем проценте случаев (85%), чем у больных без диабета (65%); отношение пика скоростей трансмитрального кровотока (Е/А) после стентирования значимо ($p < 0,05$) изменялись у больных обеих групп: у пациентов из 1 группы от 0,96 до 1,12, у пациентов из 2 группы от 0,75 до 1,15.

Заключение:

диастолическая функция миокарда ЛЖ у больных с СД 2 типа нарушена в большем количестве случаев, чем без СД, что связано с негативным влиянием нарушения углеводного обмена на ДФ ЛЖ, подтверждением этому служат изначально нарушенная ДФ миокарда ЛЖ у больных без диабета достоверно улучшается в ранний послеоперационный период после стентирования.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПОЖИЛЫХ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ИБАТОВ А.Д.

ФГАОУ ВО ПЕРВЫЙ МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель. Изучить качество жизни и эмоциональный статус пожилых мужчин и женщин с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы:

Первую группу составили 79 пожилых (60 лет и старше) мужчин с ИБС (средний возраст $64,8 \pm 0,5$ года) и вторую группу - 46 пожилых женщин с ИБС (средний возраст $64,2 \pm 0,5$ года). У всех пациентов первой и второй групп была стенокардия (II-IV функциональный класс). Уровень качества жизни оценивался с помощью Сизтлского опросника качества жизни для больных стенокардией (SAQ). Уровень тревоги и депрессии оценивался по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS).

Результаты:

Группы не различались по классу стенокардии и лечению. Качество жизни в 1-й группе составило соответственно $56,2 \pm 1,9$ балла по шкале физической активности, $44,4 \pm 2,3$ балла по шкале стабильности стенокардии ($p > 0,05$), $54,9 \pm 2,6$ балла по шкале тяжести стенокардии ($p > 0,05$), $66,8 \pm 1,4$ балла по шкале оценки лечения, $54,6 \pm 1,6$ балла по шкале восприятия болезни, $57,2 \pm 1,5$ балла по итоговой шкале качества жизни. Качество жизни во 2-й группе составило соответственно $48,1 \pm 1,6$ балла по шкале физической активности ($p < 0,05$), $44,8 \pm 3,7$ балла по шкале стабильности стенокардии ($p > 0,05$), $57,8 \pm 3,3$ балла по шкале тяжести стенокардии ($p > 0,05$), $62,4 \pm 1,9$ балла по шкале оценки лечения ($p > 0,05$), $49,7 \pm 2,2$ балла по шкале восприятия болезни ($p > 0,05$), $57,2 \pm 1,5$ балла по итоговой шкале качества жизни ($p < 0,05$). Пациенты 1-й группы имели уровень тревоги $6,8 \pm 0,4$ балла и уровень депрессии $5,3 \pm 0,4$ балла соответственно. Пациенты 2-й группы имели соответственно уровень тревоги $9,2 \pm 0,5$ балла ($p < 0,01$) и уровень депрессии $7,2 \pm 0,4$ балла ($p < 0,05$).

Заключение:

Пожилые женщины с ишемической болезнью сердца имели худшее качество жизни и более высокий уровень тревоги и депрессии по сравнению с пожилыми мужчинами. Выявленные особенности качества жизни и эмоционального статуса пожилых пациентов с ишемической болезнью сердца необходимо учитывать при лечении и реабилитации.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЕЙ АПОЛИПОПРОТЕИНОВ И ИХ СООТНОШЕНИЙ

КАРПОВА И.С., СОЛОВЕЙ С.П.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
«КАРДИОЛОГИЯ», Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Нарушения метаболизма липопротеидов (ЛП) характеризуются повышением липидов и ЛП крови и изменением соотношения классов ЛП (дислипидотеинемия). В настоящее время получены результаты проспективных эпидемиологических исследований, однозначно указывающие на значимость аполипопротеинов апо А и апо В как факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и предикторов их осложнений. Установлено, что апо В является лучшим предиктором ССЗ, чем уровень общего холестерина (ХС) или ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), а отношение Апо В/Апо А1 – чем ХС ЛПНП/ХС ЛПВП. Целью работы явилось изучение клинических проявлений атеросклероза в зависимости от уровней аполипопротеинов Апо В и Апо А1 и их соотношений у лиц пожилого возраста.

Материал и методы:

В исследование включено 105 человек пожилого возраста (39 мужчин и 66 женщин, средний возраст – 70,7 (66,0; 73,0) лет). Инфаркт миокарда ранее перенесли 11 (10,5%) пациентов, стенокардию напряжения I-II функционального класса имели 13 человек, хроническую сердечную недостаточность ФК I по классификации NYHA имели 14 (13,3%) включенных в исследование, ФК II – 91 (86,7%). Артериальная гипертензия (АГ) имела место у 92 человек. Пациенты были разделены на 3 группы: I гр. – с соотношением апо В/апо А1 $\leq 0,4$ (16 чел.), II гр. – с соотношением апо В/апо А1 $> 0,4 < 0,8$ (68 чел.), III гр. – с соотношением апо В/апо А1 $\geq 0,8$ (21 чел.). Биохимический анализ крови проводился с использованием анализатора «ARCHITECTPLUS: 4000», США. Определение концентрации общего ХЛ, триглицеридов (ТГ), ЛПНП, липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) в сыворотке венозной крови, взятой утром после 12-ти часового голодания, проводили колориметрическим фотометрическим методом с помощью стандартных реактивов фирмы Abbot. Анализ ApoA-1 и ApoB в сыворотке крови проводился иммунотурбидиметрическим методом, высокочувствительного С-реактивного белка (hsC-РБ) в сыворотке крови иммунотурбидиметрическим методом с помощью наборов реактивов С-РБ Vario фирмы Abbot. Компьютерная томография коронарных артерий осуществлялась на двухэнергетическом, 384-срезовом компьютерном томографе премиум-класса одновременно двумя рентгеновскими трубками с регистрацией данных двумя панелями детекторов на аппарате Siemens Somatom Force. УЗИ брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне проводилось на аппарате Vivid 9 (General Electric, USA) с использованием датчика с частотой 10 МГц. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью пакета программ STATISTICA 7.0. Данные представлены в виде медианы (25-й и 75-й процентиля). Для определения силы связи между изучаемыми признаками проводился корреляционный анализ с вычислением парных коэффициентов рангов Пирсона (r). Значимость коэффициента корреляции Пирсона проверялась с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты:

У пациентов II и III групп установлено достоверное повышение концентрации ХС ЛПНП, ТГ и коэффициента атерогенности в сравнении с лицами I группы. Во II группе наблюдались про-

межуточные значения показателей липидного спектра, которые были однако достоверно ниже этих значений в III группе. По мере увеличения соотношения Апо В/Апо А1 достоверно возросла концентрация hsC-РБ ($p=0,00000$). Выявлена обратная корреляционная зависимость между уровнем апо А и степенью АГ ($r=-0,39$) и наличием толерантности к углеводам ($r=-0,35$), а также стенозов коронарных артерий ($r=-0,6$). Концентрация Апо В находилась в прямой корреляционной зависимости со стенозированием коронарных артерий ($r=0,5$), а соотношение Апо В/Апо А1 – с наличием бляшек в сонных ($r=0,87$) и коронарных артериях ($r=0,6$).

Заключение:

Таким образом, по мере возрастания соотношения АпоВ/АпоА1 у пожилых пациентов наблюдалась более выраженная активность атеросклеротического процесса и более частые проявления атеросклероза в брахиоцефальных и коронарных артериях.

НАЛИЧИЕ ЗАВИСИМОСТИ МЕЖДУ РАЗВИТИЕМ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО И КЛЕТОЧНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ ИБС С СОПУТСТВУЮЩИМ ОЖИРЕНИЕМ

Котова Ю.А., Зуйкова А.А., Красноручная О.Н., Шевцова В.И., Страхова Н.В., Хмыз И.С.
ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия

Введение (цели/ задачи):

По данным ВОЗ основная заболеваемость и смертность в мире обусловлена сердечно-сосудистыми заболеваниями. Основной причиной развития ишемической болезни сердца является атеросклероз. За последние годы был совершен прогресс в понимании формирования атеросклероза. Важно подчеркнуть, что на сегодняшний день данные показывают, что липопротеины сами по себе не могут объяснить механизм развития атеросклероза. Модуляторами формирования и обострения данной патологии является ряд факторов, таких как окислительный стресс, эндотелиальная дисфункция и активация иммунной системы. Цель работы: определить распространенность ожирения среди больных стабильной ишемической болезнью сердца, и оценить изменение маркеров повреждения эндотелия и клеточного стресса в зависимости от наличия сопутствующего ожирения. **Материал и методы:**

Материалом для исследования стало обследование 336 пациентов с диагнозом ишемическая болезнь сердца, в том числе 178 женщин и 158 мужчин в возрасте от 47 до 75 лет, средний возраст $61,8 \pm 8,1$ лет. Наличие коронарного атеросклероза у пациентов подтверждалось проведением коронароангиографии по методике Judkins (1967 г.). Тяжесть коронарного атеросклероза определяли на основании индекса Gensini. В качестве маркеров окислительного стресса были взяты окисленные модифицированные белки и антиоксидантный фермент супероксиддисмутаза (СОД). Как маркеры клеточного стресса рассматривались белки теплового шока 70 (БТШ70) и их шаперонная активность (ША). Статистический анализ проводился с помощью программ Microsoft Excel 2017 и SPSS Statistics 20.0. Парное сравнение групп проводилось с помощью критерия Манна-Уитни (достоверными считались различия при $p<0,05$). Для оценки корреляционных связей между параметрами использовался коэффициент корреляции Спирмена, который считался значимым при $p<0,05$.

Результаты:

Среди обследованных пациентов 76 больных имели ожирение, 260 больных не имели. Достоверной взаимосвязи между полом

и наличием ожирением установлено не было ($\chi^2(1)$ Пирсона = 1,338, $p=0,247$; $\phi=0,089$, $p=0,247$). Среди больных без ожирения было 144 женщины и 116 мужчин, среди больных с ожирением – 34 женщины и 42 мужчины. При оценке выраженности коронарного атеросклероза установлено, что в группе без ожирения большая часть больных не имели признаков поражения коронарного русла и отнесены к группе без признаков поражения коронарного русла, с признаками гемодинамически незначимого коронарного атеросклероза оказалось 23,8% больных, с признаками гемодинамически значимого атеросклероза также оказалось 23,8% больных. По индексу Gensini между группами была установлена достоверная разница ($p=0,024$). В группе с ожирением данный показатель оказался выше. Установлено, что у больных с сопутствующим ожирением выше показатели окислительных модифицированных белков, гомоцистеина, С-реактивного белка и ниже показатели активности супероксиддисмутаза, белков теплового шока 70 и шаперонной активности белка теплового шока 70.

Заключение:

Установлено, что у больных ИБС с сопутствующим ожирением коронарный атеросклероз был выраженнее, чем у больных без ожирения. Наличие ожирения отягощает течение ИБС за счет формирования более выраженных процессов воспаления, эндотелиальной дисфункции, окислительного и клеточного стресса. Поэтому такие больные должны находиться под более строгим наблюдением ввиду высокого риска развития сердечно-сосудистых событий.

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ПО COVID-19 КЛИНИЧЕСКИЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ У БОЛЬНЫХ ИБС (СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Журалиев М.Ж., Нагаева Г.А., Садиков Ж.К., Сабиров Ш.Н., Рахмонов Х.К.

СП ООО многопрофильный медицинский центр «Ezgu Niyat», Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Оценка клиничко-функциональных характеристик у больных ИБС, в зависимости от перенесенного Covid-19.

Материал и методы:

Было обследовано 40 больных ИБС (стабильная стенокардия напряжения ФК III), которым было проведено ЧКВ. Всем больным проводились клиничко-функциональные исследования. Из всей выборки в 12 случаях пациенты указывали на перенесенный Covid-19 (С-19). В связи с этим были выделены 2 группы: 1гр. – 12 больных с перенесенным С-19 и 2гр. – 28 больных без С-19.

Результаты:

Средний возраст больных 1гр. составил $58,3 \pm 8,2$ лет и во 2гр. – $62,9 \pm 8,9$ лет ($p=0,134$). Соотношение мужчин и женщин в группах составило 3/9 и 19/9, соответственно ($p=0,032$ и $\chi^2=4,622$), т.е. женщины болели С-19 чаще, чем мужчины. Вычисление индекса массы тела (ИМТ) среди лиц 1гр. составило $34,5 \pm 5,8$ кг/м² и во 2гр. – $31,9 \pm 5,3$ кг/м² ($p=0,175$). Из сопутствующих патологических состояний среди лиц 1гр. преобладали ХОБЛ (16,7 vs 3,6%), заболевания ЖКТ (50,0% vs 39,3%), анемия (33,3% vs 21,4%) и СД (50,0% vs 21,4%). Напротив, среди пациентов 2гр. преобладали патологии мочевыделительной (75,0% vs 85,7%) и нервной систем (0 vs 10,7%). Суммарная составляющая коморбидности среди лиц с С-19 оказалась выше: $4,1 \pm 1,3$ ед. в 1гр. и $3,3 \pm 1,2$ ед. – во 2гр. ($p=0,067$). Средняя ЧСС у больных 1гр. была $=70,5 \pm 6,1$ уд/мин, что на 2,7 было выше, чем в группе сравне-

ния ($p=0,428$). Каких-либо существенных изменений со стороны ЭКГ-показателей в анализируемых группах не отмечалось. Со стороны ЭхоКГ-показателей у больных 1гр. отмечалось некоторое утолщение стенок миокарда, по сравнению с аналогичными показателями 2гр. (МЖП – на 0,9мм ($p=0,068$) и ЗСЛЖ – на 0,3мм ($p=0,566$)), что, возможно, являлось остаточным явлением интерстициального отека сердечной мышцы, как реакция на вирусную интоксикацию. Последнее, в свою очередь, имело подтверждение в виде снижения систолической функции миокарда, а именно, фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) в 1гр. составила $55,2 \pm 10,2\%$, что на 2,3% было ниже, чем во 2гр. ($p=0,558$). Из ангиографических характеристик было выявлено, что независимо от указаний на перенесенный С-19, большинство пациентов имели правый тип кровоснабжения (66,7% – в 1гр. и 75,0% – во 2гр.), однако сбалансированный тип оказался прерогативой лиц 1гр., составив 16,7% (в группе сравнения – 7,1%; $p=0,432$ и $\chi^2=0,618$). Референсные значения количества пораженных сосудистых бассейнов и пораженных сегментов у больных 1гр. оказались меньше на 0,6 ед. ($p=0,080$) и 0,9 ед. ($p=0,170$), соответственно. Тем не менее, средняя длина атеросклеротического поражения в 1гр. была $35,0 \pm 9,0$ мм, что на 4,9мм оказалось больше, чем во 2гр. ($p=0,083$). Диаметры пораженных артерий существенно не различались (оба $p>0,05$).

Заключение:

Таким образом, проведенное нами пилотное исследование показало, что у больных ИБС с перенесенным С-19 необходимо соблюдать настороженность, а может даже рассматривать в качестве неблагоприятных по заболеваемости С-19, следующие клинические маркеры: женский пол; ожирение; повышенный уровень коморбидности; а ангиографически – большую длину атеросклеротического поражения. Однако выявленные характеристики требуют дальнейшего более глубокого изучения в данном направлении.

ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Нуритдинова С.К., Раджабова Д.И., Хан Т.А.

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

Введение (цели/ задачи):

Поиск генетических маркеров риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) на основании изучения полиморфных вариантов генов фактора некроза опухоли- α и интерлейкина ИЛ-6 у пациентов узбекской популяции.

Материал и методы:

В исследование включены 53 больных ИБС со стенокардией напряжения II–III ФК (по классификации Канадской ассоциации кардиологов, 1976), осложненной ХСН II–III ФК по NYHA. Среди них были: мужчин – 41 (77,3%), женщин – 12 (22,6%). Средний возраст составил $61,9 \pm 5,8$ лет. Диагноз верифицировался на основании тщательного анализа клинических данных, а также клинико-инструментальных исследований, включавших ЭКГ, ЭхоКГ, общеклинических и биохимических исследований крови. Признаки хронической сердечной недостаточности II–III ФК по NYHA выявляли в соответствии с национальными рекомендациями по диагностике и лечению ХСН (2019). Длительность заболевания составила $8,7 \pm 3,56$ лет. Контрольную группу составили 20 до-

бровольцев мужского пола, сопоставимые по возрасту, без сердечно-сосудистой патологии. Генотипирование образцов ДНК по изучаемым полиморфизмам проводилось с использованием специфических олигонуклеотидных праймеров. ПЦР анализ проводили с использованием набора реагентов для ПЦР амплификации ДНК GenePak™ PCR Core (ООО “Лаборатория ИзоГен”).

Результаты:

В результате проведенного генетического анализа среди пациентов ИБС и здоровых добровольцев обнаружено существенное отличие встречаемости полиморфных вариантов исследуемого гена. У пациентов, страдающих ИБС было выявлено, что носители мутантного и гетерозиготного генотипов AA и CA составили 7,5% ($n=4$), при этом наблюдается преобладание здорового генотипа CC (85%, $n=45$). В контрольной группе преобладание носителей здорового типа составило 65%, гетерозиготного генотипов 35%, а носители мутантного генотипа отсутствовали. При анализе генотипирования полиморфизма (174 G/C) гена ИЛ-6 в группе пациентов с ИБС было выявлено, что носители мутантного генотипа CC составили 9% ($n=17$), при этом наблюдалось преобладание гетерозиготного генотипа GC (51%, $n=27$), а носители дикого генотипа GG были выявлены в 32% ($n=17$) случаев. Изучение особенностей распределения частот генотипов у пациентов с ИБС относительно группы здоровых лиц выявило достоверное снижение генотипа GG у пациентов с ИБС.

Заключение:

Таким образом, проведенный нами анализ полиморфизма C-863-A гена ФНО- α и полиморфизма 174 G/C гена ИЛ-6 выявил генетические особенности, влияющие на риск развития ИБС. В перспективе, типирование генетических маркеров, включая ФНО- α и ИЛ-6, позволит более четко прогнозировать риски развития ИБС в группах лиц, предрасположенных к сердечно-сосудистой патологии, а также в группах диагностированной ИБС. Выявление молекулярных маркеров системного воспаления можно будет использовать для оценки персонализированного прогноза развития и прогрессирования заболевания.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

Аляви Б.А.^{1,2}, Абдуллаев А.Х.^{1,2}, Узоков Ж.К.¹, Далимова Д.А.³, Тошев Б.Б.¹, Азизов Ш.И.²

¹ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ТЕРАПИИ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ», ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

²ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

³ЦЕНТР ПЕРЕДОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Хроническая коронарная болезнь сердца (ХКБС) остается главной причиной смерти, а поиск новых эффективных диагностических и лечебных методик, позволяющих снизить заболеваемость, улучшить результаты лечения и прогноз больных ХКБС, остается важнейшей задачей. Актуальность ХКБС обусловлена её широкой распространенностью, материальными затратами, связанными с тяжелым и прогрессирующим течением заболевания, частыми госпитализациями, дорогостоящим кардиохирургическим и длительным медикаментозным лечением. Цель работы. Оценить влияние комплексного подхода к эндоваскулярному лечению ХКБС с коморбидными состояниями.

Материал и методы:

В исследование включили пациентов с ХКБС стабильной стенокардией напряжения (СС) III функционального класса (ФК) (I группа, 16) и СС IV ФК (II группа, 18) с метаболическим синдромом (МС) и артериальной гипертензией (АГ). До и после стентирования коронарных артерий (СКА) и через 3 и 6 месяцев, изучали липиды (холестерин (ХС), ХС липопротеинов низкой и высокой плотности (ХСЛПНП и ХСЛПВП), триглицериды (ТГ), активность аланин- и аспартатаминотрансферазы (АЛТ и АСТ), общий билирубин (ОБ), полиморфизм генов HMGCR, CYP2C19 и 9p21 (rs 2383206 и rs 10757272, оценивали жизнеспособность миокарда (эхокардиография, ЭХОКГ, мультислайсная компьютерная томография, МСКТ), проводили ультразвуковые исследования печени. На фоне базисной терапии (аспирин, клопидогрел, статины, бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) пациенты получали фитопрепарат Гепофреш, обладающий гепатопротекторными свойствами.

Результаты:

Исходные показатели липидов у больных ХКБС с МС и АГ составили (I и II группы соответственно): ХС – 6,6 и 6,9 ммоль/л; ХСЛПНП – 3,2 и 3,6; ХСЛПВП – 1,2 и 1,1; ТГ – 2,3 и 2,5 ммоль/л. У обследованных больных параметры глобальной и регионарной систолической функции были снижены. По исходным показателям глобальной и локальной сократительной способности миокарда ЛЖ у пациентов II группы они были хуже. В конце наблюдения содержание липидов (I и II группы соответственно): ХС – 5,0 и 4,8; ХСЛПНП – 2,36 и 2,3; ХСЛПВП – 1,27 и 1,18; ТГ – 1,61 и 1,55 ммоль/л. Благоприятное действие СКА и консервативного лечения (статинов, антиагрегантов, иАПФ) на изученные показатели, а также сопутствующие МС и АГ, указывает об их влиянии на патогенетические звенья ХКБС, что особенно важно при лечении больных с сопутствующими МС и АГ. Статины и антиагреганты переносились хорошо, случаев отмены не было. Активность ферментов (АЛТ, АСТ), содержание ОБ были в пределах нормальных величин. Проведенные генетические исследования позволили подобрать наиболее эффективные и безопасные дозы антиагрегантов и статинов, добиться хорошей эффективности, исключая развитие осложнений и резистентности к препаратам. Гепофреш, в состав которого входят экстракты лекарственных растений, и обладающий противовоспалительным, спазмолитическим, желчегонным свойствами оказал благоприятное влияние на состояние и функции печени и значительно улучшил переносимость базисного лечения. Персонализированный подход к лечению ХКБС осуществлялся с учетом результатов генетического тестирования для подбора оптимальной дозировки препаратов. При распределении генотипов CYP2C19*17 (rs 12248560) CC, CT и TT рекомендовано увеличить дозу антиагрегантной терапии. При распределении генотипов гена CYP2C19 (rs 4244285) GG, AG и AA рекомендовано снижение доз антиагрегантной терапии. Оценка жизнеспособности миокарда, соответствующий индивидуальным особенностям подбор доз статинов и антиагрегантов, а также гепатопротектор повысили эффективность и безопасность лечения.

Заключение:

Комплексный подход к обследованию и лечению больных ХКБС с МС и АГ, нуждающихся в СКА, с учетом функционального состояния и жизнеспособности миокарда, фармакогенетических особенностей препаратов, повышает эффективность реваскуляризации, предупреждает развитие резистентности к препаратам, возможных побочных эффектов и осложнений.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КОМПЕНСАЦИИ ПАРАМЕТРОВ ГЛИКЕМИИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СИТАГЛИПТИН/МЕТФОРМИНА У БОЛЬНЫХ ИБС И СД 2 С РАЗЛИЧНЫМ ТИПОМ ФВ.

Алимова Д.А., Ташкенбаева Н.Ф., Тригулова Р.Х., Мусаева М.А., Ахмедова Ш.С., Шек А.Б.

ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО–ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ МЗ РУЗ ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Цель: оценка влияния ситаглиптина/метформина в зависимости от уровня компенсации углеводного обмена у больных ИБС и СД 2 с различным типом ФВ.

Материал и методы:

Обследовано 50 пациентов с ИБС поступившие в период дестабилизации стенокардии в сочетании с СД 2 и гипертонической болезнью (ГБ), в возрасте $62,8 \pm 1,29$ лет. С применением стандартных методик определяли полный липидный спектр, тощаковую (ГН) и постпрандиальную гликемию (ППГ), HbA1c, СРБ. В зависимости от ФВ ЛЖ больные были распределены на группы СН с сохраненной ФВ $\geq 50\%$ (СН сФВ; n-33 (66%)) и СН со средним уровнем ФВ от 41% до 49% (СН срФВ; n-17 (34%)). Режим терапии: антикоагулянты, антиагреганты, нитраты, блокаторы РААС, блокаторы бета-адренорецепторов, статины. Больные с СД 2 принимали ситаглиптин/метформин (С/М) в суточной дозе 50/500-50/1000 мг/сут. Критерий исключения – ХСН II Б, ХБП 4, любая стратегия лечения инкретинами, инсулинотерапия. Длительность наблюдения 48 недель.

Результаты:

Выявлено межгрупповое различие по частоте проведенных ЧКВ ($t=5,824$; $P=0,016$) в 2,4 раза чаще в группе пациентов с СН срФВ. Средние дозы статинов в 1 и 2 группах составили $15,3 \pm 1,67$ и $17,5 \pm 1,71$ мг/сутки, т.е. были сопоставимы. Дозы Ситаглиптин/метформина также были сопоставимы. Исследование показало, что число компенсированных (n-5; 29,4%; n-9; 27,2%) и декомпенсированных больных (n-12; 70,5%; n-24; 72,7%) в группах с СНсрФВ и СНсФВ было практически одинаковым. В группе с СНсФВ с декомпенсацией снижение САД ($t=4,257$; $P=0,0001$), ДАД ($t=2,764$; $P=0,01$), ЧСС ($t=3,139$; $P=0,003$) против группы с СНсрФВ САД ($t=2,002$; $P=0,04$), ДАД ($t=2,122$; $P=0,03$), ЧСС ($t=2,609$; $P=0,01$) имеет большую статистическую мощность. Тогда как у компенсированных пациентов нормализация показателей гемодинамики носила статистически недостоверный характер. Степень выраженности снижения ЧСС с достижением целевого уровня различалась в группе декомпенсированных пациентов с различной ФВ с большей эффективностью в группе с СН срФВ ($t=2,186$; $P=0,03$). Аналогично снижение уровней ГН и ППГ было большим в декомпенсированной группе и составило $\Delta 1,82 \pm 0,07$ и $\Delta 3,34 \pm 0,36$ соответственно, несмотря на сопоставимость доз ситаглиптина / метформина по сравнению с компенсированными пациентами. Негативного воздействия на рСКФ не наблюдалось. Такая же тенденция сохранялась в группе со СН срФВ (71% - декомпенсированные VS 29% компенсированных). Значительные изменения по нормализации уровня гликемии наблюдались в этой группе со снижением тощаковой глюкозы ($\Delta 1,2 \pm 0,14$) и постпрандиального уровня гликемии – ($\Delta 3,32 \pm 0,71$).

Заключение:

Частота встречаемости проведенных ЧКВ за период наблюдения чаще в группе с СН срФВ. Число компенсированных больных на фоне приема ситаглиптина/метформина не зависит от состояния фракции выброса. Выраженность снижения САД и ЧСС на фоне базисной терапии выше в группе декомпенсированных пациентов

с СН сФВ. В то время как достижение целевого уровня ЧСС было большим у декомпенсированных пациентов с СН сФВ. Ситаглиптин/метформин не оказывал неблагоприятного воздействия на рСКФ и не зависел от уровня компенсации гликемии и состояния ФВ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОРСКИХ ВОДОРΟΣЛЕЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ТАНРЫБЕРДИЕВА Т.О., КУРБАНОВ В.А., ГАРОВОВ Г.Я.
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ТУРКМЕНИСТАНА
ИМЕНИ МУРАДА ГАРРЫЕВА, АШХАБАД, ТУРКМЕНИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной смерти и инвалидности населения во всем мире. Это говорит о важности эффективного лечения для предотвращения опасных для жизни осложнений. В последнее время все чаще в клинической практике используются обладающие кардиопротективными и антиоксидантными свойствами морские водоросли. Целью исследования было изучение эффективности морских водорослей в комплексном лечении больных ишемической болезнью сердца.

Материал и методы:

На базе Госпиталя с научно-клиническим центром кардиологии Туркменистана было обследовано 38 пациента (25 мужчин и 13 женщин) с ИБС, стабильной стенокардией с III и IV функциональным классом (ФК) в возрасте 48-75 лет. Все пациенты были разделены на 2 группы. Одна группа получала традиционную терапию, включая антиангинальные препараты (нитраты, β -блокаторы, антагонисты кальция), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, статины, антиагреганты в сочетании с зеленой морской водорослью ламинарией. Порошок ламинарии был назначен по 1 чайной ложке на 1 стакан воды во время еды 3 раза в день в течение 7 дней. В комплексном лечении второй группы ламинария не использовалась. Все пациенты прошли тест на физическую нагрузку (6 минутная ходьба). С помощью электрокардиографии (ЭКГ) изучалась динамика сегмента ST и зубца Т, по эхокардиографии определялась фракция выброса (ФВ) и общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС).

Результаты:

У всех больных обеих групп отмечались характерные признаки стенокардии (боли в сердце приступообразного характера или одышка при незначительной физической нагрузке – ходьбе по ровному месту на расстояние от 100 до 500 м, или подъеме до 1-го этажа или ходьбе по ровному месту на расстояние до 100 м и при покое) и быстрая усталость, снижение работоспособности, гипотония, сонливость, снижение сократительной функции сердца. На фоне терапии у пациентов, принимавших ламинарию, по сравнению со второй группой отмечалось заметное улучшение общего состояния. Уменьшилось количество приступов стенокардии (соответственно, на 26,4% и 15,1%), одышки (27,3% и 10,2%). Продолжительность выполнения нагрузочного теста увеличилась (18,1% и 11,0%). Депрессия сегмента ST и инверсия волны Т на ЭКГ уменьшились (67% и 43%). ФВ увеличилась (7,1% и 2,0%), а ОПСС снизилось (15,2% и 6,1%).

Заключение:

В группе, получавшей ламинарию, по сравнению с группой, которой назначали стандартную терапию, отмечалось улучшение структурно-функционального состояния миокарда и толерантности к физической нагрузке, что способствовало повышению качества жизни пациентов.

БИОМАРКЕРЫ В КАРДИОЛОГИИ. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ССЗ

ВЛИЯНИЕ ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА-В1 (TGF-В1) НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МАКРО- И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ (МКЦ) У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (АГ)

НЕБИЕРИДЗЕ Н.Н., ПОДЗОЛКОВ В.И.,
САФРОНОВА Т.А., ЧИЖОВА О.А.
ФГАОУ ВО ПЕРВЫЙ МГМУ ИМЕНИ И.М.
СЕЧЕНОВА Минздрава России (Сеченовский
Университет), Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

АГ сопровождается ремоделированием крупных сосудов, а также изменениями на уровне МКЦ. Известно о том, что, TGF- β 1 участвует в росте, гибели и миграции клеток, а также в накоплении экстрацеллюлярного матрикса. Данные процессы лежат в основе ремоделирования сосудов. Целью нашего исследования было изучить влияние TGF- β 1 на показатели состояния крупных артерий и МКЦ.

Материал и методы:

Достижением целевых значений артериального давления (АД) – I группа, 30 человек – пациенты с наличием диагноза АГ в анамнезе, но не достигающие целевых значений АД – II группа. Критериями исключения из исследования были вторичная АГ, тяжелая сочетанная патология ССС, острые заболевания дыхательной, пищеварительной, эндокринной, мочевыделительной систем, онкология, острые инфекционные заболевания. Всем пациентам было проведено изучение МКЦ при помощи лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), определение жесткости сосудистой стенки при помощи сердечно-лодыжечного сосудистого индекса (англ. CAVI) и определение плазменной концентрации TGF- β 1 методом иммуноферментного анализа. Анализируемыми данными при ЛДФ были базальные показатели МКЦ: М, σ , Kv, а также активные амплитуды (А) регулирования МКЦ: А(н)-нейрогенные, формируемые симпатической адренергической иннервацией, А(м)-миогенные, формируемые тонусом гладкомышечных клеток, А(э) –эндотелиальные, формируемые эндотелием и пассивные: А(д)-дыхательные, формируемые на уровне венул, А(с) –сердечные, формируемые пульсовой волной.

Результаты:

Медиана значения TGF- β 1 в группе I составила 19,2 [17,2;24,7] нг/мл и была достоверно меньше чем в группе II, в которой TGF- β 1 равнялся 22,6 [20,6;25,6] нг/мл ($p < 0,05$). Медиана величины CAVI в группе I равнялась 7,8 [7;8,5], что достоверно меньше медианы значения CAVI в группе II 9,2 [8,5;9,9]; ($p < 0,05$). При анализе данных полученных при выполнении ЛДФ максимальное значение М отмечалось группе I =22,3 [19,9;24,3], в группе II значение М равнялось 18,5 [17;18,6]. Медиана σ в группе I составила 1,43 [0,95;2,29], а в группе II 0,95 [0,90;1,40], разница между группами так же была достоверной. Третий показатель базовой микроциркуляции Kv так же был максимальным в группе I и равнялся 5,75 [4,95;10,22], в группе II его значение равно 4,67 [4,09;7,04] ($p < 0,05$). При анализе амплитуд колебаний кровотока не обнаружено достоверной разницы между пациентами I и II групп по показателям А(с) (I= 0,55 [0,47;1,24]; II=0,65 [0,55;0,84] и А(д) (I=0,26 [0,22;0,35]; II=0,23 [0,2; 0,35]). В тоже время А(э) (I=0,79 [0,57;0,81]; II=0,37 [0,29;0,43]); А(м) (I=0,61 [0,5;0,79]; II=0,36 [0,27;0,4]) и А(н) (I=0,8 [0,67;0,99]; II=0,31 [0,29;0,35]) были достоверно отличны в исследуемых

группах (p I, II $<0,05$). По данным корреляционного анализа обнаружена достоверная положительная связь уровня TGF- $\beta 1$ и A(c) колебаний в группе I ($r=0,410$) и группе II ($r=0,389$); (p I, II $<0,05$), а также TGF- $\beta 1$ и CAVI в группе I ($r=0,777$) и в группе II ($r=0,753$); (p I, II $<0,05$). В том числе найдена достоверная положительная взаимосвязь между CAVI и A (c) в обеих группах (I ($r=0,451$), II ($r=0,388$); (p I, II $<0,05$)).

Заключение:

В группе пациентов с достижением целевых значений АД отмечено повышение базовых показателей МКЦ и снижение жесткости сосудистой стенки по сравнению с пациентами, не достигшими целевых значений АД. У пациентов не достигающих целевых значений АД так же выявлено снижение амплитуды активных факторов регуляции МКЦ. Выявлено влияние TGF- $\beta 1$ на усиление амплитуды пассивных колебаний МКЦ и жесткость сосудистой стенки в обеих группах.

НЕЗАВИСИМЫЕ ПРЕДИКТОРЫ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Медведева Е.А., Гелис Л.Г., Полонецкий О.Л.,
Лазарева И.В., Колядко М.Г.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
«Кардиология», Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Цель: разработать независимые предикторы для прогнозирования инфаркта миокарда в отдаленном периоде у пациентов с нестабильной стенокардией после стентирования коронарных артерий по результатам семилетнего наблюдения.

Материал и методы:

За период 2016г. – 2018 г. в исследование включено 165 пациентов с нестабильной стенокардией и стентированием коронарных артерий. Стентирование выполнялось на $3,2 \pm 1,6$ сутки от поступления в стационар. Использовались стенты с лекарственным покрытием (Xience V и Biomatrix), среднее количество стентов $2,1 \pm 0,8$ на человека. Всем пациентам выполнялось определение уровня тропонина I, миелопероксидазы, С-реактивного белка; оценка коагуляционного гемостаза, выполнение теста генерации тромбина, агрегатограмма. Пациентам выполнялась эхокардиография, коронароангиография; внутрисосудистый ультразвук и оптическая когерентная томография по показаниям. Двойная антитромботическая терапия назначалась на 12 месяцев. Срок наблюдения составил $7 \pm 1,6$ года.

Результаты:

При эндоваскулярной стратегии лечения за 7 лет наблюдения повторная нестабильная стенокардия развилась у 91 (55,2%) пациента, инфаркт миокарда (ИМ) зарегистрирован у 21 (12,7%) человека. Сердечно-сосудистая смертность составила 7,3%. Независимыми предикторами риска развития ИМ явились: исходный уровень Д-димеров ≥ 796 нг/мл (чувствительность – 71,8 %, специфичность – 77,9%) AUC 0,766 (ОР 5,272; 95% ДИ 2,125-13,082), эндогенный потенциал тромбина $\geq 2294,5$ нМ*мин (чувствительность – 76,9%, специфичность – 89%) AUC 0,912 (ОР 4,769; 95% ДИ 2,457-10,546), NTproBNP ≥ 816 пг/мл (чувствительность – 67,4 %, специфичность – 88%) AUC 0,794 (ОР 1,935; 95% ДИ 1,218-3,075), уровень гомоцистеина ≥ 16 мкмоль/л (чувствительность – 74 %, специфичность – 72%) AUC 0,707 (ОР 1,971; 95% ДИ 1,140-3,406), вЧРБ $\geq 6,4$ г/л (чувствительность – 77,8 %, специфичность – 76,4%) AUC 0,790 (ОР 1,333; 95% ДИ 1,081-

1,644), количество пораженных артерий ≥ 3 (чувствительность – 80 %, специфичность – 84%) AUC 0,714 (ОР 2,129; 95% ДИ 1,237-2,664). Возможность использования исходных лабораторных показателей для прогнозирования повторных сердечно-сосудистых событий в столь отдаленном сроке наблюдения доказывает тот факт, что у пациентов с развитием осложнений исходное превышение уровня биомаркеров достоверно не изменялось через 1 месяц контроля, через 3 месяца после перенесенной НС нормализация биомаркеров произошла ~ у 50% пациентов, у 28% снизилась лишь к 6 месяцам после НС, и у 22% через 12 месяцев сохранялось повышение ряда биомаркеров (Д-димеры, эндогенный потенциал тромбина) на фоне стандартной антитромботической терапии. Для пациентов без осложнений за весь период наблюдения отмечалась нормализация большинства изучаемых лабораторных данных в сроки от 1 до 3 мес наблюдения. В разработанную модель прогнозирования инфаркта миокарда включены исходный уровень эндогенного потенциала тромбина $\geq 2294,5$ нМ*мин, Д-димеров ≥ 796 нг/мл, и количество пораженных коронарных артерий ≥ 3 . Для разработанной модели AUC составила 0,964, что соответствует отличному качеству модели.

Заключение:

В прогнозировании инфаркта миокарда у пациентов с нестабильной стенокардией и стентированием коронарных артерий принимают участие лабораторные критерии, которые отражают активацию системы гемостаза и остаточный тромбогенный риск (эндогенный потенциал тромбина и уровень Д-димеров), а также количество пораженных коронарных артерий, что свидетельствует о выраженности атеротромбоза.

НЕЗАВИСИМЫЕ ПРЕДИКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СМЕРТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И СТЕНТИРОВАНИЕМ КРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ЗА СЕМИЛЕТНИЙ ПЕРИОД НАБЛЮДЕНИЯ

Медведева Е.А., Гелис Л.Г., Полонецкий О.Л.,
Лазарева И.В., Колядко М.Г.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
«Кардиология», Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Определить независимые предикторы сердечно-сосудистой смертности у пациентов с нестабильной стенокардией после стентирования коронарных артерий за семилетний период наблюдения

Материал и методы:

За период 2016 г. – 2018 г. в исследование включено 165 пациентов с нестабильной стенокардией, стентированием коронарных артерий. Риск по GRACE составил $96,9 \pm 17,46$ баллов. Стентирование выполнялось на $3,2 \pm 1,6$ сутки от поступления в стационар. Использовались стенты с лекарственным покрытием (Xience V и Biomatrix), среднее количество стентов $2,1 \pm 0,8$ на человека. Всем пациентам выполнялось определение уровня тропонина I, миелопероксидазы, мозгового натрийуретического пептида (NTproBNP), высокочувствительного С-реактивного белка; проводилась оценка коагуляционного гемостаза, выполнение теста генерации тромбина. Пациентам выполнялась эхокардиография, коронароангиография; внутрисосудистый ультразвук и оптическая когерентная томография по показаниям. Срок наблюдения составил $7 \pm 1,6$ года.

Результаты:

При эндоваскулярной стратегии лечения за 7 лет наблюдения повторная нестабильная стенокардия развилась у 91 (55,2%)

пациентов, повторное стентирование коронарных артерий выполнено у 86 (52,1%) пациентов, инфаркт миокарда у 21 (12,7%) пациентов. Сердечно-сосудистая смертность составила 7,3%. Причиной сердечно-сосудистой смерти в ранние сроки явилось развитие тромбоза стентов у двух пациентов с последующим развитием инфаркта миокарда и повторной реваскуляризацией, прогрессированием сердечной недостаточности и необходимостью инотропной поддержки. Сердечно-сосудистая смерть в отдаленные сроки была обусловлена прогрессированием ХСН у пациентов с рецидивами инфаркта миокарда и повторной реваскуляризацией. Независимыми предикторами в прогнозировании сердечно-сосудистой смертности явились исходные уровни NTproBNP ≥ 1100 нг/мл (ОР 4,767; 95% ДИ 1,691-13,437), Д-димеров ≥ 960 нг/мл (ОР 3,298; 95% ДИ 1,382-7,870), гомоцистеина $\geq 16,8$ мкмоль/л (ОР 2,712; 95% ДИ 1,280-5,746), индекса локальной сократимости миокарда (ИЛСМ) $\geq 1,85$ балла (ОР 2,589; 95% ДИ 1,343-4,992), а также такие факторы риска, как ХБП с СКФ ≤ 60 мл/мин/1,73м² (ОР 7,151; 95% ДИ 1,931-26,480) и АКШ в анамнезе (ОР 1,547; 95% ДИ 1,068-2,241). В разработанную модель прогнозирования сердечно-сосудистой смертности включены исходный уровень NTproBNP ≥ 1100 пг/мл, гомоцистеин $\geq 16,8$ мкмоль/л, ИЛСМ $\geq 1,85$ баллов, ХБП с СКФ ≤ 60 мл/мин/1,73м². Для разработанной модели AUC составила 0,984, что соответствует отличному качеству модели.

Заключение:

Сердечно-сосудистая смертность за семь лет наблюдения у пациентов с нестабильной стенокардией и выполненным стентированием коронарных артерий составила 7,3%. Независимыми предикторами развития сердечно-сосудистой смертности явились исходные уровни Д-димеров, NTproBNP, гомоцистеина, а также величина индекса локальной сократимости миокарда. В разработанную модель прогнозирования сердечно-сосудистой смертности включены исходный уровень NTproBNP ≥ 1100 пг/мл, гомоцистеин $\geq 16,8$ мкмоль/л, ИЛСМ $\geq 1,85$ баллов, ХБП с СКФ ≤ 60 мл/мин/1,73м².

ОЦЕНКА ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ СЕБЕСТОИМОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ NT-PROBNP ПО КОЛИЧЕСТВУ И ВРЕМЕНИ ОБОРОТА ТЕСТА

Кочетов А.Г.¹, Ивойлов О.О.²

¹АНО ДПО «Институт лабораторной медицины», Москва, Россия,

²ФГАУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Исследование уровня мозгового натрийуретического пептида является весьма дорогостоящим. С точки зрения интерпретации исследование служит для исключения хронической сердечной недостаточности, то есть не является urgentным с клинической точки зрения. Все вышеперечисленное ставит задачи обоснования экономически рациональных сроков выполнения данного теста, оценки целесообразности выполнения его на базе собственной лаборатории или перевода на аутсорсинг. Целью исследования было моделирование изменения технологической себестоимости определения NT-proBNP электрохемилюминесцентным методом в зависимости от количества выполняемых тестов и времени оборота теста (TAT).

Материал и методы:

Технологическая себестоимость теста NT-proBNP рассчитывалась

с использованием авторского алгоритма. В качестве переменных были использованы количество тестов и частота постановок в неделю. Постоянные и переменные затраты рассчитывались отдельно по компонентам, согласно используемому методу.

Результаты:

В качестве исходного количества для моделирования были взяты 1000 тестов NT-proBNP в год при условии ежедневного их выполнения - 7 постановочных дней в неделю. При уменьшении количества постановок только по будним дням технологическая себестоимость сократилась до 85 %, до 3 раз в неделю - до 70 % и при постановке 1 раз в неделю - до 55% от исходной модели. В первых двух вариантах TAT составляет 3 сут., в последнем - 7 сут. Сопоставимый с уменьшением количества постановок экономический эффект дает увеличение исходного объема исследований при сохранении ежедневных постановок (TAT = 1 сут.) в 1,3 раза, 2 и 4,3 раза, соответственно.

Заключение:

Централизация исследований NT-proBNP с экономической и организационной точек зрения может быть более эффективна, чем выполнение исследований в незначительных объемах на собственной лабораторной базе.

ПОЛИМОРФИЗМ GLU298ASP (G/T) ГЕНА NOS3 У ДЕТЕЙ С ПОВЫШЕННЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ

Лукша А.В., Максимович Н.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Исследования последних лет демонстрируют несомненную роль в формировании артериальной гипертензии (АГ) и ее осложнений генетических факторов. Именно генетическая составляющая играет значительную роль в их развитии, в связи с чем, активно ведутся молекулярно-генетические исследования, посвященные идентификации генов-кандидатов и их аллельных вариантов, непосредственно участвующих в детерминации деятельности основных систем регуляции уровня артериального давления. Учитывая, что эндотелиальная дисфункция является ключевым патогенетическим звеном в развитии АГ, в настоящее время в качестве маркеров дисфункции эндотелия считается изучение полиморфизма генов ферментов эндотелиальной окиси азота (eNOS), посредством которых синтезируется NO. Активное участие NO в регуляции сосудистого тонуса и артериального давления позволяет рассматривать функционально-значимые полиморфизмы гена eNOS как возможные предикторы риска развития АГ. Одним из таких генов-кандидатов является полиморфизм экзона 7 (Glu298Asp), который характеризуется заменой гуанина тимидином в 894-й позиции гена eNOS, что приводит к замене глутамина аспарагином в 298-й позиции самого фермента. По данным литературы, изучаемый полиморфизм описывается как G894T или вариант Glu298Asp. Цель: Оценить распределение генотипов и аллельных вариантов полиморфного маркера Glu298Asp (G/T) гена эндотелиальной окиси азота у детей с гипертензивным статусом.

Материал и методы:

В исследование включен 91 ребенок в возрасте 14-18 лет. Всем детям проведено полное клиническое и инструментально-лабораторное обследование. Дети были разделены на 3 группы: первую группу (n=39) составили дети с АГ, 2-ю группу (n=22) - с лабильной АГ, 3-ю группу - 30 здоровых детей из групп периодического диспансерного наблюдения. Молекулярно-генетиче-

ское исследование полиморфизма Glu298Asp (G/T) гена eNOS проводили методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью стандартного статистического пакета программ Statistica 10.0.

Результаты:

Анализ распределения частот генотипов по полиморфному маркеру Glu298Asp (G/T) гена eNOS показал, что среди всех обследованных детей наиболее часто встречался генотип GG – в 55,0% случаев, при этом аллель G доминировала в 74,2% случаев ($p=0,01$). При анализе распределения частоты встречаемости генотипов среди детей в зависимости от нозологических групп, было установлено, что во всех группах наиболее часто встречался генотип GG: в 1-й группе – 20 (51,3%) случаев, во 2-й – 13 (59,1%), в 3-й – 17 (56,7%) случаев ($p_{1-2}>0,05$, $p_{1-3}>0,05$, $p_{2-3}>0,05$). Частота генотипа GT в 1-й группе составила 16 (41,0%) случаев, во 2-й – 7 (31,8%), в 3-й – 12 (40,0%) случаев, ($p_{1-2}=0,04$, $p_{1-3}>0,05$, $p_{2-3}>0,05$). Гомозиготный мутантный генотип TT среди обследуемых детей встречался эпизодически: в 1-й группе – 3 (7,7%) случаев, во 2-й – 2 (9,1%), в группе контроля – 1 (3,3%) случаев ($p_{1-2}>0,05$, $p_{1-3}>0,05$, $p_{2-3}>0,05$), однако при анализе встречаемости данного варианта генотипа среди детей с гипертензивным статусом (группа 1 + группа 2), представленный мутантный генотип TT выявлялся чаще, чем среди здоровых детей ($p=0,02$). Частота аллелей G и T в изучаемых группах составила: 56 (71,8%) и 22 (28,2%) среди пациентов с АГ, 33 (75,0%) и 11 (25,0%) – среди детей с лабильной АГ, 46 (76,7%) и 14 (23,3%) – в контрольной группе, соответственно ($p>0,05$). Частота встречаемости патологической аллели T преобладала среди детей, имеющих эпизоды повышенного АД (группа 1 + группа 2) в сравнении от группы контроля ($p=0,0001$).

Заключение:

Анализ распределения частот генотипов по полиморфному маркеру Glu298Asp (G/T) гена eNOS установил, что среди детей наиболее часто встречается генотип GG – в 55,0% случаев. Генотип GT достоверно чаще встречался среди детей с артериальной гипертензией, чем среди здоровых детей и детей с лабильной АГ. Гомозиготный мутантный генотип TT преобладал среди детей с гипертензивным статусом (ЛАГ+АГ), чем среди здоровых детей ($p=0,02$). Аллель G полиморфного маркера Glu298Asp (G/T) гена eNOS доминировала в 74,2% случаев. Патологическая аллель T преобладала среди детей, имеющих эпизоды повышенного АД ($p=0,0001$).

ПРОПОРЦИИ «ЗОЛОТОГО СЕЧЕНИЯ» В ПАРАМЕТРАХ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ: НОВЫЕ СООТНОШЕНИЯ И ВОЗМОЖНОСТИ

Хурса Р.В.

УО «БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ», МИНСК, БЕЛАРУСЬ

Введение (цели/ задачи):

Стабильные соотношения параметров физиологических функций, в частности, «золотое сечение» (ЗС – соотношение целого и его частей как 1,618: 0,618: 0,382), считаются критерием оптимальности, а отклонение от ЗС трактуется как перестройка физиологических систем или как нарушение их регуляции/декомпенсация. Отношения диастолического и систолического артериального давлений близки к ЗС (ДАД/САД~0,618) и значимо отличаются от него при глубоких гемодинамических нарушениях. Стабильным параметром АД является также среднее давле-

ние (СрД), принятое за абстрактный показатель согласованности кровообращения. Но все способы его определения несовершенны, в т.ч. известные расчетные формулы: $СрД=ДАД+х\cdot ПД$, где ПД – пульсовое давление, х – постоянный множитель: 0,33 (по Хикэму); 0,4 (по Симоньи); 0,5 (по Н.Н.Савицкому) и др. Цель: найти в параметрах АД новые соотношения, соответствующие ЗС, на основе которых можно определять оптимум функционирования кровообращения (его согласованность) и индивидуальную величину СрД.

Материал и методы:

Основа исследования – предложенный нами способ определения гемодинамического фенотипа по количественному анализу связей параметров АД (КАСПАД) в линейной регрессии САД и ДАД по ПД в ряду их индивидуальных величин. Исследованы соотношения обоих регрессионных коэффициентов при разных фенотипах, условия тождественности коэффициента-пересечения Q величине СрД в теории и эмпирически: на величинах АД в группах амбулаторных пациентов – 200 практически здоровых лиц (гр.1) и 79 пациентов с впервые выявленной АГ до начала лечения (гр. 2). Индивидуальные ряды величин АД для КАСПАД получены аускультативным методом в течение 1-4 недель (6-27 величин у каждого).

Результаты:

Аналитический вид КАСПАД – сопряженные уравнения: $САД=Q+a\cdot ПД$ (1); $ДАД=Q+(a-1)\cdot ПД$ (2), где Q, a и (a-1) – коэффициенты, выраженные индивидуальными числовыми значениями и имеющие биофизический смысл. Q является показателем давления тока крови в отсутствие пульсации, т.е. формальным аналогом СрД. Значения углового коэффициента a определяют фенотип. При $0<a<q<a<Q<ДАД<САД<0,05$: в гр. 1 – по Хикэму; в гр. 2 – по Симоньи. Эти данные подтверждают теоретически обоснованный физиологический смысл коэффициента Q как формального аналога СрД при фенотипе Г, и что при любом уровне АД каждый из вариантов расчета СрД может быть справедлив как частный случай. Связь между a и Q всегда отрицательная. Величины Q и СрД могут быть не совсем тождественны даже при фенотипе Г. Так при $0<a<a<a$

Заключение:

КАСПАД выявил новый критерий оптимума функционирования кровообращения в соотношениях САД/ДАД с ПД: соответствие золотому сечению углового коэффициента регрессии a в границах 0,569<a

РАЗРАБОТКА СИСТЕМЫ АЛЛЕЛЬ СПЕЦИФИЧНОЙ ПЦР ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА RS4149056 В ГЕНЕ SLCO1B1, АССОЦИИРОВАННОГО С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Абдуллаев А.А.¹, Закирова Д.¹, Абдуллаева Г.Ж.², Алиева Р.Б.², Шек А.Б.²

¹ЦЕНТР ПЕРЕДОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ МИНИСТЕРСТВЕ ИННОВАЦИОННОГО РАЗВИТИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

²РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ. ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН.

Цель исследования.

Создание быстрого и малозатратного ПЦР теста по выявлению полиморфизма rs4149056, для использования в минимально оборудованных диагностических и исследовательских лабораториях.

Материалы и методы.

ДНК, выделенная у 247 пациентов, имевших побочные эффекты вызванные симвастатином и 34 условно здоровых лиц. Специализированные биоинформатические программы, стандартные молекулярно-генетические методы.

Результаты.

Разработан подход с применением одностадийной мультиплексной аллель специфичной ПЦР (АС-ПЦР) для выявления полиморфизма rs4149056, представленный однонуклеотидной заменой 521T>C в гене SLC01B1. Выявление SNP осуществляется обычным ПЦР с последующей визуализацией ампликонов в агарозном геле. Тест-система включает 4 праймера (2 внешних и 2 внутренних) которые амплифицируют фрагмент 6 экзона гена SLC01B1 размером 260 п.н. содержащий полиморфный SNP 521T>C. В результате проведения мультиплексной ПЦР, на электрофореграмме наблюдаются фрагменты размером 260 п.н., 179 п.н. и 123 п.н., комбинации которых соответствуют следующим генотипам: CC – 260 п.н. и 123 п.н., TT – 260 п.н. и 179 п.н., CT – 260 п.н., 179 п.н. и 123 п.н.

Выводы.

Разработанная тест-система для генотипирования 521T>C (rs4149056) полиморфизма в гене SLC01B1, позволит сократить время, затрачиваемое на получение результатов, по сравнению с ПЦР-ПДРФ, а также сократить стоимость анализа по сравнению с ПЦР в реальном времени. Данный ПЦР-тест подойдет для использования в минимально оборудованных диагностических и научно-исследовательских лабораториях. Разработанный подход можно использовать для разработки мультиплексного АС-ПЦР теста по выявлению SNP в других генах, ассоциированных ССЗ и другими заболеваниями.

ВИЗУАЛИЗАЦИЯ В КАРДИОЛОГИИ. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ

ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДИКИ 4D-ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ ЧРЕСПИЩЕВОДНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА

Цоколов А.В., Калёнов И.В., Ханджан А.М.,
Перепечаев М.А., Цоколова М.А., Дзидыханов А.К.,
Паньков М.Ю., Дыгай М.В.

ФГБУ МО РФ «1409 Военно-морской клинический
госпиталь», г. Калининград, Россия

Введение (цели/ задачи):

Современные эхокардиографические методики находят все большее применение в повседневной практике крупных медицинских стационаров. В их числе – многоплоскостной режим сканирования, позволяющий при помощи функции Flexi-Slice (в режиме 4D) извлечь из единовременно сохраненного объемного изображения большое количество 2D изображений в любой интересующей нас секущей плоскости. Ввиду небольшого количества работ по данной проблематике в настоящее время аспект многоплоскостного режима сканирования мало освещен в научной литературе. Данное исследование было предпринято с целью уточнения ожидаемых преимуществ методики 4D при чреспищеводной эхокардиографии (ТЧЭ) от трансторакальной эхокардиографии (ТТЭ) в диагностике различных аномалий развития сердца.

Материал и методы:

В исследование было включено 19 пациентов, кому при ТТЭ был

выставлен диагноз врожденного порока и врожденных аномалий строения сердца. На приборе GE Vivid S70 секторным датчиком проводилась оценка интересующей области сердца, с оценкой размерных показателей указанной области сканирования. В дальнейшем при ТЧЭ датчиком с фазированной решеткой (6VT-D) записывались ролики в режиме 4D, с объемной визуализацией и с их последующей постобработкой. Оценивались различия между линейными данными, полученными при ТТЭ в В-режиме и ТЧЭ в режиме объемной визуализации, выраженные в процентах от исходных значений.

Результаты:

Было установлено, что наименьшие погрешности в измерениях регистрировались при оценке выраженности пролабирования створок аортального (АК) и митрального (МК) клапанов (для АК до -2,4%, для МК – от -9,7% до +2,8%). Для аневризмы межжелудочковой перегородки (МЖП) таковые различия с данными, полученными при ТЧЭ, достигали уже +27,5%, а в ряде случаев аневризма межпредсердной перегородки (МПП) при ТЧЭ не визуализировалась вовсе, что зависело от ее местоположения и пространственной ориентации. Наилучшее качество визуализации было отмечено в отношении дефектов развития сердца, а именно – для дефектов МПП, с разницей полученных цифровых значений по сравнению с ТТЭ данными от -33,3-3,3% до +100% (например: - 1,5 мм при ТЧЭ против 3,0 мм при ТТЭ).

Заключение:

С учетом полученных данных следует сделать вывод о том, что при проведении ТЧЭ предпочтение следует отдавать методике 4D (режим объемной визуализации) с сохранением максимального большого числа подобных изображений. Последующая постобработка блоков изображений позволяет получить наиболее точные данные о выраженности дефекта или аномалии, с наименьшей погрешностью полученных результатов по сравнению с данными ТТЭ. Ширина сектора сканирования в режиме сканирования и сохранения изображения при этом составляет порядка 5*4 см (при глубине сектора 7 см). Этого вполне достаточно для одновременного захвата изображений всего интересующего участка сердца, как то: МПП, МЖП, клапан сердца со всеми прилежащими к нему структурами. Большое количество возможных 2D изображений в одном сохраненном блоке данных, и при этом в любой проекции – незаменимый инструмент в подобных ситуациях. Большой объем времени, требующийся для постобработки трехмерной модели сектора сканирования сердца и анализа всей сохраненной при таком исследовании информации – ожидаемая плата за конечный результат.

ДЕФОРМАЦИЯ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ЯВЛЯЕТСЯ ПРЕДИКТОРОМ НАЧАЛА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С БЕССИМПТОМНЫМ ВЫРАЖЕННЫМ АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И НОРМАЛЬНОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Чилингарян А.Л.^{1,2}, Тунян Л.Г.^{1,2}, Адамян К.Г.^{1,2},
Тумасян Л.Р.¹, Кждрян О.К.^{1,2}, Зелвеян П.А.¹

¹Научно-исследовательский институт кардиологии
имени Левона Оганнисяна, Ереван, Армения

²Ереванский Государственный медицинский
университет им. М. Гераци, Ереван, Армения

Введение (цели/ задачи):

Изучение структурных и функциональных параметров левых отделов сердца у пациентов с выраженным аортальным стено-

зом (АС) и нормальной фракцией выброса (ФВ) с целью определения риска развития фибрилляции предсердий (ФП).

Материал и методы:

В исследование включены 84 пациента (37 мужчин, средний возраст 68 ± 8 лет) с выраженным АС и ФВ $>55\%$. Все пациенты имели синусовый ритм и были бессимптомными по данным нагрузочного эхокардиографического теста. Эхокардиография проводилась с определением продольной деформации левого желудочка (ПДЛЖ), правого желудочка (ПДПЖ), левого предсердия (ПДЛП) и жесткости левого предсердия (ЖЛП) методом speckle tracking. Также определялись индекс массы левого желудочка (ИМЛЖ), и индекс максимального объема левого предсердия (ИОЛП). Пациенты наблюдались в течение 1-го года.

Результаты

ФП была зарегистрирована у 27 (32%) пациентов, из коих 9 (33%) имели короткие бессимптомные эпизоды ФП, выявленные 48-ми часовым ЭКГ наблюдением. У 18 (67%) пациентов с ФП появились симптомы, которые прошли после восстановления синусового ритма. Пациенты с эпизодами ФП и без нее имели недостоверные различия в показателях ИМЛЖ, ИОЛП, ПДЛЖ. У пациентов с ФП значения ПДЛП были ниже, а ЖЛП была повышена по сравнению с пациентами без развития ФП. Регрессионный анализ всех параметров выявил, что ПДЛП и ЖЛП являются независимыми предикторами развития ФП у исследуемых пациентов.

Заключение:

ФП развивается у одной трети бессимптомных пациентов с выраженным АС и нормальной ФВ. Развитие ФП предрасполагает к появлению симптомов АС у большинства пациентов. Локальные процессы, протекающие в ЛП, играют большую роль в развитии ЛП, чем гемодинамические. ПДЛП является надежным предиктором ФП у бессимптомных пациентов с выраженным АС. Выявление пациентов с риском развития ФП позволит провести замену аортального клапана в более точные сроки.

ДЕФОРМАЦИЯ СВОБОДНОЙ СТЕНКИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПРАВОГО ПРЕДСЕРДИЯ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ПЕРЕХОДА ДОКЛИНИЧЕСКОЙ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В СЕРДЕЧНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С СОХРАННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

Тунян Л.Г.^{1,2}, Чилингарян А.Л.^{1,2}, Адамян К.Г.^{1,2}, Тумасян Л.Р.¹, Кждрян О.К.^{1,2}, Зелвеян П.А.¹

¹Научно-исследовательский институт кардиологии имени Левона Оганнисяна, Ереван, Армения

²Ереванский Государственный медицинский университет им. М. Гераци, Ереван, Армения

Введение (цели/ задачи):

Изучение эхокардиографических параметров деформации камер сердца у пациентов с доклинической диастолической дисфункцией (ДДД) для определения предикторов перехода ДДД в сердечную недостаточность с сохранной фракцией выброса (СНсФВ).

Материал и методы:

В исследование включены 113 пациентов (69 женщин) с метаболическим синдромом и ДДД в возрасте 65 ± 7 лет. В контрольную группу включены 40 здоровых лиц того же пола и возраста. Метаболический синдром был диагностирован в соответствии с критериями NCEP-ATP III 2001. ДДД была диагностирована на основании нормальных значений NT-proBNP и наличия, по

крайней мере, трех из следующих эхокардиографических критериев в покое или после диастолической стресс эхокардиографии (ДСЭ): индекс объема левого предсердия (ИОЛП) >34 мл/м², отношение пика скорости трансмитрального потока раннего наполнения E к усредненной скорости движения латеральной у медиальной частей митрального кольца $e'/E' >13$, $e' <8,5$, и систолического давления в легочной артерии (СДЛА) >30 мм рт.ст. Эхокардиография с определением продольной деформации левого желудочка (ПДЛЖ), правого желудочка (ПДПЖ) и правого (ПДПП) и левого предсердий (ПДЛП) методом «speckle tracking» проводилась ежегодно в течение 3-х лет наблюдения.

Результаты:

В течение наблюдения у 31 пациента развилась СНсФВ. Из них 19 пациентов сообщили о появлении симптомов, остальным 12 пациентам СНсФВ диагностирована во время ДСЭ. Пациенты с СНсФВ имели достоверно низкие абсолютные значения ПДПЖ, ПДЛП, ПДПП ($27,8 \pm 2,9$ пр. $23,8 \pm 3,2$, $p < 0,03$; $38,2 \pm 9,1$ пр. $28,6 \pm 10,2$, $p < 0,03$; $46,2 \pm 10,4$ пр. $31,6 \pm 8,3$, $p < 0,03$). ПДПЖ и ПДПП являлись самыми мощными независимыми предикторами трансформации ДДД в СНсФВ ($\text{Exp}(B) 2,7$; $95\% \text{ДИ} = 1,48 - 2,91$, $p < 0,001$; $\text{Exp}(B) 2,6$; $95\% \text{ДИ} = 1,40 - 2,75$, $p < 0,001$).

Заключение:

ДДД не является отдельным клинической единицей, а скорее начальной стадией в патогенезе развития СНсФВ. Примерно у одной трети пациентов с ДДД развивается СНсФВ. ПДПЖ и ПДПП являются мощными предикторами развития СНсФВ. Продолжительность ДДД по-видимому является важным способствующим фактором развития СНсФВ.

ОБЪЕМ ЛИПИДНОГО ЯДРА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ КАРДИОРЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ: ДАННЫЕ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ

Наумов Я.А.¹, Шевченко О.П.¹, Созыкин А.В.¹, Васильева В.П.¹, Шевченко А.О.²

¹ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

²ФГБУ «НМИЦ ТИО им. А.К. В.И.

Шумакова», Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

В основе нежелательных сердечно-сосудистых событий, которые возникают у больных кардиоренальным синдромом (КРС) в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС), лежит нестабильность атеросклеротической бляшки. Одной из главных характеристик, определяющих нестабильность атеросклеротической бляшки, является величина объема липидного ядра, которую можно оценить только с помощью методов внутрисосудистой визуализации. С клинической точки зрения оптическая когерентная томография (ОКТ) приобретает особую значимость у данной категории пациентов, поскольку предоставляет возможность визуализировать структуры бляшки и оценить ее объем. Цель исследования: определить корреляции объема липидного ядра с клиническими данными и параметрами атеросклеротического поражения коронарных артерий, определяемыми с помощью ОКТ, у больных КРС в сочетании с ИБС.

Материал и методы:

В исследование включен 31 пациент с КРС и ИБС, среди которых 10 мужчин (32,3%). Средний возраст больных составил 76 (69; 78) лет. У всех пациентов были признаки стенокардии II-III функционального класса и скорость клубочковой фильтра-

ции была менее 60 мл/мин/1,73 м². Клиническое обследование включало сбор данных анамнеза и проведение физикальных методов обследования. Перечень лабораторных исследований включал общий и биохимический анализ крови с определением концентрации глюкозы, уровня общего холестерина, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов низкой плотности, триглицеридов и креатинина. Всем пациентам было выполнено чрескожное коронарное вмешательство и выполнена ОКТ, с помощью которой определены следующие параметры: объём и длина липидного ядра, толщина покрышки над липидным ядром, наличие инфильтрации бляшки макрофагами, объём и длина кальцинатов, толщина покрышки над кальцинатами, минимальный и максимальный диаметры сосуда, а также выраженность стеноза просвета сосуда как по площади, так и по диаметру. Статистическая обработка произведена с помощью SPSS v. 22 (IBM, USA). Корреляционный анализ выполнялся с помощью коэффициентов корреляции Пирсона (параметрические данные) и Спирмана (непараметрические данные). Для определения независимых предикторов применялся множественный регрессионный анализ. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты:

При корреляционном анализе выявлена статистически достоверная связь среднего объёма липидного ядра с возрастом, скоростью клубочковой фильтрации, наличием инфильтрации бляшки макрофагами, минимальным диаметром просвета сосуда, выраженностью стеноза сосуда по диаметру, длиной липидного ядра, средним объёмом кальцинатов, наличием хронической сердечной недостаточности в анамнезе, уровнем ЛПВП и приёмом антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР). Множественный регрессионный анализ показал, что длина липидного ядра ($p < 0,001$) и приём АМКР ($p = 0,025$) сохранили свою значимость в качестве предикторов среднего объёма липидного ядра.

Заключение:

При атеросклеротическом поражении коронарных артерий у больных КРС в сочетании с ИБС длина липидного ядра напрямую связана с объёмом липидного ядра и может являться предиктором риска развития нежелательных сердечно-сосудистых событий. Прием АМКР может оказывать положительное влияние на объём липидного ядра.

ОЦЕНКА ВАГОСИМПАТИЧЕСКОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ С И БЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Изварина О.А.¹, Аникин В.В.¹, Николаева Т.О.¹,
БЕГАНСКАЯ Н.С.¹, ЗАБРОВСКАЯ С.А.²

¹ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава

России, Тверь, Россия

²МНИОИ им.П.А.Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Наступление климактерического периода у женщин сопровождается увеличением частоты возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, что связано с прогрессирующей гипострогией. В формировании артериальной гипертензии (АГ) у данной категории больных большое значение имеет повышение активности симпатической нервной системы (СНС), а также нарушением вегетативного баланса. Анализ коротких (5-ми-

нутных) записей ритмограммы позволяет изучить исходный вегетативный статус, а также применить ряд нагрузочных проб, выявляющих реактивность различных отделов вегетативной нервной системы (ВНС).

Материал и методы:

С целью анализа некоторых показателей вариабельности сердечного ритма и оценки реактивности парасимпатического отдела ВНС были обследованы 124 женщины с АГ 1-3 степени в возрасте $49,2 \pm 3,7$ лет, а также 27 женщин без АГ (средний возраст $48,6 \pm 2,4$ лет). Всем больным проводилось комплексное клиничко-функциональное обследование. Для изучения вегетативного статуса в течение 5 минут регистрировалась ритмограмма, с последующим анализом временных (SDNN, RMSSD, pNN50) и спектральных (LF, HF, LF/HF) показателей. Учитывая частое развитие гиперсимпатикотонии и снижение активности парасимпатической нервной системы (ПНС) всем обследуемым проводилась проба с глубоким управляемым дыханием (дыхательная проба, ДП) по методике Wheeler и Watkins в модификации по Hilsted и Jensen.

Результаты:

Установлено, что наступление менопаузы сопровождалось не только утяжелением АГ, но и появлением вегетативного дисбаланса в регуляции сердечной деятельности. При увеличении степени АГ было выявлено снижение общей ВСР, на что указывало уменьшение показателей временного анализа. Так, у женщин с АГ SDNN составил 112 ± 30 мс, RMSSD $16,6 \pm 3,6$ мс, pNN50 $1,4 \pm 1\%$, тогда как у больных без АГ эти показатели составили соответственно 118 ± 26 мс, $21,2 \pm 8,1$, $2,44 \pm 1,4\%$ ($p < 0,05$). Спектральный анализ ВСР выявил, что формирование АГ на фоне климактерического синдрома сопровождается снижением парасимпатических (HF 578 ± 93 мс²) и увеличением симпатических (LF 2105 ± 86 мс²) воздействий на сердечно-сосудистую систему. Преобладающее влияние СНС подтверждается и увеличением коэффициента вагосимпатического баланса (LF/HF у женщин с АГ $2,8 \pm 0,4$, без АГ – $1,3 \pm 0,2$; $p < 0,001$). При глубоком дыхании у здоровых людей происходит стимуляция блуждающего нерва и увеличение мощности волн высокой частоты (HF). Активность парасимпатического кардиоингибиторного центра продолговатого центра оценивается по коэффициенту вагосимпатического баланса (LF/HF), который при выполнении ДП в норме существенно снижается. В проведенном исследовании выявлено, что у женщин с АГ наблюдалось недостаточное снижение LF/HF. В наименьшей степени (только в 1,1 раза) коэффициент вагосимпатического взаимодействия снизился у женщин с АГ в пременопаузе (с 2,4 до 2,1, $p < 0,05$), в то время как в постменопаузе наблюдалась парадоксальная реакция в виде усиления симпатических влияний при проведении дыхательной пробы (с 3,6 до 3,8). Среди женщин без АГ при проведении ДП в пременопаузе показатель LF/HF снизился в 2,6 раза (с 1,3 до 0,9, $p < 0,05$), что связано с сохранностью регуляторных механизмов у нормотоников с минимальными проявлениями гипострогией. В постменопаузе у женщин без АГ коэффициент вагосимпатического взаимодействия после проведения дыхательной пробы снизился с 2,0 до 1,1 ($p < 0,05$). Тот факт, что среди женщин без АГ даже при неизменном исходном вегетативном статусе встречались лица (9%) с недостаточной реактивностью ПНС, может свидетельствовать о начальных проявлениях дисфункции вегетативной нервной системы с возможным последующим развитием гиперсимпатикотонии и, как следствие, АГ.

Заключение:

Выявленные в ходе проведенного исследования изменения свидетельствуют о том, что повышение активности СНС играет

важную роль в становлении АГ у женщин в климактерическом периоде. Это обосновывает необходимость назначения кардиоселективных β -адреноблокаторов. Проведение дыхательной пробы выявило, что преобладающее влияние СНС на вариабельность сердечного ритма обусловлено, в том числе, и сниженной реактивностью ПНС. В связи с простотой выполнения дыхательной пробы и ее высокой информативностью можно рекомендовать данный метод для широкого использования с целью своевременного выявления начальных проявлений вегетативного дисбаланса у женщин в климактерическом периоде.

ПРОДОЛЬНАЯ ДЕФОРМАЦИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ОБЪЕМ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ: СУЩЕСТВУЕТ ЛИ КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ЗАВИСИМОСТЬ?

Цоколов А.В., Калёнов И.В., Ханджан А.М.,
Перепечев М.А., Цоколова М.А., Дзидыханов А.К.,
Паньков М.Ю., Дыгай М.В., Гейштерова О.В.
ФГБУ МО РФ «1409 Военно-морской клинический
госпиталь», г.Калининград, Россия

Введение (цели/ задачи):

В настоящее время характер и механизмы повреждения органов и тканей при инфекции SARS-Cov-2 по большей части остаются не ясными. Это относится и к патологии сердечно-сосудистой системы, в части касающейся выраженности воспалительного поражения сердца в форме миокардита и его обратимости. К настоящему времени не описано четких корреляционных зависимостей повреждения миокарда (по данным показателя продольной деформации) с биохимическими, клиническими или рентгенологическими показателями. Целью исследования была попытка уточнить подобные связи, что помогло бы спрогнозировать появление миокардиальных осложнений у пациентов различной степени тяжести COVID-19.

Материал и методы:

В исследование было включено 75 пациентов, перенесших COVID-19 и находящихся в периоде реконвалесценции. На приборе GE Vivid S70 секторным датчиком проводилась оценка показателя продольной деформации миокарда левого желудочка (как всего ЛЖ (AFI Avg), так и в стандартных плоскостях сканирования (LAX, A4, A2)), выраженного в процентах от исходных значений (норма – более -18%), с последующей оценкой корреляционных связей полученных цифровых данных с объемом поражения легочной ткани по данным компьютерной томографии (КТ) (% поражения легочной ткани), с наличием выпота в полости перикарда, а также с рядом лабораторных показателей (СОЭ, уровень Д-димера, интерлейкина (ИЛ-6)). ЭХОКГ-исследования выполнялись на 25-40й день с момента постановки диагноза.

Результаты:

Было установлено, что ни у одного пациента, включенного в исследование (с подтвержденным диагнозом коронавирусной инфекции COVID-19), не наблюдалось достоверных ЭКГ-изменений, по которым можно было бы установить повреждение миокарда. Регистрировались лишь единичные случаи дисметаболических, дисэлектролитных изменений, нарушений процессов реполяризации, в основном у пациентов с тяжелым течением заболевания. Регистрируемое снижение показателя AFI Avg в 42,9% случаев (максимально – до -14,2%, -14,3%, -14,3%, -12,6% в группах КТ-1, 2, 3, 4) следует трактовать как

следствие коронавирусного миокардита (либо аутоиммунного генеза, либо в форме воспалительного инфильтрата). Ни у одного пациента из групп КТ-1 и КТ-2 не было зарегистрировано повышения антител к миокарду. Средний возраст пациентов в группе КТ-3 и КТ-4 превышал таковые в группе КТ-1 и КТ-2 более чем на 10 лет ($60 \pm 10,2$ и $58,3 \pm 11,1$ против $46,2 \pm 16,6$ и $47,6 \pm 14,2$ года, соответственно). То есть, чем старше пациенты – тем более тяжелые нарушения AFI регистрировались, вероятно, в том числе и ввиду наличия у таких пациентов сопутствующей полиорганной патологией. Максимальная отрицательная корреляционная зависимость показателя продольной деформации миокарда ЛЖ от возраста отмечена для Avg ($-1,0$, $p < 0,05$), равно как и для плоскостей LAX ($-0,99$), A4 ($-0,87$), A2 ($-0,72$, $p > 0,05$). Показатели AFI в плоскости A4, в базальных сегментах, а также Avg были наименьшими в группе КТ-3 ($15,2 \pm 2,8\%$, $11,9 \pm 3,9\%$, $15,7 \pm 1,4\%$, при норме более 18%), что согласуется с данными сократительной способности миокарда ЛЖ, измеренными по методике Симпсона ($49,8 \pm 3,3\%$ против $62,4 \pm 7,7\%$, $55,8 \pm 5,9\%$, $58 \pm 8,2\%$ в группах КТ-1, 2, 4). Парадоксальная на первый взгляд ситуация по всей видимости обусловлена особенностями лечебной тактики, а именно – более «агрессивной» терапией пациентов группы КТ-4 по сравнению с пациентами с меньшим объемом поражения легких по данным КТ. Все пациенты из группы с объемом поражения легких КТ-4 получали пульс-терапию стероидными препаратами (метилпреднизолон, дексаметазон), лечение иммунодепрессантами (тоцилизумаб, сарилумаб, олокизумаб), и противовирусными препаратами (фавипиравир). Для всей группы пациентов с COVID-19 показатель AFI LAX и Avg имели обратную корреляционную зависимость с величиной СОЭ ($r = -0,47$ и $-0,56$, соответственно), уровнем СРБ ($r = -0,96$ и $-0,98$, соответственно), с процентом поражения легочной ткани ($r = -0,9$) и зависел от возраста ($r = -1,0$, при $p < 0,05$).

Заключение:

С учетом полученных данных следует сделать вывод о том, что поражение миокарда в виде нарушения продольной деформации (как косвенного признака перенесенного миокардита у пациентов с COVID-19) (по данным литературы – в форме воспалительного мононуклеарного инфильтрата, либо вследствие развития аутоиммунного процесса), регистрируется в 83% случаев в группе КТ-3 (в 2,5 раза чаще, чем группе КТ-4 и в 1,3 раза чаще, чем в группе КТ-2). Подобные нарушения следует рассматривать как частое осложнение тяжелого течения заболевания и при объеме поражения легких (по данным КТ) более 50%. Такие пациенты подлежат такому же интенсивному лечению, что и пациенты с тяжелым течением заболевания и объемом поражения легких более 75%. Подобный подход может способствовать лучшему исходу заболевания, и меньшему числу осложнений. При этом ЭХОКГ оценка продольной деформации миокарда у большинства пациентов не требуется, если не будет установлено иных показаний для ее проведения. Однозначно говорить о характере поражения миокарда (клеточный инфильтрат или аутоиммунный процесс) можно будет только после получения данных по наличию антител к миокарду в группах КТ-3 и КТ-4, а также после получения данных аутопсии.

СОПОСТАВЛЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА СО СТЕПЕНЬЮ ВЫРАЖЕННОСТИ КОРОНАРНОГО СИНДРОМА И ИШЕМИЧЕСКОЙ ДИНАМИКОЙ СЕГМЕНТА ST У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Зайцева А.В., Лохина Т.В., Морозова О.И.,
Денисова А.Г., Молокова Е.А., Иванчукова М.Г.

ПИУВ — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО

Минздрава России, Пенза, Россия

Введение (цели/ задачи):

Оценка параметров variability ритма сердца у больных с различными формами ИБС, их соотношение с ишемической динамикой сегмента ST.

Материал и методы:

В исследование включены 25 больных ИБС (12 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 41 до 72 лет (средний возраст – $57,5 \pm 7,6$ лет). В этой группе больных у 5 человек диагностировалась стенокардия напряжения, у 4 – впервые возникшая стенокардия, у 3 – аритмический вариант ИБС, у 2 – прогрессирующая стенокардия, у 11 – прогрессирующая стенокардия, постинфарктный кардиосклероз. Из сопутствующих заболеваний у 18 человек отмечалась гипертоническая болезнь. Всем больным в условиях кардиологического стационара, кроме общеклинических исследований, проводилось холтеровское мониторирование (ХМ ЭКГ) на фоне традиционного лечения, включающего нитраты, бета-блокаторы, метаболическую, антиагрегантную и антикоагулянтную терапию. По ХМ ЭКГ оценивались следующие показатели: желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма; ишемическая депрессия сегмента ST (суммарная продолжительность периодов ишемии за сутки (мин.), глубина ишемической депрессии сегмента ST (мм), проводился временной и спектральный анализ variability ритма сердца. Холтеровское мониторирование ЭКГ проводилось на аппарате «ДМС. Передовые технологии. МЭКГ-НС-01». Регистрация ЭКГ осуществлялась по трём мониторным грудным отведениям. Обработка полученных результатов производилась посредством программы «Холтер-ДМС». При оценке variability ритма сердца (BPC) анализировались следующие параметры анализа BPC во временной области: SDNN — стандартное отклонение всех анализируемых интервалов NN за рассматриваемый период. (Значения нормы: 141 ± 39 мс). SDANN — стандартное отклонение усредненных интервалов NN, полученных за все 5 минутные участки, на которые поделен период регистрации. (Значения нормы: 127 ± 35 мс). SDNN index — среднее значение стандартных отклонений по всем 5 минутным участкам, на которые поделен период наблюдения. (Значения нормы: $105,9 \pm 9$ мс). NN50 count — количество пар последовательных интервалов NN, различающихся более чем на 50 миллисекунд, полученное за весь период записи. pNN50 — вычисленная в процентах доля NN50 от общего числа всех пар последовательных интервалов NN. RMSSD — квадратный корень из суммы квадратов разностей последовательных пар интервалов NN. (Значения нормы: 27 ± 12 мс). При снижении одного или нескольких из данных параметров BPC считается сниженной. CBVP — средневзвешенная вариация ритмограммы. При CBVP ниже 750 мс BPC считается значительно сниженной независимо от возраста обследуемого. При CBVP, равной 750-900 мс, BPC считается значительно сниженной (при возрасте обследуемого до 40 лет) или незначительно сниженной (при возрасте обследуемого старше 40 лет). При CBVP, равной 900-1100 мс, BPC считается незначительно сниженной (при возрасте обследуемого до 40 лет) или нормальной (при возрасте обследуемого старше 40 лет). При CBVP более 1100 мс BPC признается нормальной.

Также оценивались параметры BPC в спектральной области: ОНЧ (VLF) — расшифровывается как «очень низкие частоты» Мощность оценивается в диапазоне частот $<0,04$ Гц. Физиологическое значение и факторы, влияющие на данный частотный диапазон, не совсем ясны. Предположительно, параметры ОНЧ характеризуют влияние высших вегетативных центров на сердечно-сосудистый подкорковый центр. В норме в условиях покоя доля волн НЧ составляет 15-35 % от общей мощности спектра. НЧ (LF) — расшифровывается как «низкие частоты». Мощность оценивается в диапазоне частот $0,04-0,15$ Гц. На мощность в этом диапазоне оказывают влияние изменения тонуса симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. В норме в условиях покоя доля волн НЧ составляет 15-40% от общей мощности спектра. ВЧ (HF) — расшифровывается как «высокие частоты». Мощность оценивается в диапазоне частот ниже $0,15-0,4$ Гц. Мощность в этом диапазоне в основном опосредуется колебаниями тонуса парасимпатической нервной системы. В норме в условиях покоя доля волн НЧ составляет 15-25 % от общей мощности спектра. LF/HF — повышение показателя свидетельствует об активации симпатического отдела вегетативной нервной системы (норма: $0,5-1,1$).

Результаты:

Из приведённых выше параметров показательные данные были получены по параметрам SDNN index, CBVP. На основании полученных результатов все больные были разделены на 3 группы: 1) больные, у которых суточная CBVP не снижена — 9 человек. В эту группу входили 5 пациентов со стенокардией напряжения II-III ФК, 2 — с ИБС, аритмическим вариантом, пароксизмами мерцательной аритмии в анамнезе, 2 - с прогрессирующей стенокардией, постинфарктным кардиосклерозом. Сахарным диабетом 2 типа. В этой группе лишь у 1 больного отмечалось снижение SDNN index до 40 мс (больной с прогрессирующей стенокардией, постинфарктным кардиосклерозом). У 2 больных отмечалась депрессия сегмента ST. Средняя суммарная продолжительность эпизодов ишемии за сутки составила 2,25 мин, средняя максимальная депрессия сегмента ST составила 2,1 мм. Повышение активности симпатической нервной системы отражалось в повышении соотношения LF/HF (до $1,45-3,17$), отмечавшемся в 3 случаях. 2) больные, у которых суточная CBVP снижена незначительно (для людей старше 40-ка лет: от 750 до 900 мс) — 4 пациента с ИБС, прогрессирующей стенокардией, постинфарктным кардиосклерозом. Отмечалась депрессия сегмента ST. Продолжительность периодов ишемии за сутки составила в среднем 4,5 мин, максимальная глубина депрессии сегмента ST — 2,4 мм. Повышения активности симпатической нервной системы не отмечалось. 3) больные, у которых суточная CBVP значительно снижена (для людей старше 40-ка лет: менее 750 мс) — 12 человек (6 мужчин и 6 женщин). Из них у 5 пациентов отмечалась ИБС, впервые возникшая стенокардия; у 7 — ИБС, прогрессирующая стенокардия, постинфарктный кардиосклероз. В данной группе лишь у 1 больного с ИБС, прогрессирующей стенокардией отмечалось нормальное значение SDNN index. Снижение SDNN index в группе отмечалось до $28-76$ мс. У 8 больных была выявлена ишемическая депрессия сегмента ST. Средняя суммарная продолжительность эпизодов ишемии за сутки составила 11,3 мин, средняя максимальная депрессия сегмента ST — 2,5 мм. Повышение активности симпатической нервной системы отражалось в повышении соотношения LF/HF (до $1,31-3,37$), отмечавшемся в 7 случаях.

Заключение:

При оценке полученных результатов было выявлено, что у больных с тяжёлыми клиническими формами ИБС (постин-

фарктным кардиосклерозом, нестабильной стенокардией (прогрессирующей и впервые возникшей стенокардией) с более длительными и выраженными эпизодами депрессии сегмента ST по данным ХМ ЭКГ наиболее выражено снижение вариабельности ритма сердца; а также повышена активность симпатического отдела вегетативной нервной системы. У больных с аритмическими вариантами ИБС, стенокардией напряжения II – III ФК чаще сохраняются нормальные значения вариабельности ритма сердца, менее выражена депрессия сегмента ST, реже повышена активность симпатического отдела вегетативной нервной системы. Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что анализ вариабельности ритма сердца увеличивает достоверность оценки тяжести состояния больных ИБС, стабильности их состояния, наличия поражений миокарда и прогноза заболевания.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОЙ И НЕМОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Зайцева А.В., Лохина Т.В., Морозова О.И., Молокова Е.А., Иванчукова М.Г.

ПИУВ — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО

Минздрава России, Пенза, Россия

Введение (цели/ задачи):

Сравнить ключевые параметры, характеризующие болевую (БИМ) и безболевую (ББИМ) ишемию миокарда у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы:

В исследование были включены пациенты в возрасте $52,3 \pm 6,1$ лет с ИБС, стенокардией напряжения II-III ФК, в количестве 118 человек (53 мужчин и 65 женщин). Комплекс обследования включал холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ХМ ЭКГ) с анализом динамики ЧСС, желудочковых нарушений ритма и вариабельности ритма сердца (ВРС), а также параметров сегмента ST для БИМ и ББИМ: суточной длительности ишемии, числа эпизодов ишемии за сутки, средней и максимальной глубины ишемической депрессии сегмента ST, реакции ЧСС на эпизоды БИМ и ББИМ. ХМ ЭКГ проводилось на аппарате «ДМС. Передовые технологии. МЭКГ-НС-01» (Россия). Проведение нагрузочного тредмил-теста осуществлялось на аппарате тредмил «Astrocard» (Россия).

Результаты:

При обследовании 118 человек, включенных в исследование, эпизоды ББИМ были выявлены у 67 (56,7%) пациентов. При проведении нагрузочного тредмил-теста у 42 больных (45,6%) возникали эпизоды ББИМ. При детальном изучении характера было выявлено, что у 45 (38,2%) обследованных сочетаются эпизоды БИМ и ББИМ. Эпизоды изолированной ББИМ были зарегистрированы у 22 (18,6%) больных, ещё у 17 (14,4%) наблюдалась изолированная БИМ. У 28,8% не были зарегистрированы эпизоды ишемии. Таким образом, ББИМ выявлялась на 11% чаще, чем БИМ. По продолжительности и количеству ишемических эпизодов за сутки ББИМ достоверно превосходила БИМ в 1,85 и 1,69 раз соответственно. При этом количество эпизодов за сутки составляло $1,82 \pm 0,4$ при БИМ и $3,04 \pm 0,9$ ББИМ ($p \leq 0,01$). Средняя продолжительность суточной БИМ составляла $14,4 \pm 3,9$ минут, а ББИМ – $26,3 \pm 4,1$ минут ($p \leq 0,05$). Различия по средней и максимальной глубине депрессии сегмента ST, а также по реакции ЧСС на эпизод ишемии являлись недостоверными, однако эти показатели были более выраженными в болевых эпизодах.

Для ББИМ средняя глубина ишемической депрессии составляла $-0,15 \pm 0,01$ мВ, для БИМ $-0,17 \pm 0,02$ мВ. Максимальная глубина депрессии сегмента ST в эпизодах при ББИМ и БИМ равнялась $-0,21 \pm 0,02$ мВ и $-0,24 \pm 0,03$ мВ соответственно. Исходная ЧСС составляла в среднем $72,7 \pm 7,3$ при ББИМ и $68,1 \pm 8,4$ при БИМ. Прирост ЧСС равнялся $22 \pm 8,3$ удара в минуту при БИМ против $17 \pm 9,9$ ударов в минуту при ББИМ ($p < 0,05$). Время восстановления ЧСС после окончания эпизода ишемии достигало $6,1 \pm 4,5$ и $4,2 \pm 3,2$ минут для БИМ и ББИМ соответственно при $p > 0,05$.

Заключение:

Безболевая ишемия миокарда у больных стабильной стенокардией напряжения II–III ФК выявляется в 56,7% случаев. Безболевая ишемия миокарда превосходит болевую форму по ряду значимых показателей: по суточной продолжительности ишемии (в 1,85 раз) и количеству ишемических эпизодов (в 1,7 раз). По остальным исследованным параметрам (глубина ишемической депрессии сегмента ST, реакция ЧСС на ишемию) болевая и безболевая ишемия сопоставимы.

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И ИХ ДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Семенова А.А.¹, Меркулова И.Н.¹, Барышева Н.А.¹, Шария М.А.¹, Колесникова О.Г.², Сухина Т.С.¹, Жукова Н.С.¹, Шахнович Р.М.¹, Гаман С.А.¹

¹ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава

РФ, г. Москва, Россия,

²Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Оценка динамики атеросклеротических бляшек (АСБ) в коронарных артериях (КА) у больных с острым коронарным синдромом (ОКС).

Материал и методы:

В исследование включено 40 больных (31 мужчина) ОКС в возрасте $61,9 \pm 11$ лет после проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) по поводу симптом-связанного поражения (ССП). Инфаркт миокарда был у 27 больных, нестабильная стенокардия – у 13. Больные получали стандартную терапию, включая дезагреганты и статины. Компьютерная томография коронарных артерий (КТА) выполнялась на томографе с 640 рядами детекторов (Aquilion ONE Vision Edition, Toshiba, Япония) согласно стандартному протоколу. Первичная КТА проводилась через 3 – 6 суток от начала заболевания, повторная – через $17 \pm 6,2$ ($9,6 – 33,6$) мес. Степень стеноза, структурные характеристики, а также известные КТА признаки нестабильности определялись в мягких и комбинированных АСБ, кальцинированные бляшки из анализа исключались из-за трудностей оценки их характеристик (артефакты от массивных кальцинатов).

Результаты:

Выявлено и проанализировано 102 АСБ. Большинство бляшек – 82,4% локализовались в крупных сегментах КА (ствол левой КА, проксимальные и средние сегменты артерий). Стеноз на уровне бляшки составил, в среднем, $58,3 \pm 16,3$ ($25 – 99$) %. К концу периода наблюдения степень стеноза значительно возросла на $2,1 \pm 10,8$ ($-27,5 – 50,0$) % и составила, в среднем, $60,4 \pm 16,1$ %, $p = 0,049$. Из структурных характеристик АСБ оценивались состав (тип), бремя, протяженность, рентгеновская плотность. Выявлено 68 (66,7%) мягких бляшек и в 2 раза меньше комби-

нированных – 34 (33,3%). В большинстве случаев тип бляшки не менялся, только 4 бляшки (3,9%) превратились из мягких в комбинированные за счет накопления внутриклеточного кальция. Бремя бляшки, т.е. ее площадь в % от площади КА на поперечном срезе в месте максимального сужения на уровне бляшки, составило, в среднем, $74,2 \pm 11,1$ (48,0 – 98,0) %. По данным повторной КТА значение бремени бляшки возросло на $1,8 \pm 8,6$ (-24,0 – 32,0) % и составило, в среднем, $75,9 \pm 11,2$ %, $p=0,043$. Исходное значение протяженности АСБ (медиана и интерквартильный размах) соответствовало 10,0 [7,2;14,0] мм. К концу периода наблюдения этот показатель вырос на 0,25 [0,00;1,00] мм, $p=0,008$ (критерий Вилкоксона). При первичном исследовании значения средней и минимальной рентгеновской плотности АСБ, а также индекса ремоделирования (ИР) КА в месте расположения бляшки соответствовали 64,0 [56,0;71,0] HU, 30,0 [21,5;38,5] HU и 1,3 [1,2;1,49]. При повторной КТА значимых изменений значений этих показателей не отмечено. Исходно такие КТА признаки нестабильности АСБ как точечные кальцинаты выявлялись в 45,1% бляшек, положительное ремоделирование – в 38,6%, неровность контура – в 37,3%, кольцевидное усиление – в 17,6%. На повторной КТА изменение (появление или исчезновение) каждого из этих признаков отмечено в 5,9 – 9,8 % АСБ, а хотя бы одного из них – в 24 АСБ (24,2%).

Заключение:

1. КТА позволяет оценивать степень стенозирования, структурные характеристики АСБ и КТА признаки нестабильности в динамике, что делает возможным более широкое ее применение для анализа изменений коронарного русла. 2. За период наблюдения, в среднем, 17 месяцев показано средне-групповое (относительно совокупности АСБ) значимое увеличение степени стенозирования КА на уровне бляшки, бремени, протяженности АСБ, стабильность такой характеристики как тип бляшки. 3. У больных ОКС после ЧКВ ССП различные КТА признаки нестабильности остаются в 17 – 45 % АСБ. При этом на протяжении, в среднем, последующих 1,5 лет появление или исчезновение этих признаков наблюдается в 6 – 10% бляшек, а хотя бы одного из них – в 24%.

ФЕНОМЕН «ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО МАТОВОГО СТЕКЛА» ПРИ ПРОВЕДЕНИИ РУТИННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПАЦИЕНТАМ, ПЕРЕНЕСШИМ COVID-19

Калёнов И.В., Цоколов А.В., Цоколова М.А.,
Дзидаханов А.К., Ханджан А.М., Перепечаев М.А.,
Паньков М.Ю., Дыгай М.В., Гейштерова О.В.
ФГБУ МО РФ «1409 Военно-морской клинический
госпиталь», г.Калининград, Россия

Введение (цели/ задачи):

В настоящее время характер и глубинные механизмы повреждения органов и тканей при инфекции SARS-Cov-2 остаются до конца не ясными. Это относится и к патологии сердечно-сосудистой системы, в части касающейся выраженности воспалительного поражения сердца, в форме миокардита, и его обратимости. Миокардит и связанная с ним недостаточность кровообращения являются причиной смерти у больных с COVID-19 в 7% случаев, а в качестве дополнительной причины смерти миокардит выявляется уже в 33%. На сегодняшний день известно, что миокардит появляется у пациентов с COVID-19 спустя длительный период времени (не менее 10-15 дней) после появления первых симптомов заболевания, за счет запуска

аутоиммунных процессов). Однако к настоящему времени не установлено четких корреляционных зависимостей повреждения миокарда (по данным показателя продольной деформации) с биохимическими, клиническими или рентгенологическими показателями. Целью исследования была попытка уточнить подобные связи, что помогло бы спрогнозировать появление миокардиальных осложнений у пациентов различной степени тяжести COVID-19.

Материал и методы:

В исследование было включено 75 пациентов, перенесших COVID-19 и находящихся в периоде реконвалесценции. Объем поражения легочной ткани по данным компьютерной томографии (КТ) составлял от 5% до 88%. В зависимости от выявленного объема поражения легких пациенты были разделены на группы: КТ-1 (0-25%), КТ-2 (26-50%), КТ-3 (51-75%) и КТ-4 (76-100%). Исследования выполнялись на приборе GE Vivid S70 секторным датчиком в стандартных позициях. ЭХОКГ-исследования выполнялись на 25-40й день с момента постановки диагноза.

Результаты:

Регистрируемое снижение показателя продольной деформации миокарда левого желудочка (AFI Avg) в 42,9% случаев (максимально – до -14,2%, -14,3%, -14,3%, -12,6% в группах КТ-1, 2, 3, 4 при минимальных нормативных значениях -18%) следует трактовать либо как следствие коронвирусного миокардита (аутоиммунного генеза в случаях тяжелого течения заболевания), либо воспалительного инфильтрата тканей (при легком, неосложненном течении заболевания). Следует отметить, что ни у одного пациента из групп КТ-1 и КТ-2 не было зарегистрировано повышения антител к миокарду. Средний возраст пациентов в группе КТ-3 и КТ-4 превышал таковые в группе КТ-1 и КТ-2 более чем на 10 лет ($60 \pm 10,2$ и $58,3 \pm 11,1$ против $46,2 \pm 16,6$ и $47,6 \pm 14,2$ года, соответственно). Показатели сократительной способности миокарда ЛЖ, оцененные по методике Симпсона составили $62,4 \pm 7,7\%$, $55,8 \pm 5,9$, $49,8 \pm 3,3\%$ и $58 \pm 8,2\%$ в группах КТ-1, 2, 3, 4 соответственно).

Заключение:

По результатам выполненных эхокардиографических исследований было установлено, что примерно в 70% случаев не удавалось получить желаемого качества изображения, главным образом из парастернального доступа. Из верхушечного доступа низкое качество изображения регистрировалось на периферии сектора сканирования и в области верхушки сердца. Качество получаемого изображения не зависело от объема поражения легких, несмотря на хорошие «ультразвуковые окна». Получаемые изображения были с большим количеством рассеянных артефактов, «помех», и «шумов», как это бывает при неверной настройке фильтров, либо их полном отсутствии. Подобные артефакты мы назвали «феноменом эхокардиографического матового стекла» по аналогии с рентгенологическим феноменом у пациентов с COVID-19, с целью обоснования низкого качества получаемых изображений. Причина подобного феномена на наш взгляд кроется в воспалительных и структурно-функциональных изменениях большинства тканей организма различной степени выраженности, происходящих при заболевании COVID-19 (подтверждение чему – высокие значения показателей СОЭ, уровня С-реактивного белка, лейкоцитоз, наличие выпота в полости перикарда различной выраженности, а также выпота в плевральной полости). На примере миокарда левого желудочка подобные изменения описываются в виде воспалительного мононуклеарного клеточного инфильтрата тканей (как самого сердца, так и окружающих его тканей), что вероятно и приводит к снижению качества визуализации.

ВОПРОСЫ РЕАБИЛИТАЦИИ

ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ СОЧЕТАННОЙ ОПЕРАЦИИ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ И КОРРЕКЦИИ ПРИОБРЕТЁННЫХ ПОРОКОВ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

КАЗАЕВА Н.А., СУДЖАЕВА С.Г., ГУБИЧ Т.С.,
ДУБОВИК А.Ю., СУКАЛО Т.И.

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР «КАРДИОЛОГИЯ»,
МИНСК, РЕСПУБЛИКА БЕЛАРУСЬ

Введение (цели/ задачи):

Цель: Изучить гемодинамическое и метаболическое обеспечение физической нагрузки (ФН) по данным диагностической спироэргометрической пробы (СпироВЭП) у пациентов после сочетанной операции аорто-коронарного шунтирования (АКШ) и коррекции приобретённых пороков клапанов сердца (ПКС).

Материал и методы:

Обследован 41 пациент после сочетанной операции АКШ и коррекции приобретённых ПКС. Пациенты были разделены на контрольную (КГ, $n = 33$) и основную (ОГ, $n = 8$) группы. Средний возраст пациентов КГ составил ($63,0 \pm 1,02$) года, из них мужчин – 22 (66,7 %), женщин – 11 (33,3 %). Средний возраст пациентов ОГ – ($63,5 \pm 2,1$) года, из них 7 (87,5 %) мужчин, и 1 (12,5 %) женщина. Пациенты КГ и ОГ не различались по объёму выполненного кардиохирургического вмешательства ($p > 0,05$ для всех показателей). Физическая реабилитация пациентов КГ осуществлялась традиционным способом. В ОГ начиная с 12 – 16 суток после коррекции ПКС назначались интервальные физические тренировки (ФТ) на велоэргометре после выполнения диагностической СпироВЭП. СпироВЭП проводилась с помощью аппаратно-программного комплекса фирмы «Schiller AG» AT-104 ErgoSpiro по непрерывной ступенчато возрастающей методике, начиная с 25 Вт, с увеличением мощности нагрузки каждые 3 минуты на 25 Вт, до появления общепринятых критериев прекращения нагрузочных исследований. Толерантность к физической нагрузке (ТФН) определялась по максимально достигнутой мощности нагрузки. Величиной аэробной работоспособности являлось потребление кислорода при максимальной нагрузке (VO_{2max}). Также рассчитывались показатели: VE – минутный объём дыхания; VC_{O2} – количество углекислого газа, выделяемого в единицу времени; RER – дыхательный коэффициент – отношение VC_{O2}/VO_2 ; BR – дыхательный резерв; VD/VT – отношение «мёртвое пространство/дыхательный объём»; AT – анаэробный порог.

Результаты:

В раннем послеоперационном периоде (10 – 14 сутки после операции) не выявлено достоверных различий в показателях метаболизма миокарда и показателях истинной ТФН (максимально достигнутой мощности нагрузки W_{max}). Существенная и достоверная разница между ОГ и КГ в процессе индивидуализированных ФТ достигнута через 3 месяца после операции. При равнозначном показателе в раннем послеоперационном периоде ($W_{max} = 59$ Вт в ОГ и 69 Вт в КГ) – через три месяца после тренировок анализируемый показатель в ОГ достиг 100 Вт, в КГ – 72 Вт ($p = 0,04$). Через 3 месяца после коррекции ПКС также достигнуто различие и по показателю RER. RER в среднем по группам наблюдения до операции составлял 0,9, что говорит о наличии у пациентов с пороками сердца и хронической коронарной недостаточностью преимущественно анаэробного обмена, являющегося малоэффективным. К 3 месяцу после

операции в среднем по группам регистрировался аэробный тип обмена, что может говорить об улучшении сократительной способности сердца, обратном ремоделировании миокарда после проведенной клапанной коррекции. Повышение RER до значения выше 1,52 в процессе СпироВЭП у лиц ОГ (у лиц КГ – 1,2) косвенно свидетельствует о более высоком уровне ФН, достигнутом у лиц ОГ после курса индивидуализированных ФТ на велотренажерах в процессе 3-х месяцев послеоперационного периода, и, таким образом, о более высоком достигнутом уровне физической работоспособности тренировавшихся пациентов.

Заключение:

Применение курса индивидуализированных ФТ на велотренажерах в процессе 3-х месяцев после сочетанной операции АКШ и коррекции приобретённых ПКС (ОГ) приводит к преимуществу гемодинамического (достоверно большей максимальной достигнутой мощности нагрузки) и метаболического (достоверно большему значению респираторного коэффициента RER) обеспечения ФН нагрузки в сравнении с КГ.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ КЛАПАНОВ СЕРДЦА, ОКАЗЫВАЮЩИЕ ВЛИЯНИЕ НА ТЕМПЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ, У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ГУБИЧ Т.С., СУДЖАЕВА С.Г., КАЗАЕВА Н.А., КОРНЕЛЮК О.М.

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР «КАРДИОЛОГИЯ»,
МИНСК, РЕСПУБЛИКА БЕЛАРУСЬ

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования. Выявление осложнений после хирургической коррекции пороков клапанов сердца (КС), оказывающих влияние на темпы физической реабилитации (ФР).

Материал и методы:

В исследование включено 26 пациентов с диагнозом хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС), которым была выполнена хирургическая коррекция пороков КС, (средний возраст – $52,3 \pm 3,5$ года), из них мужчин – 12 (46,2 %), женщин – 14 (53,8 %). Изолированное поражение аортального клапана (стеноз и недостаточность) выявлено у 7 (26,9 %), изолированное поражение митрального клапана (стеноз и недостаточность) – у 11 (42,3 %), комбинированный митрально-аортальный порок сердца выявлен у 8 (30,8 %) пациентов.

Результаты:

На 12-14 сутки после хирургической коррекции пороков КС проанализирована частота развития осложнений раннего послеоперационного периода, влияющих на темпы ФР. Всем пациентам на 12 – 14 сутки после операции проводили спироэргометрическую пробу (СпироВЭП). С учётом данных СпироВЭП каждому пациенту назначался курс индивидуализированных физических тренировок (ФТ) на велотренажере. Из 26 пациентов приступить к выполнению ФТ (через 1-2 дня после выполнения диагностического нагрузочного теста) смогли лишь 12 (46,2 %) пациентов, так как у 14 (53,8 %) – были выявлены осложнения, являющиеся противопоказанием к назначению курсовых физических тренировок. Установлено, что спустя 12–14 суток после хирургической коррекции пороков КС наиболее частым осложнением, влияющим на сроки назначения физической реабилитации, являлось развитие посткардиотомного синдрома (ПКС), характеризующегося накоплением жидкости в серозных полостях, выявленное у 21 (80,8 %) из 26 пациентов. Количество жидкости в плевральных полостях превышало 200

мл, а в полости перикарда – 100 мл. У 9 (34,6 %) пациентов выявлены лабораторные признаки воспаления, проявляющиеся высоким уровнем С-реактивного белка и пресепсина. У 4 (15,4 %) – имели место резистентные к терапии нарушения ритма сердца (тахисистолическая форма фибрилляции предсердий). Всем пациентам с выявленными осложнениями назначалась соответствующая медикаментозная терапия до полного купирования выше обозначенных патологических состояний. Продолжительность курса медикаментозной терапии различалась в зависимости от выявленного осложнения. Исчезновение признаков ПКС отмечено в среднем через 8–12 дней. Лабораторные признаки воспаления купировались через 12–14 дней.

Заключение:

Через 12–14 дней после хирургической коррекции пороков КС у пациентов с ХРБС на темпы ФР оказывают влияние такие осложнения, как развитие ПКС, наличие воспалительных реакций, а также неконтролируемые нарушения ритма. При наличии накопления жидкости в серозных полостях и/или воспалительных реакций сроки назначения курсовых индивидуализированных ФТ на велотренажере смещаются на 10–14 дней. Пациентам, имеющим тахисистолическую форму фибрилляции предсердий, назначение велотренировок противопоказано.

ВОПРОСЫ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ КАРДИОЛОГИИ И ПРОБЛЕМЫ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ

12-ЛЕТНИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ЛАЗАРЕВА И.В., МЕДВЕДЕВА Е.А.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР

«Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Цель работы: Оценить результаты длительного (до 12 лет) лечения двойной ЛАГ-специфической терапией блокатором эндотелиновых рецепторов 2 поколения мацитаном (или агонистом IP рецептором селексиапом) и ингибитором фосфодиэстеразы 5 типа силденафилом на течение идиопатической лёгочной гипертензии (ИЛАГ), выявить значимые исходные факторы, влияющие на неблагоприятный прогноз у пациентов с ИЛАГ.

Материал и методы:

В исследование включены 17 пациентов (15 женщин, 2 мужчины) с ИЛАГ в возрасте от 22 до 56 лет на момент включения в исследование (средний возраст $38,6 \pm 12,0$), функциональный класс (ФК) по ВОЗ на момент включения у 9 пациентов был 2, у 8 – ФК 3 по ВОЗ (в среднем ФК $2,47 \pm 0,51$ по ВОЗ). Визиты в клинику в течение первых трех лет были ежемесячные, далее 1 раз в 6 месяцев или при дестабилизации состояния с оценкой клинического статуса, выполнением электрокардиографии (ЭхоКГ), биохимического анализа крови, общего анализа крови, женщинам детородного возраста проводился экспресс-тест на беременность; 1 раз в 6 месяцев или при ухудшении состояния выполнялся тест 6-минутной ходьбы, 1 раз в год – Эхо-кардиография (ЭхоКГ). Исходно всем пациентам проводили катетеризацию правых отделов сердца.

Результаты:

За наблюдаемый период умерло 7 пациентов, продолжает лечение 10 женщин. По результатам ROC анализа достоверные отличия в группах выживших и умерших пациентов выявлены

для показателя систолического давления в лёгочной артерии (СДЛА) AUC 0,721, пороговое значение 82 мм рт. ст. (чувствительность 71,4%, специфичность 70%), срока до подтверждения диагноза ИЛАГ AUC 0,707, пороговое значение 2,5 года (чувствительность 71,4%, специфичность 70%). В группе умерших исходно достоверно меньше был ударный объем левого желудочка (УОЛЖ) $40,57 \pm 2,48$ мл, в то время как у продолжающих наблюдение и лечение $51,8 \pm 4,3$ мл ($p=0,043$). Также выявлено, что у всех умерших пациентов исходно на ЭхоКГ обнаруживалось наличие гидроперикарда, тогда, как у выживших только у 1 пациентки исходно был выпот в полости перикарда.

Заключение:

Летальность пациентов с ИЛАГ за 12 лет составила 41,2%. Независимыми предикторами неблагоприятного прогноза у пациентов ИЛАГ являются наличие выпота в полости перикарда, исходное СДЛА и исходно малый УОЛЖ.

RENAL AND CARDIOVASCULAR BURDEN OF EARLY EXPOSURE TO AIR POLLUTION

ISLOMOV I.I., GADAEV A.G., TURAKULOV R.I.

URGENCH BRANCH OF TMA, URGENCH, UZBEKISTAN

Introduction (goals / objectives):

Cardiovascular disease is the leading cause of death worldwide, and evidence suggests that the disease process can begin at an early age. Several factors contribute to the development of diseases, especially renal disorders, more than half of the risk can be changed, including hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus and smoking, while other risks are considered hereditary. A significant amount of epidemiological data has demonstrated a significant relationship between exposure to air pollution and increased risk of cardiovascular disease.

Material and methods:

The burden of diseases associated with air pollution continues to grow. The World Health Organization (WHO) estimates that ≈ 7 million people worldwide die annually from exposure to contaminated air, half of whom - 3.3 million - are associated with cardiovascular diseases (CVDs), which is higher than the main modifiable CVD risks, including smoking, hypertension, hyperlipidemia and diabetes mellitus. This serious and growing health threat is due to the growing urbanization of the world population, followed by exposure to polluted air.

Results:

Especially vulnerable are the elderly, patients with existing cardiovascular diseases and children. The cumulative burden of children's lives is of particular concern because their rapidly developing cardiopulmonary system is more susceptible to damage and they spend more time outdoors and therefore inhale more pollutants. The World Health Organization estimates that 93% of children under 1.5 - 1.8 billion children - breathe air that threatens their health and development. Each year, more than 3 million people around the world die more from coronary heart disease or air-polluted stroke than from other modifiable risks of heart disease such as obesity, diabetes or cigarette smoking. Both acute and chronic exposure to components of air pollution, including fine particulate matter and polycyclic hydrocarbons, has been associated with increased cardiovascular events such as coronary heart disease, heart failure, cardiac arrhythmia, hypertension and others.

Conclusion:

Thus, there is a need to develop more effective preventive measures and health guidelines aimed at protecting the most vulnerable, especially children and the elderly.

ВРЕМЕННАЯ ДИНАМИКА СЫВОРОТОЧНЫХ И ТКАНЕВЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МАРКЕРОВ В ПАТОЛОГИЧЕСКОМ РЕМОДЕЛИРОВАНИИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ РАЗВИТИИ МОНОКРОТАЛИНДУЦИРОВАННОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ IN VIVO

ЯЦЕВИЧ О.Н.¹, АДЗЕРИХО И.Э.¹, ВЛАДИМИРСКАЯ Т.Э.¹,
СЕМЕНКОВА Г.Н.², АМАЭГБЕРИ Н.В.²

¹ГУО БелМАПО, Минск, Республика Беларусь

²УО БГУ, Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Изучение ремоделирования легочных артерий при легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) представляет большой научный и практический интерес, позволяет выявить начальные проявления развития ЛАГ. Более того, роль воспаления в морфологических изменениях легочных артерий (ЛА), а также временная динамика этих патологических процессов остаются плохо изученными. Цель: изучить влияние воспаления на патологическое ремоделирование легочных артерий при монокроталин-дуцированной легочной гипертензии (мЛАГ) у крыс с помощью параллельной оценки сыровоточных и тканевых биомаркеров воспалительного процесса и морфологических изменений артерий.

Материал и методы:

Исследования проводили на 80 беспородных белых крысах самцах массой 200-250 г. Моделирование ЛАГ осуществляли путем подкожного введения водного раствора монокроталина в дозе 60 мг/кг. Срок наблюдения за животными составил 8 недель. Группе контроля подкожно введено эквивалентное количество физиологического раствора. Все исследования проводились исходно и каждые 2, 4, 6, 8 недель. Концентрации интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-10 (IL-10) в сыровотке измеряли с помощью иммуноферментного анализа. Иммуногистохимически исследовали матриксную металлопротеиназу-9 (MMP-9), CD-74, интерлейкин-1 β (IL-1 β), коллаген 1 и 3 типа, гладкомышечный актин α (SMA- α) в легочной ткани. Количественные измерения интимы и толщины сред были выполнены планиметрическим методом. Изменения функциональной активности нейтрофилов определяли хемилюминесцентным и флуоресцентным методами. Значение $p < 0,05$ считалось статистически значимым.

Результаты:

Концентрация ИЛ-10 (5,86 vs 0,62 пг / мл, $p < 0,05$) в сыровотке крови увеличилась по сравнению с группой контроля через 2 недели после инъекции монокроталина, а затем снизилась до исходных значений через 8 недель э (0,06 vs 0,62 пг \ мл, $p > 0,05$). Повышение уровня ИЛ-6 в сыровотке крови (30,3 против 0,01 пг \ мл, $p < 0,05$) и максимальный индекс экспрессии (ИЭ) ИЛ-1 β в легочной ткани (0,119 vs 0,099, $p < 0,05$) наблюдали через 4 недели эксперимента. Уровни экспрессии SMA- α (29,43 vs 40,21, $p < 0,05$), CD-74 (4,73 vs 26,29, $p < 0,05$) и MMP-9 (1,61 vs 0,84, $p < 0,05$) достоверно были выше по сравнению с контролем через 4 недели эксперимента и сохранялись на высоком уровне вплоть до 8 недель. Значительное увеличение экспрессии высокопрочного коллагена 1 типа наблюдалось на всех этапах эксперимента, а высокая экспрессия коллагена 3 типа фиксировали с 4 по 8 неделю эксперимента (7,0 vs 10,41, $p < 0,05$). Гистологическими характеристиками ремоделирования в этот период были утолщение медиального (30,61 vs 55,98 мкм, $p < 0,05$) и субинтимального слоев (1,63 vs 90 мкм, $p < 0,05$).) ЛА. Через 2 недели после моделирование ЛАГ произошло праймирование клеток, которое проявлялось в модификации систем генерации активных форм кислорода, снижении активности

НАДФН-оксидазы, повышении секреции миелопероксидазы (МПО), повышении несвязанных цитозольных ионов кальция митохондриями. С 4 – 8 недели выявлено повышение активности NADPH оксидазы и секреции МПО во внеклеточную среду (в 2,2 раза выше), что приводит к гиперпродукции хлорноватистой кислоты. Такое перепрограммирование функциональной активности циркулирующих нейтрофилов свидетельствует об их важной роли в формировании воспаления при ЛАГ и сопряжено во времени с развитием мЛАГ.

Заключение:

Воспаление является важнейшим медиатором процессов ремоделирования ЛА. Инъекция монокроталина запускает нейтрофильную реакцию на ранней стадии мЛАГ с изменениями их функциональной активности. Это приводит к рекрутированию в легочную ткань иммунных клеток, продуцирующих биомаркеры воспаления и пролиферации. В результате происходит гиперплазия гладкомышечных клеток, перестройка внеклеточного матрикса и, как следствие, увеличение толщины интимы и меди легочных артериол. При этом высокая активность MMP-9, ГМК- α , ИЛ-6 на поздних сроках эксперимента (6-8 недель) свидетельствует о сохранении местного воспалительного потенциала.

НОВАЯ АКТУАЛЬНОСТЬ СИНДРОМА «ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА» НА ФОНЕ ПАНДЕМИИ COVID-19

СУКМАРОВА З.Н., ГУДАНТОВ Р.Б.

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ВОЕННЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ГОСПИТАЛЬ
им П. В. МАНДРЫКА МО РФ, МОСКВА, РОССИЯ

Введение (цели/ задачи):

Давление в легочной артерии повышается с возрастом, увеличением массы тела и заболеваниями, сопровождающихся нарушением вентиляции легких или повреждением паренхимы. Данные факторы являются общими для синдрома хронического легочного сердца (ЛС) и неблагоприятных исходов covid-19. Альвеолярный микротромбоз и тромбоэмболии легочной артерии являются основой патогенеза острого ЛС при covid-19. Целью исследования было изучить распространенность синдрома ЛС среди пациентов, находящихся в реанимационном отделении «красной зоны» и оценить динамику синдрома в раннем реабилитационный периоде.

Материал и методы:

Мы пользовались следующим определением «легочного сердца»: сочетание гипертензии в малом круге кровообращения с поражением правого желудочка, обусловленные патологией лёгких. Для анализа использовали данные ЭХОКГ и ЭКГ 48 пациентов, которые наблюдались ранее в ЦВКГ им .П.В. Мандрыка (из базы ЦВКГ) , проходили лечение от тяжелой степени пневмонии covid-19 (данные из ОРИТ) и прошли обследование в отделении функциональной диагностики спустя 2-12 недель после выписки.

Результаты:

28 мужчин, 20 женщин, возраст 72,1 $\pm$ 2,1 лет, КТ 3,4 $\pm$ 0,4. До болезни признаки хронического ЛС регистрировалось у 25% включённых, в остром периоде пневмонии- у 58% (16 случаев острого ЛС, из них 5- по причине ТЭЛА). Выявлена взаимосвязь комбинированного показателя наличия хронического или острого ЛС с летальностью: $r=0,33$ ($p=0,02$). Распространенность диагнозов, сопряженных с хроническим ЛС, среди выживших составила 17%, среди умерших-38% ($p>0,05$). Распространенность легочной гипертензии (ЛГ) до инфекционного

заболевания составила 41% (5 из них имели ХОБЛ, 6- синдром ожирения-гиповентиляции, у 8 пациентов ранее регистрировалась ЛГ в сочетании с клапанной болезнью сердца и продвинутой стадией сердечной недостаточности). На остоте вирусной пневмонии- систолическое давление в легочной артерии повышалось у 75%. Медиана СДЛА в ОПИТ 35,5 мм рт.ст. (95%CI 25-58,6), разница с данными до covid-19: $7,6 \pm 2,2$ мм рт.ст. ($p=0,001$). Анализ не выявил связи наличия ЛГ до и во время болезни со смертельным исходом. К 26+7 дню после выписки признаки ЛС сохранялись у 43%, ЛГ- у 57% пациентов. На этапе реабилитации 60% пациентов беспокоила одышка покоя или минимальных напряжений, коррелировавшая с наличием легочного сердца $r=0,42$ ($p=0,03$). При этом типичные ЭКГ-признаки отсутствовали.

Заключение:

Распространенность хронического ЛС у пациентов, поступающих в ОПИТ с пневмонией SARS-CoV-2, значительно выше, чем в популяции. Наличие хронического и острого ЛС связано с неблагоприятным прогнозом Covid-19. У половины пациентов признаки ЛС сохраняются в течение 26 дней после выздоровления от респираторного заболевания и обуславливают симптомы одышки. Повышение СДЛА в группе пожилых пациентов с тяжелой пневмонией чаще умеренное и не коррелирует со смертностью. Ведущую роль в оценке ЛС играет ЭХОКГ. Наличие острого ЛС недооценивается в популяции пациентов covid-19, вероятно, из-за неинформативности ЭКГ-исследования для выявления острых или небольших отклонений. Мы считаем оправданным возрождение понятия синдрома легочного сердца для описания пациентов с ковидом и постковидом.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ

ОСНОВНЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ COVID-19 В КОНТЕКСТЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Иванников А.А., Васильченко М.К., Алиджанова Х.Г.
НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Изучить и систематизировать текущие данные мировой литературы, касающиеся механизмов патофизиологического воздействия COVID-19 на сердечно-сосудистую систему (ССС).

Материал и методы:

Проанализированы 82 источника отечественной и зарубежной литературы в поисковых системах PubMed и Google Scholar за 2020-2021гг.

Результаты:

Используя для внутриклеточной инвазии АПФ2, SARS-CoV-2 приводит к нарушению работы не только СССР, но и органов и систем, отвечающих за ее регуляцию. Так, поражение ЦНС, и в частности ядер симпатической и/или парасимпатической нервной системы, наблюдаемое у пациентов с COVID-19, потенциально могут приводить к нарушениям ритма сердца. SARS-CoV-2 диффузно повреждает эндотелий, приводя к развитию эндотелиита, способствуя активации как системного воспаления, так и коагуляционного звена гемостаза. Подавление АПФ2 ведет к дисбалансу в РААС, приводя к увеличению уровня ангиотензина II. Повышенный уровень ангиотензина II, воздействуя на кардиомиоциты, запускает процесс фиброза и ремоделирования миокарда, что в долгосрочном прогнозе ухудшает сократительную функцию. Кроме того, фиброз миокарда способствует развитию различного рода аритмий, в том числе жизнеугрожающих. Синдром системного воспалительного ответа,

характерный для COVID-19, наряду с гипоксическим состоянием, формирующимся в результате повреждения азрогематического барьера, способствует дисбалансу доставки/потребности в O₂. Также необходимо отметить, что дисбаланс доставки/потребности в O₂ формируется как за счет увеличения ЧСС на фоне системного воспалительного ответа, так и гиперактивации симпатической нервной системы. Стоит отметить, что на фоне системного воспалительного ответа может наблюдаться дестабилизация атеросклеротических бляшек, приводящая к дистальным тромбозам.

Заключение:

Поражение СССР при COVID-19 может носить как первичный характер, вследствие прямого цитотоксического действия SARS-CoV-2, так и вторичный, посредством ряда механизмов, включающие гипоксию, эндотелиит, синдром системного воспалительного ответа, формирование протромботических состояний, а также дестабилизацию атеросклеротических бляшек и др.

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ МИОПЕРИКАРДИТ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СЕМЕЙНОЙ СРЕДИЗЕМНОМОРСКОЙ ЛИХОРАДКИ

Вайханская Т.Г.¹, Сивицкая Л.Н.², Левданский О.Д.²,
Дубовик Т.А.¹, Давыденко О.Г.²,
Курушко Т.В.¹, Даниленко Н.Г.²

¹ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЦЕНТР «Кардиология», Минск, Беларусь,

²ГНУ «Институт генетики и цитологии Национальной
Академии наук Беларуси», Минск, Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Периодическая болезнь – семейная средиземноморская лихорадка (ССЛ) – наследственное аутовоспалительное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, для которого характерны спонтанные рецидивирующие и самоограничивающиеся приступы лихорадки, полисерозиты (перитонит, перикардит, плеврит), артриты. Заболевание встречается у этнической группы бассейна Средиземного моря. Цель работы – представление клинического случая с поздней диагностикой наследственной болезни, демонстрирующей сложность распознавания ССЛ на стадии развития осложнений при сопутствующей дилатационной кардиомиопатии (ДКМП).

Материал и методы:

Пациентка 3., 28 лет, гражданка Азербайджана, госпитализирована в кардиологический стационар РНПЦ г.Минска с диагнозом ДКМП (как исход рецидивирующего миокардита) для решения вопроса о необходимости трансплантации сердца. В анамнезе жалобы с детского возраста на приступообразные боли в животе с фебрильной лихорадкой (в 16 лет – псевдоперитонит с лапаротомией) и «летучие» артралгии. Приступы лихорадки, абдоминалгии и суставного синдрома рецидивировали 3–6 раз в год, длились по 2–4 дня, исчезали спонтанно. В возрасте 18 лет установлен диагноз болезни Крона и лечение проводили НПВС и малыми дозами преднизолона. Одышка, боли в области сердца, сердцебиение и отеки голеней появились в возрасте 23 лет; при обследовании выявлены АВ блокада 1 ст, ПБЛНПГ, желудочковая экстрасистолия (ЖЭС), дилатация ЛЖ и ЛП, недостаточность митрального клапана и гипокинезия ЛЖ с фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) 43%, выпот малого объема в перикарде. С учетом этих данных и острофазовых воспалительных показателей (увеличение СОЭ и СРБ,

лейкоцитоз) у пациентки диагностировали миоперикардит и эпизоды рецидивирования миокардита в последующие годы. Позже, морфоструктурные изменения миокарда в виде интрамиокардиального фиброза межжелудочковой перегородки и задне-боковой стенки ЛЖ при МРТ исследовании были расценены клиницистами как поствоспалительные; в возрасте 25 лет пациентке выполнена клапанная коррекция недостаточности митрального клапана с имплантацией ресинхронизирующего устройства.

Результаты:

При поступлении пациентки 3. в РНПЦК проведена дифференциальная диагностика с инфекционными и ревматическими заболеваниями (с учетом полисиндромности клинических проявлений). В результате иммунологического обследования отклонений от нормы не выявили. По данным бактериологических и серологических методов исследования исключили возможные инфекционные заболевания. При ЭКГ обследовании: ритм бивентрикулярного СРТ-девайса – AsVp, низкоамплитудные Р зубец и QRS комплекс. При ЭхоКГ выявлена дилатация ЛП, ПП, ЛЖ и значительная систолическая дисфункция ЛЖ: ФВ ЛЖ 22%, глобальная продольная деформация ЛЖ (GLS) – -5,6 %; ФВЛЖ 52 %; КДД ЛЖ 79 мм, КДО ЛЖ 349 мл, КСО ЛЖ 283 мл; признаки гипертрофического строения верхушечного сегмента боковой стенки ЛЖ, среднего сегмента задней стенки ЛЖ. При ХМ: синусовая тахикардия, полиморфная ЖЭС и пароксизмы неустойчивой ЖТ. При нейромышечном обследовании патологии скелетной мускулатуры и арефлексии не выявили. Уровень сывороточный КФК варьировал от 347 до 1209 Ед/л, уровень NT-proBNP 3595 пг/моль. С учетом характерных признаков ламинарии (ДКМП в сочетании с нарушением ритма и проводимости – АВБ, ПБЛНПГ, ЖЭС, нЖТ, низкоамплитудный Р, характерный срединный тип фиброза миокарда и повышение уровня КФК), пациентке предложили генетическое тестирование. С согласия пациентки и родителей, проведено полноэкзомное трио-секвенирование, которое позволило определить патогенную миссенс мутацию в гене MEFV (NM_000243:exon10:c.A2080G:p.M694V) у пробанда 3. и её малосимптомной матери (приступы ССЛ отмечались только в детстве), а также вариант неопределённой клинической значимости в гене ламина А/С (LMNA:NM_001257374:exon3:c.C229T:p.R77W) у пробанда и асимптомного отца (с признаками АВ блокады 1 ст. и ФВЛЖ 49%).

Заключение:

Таким образом, в семье выявлено наследственное заболевание ССЛ, ассоциированное с мутацией в гене MEFV, кодирующем белок пирин, который является компонентом инфламасом, функционирующих при воспалительных процессах. Представленное наблюдение демонстрирует сложность диагностики периодической болезни в сочетании с кардиальной патологией, верифицированной генетически через 15 лет от появления первых симптомов заболевания. Поскольку пациенты с рецидивирующим перикардитом поступают в основном в кардиологические стационары, распознавание ССЛ как причины рецидивирующего экссудативного перикардита или миоперикардита является сложной задачей. Поэтому кардиологи, практикующие в странах, где распространена ССЛ, должны знать, что рецидивирующий миоперикардит может быть частью клинического спектра этого заболевания.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Мурейко Е.А., Голованов А.В., Калиберденко В.Б., Кузнецов Э.С., Корниенко Н.В., Корытько И.Н., Мирошниченко Е.П., Драненко Н.Ю.

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Симферополь, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель: изучить частоту возникновения повреждения сердца у больных, инфицированных SARS-CoV-2, узнать, как влияет повреждение сердца на летальность больных с коронавирусной инфекцией.

Материал и методы:

Были отобраны пациенты, находящиеся на лечении в инфекционном отделении для лечения больных с новой коронавирусной инфекцией с ПРИТ для взрослого населения РКБ им. Семашко г. Симферополь, в период с 1 ноября 2020 по 1 февраля 2021 года. В исследовании участвовало 187 пациентов с подтвержденным COVID-19. В процессе исследования 144 пациента (77%) были выписаны и 43 пациента (23%) умерли. Средний возраст (SD) составил 52,50±14,66 года.

Результаты:

В целом у 66 (35,3%) имелись основные сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), включая гипертонию, ишемическую болезнь сердца и кардиомиопатию, а у 52 (27,8%) наблюдалось повреждение миокарда, о чем свидетельствует повышенный уровень тропонина Т(ТnT). Летальность во время госпитализации составила 7,62% (8 из 105) для пациентов без сопутствующих ССЗ и нормальных уровней ТnT, в то время как для пациентов с сопутствующими ССЗ и нормальными уровнями ТnT показатель летальности достиг 13,33% (4 из 30). Получены данные, что для пациентов без сопутствующих ССЗ, но повышенными уровнями ТnT показатель составил 37,50% (6 из 16) и 69,44% (25 из 36) для пациентов с сопутствующими ССЗ и повышенными уровнями ТnT. Пациенты с имеющимися ранее ССЗ чаще демонстрировали повышение уровня тропонина по сравнению с пациентами без предшествующих ССЗ (36 (54,5%) против 16 (13,2%). Уровни тропонина в плазме крови демонстрировали высокую и достоверно положительную линейную корреляцию с уровнями высокочувствительного С-реактивного белка в плазме крови ($\beta = 0,530$, $P < 0,001$) и N-концевого промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) ($\beta = 0,613$, $P < 0,001$). Во время госпитализации у пациентов с повышенным уровнем ТnT чаще встречались злокачественные аритмии, а применение глюкокортикоидной терапии (37 [71,2%] против 69 [51,1%]) и искусственной вентиляции легких (31 [59,6%] против 14 [10,4%]) было выше по сравнению с пациентами с нормальным уровнем ТnT.

Заключение:

Повреждение сердца оказывает значительное влияние на тяжесть течения новой коронавирусной инфекции, а так же поражение миокарда в значительной степени ассоциировано со смертельным исходом от COVID-19. Пациенты, имеющие повышенные уровни ТnT чаще страдали злокачественными аритмиями, чаще нуждались в искусственной вентиляции легких.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ И АНТИРЕМОДЕЛИРУЮЩАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ С ВКЛЮЧЕНИЕМ НИТРЕНДИПИНА У ПАЦИЕНТОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Юсупова Х.Ф., Абдуллаева Г.Ж., Хамидуллаева Г.А.,
Шукурова Д.Ю., Машарилов Ш.М., Машкурова З.Т.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР
КАРДИОЛОГИИ, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Оценить влияние 12-ти месячной комбинированной антигипертензивной терапии (АГТ) с включением нитрендипина на параметры суточного профиля АД (СПАД) и процессы сердечно-сосудистого ремоделирования у пациентов артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы:

За период наблюдения было обследовано 48 больных мужчин и женщин с I–III степенью АГ по классификации (ESH/ESC, 2018). Средний возраст больных составил $59,8 \pm 11,8$ лет, средняя длительность АГ – $11,3 \pm 7,4$ лет. Препарат нитрендипин в среднесуточной дозе $12,7 \pm 6,2$ мг назначался пациентам АГ в комбинации с другими антигипертензивными препаратами. Всем больным исходно, а также через 12 месяцев на фоне терапии проводили суточное мониторирование АД (СМАД), эхокардиографию с определением индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и определение толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии (КИМ). Результаты представлены как $M \pm SD$.

Результаты:

Анализ параметров СПАД показал хорошую 12-ти месячную антигипертензивную эффективность с включением нитрендипина у пациентов АГ. Так, до лечения средне-суточный САД составил $130,6 \pm 18,7$ мм рт.ст., после лечения – $119,5 \pm 30,4$ мм рт.ст. ($p < 0,05$); средне-суточный ДАД – $80,0 \pm 12,6$ мм рт.ст., после лечения – $72,1 \pm 20,1$ мм рт.ст. ($p < 0,05$); средне-дневной САД – $133,2 \pm 18,8$ мм рт.ст., после лечения – $119,2 \pm 29,5$ мм рт.ст. ($p < 0,05$); средне-ночной ДАД – $76,8 \pm 12,4$ мм рт.ст., после лечения – $71,1 \pm 13,1$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). На фоне терапии достоверно уменьшился индекс нагрузки (ИН) дневного САД: до лечения – $37,9 \pm 34,4\%$, после лечения – $20,6 \pm 25,5\%$ ($p < 0,05$); ИН ночного ДАД: до лечения – $48,6 \pm 35,6\%$, после лечения – $26,7 \pm 34,1\%$ ($p < 0,05$). Было отмечено обратное развитие гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ), выражающееся в достоверном снижении индекса массы миокарда левого желудочка: до лечения – $139,1 \pm 35,5$ г/м², после лечения – $119,2 \pm 51,1$ г/м² ($p < 0,05$). Отмечена отличная вазопротекция, выражающаяся в уменьшении толщины КИМ: до лечения – $1,04 \pm 0,2$ мм, после лечения – $0,94 \pm 0,1$ мм ($p < 0,05$).

Заключение:

Улучшение СПАД сопровождалось отличной кардио- и вазопротекцией на фоне 12-ти месячной комбинированной АГТ с включением нитрендипина, выражающуюся в достоверном регрессе ГЛЖ и уменьшении толщины КИМ общей сонной артерии.

ВЛИЯНИЕ БЛОКАТОРА РЕЦЕПТОРОВ АП II НА ГЕМОДИНАМИКУ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Бегдамирова А.А., Маггеррабейли И.Щ., Байрамова Н.Ш.
АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ, БАКУ, АЗЕРБАЙДЖАН

Введение (цели/ задачи):

Постепенное старение населения увеличивает встречаемость сердечно-сосудистых болезней в повседневной врачебной практике. Артериальная гипертензия (АГ) – одно из самых частых заболеваний в пожилом возрасте (встречается у 30-50% лиц старше 60 лет), требующее, как неоспоримо доказано, длительного приема гипотензивных препаратов. Для успешной диагностики, адекватного подбора медикаментозных средств и контроля за эффективностью и безопасностью лечения врач должен учитывать физиологические, клинические и поведенческие особенности лиц пожилого возраста а также особенности фармакодинамики у пожилых больных. Целью исследования было изучение влияния телмисартана на показатели гемодинамики у больных пожилого возраста с диагнозом ГБ II степени при длительной терапии.

Материал и методы:

В обследование были включены 45 больных (20 мужчин и 25 женщины) в возрасте от 60 до 75 лет с АГ II степени и давностью заболевания $20,0 \pm 5,5$ г. Всем пациентам были проведены клинические и лабораторно – инструментальные методы исследования: биохимический анализ крови – определение липидного спектра, коагулограмма и кардиомаркеры; инструментальные методы исследования сердца – электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ) и холтер мониторирование артериального давления (СМАД). Телмисартан назначался в суточной дозе 40 мг 1 раз в сутки в утреннее время. Длительность терапии составляла 24 недели. Гипотензивный эффект препарата оценивался спустя 2-4 часа после его приема путем измерения АД по методу Короткова в положении сидя, трижды с интервалом 3 мин. через 3-12-24 недели лечения. При недостаточном гипотензивном эффекте через 4 недели дозу препарата увеличивали до 80 мг в сутки. Эхокардиография проводилась на аппарате Aloka SSD 630 (Япония) до лечения и через 24 недели терапии. Были проанализированы показатели центральной ГД до и после лечения. Интерес представляли следующие величины: конечно-систолический объем (КСО), конечно-диастолический объем (КДО), ударный объем (УО), фракция выброса (ФВ), степень укорочения передне-заднего размера ГЖ в систолу (S%), скорость циркуляторного укорочения волокон миокарда (Vcf), толщина миокарда задней стенки и межжелудочковой перегородки ЛЖ в диастолу (ТМЗд, ТМЖПд). По общепринятым формулам вычислялись минутный объем сердца (МОС), ударный индекс (УИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекс его массы (ИМЛЖ).

Результаты:

На фоне проводимой терапии у исследуемых больных отмечался выраженный и стабильный гипотензивный эффект, который проявился снижением САД со $189,7$ до $140,8$ мм рт.ст. и ДАД со $109,8$ до $84,1$ мм рт.ст. При этом ОПС достоверно уменьшилось на $10,7\%$, а УИ и ФВ с достоверностью $p > 0,01$ увеличились на $16,1\%$ и $11,3\%$ соответственно. Снижение показателей КСО и КДО на $17,9\%$ и $13,4\%$ соответственно и увеличение ФВ говорило об усилении сократительной способности миокарда. В ходе лечения отмечалось увеличение УО на $10,6\%$, МОС на $11,1\%$ и УИ на $12,2\%$ что подтверждает улучшение пропульсивной способности ЛЖ. После шестимесячной терапии у всех больных от-

мечались достоверное снижение величины ТМЗд на 9,2% (с 1,18 до 1,04 см), ТМЖПд на 14,8% (с 1,01 до 0,87), а также ММЛЖ на 10,0% (с 290,9 до 272,3г) и ИММЛЖ на 11,9% (с 162,1 до 140,92 г/м²). Отмечалось клиническое улучшение состояния качества жизни исследуемых больных. Каких либо серьезных побочных эффектов применяемого лекарственного препарата в процессе исследования отмечено не было. Проведенные нами исследования показали, что блокатор рецепторов АII телмисартан в дозе 40-80мг при однократном приеме является эффективным гипотензивным средством, равномерно корригирующим САД и ДАД. Телмисартан в дозе 40-80 мг безопасен при длительном применении и привел к значительному регрессу ГЛЖ у больных пожилого возраста с диагнозом ГБ II стадии.

Заключение:

В заключение можно сказать, что полученные результаты свидетельствуют о кардиопротективном действии телмисартана, что дает возможность избежать грозных сердечно-сосудистых осложнений и открывает перспективы применения этого препарата при сердечной недостаточности у больных пожилого возраста с диагнозом ГБ II степени при длительной терапии.

EATING BEHAVIOUR IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

ORAZGYLYJOV O.A.¹, KHOJAKULIEV B.G.¹, OVEZGYLYJOVA M.B.²

¹M.GARRYEV STATE MEDICAL UNIVERSITY OF TURKMENISTAN,

²HOSPITAL WITH SCIENTIFIC AND CLINICAL CENTRE OF CARDIOLOGY

Introduction (goals / objectives):

Detection and correction of eating disorders plays an important role in the diagnosis and treatment of many cardiovascular diseases. Purpose: to detect eating habits and eating behaviour in patients with arterial hypertension (AH).

Material and methods:

Using the questionnaire that we developed to study eating habits and determine stereotypes of eating behaviour according to O.P.Rynza (2005), a survey of 172 patients, who were hospitalized in the Hospital with the Scientific and clinical Center of Cardiology with essential arterial hypertension, was conducted. Of those, 95 (55,2%) were women and 77 (44,8%) were men, the average age was 56,9±8,7 years. In 14 (8,1%) patients grade 1 hypertension, in 93 (54,1%) grade 2 hypertension, and in 65 (37,8%) patients grade 3 hypertension was detected. The total cardiovascular risk stratification - 6 (3,5%) patients had a moderate risk, 20 (11,6%) patients had a high risk, and 148 (84,9%) patients had a very high risk.

Results:

When studying eating habits, the following was revealed: 109 (63,4%) patients do not eat regularly, 144 (83,7%) often eat fried foods, 40 (23,2%) drink black tea, 81 (47,1%) coffee. 167 (97,1%) patients use bread and bakery products from white flour, 145 (84,3%) often use pasta, 135 (78,5,2%) rice as a side dish. 80 (46,5%) patients like to add salt to food. 111 (64,5%) patients according to national traditions consume lamb, which contains more cholesterol compared with beef and chicken meat. 23 (13,4%) patients do not eat breakfast, 111 (64,5%) patients often eat fried eggs for breakfast. Patients traditionally often use roast meat - 85 (49,4%), cutlets with side dishes - 77 (44,8%). 130 (75,6%) patients often consume sausages. 129 (75,0%) patients have a heavy dinner in the evening, 112 (65,1%) patients have a national meal - palov (fried meat with rice) for dinner. 107 (62,2%) patients eat fish less than once a week. When distributing patients according to 7 types of eating behaviour stereotypes by O.P.Rynza, type 2 is most often

observed – a diet is focused on the predominant consumption of meat products, sausages with a reduced and normal consumption of other food products in 83 (48,3%) patients, and type 6 - the predominant consumption of pasta, bread products, potatoes, cereals, flour confectionery products with a reduced consumption of meat, dairy, fish products, vegetables and fruit in 50 (29,1%) patients. The rest of the types were infrequent.

Conclusion:

Thus, nutrition of patients with arterial hypertension is largely not consistent with the principles of healthy diet. Therefore, detection of eating disorders in patients and their correction should be an obligatory part of medical follow-up of patients with arterial hypertension is largely not consistent with the principles of healthy diet. Therefore, detection of eating disorders in patients and their correction should be an obligatory part of medical follow-up.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В РЕКОМЕНДАЦИЯХ ВЕДУЩИХ ОРГАНИЗАЦИЙ: NICE 2019, ESC/ESH 2018 И АСС/АНА 2017

ВАСКЕС АБАНТО А.Э.¹, ВАСКЕС АБАНТО Х.Э.², АРЕЛЬЯНО В.С.Б.³

¹Клиника Медиком, г. Киев, Украина

²КНП «ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И МЕДИЦИНЫ КАТАСТРОФ, г. Киев, Украина,

³СОЦИАЛЬНЫЙ ЦЕНТР МАТЕРИНСТВА «МАРИЯ», г. ЧИМБОТЕ, ПЕРУ

Введение (цели/ задачи):

В результате высокого или повышенного артериального давления (АД), тем более, если оно уже перешло к артериальной гипертензии (АГ) и не контролируется врачом, отрицательные последствия для здоровья могут усугубляться такими факторами риска (ФР), которые повышают вероятность развития осложнений и прогрессирования данного состояния: потребление табака, неправильное питание, злоупотребление алкоголем, незначительная физическая активность и воздействие непрерывного стресса, также как и ожирение, высокий уровень холестерина и сахарный диабет. В условиях Украинской первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) собственный опыт авторов показывает, что фиксируется до 41% экстренных вызовов по болезням органов кровообращения (АГ, чаще всего в виде сопутствующего диагноза, встречается практически среди всех этих вызовов), основная часть из которых составляют вызовы по АГ с кризами. Проводимая авторами сравнительная оценка показателей АГ и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в Перу и на Украине в течение последних лет выявляют их высокие показатели в этих странах. Рекомендации по АГ от АСС/АНА 2017, ESC/ESH 2018 и NICE 2019 на сегодня подробнее всего освещают вопросы, связанные с данным во всем мире распространенным заболеванием.

Материал и методы:

В рекомендациях по АГ от АСС/АНА 2017 г. и ESH/ESC 2018 г., применительно к сегодняшней медицинской работе в Украине, можно заметить «отличие» в классификации АГ. Такое «отличие», по-видимому продиктовано особым вниманием профессионалов отрасли на специфику и территории исследования, является ярким показателем того, что невозможно автоматическое внедрение неких «универсальных» международных протоколов и стандартов (они могут носить всего лишь рекомендательный характер!). Вероятно, тут не лишним будет упомянуть принципы современной медицины как профессии (наука и искусство в

рамках закона), основы которой изложены Всемирной медицинской ассоциацией и ВОЗ. Рекомендации по АГ от ACC/AHA 2017, ESC/ESH 2018, NICE 2019 подробно освещают вопросы лечения АГ (взяты во внимание и рекомендации JNC 8 2014).

Результаты:

В повседневной практике, как только диагноз гипертонии установлен у пациента, врач берет на себя задачу адаптировать тот или иной вид лечения, начиная с хорошо известных ему фармакологических препаратов, в соответствии со своим критерием и профессиональным медицинским опытом. Основными терапевтическими группами, которые используются для ведения пациентов с АГ, являются: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА или АРА-II), блокаторы кальциевых каналов (БМК), бета-адренергические блокаторы, диуретики, ингибиторы ренина. За последние 15 лет группы медикаментов с гипотензивным эффектом остались почти без изменений, общие представления о патофизиологических механизмах и лечении АГ остаются актуальными (включая их комбинации), с каждым днем обогащенными все больше новыми фактами, цифрами и методиками. Хотя медикаментозное лечение АГ широко известно, исследования вокруг него все же остаются актуальными, включая поиски новых вариантов и комбинаций. Существует явная потребность в новых терапевтических подходах особенно для оптимизации управления АД у пациентов с резистентной АГ.

Заключение:

Рекомендации по АГ от ACC/AHA 2017, ESC/ESH 2018, NICE 2019, основанные на доказательствах, призваны отвечать на клинические потребности большинства пациентов. Как и любая другая рекомендация, протокол или руководство – эти руководящие принципы не являются заменой для клинических решений практикующего врача и должны тщательно включать и рассматривать клинические характеристики и обстоятельства каждого пациента индивидуально. Назначения препаратов длительного действия являются предпочтительными, поскольку приверженность к лечению со стороны пациента в таких случаях лучше, затраты меньше, контроль цифр АД является постоянным и плавным. К тому же, такое лечение обеспечивает защиту от любого риска внезапной смерти, инфаркта миокарда и инсульта (острого нарушения мозгового кровообращения) из-за внезапного повышения АД после ночного сна.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ЦЕНТРАЛЬНОЕ СИСТОЛИЧЕСКОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ У СЕВЕРНЫХ СПОРТСМЕНОВ ВЫСОКОГО КЛАССА

Попова М.А., Щербак А.Э., Мильченко И.В.,
Чистова В.В., Лошкарев А.М.

Сургутский государственный педагогический
университет, Сургут, Россия

Введение (цели/ задачи):

Существует реальная проблема сохранения здоровья спортсменов при достижении ими высоких спортивных результатов. Повышенные нагрузки при подготовке к соревнованиям высокого уровня – всероссийским и международным, способствуют развитию артериальной гипертонии (АГ) и поражению органов-мишеней – повышению ригидности сосудов, развитию гипертрофии миокарда левого желудочка. Северные спортсмены, наряду с психоэмоциональными и физическими нагрузками тренировочного режима, испытывают при подготовке к соревнованиям воздействие неблагоприятных климато-экологи-

ческих факторов, способствующих развитию патологических гемодинамических изменений.

Материал и методы:

Обследовано 33 спортсмена высокого класса различного профиля (средний возраст $32,0 \pm 1,2$ года), из них 19 спортсменов экстремальных видов спорта (парашютисты). Критерий включения: мужской пол; спортивный разряд не менее I взрослого (I разряд, кандидаты в мастера спорта, мастера спорта, мастера спорта международного класса); возраст от 18 до 45 лет (молодой возраст по классификации ВОЗ); постоянное проживание в северных районах Западной Сибири не менее 10 лет; тренировочный период на северной территории (Ханты-Мансийский автономный округ-Югра). В утренние часы до тренировок после ночного сна трехкратно по протоколу определяли периферическое систолическое артериальное давление (пСАД), периферическое диастолическое АД (пДАД) и центральное систолическое артериальное давление (цСАД) с помощью аппарата A-PULSE-CASPal (HealhtSTATS, Сингапур). Артериальную гипертензию регистрировали при повышении пСАД ≥ 140 мм рт.ст. и пДАД ≥ 90 мм рт.ст., повышение цСАД регистрировали при превышении максимального референтного значения по номограмме цСАД с учетом возраста спортсменов.

Результаты:

АГ 1-й степени у северных спортсменов высокого класса выявлена в 8 случаях из 33 (24,2%), из них изолированная систолическая АГ – 3 (9,1%), АГ по сочетанию повышения пСАД и пДАД – 3 (9,1%), изолированная диастолическая АГ – 2 (6,1%). В общей группе спортсменов повышение цСАД зарегистрировано у 15 из 33 (45,5%). Повышение цСАД в аорте при АГ было выявлено у 7 из 8 спортсменов с АГ 1-й степени (87,5%), у 1 спортсмена с изолированной диастолической АГ (12,5%) цСАД зарегистрировано в пределах нормальных значений данного показателя. При нормотензии, (пСАД < 140 мм рт.ст., пДАД < 90 мм рт.ст.) повышение цСАД зарегистрировано у 7 из 25 спортсменов (28,0%), из них повышение цСАД выявлено у 6 из 7 спортсменов с высоким нормальным АД при пСАД 130-139 мм рт.ст. (85,7%), и 1 из 18 спортсменов (5,6%) с нормальным и оптимальным АД при пСАД < 130 мм рт.ст. и пДАД < 85 мм рт.ст.

Заключение:

В когорте спортсменов высокого класса, постоянно проживающих и тренирующихся в районах Западной Сибири, приравненных к Крайнему Северу, артериальная гипертония 1-й степени вне соревновательного периода встречается в 24,2% случаев. Повышение цСАД у встречается при оптимальном и нормальном АД в 5,6% случаев, при высоком нормальном АД в 85,7% случаев, при артериальной гипертонии 1-й степени в 87,5% случаев.

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ И ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ НА НЕЙРОВЕГЕТАТИВНУЮ РЕГУЛЯЦИЮ РИТМА СЕРДЦА И ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНИЕЙ

Бесланев И.А., Курданова М.Х.,
Батырбекова Л.М., Курданов Х.А.

Центр медико-экологических исследований – филиал
Государственного научного центра Российской
Федерации – Института медико-биологических проблем
Российской академии наук, Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Изменения синтеза тиреоидных гормонов (ТГ), тиреотропного

(ТТГ) и снижение синтеза эндотелиального вазодилатора оксида азота - (NO), оказывают влияние на регуляцию ритма сердца и гемодинамики у больных с артериальной гипертензией (АГ). Цель: изучить особенности влияния ТГ, ТТГ и метаболитов NO – нитритов (NO-2) и нитратов (NO-3) на показатели вариабельности ритма сердца (BPC) и гемодинамики и их взаимосвязи у здоровых лиц и больных АГ.

Материал и методы:

В высокогорных поселках Приэльбрусья (2200 – 3100 м. над уровнем моря) обследовано 130 пациентов: 60 больных АГ 2 степени, возраст $55,2 \pm 2,9$ лет; 70 здоровых лиц, возраст $45,8 \pm 3,1$ лет, сопоставимых по полу и индексу массы тела. Всем обследованным пациентам проведено общее клиническое, инструментальное и биохимическое обследование. Расчет и анализ BPC, записанную на носимые суточные мониторы ЭКГ и АД – МЭКГ – ПН – МН «ДМС - Передовые технологии», (Россия). ТТГ, свободный трийодтиронин (fT3), тироксин - (fT4) и антитела к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) определяли на микропланшетном анализаторе «Stat-Fax - 2100», Awareness Technology Inc (США). Стабильные метаболиты NO - нитриты (NO-2) и нитраты (NO-3) определяли в без белковых фильтратах плазмы крови и в эритроцитах спектрофотометрическим методом (СФ-6-А, Россия) с помощью реактива Грисса и бруцинового реактива. Полученные данные обработаны в пакете программы «Statistica v. 10.0.1», StatSoft. Inc (США). При помощи уравнений множественной регрессии получены зависимости абсолютных и относительных показателей, индексов BPC и гемодинамики от содержания ТГ, ТТГ и метаболитов NO в крови.

Результаты:

В группе больных АГ выявлено статистически значимое снижение концентрации ТТГ, fT3, fT4 (на 35-45%), концентрации NO2 и NO3 в компонентах крови (на 60-85%), которые сопровождалось снижением общей BPC (на 30-35%), показателей временной и частотной области (на 25-49%). У больных АГ выявлено увеличение индексов BPC: LF/HF, VLF+LF/HF, VLF/LF (на 24-60%), увеличение индекса ИИ и АМо (на 20-25%) Между NO и fT3, fT4 в группе здоровых лиц установлены прямые связи ($r=0,434 - 0,496$; $p<0,01$) и обратные взаимосвязи между NO и ТТГ, LF ($r=-0,428 - 0,465$; $p<0,05$). У больных АГ между NO в крови и fT3, fT4 выявлены прямые взаимосвязи ($r=0,392 - 0,412$; $p<0,02$) и обратные взаимосвязи между NO и ТТГ, АТ-ТПО, САД, LF/HF ($r=-0,427 - -0,733$; $p<0,01$). Между САД и ТТГ, АТ-ТПО, LF, LF/HF у больных АГ выявлены прямые взаимосвязи ($r=0,583 - 0,842$; $p<0,001$) и обратные взаимосвязи между уровнем САД и fT3, fT4 ($r=-0,348 - r=-0,412$; $p<0,02$).

Заключение:

Полученные данные свидетельствуют о снижении у больных АГ концентрации ТТГ, ТГ в плазме и метаболитов NO в крови. Снижение частотных показателей и индексов BPC сочетается у больных АГ с большим количеством разнонаправленных взаимосвязей между показателями BPC и уровнем САД, концентрацией NO, ТТГ, ТГ. Снижение тиреотропного и тиреоидных гормонов со снижением стабильных метаболитов NO в крови у больных АГ оказывают существенное влияние на регуляцию ритма сердца и гемодинамику; у больных АГ выявлены разнонаправленные взаимосвязи между уровнем САД и NO, ТТГ, ТГ АТ-ТПО.

ВЛИЯНИЕ ТИРЕОТРОПНОГО, ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ И ОКСИДА АЗОТА НА ОБМЕН ЛИПИДОВ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА И ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

БЕСЛАНЕЕВ И.А., Курданова М.Х., Батырбекова Л.М., Курданова М.Х., Курданов Х.А.

ЦЕНТР МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ — ФИЛИАЛ

ГОСУДАРСТВЕННОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА РОССИЙСКОЙ

ФЕДЕРАЦИИ — ИНСТИТУТА МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ

РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК, МОСКВА, РОССИЯ

Введение (цели/ задачи):

Оксид азота (NO), тиреотропный (ТТГ) и тиреоидные гормоны (ТГ) - трийодтиронин (Т3) и тетраiodтиронин (тироксин - Т4) оказывают важное влияние на гомеостаз и течение артериальной гипертензии (АГ). Изменение концентрации NO, ТТГ и ТГ вызывают нарушения вазодилатации и гемодинамики, изменения гемостаза, нарушают структуру и функции клеточных мембран, активируют перекисный стресс, воспаление и атеросклероз - характерных для течения АГ. NO, ТТГ и ТГ играют важную роль в развитии нарушений нейровегетативной регуляции ритма сердца, гемодинамики и состава липидного профиля (ЛП) плазмы. Цель: изучить влияние тиреотропного, тиреоидных гормонов, стабильных метаболитов оксида азота на обмен липидов и вариабельность ритма сердца и гемодинамики и их взаимосвязи у больных артериальной гипертензией.

Материал и методы:

В высокогорных поселках Приэльбрусья (2200 - 3100 м. над уровнем моря), обследовано 135 коренных жителей: - 65 больных АГ 2 степени, (32 мужчин и 33 женщин), возраст $54,3 \pm 2,9$ года; 70 здоровых лиц, (34 мужчин и 36 женщин), возраст $45,9 \pm 2,8$ лет, сопоставимых по полу и индексу массы тела. Всем обследованным пациентам проведено клиническое, инструментальное и биохимическое обследование. Анализ и расчет BPC проводили по записям на носимые суточные мониторы ЭКГ и АД – МЭКГ – ПН – МС «ДМС - Передовые технологии», (Россия). Показатели гемодинамики: ударный объем (УО), периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) рассчитывали по данным эхо – кардиографии «ACUSON Antares SMS», (США). Свободный трийодтиронин (fT3) и тироксин - (fT4) тиреотропный гормон, антитела к тиреопероксидазе (АТ-ТПО), индекс периферической конверсии (fT4/fT3) определяли на иммуноферментном анализаторе «Stat-Fax - 2100», Awareness Technology Inc, (США). Стабильные метаболиты оксида азота NO - нитриты (NO-2) и нитраты (NO-3) определяли в фильтратах плазмы крови и эритроцитов спектрофотометрическим методом (СФ-6-А, Россия). Концентрацию общего холестерина (ОХС), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) определяли фотометрическим методом на анализаторе «Prima» (Италия). Полученные данные систематизировались при помощи уравнений множественной регрессии и факторного анализа и в пакете программы «Statistica v. 10.0.1» StatSoft. Inc (США).

Результаты:

Показатели временной области BPC – SDNN, RMSSD, pNN50 были статистически значимо снижены у больных АГ (на 20-50%). В частотной области BPC у больных АГ выявлено снижение мощности спектра (TP) и диапазонов: (VLF), (LF) и (HF), увеличение индексов (LF/HF), централизации (на 50-80%). Уве-

личение показателя относительной симпатической активности ПОСА=(SDNN/RMSSD, мс) на 24% и системной динамической реакции SDR=(САД+ДАД*АМО/ЧСС, ед.) – в 3 раза. Снижение концентрации fT3, fT4 (на 23-40%) fT4/fT3 (на 12%), снижение ТТГ (на 17%) и снижение NO-2 и NO-3 в крови (на 75-80%). Увеличение концентрации ОХС, ЛПНП, ЛПОНП, ТГ у больных АГ (на 15-80%) по сравнению с группой здоровых лиц. Увеличение ОПСС, ИММДЖ (на 30- 80%). Рассчитаны зависимости абсолютных и относительных значений показателей и индексов ВРС, липопротеидов от концентрации ТТГ, ТГ и NO в крови. Установлено, что у больных АГ на фоне снижения ТГ и NO изменяются показатели ВРС, показатели гемодинамики и липидный профиль. Анализ наиболее значимых признаков позволил показать вклад каждого фактора в вариацию результативного признака у больных АГ и здоровых лиц. У больных АГ 2 степени между NO и fT3, fT4 выявлены прямые взаимосвязи ($r=0,378 - 0,389$; $p<0,01$) и обратные взаимосвязи между NO и ТТГ, SDR, ПОСА ($r=-0,494 - r=-0,793$; $p<0,01$). Между NO в крови и ОПСС, ИММЛЖ, ОХС, ЛПНП, ТГ установлены обратные взаимосвязи ($r=-0,458 - 0,585$; $p<0,01$) и прямые взаимосвязи между ЛПНП и SDR, LF, LF/HF ($r=0,445 - 0,566$; $p<0,01$). Между fT3, fT4 и ЛПНП, ЛПОНП, ОПСС, SDR выявлены обратные взаимосвязи ($r=-0,457 - 0,519$; $p<0,01$).

Заключение:

Полученные данные свидетельствуют о снижении ВРС у больных АГ со сниженной концентрацией NO и ТТГ, ТГ в крови. У больных АГ выявлено увеличение показателей гемодинамики и массы миокарда ЛЖ, увеличение содержания в плазме ОХС, ЛПНП, ТГ, ЛПОНП. Снижение ВРС у больных АГ ассоциировано с напряжением регуляторных систем, развитием дисфункции эндотелия, нарушенным тиреоидным статусом, липидным профилем и изменением показателей гемодинамики.

ВЛИЯНИЕ G1675A ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА AGTR2 НА АРТЕРИАЛЬНУЮ ЖЕСТКОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Абдуллаева Г.Ж.¹, Ахмедова М.З.², Абдуллаев А.А.², Хамидуллаева Г.А.¹, Машкурова З.Т.¹, Шукурова Д.Ю.¹

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан

²Центр передовых технологий, Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Оценить влияние G1675A полиморфизма гена AGTR2 на параметры центральной гемодинамики и артериальной жесткости у пациентов артериальной гипертензией (АГ) узбекской популяции.

Материал и методы:

Обследовано 91 мужчин и женщин с I-III степенью АГ по классификации (ESH/ESC, 2018), все лица узбекской популяции. Средний возраст пациентов составил $55,1 \pm 11,4$ лет, средняя длительность АГ – $9 \pm 6,03$ лет. Для анализа показателей системной и региональной жесткости артериального русла с помощью прибора SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия) осуществляли аппланационную тонометрию. Оценивали параметры центральной гемодинамики и артериальной жесткости: центральное САД, центральное ДАД, центральное пульсовое АД (цПАД) и скорость пульсовой волны (СПВ). Изучение G1675A полиморфизма гена AGTR2 у 91 пациента проводилось путем амплифи-

кации соответствующих участков генов методом ПЦР в реальном времени с использованием соответствующих праймеров. Результаты представлены как $M \pm SD$. Для всех видов анализа статистически значимыми считали значения $p<0,05$.

Результаты:

С учетом G1675A полиморфизма гена AGTR2, были выделены группы пациентов с GG генотипом ($n=36$), GA генотипом ($n=20$) и AA-генотипом ($n=35$). Анализ офисных измерений АД не выявил значимых различий среди носителей того или иного генотипа G1675A полиморфизма гена AGTR2. Однако, следует отметить, что количество пациентов с СПВ >10 м/с было несколько больше, но не достоверно, в группе больных носителей GG генотипа в сравнении с носителями GA и AA генотипов (75% против 45% и 40%, соответственно при $p=0,067$, $\chi^2=5,400$). Анализ параметров артериальной жесткости и центральной гемодинамики у пациентов АГ с учетом G1675A полиморфизма гена AGTR2 выявил различия в изучаемых группах пациентов по СПВ, в частности, у носителей GG генотипа этот показатель составил $11,6 \pm 2,3$ м/с против $9,98 \pm 2,7$ м/с у носителей GA генотипа ($p=0,020$). Также прослеживалась тенденция к повышению центрального пульсового давления (цПД) в группе больных носителей GG генотипа в сравнении с носителями GA генотипа: $80,4 \pm 20,1$ мм рт.ст. против $71,6 \pm 15,3$ мм рт.ст. ($p=0,095$).

Заключение:

Таким образом, GG генотип G1675A полиморфизма гена AGTR2 ассоциирован с выраженностью артериальной жесткости у пациентов АГ узбекской популяции.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА НА РИСК НЕДОСТИЖЕНИЯ ЦЕЛЕВЫХ ЗНАЧЕНИЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ БЕЗ ДРУГИХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Аксенова А.В., Ощепкова Е.В., Чазова И.Е.
ФГБУ НИИЦ Кардиологии, Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Выделить наиболее значимые факторы риска, ассоциированные с недостижением целевых значений артериального давления среди больных с артериальной гипертензией, без других сердечно-сосудистых заболеваний

Материал и методы:

Данные регистра артериальной гипертензии за 2005 - 2021 годы. Данные медицинских карт больных, наблюдающихся в первичном звене здравоохранения и не имеющих других сердечно-сосудистых заболеваний, $n=20736$. Статистический анализ проведен при использовании метода «дерева классификации» в программе SPSS Statistics. Метод построения -CHAID, минимальное количество наблюдений в родительском узле – 3000, в дочернем – 1000. Независимые переменные, включенные в анализ – пол, возраст, вес, рост, окружность талии, ожирение, статус курения, уровень физической активности, диабет 1 и 2 типов, вазоренальная гипертензия, двусторонний стеноз почечных артерий, другие формы артериальной гипертензии, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма, подагра, семейный анамнез артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, скорость клубочковой фильтрации (СКФ), СКФ <60 мл/мин/1,73м², общий холестерин (ОХС) $>4,9$ ммоль/л, липопротеины низкой плотности (ЛПНП) >3 ммоль/л, триглицериды (ТГ) $>1,7$ ммоль/л. степень сердечно-сосудистого риска, уровни: глюкозы плазмы крови, ОХС, ЛПНП, ЛПВП, мочевой кислоты.

Результаты:

Всего было выделено 29 узлов, 18 конечных узлов, включены независимые переменные: ожирение, возраст, семейный анамнез АГ, семейный анамнез ИБС, статус курения, СКФ < 60, ОХС, ОХС > 4,9 ммоль/л, СКФ. Не достигли целевых значений АД 63,5% (n=13061) больных с АГ. На первом уровне были выделены три группы в зависимости от наличия данных о ожирении ($p=0,000$, Хи – квадрат=328,0, ст.св =2); при наличии ожирения, доля больных не достигших АД <140/90 мм рт.ст. была выше – 68,7%, (n=3809). На втором уровне: среди больных с ожирением доля не достигших целевых значений АД была выше среди больных старше 52 лет – 76,1%, (n=1721), ($p=0,000$, Хи – квадрат=31,7, ст.св =1); среди больных без ожирения, доля не достигших целевых значений АД была выше среди больных бросивших курить или курящих не в очень больших количествах (70,8%, (n=3166), ($p=0,000$, Хи – квадрат=48,1, ст.св =1)). Среди этой группы на третьем уровне максимальной частота недостижения целевых значений АД была у больных, у которых не было представлено данных о семейном анамнезе АГ – 76,0%, (n=1172), ($p=0,000$, Хи – квадрат=35,8, ст.св =2). Среди больных, курящих в больших количествах, большая частота недостижения целевых значений была связана с наличием хронической болезни почек (СКФ <60) (66,2%, (n=364), ($p=0,000$, Хи – квадрат=18,7, ст.св =1). Среди больных, у которых не представлены данные для расчета индекса массы тела частота недостижения целевых значений АД возрастала с увеличением возраста ($p=0,000$, Хи – квадрат=167,1 ст.св =5). Одна из двух групп, в которой более половины больных достигли целевых значений это больные младше 42 лет (не достигали АД < 140/90 мм рт.ст. 45,5%, n=558). Среди больных от 42 до 48 лет отсутствие данных о семейном анамнезе ИБС было ассоциировано с повышением доли недостижения целевых значений АД на 10% (57,0%, (n=382), ($p=0,002$, Хи – квадрат=11,5, ст.св =1). Среди больных от 48 до 55 лет – также 10% составила разница в недостижении целевых значений АД при уровне общего холестерина более 5,6 ммоль/л (62,9% больных (n=647), ($p=0,000$, Хи – квадрат=26,6, ст.св =1). Среди больных от 55 до 63 лет разница в недостижении целевых значений АД отмечается уже при уровне общего холестерина выше 4,9 ммоль/л (61,4% больных (n=1658), ($p=0,004$, Хи – квадрат=10,3, ст.св =1). У больных в возрасте 63–73 лет к повышению доли больных не достигших целевых значений приводит снижение СКФ ниже 54,5 (66,2%, (n=975), ($p=0,012$, Хи – квадрат=11,7, ст.св =1). Доля больных не достигших целевых значений среди больных старше 73 лет 68,1%.

Заключение:

Помимо общепризнанных факторов риска, таких как ожирение, возраст, уровень холестерина, статус курения и скорости клубочковой фильтрации для достижения целевых значений артериального давления имеет значение и настороженность больных и степень проводимого обследования. Так, наибольшая частота недостижения целевых значений АД отмечается у больных с отсутствием некоторых медицинских данных. Вероятно, больные, более интенсивно курящие, имеют большее количество осложнений, в связи с чем более интенсивно лечатся и чаще обращаются к врачам. С возрастом увеличивается и доля больных, не достигших целевых значений АД, большую роль играет уже незначительно повышенный уровень холестерина и снижение скорости клубочковой фильтрации (ниже 54,5).

ДИНАМИКА РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРАСНЫХ КРОВЯНЫХ ТЕЛЕЦ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ, ПОЛУЧАЮЩИХ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Медведев И.Н., Скорятин И.А.

Российский государственный социальный университет, Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Известно о влиянии отдельных гиполипидемических средств на микрореологические свойства клеток крови, в т.ч. эритроцитов у лиц с артериальной гипертензией (АГ) и дислипидемией. Остаются слабо изученным вопрос о влиянии на реологические особенности эритроцитов у больных АГ с дислипидемией сочетания гиполипидемических препаратов с различными немедикаментозными воздействиями, способными улучшать липидный обмен – гиполипидемической диетой и различными видами физических нагрузок. В этой связи представляется актуальной оценка наиболее активных статинов в сочетании с немедикаментозным в плане воздействия на свойства эритроцитов. Цель работы – выяснить влияние сочетанного применения немедикаментозного лечения и симvastатина на реологические свойства эритроцитов у пациентов АГ и дислипидемией.

Материал и методы:

В исследование включено 55 больных с АГ 1–2 степени с дислипидемией IIb типа, риск 4, среднего возраста ($52,6 \pm 2,1$ года). Группу контроля составили 26 здоровых людей аналогичного возраста. В работе проведено определение в крови обследованных количества патологических и нормальных форм эритроцитов с использованием световой фазово-контрастной микроскопии клеток. Производился расчет индекса трансформации, индекса обратимой трансформации, индекса необратимой трансформации, индекса обратимости. Выраженность агрегации эритроцитов определяли с помощью светового микроскопа, путем подсчета в камере Горяева количества агрегатов эритроцитов, числа агрегированных и неагрегированных эритроцитов во взвеси отмытых эритроцитов. Рассчитывались средний размер агрегата, показатель агрегации, процент неагрегированных эритроцитов. Всем больным для устранения дислипидемии назначался препарат симvastатин в дозе 20 мг на ночь в сочетании с гиполипидемической диетой и комплексом дозированных, индивидуально подобранных и посильных физических нагрузок. Оценка клинических и лабораторных показателей проводилась в начале лечения, через 6, 12, 18, 52 и 104 недели терапии. Гиполипидемическое воздействие проводилось на фоне постоянного приема больными эналаприла 10 мг 2 раза в сутки. Статистическая обработка полученных результатов велась t-критерием Стьюдента.

Результаты:

В результате комплексного лечения в крови больных АГ с дислипидемией выявлен рост содержания исходно сниженного количества дискоидных эритроцитов. Так, уже к 6 нед. наблюдения их количество у них возросло с $69,3 \pm 0,18\%$ до $82,5 \pm 0,20\%$ и сохранялось на достигнутом уровне до конца наблюдения ($82,7 \pm 0,10\%$). Проведенная терапия вызвала быстрое снижение суммарного количества обратимо и необратимо измененных форм эритроцитов до значений характерных для группы контроля, стабилизируя их до конца наблюдения. В результате этого индекс трансформации испытал снижение к 6 нед. терапии до $0,21 \pm 0,016$. За счет зарегистрированного понижения в крови пациентов уровня обратимо измененных эритроцитов у них развивалось понижение индекса обратимой трансформации:

к 6 нед. до $0,14 \pm 0,023$, сохраняясь до 104 нед. лечения на достигнутом уровне ($0,13 \pm 0,012$). Уменьшение в крови количества необратимо измененных эритроцитов вызвало достоверное стабильное уменьшение индекса необратимой трансформации к 6 нед. лечения до $0,08 \pm 0,003$. У пациентов зарегистрирован быстрый рост индекса обратимости, величина которого к 6 нед. наблюдения достигла $1,78 \pm 0,07\%$, вследствие понижения числа обратимо измененных эритроцитов и уменьшения удельного веса необратимо измененных их разновидностей. Уже через 6 нед. комплексной терапии выявлена нормализация суммы эритроцитов в агрегате и количества агрегатов при нарастании величины свободно лежащих эритроцитов. Найденные изменения агрегационных свойств эритроцитов сопровождались понижением среднего размера агрегата, составившего к 6 нед. терапии $4,7 \pm 0,10$ клеток. В эти же сроки наблюдения отмечена оптимизация показателя агрегации ($1,14 \pm 0,013$) и процента неагрегированных эритроцитов ($84,7 \pm 0,12\%$), не меняющихся в течение всех последующих 98 нед. наблюдения.

Заключение:

Применение немедикаментозного воздействия совместно с симвастатином больным с АГ и дислипидемией стойко нормализует у них цитоархитектонику эритроцитов и спонтанную их агрегацию за 6 недель терапии, сохраняя их на достигнутом уровне в течение последующих 98 недель наблюдения.

ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЖЕСТКОСТИ НА ФОНЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ АЗИЛСАРТАНОМ И НИТРЕНДИПИНОМ У ПАЦИЕНТОВ С МЯГКОЙ И УМЕРЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Машкурова З.Т., Абдуллаева Г.Ж., Юсупова Х.Ф., Шукурова Д.Ю., Машарипов Ш.М.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ, Ташкент, Республика Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Оценить влияние 6-ти месячной комбинированной терапии азилсартаном и нитрендипином на параметры артериальной жесткости у пациентов с мягкой и умеренной артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы :

Согласно протоколу в исследование включались пациенты с I-II степенью АГ (ESC/ESH 2018) обоего пола, без тяжелых сопутствующих заболеваний и сердечно-сосудистых осложнений, в количестве 18 пациентов. Средний возраст пациентов составил $56,3 \pm 9,9$ лет, средняя длительность АГ – $7,7 \pm 6,1$ лет. Комбинированная терапия с включением азилсартана в средне-суточной дозе $39,04 \pm 19,4$ мг в сутки и нитрендипина в дозе $9,2 \pm 4,2$ мг в сутки назначалась ранее не леченым пациентам с АГ, или после недельного периода отмывания предыдущей антигипертензивной терапии, пациентам, не достигшим целевых уровней АД. Для анализа параметров системной и региональной жесткости артериального русла с помощью прибора SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия) осуществляли аппланационную тонометрию. Результаты представлены как $M \pm SD$.

Результаты:

6-ти месячная комбинированная терапия азилсартаном и нитрендипином показала высокую антигипертензивную эффективность, в частности, до начала терапии систолическое АД (САД) составило $155,0 \pm 9,8$ мм рт.ст., в динамике – $119,0 \pm 6,3$

($p < 0,05$); диастолическое АД (ДАД) – $89,0 \pm 10,7$ мм рт.ст. против $78,5 \pm 5,8$ мм рт.ст. в динамике ($p < 0,05$). При этом целевой уровень САД достигли 100% пациентов, ДАД – 94,4% пациентов, а одновременно САД и ДАД – 88,9% пациентов.

Достижение целевого уровня АД у пациентов обеспечивало вазопротеktivную эффективность комбинированной терапии азилсартаном и нитрендипином, выражающуюся в улучшении параметров центральной гемодинамики и жесткости сосудистой стенки. Так, центральное САД до лечения составило: $143,1 \pm 15,3$ мм рт.ст., после лечения – $124,0 \pm 7,1$ мм рт.ст. ($p < 0,05$); центральное ДАД до лечения составило: $84,2 \pm 13,0$ мм рт.ст., после лечения – $77,6 \pm 7,7$ мм рт.ст. ($p < 0,05$); центральное пульсовое АД до лечения составило: $58,8 \pm 15,5$ мм рт.ст., после лечения – $46,6 \pm 7,9$ мм рт.ст. ($p < 0,05$); Показатель каротидно-фemorальной скорости пульсовой волны на фоне терапии достиг нормативных значений: до лечения – $10,7 \pm 2,7$, после лечения – $8,0 \pm 1,7$ ($p < 0,05$).

Заключение:

Таким образом, проведенное нами исследование показало высокую антигипертензивную эффективность 6-ти месячной комбинированной терапии азилсартаном и нитрендипином с уменьшением артериальной жесткости у пациентов с мягкой и умеренной АГ.

ДОСТИЖЕНИЕ ЦЕЛЕВЫХ ЗНАЧЕНИЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ СОПУТСТВУЮЩЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

Аксенова А.В., Ощепкова Е.В., Чазова И.Е.
ФГБУ НМИЦ Кардиологии, Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Выделить группы больных с артериальной гипертензией, в зависимости от наличия наиболее значимых сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, не достигающих целевых значений артериального давления

Материал и методы:

Данные регистра артериальной гипертензии за 2005 - 2021 годы. Данные медицинских карт больных, наблюдающихся в первичном звене здравоохранения, $n = 44157$. Статистический анализ проведен при использовании метода «дерева классификации» в программе SPSS Statistics. Метод построения - CHAID, минимальное количество наблюдений в родительском узле – 3000, в дочернем – 1000. Независимые переменные – пол, возраст, диагнозы: ишемическая болезнь сердца (ИБС), функциональные классы стенокардии; инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе, включая отдельно Q-ИМ и не-Q-ИМ, хроническая сердечная недостаточность (ХСН), функциональные классы ХСН, диабет 1 и 2 типов, ишемический, геморрагический типы инсультов, фибрилляция предсердий, операция аорто-коронарного шунтирования, чрезкожная транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика (ТБКА).

Результаты:

Всего было выделено 18 узлов, 11 конечных узлов, включены независимые переменные: инфаркт миокарда в анамнезе, ТБКА, возраст, функциональные классы стенокардии, хронической сердечной недостаточности. Не достигли целевых значений АД 60,3% ($n = 26641$) больных с АГ. На первом уровне были выделены две группы в зависимости от наличия ИМ в анамнезе ($p = 0,000$, Хи – квадрат = 971,4, ст. св = 1). Больные, перенесшие инфаркт миокарда (17,4%), чаще достигали целевых значений АД ($< 140/90$ мм рт.ст.), тогда как больные не переносившие ИМ

(82,6%) чаще не достигали. Так, не достигли целевых значений АД 44,5% (n=3431) и 63,7% (n=23210) больных соответственно. На втором уровне в группе больных с АГ и ИМ на 13% чаще отмечался уровень АД $\geq 140/90$ мм.рт.ст. у больных, которым не была выполнена ТБКА (47,9%, (n=2718), (p=0,000, Хи – квадрат=96,1, ст.св =1). Среди этой подгруппы выделялась единственная группа больных с АГ и ИМ, у которых АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. встречалось более, чем в 50% - это больные с АГ, ИМ, без проведенной ТБКА и старше 64 лет (53,5%, (n=1439), (p=0,000, Хи – квадрат=65,0, ст.св =1) (в группе больных младше 64 лет – 42,8%). Больные с АГ и без ИМ в анамнезе разделились на 4 группы в зависимости от возраста (p=0,000, Хи – квадрат=205,6, ст.св =3): младше 47 лет, 47-58 лет, 58-72 года и старше 72 лет. С возрастом увеличивалась доля больных, не достигающих целевых значений АД (56%, 62,1%, 64,5%, 68,9%) соответственно. В возрастной группе 47-58 лет больные с отсутствием стенокардии на 11% чаще не достигали целевых значений (63,4% (n=5929), (p=0,000, Хи – квадрат=57,6, ст.св =1)), чем больные со стенокардией. В возрастной группе 58-72 года на 10% чаще не достигали целевых значений АД больные с 1 функциональным классом ХСН или с отсутствием данных (66,6%, (n=7908), (p=0,000, Хи – квадрат=121,5, ст.св =1). В группе больных старше 72 лет частота недостижения целевых значений также зависела от функционального класса ХСН (p=0,000, Хи – квадрат=94,6, ст.св =2) и была максимальной в группе больных, медицинские карты которых не содержали данных о классе ХСН, средней – у больных с 1 ф.к. ХСН и минимальной у больных с 1 ф.к. ХСН (73%, 69,9%, 60,6% соответственно).

Заключение:

Достижение целевых цифр АД у больных с АГ недостаточно в целом и особенно у больных без иной сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Инфаркт миокарда, как и выполнение ТБКА были ассоциированы с большим достижением целевых значений АД у больных с АГ, что может быть обусловлено как тяжестью состояния больных, так и интенсивностью наблюдения этой группы больных в первичном звене здравоохранения и подбором терапии. С возрастом увеличивалась доля больных, не достигших целевых значений АД в группах больных как не переносивших инфаркт миокарда, так и в группе больных перенесших инфаркт миокарда без выполнения ТБКА. Более частое достижение целевых значений у больных с АГ, без ИМ и без стенокардии, чем при наличии стенокардии может говорить о более корректно подобранной терапии у этой группы больных для лечения АГ и/или о большей приверженности проводимой терапии. Клинически выраженная сердечная недостаточность (2-4 ф.к.) у больных с АГ 58 лет и старше ассоциирована с большей степенью контроля АД.

ИЗУЧЕНИЕ СЕЗОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ

Танрыбердиева Т.О.

Государственный медицинский университет Туркменистана имени Мурада Гаррыева, Ашхабад, Туркменистан

Введение (цели/ задачи):

Изучение действия погодных факторов на развитие осложнений артериальной гипертензии (АГ) представляет сложную задачу, так как их трудно отделить от осложнений, связанных с воздействием производственных условий, особенностями питания, вредными привычками, стрессовыми ситуациями. Целью данного исследования было изучение сезонных изменений

гемодинамики при гипертонических кризах (ГК).

Материал и методы:

Обследовано 92 больных (33 (35,9%) мужчин и 59 (64,1%) женщин) АГ II стадии во время ГК в летний и зимний периоды. Колебания давления были в пределах 250/120 – 160/100 мм рт. ст. Средний возраст больных 59,78 $\pm$ 1,17 лет. Длительность заболевания составила 11,41 $\pm$ 1,23 года. Исследование центральной гемодинамики проводилось с помощью метода эхокардиографии. Тип кровообращения выделялся по данным сердечного индекса (СИ). Эукинетический тип определялся при СИ 2,5-4,2 л/мин*м², при гипокинетическом ГК величины СИ были ниже, гиперкинетическом – выше этих показателей.

Результаты:

У больных во время ГК встречались все три типа кровообращения: гиперкинетический (13%), гипокинетический (31%) и в более половине случаев эукинетический тип (56%). При гипокинетическом кризе по сравнению с гиперкинетическим ГК общее периферическое сосудистое сопротивление было в 2,8 раза (p<0,05), конечный систолический объем – в 5 раз (p<0,05) выше, а диастолический объем был в 3 раза (p<0,01) ниже. Фракция выброса уменьшалась на 27% (p<0,05). Зимой у мужчин часто отмечались эукинетический (71,4%) и гиперкинетический (28,6%) кризы. У женщин наблюдались чаще ГК с эукинетическим (50%) и гипокинетическим (42,9%) типом кровообращения. В летние месяцы у мужчин кризы протекали преимущественно по эукинетическому (62,5%) и гипокинетическому (37,5%) типам гемодинамики. Для больных АГ женщин были характерны эукинетический (50%) и гиперкинетический (30%) ГК.

Заключение:

Климатические условия Туркменистана с высокой внешней температурой летом оказывают существенное влияние на патофизиологические механизмы во время гипертонического криза. Происходит одновременное наложение двух экстремальных факторов внешнего климатического и внутренних патологических условий, что создает благоприятную возможность для исследования компенсаторной деятельности сердца, проявляющейся в изменениях ряда гемодинамических характеристик.

КОГНИТИВНАЯ ФУНКЦИЯ НА ФОНЕ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ С ВКЛЮЧЕНИЕМ НИТРЕНДИПИНА У ПАЦИЕНТОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Абдуллаева Г.Ж., Юсупова Х.Ф., Хамидуллаева Г.А., Машкурова З.Т., Хасанова К.М., Махкамova Н.У.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Оценить влияние комбинированной антигипертензивной терапии (АГТ) с включением нитрендипина на когнитивные функции в процессе 12-ти месячной терапии у пациентов артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы:

За период наблюдения было обследовано 48 больных мужчин и женщин с I–III степенью артериальной гипертензии (АГ) по классификации (ESH/ESC, 2018). Средний возраст больных составил 59,8 $\pm$ 11,8 лет, средняя длительность АГ – 11,3 $\pm$ 7,4 лет. Из них женщин-25(64,1%), мужчин-14(35,9%). Препарат нитрендипин в средне-суточной дозе 12,7 $\pm$ 6,2 мг назначался пациентам АГ в

комбинации с другими антигипертензивными препаратами. Всем больным исходно, а также через 12 месяцев на фоне терапии измеряли офисное систолическое АД (САД) и диастолическое АД (ДАД). Когнитивные функции оценивались с помощью применения нейро-психологических тестов: тест Мини-Ког (рисование часов, воспроизведение слов), Монреальская шкала оценки когнитивных функций (МОСА) - опросник по самооценке памяти, внимания, мышления, способности справляться со своими делами, способности принимать решение. Результаты представлены как $M \pm SD$.

Результаты:

Анализ показателей офисного АД показал хорошую 12-ти месячную антигипертензивную эффективность с включением нитрендипина у пациентов АГ. В частности, показатель САД исходно составил $158,2 \pm 15,9$ мм рт.ст., в динамике – $123,7 \pm 10,7$ ($p=0,000$); показатель ДАД составил $96,4 \pm 9,4$ мм рт.ст. против $78,7 \pm 6,0$ мм рт.ст. соответственно ($p=0,000$); показатель АДср составил $117,0 \pm 10,7$ мм рт.ст. против $93,7 \pm 136,96$ мм рт.ст. соответственно ($p=0,000$).

Проведенный анализ влияния АГТ с включением нитрендипина на когнитивные функции у пациентов АГ показал повышение общего балла по тесту Мини-Ког: исходно $3,91 \pm 1,14$ баллов, в динамике $4,43 \pm 0,87$ баллов ($p=0,014$), в основном за счет значительного улучшения воспроизведения слов: исходно $2,25 \pm 0,83$ баллов против $2,68 \pm 0,65$ баллов в динамике ($p=0,006$).

По шкале МОСА прослеживалась тенденция к улучшению абстрактного мышления: исходно $1,40 \pm 0,64$ баллов против $1,65 \pm 0,65$ баллов в динамике ($p=0,061$).

Заключение:

Таким образом, показана высокая антигипертензивная эффективность и улучшение когнитивных функций на фоне комбинированной АГТ с включением нитрендипина у пациентов АГ.

ОСОБЕННОСТИ АЛЬФА – РИТМА ГОЛОВНОГО МОЗГА, РЕГУЛЯЦИИ РИТМА СЕРДЦА И ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

БЕСЛАНЕЕВ И.А., Курданова М.Х.,

БАТЫРБЕКОВА Л.М., Курданов Х.А.

ЦЕНТР МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ – ФИЛИАЛ
ГОСУДАРСТВЕННОГО НАУЧНОГО ЦЕНТРА РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ – ИНСТИТУТА МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК, МОСКВА, РОССИЯ

Введение (цели/ задачи):

Нарушения ритмической активности коры головного мозга является существенным фактором в формировании, течении и прогрессировании артериальной гипертензии (АГ). Существует зависимость реактивности артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС) и ударного объема (УО) от амплитуды и спектральной мощности (СМ) α – ритма в центральных, теменных и затылочных отведениях от корковых зон. Цель: выявить особенности частотно – амплитудных показателей α – ритма электроэнцефалограммы (ЭЭГ) и их взаимосвязи с показателями вариабельности ритма сердца и параметрами гемодинамики у больных артериальной гипертензией.

Материал и методы:

В клинических условиях обследовано 130 пациентов: 60 больных АГ 2 степени (29 мужчин и 31 женщин); возраст $54,3 \pm 3,1$ года; индекс массы тела $25,7 \pm 0,9$ кг/м²; 70 здоровых лиц (33 мужчин и 37 женщин); возраст $45,8 \pm 2,3$ лет; индекс массы тела

$24,2 \pm 0,8$ кг/м². ЭЭГ проводили на цифровом аппаратно-программном комплексе «Мицар – 201», (Россия) в 21 моно – и 18 биполярных отведениях. Для количественной оценки рассчитывали индекс α – ритма (%). В дополнительно отфильтрованном спектре рассчитывали: амплитуду (мкВ), частоту (Гц.), спектральную мощность (СМ) мкВ²/Гц и частотно-амплитудное отношение (Р, ед.) α – ритма. Межзональные и межполушарные различия оценивали по асимметрии амплитуды α – ритма и амплитудному картированию. Регистрацию ЭКГ, ЧСС и АД проводили суточными носимыми мониторами МЭКГ – ПН – МС – «ДМС – передовые технологии», (Россия). Параметры гемодинамики рассчитывали на эхо-кардиографическом аппарате «ACUSON Antares SMS», (США) и в программе «Союз 2013». Анализ корреляционных связей был проведен с помощью программы «Statistica v. 10.01». Уравнения множественной регрессии рассчитывали по методу Крамера. Результаты обработаны на ПК и считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты:

На ЭЭГ у больных АГ регистрировался α – ритм с амплитудой $38,3 - 42,6$ мкВ, мощностью $19,7 - 33,8$ мкВ²/Гц с различием долевых и межполушарных значений Р и СМ α – ритма до 30%. Значения Р α – ритма были ниже у больных АГ в теменных Р3,Р4 и затылочных О1,О2 отведениях (на 16- 22%). В теменных Р3,Р4 и затылочных О1,О2 отведениях Р α – ритма у больных АГ было выше, чем в группе здоровых лиц (в 2 – 2,5 раза). Низкие значения амплитуды и СМ α – ритма у больных АГ зафиксированы в теменных, затылочных и правых височных отведениях Т4,Т6. Частота α – ритма у больных АГ была ниже во всех отведениях – $9,82 \pm 0,4$ против $12,5 \pm 0,5$ Гц у здоровых лиц, ($p < 0,05$). Показатели временной области ВРС: (SDNN, RMSSD, pNN50) были снижены, мода, АМо, индексы Баевского Р.М., характеризующие симпатические и гуморальные влияния на ритм сердца у больных АГ были выше (на 22 – 60%). У больных АГ выявлено снижение ТР и высокочастотного диапазона (HF); увеличение индекса вагосимпатического баланса (в 2,6 раза) и индекса централизации (в 2,5 раза). У больных АГ между частотой, Р α – ритма и САД, МОК, RMSSD установлены обратные взаимосвязи ($r = -0,376 - 0,553$; $p < 0,01$) и прямые взаимосвязи между САД и АМо, LF, LF/HF ($r = 0,412 - 0,875$; $p < 0,01$). Между Р, амплитудой α – ритма и SDNN в Р2,Р3,О1,О2 выявлены обратные взаимосвязи ($r = -0,442 - r = -0,486$; $p < 0,01$). Между СМ α – ритма и SDNN выявлены прямые взаимосвязи в правом височном и теменных отведениях ($r = 0,457 - r = 0,548$; $p < 0,01$).

Заключение:

Полученные данные позволяют предположить значимую роль частотно-амплитудных показателей α – ритма головного мозга в формировании гемодинамических сдвигов при АГ, симпатической активности и развития дисфункции автономного контура.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗАХ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

ТАНРЫБЕРДИЕВА Т.О.

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ТУРКМЕНИСТАНА
ИМЕНИ МУРАДА ГАРРЫЕВА, АШХАБАД, ТУРКМЕНИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Целью исследования было изучение характера изменения гемодинамики при гипертонических кризах (ГК) у мужчин и женщин.

Материал и методы:

Обследовано 139 больных с артериальной гипертензией I и II стадий (АГ I, АГ II). В группу с АГ I вошли 62 больных (30 муж-

чин и 32 женщины), с АГ II – 77 больных (36 мужчин и 41 женщина). С помощью эхокардиографии определялись конечный систолический и диастолический объемы (КСО и КДО), ударный объем (УО), минутный объем (МО), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка (ТМЖП и ТЗСПЖ), отражающая потребность миокарда в кислороде величина двойного произведения (ДП) и внутримышечное напряжение (σ_{max}). Тип гемодинамики определялся по уровню сердечного индекса (СИ) (эукинетический тип при $\text{СИ}=2,5-4,2$ л/мин $\times$ м²; гипокинетический тип $<2,5$ л/мин $\times$ м²; гиперкинетический при $\text{СИ}>4,2$ л/мин $\times$ м²).

Результаты:

Увеличение УО при АГ II у мужчин по сравнению с показателем у женщин (на 19,24%; $p<0,05$) было обусловлено ростом КДО (на 20,9%; $p<0,01$). ОПСС у женщин было выше, чем у мужчин (на 13,3% при АГ I; $p<0,02$ и 14,4% при АГ II; $p<0,01$). Увеличение КДО и КСО сопровождалось повышением σ_{max} (соответственно, $r=+0,468$; $p<0,001$ и $+0,421$; $p<0,001$). У мужчин значительно возрастала ТМЖП и ТЗСПЖ ($1,51\pm 0,11$ см при АГ I и $1,53\pm 0,12$ см при АГ II). Обнаружена тесная положительная корреляция между величиной ДП и МО при АГ I ($r=0,732$; $p<0,001$ у мужчин и $r=0,516$; $p<0,002$ у женщин) и АГ II у женщин ($r=0,770$; $p<0,001$). Коэффициент корреляции между ДП и МО у мужчин с АГ II был статистически значимым, но более низким ($r=0,369$; $p<0,01$). Наиболее высокие значения ДП отмечались при АГ I во время гиперкинетического ГК ($160,38\pm 14,9$ усл.ед. у мужчин и $167,6\pm 25,5$ усл.ед. у женщин), при АГ II у женщин с гиперкинетическим ($159,43\pm 19,5$ усл.ед.) и эукинетическим ГК ($157,76\pm 5,5$ усл.ед.). Более низкие показатели ДП наблюдались у мужчин с АГ II во время гипокинетического ГК (ДП= $109,4\pm 22,68$ усл.ед.) и при АГ I с эукинетическим кризом ($118,47\pm 5,2$ усл.ед.).

Заключение:

Во время ГК у больных АГ II превалировал ударный объем, а у женщин общее периферическое сосудистое сопротивление. При гиперкинетическом ГК потребность миокарда левого желудочка в кислороде покрывается повышенным объемом крови. Неблагоприятные гемодинамические условия при ГК стимулируют важный компенсаторный механизм – развитие гипертрофии левого желудочка.

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Мурейко Е.А., Келеджиева Э.В., Калиберденко В.Б., Кузнецов Э.С., Корниенко Н.В., Корытко И.Н., Драненко Н.Ю., Мирошниченко Е.П.

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Симферополь, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель: Выявить взаимосвязь между тяжестью артериальной гипертензии (АГ) и изменениями показателей кальциевого обмена.

Материал и методы:

Обследовано 80 пациентов с АГ. Из них у 35 женщин и 25 мужчин регистрировалась различная степень тяжести АГ. Средний возраст пациентов был от 65 до 74 лет. Контрольную группу составили 20 больных (12 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 65 до 74 лет без признаков АГ.

Результаты:

Величина концентрации ионизированного Са в плазме крови зависит от степени тяжести АГ. По результатам исследования у больных с мягкой АГ концентрация ионизированного Са составила $1,05 \pm 0,06$ ммоль/л, что на $0,2$ ммоль/л ниже нормы, однако достоверных различий выявлено не было ($p>0,05$). Достоверные различия были получены при анализе концентрации ионизированного Са у больных с умеренной тяжестью АГ – показатель был снижен до $0,83 \pm 0,04$ ммоль/л, и тяжелой степени АГ – до $0,56 \pm 0,07$ ммоль/л. В результате корреляционного анализа выявлена прямая зависимость между степенью снижения концентрации ионизированного Са и тяжестью АГ ($r_1 = 1,2$; $r_2 = 1,4$; $r_3 = 0,8$). При анализе концентрации связанного Са в плазме крови выявлено достоверное повышение этого показателя у больных с умеренной и тяжелой АГ. У больных с умеренной АГ этот показатель составил $1,66 \pm 0,05$ ммоль/л что на $0,4$ ммоль/л выше, чем в контрольной группе. У больных с тяжелой АГ – $1,96 \pm 0,06$, что на $0,76$ ммоль/л выше, чем в контрольной группе ($p<0,05$). У больных мягкой АГ суточная экскреция Са составила $3,82 \pm 0,15$ ммоль/л, что на $0,72$ ммоль/л больше, чем в контрольной группе. В группе больных с умеренной и тяжелой АГ этот показатель составил $4,22 \pm 0,13$ ммоль/л и $4,36 \pm 0,18$ ммоль/л соответственно, что является достоверно выше показателей контрольной группы ($p<0,05$).

Заключение:

При АГ имеет место нарушение кальциевого обмена, проявляющееся снижением концентрации ионизированного Са и повышением содержания связанного Са в плазме крови, повышением содержания связанного Са в эритроцитах, увеличением суточной экскреции Са почками. Данные изменения находятся в прямой корреляционной зависимости от тяжести АГ.

ОСОБЕННОСТИ ЦИРКАДНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Горбунова С.И.¹, Володихина А.А.²,

Сердюк Л.В.³, Осипова М.В.³

¹ГБУЗ СК «СКМЦ», Ставрополь, Россия

²Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

³ГБУЗ СК «ГКБ №3», Ставрополь, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель. Оценить связь показателей циркадного ритма артериального давления (АД) при суточном мониторинге АД (СМАД) и некоторых параметров эндотелиальной дисфункции (ЭД) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) I–III степени.

Материал и методы:

Обследовано 140 пациентов с эссенциальной АГ I–III степени. СМАД проводилось на портативном аппарате МДП-НС-01 (ДМС-Передовые Технологии, г. Москва) в условиях свободного двигательного режима и продолжалось в среднем $24 \pm 1,5$ часа. Интервал между измерениями АД равнялся 30 минут в период бодрствования и 60 минут во время сна. За верхнюю границу нормы принимали для дневного времени $140/90$ мм рт.ст., для ночного – $120/80$ мм рт.ст., за нижнюю границу – в дневные часы $101/61$ мм рт.ст., в ночные – $86/48$ мм рт.ст. По результатам мониторингирования оценивали средние значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) за дневные (с 7 до 23 ч) и ночные (с 23 до 7 ч) часы. Периферическое кровообра-

щение оценивалось с помощью доплерографии сосудов шеи с исследованием в общих сонных артериях (ОСА) скоростных показателей (V_{ps} - пиковой систолической скорости кровотока, V_{ed} - конечно-диастолической скорости кровотока).

Результаты:

Были выделены следующие варианты суточного профиля АД (отдельно для САД и ДАД): 1). Dipper - лица с нормальным ночным снижением АД ($CI=10-20\%$); 2). Non-dipper - лица с недостаточным ночным снижением АД ($CI<10\%$); 3). Over-dipper - лица с чрезмерным ночным снижением АД ($CI>20\%$); 4). Night-peaker - лица с ночной гипертензией ($CI<0$); Все пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от показателей СМАД: группа 1 (45 человек) - пациенты с неблагоприятным профилем САД (non-dipper и night-peaker); группа 2 (28 человек) - с неблагоприятным профилем ДАД (non-dipper и night-peaker); группа 3 (41 человек) - с более благоприятным профилем САД (dipper и over-dipper); группа 4 (24 человека) - с благоприятным профилем ДАД (dipper и over-dipper). По результатам доплерографии сосудов шеи средняя толщина комплекса интима-медиа (ТКИМ) у пациентов с АГ 1+2 групп составила справа $950,0\pm 16,85$ мкм, слева $970,0\pm 16,23$ мкм и была больше ($p<0,001$), чем у пациентов с АГ 3+4 групп: справа $847,1\pm 28,67$ мкм, слева $858,19\pm 31,06$ мкм. У пациентов с АГ 1+2 групп отмечались достоверно более низкие показатели V_{ps} в ОСА, (справа $57,92\pm 2,01$ см/сек, слева $55,6\pm 2,32$ см/сек; в группе 3+4, соответственно, $68,73\pm 2,9$ см/сек и $68,77\pm 2,55$ см/сек, $p<0,05$). Аналогично в группе 1+2 отмечались более низкие значения V_{ed} (справа $15,79\pm 0,58$ см/сек, слева $15,12\pm 0,54$ см/сек) по сравнению с группами 3+4 ($19,43\pm 1,12$ и $19,88\pm 1,25$ см/сек, $p<0,05$).

Заключение:

В группах с неблагоприятным профилем САД и ДАД (non-dipper и night-peaker) преобладали пациенты с АГ III степени, что указывает на ведущую роль гемодинамического фактора в формировании патологического профиля СМАД. Исследование типов кривых СМАД является эффективным способом выявления высокого риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с АГ.

ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У СТУДЕНТОВ СЕВЕРНОГО ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ВУЗА ПОСЛЕ ПЕРИОДА ДИСТАНЦИОННОГО ОБУЧЕНИЯ ПРИ ПАНДЕМИИ COVID-19

Попова М.А., Щербакова А.Э.,

РАМЕЕВА Э.Р., Чистова В.В.

Сургутский государственный педагогический университет, Сургут, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования. Определить показатели центрального и периферического артериального давления (АД) у студентов северного высшего педагогического учебного заведения после дистанционного обучения в период пандемии COVID-19.

Материал и методы:

В начале весеннего семестра 2020/2021 учебного года после завершения дистанционного обучения обследован 81 студент факультета физического воспитания и спорта Сургутского государственного педагогического университета: 44 юноши (средний возраст $20,86\pm 0,07$ лет) и 37 девушек (средний возраст $20,92\pm 0,15$ лет). Сургут находится в Ханты-Мансийском автономном округе – Югре, приравненном к районам Крайнего Севера. С помощью аппарата A-PULSE-CASPal (HealhtSTATS,

Singapore) у студентов трехкратно измеряли периферическое АД (САД и ДАД) и центральное систолическое АД (цСАД) с соблюдением условий протокола (исключение физической нагрузки, курения и приема кофеин-содержащих напитков не менее, чем за два часа до исследования). При анализе оценивали средние показатели САД, ДАД, цСАД и ЧСС в сопоставимых группах студентов мужского и женского пола, а также учитывали частоту оптимального АД (САД <120 мм рт. ст., ДАД <80 мм рт. ст.), нормального АД (САД 120-129 мм рт. ст., ДАД 80-84 мм рт. ст.), высокого нормального АД (ВНАД) при САД 130-139 мм рт. ст., ДАД 84-89 мм рт. ст., артериальной гипертензии (АГ) при САД >140 мм рт. ст., ДАД >90 мм рт. ст., согласно принятой классификации уровней АД. Повышение цСАД регистрировали при превышении максимальных возрастно-половых значений по номограмме цСАД. Статистический анализ проведен с использованием пакета программ «Statistica 13.0». При анализе количественных показателей использовали t-критерий (распределение нормальное); при анализе качественных показателей – критерий χ^2 -квадрат. Значимыми между группами студентов-юношей и девушек считали различия при $p<0,05$.

Результаты:

Показатели САД, ДАД и цСАД в подгруппе студентов-юношей были выше, чем у девушек и составили, соответственно: САД – $126,36\pm 2,54$ и $113,84\pm 1,84$ мм рт. ст. ($p=0,000$), ДАД – $75,54\pm 1,27$ и $72,70\pm 1,26$ мм рт. ст. ($p=0,020$), цСАД $125,19\pm 1,96$ и $108,67\pm 1,66$ мм рт. ст. ($p=0,000$). Оптимальное АД зарегистрировано у студентов-юношей в 27,3% ($n=12$), у девушек в 70,3% ($n=26$) ($p=0,020$), нормальное АД соответственно в 30,4% ($n=14$) и 21,1% ($n=8$) ($p=0,434$), ВНАД соответственно в 27,3% ($n=12$) и 8,1% ($n=3$) ($p=0,063$), АГ 1-й степени в 13,6% ($n=6$) и 2,7% ($n=1$) ($p=0,107$). Центральное САД было повышено при нормальном АД у 3 из 8 студенток-девушек, при ВНАД у 10 из 12 студентов-юношей и у 3 из 3 студенток-девушек. При АГ центральное САД в аорте выше максимальных референсных значений выявлено во всех случаях: 6 юношей и 1 девушки. Показатели ЧСС составили у студентов-юношей и девушек соответственно $72,23\pm 2,85$ и $70,76\pm 1,11$ в мин.

Заключение:

Средние показатели САД, ДАД, цСАД и ЧСС у студентов северного высшего учебного заведения после дистанционного обучения в период пандемии COVID-19 выше у юношей, чем у девушек. Оптимальный уровень АД среди юношей зарегистрирован в 27,3%, среди девушек – в 70,3% случаев, нормальное АД в 30,4% у юношей и 21,1% у девушек. Высокое нормальное артериальное давление зарегистрировано в 27,3% случаев у студентов-юношей и в 8,1% у девушек; артериальная гипертензия диагностирована в 13,6% у юношей и 2,3% девушек. Повышение цСАД в аорте выше максимальных по возрасту значений выявлено во всех случаях при ВНАД и АГ, как у юношей, так и девушек.

ПОКАЗАТЕЛЬ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Хурса Р.В., Месникова И.Л., Павлович Т.П.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Стойкое снижение артериального давления (АД) до определенного целевого уровня (АД_{цел}) принято за основной показатель эффективности лечения артериальной гипертензии (АГ), обе-

спечаивающий органопротекцию и профилактику кардиоваскулярных осложнений. Не менее важно при этом сохранение качества жизни (КЖ) пациента, на которое может негативно влиять не только заболевание, но и постоянная антигипертензивная терапия (АГТ). Цель. Определить приемлемый уровень КЖ для использования в комплексной оценке эффективности амбулаторного лечения АГ в совокупности с достижением АД-цел.

Материал и методы:

Исследованы факторы, влияющие на достижение АД-цел в совокупности с приемлемым уровнем КЖ, у 175 амбулаторных пациентов с АГ возраста 60,0 (52,0-70,0) лет на фоне продолжительной (3-12 лет) стандартной АГТ. Уровень КЖ определялся по общему опроснику RAND-36; проводился сравнительный анализ КЖ, демографических и клинических факторов, АГТ, в т.ч. относительно достижения/недостижения АД-цел. Для статистической обработки использован пакет программ Statistica 10.0.

Результаты:

В группе преобладали пациенты с АГ 2 и 3 степени (82,3%), высоким и очень высоким риском (78,3%); хронические формы ИБС (ХИБС) имели 41,7%. Значимых различий между мужчинами и женщинами по клинко-демографическим признакам и КЖ не было; АД-цел достигли 44,0% группы. Установлено значимое ухудшение КЖ по мере увеличения возраста пациентов – после 45 лет у мужчин, после 54-х лет у женщин (сначала в физической сфере, затем – в психоэмоциональной и общем уровне КЖ), а также при увеличении степени АГ выше 1-й – по шкалам физического функционирования (PF), телесной боли (BP), по интегральному физическому компоненту КЖ и по общему восприятию здоровья (GH), $p < 0,05$. КЖ пациентов с АГ 2-й и 3-й ст. различалось только по шкале GH. Очень высокий кардиоваскулярный риск (4) резко снижал КЖ по всем шкалам физического компонента (PF, RP и BP), GH, интегральным физической, психической и социальной составляющим, по общему уровню КЖ ($p < 0,05$), особенно при сопутствующей ХИБС. Наиболее важным фактором влияния на все интегральные компоненты КЖ было достижение АД-цел ($p < 0,05$ относительно лиц, не достигших этой цели), особенно на психический и социальный компоненты: доли влияния – 14,7% ($F=5,8$; $p=0,017$) и 14,3% ($F=6,0$; $p=0,016$) соответственно. Назначение лекарственных средств (ЛС) соответствовало тяжести болезни, но частота достижения АД-цел не зависела от их количества ($p > 0,05$). КЖ пациентов, принимающих 2 ЛС, было значимо ниже, чем у пациентов на монотерапии, по большинству параметров – PF ($p=0,037$), BP ($p=0,001$), GH ($p=0,015$), по интегральным компонентам – физическому ($p=0,019$), социальному ($p=0,016$) и общему уровню КЖ ($p=0,022$), особенно у лиц с достигнутым АД-цел, у которых снижалась еще и шкала SF ($p=0,031$). Дальнейшее увеличение количества ЛС существенно не снижало КЖ. Выявлены ЛС (монотерапия или в комбинациях), негативно влияющие на КЖ ($p < 0,05$ относительно пациентов, не получавших этих ЛС): ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) – на все интегральные компоненты и общий уровень КЖ; блокаторы кальциевых каналов (БМК) – на интегральный физический компонент. Бета-блокаторы и диуретики существенно не влияли на КЖ. С помощью ROC-анализа определен приемлемый общий уровень КЖ при достижении АД-цел – 60 и более баллов: точка разделения – 58,2 баллов, чувствительность – 63,6%, специфичность 63,2%; $AUC \pm SE = 0,65 \pm 0,047$, $p=0,016$. Разработана модель прогноза (логистическая регрессия) низкого КЖ у лиц, достигших АД-цел, по 5 наиболее информативным факторам: $p = e^z / (1 + e^z)$, где p – значение вероятности, e – натуральный ло-

гарифм, z – степень e – рассчитанное значение критерия: $z = -2,005 + 0,016 \cdot \text{возраст} + 0,377 \cdot \text{количество принимаемых ЛС} + 0,470 \cdot \text{ХИБС} + +0,698 \cdot \text{аритмия} - 1,19 \cdot \text{острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе}$. Точность прогноза низкого общего уровня КЖ при достигнутом АД-цел составила 75%.

Заключение:

Эффективность длительной АГТ амбулаторных пациентов с АГ целесообразно оценивать комплексно: достижение АД-цел и общий уровень КЖ не менее 60 баллов (по RAND-36). В АГТ следует отдавать предпочтение комбинированным ЛС, т.к. увеличение количества лекарств снижает КЖ. Назначение ИАПФ и БМК, как наиболее эффективных средств контроля АГ, требует оценки КЖ пациентов, и при его снижении – коррекции немедикаментозными методами. Для лиц, достигших АД-цел, но с низким (или прогнозируемым низким) общим уровнем КЖ тоже необходима комплексная реабилитация для улучшения субъективного восприятия здоровья.

ПРЕДИКТОРНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ И ТУРБУЛЕНТНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Алейникова Т.В.

ГУО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Вегетативный тонус лиц с артериальной гипертензией (АГ) характеризуется выраженной симпатикотонией на всех уровнях регуляции вегетативной нервной системы на фоне низких показателей тонуса и реактивности парасимпатического отдела. С активацией симпатического тонуса связано снижение временных («time domain») показателей вариабельности сердечного ритма (BCP). Увеличение показателей, в свою очередь, связано с усилением парасимпатических влияний. Увеличение симпатической активности может служить пусковым моментом повышения артериального давления (АД), а также вносит значительный вклад в последующее структурное ремоделирование сердечно-сосудистой системы. Турбулентность сердечного ритма (TCP) зависит от вегетативных изменений, поэтому показатели турбулентности и вариабельности тесно взаимосвязаны. Выявлены корреляции величин TCP почти со всеми интервальными показателями вариабельности ритма, включая SDNN, RMSSD и pNN50. Цель исследования: оценить показатели вариабельности и турбулентности сердечного ритма у пациентов с АГ II степени в сравнении с показателями кардиологических пациентов, не имеющих АГ и практически здоровых лиц. Оценить значимость показателей в развитии неблагоприятных исходов у пациентов с АГ.

Материал и методы:

В основную группу вошли 214 пациентов с АГ II степени: 121 женщина (56,5%) и 93 мужчины (43,5%), в возрасте $57,7 \pm 7,6$ лет. Период наблюдения за пациентами составил $2,6 \pm 1,3$ года. Группу сравнения составили 46 пациентов с наличием заболеваний сердечно-сосудистой системы, не имеющих АГ, 31 женщина (67,4%) и 15 мужчин (32,6%) в возрасте $39,8 \pm 8,2$ лет. В контрольную группу вошли 26 практически здоровых лиц в возрасте $41,1 \pm 7,7$ лет, из них 15 женщин (57,7%) и 11 мужчин (42,3%). При проведении холтеровского мониторирования анализировались «time domain» показатели BCP и параметры TCP (TO - «onset» - «начало» турбулентности, отражающий период

тахикардии и TS - “slope” - “наклон” турбулентности, отражающий период брадикардии.). Значения TO <0% и TS >2,5 мс/RR интерпретировались как нормальные, а TO >0% и TS <2,5 мс/RR — патологические. Статистический анализ проводился с помощью программы «Statistica 10.0».

Результаты:

Выявлена достоверность различий показателей BCP, оценивающих разброс сердечного ритма у пациентов с АГ II степени и лиц группы сравнения: SDNN (p= 0,009), SDANNi (p= 0,007), SDNNi (p= 0,041). Имеет место достоверность различий циркадного индекса (ЦИ) у пациентов с АГ II степени и лиц группы сравнения (p=0,0003), что подтверждает прогрессирующее снижение ЦИ у пациентов с АГ. Показатели «time domain» вариабельности и ЦИ пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями без АГ и практически здоровых лиц не имели достоверных различий (p> 0,05). Имеет место достоверность различий параметров TO (p=0,00002) и TS (p= 0,00003) у пациентов с АГ II степени и лиц без АГ. Имеет место достоверность различий «time domain» показателей BCP и ЦИ у пациентов с АГ II степени, перенесших в течение периода наблюдения инфаркт миокарда, инсульт и показателей в группах сравнения (SDNN: p= 0,01; SDANNi: p= 0,017; SDNNi: p=0,012; ЦИ: p= 0,001) и контроля (SDNN: p= 0,01; SDANNi: p= 0,012; SDNNi: p= 0,012; ЦИ= 0,0001). При сопоставлении значений TO пациентов с АГ II степени, перенесших инсульт, инфаркт миокарда, с группой практически здоровых лиц, имеющих достаточное для анализа TCP количество желудочковых экстрасистол, p= 0,00098. В сравнении с кардиологическими пациентами без АГ, p= 0,004. Соответственно, для TS: p= 0,0029 и 0,0061. Значения показателей вариабельности и турбулентности пациентов с АГ II степени, у которых в течение 2,6±1,3 года был зарегистрирован летальный исход, достоверно отличались от показателей основной группы: SDNN (p= 0,0082), SDANNi (p= 0,0169), SDNNi (p= 0,0014), RMSSD (p= 0,0432), pNN50 (p= 0,0037), TS (p= 0,0022).

Заключение:

Прогрессирующее снижение разброса сердечного ритма, вследствие снижения парасимпатической регуляции сердечной деятельности и повышения симпатического тонуса характерно для АГ. Прогрессирующее при АГ снижение ЦИ свидетельствует о формировании вегетативной денервации сердца, способствующей развитию неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов.

РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В АРМЕНИИ

Зелвеян П.А.^{1,2}, Айрумян С.А.², Акопян З.Н.^{1,2}, Гургенян С.В.¹, Кждрян О.К.¹, Шагоян А.М.¹, Устян Ц.Д.¹, Гарибян Э.С.¹, Ароян С.А.¹, Ватинян С.Х.¹, от имени исследовательской группы «MMM19-Армения»

¹Научно-исследовательский институт кардиологии имени Левона Оганнисяна, Ереван, Армения

²Армянская медицинская ассоциация, Ереван, Армения

Введение (цели/ задачи):

Во всем мире более 15 миллионов человек ежегодно умирают по причине неинфекционных заболеваний, и около 85% этих смертей приходится на страны с низким и средним уровнем дохода. Повышенное артериальное давление (АД) является самым большим и в то же время модифицируемым фактором риска, и своевременное выявление артериальной гипертензии (АГ) имеет важное значение для начала лечения, достижения

контроля над заболеванием, а также профилактики сердечно-сосудистых осложнений. Исходя из этого в 2017 году Международное общество по АГ и Всемирная антигипертензивная лига выступили с глобальной инициативой, направленной на повышение выявляемости АГ и осведомленности о высоком АД, организовав кампанию (MAY MEASUREMENT MONTH – месяц измерения май) по измерению АД в 80 странах мира. Армянская медицинская ассоциация и Ассоциация кардиологов Армении также поддержали эту инициативу, и акция MMM была проведена в Армении в 2017, 2018, 2019 годах.

Цель исследования. Определить степень информированности населения Армении об уровне АД и эффективности его контроля по результатам скрининга АГ и опроса, в рамках всемирной акции MMM19.

Материал и методы

В мае-июле 2019 года, в соответствии со стандартным протоколом MMM19, было проведено скрининговое измерение АД и опрос добровольцев в возрасте старше 18 лет. Во время скрининга с помощью автоматических тонометров трехкратно измерялось АД, заполнялся опросник о наличии сердечно-сосудистых осложнений в анамнезе, факторов риска и коморбидных состояний. Информация о росте и массе тела была получена со слов респондентов. АГ определяли при систолическом АД (САД) ≥140 мм рт.ст. и/или диастолическом АД (ДАД) ≥90 мм рт.ст., а также при наличии антигипертензивной терапии (АГТ), независимо от значений АД. Скрининг проводился в 36 пунктах: 23 из них в г. Ереване, 13 – в регионах.

Результаты:

В акции MMM19 приняли участие 9818 человек (11,3% приняли участие либо в MMM2017/2018, либо в обеих), средний возраст 47,6±16,5 года. Женщины составили 61,9%, из них 365 (6,0%) сообщили о наличии беременности во время скрининга, 361 (5,9%) респондента отметили наличие АГ во время предыдущей беременности. Средний индекс массы тела респондентов составил 27,1±5,1 кг/м². О наличии сахарного диабета (СД) сообщили 1044 (10,6%), инфаркта миокарда в анамнезе 712 (7,3%), инсульта в анамнезе 364 (3,7%) респондентов. 2394 (24,4%) респондентов были курильщиками, 996 (10,1%) – употребляли алкоголь один или несколько раз в неделю. АД измерялось на левой руке у 5465 (59,4%) респондентов. Трехкратное измерение было проведено у 9786 участников и отмечено снижение показателей АД от первого измерения к третьему на 4,4/2,4 мм рт.ст. Среднее значение показателей АД второго и третьего измерения составило 126,1/81,1 мм рт.ст.

Среди людей с избыточной массой тела и ожирением, у лиц один или несколько раз в неделю употребляющих алкоголь, у больных с СД и у лиц с перенесенным инсультом в анамнезе наблюдался статистически более высокий уровень АД. На момент скрининга у 4088 (41,6%) респондентов была выявлена АГ, из них 2974 (72,8%) были осведомлены о наличии АГ. Из 4088 участников с АГ 65,4% принимали антигипертензивные препараты. Среди 2675 лиц получающих АГТ (42,2% принимали один препарат, 34,4% – 2 и 22,1% – 3 и более), только у 2595 (46,5%) были достигнуты целевые значения АД. Из 4088 участников с АГ 30,4% имели контролируемое АД. На момент скрининга 613 (6,2%) участников сообщили о приеме статинов и 1618 (16,5%) – аспирина.

Заключение:

В армянской популяции 41,6% участников на момент акции MMM19 имели АГ, из них 72,8% знали о наличии АГ, 65,4% получали АГТ. Озадачивает факт, что 53,5% респондентов, получавших АГТ, не достигали целевых уровней АД. Считаем, что скрининговая акция MMM – это удобный и достаточно до-

ступный метод для повышения осведомленности и выявляемости лиц с высокими значениями АД и эффективного контроля больных с АГ.

ЦЕНТРАЛЬНОЕ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ У ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА СЕВЕРНОГО ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ВЫСШЕГО УЧЕБНОГО ЗАВЕДЕНИЯ ПОСЛЕ ДИСТАНЦИОННОЙ РАБОТЫ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ COVID-19

Попова М.А., ЩЕРБАКОВА А.Э.,
Чистова В.В., РАМЕЕВА Э.Р.

Сургутский государственный педагогический университет, Сургут, Россия

Введение (цели/ задачи):

В работу северных образовательных организаций в период пандемии COVID-19 к традиционным неблагоприятным факторам Севера – короткий световой день, геофизические воздействия и др. добавились психосоциальный стресс, необходимость быстрой адаптации к дистанционным условиям преподавания. Цель исследования. Определить показатели центрального и периферического артериального давления (АД) у преподавателей молодого возраста северного высшего педагогического учебного заведения после дистанционной работы в период пандемии COVID-19.

Материал и методы:

В начале весеннего семестра 2021 года (вторая половина января, февраль 2021) после завершения периода дистанционного обучения, связанного с пандемией COVID-19, в Сургутском государственном педагогическом университете были обследованы 97 преподавателей молодого возраста: 36 педагогов-мужчин (средний возраст $31,9 \pm 0,9$ лет) и 61 педагогов-женщин (средний возраст $32,7 \pm 0,9$ лет), работающих в приравненном к районам Крайнего Севера Ханты-Мансийском автономном округе – Югре. Группы по возрасту сопоставимы ($p=0.573$). С помощью аппарата A-PULSE-CASPal (HealhtSTATS, Singapore) трехкратно измеряли периферическое АД (САД и ДАД) и центральное систолическое АД (цСАД). Измерения проводили с 8 до 12 часов с соблюдением условий исключения физической нагрузки, курения и приема кофеин-содержащих напитков не менее, чем за 2 часа до исследования. При анализе определяли средние показатели САД, ДАД, цСАД и ЧСС в сопоставимых по возрасту группах преподавателей мужского и женского пола, а также учитывали частоту встречаемости оптимального АД, нормального АД, высокого нормального АД, артериальной гипертензии (АГ) согласно принятой классификации уровней АД. Повышение цСАД выше максимальных референсных значений определяли соответственно полу и возрасту индивидуально для каждого обследованного по номограмме цСАД. Статистический анализ проведен с использованием пакета программ «Statistica 13.0». Значимыми между группами преподавателей-мужчин и женщин считали различия при $p < 0.05$. При анализе качественных показателей использовали критерий χ^2 -квадрат и критерий Фишера.

Результаты:

Средние показатели САД, ДАД и цСАД в подгруппе преподавателей-мужчин были выше, чем у женщин и составили, соответственно: САД – $129,36 \pm 1,95$ и $112,83 \pm 1,80$ мм рт. ст. ($p=0.000$), ДАД – $75,54 \pm 1,27$ и $72,70 \pm 1,26$ мм рт. ст. ($p=0.000$), цСАД $125,19 \pm 1,96$ и $108,67 \pm 1,66$ мм рт. ст. ($p=0.000$). Оптимальное АД зарегистрировано у мужчин в 22,2% ($n=8$), у женщин в 72,1% ($n=44$) ($p=0.010$), нормальное АД соответственно в 27,8% ($n=10$) и 16,4% ($n=10$) ($p=0.411$), высокое нормальное АД соот-

ветственно в 30,6% ($n=11$) и 6,6% ($n=4$) ($p=0.010$), АГ в 19,4% ($n=7$) и 4,9% ($n=3$) ($p=0.093$). При ВНАД центральное САД было повышено у 9 из 11 мужчин и 4 из 4 женщин ($p=0.405$). Зарегистрировано увеличение цСАД выше половозрастной нормы у всех обследованных с АГ: 7 из 7 мужчин и 3 из 3 ($p=1.000$). При оптимальном и нормальном АД случаев повышения цСАД больше максимальных референсных значений не выявлено. Средние показатели ЧСС между группами преподавателей-мужчин и женщин не имели статистически значимых различий и составили соответственно $75,54 \pm 1,27$ и $72,70 \pm 1,26$ в мин ($p=0.140$).

Заключение:

Психосоциальный стресс и адаптация к организации дистанционного учебного процесса в условиях пандемии COVID-19 у преподавателей молодого возраста педагогического высшего учебного заведения, работающих в неблагоприятных климатических условиях Севера, в большей степени оказали влияние на повышение показателей центрального и периферического АД у преподавателей-мужчин, чем у женщин. Среди преподавателей-мужчин ВНАД выявлено в 22,2%, среди женщин в 6,6%, АГ среди преподавателей-мужчин зарегистрирована в 19,4%, среди женщин в 4,9%. Центральное САД в аорте выше максимальных половозрастных значений было зарегистрировано практически у всех обследуемых преподавателей-мужчин и женщин молодого возраста с ВНАД и АГ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ АНГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ В СОЧЕТАНИИ С ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТОМ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ватинян С.Х., Гургенян С.В., Зелвеян П.А.

Научно-исследовательский институт кардиологии имени Левона Оганнисяна, Ереван, Армения

Введение (цели/ задачи):

Сочетание артериальной гипертензии (АГ) с нарушенной глюкозотолерантностью, гиперинсулинемией, дислипидемией в значительной степени увеличивает риск развития и прогрессирования сердечно-сосудистых осложнений. Тактика антигипертензивной терапии при метаболическом синдроме (МС) отличается от таковой в общей популяции. Помимо обеспечения успешного контроля артериального давления (АД) преследуется важная стратегическая цель: профилактика нефатальных и фатальных сердечно-сосудистых осложнений. Цель исследования. Оценка эффективности комбинированной антигипертензивной терапии в сочетании с гиполипидемическим препаратом у больных АГ с абдоминальным типом ожирения, дислипидемией и нарушенной толерантностью к глюкозе или гипергликемией натощак (МС по критериям IDF, 2005).

Материал и методы:

В исследование были включены 64 больных (30 мужчин и 34 женщины в возрасте $58,4 \pm 4,1$ лет) с абдоминальным типом ожирения, умеренной АГ, с нарушенной толерантностью к глюкозе или гипергликемией натощак, дислипидемией и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ). ГЛЖ регистрировалась при значениях индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) >115 г/м² для мужчин и >95 г/м² для женщин. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали по величине максимальной скорости раннего кровенаполнения (Е), максимальной скорости наполнения в систолу предсердий (А) и их отношения (Е/А), а также времени изоволюмического расслабления (ВИВР) ЛЖ и времени замедления (ВЗ) кровотока. Признаками нарушения диастолической

функции ЛЖ считались увеличение ВЛЖ ЛЖ >100 мсек, увеличение ВЗ кровотока >160 мсек, уменьшение отношения $E/A < 1,0$. Больные были распределены в две группы по 32 в каждой. Больным I группы назначался Рамиприл в дозе 20 мг в день и Амлодипин в дозе 5 мг в день, больным II группы – те же препараты в аналогичных дозах и Аторвастатин в дозе 20 мг в день. Все больные принимали метформин в дозе 1000 мг в день. Эхокардиография выполнялась в контрольном периоде и к концу 12-месячного срока наблюдения.

Статистическая обработка материала выполнена с помощью системы статистического анализа – SAS (Statistical Analysis System). Для оценки межгрупповых различий применяли параметрический непарный t-критерий Стьюдента. Достоверными считались величины $p < 0,05$.

Результаты:

Снижение АД до целевого уровня ($< 140/80$ мм рт.ст.) было достигнуто к концу 4-недельного срока лечения у 81,2% больных I группы и 78,1% больных II группы. К концу периода наблюдения достоверное уменьшение ИММЛЖ выявлено у 56,2% больных I группы (от $156,4 \pm 4,5$ до $138,1 \pm 2,5$ г/м², $p < 0,01$) и 59,4% больных II группы (от $157,7 \pm 4,3$ до $135,8 \pm 2,3$ г/м², $p < 0,01$). Диастолическая функция ЛЖ была нарушена у 53,1% больных I группы и 56,2% больных II группы за счет уменьшения отношения E/A , удлинения ВЛЖЛЖ и ВЗ. К концу срока наблюдения было зарегистрировано достоверное улучшение скоростных и временных показателей диастолической функции ЛЖ у 84,4% и 87,5% больных с диастолической дисфункцией, I и II групп, соответственно. Было зарегистрировано увеличение отношения E/A на 24,8% в I группе и на 21,3% во II группе ($p < 0,05$); наблюдалось укорочение ВЛЖЛЖ на 16,8% в I группе и на 17,1% во II группе ($p < 0,05$), а также укорочение ВЗ на 11,4% в I группе и на 13,2% во II группе ($p < 0,05$). К концу лечения показатели липидного обмена не изменились в I группе ($p > 0,05$ для всех показателей), наблюдалось улучшение липидного обмена во II группе (уменьшение уровня общего холестерина от $6,25 \pm 0,3$ до $5,34 \pm 0,1$ ммоль/л; уменьшение уровня липопротеинов низкой плотности от $3,49 \pm 0,3$ до $2,42 \pm 0,1$ ммоль/л; уменьшение уровня триглицеридов от $1,97 \pm 0,2$ до $1,58 \pm 0,1$ ммоль/л, $p < 0,01$ для всех показателей). Наблюдалось снижение уровня глюкозы крови в обеих группах.

Заключение:

Применение Рамиприла и Амлодипина в комбинации позволяет достичь ожидаемого гипотензивного эффекта и вызывает статистически достоверную положительную динамику структурных и функциональных параметров ЛЖ у больных с МС, а сочетание с гиполипидемическим препаратом Аторвастатином способствует достоверному улучшению липидного обмена.

ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ КАРДИОЛОГИЯ И КАРДИОХИРУРГИЯ

PREVALENCE, LOCALIZATION AND SEVERITY OF ATHEROSCLEROTIC CORONARY LESIONS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION AND LIFE-THREATENING ARRHYTHMIAS

TURSUNOV E.Y., KEVORKOV A.G., RASULOV A.S.
REPUBLICAN SPECIALIZED SCIENTIFIC AND PRACTICAL MEDICAL
CENTER OF CARDIOLOGY, TASHKENT, UZBEKISTAN

Introduction (goals / objectives):

Myocardial revascularization can significantly improve the long-term prognosis of patients with coronary artery disease. Currently,

indications for these interventions in the most severe patients are gradually expanding. Percutaneous intervention in patients with coronary artery disease significantly reduces the risk of death from fatal ventricular arrhythmias (VA), progression of heart failure and AMI. However, despite the successful myocardial revascularization, a number of patients already develop life-threatening VA in the first year, and the symptoms of heart failure (HF) do not decrease or progress. Given its important prognostic role, primarily in patients after myocardial infarction, the aim of this work was to study the characteristics of turbulence indicators, heart rate variability, QT interval variance, as well as indicators of remodeling of the left ventricle in patients with ventricular cardiac arrhythmias after myocardial infarction and with indications for percutaneous coronary intervention. Purpose of the study: To study the prevalence, localization and severity of atherosclerotic lesions of the coronary arteries according to the data of selective coronary angiography in patients with myocardial infarction with life-threatening arrhythmias

Material and methods:

To study the carotid artery, 182 patients hospitalized in the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology at the age of 35 to 84 years (average age 60.1 ± 8.1 [55; 66] years) were examined with a history of acute Q-wave myocardial infarction of various localization, as well as with a different nature of coronary lesions, established on the basis of the results of diagnostic selective coronary angiography. All patients on admission to the hospital underwent: transthoracic echocardiography, tissue myocardial Doppler sonography, ultrasound examination of the brachiocephalic arteries, selective coronary angio- and ventriculography.

Results:

When analyzing the prevalence, localization and severity of atherosclerotic lesions of the coronary arteries according to the data of selective coronary angiography in the general group of patients, it was revealed that the most frequently hemodynamically significant stenoses were observed mainly in the left anterior descending artery (LAD) - in 218 patients (91.2%) of cases, the severity of stenosis $87,1 \pm 15,4$ %. The right coronary artery RCA - in 170 patients (71.1%) of cases, the severity of stenosis $87,6 \pm 16,1$ %. The left circumflex artery (LCX) - in 112 patients (46.9%), the severity of stenosis $80,2 \pm 19,0$ %. In left main coronary artery, Diagonal branch of LCA and other branch of coronary artery amount of patients with coronary hemodynamically significant lesion were less than 25%.

Conclusion:

In patients with myocardial infarction with life-threatening arrhythmias, coronary atherosclerotic lesions occur mainly in the left anterior descending artery and right coronary artery.

КЛИНИКО-АНГИОГРАФИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ БОЛЬНЫХ ИБС КОМОРБИДНЫХ С НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Ли В.Н., НАГАЕВА Г.А., ЖУРАЛИЕВ М.Ж.,
АХМЕДОВ Х.А., РАХМОНОВ Х.К.

СП ООО МНОГОПРОФИЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ЦЕНТР «EZGU NIYAT», ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Оценить влияние наличия и тяжести течения хронической болезни почек (ХБП) на клинические показатели у больных ИБС во взаимосвязи с ангиографическими данными.

Материал и методы:

В исследование было включено 66 больных ИБС коморбидных с ХБП. Стадия ХБП устанавливалась при вычислении скорости клубочковой фильтрации (СКФ, мл/мин/1,73м²) по формуле

СКД EPI. Всем пациентам была проведена коронароангиография (КАГ), при этом оценивались - количество пораженных коронарных артерий (Σ КА), количество пораженных сегментов (Σ сег.), референсные значения длины атеросклеротического поражения (L, мм) и диаметра артерии (d, мм). Топография поражений включала в себя - ствол левой коронарной артерии (СЛКА); переднюю нисходящую артерию (ПНА); огибающую артерию (ОА) и правую коронарную артерию (ПКА). Статистический анализ проводился в сравнении с показателями больных с сохранной функцией почек.

Результаты:

В ходе исследования было установлено, что численность пациентов с сохранной функцией почек (СФП) составила 16,7% (СКФ>90); ХБП 2ст. (СКФ=89-60) имела место у 57,6% респондентов; ХБП 3ст. (СКФ=59-30) - у 25,7% обследованных, из которых у 3 - имела ХБП-3Бст. ХБП 4 и 5 стадий в обследованной выборке больных выявлены не были. Средняя стадия ХБП в целом по группе составила $1,8 \pm 0,4$ ед. Из анамнестических данных, указание на перенесенный Covid-19 отмечали 36,4% больных с СФП; 39,5% больных с ХБП-2ст. ($p=0,869$ и $\chi^2=0,027$) и 29,4% лиц с ХБП-3ст. ($p=0,976$ и $\chi^2=0,001$). Перенесенный в анамнезе инфаркт миокарда имел место у 27,3% пациентов с СФП, 23,7% - с ХБП-2ст. ($p=0,877$ и $\chi^2=0,024$) и 35,3% - с ХБП-3ст. ($p=0,976$ и $\chi^2=0,001$). Наличие сахарного диабета было выявлено в 36,4% случаев среди лиц с СФП, в 31,6% - с ХБП-2ст. ($p=0,947$ и $\chi^2=0,004$) и в 29,4% - с ХБП-3ст. ($p=0,976$ и $\chi^2=0,001$). Снижение уровня гемоглобина (Hb) ассоциировалось с ухудшением почечной функции. А именно, референсные значения Hb у лиц с СФП составили $134,5 \pm 9,6$ г/л, у больных с ХБП-2ст. - $128,6 \pm 13,9$ г/л ($p=0,195$) и у больных с ХБП-3ст. - $119,4 \pm 14,6$ г/л ($p=0,006$). Из всей выборки пациентов в 92,4% случаев имела место артериальная гипертензия (АГ) различной степени выраженности. Средняя степень АГ в целом по группе составила $2,3 \pm 0,6$, при этом у лиц с СФП степень АГ была $2,0 \pm 0,9$, у больных с ХБП-2ст. - $2,4 \pm 0,6$ ($p=0,090$) и у больных с ХБП-3ст. - $2,5 \pm 0,5$ ($p=0,069$). КАГ-показатели у лиц с СФП были следующими: Σ КА= $2,4 \pm 0,9$ на 1 больного, Σ сег. = $4,3 \pm 2,1$ на 1 больного, L= $33,2 \pm 14,8$ мм и d= $3,1 \pm 0,5$ мм. Аналогичные показатели у больных с ХБП-2ст. составили: Σ КА= $2,1 \pm 1,1$ на 1 больного ($p=0,413$), Σ сег. = $3,4 \pm 2,1$ на 1 больного ($p=0,217$), L= $29,8 \pm 13,1$ мм ($p=0,465$) и d= $2,9 \pm 0,2$ мм ($p=0,050$) и у больных с ХБП-3ст.: Σ КА= $2,5 \pm 0,9$ на 1 больного ($p=0,776$), Σ сег. = $4,1 \pm 2,5$ на 1 больного ($p=0,828$), L= $29,0 \pm 8,7$ мм ($p=0,351$) и d= $3,0 \pm 0,6$ мм ($p=0,650$), соответственно. Топика стенозов КА имела следующую картину. Поражение СЛКА у лиц с СФП наблюдалась в 18,2%; у больных с ХБП-ст. - в 2,6% ($p=0,238$ и $\chi^2=1,393$) и с ХБП-3ст. - в 5,9% случаев ($p=0,688$ и $\chi^2=0,1362$); поражения ПНА отмечались в 72,7% у лиц с СФП; в 44,7% - у больных с ХБП-2ст. ($p=0,196$ и $\chi^2=1,672$) и в 58,8% - у больных с ХБП-3ст. ($p=0,729$ и $\chi^2=0,120$); поражения ОА составили 72,7%, 26,3% ($p=0,014$ и $\chi^2=6,036$) и 64,7% ($p=0,976$ и $\chi^2=0,001$), случаев, соответственно и поражения ПКА - 36,4%, 34,2% ($p=0,820$ и $\chi^2=0,052$) и 47,1% ($p=0,867$ и $\chi^2=0,028$) случаев, соответственно.

Заключение:

Наличие ХБП ассоциировалось с перенесенными в анамнезе большим количеством инфарктов миокарда и Covid-19, усугублением анемического синдрома ($p<0,05$) и повышением степени тяжести АГ. По данным КАГ, усугубление почечной дисфункции не характеризовалось ухудшением ангиографических данных, однако ассоциировалось с поражением большего количества венечных артерий с преимущественной локализацией в бассейнах ПНА и ОА.

ОЖИРЕНИЕ В РАЗРЕЗЕ КОМОРБИДНОСТИ И СЛОЖНОСТИ АНГИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

ЖУРАЛИЕВ М.Ж., НАГАЕВА Г.А.,

АЛИМОВ Х.А.У., НАБИЕВ Ж.А.

СП ООО МНОГОПРОФИЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ

ЦЕНТР «Ezgu Niyat», Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Сравнительный анализ клинико-ангиографических данных больных ИБС в зависимости от наличия / отсутствия ожирения.

Материал и методы:

Было обследовано 40 больных ИБС, которым было проведено ЧКВ. Всем больным проводились клинико-функциональные исследования. Для определения ожирения вычислялся индекс массы тела (ИМТ). При значениях $\text{ИМТ} \geq 30$ кг/м² выставлялся диагноз - ожирение (Ож). Было выделено две группы: 1гр. - 16 больных без Ож и 2гр. - 24 пациента с Ож различной степени выраженности.

Результаты:

Средний возраст больных 1гр. составил $65,6 \pm 6,7$ лет и 2гр. - $58,8 \pm 9,2$ лет ($p=0,015$), т.е. ожирению были подвержены лица более молодого возраста. Соотношение мужчин и женщин в 1гр. было 13/3, а во 2гр. - 9/15 ($p=0,016$ и $\chi^2=5,762$), т.е. у женщин ожирение отмечалось чаще, чем у мужчин. Пациенты 2гр. в 100% случаев имели артериальную гипертензию (АГ) различной степени выраженности. А именно, АГ-1ст. в 1гр. отмечалась в 6,3% и во 2гр. - 0% ($p=0,836$ и $\chi^2=0,043$); АГ-2ст. в 1гр. наблюдалась у 62,5% и во 2гр. - у 37,5% респондентов ($p=0,219$ и $\chi^2=1,508$); АГ-3ст. в 1гр. имела место у 18,8% и во 2гр. - у 62,5% больных ($p=0,016$ и $\chi^2=5,762$). У пациентов 1гр. АГ отмечалась у 87,5% обследованных ($p=0,300$ и $\chi^2=1,075$). У больных с ожирением чаще наблюдались нарушения эндокринной системы. А именно сахарный диабет (СД) среди лиц 2гр. имел место в 37,5% случаев, что в 2 раза было выше, чем в 1гр. ($p=0,360$ и $\chi^2=0,838$); заболевания щитовидной железы у больных 2гр. отмечались в 4,2% случаев, а в 1гр. - 0% ($p=0,836$ и $\chi^2=0,043$). При проведении ЭГДС у 42,5% респондентов были выявлены те или иные поражения гастродуоденальной зоны (ГДЗ), при этом в большинстве случаев поражения ГДЗ отмечались именно у лиц с ожирением, нежели без ожирения (58,3% vs 18,8%, соответственно; $p=0,031$ и $\chi^2=4,642$). Также, больные с ожирением характеризовались большей встречаемостью ХОБЛ (8,3% vs 6,3%; $p=0,713$ и $\chi^2=0,135$) и Covid-19 (41,7% vs 12,5%; $p=0,105$ и $\chi^2=2,624$). Т.е. пациенты с ожирением характеризовались более высоким уровнем коморбидности, суммарная составляющая которого составила в 1гр. - $2,5 \pm 1,1$ ед. и во 2гр. - $3,1 \pm 0,9$ ед. ($p=0,066$). Анализ ангиографических данных сравниваемых групп пациентов показал, что количество пораженных бассейнов венечных артерий в 1гр. было больше, чем во 2гр. (1,5 vs 1,3 на 1 больного, соответственно; $p=0,643$). Аналогичная картина наблюдалась и со стороны количества пораженных сегментов (2,8 vs 2,3 на 1 больного соответственно; $p=0,507$). Тем не менее, средняя длина атеросклеротического поражения у больных с ожирением была больше на 9,2 мм ($p=0,000$), а средний диаметр пораженной артерии был на 0,3 мм меньше, чем у лиц группы сравнения ($p=0,043$). Также обращало на себя внимание наличие извилистости коронарных артерий, значительно выраженное у больных с ожирением (37,5% vs 18,7%, соответственно; $p=0,360$ и $\chi^2=0,838$).

Заключение:

Таким образом, ожирению оказались чаще подвержены лица женского пола и относительно молодого возраста. Кроме того,

наличие ожирения ассоциировалось с высоким уровнем коморбидности, особенно с АГ, СД, Covid-19 и поражениями ГДЗ. Ангиографически, пациенты с наличием ожирения, несмотря на относительно, малое количество пораженных сосудов и сегментов, характеризовались большей длиной атеросклеротического поражения и поражением артерий, сравнительно, малого диаметра.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСХОДНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ИМ С ПОКАЗАНИЯМИ К ПРОВЕДЕНИЮ ПЛАНОВОГО РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ КОРОНАРНОГО АРТЕРИЙ

Турсунов Э.Я., Закиров Н.У., Кеворков А.Г.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР
КАРДИОЛОГИИ, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Как известно, в генезе ИБС, типичным клиническим симптомом которой является стенокардия, основную роль играет развитие атеросклеротического процесса в сосудистой стенке. Диагностика атеросклеротического поражения артерий на ранних стадиях может иметь значение в переосмыслении риска и способствовать назначению агрессивной профилактической терапии. В настоящее время из методов диагностики атеросклероза широкое распространение получило ультразвуковое исследование (УЗИ) структурно-функциональных изменений магистральных артерий. Прямая связь между увеличением толщины КИМ СА (Каротидная артерия) и атеросклерозом КА была отмечена во многих работах. Наличие бляшки в СА сопряжено с неблагоприятным прогнозом. Цель: Изучить общей сонной артерии у больных перенесших инфаркт миокарда и с показаниями к проведению планового реваскуляризации коронарного артерий.

Материал и методы:

Для изучения каротидного артерии обследовано 182 пациентов, госпитализированных в Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Кардиологии в возрасте от 35 до 84 лет (средний возраст $60,1 \pm 8,1$ (61 [55; 66]) лет), имеющих в анамнезе перенесенный острый Q-волновой инфаркт миокарда различной локализации, а также с различным характером поражения коронарного русла, установленным на основании результатов диагностической селективной коронароангиографии. Всем больным при поступлении в стационар проводились: трансторакальная эхокардиография, тканевая миокардиальная доплерография, ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий, селективная коронароангио- и вентрикулография

Результаты:

У 2/3 обследованных пациентов толщина интима медиа общей сонной артерии была выше показателя нормы. Размеры общей сонной артерии выше нормы примерно у 75% пациентов. Хотя у 30% обследованных пациентов не было обнаружено атеросклеротических бляшек в сонных артериях, у остальных было отмечено разное степени стеноз общей сонных артерий. Более чем у половины пациентов выявлено стенозов до 50%, бессимптомное стеноз общей сонной артерии на 50-70% наблюдалось у 76,5% пациентов, а сужение более чем на 70% с симптомами наблюдалось у 2,5% пациентов. Резких различий у показателей в левой и правой сонных артериях не наблюдалось.

Заключение:

По результатам ультразвукового исследования общей сонной артерии в общей группе пациентов отмечено сочетанное стено-

зирующее атеросклеротическое поражение каротидного бассейна, что выражалось в наличие атеросклеротических бляшек, суживающих просвет в среднем на треть, а также признаки дисфункции эндотелия, проявлявшиеся в увеличении толщины комплекса интима-медиа.

РЕНТГЕНМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ ФОРМОЙ ИБС, ОСЛОЖНЁННОЙ ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

Юлдошев Н.П.¹, Нагаева Г.А.²

¹КАРШИНСКИЙ ФИЛИАЛ ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ МЗ РУз, КАРШИ, УЗБЕКИСТАН

²ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР
КАРДИОЛОГИИ МЗ РУз, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Оценка взаимосвязи коронароангиографических (КАГ) данных с желудочковыми нарушениями ритма сердца (НРС) у больных ИБС.

Материал и методы:

У 105 (52,5%) на исходном этапе (первые сутки госпитализации) было проведено суточное холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ). С целью оценки влияния желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) на ангиографические характеристики нами были выделены 50 больных, у которых на исходной ХМЭКГ имелись ЖЭ различных градаций по Лауну — Вольфу — Райяну. А именно: 13 больных характеризовались ЖЭ I градации, (количество ЖЭ до 30 за час мониторирования); 14 — имели ЖЭ II градации (свыше 30 ЖЭ за час мониторирования); 8 — имели ЖЭ III градации (полиморфные ЖЭ); 6 — имели ЖЭ IVA класса (парные мономорфные ЖЭ) и 9 человек характеризовались ЖЭ IVB градаций (групповые ЖЭ — 3 и более комплексов подряд). ЖЭ V градации, т.е. ранние или «R на T» ЖЭ ни у одного из обследуемых выявлено не было. Для проведения сравнительного анализа были сформированы 2 группы: 1 группа — 27 больных с ЖЭ I-II градациями и 2 группа — 23 больных с ЖЭ III-IVB градациями. Группу контроля составили 20 больных, у которых за время проведения ХМЭКГ не было выявлено каких-либо НРС.

Результаты:

Анализ хронотропных составляющих ХМЭКГ не выявил существенных различий между группами. Средняя ЧСС в группе контроля составила $70,45 \pm 8,24$ уд/мин, в 1 гр. — на 4,5 уд/мин меньше и во 2 гр. — на 1,4 уд/мин меньше (все $p > 0,05$). Циркадный индекс в группе контроля = $1,12 \pm 0,09$, в то время как в 1 и 2 группах данный показатель оказался на 0,01 и на 0,02 ниже, все $p > 0,05$. Показатели интервала QT при сопоставлении с данными группы контроля, оказались больше, что, в свою очередь, подтверждает наличие у них НРС, при этом разница по уровню среднего интервала QT у пациентов 2 группы имела тенденцию к достоверности ($p = 0,073$), а по значениям скорректированного интервала QT разница у пациентов 1 гр. была статистически достоверной ($p < 0,05$). Оценка рентгеноморфологических параметров установила, что наихудшие ангиографические показатели имелись у больных 1 гр., т.е. с низкими градациями ЖЭ. А именно, у данных пациентов отмечалось наибольшее количество сосудистых поражений, наибольшая длина атеросклеротического поражения, наибольшее количество пораженных сегментов, что, в свою очередь, потребовало наибольшего ко-

личества имплантов (1,35; 1,59 и 1,22 ед. соответственно, в 1й, 2й и 3й группах), однако выявленные различия не достигали уровня достоверности. При проведении корреляционного анализа между количеством ЖЭ и диаметром пораженных артерий была установлена обратная зависимость, недостоверного характера ($p=0,438$; $t=-0,781$; $r=-0,113$), т.е. по мере увеличения диаметра пораженной артерии уменьшается количество ЖЭ. Аналогичная тенденция наблюдалась и при проведении корреляционного анализа между диаметром пораженной артерии и градациями (т.е. сложностью) ЖЭ ($p=0,781$; $t=-0,278$; $r=-0,041$). Однако, между длиной атеросклеротического поражения и количеством ЖЭ была установлена прямая зависимость ($p=0,579$; $t=0,557$; $r=0,006$), в то время как между длиной поражения и сложностью ЖЭ имела место обратная корреляция ($p=0,487$; $t=-0,700$; $r=-0,101$).

Заключение:

Таким образом, было установлено, что ЖЭ высоких градаций при ИБС, ангиографически характеризовались превалированием однососудистых поражений, что, в свою очередь, потребовало установки меньшего количества имплантов. Между сложностью ЖЭ и диаметром пораженной артерии с одной стороны, а также с длиной атеросклеротического поражения, с другой стороны, имела место обратная корреляционная зависимость, но недостоверного характера.

СИСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ МИОКАРДА ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С АНГИОГРАФИЧЕСКИМИ ДАННЫМИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Юлдошев Н.П.¹, Нагаева Г.А.²

¹Каршинский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии МЗ РУз, г.Карши, Узбекистан

²ГУ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Изучить взаимосвязь между систолической функцией миокарда левого желудочка (ЛЖ) и показателями коронароангиографии (КАГ) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы:

С целью оценки взаимосвязи между систолической функцией миокарда (фракция выброса – ФВ) левого желудочка (ЛЖ) и показателями ангиографии были отобраны 45 человек, у которых ФВлж $\leq 50\%$ (ср.ФВлж = $46,24 \pm 4,60\%$). В группу контроля с целью проведения корректного статистического анализа также были отобраны 45 больных, у которых ФВлж $> 50\%$ (ср.ФВлж = $55,97 \pm 2,58\%$). Критический уровень ФВ $\leq 50\%$ был выбран согласно критериям, указанным в Рекомендациях ЕОК по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2012 года.

Результаты:

Группы были сопоставимы по антропометрическим данным. По нозологической структуре в 1гр. превалировали лица с инфарктом миокарда с ST-элевацией (соотношение STEMI / NSTEMI в 1гр. было 28/2 и во 2гр. – 16/9; $p<0,05$), а также больные с перенесенным в анамнезе инфарктом миокарда (25 и 14 больных, соответственно в 1й и 2й группах; $p<0,05$). Оценка лабораторных показателей установила, что в 1 группе имела место высокая активность С-реактивного протеина ($36,08$ vs $18,17$

$p<0,05$), в то время как со стороны липидного спектра крови наблюдалось снижение уровня всех показателей: ОХ – $171,05$ vs $189,47$ мг/дл ($p>0,05$) и ТГ – $176,25$ vs $227,84$ мг/дл ($p<0,05$), соответственно в 1й и 2й группах. По данным КАГ было показано, что в 1 группе однососудистые поражения наблюдались у 55,6% и двух- и более сосудистые – у 44,4% больных; во 2гр. Аналогичные данные составили 64,4% и 35,6%, соответственно. Среднее количество сосудистых поражений преобладало в 1гр., чем во 2гр. ($1,44 \pm 0,50$ и $1,36 \pm 0,48$; $p>0,05$). Всем пациентам, в общей сложности, было установлено 126 имплантов различного вида (у 44 (48,9%) больных – каркасы типа BVS и у 46 (51,1%) – стенты типа DES). Корреляционный анализ установил наличие обратной зависимости между количеством сосудистых поражений и ФВ ЛЖ, не достигавшей, однако, уровня достоверности ($p=0,277$; $t=-1,093$; $r=-0,015$). Корреляционный анализ между ФВ ЛЖ и уровнем стеноза – с одной стороны ($p=0,009$; $t=-2,622$), и между ФВ ЛЖ и длиной атеросклеротического поражения – с другой стороны выявил обратную зависимость ($p=0,303$; $t=-1,033$).

Заключение:

Таким образом, у больных ИБС снижение систолической функции ЛЖ было сопряжено с большим количеством перенесенных инфарктов миокарда в анамнезе (25 vs 14 больных) и большим количеством сосудистых поражений. Снижение систолической функции левого желудочка характеризовалось обратной корреляционной зависимостью с протяженностью и степенью стеноза венечных артерий.

СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Ходжакулиев Б.Г.¹, Джумаев Х.Х.², Элясов М.А.³

¹ТГМУ им. М.Гаррива, Ашхабад, Туркменистан

²Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, Ашхабад, Туркменистан

³Академия наук Туркменистана, Ашхабад, Туркменистан

Введение (цели/ задачи):

В настоящее время особую диагностическую ценность представляет метод коронарной ангиографии, позволяющий визуализировать стенку коронарных артерий (КА), а вместе с этим определить анатомическое расположение субстрата ИБС. Целью работы явилось оценка состояния коронарных артерий у больных с различными клиническими формами ИБС.

Материал и методы:

Ангиографическое исследование проводилось у больных ИБС из которых 106 больных с острым коронарным синдромом (ОКС) и 72 больных со стабильной стенокардией напряжения (СН) различными функциональными классами на аппарате Artis Zee. Для определения степени стеноза использовали коронарографическую классификацию атеросклеротических поражений артерий: I - стеноз до 50% площади просвета; II - стеноз от 50 до 75%; III - стеноз от 75 до 90%; IV - стеноз свыше 90% (субокклюзии или окклюзии). Сужение ствола левой коронарной артерии (ЛКА) расценивали как гемодинамически значимое при стенозе $>50\%$, а для стенозов в других магистральных КА $>70\%$.

Результаты:

В группе ИБС в форме СН по полученным результатам у 7 (9,7%) пациентов имели малоизмененные КА, у 8 (11,1%) – одно сосудистое, 57 (79,2%) – множественные поражения КА.

Среднее поражение КА у больных в данной группе составило – 3,94. Наиболее часто поражающимися артериями были передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА) и правая коронарная артерия (ПКА) – 68,9% и 69,7% соответственно ($p>0,05$), при этом гемодинамически значимые стенозы чаще встречались в ПКА – 47,8% и 36,8% соответственно ($p>0,05$), а гемодинамически незначимые в ПМЖА – 37,8 и 24,2% соответственно ($p>0,05$). В группе ОКС у 1 (0,9%) больного были малоизмененные КА, у 12 (11,3%) – однососудистое поражение, у 32 (30,2%) – двух сосудистое и у 61 (57,6%) – трех сосудистое поражение. Среднее поражение КА составило 2,85. Следует отметить, что у больных превалирует множественный тип поражения КА. Наиболее часто поражались ПМЖА и ПКА – 96,9% и 97,1% соответственно ($p>0,05$), огибающая артерия – в 88,7% ($p>0,05$), ствол ЛКА – 2,4% случаев ($p>0,05$).

Заключение:

Таким образом, подавляющее количество больных имеют многососудистое поражение и наиболее поражаемые ПМЖА и ПКА, и выраженные изменения выявлены при ОКС.

СРАВНЕНИЕ МЕТОДИК РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА MICSCAB И ORCAB У ПАЦИЕНТОВ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА

Мурадов М.М., Ярбеков Р.Р., Омонов С.Х.,
Исмаилов А.А., Курбанов Н.А., Тешаев У.Ш.
Джизакский филиал Республиканского
Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центр Кардиологии, Джизак, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Операция аорто-коронарного шунтирования (АКШ) на работающем сердце, без искусственного кровообращения прочно заняла свое место в арсенале передовых кардиохирургических центров. С развитием мини-вмешательств стало очевидно, что процесс реабилитации у этих пациентов короче, что экономически выгодно. На сегодняшний день есть устройства для безопасного выполнения классической операции АКШ из мини-доступа.

Материал и методы:

С осени 2019 – по 01.2021г в отделении кардиохирургии Узбекистан нами выполнены 734 операции КШ. С общей когорты пациентов для сравнения были выбраны 2 группы пациентов. I-(32) пациента которым выполнили операцию по методике MICSCAB, II(34) - по методике ORCAB. Пациенты имели 2х (n=12) и 3х (n=54) сосудистое поражение. Доступ к сердцу - левосторонняя торакотомия в 5-м межреберье и стернотомия. В I-группе кожного разрез 10-12см. Всем пациентам первым этапом создавали анастомоз ЛВГА-ПМЖВ, после чего шунтировали бассейны правой коронарной артерии и систему огибающей артерии. Продолжительность операции КШ из мини-доступа составило в среднем (150 ± 28 мин), ORCAB (180 ± 36 мин) мин.

Результаты:

В послеоперационном периоде случаев послеоперационной пневмонии, тяжелой дыхательной недостаточности не было. Достоверных различий между группами в послеоперационном периоде не было. Индекс реваскуляризации составил в I-группе ($2,6 \pm 1,8$), II ($3,2 \pm 0,7$ ($p>0,05$)). Время пациента в ОРИТ - 1 сутки. Длительность госпитализации после операции достоверно меньше в I группе ($4,3 \pm 1,2$ дня), против ($6,4 \pm 1,7$ дня ($p<0,05$)). При выписке все пациенты I-группы отмечали меньше боли, улучшение состояния и качества жизни. Функциональные и ла-

бораторные показатели улучшились на фоне проведенной операции. Предъявляемые ранее жалобы на боли в области сердца, одышку, чувство нехватки воздуха, слабость уменьшились, увеличилась ТФН в виде легкопроходимой дистанции более 500м в сутки.

Заключение:

Таким образом, множественное коронарное шунтирование с применением техники из мини-доступа (MICSCAB) является современным и безопасным подходом в лечении пациентов с ИБС. Мини-доступ снижает травматичность операции, улучшит ранний послеоперационный период, уменьшит частоту осложнений и является экономичным. Учитывая высокую эффективность и безопасность MICSCAB для пациентов с ИБС, высокого хирургического риска, следует и дальше развивать миниинвазивные операции в кардиохирургической практике в республике Узбекистан.

СРАВНЕНИЕ НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ И ОДНОГОДИЧНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ И ЧКВ С СТЕНТАМИ С ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПОКРЫТИЕМ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Мурадов М.М., Курбанов Н.А., Ярбеков Р.Р.,
Исмаилов А.А., Омонов С.Х., Тешаев У.Ш.
Джизакский филиал Республиканского
Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центр Кардиологии, Джизак, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Не смотря на значительные достижения кардиохирургии, результаты хирургического лечения ИБС у больных с сахарным диабетом 2 типа (СД) по-прежнему хуже по сравнению с населением в целом, а оптимальная стратегия реваскуляризации до сих пор остается не вполне ясной. Несмотря на активное внедрение в клиническую практику ЧКВ, коронарное шунтирование (КШ) при многососудистом поражении коронарных артерий являлось более предпочтительным методом реваскуляризации. С развитием стентов с лекарственным покрытием (ПС) появилась возможность улучшить результаты ЧКВ у данной категории пациентов. Цель исследования: сравнение госпитальных и одно-годовых результатов АКШ и ЧКВ с ПС у больных СД с многососудистым поражением коронарных артерий.

Материал и методы:

В исследование включены 156 пациента ИБС с многососудистым поражением коронарных артерий и сопутствующим СД, которым в отделении кардиохирургии Узбекистан в 2020г были выполнены АКШ [n=84] или ЧКВ с ПС [n=72]. Средний срок наблюдения составил 12 ± 3 мес. Анализировались: общая одно-годовая выживаемость и выживаемость без развития «больших» сердечно-сосудистых осложнений (смерть, развитие не фатального инфаркта миокарда, не фатального инсульта, проведение повторной реваскуляризации миокарда) в двух группах больных.

Результаты:

На госпитальном этапе не было обнаружено достоверных отличий в летальности и инфаркте миокарда между группами. Частота ОНМК после КШ составила 3,5%; в группе ЧКВ+ПС – ОНМК не наблюдали ($p=0,01$). После КШ на госпитальном этапе повторных реваскуляризации (ЧКВ или КШ) не проводили, однако после ЧКВ+ПС – было выполнено 3 повторных ЧКВ, потре-

бывавшихся вследствие острого тромбоза стента. Во всех трех случаях для восстановления кровотока по КА был установлен «стент в стент». Через год достоверных различий в частоте смертельного исхода и ОНМК между группами не было. Частота возвратной стенокардии и повторной реваскуляризации, выполненной за годичный период после первого вмешательства, оказались значимо выше в группе ЧКВ+ПС ($p=0.001$).

Заключение:

Одногодичные результаты и выживаемость между больными с СД после КШ и ЧКВ с ПС сопоставима. Однако, выполнение КШ, на сегодняшний день, является прогностически более благоприятным методом реваскуляризации миокарда, что в первую очередь определяется достоверным снижением потребности в повторной реваскуляризации миокарда.

КАРДИООНКОЛОГИЯ

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТРОМАЛЬНЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА ПРИ КАРДИОТОКСИЧЕСКИХ ЭФФЕКТАХ ХИМИОТЕРАПИИ

Поповкина О.Е.

МРНЦ им. А.Ф.ЦЫБА – филиал ФГБУ НМИЦ
радиологии МЗ РФ, Обнинск, Россия

Введение (цели/ задачи):

Применение современной противоопухолевой терапии повышает выживаемость пациентов, но не редко сопровождается кардиотоксическими эффектами, приводящими к развитию сердечной недостаточности, для лечения которой предлагается применение ингибиторов АПФ, сартанов и бета-блокаторов. Поиск дополнительных эффективных методов восстановления перфузионных и функциональных нарушений миокарда является важной задачей кардиоонкологии. Цель: оценить эффективность и безопасность системного (внутривенного) введения мезенхимальных стромальных клеток, преддифференцированных в кардиомиобласты, онкологическим пациентам с ранними кардиотоксическими проявлениями.

Материал и методы:

Проведено обследование и лечение 46 пациентов с опухолью различных локализаций: рак почки, рак молочной железы, лимфомы, рак мочевого пузыря, рак предстательной железы. Медиана возраста – 62,0 года (от 40 до 83 лет). Все пациенты получали химиотерапевтическое лечение основного заболевания. При возникновении кардиотоксических эффектов проводилась трансплантация аллогенной культуры кардиомиобластов (2×10^8 клеток) путем однократной внутривенной инфузии. Культуру клеток получали из стромальных мезенхимальных клеток костного мозга здоровых доноров. Контролировались ЭхоКГ, сцинтиграфия миокарда, ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ через 3,6,12 мес. Медикаментозная терапия в соответствии с рекомендациями по лечению кардиотоксичности.

Результаты:

Переносимость процедуры была удовлетворительной. В течение 2-3 часов после введения у 2 пациентов отмечалась гипертермия, у 6 – умеренная гипотония. По данным ЭхоКГ – отмечалось повышение сократительной функции (в среднем на 15%, $p<0,05$), уменьшение КДО, КСО, ЛП, что коррелировало с показателями сцинтиграфии миокарда, при которой также отмечено улучшение перфузии миокарда (в среднем в 3 сегментах). По данным ЭКГ мониторирования отмечалось уменьшение ишемических и

аритмических изменений. Эффект сохранялся до 12 мес. наблюдения. Прогрессирования онкологического процесса не отмечено ни у одного пациента. В контрольной группе (22 пациента) отмечено снижение перфузии и сократимости миокарда.

Заключение:

Применение трансплантации культуры кардиомиобластов, полученных из стромальных мезенхимальных клеток костного мозга, в комплексной терапии кардиотоксических эффектов улучшает перфузию и сократительную функцию миокарда, при этом не отмечается прогрессирования основного заболевания. Необходимо дальнейшее изучение механизмов регенеративного действия клеточной терапии.

А

Абдуллаев А.А.	57, 74
Абдуллаева Г.Ж.	57, 70, 74, 76, 77
Абдуллаев А.Х.	52
Абдуллаева Ш.Ш.	41
Абдуллаев Т.А.	42
Адамян К.Г.	58, 59
Адзериho И.Э.	34, 67
Азарапетян Л.Г.	20, 28
Азизов Ш.И.	52
Айрумян С.А.	82
Акопян З.Н.	82
Аксенова А.В.	74, 76
Акулова Е.А.	13
Акчурун Р.С.	20
Алейникова Т.В.	81
Алиджанова Х.Г.	25, 36, 68
Алиева Р.Б.	5, 6, 57
Алимова Д.А.	43, 53
Алимов Х.А.У.	85
Аляви А.Л.	48, 49, 52
Аляви Б.А.	52
Амазгбери Н.В.	67
Андреев Д.А.	32
Аникин В.В.	60
Арепьяно В.С.Б.	71
Ароян С.А.	82
Арусланова О.Р.	17
Ахмедова М.З.	74
Ахмедова Ш.С.	5, 53
Ахмедов Х.А.	84
Ахметова Ю.А.	15, 18

Б

Бабаева А.Р.	7
Байкенов Е.Б.	35
Байрамова Н.Ш.	70
Балясникова Н.А.	12
Барышева Н.А.	63
Батурина О.А.	32
Батырбекова Л.М.	72, 73, 78
Беганская Н.С.	60
Бегдамирова А.А.	70
Бейлина Н.И.	14, 19
Бекметова С.И.	7
Бекметова Ф.М.	6, 7
Беленков Ю.Н.	48
Бельская М.И.	38
Беляев Ю.Г.	39, 44
Беспанев И.А.	72, 73, 78
Биялиев Э.К.	31
Бородулина Н.А.	17
Будько А.М.	43
Булатова И.А.	24
Булгак А.Г.	24

В

Вайханская Т.Г.	16, 17, 68
Вакуленко О.Н.	12
Василец Л.М.	15, 18, 23
Васильева В.П.	59
Васильченко М.К.	36, 68
Васкес Абанто А.Э.	71
Васкес Абанто Х.Э.	71
Ватинян С.Х.	82, 83
Везикова Н.Н.	26
Верас Я.А.	43
Вихарева Н.М.	45
Владимирская Т.Э.	34, 67
Володихина А.А.	79

Г

Гайшун Е.И.	16, 19
Гаман С.А.	63
Гарибян Э.С.	82
Гаровов Г.Я.	54
Гасымов З.И.	41
Гейштерова О.В.	61, 64
Гелис Л.Г.	26, 55
Година З.Н.	31
Голиков А.В.	33
Голованов А.В.	69
Гончарик Д.Б.	40
Гончаров С.А.	31
Горбат Т.В.	26
Горбунова С.И.	79
Гордеева М.А.	7
Гордиенко А.В.	31, 33
Гордийчук Р.Н.	15, 17, 18, 23
Гребенюк И.А.	43
Григорян С.В.	20, 28
Гришин И.Р.	20
Губич Т.С.	65
Гудантов Р.Б.	67
Гургенян С.В.	82, 83

Д

Давлетова А.К.	31, 33
Давыденко О.Г.	16, 68
Давыдов В.В.	13
Давыдов С.И.	7
Дадашова-Сабзалиева Г.	41
Далимова Д.А.	52
Данданян Л.А.	25
Даниленко Н.Г.	68
Дворецкий Л.И.	12
Денисевич Т.Л.	40
Денисова А.Г.	62
Денисова Е.М.	47
Дергачёва Ю.Е.	9
Джумаев Х.Х.	87

Дзидаханов А.К.	58, 61, 64
Доля Е.М.	14
Дониёров Ш.Н.	7
Драгомирецкая Н.А.	39, 44
Драмлян М.Ф.	28
Драненко Н.Ю.	15, 30, 69, 79
Дубатовка Е.И.	34
Дубовик А.Ю.	65
Дубовик Т.А.	43, 68
Дыгай М.В.	58, 61, 64

Е

Евтушенко И.С.	47
Елисеева Т.А.	12
Есина Е.Ю.	6

Ж

Жерко О.М.	42
Жукова Н.С.	63
Журалиев М.Ж.	51, 84, 85

З

Забровская С.А.	60
Завалей Е.А.	43
Зайцева А.В.	62, 63
Закирова Д.	57
Закиров Н.У.	86
Зарадей И.И.	16
Затолока Н.В.	24
Зелвеян П.А.	58, 59, 82, 83
Зинатуллина Д.С.	22
Зуйкова А.А.	4, 5, 6, 8, 51

И

Ибатов А.Д.	50
Иванников А.А.	36, 68
Иванов В.М.	30
Иванов М.В.	30
Иванчукова М.Г.	62, 63
Ивойлов О.О.	56
Игнатенко Т.С.	47
Изварина О.А.	60
Илхомова Л.Т.	7
Иноземцева О.И.	44
Исмаев А.А.	88

К

Казадеева А.В.	39
Казаева Н.А.	65
Калёнов И.В.	44, 58, 61, 64
Калиберденко В.Б.	30, 69, 79
Каминная А.С.	9
Каминная В.И.	9
Каражанова А.С.	35
Карпова И.С.	11, 50
Каюмова Н.К.	48
Кеворков А.Г.	86

Келеджиева Э.В.	79
Кждрян О.К.	58, 59, 82
Кобец В.А.	30
Ковалев С.В.	31
Коваленко Д.В.	29
Козлова И.Г.	38
Колесникова О.Г.	63
Колесова И.А.	44
Колядко М.Г.	55
Комиссарова С.М.	22
Кононова О.Н.	13
Корнелиук О.М.	65
Корниенко Н.В.	15, 30, 69, 79
Коровицкий Ю.А.	34
Коротаев А.В.	13
Коротких А.В.	23
Корытько И.Н.	15, 30, 69, 79
Корягина Н.А.	11, 24
Корягин В.С.	11, 24
Костин В.С.	20
Котова Ю.А.	4, 5, 6, 8, 51
Кочетов А.Г.	56
Кошукова Г.Н.	14
Красноручкая О.Н.	4, 5, 6, 8, 51
Кривелевич Н.Б.	45
Крохотин И.В.	11, 24
Кузнецова Т.В.	29
Кузнецов Э.С.	15, 30, 69, 79
Куликов А.А.	20
Курбанова Б.Г.	29
Курбанов В.А.	54
Курбанов Н.А.	88
Курганович С.А.	26
Курданова М.Х.	72, 73, 78
Курданов Х.А.	72, 73, 78
Курлянская Е.К.	40, 43
Курушко Т.В.	68
Кучерова Ю.С.	39
Кучкаров Х.Ш.	21
Лазарева И.В.	29, 55, 66
Лазукова И.Н.	11
Левданский О.Д.	16, 17, 68
Левушина Е.А.	35
Ли В.Н.	84
Лишута А.С.	48
Ломайчиков В.В.	27
Лохина Т.В.	62, 63
Лошкарев А.М.	72
Лукша А.В.	56
Любенков К.А.	23

М

Маггеррамбейли И.Щ.	70
Магзумова Р.З.	35
Максимова О.В.	37
Максимович Н.А.	56

Малыгин А.Н.	26
Маль Г.С.	10
Мальцев А.И.	11, 24
Мамутов Р.Ш.	27, 38
Маслинская Л.Н.	19
Махкамова Н.У.	77
Мацкевич С.А.	38
Машарипов Ш.М.	70, 76
Машкурова З.Т.	70, 74, 76, 77
Медведева Е.А.	26, 29, 55, 66
Медведев И.Н.	75
Меньшикова А.Н.	31
Меркулова И.Н.	63
Месникова И.Л.	80
Мирошниченко Е.П.	15, 30, 69, 79
Молокова Е.А.	62, 63
Морозова О.И.	62, 63
Мохов А.Е.	27
Мурадов М.М.	29, 88
Мурашко С.С.	36
Мурейко Е.А.	69, 79
Мусаева М.А.	53
Мыльченко И.В.	72

Н

Набиев Ж.А.	85
Навменова Я.Л.	13
Нагаева Г.А.	27, 38, 51, 84, 85, 86, 87
Назарова Г.А.	48, 49
Наумов Я.А.	59
Небиеридзе Н.Н.	54
Низамов У.Э.	43
Николаева Н.В.	13
Николаева Т.О.	60
Ниязова С.С.	22
Нуриддинова С.К.	48, 49, 52

О

Огурцова С.Э.	11
Омонов С.Х.	88
Орлова Н.В.	27
Оскиянова М.В.	79
Осмоловская Т.В.	40
Ощепкова Е.В.	74, 76

П

Павлович Т.П.	80
Паньков М.Ю.	58, 61, 64
Пашкевич С.Ф.	29
Перепечаев М.А.	58, 61, 64
Петренко А.П.	27
Платошкин Э.Н.	13
Подзолков В.И.	39, 44, 54
Полонецкий О.Л.	55
Попова М.А.	72, 80, 83

Попович И.М.	30
Попович М.И.	30
Поповкина О.Е.	89
Привалова Е.В.	48
Пристром А.М.	19
Прохоров К.В.	24
Пулатова Ш.Х.	33

Р

Раджабова Д.И.	52
Рамеева Э.Р.	80, 83
Рахмонов Х.К.	51, 84
Резникова Е.А.	7
Репинская И.Н.	14
Ринейская Н.М.	22
Русак Т.В.	24, 26

С

Саакян Л.Г.	25
Сабилов Ш.Н.	51
Садикова Г.Д.	38
Садиков Ж.К.	51
Садреева С.Х.	22
Садыхова М.Н.	32
Самедов Р.Д.	38
Санина А.И.	12
Сапельников О.В.	20
Сафронова Т.А.	54
Семенова Г.Н.	67
Семенова А.А.	63
Семиколенова В.А.	6, 8
Сергиенко Н.В.	47
Сердюк Л.В.	79
Сивицкая Л.Н.	16, 17, 68
Скопец И.С.	26
Скорятина И.А.	75
Слепова О.А.	48
Созыкин А.В.	59
Соловей С.П.	11, 50
Соловьева Е.Ю.	9
Сотников А.В.	31
Спирякина Я.Г.	27
Степанян А.А.	20
Страхова Н.В.	4, 5, 6, 8, 51
Суджаева О.А.	9
Суджаева С.Г.	65
Сукало Т.И.	65
Сункарбекова Ж.Е.	35
Суихина Т.С.	63

Т

Танрыбердиева Т.О.	54, 77, 78
Тарасик Е.С.	24, 26, 40
Тарасов А.А.	7
Тарасюк Е.С.	23
Тасыбаев Б.Б.	31

ТАШКЕНБАЕВА Н.Ф.	43, 53
ТЕР-МАРГАРЯН А.А.	28
ТЕШАЕВ У.Ш.	88
ТОЛМАЧЕВА А.В.	39
ТОПОЛЯНСКАЯ С.В.	12
ТОШЕВ Б.Б.	48, 52
ТРИГУЛОВА Р.Х.	43, 53
ТРоянова-Щуцкая Т.А.	24, 40
ТУЛЯГАНОВА Д.К.	48, 49, 52
ТУМАСЯН Л.Р.	58, 59
ТУНЯН Л.Г.	58, 59
ТУПИЦЫН В.В.	33
ТУРСУНОВ Э.Я.	86

У

УЗОКОВ Ж.К.	52
УРАЗОВА Г.Е.	23
УСМОНОВА Н.А.	42
УСТЕМЧУК А.М.	34
УСТЯН Ц.Д.	82

Ф

ФАЙЗИЕВА К.	33
ФИЛАТОВА Т.Е.	13
ФИЛАТОВ В.В.	23
ФИЛИПОВ Е.В.	13
ФРОЛОВ А.В.	16, 17

Х

ХАЛИКОВА А.О.	43
ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А.	70, 74, 77
ХАНДЖАН А.М.	44, 58, 61, 64
ХАН Т.А.	49, 52
ХАСАНОВА К.М.	77
ХИСАМО С.А.	19, 29
ХМЫЗ И.С.	5, 51
ХОДЖАКУЛИЕВ Б.Г.	87
ХОРОЛЕЦ Е.В.	29, 32
ХОШИМОВ Ш.У.	5
ХУДНИЦКАЯ В.С.	43
ХУРСА Р.В.	57, 80

Ц

ЦОКОЛОВ А.В.	44, 58, 61, 64
ЦОКОЛОВА М.А.	58, 61, 64

Ч

ЧАЗОВА И.Е.	74, 76
ЧАКОВА Н.Н.	22
ЧАСНОЙТЬ А.Р.	40
ЧАШКИНА М.И.	32
ЧЕБАН Л.М.	30

ЧЕРКАШИН Д.И.	20
ЧИЖОВА О.А.	54
ЧИЛИНГАРЯН А.Л.	58, 59
ЧИСТОВА В.В.	72, 80, 83
ЧИЧКОВА М.А.	36
ЧИЧКОВ Ю.М.	36
ЧОБИТЬКО В.Г.	37
ЧУВАРАЯН Г.А.	27

Ш

ШАВРОВ Ю.В.	15
ШАГОЯН А.М.	82
ШАРИЯ М.А.	63
ШАТОВА О.Г.	40, 43
ШАХНОВИЧ Р.М.	63
ШВАЛЕВ А.В.	11
ШЕВЦОВА В.И.	4, 5, 8, 51
ШЕВЧЕНКО А.О.	59
ШЕВЧЕНКО О.П.	59
ШЕК А.Б.	5, 6, 43, 53, 57
ШИРОКАНОВА Н.И.	16
ШМЕЛЁВА А.А.	40
ШУКУРОВА Д.Ю.	70, 74, 76
ШУМОВИЧ И.В.	17

Щ

ЩЕРБАКОВА А.Э.	72, 80, 83
ЩЕРБЕНЕВ В.М.	15, 17, 18, 23

Э

ЭЛЯСОВ М.А.	87
------------------	----

Ю

ЮЛДОШЕВ Н.П.	86, 87
ЮНУСОВА Л.И.	48, 49
ЮСУПОВА Х.Ф.	70, 76, 77

Я

ЯРБЕКОВ Р.Р.	29, 88
ЯЦЕВИЧ О.Н.	67

В

BERKINBAYEV S.F.	25
-----------------------	----

Д

DZHUNUSBEKOVA G.A.	25
-------------------------	----

Г

GADAEV A.G.	66
------------------	----

И

ISLOMOV I.I.	66
-------------------	----

К

KEDELBAYEVA K.M.	25
-----------------------	----

KEVORKOV A.G.	84
KHOJAKULIEV B.G.	71
KUBEYEVA A.S.	25

М

MATVEEVA S.A.	4
MUKHTARKHANOVA D.M.	25

О

ORAZGYLYJOV O.A.	71
OVEZGYLYJOVA M.B.	71

Р

RASULOV A.S.	84
-------------------	----

Т

TUNDYBAYEVA M.K.	25
TURAKULOV R.I.	66
TURSUNOV E.Y.	84

У

UTEBALIYEVA D.D.	25
-----------------------	----

Издатель не несёт ответственности за наличие орфографических, пунктуационных ошибок.
Тексты тезисов приводятся в авторской редакции.



ТЕЛЗАП® ПЛЮС – дополнительный контроль АД¹ до 48 часов² и метаболическая нейтральность³

Краткая инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Телзап® Плюс

Регистрационный номер: ЛП-004359. Группировочное название: телмисартан + гидрохлоротиазид. Фармакотерапевтическая группа: гипотензивное средство комбинированное (ангиотензина II рецепторов антагонист + диуретик). Код АТХ: C09DA07. Показания к применению: артериальная гипертензия (при отсутствии эффективности монотерапии телмисартаном или гидрохлоротиазидом). Формы выпуска: таблетки 80 мг + 12,5 мг. Срок годности: 2 года. Не использовать по истечении срока годности, указанного на упаковке. Условия отпуска из аптек: по рецепту.

АД – артериальное давление.

1. По сравнению с монотерапией телмисартаном: Lacourciere et al. Efficacy and tolerability of a fixed-dose combination of telmisartan plus HCTZ in patients uncontrolled with telmisartan monotherapy. Journal of Human Hypertension, 2001, (15):763-770.
2. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Телзап® Плюс ЛП-004359 12.02.2020.
3. Непрямое сравнение по оценке влияния на метаболические показатели ГХТЗ, хлорталидона и индапамида (vs. плацебо). Musini V., Nazer M., Bassett K., et al. Blood pressure-lowering efficacy of monotherapy with thiazide diuretics for primary hypertension. Cochrane Database Syst Rev. 2014 May 29;5:CD003824. doi: 10.1002/14651858.CD003824.pub2.

Информация предназначена для специалистов здравоохранения. Перед назначением ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению лекарственного препарата

амлодипин + рамиприл



Регистрация инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата **ЭГИРРЕС**
Регистрационное удостоверение: ЛП-02402. Торговое название: ЭГИРРЕС. Международное непатентованное название: амлодипин + рамиприл. **Лекарственная форма:** Капсулы, каждая капсула содержит 5 или 10 мг рамиприла, 5 или 10 мг амлодипина в разных соотношениях (5/5, 5/10, 10/5, 10/10, 30/10). Капсулы в упаковке. **Фармакотерапевтическая группа:** гипотензивное средство комбинированное (ангиотензинпревращающего фермента ингибитор + блокатор «медленных» кальцевых каналов). **Способ применения и дозы:** По 1 капсуле 1 раз в сутки, в одно и то же время, вне зависимости от приема пищи. Доза препарата Эгиррес подбирается после ранее проведенного титрования до отдельных компонентов препарата: рамиприла и амлодипина у пациентов с СА. **Показания к применению:** Артериальная гипертензия (пациентам, которым показана комбинированная терапия амлодипином и рамиприлом в дозах, как в комбинации). **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к любому компоненту препарата. Ангионевротический отек в анамнезе, в том числе в сочетании с предшествующей терапией ингибиторами АПФ. Гемодинамически значимый двусторонний стеноз почечных артерий и стеноз артерии единственной почки. Артериальная гипотензия или нестабильная гемодинамика. Острая стадия инфаркта миокарда. Гемодинамически нестабильная сердечная недостаточность после инфаркта миокарда. Гемодинамически значимый стеноз аортального или митрального клапана. Беременность и период грудного вскармливания. Первый гиперальбуминурический. Тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина ниже 20 мл/мин), поч. Обструктивный процесс, затрудняющий выбор кно из левого желудочка. Гемолитическая, гемолизаторная, нефропатия. Одновременное применение препаратов, содержащих эликсир, у пациентов с нарушением функции почек (КК менее 60 мл/мин) и у пациентов с сахарным диабетом. Аллергия на липопротеины низкой плотности (ЛПНП) с применением декстрана сульфата (опасность развития реакций повышенной чувствительности). Дексальбализирующая терапия при реакциях повышенной чувствительности к ядам насекомых – пчел, ос. Возраст до 18 лет.
Побочное действие: *Со стороны ССС:* периферические отеки (лодыжки и стопы), ощущение сердцебиения, чрезмерное снижение АД, нарушение ортостатической регуляции сосудистого тонуса (ортостатическая гипотензия), синкопальные состояния; *Со стороны центральной нервной системы (ЦНС):* головная боль, ощущение «легкости в голове», ощущение жара и приливов крови к коже лица, повышенная утомляемость, головокружение, головная боль, сонливость; *Со стороны диалитической системы:* «сухой» кашель (усиливающийся по ночам и в положении лежа), бронхит, охриплость, одышка; *Со стороны пищеварительной системы:* боль в брюшной полости, тошнота, рвота, диспепсия, диарея, жажда, воспалительные реакции в желудке и кишечнике, расстройства пищеварения, ощущение дискомфорта в области живота; *Со стороны кожных покровов и слизистых оболочек:* кожная сыпь, в частности, макулопапулезная; *Со стороны органа-депонатора аппарата и соединительной ткани:* мышечные судороги, миалгия; *Со стороны обмена веществ, питания и лабораторных показателей:* повышение содержания калия в крови; *иные нарушения:* боль в груди, чувство усталости. Код АТХ: C09B04

Организация, принимающая претензии потребителей: 000 «ЭГИС-РУС». 121108, г. Москва, ул. Ивана Франко, 8.
Тел: (495) 363-39-66, Факс: (495) 789-66-31. E-mail: moscow@egis.ru, www.egis.ru



РЕКЛАМА 03/2018

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

СРОЧНО
КУПИРОВАТЬ
КРИЗ

ИЛИ НАЗНАЧИТЬ
ПЛАНОВУЮ
ТЕРАПИЮ



Физиотенз®

для экстренных случаев
и ежедневного контроля АД¹

- КУПИРУЕТ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ²
- ПРИМЕНЯЕТСЯ В ЕЖЕДНЕВНОЙ ТЕРАПИИ АД³
- РЕКОМЕНДОВАН ПАЦИЕНТАМ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА⁴

ФИЗИОТЕНЗ®.

Регистрационный номер: П. NO15691/01. МНН: моксонидин, 0,2 мг; 0,3 мг; 0,4 мг. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытые пленочной оболочкой. **Фармакодинамика*:** моксонидин является гипотензивным средством гипотензивного действия. Моксонидин улучшает на 21 % индекс чувствительности к инсулину (в сравнении с плацебо) у пациентов с ожирением, инсулинорезистентностью и умеренной степенью артериальной гипертензии. **Показания к применению:** артериальная гипертензия. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к активному веществу и другим компонентам препарата; ангионевротический отек в анамнезе; синдром слабости синусового узла или синоатриальная блокада; тяжелая печеночная недостаточность; выраженная брадикардия (частота сердечных сокращений (ЧСС) покоя менее 50 уд/мин); атриовентрикулярная блокада II или III степени; острая и хроническая сердечная недостаточность; период грудного вскармливания; наследственная непереносимость галактозы, дефицит лактазы или мальабсорбция глюкозы-галактозы; возраст до 18 лет (в связи с отсутствием данных по безопасности и эффективности). С осторожностью: Атриовентрикулярная блокада I степени (риск развития брадикардии), заболевания коронарных артерий (в т. ч. ишемическая болезнь сердца, нестабильная стенокардия, ранний постинфарктный период), заболевания периферического кровообращения (в т. ч. перемежающаяся хромота, синдром Рейна), эпилепсия, болезнь Паркинсона, депрессия, глаукома; умеренная почечная недостаточность (КК 30-60 мл/мин, креатинин сыворотки 105-160 мкмоль/л), печеночная недостаточность; беременность. **Применение при беременности в период грудного вскармливания:** Беременность: клинические данные о применении лекарственного препарата Физиотенз у беременных отсутствуют. В ходе исследований на животных было установлено эмбриотоксическое действие препарата. Физиотенз следует назначать беременным, только после тщательной оценки соотношения риска и пользы, когда польза для матери превышает потенциальный риск для плода. Период грудного вскармливания: моксонидин проникает в грудное молоко и поэтому не должен назначаться во время кормления грудью. При необходимости применения лекарственного препарата Физиотенз в период лактации, грудное вскармливание необходимо прекратить. **Способ применения и дозы:** внутрь, независимо от приема пищи. В большинстве случаев начальная доза препарата Физиотенз® составляет 0,2 мг в сутки. Максимальная разовая доза составляет 0,4 мг. Максимальная суточная доза, которую следует разделить на 2 приема, составляет 0,6 мг. Необходима индивидуальная коррекция суточной дозы в зависимости от переносимости пациентом проводимой терапии. Коррекция дозы для пациентов с печеночной недостаточностью не требуется. Начальная доза для пациентов, находящихся на гемодиализе - 0,2 мг в сутки. В случае необходимости и при хорошей переносимости суточная доза переносимости суточная доза может быть увеличена до 0,4 мг в сутки. Пациентам с почечной

недостаточностью рекомендуется осторожный подбор дозы, особенно в начале лечения. Начальная доза должна составлять 0,2 мг в сутки. В случае необходимости и при хорошей переносимости суточная доза препарата может быть увеличена максимум до 0,4 мг для пациентов с умеренной почечной недостаточностью (КК более 30 мл/мин, но менее 60 мл/мин) и 0,3 мг для пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (КК менее 30 мл/мин). **Побочное действие:** головная боль, головокружение (вертиго), сонливость, сухость во рту, диарея, тошнота, рвота, диспепсия, кожная сыпь, зуд, бессонница, боль в спине, астения. Перечень всех побочных эффектов представлен в инструкции по медицинскому применению. **Передозировка*:** имеются сообщения о нескольких случаях передозировки без летального исхода, когда одновременно применялись дозы до 19,6 мг. Специфического антидота не существует. Взаимодействие с другими лекарственными средствами*: совместное применение моксонидина с другими гипотензивными средствами приводит к аддитивному эффекту. Во время лечения необходим регулярный контроль АД. **Особые указания*:** в постмаркетинговом наблюдении зафиксированы случаи атриовентрикулярной блокады различной степени тяжести у пациентов, принимающих моксонидин. Связь между приемом препарата Физиотенз® и замедлением атриовентрикулярной проводимости не может быть полностью исключена. Таким образом, при лечении пациентов с вероятной предрасположенностью к развитию атриовентрикулярной блокады рекомендуется соблюдать осторожность. При необходимости отмены одновременно принимаемых бета-адреноблокаторов и препарата Физиотенз® сначала отменяют бета-адреноблокаторы и лишь через несколько дней Физиотенз®. В настоящее время нет подтверждений того, что прекращение приема препарата Физиотенз® приводит к повышению АД. Однако не рекомендуется прекращать прием препарата Физиотенз® резко, вместо этого следует постепенно уменьшать дозу препарата в течение двух недель. **Влияние на способность к вождению автомобиля и к управлению машинами и механизмами:** имеются сообщения о сонливости и головокружении в период лечения моксонидином. **Условия отпуска:** по рецепту. * Полная информация по препарату представлена в инструкции по медицинскому применению. СИП от 20.02.2018 на основании ИМП от 28.09.2020.

RUS 2179457 (v.1.1)

ООО «Эбботт Лэбораториз».
125171, Москва, Ленинградское шоссе, д. 16а, стр. 1.
Тел: +7 (495) 258 42 80; факс: +7 (495) 258 42 81.
www.abbott-russia.ru.



Список литературы

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации. – М., 2013. – 64 с. 2. Руксин В.В. и др. Дифференцированная терапия неотложных состояний, связанных с повышением АД. // Артериальная гипертензия. 2010. Т. 16. – № 3. – С. 2-7. 3. Инструкция по медицинскому применению препарата Физиотенз® от 28.08.2014 г. 4. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом. Клинические рекомендации ВНОК 2013. <http://www.gipertonik.ru/> access on 07.06.2016.

ИНФОРМАЦИЯ ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ. ПОДЛЕЖИТ РАСПРОСТРАНЕНИЮ ТОЛЬКО В РАМКАХ МЕРОПРИЯТИЙ, СВЯЗАННЫХ С ПОВЫШЕНИЕМ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО УРОВНЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ, ВКЛЮЧАЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЕ ВЫСТАВКИ, КОНФЕРЕНЦИИ, СИМПОЗИУМЫ.



I ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«КАРДИОГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ»

16 ИЮНЯ 2021 Г.

ОНЛАЙН-ТРАНСЛЯЦИЯ

WWW.CARDIO-EUR.ASIA

Эликвис®

апиксабан

Единственный ПОАК, который приводил к снижению рисков по трем показателям у пациентов с НФП^{1*}



«Исследование ARISTOTLE – одно из 12 жизнеспасующих исследований, оказавших наиболее значимое влияние на клиническую практику за последние 19 лет»²

Д-р Дж. Дрезен, главный редактор «Медицинского журнала Новой Англии»

ARISTOTLE

10 ЛЕТ ЗАЩИЩАЕМ ПАЦИЕНТОВ С НФП

Эликвис® (апиксабан) – ОАК №1 в мире

по количеству дней назначенного лечения пациентам** по показаниям НФП и ВТЭ***

Краткая инструкция по медицинскому применению препарата ЭЛИКВИС®. Торговое название: Эликвис®, МНН: апиксабан. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытые пленочной оболочкой. **Состав:** одна таблетка содержит 2,5 мг или 5 мг апиксабана. **Показания к применению:** профилактика венозной тромбоэмболии у пациентов после планового эндопротезирования тазобедренного или коленного сустава; профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у взрослых пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий, имеющих один или несколько факторов риска (таких как инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе, возраст 75 лет и старше, артериальная гипертензия, сахарный диабет, сопровождающаяся симптомами хронической сердечной недостаточности (функциональный класс II и выше по классификации NYHA). Исключение составляют пациенты с тяжелым и умеренно выраженным митральным стенозом или искусственными клапанами сердца; лечение тромбоза глубоких вен (ТГВ), тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), а также профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к апиксабану или любому другому компоненту препарата. Активное клинически значимое кровотечение. Заболевания печени, сопровождающиеся нарушениями в системе свертывания крови и клинически значимым риском развития кровотечений. Заболевания или состояния, характеризующиеся значимым риском большого кровотечения: существующее в настоящее время или недавнее обострение язвенной болезни желудочно-кишечного тракта; наличие злокачественного новообразования с высоким риском кровотечения; недавнее повреждение головного или спинного мозга; недавно перенесенное оперативное вмешательство на позвоночнике или спинном мозге; а также на органах зрения; недавно перенесенный геморрагический инсульт; установленное или подозреваемое варикозное расширение вен пищевода; артериовенозная мальформация; аневризма сосудов или выраженные внутриспinalные или внутримозговые изменения сосудов. Нарушение функции почек с клиренсом креатинина менее 15 мл/мин, а также применение у пациентов, находящихся на диализе. Возраст до 18 лет (данные о применении препарата отсутствуют). Беременность (данные о применении препарата отсутствуют). Период грудного вскармливания (данные о применении препарата отсутствуют). Одновременное применение с любыми другими антикоагулянтными препаратами, включая нефракционированный гепарин (НФГ), низкомолекулярные гепарины (НМГ) (эноксапарин, далтепарин и др.), производные гепарина (фондапаринукс и др.), пероральные антикоагулянты (варфарин, ривароксабан, дабигатран и др.), за исключением тех ситуаций, когда пациент переводится на терапию или с терапии апиксабаном, или если нефракционированный гепарин назначается в дозах, необходимых для поддержания проходимость центрального венозного или артериального катетера. Врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция. **Побочное действие:** частыми нежелательными реакциями были кровотечения различных локализаций (носовые, желудочно-кишечные, ректальное, кровотечение из десен, гематурия, кровоизлияния в ткани злзного яблока), кровоизлияние носовое кровотечение и гематома, анемия, закрытая травма, тошнота. Перечень всех побочных эффектов представлен в полной версии инструкции по медицинскому применению. **Способ применения и дозы:** препарат Эликвис® принимают внутрь, независимо от приема пищи. Для пациентов, которые не могут проглотить таблетку целиком, ее можно измельчить и развести (в воде, водной декстрозе, яблочном соке или пюре) и незамедлительно принять внутрь. В качестве альтернативы таблетку можно измельчить и развести в воде или 5% водном растворе декстрозы и незамедлительно ввести полученную суспензию через назоглотальный зонд. Лекарственное вещество в измельченных таблетках сохраняет стабильность в воде, водной декстрозе, яблочном соке или пюре до 4 ч. У пациентов с фибрилляцией предсердий: по 5 мг два раза в сутки. У пациентов с фибрилляцией предсердий дозу препарата снижают до 2,5 мг два раза в сутки при наличии сочетания двух или более из следующих характеристик: возраст 80 лет и старше, масса тела 60 кг и менее или концентрация креатинина в плазме крови $\geq 1,5$ мг/дл (133 мкмоль/л). У пациентов с нарушением функции почек тяжелой степени (с клиренсом креатинина 15–29 мл/мин) и фибрилляцией предсердий следует применять дозу апиксабана 2,5 мг два раза в сутки. Не принимавшим ранее антикоагулянты пациентам с фибрилляцией предсердий, которым требуется проведение кардиоверсии, для достижения антикоагуляции возможно назначение по крайней мере 5 доз препарата по 5 мг 2 раза в сутки (первый прием через 12–24 ч после оперативного вмешательства). У пациентов, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава, рекомендуемая длительность терапии составляет от 32 до 38 дней, коленного сустава – от 10 до 14 дней. Лечение тромбоза глубоких вен, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА): по 10 мг два раза в сутки в течение 7 дней, затем 5 мг 2 раза в сутки. Продолжительность лечения определяется индивидуально с учетом соотношения ожидаемой пользы и риска возникновения клинически значимых кровотечений. Профилактика рецидивов тромбоза глубоких вен, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА): по 2,5 мг два раза в сутки после как минимум 6 месяцев лечения тромбоза глубоких вен или ТЭЛА. Отпускается по рецепту врача. **Срок годности:** 3 года. **Регистрационное удостоверение:** ЛП-002007, ЛП-001475. **Подробная информация содержится в Инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата, перед применением необходимо ознакомиться с полным текстом Инструкции по применению препарата Эликвис®.**

* По сравнению с варфарином. ** Дни назначенного лечения рассчитаны на основе данных аналитической платформы IQVIA MIDAS по реализации препаратов за 6 месяцев. III квартал 2020 года. Стандартные единицы рассчитаны по рекомендованной суточной дозе ПОАК [апиксабан 2 р/сут, дабигатран 2 р/сут, эдоксабан 1 р/сут, ривароксабан 1 р/сут]. Дни назначенного лечения АВК основаны на стандартных единицах, рассчитанных на основе средней суточной дозы IQVIA MIDAS^{4,5}. *** Показания учитывались при масштабировании объема

1. Granger CB, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation // N Engl J Med. 2011 Sep 15; 365 (11): 981–992. 2. Special Publication from New England Journal of Medicine. Edward L. Pratt Research Library. URL: <https://prattlibrary.chmrc.org/content/special-publication-new-england-journal-medicine> (дата обращения – 22.12.2020). 3. IQVIA MIDAS Sales Data Q320 Set-In/Sell-Out data. 4. IQVIA MIDAS Summary and Detailed Medical Data Q320. 5. NOAC recommended administration within 24-hour period [apixaban BID, dabigatran BID, edoxaban QD, rivaroxaban QD].

ОАК – оральные антикоагулянты, НФП – неклапанная фибрилляция предсердий, ВТЭ – венозная тромбоэмболия, ПОАК – прямая оральная антикоагулянт, АВК – антагонист витамина К.



Служба Медицинской Информации: MedInfo.Russia@Pfizer.com

Доступ к информации о рецептурных препаратах Pfizer на интернет-сайте www.pfizermedinfo.ru



ООО «Пфайзер Инновации»
Россия, 123112, Москва, Пресненская наб., д. 10, БЦ «Башня на Набережной» (блок С)
Тел.: +7 495 287 5000; факс: +7 495 287 5300
www.pfizer.com

PP-ELI-RUS-1214 04.03.2021

Один для ЛАГ и ХТЭЛГ



Стимулятор



Научный прогресс для возвращения
к полноценной жизни

 **Адемпас®**
риоцигуат

АДЕМПАС®. Международное непатентованное наименование: риюцигуат. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Одна таблетка, покрытая пленочной оболочкой, содержит 0,50; 1,00; 1,50; 2,00 или 2,50 мг риюцигуата микронизированного. **Показания к применению:** хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ, группа 4 по классификации ВОЗ); для лечения взрослых пациентов при: неоперабельная ХТЭЛГ, персистирующая или рецидивирующая ХТЭЛГ после оперативного лечения. Для улучшения переносимости физической нагрузки, улучшения функционального класса по ВОЗ; легочная артериальная гипертензия (ЛАГ), группа 1 по классификации ВОЗ; для лечения взрослых пациентов с ЛАГ для улучшения переносимости физической нагрузки, функционального класса ВОЗ и задержки клинического ухудшения. II-III ФК по классификации ВОЗ (в монотерапии либо в комбинации с антагонистами рецепторов эндотелина или простаноидами); идиопатическая ЛАГ, наследственная ЛАГ, ЛАГ, ассоциированная с болезнями соединительной ткани. **Противопоказания:** одновременное применение с ингибиторами ФДЭ-5 (такими как силденафил, тадалафил, вardenafil); тяжелые нарушения функции печени (класс С по классификации Чайлд-Пью); повышенная чувствительность к риюцигату или любому другому компоненту, входящему в состав препарата; беременность

и период грудного вскармливания; одновременный прием с нитратами или донаторами оксида азота (такими как амилнитрит) в любой лекарственной форме; легочная гипертензия, ассоциированная с идиопатическими интерстициальными пневмониями (ЛГ-ИИП); возраст до 18 лет; врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (в связи с наличием в составе лактозы); тяжелая артериальная гипотензия на момент начала терапии (систолическое артериальное давление менее 95 мм рт.ст., опыт клинического применения отсутствует); тяжелые нарушения функции почек (клиренс креатинина менее 15 мл/мин) и применение у пациентов, находящихся на гемодиализе (опыт клинического применения отсутствует). **С осторожностью:** необходимо соблюдать дополнительную осторожность при назначении препарата в следующих ситуациях: у пациентов с легочной гипертензией, имеющих дополнительные факторы риска кровотечения из дыхательных путей, особенно у тех, кто получает антикоагулянтную терапию; у пациентов, получающих гипотензивную терапию или имеющих исходную артериальную гипотензию, гиповолемию, либо тяжелую обструкцию путей оттока из левого желудочка или вегетативную дисфункцию; при одновременном применении с сильными ингибиторами изоферментов CYP и P-gp/BCRP, такими как азоловые противогрибковые средства (например,

кетоканазол, итраконазол) или ингибиторами протеазы ВИЧ (например, ритонавир), в связи с выраженным увеличением экспозиции риюцигуата; при одновременном применении с сильными ингибиторами изофермента CYP1A1, такими как ингибитор тирозинкиназы эрлотиниб, и сильными ингибиторами P-gp/BCRP, такими как иммуносупрессивный препарат циклоспорин А, может увеличиваться экспозиция риюцигуата; у пациентов с нарушениями функции почек (клиренс креатинина менее 80 мл/мин, но более 15 мл/мин); у пациентов с умеренным нарушением функции печени (класс В по шкале Чайлд-Пью); у пациентов пожилого возраста (65 лет и старше). **Побочное действие:** очень часто – головокружение, головная боль, диспепсия, диарея, тошнота, рвота, периферические отеки, часто – гастроэнтерит, анемия (включая соответствующие лабораторные показатели), учащенное сердцебиение, снижение артериального давления, кровохарканье, носовое кровотечение, заложенность носа, гастрит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дисфагия, боль в разных отделах ЖКТ, запор, вздутие живота. **Регистрационный номер:** ЛП-002639. Актуальная версия инструкции от 23.09.2020. **Производитель:** Байер АГ, Германия. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация (включая информацию о способе применения и дозы) содержится в инструкции по применению.

Инструкция по медицинскому применению препарата Адемпас®. Материал для специалистов здравоохранения.

ЛАГ – легочная артериальная гипертензия; ХТЭЛГ – хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия; РГЦ – растворимая гуанилатциклаза.

АО «БАЙЕР». 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., д. 18, стр. 2. Тел.: +7 (495) 231 1200. www.pharma.bayer.ru

РЕКЛАМА

PP-ADE-RU-0079-1 от 07 октября 2020 года