



V Юбилейная Всероссийская научно-практическая конференция  
 Российского кардиологического общества  
 «Нижегородская зима» с международным участием

КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ  
**ПРАКТИЧЕСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ:  
 ДОСТИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ**

5-6 февраля 2021 года



**Шлякто Евгений Владимирович**  
 д.м.н., профессор, академик РАН, директор ФГБУ «Национальный медицинский  
 исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России,  
 Президент Российского кардиологического общества, главный внештатный  
 специалист кардиолог Минздрава России по ПФО, СЗФО, СКФО



**Svetlana Reilly**  
 ASSOCIATE PROFESSOR OF CARDIOVASCULAR SCIENCE,  
 BRITISH HEART FOUNDATION INTERMEDIATE BASIC SCIENCE  
 RESEARCH FELLOW,  
 Department of Cardiovascular Medicine, University of Oxford

### **Редакционная коллегия:**

Н.Ю. Боровкова, Е.В. Макарова, Н.Н. Боровков

Представлены материалы докладов по актуальным вопросам терапевтической кардиологии, кардиохирургии и эндоваскулярной интервенционной кардиологии.

Предназначено для врачей-терапевтов, кардиологов, кардиохирургов, интервенционных хирургов, научных сотрудников в области кардиологии, врачей общей практики и врачей-ординаторов.

Материалы печатаются в авторской редакции. За достоверность опубликованных авторами данных издательство и редакционная коллегия ответственность не несет.

# Содержание

<b>Svetlana Reilly</b> TOWARDS 'HORMONAL THERAPEUTICS' IN ATRIAL FIBRILLATION: NOVEL ROLE OF CALCITONIN SIGNALING IN ATRIAL FIBROGENESIS AND ARRHYTHMIA .....	9
<b>Аминов К.М., Журко С.А., Гамзаев А.Б., Федоров С.А., Хакимова О.С., Коновалов Н.С.</b> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АУТОПЕРИКАРДИАЛЬНОЙ ПОЛОСКИ ДЛЯ АННУЛОПЛАСТИКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ПОРОКАХ.....	9
<b>Барламов П.Н., Урбан П.И., Желобов В.Г., Кравцова Т.Ю.</b> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ГРУППАХ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ КОМОРБИДНЫХ С ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННЫМ СИНДРОМОМ.....	10
<b>Боровкова Л.В., Колобова С.О., Боровкова Н.Ю., Полякова И.В., Некрасов А.А., Тимощенко А.С., Андосова Л.Д., Шахова К.А., Тихомирова Ю.Р., Лазарькова А.Д.</b> СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРЕГРАВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКИ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	12
<b>Боровкова Л.В., Колобова С.О., Боровкова Н.Ю., Полякова И.В., Некрасов А.А., Тимощенко А.С., Андосова Л.Д., Шахова К.А., Тихомирова Ю.Р., Лазарькова А.Д.</b> СОСТОЯНИЕ ЭЛАСТИЧНОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	13
<b>Боровкова Л.В., Колобова С.О., Боровкова Н.Ю., Полякова И.В., Некрасов А.А., Тимощенко А.С., Андосова Л.Д., Шахова К.А., Тихомирова Ю.Р., Лазарькова А.Д.</b> ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ.....	15
<b>Борзенкова Г.А., Слатова Л.Н., Е.Я., Бойцова Е.Я.</b> ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С БЕЗБОЛЕВОЙ ФОРМОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА МИОКАРДА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА .....	17
<b>Бородулина Е.О., Шутов А.М.</b> ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОДИАЛИЗОМ .....	18
<b>Бугаева О.В., Акимова Н.С., Шварц Ю.Г.</b> КОЭФФИЦИЕНТЫ ДИФФУЗИИ МОЛЕКУЛ ВОДЫ В ГИППОКАМПЕ И РАЗМЕРЫ ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА.....	20

<b>Бывальцева Е.П., Шулькина С.Г., Коломеец Н.Ю., Сирин Д.О., Желобов В.Г., Первошиков А.Н.</b>	
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА Д В ФОРМИРОВАНИИ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТЫХ РИСКОВ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ .....	21
<b>Гамзаев А.Б., Леонов В.А.</b>	
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИКСОМ СЕРДЦА .....	22
<b>Гудим А.Л., Новицкая Н.В., Волков Е.А.</b>	
К 150-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПЛЕТНЁВА ДМИТРИЯ ДМИТРИЕВИЧА .....	23
<b>Естифеев Н.Е., Солдатов И.В., Матвеев М.Д., Щавелева Д.С., Бигулаев А.М., Клеменов А.В.</b>	
ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ ГЕРИАТРИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ .....	24
<b>Захарьян Е.А.</b>	
ОСНОВНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ И ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ .....	25
<b>Зубеев П.С., Зубеева Г.Н., Никитин С.В., Сулова О.А., Аникин В.И.</b>	
АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ОСЛОЖНЕННОЙ COVID-19 И СОПУТСТВУЮЩЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ .....	27
<b>Зубеев П.С., Сулова О.А., Зубеева Г.Н., Кузьменко Ю.Н., Харламова О.В.</b>	
СИНДИАЛИЗНЫЙ БАЛАНС КАЛИЯ И ЕГО СВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА .....	28
<b>Зубеев П.С., Харламова О.В., Сулова О.А., Зубеева Г.Н., Кузьменко Ю.Н.</b>	
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, КОРРИГИРУЕМОЙ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ .....	30
<b>Иванова Е.Г</b>	
ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ УСЛОВИЙ КРАЙНЕГО СЕВЕРА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	32
<b>Кабанов М.В., Носов В.Н.</b>	
ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ ГЕМОПОЭЗА НА ВОЗДЕЙСТВИЕ ГИПОКСИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК У ФИЗИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ЗДОРОВЫХ МОЛОДЫХ МУЖЧИН С ФЕНОМЕНОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ .....	35
<b>Карамова И.М., Гильмутдинова Л.Т., Кузьмина З.С., Столярова Т.В., Ясинская А.С., Голдобина Л.П.</b>	
МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА .....	36

<b>Кушнаренко Н.Н., Волгина Е.В., Медведева Т.А., Мишко М.Ю.</b> ОПРЕДЕЛЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПРОВΟΣПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ.....	38
<b>Кирищева Э.К., Шутов А.М., Серов В.А., Андреева О.А.</b> ОСОБЕННОСТИ КОРОНАРНОГО КРОВотоКА У БОЛЬНЫХ С ИБС В СОЧЕТАНИИ СО СТЕНОЗОМ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ.....	41
<b>Корягина Н.А., Мелехова О.Б., Прохоров К.В., Энгаус Р.Е., Спасенков Г.Н., Корягин В.С.</b> РИСКИ И БЕЗОПАСНОСТЬ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ .....	41
<b>Корягина Н.А., Мелехова О.Б., Мальцев А.И., Спасенков Г.Н., Корягин В.С.</b> ПОВЫШЕННОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ КАК ОСНОВНОЙ ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У РАБОТАЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ ПЕРМСКОГО КРАЯ МЛАДШЕ 45 ЛЕТ .....	42
<b>Корягина Н.А., Мелехова О.Б., Мальцев А.И., Спасенков Г.Н., Прохоров К.В., Корягин В.С.</b> ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У ЖЕНЩИН СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ .....	43
<b>Корягина Н.А., Мелехова О.Б., Спасенков Г.Н., Иванюк Г.Ю., Корягин В.С</b> ПРОБЛЕМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ В ПЕРМСКОМ КРАЕ.....	44
<b>Курышева М.А., Черепанова В.В., Естифеев Н. Е.</b> ПОРАЖЕНИЕ МЫШЦ ПРИ ЛЕЧЕНИЕ СТАТИНАМИ .....	45
<b>Мирошников А.Б., Смоленский А.В.</b> ВЛИЯНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ НА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ У ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СПОРТСМЕНОВ СИЛОВЫХ ВИДОВ СПОРТА .....	46
<b>Матвеев М.Д., Естифеев Н.Е., Солдатов И.В., Щавелева Д.С., Бигулаев А.М., Клеменов А.В.</b> РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ КАРТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА В СТАЦИОНАРЕ.....	48
<b>Милютинa М.Ю., Макарова Е.В., Рудой М.Д.</b> АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА МУЖЧИН ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ПОМОЩИ СТАНДАРТИЗИРОВАННЫХ ШКАЛ И МЕТОДОМ ОБЪЕМНОЙ СФИГМОГРАФИИ . .....	49

<b>Нишева Е.С., Валетова Л.Г., Платонова Н.Б., Бутырина Т.Г., Бочкова М.Е., Макарова Т.А., Майхуб М.</b> ВЛИЯНИЕ СПОСОБА ПРИЕМА КАПТОПРИЛА НА ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТЬ .....	51
<b>Нишева Е.С., Валетова Л.Г., Платонова Н.Б., Бутырина Т.Г., Бочкова М.Е., Макарова Т.А., Майхуб М.</b> ИММУНОГРАММА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИ-ДЖОРДЖИ И ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА .....	52
<b>Нишева Е.С., Валетова Л.Г., Платонова Н.Б., Бутырина Т.Г., Бочкова М.Е., Макарова Т.А., Майхуб М.</b> ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ СТАТИНАМИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ.....	53
<b>Нишев Ю.В., Мостовой Л.В.</b> ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ДОЛГОСРОЧНОЙ СИПАП-ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ .....	54
<b>Овчинников Ю.В., Мостовой Л.В.</b> ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДОЛГОСРОЧНОЙ СИПАП-ТЕРАПИИ ПО ДАННЫМ ОПРОСНИКА ЭПВОРТА И АНКЕТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ .....	55
<b>Осипова М.С., Сундукова К.А., Царёва В.М.</b> ВЗАИМОСВЯЗЬ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ДИСПЕРСИИ ИНТЕРВАЛА QT С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ .....	56
<b>Парамонова Ю.А., Халтурина Ю.В., Занозина О.В., Лапина Н.С., Хрулева Н.С., Яркова Н.А.,</b> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛОКАЛЬНОЙ ЛИПОДИСТРОФИИ ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ ЖИВОТА НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНОВ У ПАЦИЕНТКИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.....	57
<b>Пивоваров Д.В., Михайлова З.Д.</b> ЛИПОМАТОЗЫ В ПРАКТИК ТЕРАПЕВТА.....	59
<b>Пивоваров Д.В., Михайлова З.Д.</b> ЛИПОМАТОЗЫ В ПРАКТИКЕ КАРДИОЛОГА.....	60
<b>Рудой М. Д., Макарова Е. В., Милютин М. Ю.</b> ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ШУМА НА ЧАСТОТУ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.....	62

**Федоров С.А., Медведев А.П., Максимов А.Л., Вапаев К.Б., Журко С.А., Сухова М.Б., Юрасова Е.В. Хакимова О.С.**

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТЭЛА ВЫСОКОГО И ПРОМЕЖУТОЧНО-ВЫСОКОГО РИСКА.....64**

**Федоров С.А., Медведев А.П., Журко С.А., Чигинев В.А., Хакимова О.С., Фролова О.Л., Пименова П.В., Юрасова Е.В., Вапаев К.Б., Целоусова Л.М.**

**ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА: РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ..... 65**

**Федоров С.А., Медведев А.П., Журко С.А., Чигинев В.А., Гамзаев А.Б., Лашманов Д.И., Широкова О.Р., Хакимова О.С., Фролова О.Л., Пименова П.В., Юрасова Е.В., Целоусова Л.М.**

**КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КСЕНОАОРТАЛЬНЫХ И КСЕНОПЕРИКАРДИАЛЬНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ ПРИ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ..... 67**

**Чулкова А.С., Бондаренко Е.Т., Ильин М.В.**

**ПОКАЗАТЕЛИ ИНДУЦИРОВАННОГО ОКИСЛЕНИЯ КРОВИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ..... 69**

**Шаленкова М.А., Иванов А.В.**

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПАРАМЕТРОВ, ОТРАЖАЮЩИХ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА (ФВ ЛЖ, NT-PROBNP, GDF-15), В МОНИТОРИНГЕ УРГЕНТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ОКС С ОНКОЛОГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ..... 71**

**Эрбес П.Э., Шулькина С.Г., Смирнова Е.Н., Третьякова Ю.И., Сирин Д.О., Антипова А.А.**

**ВЗАИМОСВЯЗЬ МАРКЕРОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ С ВИСЦЕРАЛЬНЫМИ ЖИРОВЫМИ ДЕПО, МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И ФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ ..... 72**

## Секция молодых кардиологов

- Безделев А.В., Горина А.В., Рябинкин С.А., Туличев А.А.**  
АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ:  
РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ..... 74
- Гамзаев А.Б., Максимов А.Л., Вайкин В.Е., Коновалов Н.С., Пименова П.В.**  
СЕПТАЛЬНАЯ МИОЭКТОМИЯ ТРАНСАОРТАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ, КАК  
ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ  
КАРДИОМИОПАТИИ С ОБСТРУКЦИЕЙ ВЫВОДНОГО ОТДЕЛА ЛЕВОГО  
ЖЕЛУДОЧКА..... 75
- Коротина М.А., Починка И.Г.**  
ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НЕПРЕРЫВНОГО ФЛЭШ-  
МОНИТОРИРОВАНИЯ ГЛЮКОЗЫ ДЛЯ УПРАВЛЕНИЯ ГЛИКЕМИЕЙ НА  
СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У  
БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ..... 77
- Кузнецова О.М.**  
ПОСТРОЕНИЕ ПРОТОКОЛА ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ  
ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ЛЮДЕЙ НА ОСНОВАНИИ ИНТЕГРАТИВНОГО ОБЗОРА  
СОВРЕМЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ ..... 78
- Лазарькова А.Д., Колобова С.О.**  
РОЛЬ АКТИВНОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В  
ИЗМЕНЕНИИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ..... 79
- Осипова М.С., Сундукова К.А., Царёва В.М.**  
ВЗАИМОСВЯЗЬ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И  
ДИСПЕРСИИ ИНТЕРВАЛА QT С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ  
ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ..... 81
- Сабанова В.Д., Золотовская И.А.**  
РИСКИ РАЗВИТИЯ ВИРУСНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ  
БЕЗ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО АНАМНЕЗА, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19..... 82
- Филимонова В.В., Мензоров М.В., Большакова А.Ю.**  
ГОСПИТАЛЬНАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ И РАСЧЕТНЫЙ РИСК СМЕРТИ У  
ПАЦИЕНТОВ С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И ИХ СВЯЗЬ С ОСТРЫМ  
ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК ..... 84
- Форменов А.Д., Смоленский А.В.**  
ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ПРОТОКОЛОВ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ  
РАБОТЕ, ВЫПОЛНЯЕМОЙ МЫШЦАМИ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ДЛЯ  
БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ..... 86



## TOWARDS 'HORMONAL THERAPEUTICS' IN ATRIAL FIBRILLATION: NOVEL ROLE OF CALCITONIN SIGNALING IN ATRIAL FIBROGENESIS AND ARRHYTHMIA.

Svetlana Reilly, MD, PhD, Associated Professor of Cardiovascular Science, British Heart Foundation Research Fellow, University of Oxford, Cardiovascular Medicine Division, Radcliffe Department of Medicine, John Radcliffe hospital, Oxford, United Kingdom.

### Summary.

**Rationale** - Atrial fibrillation (AF), the most common cardiac arrhythmia, is a major contributor to population mortality and morbidity, particularly stroke-risk. Atrial-tissue fibrosis is a central pathophysiological feature and hampers AF-treatment; the underlying molecular mechanisms are poorly understood and present therapies are inadequate.

**Results** - Here, we show that calcitonin (CT), a well-recognized hormone product of the thyroid gland involved in bone metabolism, is produced in significant quantities by atrial cardiomyocytes and acts in a paracrine fashion on neighbouring collagen-producing fibroblasts to control their proliferation and secretion of extracellular matrix proteins. Global disruption of CT-receptor signalling in mice causes atrial fibrosis and increases AF susceptibility. Atrial-specific knockdown (KD) of CT in atrial-targeted liver-kinase B1 (LKB1)-KD mice promotes atrial fibrosis and prolongs/increases the number of spontaneous AF-episodes, while atrial-specific CT overexpression prevents fibrosis and AF in LKB1-KD mice. Patients with persistent AF are characterised by six-fold reduction in myocardial CT levels and by loss of fibroblast membrane CT receptors. Transcriptome analysis of human atrial fibroblasts exposed to CT show little change, whereas proteomic analysis indicates extensive alterations in extracellular-matrix proteins and pathways related to fibrogenesis, infection/immune responses and transcriptional regulation.

**Conclusions** - Strategies to restore disrupted myocardial CT signalling may offer new therapeutic avenues for patients with AF.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АУТОПЕРИКАРДИАЛЬНОЙ ПОЛОСКИ ДЛЯ АННУЛОПЛАСТИКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ПОРОКАХ

Аминов К.М.,<sup>2</sup> Журко С.А.,<sup>1</sup> Гамзаев А.Б.,<sup>1,2</sup> Федоров С.А.,<sup>1</sup> Хакимова О.С.,<sup>1</sup>  
Коновалов Н.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница имени академика Б.А. Королева»

<sup>2</sup> Кафедра рентгеноэндоваскулярной диагностики и лечения ФДПО ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

**Цель исследования.** Представить результаты модифицированной методики использования аутоперикардиальной полоски для аннулопластики митрального клапана у пациентов с дегенеративной митральной недостаточности.

**Материалы и методы.** На базе ГБУЗ НО «СККБ» имени академика Б.А.Королева за январь 2017 по декабрь 2019гг, были проанализированы результаты оперативного лечения 51 пациентов с дегенеративной МН, которым аннулопластика выполнялась из аутоперикардиальной полоски. Среди оперированных преобладали мужчины 64,7% (33), женщин – 35,3% (18). Средний возраст пациентов составил 55,6 лет (от 36 до 71 года). Предложенная нами оригинальная методика аннулопластики МК из аутоперикардиальной полоски позволяет определить оптимальную длину полоски, индивидуально для каждого пациента. В подавляющем большинстве случаев выполнены три- и квадриангулярные

резекции сегмента Р2 и в ряде случаев имплантированы нео хорды к сегменту А2. Интраоперационно результат пластической коррекции считался адекватным, если по данным ЧП ЭхоКГ степень митральной регургитации не превышала I ст.

**Результаты.** Летальность на госпитальном этапе отсутствовала. У одной пациентки зарегистрирован случай раннего рецидива митральной недостаточности, причиной которого явился отрыв одной из нео хорд от сегмента А2, однако несмотря на это, степень митральной регургитации не превышала II ст. и пациентка находится под динамическим наблюдением.

**Выводы.** Использование модифицированной методики аннулопластики МК полоской из аутоперикарда у пациентов с дегенеративными пороками позволяет адекватно стабилизировать фиброзное кольцо. Индивидуальный подбор длины полоски позволяет избежать гиперкоррекции и достичь оптимальной работы фиброзного кольца, как в систолу, так и в диастолу. Хорошие непосредственные результаты позволяют с оптимизмом смотреть в будущее.

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ГРУППАХ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ КОМОРБИДНЫХ С ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИОННЫМ СИНДРОМОМ**

Барламов П.Н.,<sup>1</sup> Урбан П.И.,<sup>1</sup> Желобов В.Г.,<sup>1</sup> Кравцова Т.Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава РФ, кафедра поликлинической терапии

**Введение.** Артериальная гипертония (АГ) является главным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений [1,2]. Гипервентиляционный синдром (ГВС) (или функциональная одышка, или психогенная одышка является частым спутником артериальной гипертонии). Нами [3] показано, что сочетание артериальной гипертонии (АГ) с гипервентиляционным синдромом (ГВС) при использовании Наймигенского вопросника (НВ) (Van Dixhoorn J.1985) выявляется в 27,8% случаев. Более того, наличие сопутствующего ГВС у этих пациентов усиливает эндотелиальную дисфункцию [3]. Наиболее частыми факторами риска сердечно-сосудистых осложнений, кроме АГ, являются ожирение, курение и психологические особенности личности [1,2]. Частота выявления этих факторов при сочетании АГ с ГВС не изучалась.

**Цель исследования.** Изучить распространенность некоторых факторов риска при коморбидности ГВС и АГ.

**Основная часть.** Осуществлено тестирование 137 пациентов с АГ на наличие гипервентиляционного синдрома при помощи Наймигенского вопросника (НВ) (Van Dixhoorn J.1985). Для объективизации вывода о наличии ГВС на втором этапе проводилось определение конечного значения СО<sub>2</sub> (об.%) в конце выдоха у 61 пациента из данной группы и у 20 здоровых добровольцев. Критерии включения в исследование: наличие у обследуемого АГ II стадии, письменное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

ГВС определялся у 88,0% больных. При этом у 27,8% исследованных больных (1-я группа) был обнаружен клинически выраженный ГВС (КВГВС), выявленный при помощи только НВ. У 38,8% пациентов он определялся по снижению концентрации углекислого газа в выдыхаемом воздухе ниже 4,8 об.% в условиях покоя. В. Н. Абросимов (2001) называет его стабильный ГВС (СГВС) (2-я группа). У 21,4% пациентов при исходно нормальной концентрации СО<sub>2</sub> в выдыхаемом воздухе наблюдалось длительное (более 5 минут) восстановление его содержания после ППГВ. В. Н. Абросимов (2001) относит такие

гипервентиляционные нарушения к варианту латентный ГВС (ЛГВС) (3-я группа). Лишь в 12 % случаев ГВС при АГ не выявлен (4-я группа).

Наибольшее количество курящих оказалось в группе пациентов с АГ без ГВС (60%). Интенсивность курения, определяемая по индексу курящего человека (ИКЧ) также оказалась наибольшей в 4-й группе и более низкой - в 1-ой и 3-ей группах. В 1-й и 3-й группах количество курящих оказалось меньше (46,6% и 44,4% соответственно). Таким образом, значимого влияния курения на течение и выраженность ГВС у больных АГ обнаружено не было.

Индекс массы тела (ИМТ) в 1-ой группе был равен  $27,2 \pm 2,5$  м/кг<sup>2</sup>, во 2-ой –  $27,6 \pm 2,8$  м/кг<sup>2</sup>, в 3-ей –  $26,6 \pm 2,3$  м/кг<sup>2</sup>, в 4-ой –  $26,4 \pm 1,29$  м/кг<sup>2</sup>. Средний ИМТ у всех пациентов с ГВС составил  $27,4 \pm 2,6$  м/кг<sup>2</sup>. У здоровых пациентов средний ИМТ находился в пределах  $25,2 \pm 3,3$  м/кг<sup>2</sup>. В группе с КВГВС было больше пациентов, чей ИМТ был выше 25 (66,7%), с ожирением - 20%. Достоверных статистических различий по ИМТ в группах не обнаружено ( $p > 0,05$ ).

По данным теста Госпитальная Шкала Тревоги и Депрессии (тест HADS) во всех подгруппах сочетания АГ с ГВС уровень тревоги превышал таковой у больных с АГ без ГВС и здоровых. Однако существенных различий между различными вариантами сочетания АГ с ГВС не обнаружилось. Такая же картина наблюдалась при анализе депрессии. Во всех подгруппах уровень депрессии был выше, чем в группе здоровых. Более того, во 2-й группе депрессия имела тенденцию к более высоким цифрам, чем в 1-ой и 3-ей группах

По результатам обследования с помощью теста Спилбергера-Ханина наиболее выраженной ситуативной тревогой ( $3,2 \pm 0,5$ ) обладали больные 1-ой группы. Личностная тревожность в этой группе также оказалась статистически значимо выше, чем в других группах.

**Заключение.** Таким образом, наиболее выраженным фактором риска развития коморбидности у пациентов с сочетанием АГ и ГВС являются психоэмоциональные нарушения, связанные с развитием у них тревоги и депрессии.

#### Список литературы:

1. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Системные гипертензии. 2019; 16 (1): 6–31. DOI: 10.26442/2075082X.2019.1.190179.
2. Williams, G. Mancia et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal, ehy339, doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339, published 25.08.2018/
3. Щекотов В.В., Барламов П.Н., Урбан П.И. Гипервентиляция как фактор риска эндотелиальной дисфункции у больных гипертонической болезнью / В.В. Щекотов, П.Н. Барламов, П.И. Урбан // Медицинский альманах. – 2011. № 3(16). - с. 76-77.

## **СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРЕГРАВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКИ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.**

Боровкова Л.В., Колобова С.О., Боровкова Н.Ю., Полякова И.В., Некрасов А.А., Тимощенко А.С., Андосова Л.Д., Шахова К.А., Тихомирова Ю.Р., Лазарькова А.Д.  
ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»,  
г. Н. Новгород,  
ГБУЗ НО «ГКБ № 5», г. Н. Новгород

АГ у беременных представляет междисциплинарную проблему кардиологии и акушерства. По данным разных авторов, гипертензивные расстройства в мире осложняют 10-20% беременностей, в России – 5-30%. Следует отметить, что за последние два десятилетия частота АГ повысилась на 40-50% в связи с увеличением среднего возраста первородящих, распространенности ожирения у женщин, широким применением вспомогательных репродуктивных технологий. АГ у беременных значительно повышает риск развития больших акушерских синдромов (преэклампсии, плацентарной недостаточности, преждевременных родов), а также материнской и перинатальной смертности. У детей, рожденных у женщин с АГ, повышен риск развития ожирения, сахарного диабета II типа и сердечно-сосудистых заболеваний в будущем.

Для снижения вероятности развития осложнений при АГ показана прегравидарная подготовка, включающая оценку факторов риска и коррекцию выявленных нарушений. Проведение подготовки к беременности должно проводиться врачом акушером-гинекологом с обязательным привлечением лечащего врача-терапевта (кардиолога), невролога, офтальмолога, эндокринолога.

Женщины с АГ при планировании беременности должны пройти комплексное клиничко-лабораторное обследование с целью оценки функционального состояния органов-мишеней (электрокардиография, эхокардиография, суточное мониторирование АД, исследование сосудов глазного дна, УЗИ почек; при необходимости мониторирование ЭКГ по Холтеру, нагрузочные тесты, анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови с определением глюкозы, липидограммы, электролитов, общего белка, АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы, мочевины, мочевой кислоты, креатинина); определения степени и стадии АГ; коррекции антигипертензивной терапии в случае ее применения; оценки факторов риска осложнений беременности и прогноза для матери и плода.

На прегравидарном этапе рекомендовано выделять категорию пациенток с «высоким нормальным» АД – САД 130–139 мм рт.ст. и/или ДАД 85–89 мм рт.ст., что служит показанием для консультации кардиолога.

Пациенткам с АГ необходимо отменить препараты, противопоказанные при беременности, такие как атенолол, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II, антагонисты альдостерона (спиронолактон), антагонисты рецепторов к минералокортикоидам (эплеренон), резерпин, недигидропиридиновые антагонисты кальция (дилтиазем и фелодипин). При неосложнённой АГ целью антигипертензивной терапии является уровень АД ниже 150/100 мм рт.ст. Не рекомендуется снижать ДАД ниже 80 мм рт.ст.

Если женщина принимала статины, то на этапе прегравидарной подготовки или при наступлении беременности эти препараты необходимо отменить.

Всем пациенткам с АГ независимо от тяжести заболевания и лекарственной терапии следует рекомендовать модификацию образа жизни, которая включает соблюдение принципов здорового питания, снижение потребления соли и кофеинсодержащих продуктов, исключение курения и злоупотребления алкоголем. Белковый компонент рациона должен составлять не менее 120 г в сутки. Не следует злоупотреблять фруктами (оптимально съесть два крупных плода в день). Целесообразно увеличить употребление

рыбы и морепродуктов (более 350 г в неделю), содержащих  $\omega$ -3- и  $\omega$ -6-полиненасыщенные жирные кислоты. Для снижения риска невынашивания беременности следует рекомендовать умеренную физическую нагрузку. Для создания оптимальных условий для синтеза соматотропина и мелатонина рекомендованы отход ко сну не позднее 23.00 и его длительность 7–8 ч.

Важным является информирование пациентки и членов ее семьи о повышенном акушерском и перинатальном риске при АГ, особенностях диспансерного наблюдения во время беременности, важности ранней первой явки, противопоказаниях к приёму некоторых антигипертензивных препаратов во время беременности и в послеродовом периоде при кормлении грудью.

#### **Список литературы:**

1. Прегравидарная подготовка. Клинический протокол Междисциплинарной ассоциации специалистов репродуктивной медицины (МАРС). Версия 2.0 / [Коллектив авторов]. – М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2020. – 128 с.
2. Стрюк Р. И., Бунин Ю. А., Гурьева В. М., Иртюга О. Б., Коков Л. С., Коломацкая О. Е. и др. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018. Национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2018; 3 (155): 91-134.
3. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия: Клинические рекомендации: протокол лечения. - М.: РОАГ, 2016. – 72 с.
4. Jääskeläinen T., Heinonen S., Kajantie E. et al. Cohort profile: the Finnish Genetics of Pre-eclampsia Consortium (FINNPEC) // *BMJ Open*. 2016. Vol. 6. №11. P. e013148.
5. Atkins E.R., Rodgers A. More Versus Less Blood Pressure Lowering: An Update // *Clin. Ther.* 2016. Vol. 38. №10. P. 2135–2141.
6. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии // *Системные гипертензии*. 2019. №16 (1). С. 6–31

## **СОСТОЯНИЕ ЭЛАСТИЧНОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Боровкова Л.В., Колобова С.О., Боровкова Н.Ю., Полякова И.В., Некрасов А.А., Тимошенко А.С., Андосова Л.Д., Шахова К.А., Тихомирова Ю.Р., Лазарькова А.Д.  
ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»,  
г. Н. Новгород,  
ГБУЗ НО «ГКБ № 5», г. Н. Новгород

В современных условиях артериальная гипертензия (АГ) у беременных является одной из важнейших проблем акушерства и кардиологии. АГ – одна из наиболее частых соматических патологий в структуре заболеваемости у беременных и составляет 5,78% случаев к числу закончивших беременность. За последние два десятилетия частота АГ повысилась на 40-50%, что связано с увеличением среднего возраста первородящих, имеющих отягощенный соматический анамнез.

АГ у беременных является фактором высокого риска развития тяжелой преэклампсии, плацентарной недостаточности, задержки роста плода, преждевременных родов, материнской и перинатальной смертности, заболеваний нервной и сердечно-сосудистой системы у новорожденных и отдаленных кардиоваскулярных нарушений у женщины.

Патогенез акушерских и перинатальных осложнений у женщин с АГ сложный и связан с дисфункцией эндотелия, изменением структуры и свойств сосудистой стенки и снижением ее эластичности. Большая роль в развитии осложнений беременности отводится плаценте с ее нейрогуморальными факторами, как основными прессорными механизмами, способствующими дисрегуляции сосудистого тонуса.

Эндотелиальные нарушения и повышение сосудистого тонуса влияют на уровень АД и его динамику. В работах о влиянии нарушений суточного профиля АД на течение беременности и состояние плода у пациенток с АГ установлено, что наибольшую прогностическую ценность имеют средненочные показатели АД и степень ночного снижения (СНС) АД. Отмечено, что особенностью суточного профиля АД у беременных с АГ является преобладание типа суточной кривой с недостаточным ночным снижением АД – нон-диппер ( $0 < \text{СНС АД} < 10\%$ ), а также с ночным АД, превышающим дневные значения – найт-пикер ( $\text{СНС АД} < 0$ ). Однако, по другим данным, для гипертензивных беременных характерна систолидиастолическая АГ в утренние часы и при эмоциональных состояниях, а также оптимальная степень ночного снижения АД (10-20%) – тип диппер. В то же время, у 20-30% нормотензивных женщин с физиологическим течением беременности выявляется профиль нон-диппер, что может затруднять диагностику АГ. В связи с этим с целью оценки адаптивных процессов сердечно-сосудистой системы у беременных с АГ важным направлением является изучение показателей эластичности сосудистой стенки.

У беременных с АГ на фоне повышения активности симпатического отдела вегетативной нервной системы происходит ремоделирование сосудов, которое приводит к повышению жесткости и уменьшению просвета артерий для поддержания стабильного кровотока в тканях.

Согласно Европейским рекомендациям по лечению артериальной гипертонии (2018), центральное аортальное давление (ЦАД) и эластичность сосудистой стенки рассматривают в качестве независимых предикторов развития осложнений у пациентов группы сердечно-сосудистого риска. Уровень ЦАД, по сравнению с периферическим АД, регулируется эластическими свойствами сосудов и является наиболее информативным показателем, определяющим состояние артериальной стенки.

Несмотря на имеющуюся доказательную базу клинического и прогностического значения ЦАД у пациентов группы сердечно-сосудистого риска, работ по изучению данного параметра у беременных с АГ очень мало. Так, в исследованиях, проведенных во II-III триместре беременности, было отмечено, что у женщин с АГ значения центрального систолического АД, центрального диастолического АД, центрального среднего гемодинамического давления и центрального пульсового АД выше, чем при физиологической беременности. При этом у беременных с АГ, осложненной преэклампсией, обнаружены наиболее высокие уровни центрального систолического АД и центрального диастолического АД. Также имеются сведения, где у пациенток с АГ на протяжении всей беременности показатели центрального систолического АД и центрального пульсового АД ниже значений периферического систолического АД и периферического пульсового АД, что может свидетельствовать о снижении эластичности магистральных сосудов при сердечно-сосудистых заболеваниях.

В последнее время появились данные о значении показателей ригидности артерий у беременных с АГ. В работах, проведенных во II триместре беременности было показано, что у женщин с АГ индекс аугментации  $\text{AIx}_{75}$  (измерен для ЧСС 75 уд/мин для исключения влияния ЧСС на данный показатель), индекс ригидности артерий, максимальная скорость нарастания АД повышены, особенно при развитии преэклампсии, при этом время распространения отраженной волны и амплификация пульсового давления не отличаются от нормотензивных женщин. В других работах, проведенных в III триместре беременности у пациенток с АГ, изучался суточный профиль ЦАД и показателей ригидности артерий. Было показано, что ритм ЦАД соответствует профилю периферического АД и также снижается во время сна. Индекс аугментации ночью, наоборот, увеличивается, поскольку

находится в обратной зависимости от ЧСС, которая снижается, когда человек спит, а также при горизонтальном положении тела. Показатель времени распространения отраженной волны также был выше в ночное время, так как обратно зависит от уровня АД. Достоверная корреляционная связь была получена между временем распространения отраженной волны и индексами аугментации, а также между индексами аугментации в плечевой артерии и аорте. Слабая корреляционная связь показана между временем распространения отраженной волны и индексом ригидности артерий, что не совпадает с мнением некоторых ученых, согласно которому данные показатели хорошо коррелируют между собой.

Таким образом, до настоящего времени полностью вопрос о клинической и прогностической значимости состояния эластичности сосудистой стенки у беременных с АГ остается нерешенным и требует дальнейшего изучения.

#### Список литературы:

1. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018. Национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2018; 3 (155): 91-134.
2. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *Journal of Hypertension*. December 2018; 36 (12): 2284–2309.
3. Дорогова И.В., Усанов В.Д., Бартош Л.Ф., Панина Е.С., Бочарников Д.Ю. Особенности параметров периферического, центрального аортального давления и показателей ригидности сосудов у беременных с гипертензивными состояниями. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2016; 15: 2 (58): 51-59.
4. Pia M. Villa, Pekka Marttinen, Jussi Gillberg, A. Inkeri Lokki, Kerttu Majander, Maija-Riitta OrdeÅn, Pekka Taipale, Anukatriina Pesonen, Katri RaËikkoËnen, Esa HaËmaËlaËinen, Eero Kajantie, Hannele Laivuori Cluster analysis to estimate the risk of preeclampsia in the high-risk Prediction and Prevention of Preeclampsia and Intrauterine Growth Restriction (PREDO) study // *PLoS One*. – 2017.- Vol.12(3). – P. e0174399.
5. Poon LC, Nicolaides KH. Early prediction of preeclampsia // *Obstet Gynecol Int*. – 2014. – Vol. 2014. – P.297397.
6. Conde-Agudelo A, Bird S, Kennedy SH, Villar J, Papageorghiou AT. First- and second-trimester tests to predict stillbirth in unselected pregnant women: a systematic review and meta-analysis // *BJOG*. – 2015. – Vol.122(1). – P.41-55.

## ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ.

Боровкова Л.В., Колобова С.О., Боровкова Н.Ю., Полякова И.В., Некрасов А.А., Тимощенко А.С., Андосова Л.Д., Шахова К.А., Тихомирова Ю.Р., Лазарькова А.Д.  
ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»,  
г. Н. Новгород,  
ГБУЗ НО «ГКБ № 5», г. Н. Новгород

Артериальная гипертензия у беременных является частью двух медико-социальных проблем: сердечно-сосудистых заболеваний, репродуктивного здоровья и потенциала нации. Физиологические изменения гомеостаза при беременности могут стать причиной впервые возникших нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы или ухудшить течение уже имеющейся патологии. Недооценка риска поражения органов-мишеней у беременных с артериальной гипертензией может привести к развитию гестационных осложнений.

Работа сердечно-сосудистой системы (ССС) во время беременности имеет ряд особенностей, которые связаны с увеличением размеров матки, массы плода, плаценты, формированием маточно-плацентарно-плодового кровотока, повышением объема циркулирующей крови. Физиологическое усиление активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы способствует увеличению объема плазмы и общего объема воды в организме беременной.

Данные процессы носят адаптивный характер и направлены на обеспечение благоприятного течения беременности и состояние плода. Важным показателем компенсаторно-приспособительной реакции ССС в период гестации является выраженная системная вазодилатация, которая обусловлена усилением синтеза оксида азота и других сосудорасширяющих факторов, а также выработки эстрогенов и прогестерона и повышением чувствительности адренорецепторов к гормонам симпатoadреналовой системы.

Наиболее значимыми гемодинамическими процессами, направленными на адекватное развитие фетоплацентарного комплекса, являются: увеличение ударного объема (УО) сердца к 4-8-й нед. – на 15%, к 26-32-й нед. – на 30-45%; минутного объема сердца (МО) – на 33-50% к 26-32-й нед.; частоты сердечных сокращений (ЧСС) – на 15-20 ударов/мин к концу III триместра; снижение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) – на 12-34% по сравнению с показателями вне беременности.

Период гестации характеризуется развитием физиологической гипертрофии миокарда (без изменения геометрии левого желудочка). При этом к концу беременности масса миокарда увеличивается на 10-31%, а в послеродовом периоде быстро возвращается к норме.

Течение беременности характеризуется физиологическим снижением АД. Так, в конце I и во II триместрах систолическое АД снижается на 10-15 мм рт.ст, диастолическое АД – на 5-15 мм рт.ст. В III триместре и к наступлению родов уровни АД возвращаются к исходным и даже могут быть выше на 10-15 мм рт.ст. Такие же изменения АД наблюдаются и у беременных с АГ.

В последнее время в литературе появились работы по изучению состояния эластичности сосудистой стенки во время беременности. Физиологическая беременность характеризуется высокой эластичностью сосудов, которая отражает адекватную адаптацию сосудистого русла в условиях гиперволемии. Однако, результаты оценки параметров, характеризующих эластичность сосудистой стенки, противоречивы.

Так, по мнению одних авторов, при неосложненном течении беременности СПВ (скорость каротидно-фemorальной пульсовой волны) с увеличением срока гестации уменьшается, по мнению других – показатель СПВ максимально снижен в середине



беременности, а с 24 недель до родов отмечается его возрастание. В ряде работ показано уменьшение индекса аугментации с увеличением гестационного срока, что отражает состояние физиологической вазодилатации, тогда как в других исследованиях установлено повышение данного параметра с 22-24 недель до родов и отмечена его корреляция с возрастом женщины. Данные научной литературы по изучению эластичности артерий у беременных требуют дальнейшего изучения.

Таким образом, физиологическая беременность оказывает существенное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы. Артериальная гипертензия вызывает дезадаптацию регуляторных механизмов и оказывает неблагоприятное влияние на течение гестационного процесса и перинатальные исходы.

#### **Список литературы:**

1. Стрюк Р. И., Бунин Ю. А., Гурьева В. М., Иртюга О. Б., Коков Л. С., Коломацкая О. Е. и др. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018. Национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2018; 3 (155): 91-134.
2. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия: Клинические рекомендации: протокол лечения. - М.: РОАГ, 2016. – 72 с.
3. Стрюк Р. И., Бернс С. А., Филиппова М. П., Брыткова Я.В., Борисов И.В., Баркова Е.Л. и др. Сердечно-сосудистые заболевания и ассоциированные с ними коморбидные состояния как факторы, определяющие неблагоприятные перинатальные исходы при беременности – анализ данных регистра беременных “БЕРЕГ”. Тер. Архив. 2018; 1 (90): 9-16.
4. Рябоконе Н.Р., Кузнецова Л.В., Зазерская И.Е., Казанцева Т.И., Шелепова Е.С., Яковлева Н.Ю. Особенности артериальной жесткости при беременности и после родов // Артериальная гипертензия. – 2015. – №21 (6). – С.614-622.
5. Аксенова А.С., Козиолова Н.А., Падруль М.М. Предикторы развития преэклампсии у беременных с гипертензивным синдромом. Артериальная гипертензия. 2016; 22 (4): 349-363.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С БЕЗБОЛЕВОЙ ФОРМОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА МИОКАРДА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**

Борзенкова Г.А.,<sup>1</sup> Слатова Л.Н.,<sup>1,2</sup> Бойцова Е.Я.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России.

<sup>2</sup>№1 Клиника ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России.

<sup>3</sup>№2 Клиника ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России.

**Введение.** Сердечно-сосудистые заболевания в сочетании с сахарным диабетом 2 типа имеют тенденцию к более тяжёлому течению и быстрой прогрессии заболевания [1]. Течение коронарного атеросклероза при сахарном диабете 2 типа связано с мультифокальным поражением и увеличением степени поражения. Безболевого ишемия миокарда, диагностирована с помощью инвазивных и неинвазивных методов, служит важным фактором, способствующим развитию сердечно-сосудистых осложнений [2]. Актуальным является характеристика проявлений безболевого ишемии миокарда в течение суток у пациентов с сахарным диабетом 2 типа при проведении холтеровского мониторирования электрокардиограммы (ХМ ЭКГ).

**Цель.** Охарактеризовать нарушения ритма сердца у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и безболевого ишемией миокарда при проведении ХМ ЭКГ.

**Материалы.** В ходе исследования был проведён анализ записей ХМ ЭКГ 58 пациентов со стабильной стенокардией напряжения II-III функциональных классов, находившихся на стационарном лечении в Клиниках СамГМУ в 2017 – 2019 годах. В зависимости от наличия сахарного диабета 2 типа были выделены 2 группы пациентов. В первую вошли 38 пациентов с сахарным диабетом 2 типа, во вторую группу – 20 пациентов без нарушений углеводного обмена.

**Результаты.** Безболевого ишемия миокарда была выявлена при оценке ХМЭКГ у 27 пациентов (71%) в 1 группе и у 9 пациентов (45%) во 2 группе. При этом в 1 группе наблюдалась более низкая пороговая частота сердечных сокращений, при которой регистрировалась безболевого ишемия миокарда. Так, в 1 группе пороговая частота сердечных сокращений колебалась от 70 до 85 ударов в минуту, в то время как во второй группе она составила 90 - 120 ударов в минуту. У 23 пациентов (60,5%) из 1 группы при безболевого ишемии миокарда была выявлена желудочковая эктопическая активность в виде би- или тригеминии и парных экстрасистол. Подобные нарушения ритма были выявлены у пациентов 2 группы только в 3 случаях (15%).

**Выводы.** Вклад в развитие безболевого ишемии миокарда среди пациентов с сахарным диабетом 2 типа вносит диабетическая автономная нейропатия [3]. Это подтверждается выявленным увеличением частоты желудочковых экстрасистол в сочетании с безболевого ишемией миокарда у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Согласно полученным данным ХМ ЭКГ можно рассматривать как доступный неинвазивный метод для диагностики и оценки динамики диабетической автономной нейропатии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

#### Список литературы:

1. Соколова, Л.К. Сахарный диабет и атеросклероз. Роль процессов воспаления в патогенезе (обзор литературы) / Л.К. Соколова [и соавт.] // Международный эндокринологический журнал. – 2017. – Т. 13; № 7. – С. 486-498.
2. Богданова, Е.А. Особенности ишемии миокарда у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с ишемической болезнью сердца по данным суточного мониторинга электрокардиограммы / Е.А. Богданова, С.Б. Шустов, А.С. Свистов, В.П. Кицьшин // Вестник Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. – 2012. – №1(37). – С. 44-48
3. Татарченко, И.П. Безболевого ишемия миокарда как следствие автономной кардиальной нейропатии / И.П. Татарченко, А.В. Зайцева, Е.А. Молокова // Кардиология. – 2019. – Т. 59; № 5. – С. 13-17.

## ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОДИАЛИЗОМ

Бородулина Е.О.,<sup>1</sup> Шутов А.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кировский филиал Медицинского частного учреждения дополнительного профессионального образования «Нефросовет», Киров

<sup>2</sup>Ульяновский государственный университет, Ульяновск

**Введение.** Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти больных, получающих лечение гемодиализом (ГД) [1, 2, 3]. Независимым предиктором смерти больных, получающих заместительную почечную терапию, является легочная гипертензия (ЛГ) [4,5], ее распространенность у больных на ГД достигает 50% и более [6,7], что значительно больше, чем до диализа [8]. Однако причины ЛГ у больных на

программном гемодиализе недостаточно ясны. Целью исследования явилось изучение связи между ремоделированием сердца, кровотоком по артериовенозной фистуле и давлением в легочной артерии у больных на гемодиализе.

**Материалы и методы.** Обследовано 88 больных (мужчин-42, женщин-46, средний возраст составил  $51,7 \pm 13,0$  лет), находящихся на лечении гемодиализом. Период проспективного наблюдения за больными от начала лечения ГД до повторного обследования составил 12 месяцев. Больным выполнена эхокардиография и доплероэхокардиография. Исследование проводили на аппарате GE Vivid E9 в В- и М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц в положении больного на левом боку. Измерения проводили согласно Рекомендациям Американского эхокардиографического общества [9]. Фракцию выброса (ФВ) определяли по методу Simpson и считали сохранной при  $ФВ \geq 50\%$ . Параметры диастолической функции оценивали с помощью тканевого доплера. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux. Определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Методом доплерографии определяли кровоток в артериовенозной фистуле. Легочную гипертензию диагностировали согласно Рекомендациям Европейского общества кардиологов [10].

**Результаты.** До начала лечения гемодиализом гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) диагностирована у 71 (80,7%) больного. Из 88 больных только 2 (2,3%) имели ФВ левого желудочка меньше 50%. Легочная гипертензия наблюдалась у 47 (53,4%) больных. До начала гемодиализа прослеживалась прямая связь между систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА) и ИММЛЖ ( $r=0,52$ ;  $P<0,001$ ) и обратная связь между систолическим давлением в легочной артерии и ФВ левого желудочка ( $r=-0,20$ ;  $P=0,04$ ). В динамике через год лечения гемодиализом уменьшилась масса миокарда левого желудочка (до ГД ИММЛЖ составил  $140,49 \pm 42,95$  г/м<sup>2</sup>, через год лечения ГД:  $123,25 \pm 39,27$  г/м<sup>2</sup>,  $P=0,006$ ), при этом, давление в легочной артерии также уменьшилось (до ГД СДЛА составило  $44,83 \pm 14,53$ , через год лечения ГД:  $39,14 \pm 10,29$  мм рт.ст.,  $P=0,002$ ).

Вместе с тем, если за легочную гипертензию принять, показатель  $СДЛА > 50$  мм рт.ст., (высокая вероятность ЛГ без исследования каких-либо других параметров [6]), то легочную гипертензию имели 22 (25,0%) пациента до ГД и только 4 (4,5%) после года лечения гемодиализом ( $\chi^2=6,84$ ;  $P=0,012$ ).

Не наблюдалось связи между давлением в легочной артерии и скоростью кровотока в артериовенозной фистуле через год лечения гемодиализом ( $r=0,17$ ;  $P=0,4$ ).

**Заключение.** У половины больных, начинающих лечение гемодиализом, наблюдается легочная гипертензия, ассоциированная с ГЛЖ и систолической дисфункцией

левого желудочка. Через год лечения гемодиализом по мере регресса ГЛЖ наблюдается снижение выраженности легочной гипертензии. Не наблюдается связи между кровотоком в артериовенозной фистуле и давлением в легочной артерии.

#### Список литературы:

1. Моисеев В.С., Мухин Н.А., Смирнов А.В. и др. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции. Российский кардиологический журнал. 2014;8:7-37. DOI: 10.15829/1560-4071-2014-8-7-37.
2. Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А. и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. Нефрология. 2012;16(1):89-115. DOI: 10.24884/1561-6274-2012-16-1-89-115.
3. Saran R., Robinson B., Abbott K.C. et al. US Renal Data System 2017 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. Am J Kidney Dis. 2018;71(3 Suppl 1):A7. DOI: 10.1053/j.ajkd.2018.01.002.

4. Tang M., Batty J.A., Lin C. et al. Pulmonary Hypertension, Mortality, and Cardiovascular Disease in CKD and ESRD Patients: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2018;72(1):75-83. DOI: 10.1053/j.ajkd.2017.11.018.
5. Li Z., Liu S., Liang X. et al. Pulmonary hypertension as an independent predictor of cardiovascular mortality and events in hemodialysis patients. *Int Urol Nephrol.* 2014;46(1):141-149. DOI: 10.1007/s11255-013-0486-z.
6. Agarwal R. Prevalence, determinants and prognosis of pulmonary hypertension among hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2012;27(10):3908-3914. DOI: 10.1093/ndt/gfr661.
7. Walther C.P., Nambi V., Hanania N.A., Navaneethan S.D. Diagnosis and Management of Pulmonary Hypertension in Patients With CKD. *Am J Kidney Dis.* 2020;75(6):935-945. DOI: 10.1053/j.ajkd.2019.12.005.
8. Kawar B., Ellam T., Jackson C., Kiely D.G. Pulmonary hypertension in renal disease: epidemiology, potential mechanisms and implications. *Am J Nephrol.* 2013;37(3):281-290. DOI: 10.1159/000348804.
9. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(3):233-270. DOI: 10.1093/ehjci/jev014.
10. Galiè N., Humbert M., Vachiery J.L. et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Respir J.* 2015;46(4):903-975. DOI: 10.1183/13993003.01032-2015.

## **КОЭФФИЦИЕНТЫ ДИФФУЗИИ МОЛЕКУЛ ВОДЫ В ГИППОКАМПЕ И РАЗМЕРЫ ПОЛОСТЕЙ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА**

Бугаева О.В.,<sup>1</sup> Акимова Н.С.,<sup>1</sup> Шварц Ю.Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный Медицинский Университет им. В. И. Разумовского» Минздрава России, Саратов

**Введение.** Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одним из факторов, способных приводить к развитию и/или прогрессированию морфологических изменений в головном мозге в целом и в гиппокампе, в частности [1]. Возникновению макроморфологических изменений в гиппокампе могут предшествовать микроморфологические изменения, приводящие к изменению процесса диффузии молекул воды [2-4].

**Цель исследования.** Изучение связи эхокардиографических параметров полостей сердца с объемами и коэффициентами диффузии (КД) молекул воды правого и левого гиппокампов по данным ядерной магнитно-резонансной томографии (ЯМРТ) головного мозга у пациентов с ХСН ишемического генеза.

**Материалы и методы.** 30 больным с ишемической болезнью сердца (ИБС) и ХСН II-IV функционального класса (ФК) посредством ЯМРТ головного мозга проводилось определение объемов правого и левого гиппокампов, а также КД молекул воды в них. При эхокардиографии выполнялось измерение конечных диастолических размеров левого и правого желудочков (КДР ЛЖ и ПЖ), конечных систолических размеров левого и правого предсердий (КСР ЛП и ПП). В исследование не включались пациенты, у которых отмечалась выраженная соматическая патология, способная оказать самостоятельное влияние на развитие морфологических изменений головного мозга, также, критериями исключения явились гемодинамически значимые стенозы и атеросклеротические бляшки артерий головы и шеи, употребление психоактивных веществ, злоупотребление алкоголем.

**Результаты.** Установлены статистически значимые ( $p < 0.05$ ) связи между эхокардиографическими параметрами полостей сердца, КД молекул воды в гиппокампе и его структурными параметрами. Оказалось, чем больше КДР ЛЖ, КСР ЛП, КДР ПЖ и КСР ПП, тем меньше объем левого гиппокампа (Kendall  $R = -0,31$ ,  $R = -0,30$ ,  $R = -0,31$ ,  $R = -0,29$  соответственно). Кроме того, чем выше КД левого гиппокампа, тем меньше КДР ПЖ (Kendall  $R = -0,39$ ).

**Выводы.** Развитие и прогрессирование ХСН у пациентов с ИБС может способствовать формированию микроморфологических изменений головного мозга и, в частности, гиппокампа, сопровождающихся изменением процесса диффузии молекул воды, что предшествует появлению макроморфологических изменений и может служить маркером риска дальнейшего развития когнитивной дисфункции при ХСН [5].

#### Список литературы:

1. Трач О.В., Акимова Н.С., Зуев В.В., Персашвили Д.Г., Шварц Ю.Г. Когнитивные функции, характеристики гиппокампа и липидного профиля у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 4.
2. Акимова Н.С., Соколов И.М., Мартынович Т.В., Шварц Ю.Г. Морфофункциональное состояние головного мозга при хронической сердечной недостаточности // CardioСоматика. 2017. №2. С. 59-62.
3. Акимова Н.С., Персашвили Д.Г., Мартынович Т.В., Шварц Ю.Г. Взаимосвязь тяжести хронической сердечной недостаточности с состоянием центральной нервной системы при ишемической болезни сердца // Фундаментальные исследования. 2011. № 11 (3). С. 467-471.
4. Шварц Ю.Г., Акимова Н.С., Мартынович Т.В. Анализ изменений белого вещества головного мозга и когнитивных расстройств у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ишемической болезнью сердца // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т. 9. № 1. С. 78-82.
5. Акимова Н.С., Мартынович Т.В., Персашвили Д.Г., Деревнина Е.С., Шварц Ю.Г. Взаимосвязь тяжести хронической сердечной недостаточности с толщиной белого вещества головного мозга, коэффициентами диффузии молекул воды и когнитивными функциями // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 10-2. – С. 223-227.

## НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА Д В ФОРМИРОВАНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ РИСКОВ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Бывальцева Е.П., Шулькина С.Г., Коломеец Н.Ю., Сирин Д.О., Желобов В.Г.,  
Перевощиков А.Н.  
ФГБОУ ВО «ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера» МЗ России, Пермь, Россия

**Цель работы.** Установить связь между уровнем сывороточного витамина Д и факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов трудоспособного возраста с ожирением.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 70 человек в возрасте  $44,5 \pm 6,6$  лет, с ожирением – средний ИМТ  $33,3 \pm 4,2$  кг/м<sup>2</sup>, без установленных нарушений углеводного обмена, атеросклероза, артериальной гипертензии, без клинических признаков поражения почек. Всем пациентам проведено общеклиническое исследование с использованием стандартных методик. Уровень сывороточного витамина Д определяли набором «ДРГ Тахисисемс, Россия», лептина - «DVC, Канада», инсулина – «Monobind Inc, Германия», цистатина С сыворотки крови - «BioVendor, Чехия». Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по креатинину (формула СКД-ЕРІ мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) и по цистатину С (формула Ноек (СКФ [мл/мин/1,73м<sup>2</sup>])= $(80,35/\text{цистатин С [мг/мл]})^{-4,32}$ ). Исследование висцеральной жировой ткани (ВЖТ) проводилось на аппарате GE Vivid E90, США: оценивали эпи- и перикардальное жировое депо; толщину внутрибрюшной жировой ткани: ВЖТ 1 - расстояние от внутренней поверхности прямой мышцы живота до передней стенки аорты на уровне четвертого поясничного позвонка (L4); ВЖТ 2 - измерение на уровне пупка от внутренней поверхности прямой мышцы живота до задней стенки аорты и до L4; ВЖТ 3 - измерение на уровне пупка от внутренней поверхности прямой мышцы живота до L4; проводилось определение толщины задней и передней периренальной ВЖТ справа (расстояние от латеральной поверхности почек до внутреннего края мышц боковой стенки туловища), определяли толщину задней периренальной ВЖТ слева и площадь периренального жира с обеих сторон.

**Результат.** Средний уровень витамина Д составил  $28,4 \pm 11,6$  нг/мл. Дефицит витамина Д (уровень <20 нг/мл) был установлен у 24% пациентов, недостаточность витамина Д (уровень 20-29 нг/мл) – у 46%, оптимальные значения - у 30%. Средний уровень систолического артериального давления (САД) составил  $125 \pm 18,2$  мм рт. ст., диастолического артериального давления (ДАД) -  $80,5 \pm 9,2$  мм рт. ст., лептин -  $19,6 [13,3; 27,5]$  нг/мл, НОМА индекс -  $2,18 [1,1; 3,2]$ , цистатин С -  $890 [810; 940]$  нг/мл. В группе установлены корреляции уровня витамина Д со значениями САД ( $r=-0,42$ ) ( $p<0,05$ ), ДАД ( $r=-0,30$ ) ( $p<0,05$ ), триглицеридов ( $r=-0,30$ ) ( $p<0,05$ ), холестерина, липопротеидов высокой плотности ( $r=0,33$ ) ( $p<0,05$ ), СКФ СКД-ЕРІ ( $r=-0,36$ ) ( $p<0,05$ ), сывороточным уровнем цистатина С ( $r=-0,30$ ) ( $p<0,05$ ). Толщина эпикардального жира составила  $3,0 \pm 1,37$  мм, перикардального жира -  $3,5 \pm 1,63$  мм, ВЖТ 1-  $43,8 \pm 20$  мм, ВЖТ 2 -  $65,78 \pm 24$  мм, ВЖТ 3 -  $36,9 \pm 26$  мм, заднее периренальное пространство справа -  $8,9 \pm 4,1$  мм, слева -  $9,1 \pm 4,1$  мм, переднее периренальное пространство справа -  $7,5 \pm 4,2$  мм, площадь околопочечной жировой ткани справа -  $11,5$  см<sup>2</sup>, слева -  $10$  см<sup>2</sup>. Обращает внимание, отрицательная связь уровня витамина Д с эпикардальным жировым депо ( $r=-0,40$ ) ( $p<0,05$ ) и периренальным жировым депо ( $r=-0,40$ ) ( $p<0,05$ ). Уровень лептина имел прямую связь с перикардальным жировым депо ( $r=0,29$ ) ( $p<0,05$ ), ВЖТ 1- ( $r=0,29$ ) ( $p<0,05$ ), ВЖТ 2 - ( $r=0,39$ ) ( $p<0,05$ ), ВЖТ 3 - ( $r=0,37$ ) ( $p<0,05$ ), периренальным ( $r=0,32$ ) ( $p<0,05$ ) и околопочечным жировыми депо ( $r=0,37$ ) ( $p<0,05$ ). Цистатин С в плазме крови имел положительную связь с эпикардальным жировым депо ( $r=0,32$ ) ( $p<0,05$ ), ВЖТ 1 ( $r=0,32$ ) ( $p<0,05$ ), ВЖТ 2 ( $r=0,30$ ) ( $p<0,05$ ) и ВЖТ 3 ( $r=0,30$ ) ( $p<0,05$ ).

**Выводы.** У больных с ожирением низкий уровень сывороточного витамина Д ассоциируется с увеличением маркеров метаболического неблагополучия, увеличением эпи- и переренального жирового депо, снижением функции почек.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИКСОМ СЕРДЦА

Гамзаев А.Б.,<sup>1</sup> Леонов В.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ НО «СККБ им. академика Б.А. Королёва»;

<sup>2</sup> Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России.

**Введение.** Почти все опухоли сердца являются первичными (96,7%), из них доброкачественные составляют от 75 до 80%. Согласно правилу Харкена, 75% всех опухолей сердца - миксомы, из них – 75% - расположены в левом предсердии и 75% из них фиксированы в фиброзной части межпредсердной перегородки. Несмотря на свою гистологическую доброкачественность, клиническое течение миксом злокачественное. Без хирургического лечения в течении до года погибают около 90% пациентов с момента постановки диагноза. При постановке диагноза опухоль сердца операция должна проводиться неотложно. Самые распространенные причины смерти – прогрессирование сердечной недостаточности и эмболии в большой и малый круги кровообращения.

**Цель.** проанализировать результаты хирургического лечения миксом сердца различных локализаций.

**Материалы и методы.** С 1986 по 2020гг в ГБУЗ НО «СККБ им. акад. Б.А.Королева» было выполнено 186 операций по удалении миксомы сердца у 163 больных миксомы были расположены в левом предсердии (88%), 19 – в правом предсердии (10%). В 2-х случаях в левом желудочке (1%) и в 2-х биатриальные (1%).

Все операции выполнялись в условиях искусственного кровообращения. Доступ к миксомам левого предсердия проводился через стенку левого предсердия, позади межпредсердной борозды, либо через правое предсердие и межпредсердную перегородку. К миксомам расположенным в правом предсердии и биатриальным – через правое предсердие и межпредсердную перегородку соответственно. К левожелудочковым миксомам – через восходящую аорту. Всем пациентам выполнено удаление миксомы сердца, а в 2-х случаях дополнительно выполнено аорто-коронарное шунтирование по поводу сопутствующей ИБС.

**Результаты.** Из 186 прооперированных больных – 182 пациента были выписаны. В послеоперационном периоде умерло 4 пациента. Госпитальная летальность составила 2,15%. Причинами госпитальной летальности являлись: прогрессирование сердечной недостаточности у 2-х пациентов, поздняя тампонада сердца у одного и синегнойный сепсис – у одного.

**Выводы.** Хирургическое лечение миксом сердца является радикальным и эффективным методом. Основной локализацией миксом является левое предсердие.

## К 150-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПЛЕТНЁВА ДМИТРИЯ ДМИТРИЕВИЧА

Гудим А.Л., Новицкая Н.В., Волков Е.А.

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 38», г. Нижний Новгород

**Введение.** В 2021 году исполняется 150 лет со дня рождения Плетнёва Дмитрия Дмитриевича – российского и советского ученого, клинициста, профессионального врача-терапевта и кардиолога. В его работах был освящен широкий круг проблем, касающихся различных направлений современной медицины – внутренних болезней, инфекционных болезней, кардиологии, лучевой и функциональной диагностики. Научные достижения Плетнева Д.Д. внесли значимый вклад в совершенствование методов диагностики и становление терапевтической и кардиологической школы в России.

**Цель.** Проанализировать деятельность и вклад Д.Д. Плетнева в развитие медицины и здравоохранения.

**Методы и материалы.** В ходе исследования были рассмотрены статьи, посвященные жизни и работе Д.Д. Плетнева, а также его научные труды.

**Результаты.** Дмитрий Дмитриевич Плетнев родился 7 декабря 1871 г. в селе Бобрик Лебединского уезда Харьковской губернии. В 1895 г. он с отличием окончил медицинский факультет Московского института, а в 1906 г. защитил диссертацию на тему «Экспериментальное исследование по вопросу о происхождении аритмий».

Во время Гражданской войны Дмитрий Дмитриевич принимал активное участие в решении задачи государственной важности – ликвидации эпидемии сыпного тифа. Итогом работы стал выход в свет монографии «Сыпной тиф» (1921 г.), которая легла в основу «Курса инфекционных заболеваний».

Его последующие серьезные научные труды были связаны с внутренними болезнями («Основы клинической диагностики» 1922 г., «Клиническая диагностика внутренних и нервных болезней» 1923 г.).

В 1925-1927 гг. под его редакцией было опубликовано руководство для врачей и студентов в трех томах – «Основы терапии» и одно из первых клинических руководств в рентгенологии – «Рентгенодиагностика органов дыхания, кровообращения и пищеварения».

В 1936 г. Д.Д. Плетнев издал главный труд своей жизни – «Болезни сердца», в котором отражены основные итоги изучения вопросов физиологии и патологии сердца. В своих работах он одним из первых предложил критерии для дифференциальной диагностики инфарктов левого и правого желудочков сердца (до ЭКГ-исследования) и концепцию экстракардиального патогенеза приступов ишемической болезни сердца; указал на возможность прижизненной диагностики аневризмы сердца; способствовал совершенствованию и широкому применению лечебного метода – хронической дигитализации при сердечной недостаточности.

На протяжении 8 лет (1929-1937 гг.) Д.Д. Плетнев руководил терапевтической клиникой в Старо-Екатерининской больнице (в настоящее время «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского») и основал кафедру функциональной диагностики, активно выступал с лекциями в Германии, Швеции, Литве.

Плетнев создал свою оригинальную кардиологическую научную школу, учениками которой были такие выдающиеся кардиологи и терапевты как М.С. Вовси, Б.А. Егоров, П.Е. Лукомский, В.Г. Попов, Л.П. Прессман, О.И. Сокольников, А.З. Чернов и И.С. Шницер.

**Выводы.** Плетнев Д.Д. внес огромный вклад в развитие и становление отечественной терапевтической и кардиологической школы, является одним из



основоположников функциональной диагностики. Не подлежат сомнению его научные достижения, связанные с инфекционными болезнями, рентгенологией и кардиологией.

#### Список литературы:

1. Палеев Н.Р., Палеев Ф.Н. Дмитрий Дмитриевич Плетнев (к 240-летию Екатеринбургской больницы, ныне МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского). Альманах клинической медицины. 2014; 35: 6-11.
2. Натальская Н.Ю., Шитова С.А. Дмитрий Дмитриевич Плетнев-выдающийся советский терапевт, ученый, педагог (к 145-летию со дня рождения). Наука молодых—Eruditio Juvenium. 2018; 6 (1): 53-62.
3. Бородулин В.И., Глянцев С.П., Тополянский А.В. Этапы становления и дальнейшего развития отечественной кардиологии. Часть 1. История медицины. 2014; 4: 40-47.

## ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ ГЕРИАТРИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Естифеев Н.Е., Солдатов И.В., Матвеев М.Д., Щавелева Д.С., Бигулаев А.М., Клеменов А.В.

Городская клиническая больница № 30 г. Нижнего Новгорода

**Введение.** Совокупность нервно-психических, соматических и социальных изменений, знаменующих старение, неизбежно приводит к кризису «встречи со старостью». В ходе этого кризиса любой пожилой человек осознанно или невольно осуществляет выбор стратегии отношения к старению. Специалисты по психогеронтологии выделяют две стратегии преодоления кризиса «встречи со старостью» [1, 2]. Первая, конструктивная, в условиях снижения внешней активности предусматривает углубление сфер внутренней активности, направленной на постижение смысла жизни и дающей возможность дальнейшего развития личности. Вторая, деструктивная, нацелена на элементарное выживание на фоне прогрессирующего угасания. Субъективно она воспринимается как потеря смысла жизни, разрушение иерархии жизненных ценностей.

**Основная часть.** Нами в рамках комплексной гериатрической оценки был проанализирован выбор той или иной жизненной стратегии «встречи со старостью» в выборке из 128 пациентов пожилого и старческого возраста (85 женщин и 43 мужчины, средний возраст  $72,1 \pm 4,6$  лет), проходивших лечение в терапевтических отделениях одного из стационаров Нижнего Новгорода по поводу сердечно-сосудистой патологии. Интерес к кардиологическому профилю пациентов был связан с тем, что болезни системы кровообращения являются ведущей причиной смерти у лиц пожилого и старческого возраста, определяют высокий уровень инвалидизации и существенно лимитируют качество жизни.

В ходе доверительного общения с пациентами сложилось впечатление, что стратегию принятия старости избрали 58 человек, позицию оставшихся 70 пациентов скорее можно было охарактеризовать как деструктивную.

Были подвергнуты анализу факторы, способствующие принятию той или иной позиции. Подавляющее большинство таких факторов носили социальный характер и, по большому счету, касались двух обстоятельств – материального достатка и характера личностных отношений с родственниками и окружающими людьми.

Факторами медицинского характера являлось наличие хронических заболеваний, сопровождающихся либо выраженным болевым синдромом (суставной синдром при сопутствующем остеоартрите, синдром хронической боли в спине при остеопорозных переломах позвонков, головная боль как проявление дисциркуляторной энцефалопатии),

требующим частого (нередко, малоэффективного) приема обезболивающих препаратов, либо низкой мобильностью в связи с патологией опорно-двигательного аппарата, гемипарезом после перенесенного мозгового инсульта, декомпенсированной сердечной недостаточностью или стенокардией IV ф.к. При этом достоверной связи выбора той или иной стратегии старения в зависимости от количества имеющихся заболеваний установлено не было.

**Заключение.** Представляется, что результаты работы позволят получить развернутое представление не только о медицинских, но и о психологических проблемах геронтологического пациента кардиологического профиля.

#### Список литературы

1. Ермолаева М.В. Практическая психология старости. – М.: Эксмо, 2002
2. Малкина-Пых И.Г. Кризисы пожилого возраста. – М.: Эксмо, 2005

## ОСНОВНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ И ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Захарьян Е.А.

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

**Введение.** Ишемическая болезнь сердца (ИБС) по распространенности и риску развития осложнений уже более полувека занимает лидирующее положение в списке наиболее значимых социальных проблем [1]. Несмотря на значительные достижения в области фармакотерапии ИБС, она не всегда оказывается достаточной для достижения эффекта, что является основанием к использованию хирургических методов реваскуляризации. В настоящее время операция аортокоронарного шунтирования (АКШ) является «золотым» стандартом лечения ИБС с поражением нескольких коронарных артерий или главного ствола левой венечной артерии. Улучшение техники АКШ позволило оперировать пациентов с более высокими рисками смерти и послеоперационных осложнений. Однако, несмотря на внедрение новейших технологий в хирургическое лечение ИБС, распространенность послеоперационных аритмий остается на прежнем уровне [3]. Наиболее часто в послеоперационном периоде наблюдают наджелудочковые аритмии, в частности фибрилляция предсердий (ФП), что может способствовать повышению риска развития тромбоэмболических осложнений, ишемии миокарда, застойной сердечной недостаточности, нестабильной гемодинамики, увеличению времени пребывания пациента в отделении интенсивной терапии [2]. Следовательно, выявление предикторов развития послеоперационных аритмий может позволить своевременно осуществить их профилактику и лечение у группы больных высокого риска.

**Основная часть.** Цель исследования – изучить факторы риска развития фибрилляции предсердий и определить антиаритмическую профилактику у больных ИБС после аортокоронарного шунтирования. Данная работа основана на анализе результатов клинических исследований 128 больных ИБС, которым была выполнена операция АКШ. Возраст пациентов составил от 38 до 76 лет (в среднем  $59,5 \pm 1,3$  года). Диагноз ИБС был верифицирован на основании анамнеза, жалоб и подтвержден объективными методами обследования. Частота развития пароксизмов ФП после операции АКШ составила  $22,3 \pm 1,8\%$ . Все пароксизмы ФП были тахисистолической формы со средней частотой желудочковых сокращений от 110 до 150 уд/мин и сопровождалась такими симптомами, как головокружение (12,1%), одышка (18,6%), падение артериального давления (15,2%),

слабость (24,4%); 58,2% случаев ФП протекали бессимптомно. В нашем исследовании пик развития ФП приходился на вторые сутки после операции (62,3%); к 7–м суткам отмечалась общая тенденция к снижению количества пароксизмов ФП. Это может быть связано как с максимумом выброса С-реактивного белка – белка острой фазы воспаления, так и с травматическим ремоделированием предсердий и реперфузионным синдромом, пик активности которого отмечается на 2-3-и сутки. При этом, на частоту возникновения ФП в раннем послеоперационном периоде влияло наличие у больных в анамнезе повторных инфарктов миокарда, возраст старше 65 лет, наличие систолической дисфункции левого желудочка (ФВ£45%), шунтирование более 3-х коронарных артерий, гипокалиемия менее 3,0 ммоль/л, длительная искусственная вентиляция легких. Прием бета-адреноблокаторов до операции и в раннем послеоперационном периоде, при отсутствии противопоказаний, существенно снижал риск развития послеоперационной ФП.

**Заключение.** Таким образом, для оптимизации течения послеоперационного периода с целью профилактики ФП при отсутствии противопоказаний, особенно у пациентов высокого риска, рекомендовано назначение бета-адреноблокаторов в плановом порядке до АКШ и возобновление их приема в раннем послеоперационном периоде.

#### Список литературы:

1. Бокерия О.Л., Ахобеков А.А. Эффективность статинов в профилактике фибрилляции предсердий после кардиохирургических операций. *Аналы аритмологии.* 2014;11(1):14-23.
2. Рубаненко О.А., Фатенков О.В., Хохлунов С.М. Фибрилляция предсердий при кардиохирургических вмешательствах с использованием искусственного кровообращения и на работающем сердце. *Российский кардиологический журнал.* 2015; 11(127):13-17.
3. Чернявский А. М., Пак И. А., Карева Ю. Е., Рахмонов С. С. Одномоментное хирургическое лечение пароксизмальной фибрилляции предсердий у больных ИБС во время операции аортокоронарного шунтирования. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* 2014;7(4):39-44.

## АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ОСЛОЖНЕННОЙ COVID-19 И СОПУТСТВУЮЩЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Зубеев П.С.,<sup>1</sup> Зубеева Г.Н.,<sup>1</sup> Никитин С.В.,<sup>2</sup> Сулова О.А.,<sup>1</sup> Аникин В.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»  
Минздрава России

<sup>2</sup> ГБУЗ НО «Городская больница №33» г. Нижнего Новгорода

**Введение.** Хроническая болезнь почек (ХБП) поражает около 12% населения мира (2). Распространенность ее неуклонно возрастает и увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний. Ежегодно количество больных с ХБП увеличивается на 9,9% (1), растет и летальность пациентов за счет развития терминальной хронической почечной недостаточности (ТХПН), требующей проведения программного гемодиализа. В 2016 году ХБП вызвала 1,19млн случаев смерти в мире, увеличив этот показатель за десятилетие на 28,8% (2). ВОЗ прогнозирует, что в 2030 г ХБП будет занимать 13 место среди причин смерти населения (5).

Распространение в мире новой коронавирусной инфекции Covid-19 привело к увеличению смертности населения. Летальность от Covid-19 составляет в общей популяции 3,77%(3).

Наиболее уязвимыми при новой коронавирусной инфекции оказались пожилые пациенты и люди, страдающие сопутствующими заболеваниями. При Covid-19 отмечено поражение различных органов: легкие, сердце, головной мозг, желудочно-кишечный тракт и, в том числе, почки (3). Поэтому присоединение этой инфекции у пациентов с ТХПН и сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями может утяжелять прогноз и увеличивать летальность этой категории пациентов.

**Цель исследования** заключалась в анализе летальности у пациентов с ТХПН, находящихся на программном гемодиализе, имеющих сопутствующую сердечно-сосудистую патологию и госпитализированных по поводу Covid-19. В исследование включено 415 больных с Covid-19 и ТХПН, требующей заместительной почечной терапии и госпитализированных в Covid- госпиталь в 2020г. Средний возраст госпитализированных составил  $63 \pm 13$  лет, из них 54% -мужчины, 46%-женщины. У госпитализированных пациентов длительность диализа составляла от менее 1 месяца до 13 лет. У 80% пациентов (332 чел) имелась артериальная гипертензия; у 52% (216 чел)- ишемическая болезнь сердца, у 20% (83 чел)- фибрилляция предсердий. Поскольку высокий индекс коморбидности является предиктором риска летальных исходов (Абдикалимова Т.Ж., 2019), у пациентов при поступлении рассчитывался индекс коморбидности Charlson: у 40 больных индекс был  $\geq 8$  баллов, у 58 больных  $\geq 6$  баллов, а у 26 больных  $\geq 5$  баллов. Летальный исход возник у 88 пациентов (21,2%). У основной части умерших больных имелось тяжелое поражение легких: у 50 человек (56,8%)- от 30% до 60% , у 20 человек (22,7%) более 60%. У 38 умерших больных (43, 2%) винтаж диализа был менее 1 года; у 16 (18,2%) от 1-2 лет; у 7 (8%)- 3-4 года; у 21 (23,8%)- от 5-10 лет; и у 6 больных (6,8%)- более 10 лет. Большинство пациентов умерло в первые две недели от момента госпитализации. В первые 7 дней умерло 45 человек (51%), во вторую неделю- 28 (31,8%), остальные 15 человек (17 %) – в более поздние сроки. На искусственной вентиляции легких до 7 дней находилось 69% умерших пациентов (78,4%), 15 человек (17,1%)- до двух недель, 4 человека (4,5%)- более двух недель.

**Заключение.** Анализ показал, что пациенты с ТХПН и сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями в период инфицирования Covid-19 имели тяжелое поражение легких и высокую летальность в короткие сроки после поступления в стационар. Поскольку в период пандемии Covid-19 достичь полной самоизоляции этой тяжелой категории больных из-за необходимости проведения гемодиализа невозможно, необходимо решать вопрос о их как можно более ранней вакцинации.

#### Список литературы:

1. Аполихин О.И., Какорина Е.П., Сивков А.В. Состояние урологической заболеваемости в Российской Федерации по данным официальной статистики // Урология. – 2008. – № 3. – С. 3–9.
2. Арингазина А.М., Нарманова О.Ж., Нускабаева Г.О., Тагаева Ж.А., Мендыбаев Е.С. Хроническая болезнь почек: распространенность и факторы риска (обзор литературы) // Анализ риска здоровью.- 2020.-№2.- С.164-174.
3. Временные методические рекомендации Минздрава России от 3 сентября 2020 год, Версия 8. «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции Covid-19».
4. Chronic kidney disease and cardiovascular risk in six regions of the world (ISN-KDDC): A cross-sectional study / B. Ene-Iordache, N. Perico, B. Bikbov, S. Carminati, A. Remuzzi, A. Perna, N. Islam, R. Flores Bravo [et al.] // Lancet Glob. Health. – 2016. – Vol. 4, № 5. – P. e307–e319. DOI: 10.1016/S2214-109X (16) 00071-
5. 5.GBD 2016 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980–2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 // Lancet. – 2017. – Vol. 390, № 10100. – P. 1151–1210. DOI: 10.1016/S0140-6736 (17) 32152-9

## СИНДИАЛИЗНЫЙ БАЛАНС КАЛИЯ И ЕГО СВЯЗЬ С НАРУШЕНИЯМИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Зубеев П.С.,<sup>1</sup> Сусллова О.А.,<sup>1</sup> Зубеева Г.Н.,<sup>1</sup> Кузьменко Ю.Н.,<sup>2</sup> Харламова О.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»

Минздрава России

<sup>2</sup> ГБУЗ НО «Городская больница №33» г. Нижнего Новгорода

**Введение.** Нарушение гомеостаза калия является распространенным осложнением хронической болезни почек (1). Концентрация калия в сыворотке крови и ее колебания во время диализного лечения играют определенную роль в генезе сердечной аритмии (2). Специалисты периодически возвращаются к исследованию влияния баланса калия на нарушение ритма сердца во время процедуры диализа поскольку теоретические предпосылки не вызывают сомнения, однако результаты исследований до настоящего времени противоречивы (3).

**Материал.** Обследовано 145 пациентов с терминальной хронической болезнью почек (ХБП), корригируемой программным гемодиализом (ПГ) в возрасте 49,6 +/- 1,5 лет мужчин и женщин с заболеваниями почек: хронический гломерулонефрит - 46,9%, поликистоз почек – 18,5%, хронический пиелонефрит – 12,3%, диабетическая нефропатия – 12,3%, прочие (редкие врожденные аномалии и гипертоническая болезнь) – 9,9%. Длительность хронической почечной недостаточности составляла от 3 до 19 лет, продолжительность терапии ПГ – от 12 до 136 месяцев. Группа контроля составила 15 больных с терминальной ХБП перед вводом в диализ; возрастно-половой состав был сопоставим с группой наблюдения. Статистическая обработка проводилась с помощью пакета прикладных программ «STATISTIKA 6.0».

**Методы исследования.** Общеклиническое обследование, в том числе определение уровня сывороточных электролитов (калия, натрия, кальция, фосфора) до, сразу после процедуры гемодиализа и через 2 часа на аппарате Roche OMNIK. Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование проводилось 84 больным до и после процедуры ПГ на аппарате Vivid S6. Определялись стандартные линейные размеры в 2-мерном режиме, объемные параметры левого желудочка (ЛЖ) по Simpson. Вычислялись индексы сферичности, эксцентричности, индекс массы миокарда ЛЖ; систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) по % коллабироваия НПВ и скорости регургитации на трикуспидальном клапане. Диастолическая функция ЛЖ и правого желудочка (ПЖ) определялись в импульсном доплеровском режиме по стандартным показателям: I тип диастолической дисфункции (ДД) определялся как 1 степень нарушения, псевдонормальный тип ДД – как 2 степень, II тип ДД – как 3 степень. Суточное мониторирование (СМТ) ЭКГ проведено 83 больным в день процедуры ПГ с помощью «Safe Heart System-24 h» (Россия).

**Результаты исследования и их обсуждение:** у 57% больных, обследованных с помощью СМТ ЭКГ, регистрировалась синусовая тахикардия как в дневное, так и в ночное время. У 48% пациентов выявлена частая наджелудочковая экстрасистолия, у 8% - пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, преимущественно после сеанса ПГ. Желудочковая экстрасистолия высоких градаций (III, IV класс по B.Lowm, N.Wolff) встречалась у 73% больных. В основном регистрировалась политопная желудочковая экстрасистолия, в том числе по типу бигеминии, тригеминии, парная, причем чаще после сеанса гемодиализа. Клинически значимые и прогностически неблагоприятные желудочковые экстрасистолы встречались у 28% больных, у них же наблюдалась более высокая частота наджелудочковых тахиаритмий (12%). В начале исследования у половины больных с тахиаритмиями во время и после сеанса гемодиализа установлено

снижение содержания калия в плазме непосредственно после ПГ до 2,0-2,2 ммоль/л. После получения таких данных концентрация калия в диализирующем растворе была повышена до 3,0 ммоль/л; противоаритмический эффект этой меры был частичным. У больных додиализного периода выявлена более низкая эктопическая активность: чаще встречалась одиночная наджелудочковая экстрасистолия (42% больных) и реже (22%) желудочковая экстрасистолия низких градаций (I, II класс по V.Lowm, N.Wolff). В течение года в отделении гемодиализа умерло 3 больных от внезапной остановки кровообращения. Все умершие пациенты имели прогностически неблагоприятные нарушения ритма: частую наджелудочковую экстрасистолию (более 30 в час), частую политопную желудочковую экстрасистолию (более 700 в сутки), диагноз ишемической болезни сердца, концентрическую гипертрофию ЛЖ.

Ведущими механизмами увеличения аритмической активности во время и после процедуры гемодиализа являются, по-видимому, изменения электролитного баланса. Имеет значение воздействие на миокард уремических токсинов, кальцификация структур сердца, гипертрофия миокарда и другие факторы, связанные с самой ХБП. Анализ изменений концентрации электролитов показал, что до процедуры гемодиализа имеет место повышение содержания калия у части больных и фосфора у всех обследованных. После процедуры гемодиализа происходит нормализация/снижение содержания калия и уменьшение гиперфосфатемии. Значимого изменения уровней кальция и натрия не выявлено. Более подробный анализ содержания калия показал следующее: средние показатели как до сеанса диализа, так и после находились в пределах нормы – 4,89±0,09 ммоль/л и 3,68±0,07 ммоль/л соответственно. Индивидуальные значения у больных с нарушениями ритма сердца и без таковых также не различались, что согласуется с данными литературы (4). Была определена разность между содержанием калия до сеанса диализа и после него у каждого больного. Выявлено, что снижение концентрации калия на 1,5 ммоль/л и более за время сеанса диализа коррелирует с развитием эпизодов аритмии по СМТ ЭКГ ( $r = 0,36$ ,  $p < 0,05$ ). В течение 2 часов после сеанса диализа происходит максимальное (на 70-80%) возвращение концентрации калия к исходной величине. Предполагается, что активный трансмембранный поток калия во время гемодиализа и в первые часы после сеанса изменяет электрический потенциал кардиомиоцитов и провоцирует нарушения ритма. Не удалось выявить закономерности между выраженностью снижения концентрации калия и исходными его значениями, параметрами других электролитов, показателями кислотно-щелочного состояния, креатинина, мочевины, физикальными данными. Концентрация калия в диализате была повышена до 3 ммоль/л на раннем этапе исследования и более не снижалась. Тяжесть нарушений ритма коррелировала с показателями гипертрофии ЛЖ по ЭхоКГ, параметрами легочной гипертензии, структурными изменениями.

**Заключение.** Исследование показало: низкое содержание калия в диализате связано с высоким аритмогенным потенциалом диализа; выраженное колебание концентрации калия в плазме крови даже в пределах нормальных величин также является аритмогенным фактором; аритмогенное действие баланса калия проявляется во время диализа и в первые часы после него и связано с выраженностью органической патологии сердца. Определение причин выраженного колебания содержания калия в пределах нормальных значений требует дальнейших исследований.

#### Список литературы:

1. Sinha AD, Agarwal R. Chronic renal disease progression: treatment strategies and potassium intake. *Semin Nephrol.* 2013;33(3):290-299.
2. Locatelli F, Covic A, Chazot C, Leunissen K, Luño J, Yaqoob M. Optimal composition of the dialysate, with emphasis on its influence on blood pressure. *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19(4):785-796. doi:10.1093 / ndt/gfh102

3. Турахия М.П., Бланкештин П.Д., Карреро Х.-Х. и др. Хроническая болезнь почек и аритмии: итоги конференции KDIGO по спорным вопросам. Нефрология 2019; 23 (2): 18-40. DOI:10.24884/1561-6274-2019-23-2-18-40
4. Pun PH, Lehrich RW, Honeycutt EF, et al. Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics. Kidney Int 2011;79:218–227. Doi: 10.1038/ki.2010.315

## **ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, КОРРИГИРУЕМОЙ ПРОГРАММНЫМ ГЕМОДИАЛИЗОМ**

<sup>1</sup>Зубеев П.С., <sup>1</sup>Харламова О.В., <sup>1</sup>Суслова О.А., <sup>1</sup>Зубеева Г.Н., <sup>2</sup>Кузьменко Ю.Н.

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»

Минздрава России

<sup>2</sup>ГБУЗ НО «Городская больница №33» г. Нижнего Новгорода

**Введение.** Тесная взаимосвязь функционирования сердечно-сосудистой системы (ССС) и почек хорошо известна. Несколько лет назад был введен термин кардиоренальный синдром (КРС), и было выделено 5 его типов [1, 2].

КРС типа 4 или хронический ренокардиальный синдром – это хроническая болезнь почек (ХБП) приводящая к дисфункции, повреждению и/или заболеванию сердца [1, 3, 4]. Высокий риск ССО у пациентов, получающих ПГ, связан в числе многих факторов с процессом ремоделирования сердца, сопровождающимся нарушением его функции [5]. Левый и правый желудочки имеют различное эмбриональное происхождение, геометрию и ориентацию волокон. Левый желудочек (ЛЖ) имеет более толстую стенку и большую массу, чем правый желудочек (ПЖ), и поэтому лучше выдерживает перегрузку давлением, в то время как ПЖ более приспособлен для управления объемной перегрузкой. Поэтому, учитывая эти им различия, присущие специфическим почечным заболеваниям нарушения влияют на каждый желудочек по-разному [6, 7].

ХБП распространена и признана фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, теоретические предпосылки обоснованы и ни у кого уже не вызывают сомнения, однако результаты исследований до настоящего времени разнятся. На протяжении многих лет основное внимание исследователей уделялось изучению ремоделирования и функциональных изменений ЛЖ, тогда как влияние ХБП на ПЖ изучено недостаточно. Несмотря на то, что ПЖ изучен недостаточно, Dini et al. показали, что его повышенная масса связана с прогрессирующей сердечной недостаточностью и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний. [8].

**Материалы и методы.** Обследовано 86 пациентов с терминальной хронической болезнью почек (ХБП), в возрасте 47,8 +/- 1,7 лет корригируемой программным гемодиализом (ПГ), длительность заместительной терапии на момент исследования от 16 до 126 месяцев. Из них – 41 пациент с хроническим гломерулонефритом (ХГН)- 47,7%, поликистоз почек – 14 человек (16,3%), хронический пиелонефрит – 11 человек (12,8%), 10 больных сахарным диабетом (11,6%), другие врожденные аномалии и гипертоническая болезнь – 10 человек (11,6%), мужчин – 42 человека, женщин – 44, получающих лечение ПГ в течение Группа контроля составила 15 больных с ТХБП перед вводом в диализ; возрастно-половой состав был сопоставим с группой наблюдения. Статистическая обработка проводилась с помощью пакета прикладных программ «STATISTIKA 6.0».

Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, в том числе определение уровня сывороточных электролитов (калия, натрия, кальция, фосфора) до,

сразу после процедуры гемодиализа и через 2 часа на аппарате Roche OMNIK. Эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование проводилось до и после процедуры ПГ на аппарате Vivid S6. Определялись стандартные линейные размеры в 2-мерном режиме, объемные параметры левого желудочка (ЛЖ) по Simpson. Вычислялись индексы сферичности, эксцентричности, индекс массы миокарда ЛЖ; систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) по % коллабироваия НПВ и скорости регургитации на трикуспидальном клапане. Диастолическая функция ЛЖ и правого желудочка (ПЖ) определялись в импульсном доплеровском режиме по стандартным показателям: I тип диастолической дисфункции (ДД) определялся как 1 степень нарушения, псевдонормальный тип ДД – как 2 степень, II тип ДД – как 3 степень. Суточное мониторирование (СМТ) ЭКГ проведено 83 больным в день процедуры ПГ с помощью «Safe Heart System-24 h» (Россия).

**Результаты.** У 96,1% определялось нарушение диастолической функции ПЖ, что несколько больше, чем изменения в левом желудочке (нарушение диастолической функции ЛЖ отмечалось у 93,8% больных). При этом систолической функция была сохранена (фракция выброса ЛЖ 64,1±1,4%). Степень ДД была достоверно связана с уровнем креатинина плазмы до ПГ ( $p < 0,05$ ).

У большинства больных (64%) в ходе проведения гемодиализа изменялось и СДЛА. Исходно, лёгочная гипертензия различной степени была выявлена у 72% больных. После процедуры ПГ этот показатель повышался и снижался в равной степени у 32% больных, у остальных 36% пациентов СДЛА существенно не изменилось. Повышение СДЛА сопровождалось ухудшением диастолической функции ПЖ ( $p < 0,05$ ). Снижение СДЛА сопровождалось улучшением диастолической функции ЛЖ ( $p < 0,05$ ).

После процедуры ПГ у 3% больных отмечено улучшение диастолической функции ЛЖ, у 8% - ухудшение, у 20% - улучшение диастолической функции ПЖ, у 8% - ухудшение. В среднем диастолическая функция ЛЖ достоверно улучшилась ( $p < 0,05$ ). Положительные изменения диастолическая функция ПЖ отмечались у каждого пятого пациента, однако, эти изменения были недостоверны.

**Заключение.** В результате проведённого исследования наличие диастолической дисфункции правого желудочка на фоне сохранённой систолической функции определялось практически у всех пациентов (96,1%), эти изменения достоверно коррелировали с уровнем креатинина плазмы крови. У каждого пятого пациента отмечалось некоторое уменьшение ДД ПЖ после процедуры гемодиализа. Изменения систолического давления в лёгочной артерии в ходе ГД носили разнонаправленный характер. Таким образом, данные вопросы требуют дальнейшего изучения.

#### Список литературы:

1. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, Bellomo R, Berl T, Bobek I, Cruz DN, Daliento L, Davenport A, Haapio M, Hillege H, House AA, Katz N, Maisel A, Mankad S, Zanco P, Mebazaa A, Palazzuoli A, Ronco F, Shaw A, Sheinfeld G, Soni S, Vescovo G, Zamperetti N, Ponikowski P: Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J* 2010; 31: 703–711.
2. Ronco C, Haapio M, House AA, Anavekar N, Bellomo R: Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1527–1539.
3. Virzi GM, Corradi V, Panagiotou A, Gastaldon F, Cruz DN, de Cal M, Clementi M, Ronco C: ADPKD: prototype of cardiorenal syndrome type 4. *Int J Nephrol* 2010; 2011: 490795.
4. Jindal A, Garcia-Touza M, Jindal N, Whaley-Connell A, Sowers JR: Diabetic kidney disease and the cardiorenal syndrome: old disease, new perspectives. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2013; 42: 789-808



5. Турахия М.П., Бланкештин П.Д., Карреро Х.-Х. и др. Хроническая болезнь почек и аритмии: итоги конференции KDIGO по спорным вопросам. Нефрология 2019; 23 (2): 18-40. DOI:10.24884/1561-6274-2019-23-2-18-40
6. Li Y, Wang Y, Zhai Z, Guo X, Yang Y, Lu X: Real-Time Three-Dimensional Echocardiography to Assess Right Ventricle Function in Patients with Pulmonary Hypertension. PLoS One 2015;10:e0129557.
7. Mathew JS, Leary PJ, Bansal N, Deo R, Lima JA, Siscovick DS, Kestenbaum B, Kawut SM, de Boer IH: Mineral metabolism and the right ventricle: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Am J Kidney Dis 2015;65:521-523.
8. Dini FL, Demmer RT, Simioniuc A, Morrone D, Donati F, Guarini G, Orsini E, Caravelli P, Marzilli M, Colombo PC: Right ventricular dysfunction is associated with chronic kidney disease and predicts survival in patients with chronic systolic heart failure. Eur J Heart Fail 2012;14:287-294

## ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ УСЛОВИЙ КРАЙНЕГО СЕВЕРА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Иванова Е.Г

Приволжский исследовательский медицинский университет (ПИМУ).

**Введение.** Здоровье человека и качество жизни – два взаимосвязанных понятия. С одной стороны, здоровый человек - это успешный в работе, целеустремленный, интересующийся и, что самое главное для общества, производящий и потребляющий производимый в стране продукт. С другой стороны, качество жизни (КЖ) – это комплексная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального компонента здоровья, которая изменяется под действие заболевания и/или лечения. То, как пациент оценивает свое состояние, является важным показателем его общего состояния на тот или иной промежуток времени. Качество жизни — это степень комфортности человека как внутри себя, так и в рамках своего общества [1].

Изучению вопросов КЖ посвящены труды таких ученых, как Г.Г. Азгальдова, В.Н. Бобкова, Н.А. Волгина, Е.Ш. Гонтмахера, Е.И Капустина, В.Ж. Келле, П.С. Мстиславского, Н.М. Римашевской, А.А. Саградова, Б.Г. Юдина и др. [2].

В настоящее время изучению вопросов КЖ у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) уделяется большое внимание. АГ продолжает занимать лидирующие позиции среди заболеваний, приводящих к развитию сердечно-сосудистых катастроф, поэтому вопрос о контроле уровня артериального давления (АД) остается актуальным.

Особый интерес у исследователей вызывает влияние условий окружающей среды на пациентов с АГ, так как этот фактор играет немаловажную роль в адаптации человека. В связи с этим, изучению КЖ пациентов, проживающих в таких сложных климатических условиях, как условия Крайнего Севера, посвящены работы А.К. Агранат, А.К.Акимова, Ю.П. Алексеева, А.Г. Гранберга, Ю.П. Кокина, В.А. Литвинова, О.И. Меньшикова, Л.А. Мигранова, А.А. Разумова, Н.А.Смирнова и др. [1,3]. Настоящее исследование проводилось в Ханты-Мансийской автономном округе – ЮГРА (ХМАО-ЮГРА).

**Цель исследования.** – Изучить качество жизни пациентов с артериальной гипертензией, проживающих в условиях Крайнего Севера.

**Материалы и методы.** В настоящем исследовании приняли участие 90 человек – пациенты с подтвержденным диагнозом АГ 1-3 степени по Российским рекомендациям по диагностике и лечению артериальной гипертонии от 2016 г, постоянно проживающих в условиях Крайнего Севера (ХМАО-ЮГРА). Перед началом исследования все респонденты

подписывали добровольное информационное согласие. В исследовании не были включены коренные жители округа, относящиеся к малочисленным народам Севера (ханты и манси). Изучение КЖ проводилось между пациентами с разной степенью АГ, в зависимости от пола, возраста и длительности пребывания в условиях Крайнего Севера.

Мужчин – 53 человека (58,9%), женщин – 37 человек (41,1%). Все пациенты были разделены на две возрастные группы: 1 группа – 42-51 год (n=48), 2 группа – 52-60 лет (n=42). Длительность проживания в условиях Крайнего Севера составила от 1 года до 10 лет (1 группа – 1-3 года (n=21); 2 группа – 4-6 лет (n=32); 3 группа – 8-10 лет (n=37). По степени АГ были выделены 3 группы: пациенты с АГ 1 степени – 11 человек (12,2%), с АГ 2 степени – 34 человек (37,7%), с АГ 3 степени – 45 человека (50,1%).

Для определения КЖ у пациентов с АГ, постоянно проживающих в условиях Крайнего Севера, использовался общий опросник здоровья MOS SF-36 (Medical Outcomes Study-Short Form). Расчет полученных значений осуществлялся с помощью компьютерных программ обработки данных [4,5,6].

**Статистический анализ.** Проведен с использованием программного обеспечения STATGRAPHICS 12 Plus for Windows. Для описания количественных данных, имеющих нормальное распределение, использовали среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (SD). Качественные данные представлены в виде абсолютных (N) и относительных частот (%). Статистическая значимость была принята при значении  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждения.** В ходе проведенного исследования были получены следующие результаты, которые можно представить в виде нескольких разделов.

На первом этапе анализировались показатели КЖ пациентов с АГ, проживающих в условиях Крайнего Севера, в сравнении между мужчинами и женщинами. У всех пациентов с АГ, проживающих в условиях Крайнего Севера с возрастом достоверно снижались показатели КЖ ( $p < 0,05$ ). При этом, для женщин, по сравнению с мужчинами этих же возрастных групп, основными элементами, снижающими показатели КЖ, стали ежедневная физическая активность (шкала PF –  $p < 0,0052$ ), болевой синдром (шкала BP –  $p < 0,007$ ) и общее состояние здоровья (шкала GH –  $p < 0,0018$ ). Для мужчин на первое место вышли такие показатели, как социальное функционирование и ролевое функционирование, обусловленное социальным компонентом КЖ (шкалы SF и RE,  $p < 0,007$ ).

На втором этапе анализировались анкеты пациентов с разной степенью АГ, постоянно проживающих в условиях Крайнего Севера. Были получены статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ ). Пациенты с АГ 1 степени по сравнению с пациентами с АГ 2 и 3 степени, соответственно, значительно выше оценивали КЖ как по физическому, так и по психологическому компонентам: PF ( $p < 0,013$ ), GH ( $p < 0,0082$ ), VT ( $p < 0,0011$ ), MH ( $p < 0,007$ ).

Третий этап исследования заключался в анализе КЖ пациентов с АГ, проживающих в условиях Крайнего Севера — учитывалось время пребывания респондентов. Временной промежуток прибывания в условиях Крайнего Севера, составляющий от 1 до 3-х лет характеризуется этапом формирования адаптивных механизмов, которые позволяют поддерживать уровень жизнедеятельности. Показатели КЖ (по шкалам психического и физического здоровья) на данном этапе (в сравнении между мужчинами и женщинами) оказались в одинаковом диапазоне значений, следовательно, не имели статистически значимых отличий. В период пребывания в суровых климатических условиях от 4 до 6-и лет, мы диагностировали некий «провал» в показателях КЖ как у мужчин, так и у женщин. В литературе данный феном описан, как «синдром северного или полярного выгорания», характеризующийся повышенной уязвимостью организма, «расчищенный» путь к болезни. Кроме того, необходимо отметить, что изменения в физиологическом статусе, вызванные действием экстремальных природно-климатических факторов Крайнего Севера, незначительны для организма человека [7,8]. Нами выявлено четыре основных составляющих, которые достоверно снижали показатели КЖ, как у мужчин, так и у

женщин: физическое функционирование ( $p=0,0037$ ), социальные проблемы ( $p=0,0021$ ), интенсивность боли ( $p=0,0031$ ) и эмоциональный дискомфорт ( $p=0,019$ ). В случае, если время пребывания в условиях Крайнего Севера составляло 8-10 лет и более, при анализе анкет таких пациентов мы наблюдали стабилизацию показателей КЖ, но они были значительно ниже, по сравнению с первоначальными показателями (в сравнении между мужчинами и женщинами), время пребывания 1-3 года и 8-10 лет: PF (мужчины  $78\pm 0,6$ ;  $66\pm 1,1$  женщины  $66\pm 1,3$ ;  $52\pm 0,6$ ), BP (мужчины  $69\pm 1,2$ ;  $56\pm 1,4$  женщины  $68\pm 0,3$ ;  $47\pm 0,8$ ) GH (мужчины  $73\pm 1,3$ ;  $67\pm 1,1$  женщины  $69\pm 0,9$ ;  $52\pm 0,7$ ), SF (мужчины  $70\pm 1,5$ ;  $58\pm 0,8$  женщины  $69\pm 1,1$ ;  $50\pm 0,4$ ), MH (мужчины  $78\pm 0,95$ ;  $61\pm 1,2$  женщины  $70\pm 1,1$ ;  $49\pm 0,85$ ).

**Заключение.** КЖ пациентов с АГ, проживающих в условиях Крайнего Севера характеризуется большой степенью вариабельности и зависит от нескольких моментов: пол, возраст, степень АГ, время пребывания у суровых климатических условиях. С увеличением времени пребывания на Севере во всех возрастных группах снижаются показатели КЖ. Основными предикторами становятся: физическое функционирование и ролевой фактор, связанный с данным показателем, социальные активность, интенсивность болевого синдрома и эмоциональный дискомфорт.

### Список литературы:

1. Силин А. Н. Социальные проблемы Арктического региона: монография. – Тюмень: ТИУ, 2016. – 240 с. ISBN 978-5-9961-1222-7 [Silin A. N. Social problems of the Arctic region: monograph. - Tyumen: TIU, 2016. -- 240 p. ISBN 978-5-9961-1222-7 In Russian].
2. Качество жизни и здоровье населения: электронный сборник материалов II Всероссийской с международным участием заочной научно-практической конференции/ под редакцией з.д.н. РФ, проф. В.С. Лучкевича. – СПб., 2015. – 352 с. [Quality of life and health of the population: electronic collection of materials of the II All-Russian with international participation correspondence scientific and practical conference / edited by zd. RF, prof. V.S. Luchkevich. - SPb., 2015. -- 352 p. In Russian].
3. Сирусина А.В. Социальные особенности качества жизни населения Российского Севера: автореф. дисс. ... кандидата медицинских наук. – Москва, 2017. – 24 с. [Sirusina A.V. Social features of the quality of life of the population of the Russian North: author. diss. ... Candidate of medical sciences. - Moscow, 2017. -- 24 p. In Russian].
4. Stewart A.L., Sherbourne C.D., Hays R.D., et al. Summary and discussion of MOS measures. In: Stewart A.L., Ware J.E, editors. Measuring Functioning and well-being: the Medical Outcomes Study approach. Durham (NC): Duke University Press, 1992, 345-371.
5. The Health Institute (THI), International Resource Center (IRC) for Health Care Assessment. Scoring exercise for the MOS SF-36 Health Survey. MOS Trust: Boston, MA, 1992
6. Инструкция по обработке данных, полученных с помощью опросника SF-36. URL: <http://bono-esse.ru/blizzard/RPP/sf36.pdf>. [Instructions for processing data obtained with the SF-36 questionnaire. URL access mode: [http:// bono-esse.ru/blizzard/RPP/sf36.pdf](http://bono-esse.ru/blizzard/RPP/sf36.pdf). (In Russian.)]
7. Хаснулин В.И. Экологически обоснованный северный стресс (синдром полярного напряжения) / В.И. Хаснулин П.В. Хаснулин // Проблемы здравоохранения и социального развития Арктической зоны России. –М.: Pulsen, 2011. –С 69-82.[ Khasnulin V.I. Environmentally sound northern stress (polar stress syndrome) / V.I. P.V. Khasnulin Khasnulin // Problems of health care and social development of the Arctic zone of Russia. –М. : Pulsen, 2011. –S 69-82 In Russian].
8. Хаснулин В.И. Современные представления о механизмах формирования северного стресса у человека в высоких широтах / В.И.Хаснулин П.В. Хаснулин//Экология человека, 2012. № 1.-С. 3-11[Khasnulin V.I. Modern ideas about the mechanisms of northern stress formation in humans at high latitudes / V.I. Khasnulin P.V. Khasnulin // Human Ecology, 2012. № 1.-S. 3-11 In Russian].

# ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ ГЕМОПОЭЗА НА ВОЗДЕЙСТВИЕ ГИПОКСИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК У ФИЗИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ЗДОРОВЫХ МОЛОДЫХ МУЖЧИН С ФЕНОМЕНОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Кабанов М.В., Носов В.Н.

Федеральное государственное унитарное предприятие «Государственный научно-исследовательский институт прикладных проблем» (ФГУП «ГосНИИПП»)

Основной причиной феномена ранней реполяризации желудочков (ФРП) считаются генетически обусловленные нарушения работы ионных каналов мембран кардиомиоцитов, в том числе генов кальциевых каналов L-типа («CACNA1C», «CACNB2», «CACNA2D», «CACNB2b»), участвующих в электромеханическом сопряжении [1]. Ослабление кальциевого тока сквозь эти каналы может приводить к уменьшению силы сокращений миокарда. В 2001 году А.Л. Бобров и С.А. Бойцов при эхокардиографии у лиц с ФРП в покое обнаружили снижение показателей систолической функции левого желудочка [2]. В условиях снижения парциального давления кислорода в воздухе – это может приводить к недостаточному компенсаторному увеличению минутного объема кровообращения (МОК) и более глубокой по сравнению с лицами без ФРП тканевой гипоксии. Проявлением этого состояния могут быть более выраженные, чем у лиц без ФРП, изменения показателей гемопоза. Целью нашей работы стала оценка показателей гемопоза у физически активных здоровых молодых мужчин с ФРП при проведении гипоксических тренировок.

**Материалы.** В исследовании приняли участие 17 физически активных здоровых молодых мужчин. По результатам ЭКГ выполненной в покое, всех участников разделили на 2 группы: экспериментальная группа – лица с ФРП (6 чел., рост 174,1[167,2;183,5] см, вес 78,4[72,6;88,0] кг, возраст 29,2[23,5;35,4] лет) и группа контроля – лица без ФРП (11 чел. рост 175,2[171,2;183,7] см, вес 83,0[71,3;87,1] кг, возраст 26,3[26,1;30,9] лет).

**Дизайн эксперимента.** Перед началом гипоксических тренировок, в 1 и 10 дни после их завершения все участники были осмотрены врачом-кардиологом, им выполнили инструментальное и лабораторное обследования (ЭКГ, клинический и биохимический анализ крови). В течении 8 дней все участники проходили ежедневные тридцатиминутные гипоксические тренировки с использованием газовой смеси, содержащей 9 % кислорода.

**Результаты.** Мы выявили, что до начала тренировок достоверных отличий концентрации эритропоэтина у участников исследования не отмечено, а в 1 день после окончания тренировок в экспериментальной группе уровень эритропоэтина был на 79 % ( $p=0,0008$ ) выше чем в контрольной группе, а в 10 день на 80 % ( $p=0,07$ ). На 10 день после окончания гипоксических тренировок в экспериментальной группе мы выявили превышение относительного количества наименее зрелых ретикулоцитов с высокой флуоресценцией на 30 % ( $p=0,004$ ) по сравнению с контрольной группой.

**Обсуждение.** У лиц с ФРП мы наблюдали признаки более выраженного ответа показателей гемопоза на гипоксические тренировки. Это, вероятно, было связано с тем, что из-за систолической дисфункции левого желудочка организм не имел возможности достаточного увеличения МОК в ответ на снижение парциального давления кислорода в крови, что приводило к более глубокой тканевой гипоксии (в частности тканей почек). Как следствие в крови увеличивался уровень эритропоэтина и появлялись незрелые ретикулоциты. Полученные данные могут косвенно свидетельствовать о том, что у лиц с ФРП не происходит достаточного компенсаторного увеличения МОК в ответ на снижение парциального давления кислорода в крови. Результаты исследования могут быть использованы для индивидуализации подбора режимов гипоксических тренировок и определения пригодности лиц экстремальных профессий к работе в высокогорье.

[1] Burashnikov E., Pfeiffer R., Barajas-Martinez H. et al. Mutations in the cardiac L-type calcium channel associated J wave syndrome and sudden cardiac death // Heart Rhythm. – 2010. – №7. – P. 1872 – 82.

[2] Бобров А. Л., Бойцов С. А. Состояние центральной гемодинамики при синдроме ранней реполяризации. Вестник аритмологии. 2001; 22: 30 – 33.

## МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Карамова И.М.,<sup>1</sup> Гильмутдинова Л.Т.,<sup>2</sup> Кузьмина З.С.,<sup>1</sup> Столярова Т.В.,<sup>1,2</sup> Ясинская А.С.,<sup>1,2</sup> Голдобина Л.П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ РБ Больница скорой медицинской помощи г.Уфа

<sup>2</sup>ГБОУ ВО БГМУ Минздрава России

**Введение.** Медицинская реабилитация (МР) является важным компонентом медицинской помощи больным ишемической болезнью сердца (ИБС) [5]. В комплексе мероприятий по реабилитации больных с ИБС существенное место отводится физиотерапевтическим методам. Достоинством физиотерапии являются универсальность, отсутствие аллергических и токсических эффектов, длительность положительного последствия, хорошая совместимость с другими лечебными мероприятиями [1, 2, 6, 7]. Изучение влияния факторов физиотерапевтического лечения, а именно управляемой нормобарической гипокситерапии на толерантность к физическим нагрузкам сердечно-сосудистой системы, физической работоспособности пациентов с ишемической болезнью сердца остаётся по-прежнему актуальным [3, 4].

**Основная часть.** Цель данного исследования оценить влияние управляемой нормобарической гипокситерапии (УНГ) в медицинской реабилитации больных ишемической болезнью сердца (ИБС).

**Методы исследования.** Обследованы 67 больных ИБС с хронической сердечной недостаточностью I-II функционального класса (ФК) по NYHA (средний возраст 59,6±5,2 года). У 100 % больных было произведено стентирование одной из коронарных артерий за 10-12 дней до начала УНГ. Больные ИБС в зависимости от течения стенокардии были разделены на 2 группы, сопоставимые по возрасту, полу, фракции выброса левого желудочка и базисной терапии. В 1-ю группу вошли 37 пациентов ИБС с прогрессирующей стенокардией; во 2-ю группу – 30 больных ИБС со стенокардией напряжения ФК III. Контрольная группа включала 25 здоровых лиц. Исходно и после прохождения 15 тренировок с применением УНГ (аппарат ReOxy, фирмы Ai Mediq Intelligent Medical Systems, Германия) пациентам выполняли тест с шестиминутной ходьбой (ТШХ), тредмил-тест.

**Полученные результаты.** В обеих группах после проведения гипокситерапии отмечалось клиническое улучшение состояния пациентов. Под влиянием курса гипоксических тренировок отмечен антиангинальный эффект, уменьшилось количество приступов стенокардии за сутки (в 1 группе на 74% с 4±0,46 до 2,6±0,48, и во 2 группе на 88% с 4±0,35 до 1,2±0,26, p< 0,05) при достоверном снижении суточной дозы нитратов короткого действия для купирования стенокардии в обеих группах (с 4,2±1,2 до 1,6±0,6 таблеток в 1 группе и с 4,4±1,3 до 1,1±0,3 таблеток, p< 0,05 во 2 группе). Анализ индивидуальных протоколов исследуемых больных показал, что в обеих группах в значительной степени отмечалось снижение ФК стенокардии. Так, в 1 группе больных средний показатель ФК до гипокситерапии составил 3,35 ± 0,42 ед., после нее 2,8 ± 0,33 ед., p<0,05. Во 2 группе больных ФК стенокардии до гипокситерапии составил 3,41 ± 0,40 ед., после 2,30 ± 0,25 ед., p<0,05. Отмечалось достоверное повышение толерантности к

физической нагрузке в обеих группах, оцениваемое методом ТШХ. Прирост дистанции шестиминутной ходьбы в 1 группе больных составил 26,4 % (до гипокситерапии 327 ± 17 м, после нее 417 ± 25 м;  $p < 0,05$ ), тогда как во 2 группе пациентов эта величина возросла на 45,6 % (до гипоксических тренировок 321 ± 18 м, и после них 458 ± 22 м;  $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Управляемая нормобарическая гипокситерапия у больных ИБС улучшает клиническое состояние больных, уменьшает количество ангинозных приступов за сутки, снижает ФК стенокардии и повышает толерантность к физической нагрузке. Наилучший эффект от гипокситерапии наблюдается в группе со стабильным течением стенокардии, чем у пациентов, перенесших острый коронарный синдром.

#### Список литературы:

1. Березовский, В.А., Библиографические характеристики тканей человека/ В.А. Березовский, Н.Н.: справочник. -Киев: Наукова думка,1990.-224с.
2. Боголюбов, В.М., Общая физиотерапия/ В.М. Боголюбов, Г.Н.Пономаренко.3-е изд. Москва: Медицина,1999.-432с.
3. Бубнова, М.Г. Методические рекомендации. Обеспечение физической активности у
4. граждан, имеющих ограничения в состоянии здоровья [Электронный ресурс] / М.Г. Бубнова, Д.М. Аронов, С.А. Бойцов // Кардиосоматика: электрон. науч. журн. – 2016. – № 7 (1). – URL: <http://www.rosokr.ru/magazine/KS-2016-1-MetodRekomOFAGsOGR.pdf> (дата обращения: 20.12.2019).
5. Глазкова, Е.И. Комплексная физическая реабилитация мужчин пожилого возраста с ишемической болезнью сердца/ Е.И. Глазкова//Ученые записи университета имени П.Ф. Лесгафта.- 2018.- №2.- С.46-51.
6. Иващенко, А.С., Ежов В.В., Северин Н.А. и др. Эффективность медицинской реабилитации при ишемической болезни сердца в составе санаторно-курортного лечения/. А.С. Иващенко, В.В. Ежов, Н.А. Северин и др.//Евразийский кардиологический журнал. -2017/-№ 2.-С. 28-32.
7. Илларионов, В.Е. Современные методы физиотерапии/ В.Е. Илларионов, В.Б. Симоненко.-Москва: Медицина, 2007.-177с.
8. Улащик, В.С. Лукомский И.В. Общая физиотерапия /В.С. Улащик, И.В., Лукомский.-Минск: Интерпрессервис, Книжный дом, 2008. -512с.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В КРОВИ БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ

Кушнаренко Н.Н.,<sup>1</sup> Волгина Е.В.,<sup>2</sup> Медведева Т.А.,<sup>1</sup> Мишко М.Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», Чита, Россия

<sup>2</sup> ЧУЗ «Клиническая больница РЖД-Медицина» г. Чита, Россия

**Цель.** Изучить уровень цитокинов (IL-1, TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-10 и IL-20) в сыворотке крови больных подагрой с ожирением в зависимости от наличия артериальной гипертензии (АГ).

**Материалы и методы.** Обследованы 80 мужчин с подагрой и ожирением 1 и 2 степени, средний возраст составил 41,0±6,5 года. Диагноз подагры выставлен на основании классификационных критериев по Wallace S.L.,1977. Диагноз ожирения выставлен на основании индекса массы тела (вес, кг / рост, м<sup>2</sup>), измерение окружности талии и индекса висцерального ожирения (ИВО) по формуле мужчины –  $(OT / 39,68 + (1,88 \times ИМТ)) \times (ТГ/1,03) \times (1,31/ЛПВП)$ . Методом твердофазного иммуноферментного анализа изучалась концентрация интерлейкина-1 (IL-1), фактора некроза опухолей- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), интерлейкина-

6 (IL-6), интерлейкина-10 (IL-10) («Вектор-Бест», Россия); интерлейкина-20 (IL-20). Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) осуществляли с помощью аппарата «АВРМ» фирмы «Meditech» (Венгрия) с использованием программного обеспечения Medibase. Средняя длительность мониторирования составила  $23,3 \pm 1,03$  часа, интервал между измерениями артериального давления (АД) – 15 мин днем и 30 мин ночью. Время сна указывалось индивидуально. Оценку данных, полученных при СМАД, проводили согласно рекомендациям Канадского общества по АД. Контрольная группа состояла из 25 здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0. Различия считались значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** На основании показателей СМАД были выделены пациенты, страдающие подагрой и ожирением с нормальным уровнем АД (16 мужчин) – 1 группа и в сочетании с АД (64 мужчины) – 2 группа. Установлено, что у больных подагрой и ожирением с АД содержание TNF- $\alpha$  и IL-1 превышало показатели здоровых мужчин в 3,9 и 7,6 раза и больных подагрой и ожирением без АД в 1,4 и 1,7 раза, соответственно ( $p < 0,05$ ). Содержание IL-6 у больных с АД в 2 раза превысило контрольные значения и в 1,5 раза – показатели пациентов с нормальным АД ( $p < 0,05$ ). При изучении IL-10 и IL-20 у больных подагрой с АД получены неоднозначные результаты: IL-20 увеличивался (в 1,6 раза), а IL-10 уменьшался на 21,4% по сравнению с показателями больных подагрой с нормальным АД ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** У больных подагрой и ожирением выявлено существенное увеличение в сыворотке крови ряда цитокинов (IL-1, TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-10 и IL-20). Максимальные сдвиги цитокинового профиля зарегистрированы у больных подагрой и ожирением в сочетании с АД.

#### Список литературы:

1. Абакумова Ю.В. Свободнорадикальное окисление при атеросклерозе как патогенный фактор / Ю.В. Абакумова, Н.А. Ардаматский // Вестник новых медицинских технологий. – 2014. – Т.7, № 3. – С. 66–71.
2. Алекперов Э.З. Современные концепции о роли воспаления при атеросклерозе / Э.З. Алекперов, Р.Н. Наджафов // Кардиология. – 2010. – № 6. – С. 88–91.
3. Артериальная гипертензия среди лиц 25-64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования эссе / С.А.
1. Бойцов, Ю.А. Баланова, С.А. Шальнова [и др.]. – DOI <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2014-4-4-14> // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014. Т. 13, № 4. С. 4–14.
4. Барскова В.Г. Основные факторы полового диморфизма подагры (эстрогены и диуретики по сравнению с алкоголем и генетикой): обзор / В.Г. Барскова, М.Г.
2. Елисеев, Н.А. Чикаленкова // Терапевтический архив. – 2011. – № 5. – С. 57–61.
5. Барскова В.Г. Рациональные подходы к диагностике и лечению подагры (по материалам рекомендаций Европейской антиревматической лиги) / В.Г.
3. Барскова, А.Е. Ильина // Клиницист. – 2010. – № 1. – С. 8–82.
6. Васюк Ю.А. Суточное мониторирование и самоконтроль артериального давления: новые аспекты рационального использования / Ю.А. Васюк, Ю.В. Котовская, Ж.Д. Кобалава // Кардиология: новости, мнения, обучение. – 2013. – № 1. – С. 43–53.
7. Влияние фактора роста эндотелия сосудов и эритропоэтина на функциональную активность фибробластов и мультипотентных мезенхимных стромальных клеток / Н.А. Бондаренко, Ю.В. Никонорова, М.А. Суровцева [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2015. – Т. 160, № 10. – С. 505–508.
4. 9.Гиляревский С.Р. Гиперурикемия и хроническая сердечная
5. недостаточность: существует ли причинно-следственная связь? // Клиническая нефрология. – 2010. – № 5. – С. 18–22.

6. 10. Гиперурикемия и ее корреляты в российской популяции (результаты эпидемиологического исследования эссе-РФ) / С.А. Шальнова [и др.]. – DOI <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2014-10-2-153-159> // Региональная фармакотерапия в кардиологии. – 2014. – Т.10, № 2. – С. 153–159.

## ОСОБЕННОСТИ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С ИБС В СОЧЕТАНИИ СО СТЕНОЗОМ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

Кирищева Э.К.,<sup>1</sup> Шутов А.М.,<sup>2</sup> Серов В.А.,<sup>2</sup> Андреева О.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГУЗ Областной кардиологический диспансер

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск

**Актуальность.** Атеросклероз коронарных артерий часто сочетается с атеросклеротическим поражением других сосудов, в том числе почечных артерий, при этом недостаточно изучены особенности атеросклеротического поражения коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от состояния почечного кровотока. Целью настоящей работы явился анализ состояния коронарного кровотока у больных с ишемической болезнью сердца со стенозом почечных артерий.

**Материал и методы.** Обследовано 77 больных (мужчин - 58, женщин - 19; средний возраст -  $54 \pm 14$  лет), которым в плановом порядке после велоэргометрии выполнялась коронароангиография и был верифицирован диагноз ИБС, одновременно больным выполнена ангиография почечных артерий. Артериальная гипертензия наблюдалась у 74 (96.1%) больных. Инфаркта миокарда в анамнезе у больных не было.

**Результаты.** Атеросклеротический стеноз почечных артерий (СПА) диагностирован у 20 (25%) больных, причем у 11 (14%) – гемодинамически значимый. Артериальная гипертензия наблюдалась у 54 (94,7%) из 57 больных ИБС без стеноза почечных артерий и у 100% больных с наличием одновременного поражения почечных и коронарных артерий. Многососудистое (2 и более сосуда) поражение коронарного русла выявлено у 15 (75%) больных со СПА и у 30 (52,6%) без стеноза почечных артерий ( $\chi^2 = 3,01$ ;  $p=0,08$ ). Наиболее часто в группе больных с сочетанным атеросклеротическим поражением коронарных и почечных артерий наблюдалось стенозирование правой коронарной артерии – 17 (85%) больных, по сравнению с изолированным стенозом коронарных артерий – 23 (40,4%) пациентов ( $\chi^2 = 7,09$ ;  $p=0,007$ ). Частота поражений других коронарных артерий в сравниваемых группах статистически значимо не различалась

**Заключение** Таким образом, наличие стенозирующего поражения почечных артерий ассоциировано с многососудистым поражением коронарных артерий с высокой частотой обнаружения гемодинамически значимого стенозирования правой коронарной артерии.



## **РИСКИ И БЕЗОПАСНОСТЬ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**

Корягина Н.А., Мелехова О.Б., Прохоров К.В., Энгаус Р.Е., Спасенков Г.Н., Корягин В.С.

ФГБОУ ВО ПГМУ им. ак.Вагнера Е.А. Минздрава России, Пермь, Россия

**Цель.** Оценить эффективность, безопасность и приверженность терапии антикоагулянтам у пациентов старше 65 лет на амбулаторном этапе.

**Материал и методы.** Нами проведена оценка результатов наблюдения за 74 пациентами с персистирующей (n=42; 54,7%) и перманентной (n=32; 45,3%) формой фибрилляции предсердий, при этом средний возраст составил  $71,4 \pm 3,4$  года. Наблюдение составило от полугода до года в течение двух лет. Все пациенты имели более трёх факторов риска тромботических осложнений, балл CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc составил  $5,1 \pm 2,4$ . Около четверти пациентов имели опыт применения варфарина до включения в наблюдение (24%). Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе обнаружили у 27,7%, инфаркт миокарда у 34,5%, сахарный диабет у 29,1% пациентов, при этом более 35% пациентов имели двух сосудистых катастроф.

**Результаты.** Варфарин принимали 23,0% (n=17), дабигатран -19,0% (n=14), ривароксабан -46,0% (n=34), апиксабан -12,0%, (n=9) пациентов, причём 40% принимали сниженные дозы оральных антикоагулянтов, при приеме варфарина только 20% находились в референсных интервалах МНО. Частота инсульта составила 3,0%, при этом все случаи в группе, принимающей варфарин, в год, крупных кровотечений - 5,0% в год, внутричерепных кровоизлияний за период наблюдения не было, малых кровотечений - 15%. При анализе ситуации выявлено, что имеется нарушение схемы приёма (изменение дозы, кратности, постоянства приёма, самостоятельная отмена) наблюдались у 40% на фоне варфарина, 27% дабигатрана, 15% на фоне ривароксабана и 30% на фоне апиксабана, в виде снижения дозировки.

**Заключение.** На амбулаторном этапе необходим контроль проводимой оральной терапии антикоагулянтами, чтобы не происходило необоснованное изменение дозы, кратности, постоянства приёма. Необходимо обратить внимание на самостоятельную отмену антикоагулянтной терапии в первичном звене, в настоящий момент требуются организационные мероприятия с целью улучшения качества оказания медицинской помощи.

## **ПОВЫШЕННОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ КАК ОСНОВНОЙ ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У РАБОТАЮЩЕГО НАСЕЛЕНИЯ ПЕРМСКОГО КРАЯ МЛАДШЕ 45 ЛЕТ**

Корягина Н.А., Мелехова О.Б., Мальцев А.И., Спасенков Г.Н., Корягин В.С.  
ФГБОУ ВО ПГМУ им. ак.Вагнера Е.А. Минздрава России, Пермь, Россия

**Цель исследования.** Изучить распространенность модифицируемых факторов риска в популяции работающего населения Пермского края младше 45 лет.

**Материалы и методы исследования.** Одномоментное когортное эпидемиологическое исследование случайной, стратифицированной по возрасту и полу, выборки из организованного молодого населения Пермского края до 45 лет объемом 1834

человек. Программа обследования включала использование анкет для выявления основных факторов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), измерение артериального давления (АД) по стандартной методике, согласно клиническим рекомендациям. Статистическая обработка Statistica 8,0.

**Результаты исследования.** Возраст респондентов в исследуемой выборке был в пределах от 18 до 44 лет, при среднем его значении  $29,44 \pm 8,6$  лет, при этом мужчин (70%), женщин (30%). Несомненным и главным доказанным фактором, способствующим развитию кардио- и цереброваскулярных заболеваний является артериальная гипертензия (АГ). Средний уровень систолического давления (САД) среди населения составлял  $119,3 \pm 0,78$  мм.рт.ст., диастолического -  $88 \pm 0,47$  мм.рт.ст.. Увеличение САД выявлено как у мужчин, так и у женщин. Распространенность АГ среди работающего населения до 45 лет с повышением офисного АД составило 9%. Изолированная клиническая АГ с учетом анамнестических данных установлена еще в 10%. Следовательно, общая распространенность АГ среди молодого населения Пермского края составляет 19%. Среди населения с уровнем общего холестерина больше 5 ммоль/л достоверно ( $p < 0,001$ ) чаще встречаются повышенные уровни систолического артериального давления 129,3 мм. рт. ст. (при уровне  $> 5$  ммоль/л) и 119,31 мм. рт. ст. (при уровне  $< 5$  ммоль/л). АГ также встречается достоверно ( $p < 0,001$ ) чаще - 34,2% случаев в группе населения с уровнем общего холестерина крови выше 5 ммоль/л, против 18,2 % случаев в группе с уровнем общего холестерина крови менее 5 ммоль/л.

**Выводы.** Имеется высокая распространенность АГ, которая остается основным и лидирующим фактором риска развития ССЗ, что требует коррекции и наблюдения на амбулаторном этапе с целью изменения демографической ситуации в Пермском крае с подключением работодателей.

## **ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ВАРИАбельНОСТИ РИТМА СЕРДЦА У ЖЕНЩИН СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Корягина Н.А., Мелехова О.Б., Мальцев А.И., Спасенков Г.Н., Прохоров К.В.,  
Корягин В.С.

ФГБОУ ВО ПГМУ им. ак. Е.А.Вагнера Минздрава России, Пермь, Россия

**Цель.** Оценка показателей variability ритма сердца (ВРС) у женщин среднего возраста с климактерическим синдромом (КС) в зависимости от гемодинамических типов микроциркуляции (ГТМ).

**Методы.** Пациентки разделены на 2 группы (гр.). 1 гр. - 25 женщин (жен.),  $50,1 \pm 2,4$  лет в состоянии менопаузы, имеющие признаки КС, наличие артериальной гипертензии (АГ) II стадии, 1-2 степени повышения артериального давления (АД). 2 гр. - 15 жен. с АГ II стадии, 1-2 степени,  $47,6 \pm 5,1$  лет с сохраненной менструальной функцией. Для оценки состояния микроциркуляторного русла использовался метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) с помощью аппарата ЛАКК-02. По результатам исходной ЛДФ-граммы и окклюзионной пробы (ОП) оценивался ГТМ, являющийся показателем для оценки микроциркуляторных нарушений. Проводилось суточное мониторирование ЭКГ системы «Astrocard Holtersystem Elite» (Россия).

**Результаты.** При анализе ЛДФ-грамм у 1 гр. отмечалось снижение показателя микроциркуляции в 1,3 раза, возрастание как нейрогенного (НТ), так и миогенного сосудистого тонуса (МТ) в 0,8 раза ( $p = 0,048$ ) по сравнению со 2-ой гр. Увеличение показателя шунтирования у женщин с КС на 50% ( $p = 0,003$ ). При анализе максимальных амплитуд (А) спектра колебаний кровотока у женщин 1 гр. А эндотелиального диапазона

колебаний уменьшалась на 43% ( $p=0,007$ ). А максимальных колебаний в нейрогенном и миогенном диапазонах снижались, что согласуется с динамикой показателей МТ и НТ. А пульсовых колебаний снижалась у пациенток с эстрогенодефицитом относительно 2 гр. на 41% ( $p=0,003$ ), что свидетельствует об уменьшении притока крови в артериальное русло. Отмечены различия в частоте выявления ГТМ в зависимости наличия КС. В группе АГ: 47% составил нормоциркуляторный, 18% - гиперемический, 23% - спастический, 12% - застойно-спастический ГТМ. При АГ с КС: у 14,5 % -нормоциркуляторный, у 18% - спастический, у 41,2% - застойно-спастический, у 26,3% - гиперемический ГТМ ( $p=0,012$ ). Временной анализ ВРС: при оценке показателя SDNN при АГ с КС и имеющих патологические типы микроциркуляции отмечалось снижение общей ВРС на 20% ( $p=0,001$ ). В 1-ой гр. уменьшение рNN50 на 45% у женщин с патологическими ГТМ и на 34% раза у женщин с нормоциркуляторным типом. Показатель общей мощности спектра (Tr) был снижен на 30% в 1 гр., низкочастотные колебания (LF) уменьшились на 56%, снижение HF на 41% ( $p=0,041$ ). Коэффициент, характеризующий вегетативный баланс (LF/HF), в 1 гр. был увеличен в среднем на 24,1%, и составил 4,1.

**Выводы.** При Г в менопаузе снижается общий показатель микроциркуляции, возрастает нейрогенный и миогенный тонус сосудов, снижаются максимальные амплитуды эндотелиального и пульсового диапазона колебаний; преобладает застойно-спастический ГТМ. В менопаузе при АГ имеется снижение вариабельности ритма сердца, как по временным, так и по спектральным показателям.

## ПРОБЛЕМЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БЕРЕМЕННЫХ В ПЕРМСКОМ КРАЕ

Корягина Н.А, Мелехова О.Б., Спасенков Г.Н., Иванюк Г.Ю., Корягин В.С  
ФГБОУ ВО ПГМУ им. ак. Е.А.Вагнера Минздрава России, Пермь, Россия

**Цель исследования.** Изучить частоту артериальной гипертензии у беременных на территории Пермского края.

**Материалы и методы.** Проведен анализ 520 карт беременных, состоящих на учете в Пермском крае. Статистическая обработка проводилась с использованием редактора электронных таблиц Statistica for Windows 8.0. Анализ данной группы показал, что за исследуемый период в женской консультации наблюдались беременные от 16 до 41 года, средний возраст составил 26 лет (26,2–26,9). С первой беременностью состояли на учете 252 (48,4%) женщин, 268 чел. (51,5%) – с повторной беременностью. Отягощенный акушерский анамнез установлен у 320 женщин (61,5%), 401 чел. (77%) имели соматическую патологию. Все беременные были разделены на группы в зависимости от наличия или отсутствия синдрома артериальной гипертензии.

**Результаты исследования.** Всего выявлено 80 (15,3%) беременных с артериальной гипертензией, из которых 52,5% (42 чел.) женщин имели ХАГ (1 группа) и у 47,5% (38 чел. артериальной гипертензии по возрастным группам у беременных различалась и составила 2,7% в возрасте до 20 лет, 21,6% в возрасте от 20 до 24 лет, 24,3% – от 25 до 29 лет, 27% – от 30–34 лет, 18,9% – от 35–39 лет и 2,7% в возрасте 40 лет и старше. Анализ во 2-ой подгруппе показал, что наиболее часто гестационная гипертензия развивалась в возрасте от 20 до 24 лет и составляла 16,2% случаев, в равной степени наблюдалась в возрасте от 25 до 29 лет и от 34 до 39 лет –10,8% и в 2,7% в возрастных группах до 20 лет и от 30 до 34 лет. В 1-ой группе в возрасте от 20 до 24 лет ХАГ диагностировалась у 5,4% беременных, от 25 до 29 лет – 16,2%, от 30 до 34 лет – 24,3%, от 35 до 39 лет – 8,1% и от 40 лет и старше – 2,7%. Возраст беременных с АГ (37 чел.), был больше, чем возраст беременных без АГ – 28 и 26,4 года соответственно ( $p=0,0007$ ). У беременных с АГ чаще встречался ИМТ больше 30 кг/м<sup>2</sup>, по сравнению с группой без АГ – 13,5% и 4,7% соответственно ( $p=0,04$ ).

**Выводы.** Данный анализ показал, что синдром артериальной гипертензии был диагностирован у 15,2% беременных, при этом в 56,8% случаев преобладала хроническая артериальная гипертензия. В целом, частота АГ увеличивалась с возрастом беременных, достигая наибольших значений в возрастной группе от 30 до 34 лет, при этом гестационная гипертензия наиболее часто встречалась в возрастной группе от 20 до 24 лет, а ХАГ в возрастной группе от 30 до 34 лет. Сравнение частоты АГ в двух группах (ХАГ и гестационной гипертензией) показал, что только в возрасте от 30 до 34 лет – 24,3% и 2,7% соответственно эта разница достигала статистической значимости ( $p=0,01$ ).

## ПОРАЖЕНИЕ МЫШЦЫ ПРИ ЛЕЧЕНИЕ СТАТИНАМИ

Курышева М.А., Черепанова В.В., Естифеев Н. Е.  
ГБУЗ НО ГKB 33, г. Нижний Новгород

**Введение.** Статины являются одними из наиболее часто назначаемых препаратов для лечения атерогенной дислипидемии. Неблагоприятными реакциями при лечении статинами наиболее часто являются развитие поражение мышц и печени. Поэтому в инструкции по применению этих препаратов рекомендован контроль лабораторных показателей через месяц лечения. Однако возможно развитие побочных реакции на прием статинов и после нескольких лет их применения, что будет продемонстрировано в клиническом наблюдении.

**Основная часть.** Клинические проявления при поражении мышц статинами различны: бессимптомное повышение уровня креатинфосфокиназы в крови; статиновая миопатия с миалгией и мышечной слабостью; опасный для жизни рабдомиолиз с острой почечной недостаточностью; индукция развития аутоиммунного полимиозита.

Статиновая миопатия представляет собой гетерогенное состояние, которое может возникнуть как результат воздействия ряда факторов: непосредственное действие лекарственного средства, лекарственные взаимодействия в печени, в результате которых усиливается эффект статинов, зачастую вследствие ингибирования цитохрома P450 3A4 (CYP3A4), генетических (существует генетическая предрасположенность к развитию миопатии), метаболических и иммунологических особенностей пациента. Прием статинов приводит к снижению функции митохондрий клетки, уменьшает образование энергии и нарушает деградацию мышечных белков.

Жалобы на миалгию предъявляют приблизительно 7% пациентов, принимающих статины. Боли и слабость в мышцах обычно бывают симметричными, локализируются в проксимальных и крупных мышечных группах, включая мышцы бедер и ягодиц, икроножные мышцы, мышцы спины. Дискомфорт и слабость обычно развиваются рано (в течение 4-6 недель после начала приема препарата), но могут возникнуть и через много лет после начала терапии. Развитие новых симптомов может отмечаться при увеличении дозы препарата или после начала приема препарата, который взаимодействует со статином в печени.

Приводим **клиническое наблюдение** сочетанного развития поражения мышц и печени как вариант неблагоприятной реакции типа В (идиосинкразия) на прием статинов, возникшее через 6 лет приема аторвастатина.

Пациент Н., 61 год поступил в кардиологическое отделение в мае 2017 года. Из анамнеза известно, что пациенту по поводу ишемической болезни сердца в 2011 году выполнено стентирование передней нисходящей артерии, назначено лечение аторвастатином, аспирином, клопидогрелем, карведилолом, периндоприлом. В течение месяца до госпитализации в стационар у пациента, без видимых причин, возникли жалобы

на прогрессирующую слабость в ногах при ходьбе, дискомфорт в правом подреберье, похудание. Употребление алкоголя, вирусные инфекции отрицает.

При обследовании выявлено повышение активности аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы в 6 раз (при нормальных значениях билирубина и щелочной фосфатазы), повышение уровня креатинфосфокиназы в 12 раз, миоглобина - в 10 раз. Уровень креатинина сыворотки был нормальный, общий анализ мочи патологии не выявил. Других лабораторных отклонений в лабораторных показателях выявлено не было.

Проведено неврологическое обследование, электромиография, которые патологии не выявили. Во время госпитализации проводился скрининг опухолевых заболеваний, которых выявлено не было.

Был поставлен диагноз: «Статиновая миопатия. Лекарственный гепатит». Прием статинов отменен, назначены преднизолон 40 мг в сутки и гепатопротекторы в течение месяца. По результатам лечения отмечена нормализация лабораторных показателей, отражающих функцию печени, исчезновение дискомфорта в правом подреберье. Учитывая сохранение после месяца лечения мышечной слабости, повышение уровня креатинфосфокиназы в 8 раз и миоглобина - в 6 раз, больной был консультирован ревматологом. Был поставлен диагноз: «Полимиозит, подострое течение, активность II-III»; рекомендовано продолжить прием преднизолона в течение года с постепенным снижением дозы и отменой. Постепенно жалобы на мышечную слабость прошли, лабораторные показатели восстановились до нормы.

В течение последующего трехлетнего наблюдения у пациента не было рецидивов развития патологии мышц и печени. Для лечения атерогенной дислипидемии был рекомендован прием эзетемиба, продолжен прием аспирина, карведилола, фозиноприла.

Особенностью данного клинического наблюдения является: развитие сочетанного поражения печени и мышц после периода 6 летнего лечения аторвастатином; индукция развития полимиозита (вероятно, аутоиммунного) после приема статинов.

**Заключение.** При лечении статинами требуется постоянное наблюдение за клинико-лабораторными показателями для ранней диагностики возможного повреждения мышц и печени у пациентов с факторами риска: возраст старше 70 лет, вирусные инфекции, гипотиреоз, сахарный диабет, ожирение, хирургические операции.

#### **Список литературы:**

1. Дядык А.И., Куглер Т.Е., Сулиман Ю.В., Зборовский С.Р., Здоховская И.И. Побочные эффекты статинов: механизмы развития, диагностика, профилактика и лечение. Архивъ внутренней медицины. 2018; 8(4): 266-276. DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-4-266-276.
2. Ивашкин В.Т., Барановский А.Ю., Райхельсон К.Л., Пальгова Л.К., Маевская М.В., Кондрашина Э.А., Марченко Н.В., Некрасова Т.П., Никитин И.Г. Лекарственные поражения печени (клинические рекомендации для врачей). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2019;29(1):101–131. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2019-29-1-101>

# ВЛИЯНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ НА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ У ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ СПОРТСМЕНОВ СИЛОВЫХ ВИДОВ СПОРТА

Мирошников А.Б., Смоленский А.В.

Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи  
и туризма (РГУФКСМиТ)

**Введение.** Гипертоническая болезнь (ГБ) – диагноз, при котором высокое артериальное давление (АД) является основным модифицируемым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Высокоинтенсивная интервальная тренировка (High-Intensity Interval Training (HIIT)) стала популярным методом физической реабилитации больных ГБ. Необходимы дальнейшие рандомизированные контролируемые исследования, чтобы оценить приверженность к интервальным, неспецифичным (для силовых видов спорта) интенсивным упражнениям, сравнить их с непрерывными упражнениями и проследить связь с артериальным давлением.

**Основная часть.** Исследование проходило на базе кафедры спортивной медицины РГУФКСМиТ и длилось 180 дней. В исследовании приняли участие 83 представителей силовых видов спорта (бодибилдинг), имеющих спортивную квалификацию КМС, МС в тяжелых весовых категориях с ГБ, которым в качестве лечения и профилактики ГБ была рекомендована аэробная работа. Средний возраст спортсменов-мужчин составил  $31,2 \pm 4,5$  года. Спортсмены прекратили на время исследования участие в соревнованиях. Спортсмены были рандомизированы с помощью таблицы случайных чисел на две основные группы: группа HIIT ( $n=33$ ), группа MICE (Moderate Intensity Continuous Exercise,  $n=30$ ) и контрольную группу RT (Resistance Training,  $n=20$ ). Все спортсмены дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании согласно этическим стандартам научных исследований в спорте и физической активности 2020 года (выписка из протокола № 5, заседание Этического комитета ФГБОУ ВО «РГУФКСМиТ» от 26.10.2017). Для выполнения поставленной цели исследования использовались следующие методы: осмотр, опрос, эргоспирометрия, замеры артериального давления (АД) и методы математической статистики. Спортсмены тренировались по определенной программе физической реабилитации [1] и каждый месяц отвечали на опросник приверженности разработанный нами [2].

**Заключение.** Анализ и обобщение литературных источников показал, что на данный момент не существует единых опросников, анкет, а также достаточного числа рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) способных оценить приверженность, как в общей популяции сидячих людей, так и спортсменов, которые меняют свою привычную физическую активность, на неспецифичную для их вида спорта. Наше исследование показывает, что программы тренировок, основанные на HIIT, позволяют в течении 180 дней поддерживать интерес к неспецифичной аэробной активности у спортсменов силовых видов спорта с ГБ. Учитывая, что HIIT аналогичным образом способствует снижению АД, как и MICT, но приверженность к данному методу реабилитации выше, то протоколы HIIT могут быть предпочтительнее для профилактики и лечения ГБ у спортсменов силовых видов спорта. Требуются дополнительные РКИ изучающие данную тему

# РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ КАРТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА В СТАЦИОНАРЕ

Матвеев М.Д., Естифеев Н.Е., Солдатов И.В., Щавелева Д.С., Бигулаев А.М.,  
Клеменов А.В.

Городская клиническая больница № 30 г. Нижнего Новгорода

**Введение.** Последнее время характеризуется комплексным подходом к оценке состояния здоровья гериатрических пациентов, включающим всесторонний анализ функциональной активности, психического здоровья, качества жизни, компенсаторных ресурсов, социального статуса человека. Подобная оценка позволяет уточнить потребности гериатрического пациента, наметить мероприятия для повышения качества жизни и устранения обратимых инволютивных изменений [1-3]. Особенно актуальна комплексная гериатрическая оценка для пациентов кардиологического профиля, поскольку болезни системы кровообращения являются ведущей причиной смерти у лиц пожилого и старческого возраста, определяют высокий уровень инвалидизации и существенно лимитируют качество жизни. Вместе с тем, комплексная гериатрическая оценка пока не вошла в практику врачей кардиологических и терапевтических стационаров, хотя ее результаты могли бы дать более полное представление о медицинских и социальных потребностях пациента и позволить выработать более индивидуализированные рекомендации по ведению на амбулаторном этапе.

**Основная часть.** Целями исследования явился анализ возможности применения карты пациента «Комплексная гериатрическая оценка» в условиях терапевтического стационара; получение представлений о состоянии здоровья и функциональных возможностях пациента пожилого и старческого возраста, изучение распространенности синдрома старческой астении среди гериатрических пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

В исследовании приняли участие 128 человек: 85 женщин и 43 мужчины пожилого и старческого возраста (средний возраст  $72,1 \pm 4,6$  лет). Пациенты проходили стационарное лечение в терапевтических отделениях больницы № 30 Нижнего Новгорода в связи с декомпенсацией сердечно-сосудистой патологии. Обследование проводилось по предложенной Российским геронтологическим научно-клиническим центром карте «Комплексная гериатрическая оценка».

При оценке показателей физического здоровья выявлено, что в среднем у пациентов имелось по 3 (2,5; 4) хронических заболевания. Индекс M. Charlson, представляющий собой интегральную оценку полиморбидности, оказался равным 6 (4; 8) баллам. Полученный показатель адаптационного потенциала составил  $3,41 \pm 0,52$  усл. ед., что свидетельствует о неудовлетворительной адаптации.

Для оценки функциональных способностей применялась шкала Katz ADL. Полученный результат составил 4 (5; 6,5) балла, что указывало на отсутствие потребности в постороннем уходе у большинства респондентов. Обратная связь суммарного балла и возраста свидетельствовала о снижении функциональных способностей респондентов по мере старения.

Субъективная оценка здоровья респондентами оказалась низкой: 16,5 (12; 23) балла из 28 возможных. При этом качество своей жизни геронтологические пациенты оценили как среднее.

Распространенность синдрома старческой астении среди пациентов пожилого и старческого возраста изучена путем анкетирования по опроснику «Возраст – не помеха» [1]. Подавляющее большинство респондентов характеризовались отчетливой астенией

(«хрупкий» пациент) и нуждалось в консультировании и наблюдении гериатра. В ходе корреляционного анализа была установлена тесная прямая связь выраженности старческой астении с возрастом пациента, обратная связь между выраженностью астении и функциональными способностями пациента и отсутствие связи астении с индексом коморбидности. Полученные результаты позволяют говорить о том, что синдром старческой астении выступает производным возраста пациента, но не является прямым следствием имеющихся заболеваний и ведет к снижению функциональных способностей стареющего человека.

**Заключение.** В результате комплексного гериатрического обследования больных с патологией системы кровообращения была получена всесторонняя оценка их состояния здоровья и функциональных возможностей. Выявлена высокая распространенность синдрома старческой астении среди гериатрических пациентов стационара. Комплекс полученных показателей позволит лучше понять потребности конкретного пожилого человека, наметить лечебно-профилактические и реабилитационные мероприятия для повышения качества его жизни, замедления прогрессирования заболеваний и инволютивных процессов.

#### **Список литературы:**

1. Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Рунихина Н.К. и др. Клинические рекомендации «Старческая астения» //Российский журнал гериатрической медицины.- 2020.- № 1.- С.11-46
2. Фархутдинова Л.М. Об основах комплексной гериатрической оценки //Архив внутренней медицины.- 2019.- № 4.- С.245-252
3. Фролова Е.В., Корыстина Е.М. Комплексная оценка состояния здоровья пожилого человека и возможности ее осуществления в общей врачебной практике //Российский семейный врач.- 2010.- Т.14, № 1.- С.12-23

## **АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА МУЖЧИН ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ПОМОЩИ СТАНДАРТИЗИРОВАННЫХ ШКАЛ И МЕТОДОМ ОБЪЕМНОЙ СФИГМОГРАФИИ**

Милютин М.Ю., Макарова Е.В.,<sup>1,2</sup> Рудой М.Д.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО "ПИМУ" Минздрава России,

<sup>2</sup>ФБУН «ННИИИГП» Роспотребнадзора

**Введение.** Несмотря на разработку новых методов оценки, проблема стратификации риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) остается актуальным направлением для исследований. При этом наряду с традиционными шкалами оценки, набирает популярность исследование жесткости артерий, как интегрального показателя сердечно-сосудистого риска (ССР) [1,2,3].

**Цель исследования** – сравнить результаты определения ССР у мужчин трудоспособного возраста при помощи стандартизированных шкал (SCORE, Рейнольдса) и метода объемной сфигмографии.

**Материалы и методы.** В исследование включено 88 мужчин (средний возраст 38,7±8,6 лет), работающих в АО «Выксунский металлургический завод», проходивших, медицинский осмотр на базе поликлиники ФБУН «ННИИИГП» Роспотребнадзора. Проведен расчет суммарного ССР по двум шкалам: шкале SCORE (табличный метод с учетом пола, возраста, статуса курения, уровня систолического артериального давления (САД), общего холестерина) и шкале риска Рейнольдса (на специализированном калькуляторе,



учитывающем пол, возраст, САД, общий холестерин, липопротеины высокой плотности, уровень С-реактивного белка, инфаркт миокарда в анамнезе ближайших родственников, факт курения). Методом объемной сфигмографии с использованием прибора VaSera VS-1500N (FukudaDenshi, Япония) оценивался сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (CAVI). В качестве маркера повышенного сердечно-сосудистого риска использовалось превышение индекса CAVI выше возрастной нормы для каждого обследованного.

**Результаты и обсуждение.** Оценка распространенности основных факторов риска ССЗ показала, что среди обследованных 36 мужчин (41 %) имели уровень общего холестерина выше 5,2 ммоль/л, у 39 человек (44,3%) имелось ожирение 1-3 степени, 40 человек (45,5%) являлись курильщиками, а у 12 обследованных (13,6 %) имелась гипертоническая болезнь 1-2 стадии. Хотя бы один фактор риска имелся у 77% обследованных (68 человек). Расчет суммарного ССР по шкале SCORE показал, что только 8 человек (9%) имеют высокий риск, в то время как большинство обследованных (80 человек-91 %) относятся к категориям низкого и умеренного риска. При оценке ССР по шкале Рейнольдса низкий и умеренный риск имели 65 человек (74%), высокий – 18 человек (20%) и очень высокий 5 человек (6 %). Таким образом, вдвое больше обследованных попало в категорию высокого, а также появилась категория очень высокого риска, которая не была представлена при оценке по шкале SCORE. Что касается показателей объемной сфигмографии, высокий ССР (повышение индекса CAVI) наблюдалось у трети обследованных – 28 человек (31,5%). При этом у 10 обследованных (11,4%) индекс CAVI был повышен при низком и умеренном расчетном риске. Несмотря на более высокую чувствительность шкалы Рейнольдса и объемной сфигмографии, в целом результаты всех трех методов были сопоставимы, т.к. корреляционный анализ показал тесную связь индекса CAVI с расчетным риском по шкале SCORE ( $r=0,74$ ,  $p<0,0001$ ) и шкале Рейнольдса ( $r=0,46$ ,  $p<0,0001$ ).

**Заключение.** При оценке различными способами до 1/3 мужчин трудоспособного возраста имеют повышенный сердечно-сосудистый риск. Метод оценки сердечно-сосудистого риска у мужчин молодого и среднего возраста по шкале Рейнольдса является наиболее чувствительным по сравнению со шкалой SCORE, что может быть обусловлено дополнительным учетом наследственности и уровня С-реактивного белка. Метод оценки сердечно-сосудистого риска при помощи объемной сфигмографии показал большую чувствительность по сравнению с результатами стандартизированных шкал. Это может быть обусловлено тем, что индекс CAVI отражает уже реализованное воздействие факторов риска, в том числе тех, которые не учитываются при определении суммарного риска при помощи шкал.

#### Список литературы:

1. Kim H. Arterial stiffness and coronary artery disease. South Korea. EMJ Cardiology. 2016; 4(1): 84-9.
2. Nilsson P.M., Lurbe E., Laurent S. The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: the EVA syndrome [review]. J Hypertens. 2008; 26(6): 1049-57.
3. Гайсенко О.В., Медведев П.А., Трифонова С.С., Шаталова И.В., Сидоренко Б.А. Применение индекса CAVI в клинической практике: расчетный сосудистый возраст как инструмент для принятия решения о дополнительном обследовании пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Кардиология. 2015; 7: 51–56.

## ВЛИЯНИЕ СПОСОБА ПРИЕМА КАПТОПРИЛА НА ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Нишева Е.С., Валетова Л.Г., Платонова Н.Б., Бутырина Т.Г., Бочкова М.Е.,  
Макарова Т.А., Майхуб М.

Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр  
высоких медицинских технологий, г. Санкт-Петербург.

Каптоприл – известный антигипертензивный препарат, может использоваться как для базисной терапии гипертонической болезни, так и в экстренных ситуациях при резком повышении артериального давления. Таблетки можно проглатывать или поместить сублингвально и рассасывать.

Цель исследования состояла в сравнении антигипертензивного эффекта каптоприла при его пероральном и сублингвальном использовании.

В исследование были включены 29 сотрудников детской больницы. Средний возраст участников составлял  $58,2 \pm 6,9$  лет. Все участники исследования наблюдались участковыми терапевтами, всем был поставлен диагноз гипертонической болезни. На момент исследования никто из участников не получал планово антигипертензивных препаратов. Известно, что работа многих медицинских сотрудников сопровождается хроническими или повторными стрессовыми ситуациями и может приводить к повышению артериального давления. На первом этапе исследования сами участники мониторировали свое артериальное давление во время работы в стационаре и определяли ситуации и факторы, которые приводили к максимальному повышению артериального давления по сравнению с обычными цифрами. У 16 сотрудников причиной повышения давления была бессонные ночи при дежурствах в стационаре, у 6 человек – переживания, связанные с необходимостью очень быстрой работы при большом поступлении пациентов в стационар, у 3 человек – участие в длительных хирургических вмешательствах, у 4 человек – конфликты с начальством или родителями пациентов. Случайным методом участники исследования были разделены на 2 группы -первая группа (14 человек) при повышении давления проглатывали целые таблетки каптоприла, вторая группа (15 человек) использовали каптоприл сублингвально и рассасывали препарат. Группы достоверно не различались по возрасту, полу и базовым показателям артериального давления. Артериальное давление измеряли до приема каптоприла и через 15, 30, 45 и 60 мин. после приема каптоприла. При сублингвальном приеме каптоприла отмечалось более выраженное снижение артериального давления по сравнению с его пероральным приемом. Наиболее выраженные различия между группами отмечены через 30 и 45 мин. Так, снижение систолического артериального давления через 30 мин. после сублингвального приема каптоприла составило  $24,8 \pm 9,3$  мм рт ст, а после перорального приема –  $16,3 \pm 7,8$  мм рт ст ( $p < 0,05$ ). Через 45 мин. снижение систолического артериального давления после сублингвального приема каптоприла составило  $26,7 \pm 8,5$  мм рт ст, а после перорального приема –  $20,3 \pm 8,2$  мм рт ст ( $p < 0,05$ ). Достоверных различий в снижении диастолического давления после приема каптоприла в зависимости от способа приема препарата не выявлено.

Таким образом, работа медицинского персонала часто связана с хроническим или рецидивирующим стрессом, который может приводить к повышению артериального давления. Каптоприл эффективно снижает артериальное давление, более выраженный гипотензивный эффект наблюдается после сублингвального приема препарата.

## ИММУНОГРАММА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИ-ДЖОРДЖИ И ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Нишева Е.С., Валетова Л.Г., Платонова Н.Б., Бутырина Т.Г., Бочкова М.Е.,  
Макарова Т.А., Майхуб М.

Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр  
высоких медицинских технологий, г. Санкт-Петербург.

Синдром Ди-Джорджи относится к врожденным иммунодефицитам и обусловлен делецией хромосомы 22q11.2. В основе заболевания лежит нарушение формирования органов, происходящих из третьей жаберной дуги (нижняя часть лицевого скелета, тимус, паращитовидная железа, верхние отделы сердца и магистральных сосудов).

Клинические проявления синдрома могут значительно варьировать по набору признаков и тяжести симптомов. Для полного синдрома Ди-Джорджи характерны пороки сердца и сосудов, гипопаратиреоз, недоразвитие нижней челюсти, иммунодефицит вследствие гипоплазии тимуса и нарушения созревания Т-лимфоцитов. Тяжесть состояния у большинства пациентов обусловлена пороками сердца, тяжелые иммунодефициты имеются приблизительно у 0,5% пациентов.

Задача нашего исследования состояла в оценке иммунограммы и клинических проявлений нарушений в иммунной системе у пациентов с синдромом Ди-Джорджи и пороками сердца.

В исследование включено 11 детей в возрасте от 6 мес. до 5 лет., наблюдавшихся в различных кардиологических центрах с пороками сердца, у которых имелись признаки, позволившие поставить диагноз синдрома Ди-Джорджи (аномалии нижней челюсти, гипоплазия тимуса, гипопаратиреоз). у 8 детей диагностирована тетрада Фалло, у 4 детей – общий артериальный ствол. У всех детей отмечались частые респираторные инфекции, у 9 детей частые ОРВИ, у 2 детей частые ОБРИ и рецидивирующие отиты. Для оценки иммунного статуса определяли субпопуляции лимфоцитов с помощью проточной цитометрии, уровни иммуноглобулинов А, М, G с помощью нефелометрии. У всех детей выявлены изменения в иммунограмме – снижение относительного количества Т-лимфоцитов или их субпопуляций отмечалось у всех 11 пациентов. Реже обнаруживалось снижение абсолютного количества субпопуляций Т-лимфоцитов ( у 89%). Чаще всего выявлялось снижение абсолютного количества цитотоксических CD3<sup>+</sup>CD8<sup>+</sup>-лимфоцитов (у 67% пациентов, ). Однако, кроме аномалий в клеточном звене иммунитета выявлены также аномалии и в гуморальном звене. У 2 пациентов в сыворотке крови был резко снижен иммуноглобулин А. У одного из этих двух пациентов дефицит иммуноглобулина А был транзиторным и при последующих обследованиях уровень IgA нормализовался, что, видимо, было проявлением транзиторной гипои иммуноглобулинемии детского возраста. У второго пациента дефицит IgA сохраняется и в возрасте 5 лет. У 5 пациентов (45%) отмечалось снижение уровня одного или нескольких иммуноглобулинов ниже нижней границы нормы для данного возраста. У одного из этих пациентов уровень иммуноглобулинов с возрастом нормализовался, у остальных 4 сохраняется снижение IgA и /или IgG и в повторных исследованиях. У детей со сниженным уровнем иммуноглобулинов частота инфекций (ОБРИ) была на 73% выше, чем в группе с нормальным уровнем иммуноглобулинов. Только в группе детей со сниженными иммуноглобулинами в анамнезе имелись указания на однократно или повторно перенесенные отиты. Ни у кого из детей не было проявлений тяжелого Т-клеточного иммунодефицита. С увеличением возраста наблюдалось снижение частоты респираторных инфекций, хотя она и была на 58% выше, чем в общей популяции у самых старших из наблюдаемых нами детей.

Таким образом, у детей с врожденными пороками сердца и синдромом Ди-Джорджи у всех детей выявлено снижение общего или относительного количества Т-лимфоцитов

и/или их субпопуляции. У половины обследованных обнаружены дефекты и гуморального иммунитета, что может быть дополнительным патогенетическим механизмом и обуславливать повышенную инфекционную заболеваемость у таких пациентов.

## **ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ СТАТИНАМИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

Нишева Е.С., Валетова Л.Г., Платонова Н.Б., Бутырина Т.Г., Бочкова М.Е.,  
Макарова Т.А., Майхуб М.

Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр  
высоких медицинских технологий, г. Санкт-Петербург.

Ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзима А широко используются у кардиологических пациентов и значительно улучшают течение заболеваний коронарных сосудов. Кроме известного холестерин-понижающего действия, эти препараты оказывают влияние и на иммунную систему, а именно подавляют функции Т-хелперов 1 типа (ТН1), что в свою очередь может привести к активации Т-хелперов 2 типа (ТН2) и, таким образом, утяжелять течение аллергических заболеваний, таких как астма.

**Цель** нашей работы состояла в изучении влияния терапии статинами на клиническое течение бронхиальной астмы и уровень аллергенспецифических IgE у взрослых. В исследование включены 27 пациентов в возрасте от 54 до 82 лет с установленным диагнозом бронхиальной астмы ( у 21 пациента легкая бронхиальная астма, у 7 среднетяжелая), которые обращались в аллергоцентр детской больницы для проведения различных лабораторных исследований. Все пациенты получали комплексную терапию по поводу бронхиальной астмы, все пациенты имели сопутствующую нетяжелую кардиологическую патологию, принимали эпизодически (один-семь раз в месяц) ингибиторы кальциевых каналов, антагонисты ангиотензинконвертазы, бета-блокаторы, препараты нитроглицерина, валидол, валокордин. Двенадцати пациентам были назначены статины из-за повышенного уровня холестерина. У всех пациентов измеряли уровень аллергенспецифических IgE дважды с интервалом 6 месяцев, в том числе у тех пациентов, которым были назначены статины, которым это исследование проводилось до назначения статинов и через 6 месяцев после начала терапии статинами. Проводился также опрос пациентов о частоте обострений бронхиальной астмы, частоте использования адrenomиметиков короткого действия для купирования бронхоспазма, количестве пробуждений ночью из-за приступов астмы, частоте обращений к врачам по поводу приступов астмы. За 6-месячный период наблюдения повышение уровня аллергенспецифических IgE отмечено у 7 из 12 (58%) пациентов, получавших статины и только у 2 из 15 (13%) пациентов, их не получавших ( $p < 0,05$ ). Прием статинов также приводил к более частому использованию бета- адреномиметиков короткого действия ( у 8 из 12 (75%) больных, получавших статины по сравнению с 3 из 15(20%)больных, их не получавших,  $p < 0,05$ ). Из-за ухудшения течения астмы после начала приема статинов 5 из 12 (42%) пациентов повторно обращались к лечащему врачу, тогда как в группе, не получавшей статины, только 1 из 15(7% ) пациентов обращался к врачу для увеличения объема терапии по поводу бронхиальной астмы.

Таким образом, терапия статинами может приводить к увеличению уровня аллергенспецифических IgE, ухудшать течение бронхиальной астмы, приводить к увеличению частоты приступов и объема терапии, частоты обращений к лечащему врачу, что требует более внимательного наблюдения за пациентами с бронхиальной астмой, получающими статины, для своевременной коррекции терапии.

# ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ДОЛГОСРОЧНОЙ СИПАП-ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Нишев Ю.В.,<sup>1</sup> Мостовой Л.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (филиал), г. Москва;

<sup>2</sup>Филиал №8 ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н.Бурденко» МО РФ. Москва

**Цель исследования** – изучить факторы, влияющие на приверженность к долгосрочной СИПАП-терапии (продолжение лечения в течение 1 года) у больных с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) и артериальной гипертензией (АГ).

**Материал и методы.** В исследование включено 132 пациента (110 мужчин, 22 женщины) с диагностированным СОАС (5,3% - легкая степень СОАС, 22% - средняя степень тяжести СОАС, 72,7% - тяжелая степень СОАС) и наличием АГ (28,8% - АГ 1 степени, 47% - АГ 2 степени, 24,2% - АГ 3 степени), которые дали согласие на проведение пробного курса СИПАП-терапии в стационаре. После завершения пробного курса пациентам рекомендовалось продолжить СИПАП-терапию в домашних условиях. Через 1 год после выписки 56 пациентов (42,4%) продолжали СИПАП-терапию (составили 1 группу – приверженцев к долгосрочному лечению), 76 пациентов (57,6%) не использовали данный метод лечения (составили 2 группу – не приверженных к долгосрочному лечению). Между 2 группами проведен статистический анализ по возрасту, полу, результатам опросника Эпворта до начала лечения, данным первичного респираторного мониторинга, терапевтическим параметрам лечебного давления во время пробного курса СИПАП-терапии.

**Результаты.** Пробный курс СИПАП-терапии у пациентов 1 группы был на 1,5 дня дольше (4,5 [2;8] дня против 3 [1;6] дней,  $p=0,009$ ). Различий по возрасту между 2 группами не отмечалось, средний возраст составил  $57,7\pm 10,4$  и  $56,6\pm 12,6$  лет соответственно ( $p=0,571$ ). Частота приверженности к долгосрочной СИПАП-терапии в 1 группе у мужчин составила 46,4%, у женщин – 22,7%, во 2-й группе 53,6% и 77,3% соответственно (ОШ 2,9; 95% ДИ: 1,013-8,527,  $p=0,058$ ). Уровень дневной сонливости по данным опросника Эпворта в 1 группе был существенно выше, чем во 2 (14 баллов против 8,  $p<0,001$ ). По данным респираторного мониторинга отмечались статистически значимые различия между двумя группами в значении индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ) ( $58,1\pm 20,9$  соб. / час против  $41,4\pm 22,7$  соб. / час;  $p<0,001$ ), средней сатурации (89 [87;92]% против 92,5 [91;94]%,  $p<0,001$ ), минимальной сатурации на фоне апноэ (63 [57;75]% против 78 [69;83]%,  $p<0,001$ ), средней длительности апноэ (29,5 [25;34,5] секунд против 23 [18;28,5] секунд,  $p<0,001$ ), максимальной длительности апноэ (75 [61,5;95] секунд против 52,5 [34;74,5] секунд,  $p<0,001$ ), общей длительности апноэ (219 [99,5;268,5] минут против 55 [19,5;135,5] минут,  $p<0,001$ ). Среднее использование аппарата СИПАП-терапии за ночь во время пробного курса в 1 и 2 группах было равным (6 [5;7] часов;  $p=0,057$ ). Показатели среднего терапевтического давления в аппарате СИПАП в 1 группе были выше, чем во второй (9,8 [8,1;11,0] мм вод.ст. против 7,8 [7,0;9,0] мм вод.ст.;  $p<0,001$ ), также и 95 перцентиль лечебного давления у пациентов 1 группы был выше, чем во второй (14,0 [12,0;15,3] мм вод.ст. против 11,5 [9,6;13,3] мм вод.ст.;  $p<0,001$ ). По данным значения ИАГ из аппарата на фоне СИПАП-терапии существенных различий между группами выявлено не было, в обеих группах был достигнут удовлетворительный контроль СОАС на фоне лечения (5,6 [3,2;7,7] соб. / час против 4,6 [2,0;7,0] соб. / час;  $p=0,078$ ).

**Выводы.** Среди приверженцев к долгосрочной СИПАП-терапии преобладают мужчины, имеющие более высокий уровень дневной сонливости. Для пациентов с СОАС и

АГ, приверженных к долгосрочной СИПАП-терапии, характерны более высокие цифры ИАГ, более продолжительные эпизоды апноэ, сопровождающиеся более существенными десатурациями уровня кислорода по данным начального респираторного мониторинга.

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДОЛГОСРОЧНОЙ СИПАП-ТЕРАПИИ ПО ДАННЫМ ОПРОСНИКА ЭПВОРТА И АНКЕТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Овчинников Ю.В.,<sup>1</sup> Мостовой Л.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (филиал), г. Москва;

<sup>2</sup>Филиал №8 ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь имени академика Н.Н.Бурденко» МО РФ. Москва

**Цель исследования** – оценить эффективность долгосрочной СИПАП-терапии (продолжение лечения в течение 1 года) у больных с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) и артериальной гипертензией (АГ).

**Материал и методы.** В анализ включено 56 пациентов с диагностированным СОАС и АГ (55 мужчин, 5 женщин), которые использовали рекомендованную СИПАП-терапию в течение 1 года в домашних условиях и считались приверженными к данному методу лечения. Перед началом СИПАП-терапии пациенты заполняли опросник Эпворта для определения исходного уровня дневной сонливости, через 1 год лечения пациентам проводился опрос с повторным заполнением опросника Эпворта на фоне проводимой терапии и ответами на разработанную анкету для оценки эффективности долгосрочной СИПАП-терапии. Вопросы разработанной анкеты были направлены на субъективное ощущение пользы от проводимой СИПАП-терапии, течение АГ на фоне СИПАП-терапии и наличие осложнений в процессе лечения.

**Результаты.** Исходно перед началом СИПАП-терапии у приверженцев к долгосрочной СИПАП-терапии по данным опросника Эпворта отмечалась выраженная дневная сонливость соответствующая 14 [9;17,5] баллам. Через 1 год лечения уровень дневной сонливости в исследуемой группе статистически достоверно снизился до нормальных значений 4 [3;5,5] баллов ( $p < 0,001$ ). При оценке субъективного ощущения влияния СИПАП-терапии на качество жизни пациентов все пациенты (56 человек, 100%), использовавшие данный метод лечения в течение года, отметили улучшение общего самочувствия. Уменьшение дневной сонливости отметили 55 пациентов (98,2%). Уменьшение интенсивности головных болей на фоне СИПАП-терапии отметили 48 человек (85,7%). Улучшение работоспособности на фоне лечения в течение года отметили 55 больных (98,2%). При анализе блока вопросов относительно контроля АГ на фоне СИПАП-терапии 49 пациентов (87,5%) сообщили о постоянном приеме антигипертензивных препаратов, 7 пациентов (12,5%) принимали антигипертензивные средства эпизодически. Относительно качества контроля за артериальным давлением (АД) в течение 1 года 48 пациентов (85,7%) отметили улучшение качества контроля за цифрами АД, у 8 пациентов (14,3%) значимых изменений в лучшую или худшую стороны не наблюдалось. Пациентов, у которых ухудшился контроль за АД на фоне СИПАП-терапии выявлено не было. В отношении дозы антигипертензивных препаратов для контроля АД на фоне СИПАП-терапии у 46 пациентов (82,1%) доза препаратов не изменилась, а у 10 пациентов (17,9%) потребовалось снижение дозы гипотензивных препаратов. Госпитализация в стационар по поводу дестабилизации АД (гипертонического криза) в течение 1 года на фоне СИПАП-терапии потребовалась 1 пациенту (1,8%). Различные осложнения на фоне СИПАП-терапии

отмечались у 32,1% больных (18 человек). Из них у 3 пациентов (5,4%) отмечался дерматит кожи лица, у 4 пациентов (7,1%) – конъюнктивит, у 11 больных (19,6%) была периодическая заложенность носа, у 2 пациентов (3,6%) – периодическое чувство давления в грудной клетке в утренние часы, повышенное слюноотделение отмечалось у 1 пациента (1,8%), повышенная сухость во рту – у 2 пациентов (3,6%), развитие обострения хронического отита – у 1 больного (1,8%). Данные осложнения были купированы и не повлияли на дальнейшее использование СИПАП-терапии.

**Выводы.** У пациентов, оказывающихся приверженными к долгосрочной СИПАП-терапии отмечается хороший клинический эффект в отношении дневной сонливости, уровня работоспособности, контроля за течением АГ. Возникающие осложнения на фоне СИПАП-терапии немногочисленны и в большинстве случаев не препятствуют дальнейшему использованию данного метода.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ДИСПЕРСИИ ИНТЕРВАЛА QT С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

Осипова М.С., Сундукова К.А., Царёва В.М.  
ГБОУ ВО СГМУ, г. Смоленск, Россия

**Введение.** Фибрилляция предсердий (ФП) – распространённое нарушение ритма при ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ). Наиболее распространённым и тяжело протекающим заболеванием является ишемическая болезнь сердца (ИБС) [7]. ИБС имеет хроническое прогрессирующее течение и оказывает неблагоприятное влияние на прогноз [6] и качество жизни пациентов, что требует тщательного подхода к терапии и профилактике развития осложнений. Увеличение интервала QT и его дисперсии рассматривается мерой негетерогенности процессов реполяризации миокарда, выявляя субстрат для возникновения тахиаритмий. Артериальное давление подвержено циркадным изменениям, нарушение которых также взаимосвязано с пароксизмальными нарушениями ритма сердца и разными неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями.

**Цель.** Изучить влияние показателей суточного мониторирования АД и процессов реполяризации желудочков на пароксизмальную ФП у больных с ИБС и АГ.

**Материалы и методы.** Обследовано 136 женщин в постменопаузальном периоде с ИБС и АГ (средний возраст  $71,7 \pm 5,3$  лет), составивших 2 группы. В первую группу вошли 98 пациенток с ИБС, АГ и пароксизмальной ФП, вторую группу составили 38 женщины с ИБС, АГ, не имеющих пароксизмальной ФП. Пациенткам проводилось холтеровское мониторирование ЭКГ («Миокард -Холтер», Россия) и суточное мониторирование АД «VPLab Vasotens 24» (Пётр Телегин, Россия). У всех пациенток в анамнезе была ЭКГ, подтверждающая наличие пароксизмальной ФП. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ STATISTICA 6,0.

**Результаты.** Анализ суточного профиля АД показал, что в группе с ФП исходно преобладали больные с показателями, отличными от нормальных значений в 77,6 % случаев. При этом чаще всего встречались пациентки с типом «non-dippers» и «night-peaker» – 48 человек (49%), реже был тип «over dippers» - 28 человек (28,6%) и тип «dippers» - 22 человека (22,4%). При циркадном ритме «non-dippers» и «night-peaker» частота выявления ФП была на 26,6% больше по сравнению с «dippers» ( $\chi^2=15,6$ ;  $p < 0,01$ ) и на 20,4% больше по сравнению с «over dippers» ( $\chi^2=15,6$ ;  $p < 0,01$ ). Выявлены значимые различия в величине

дисперсии коррегированного интервала QT. В первой группе QTcd (85,3мс) на 18,1мс больше, чем во второй (67,2) ( $p < 0,05$ ). Рост дисперсии наблюдался как за счёт увеличения QTc max (448,5±16,6 мс – первая группа, 446,6±18,2 – вторая группа), так и за счёт снижения QTc min (363,2±15,7 мс – первая группа, 379,4±18,3 – вторая группа). Значение интервала QTc достоверно не различалось в анализируемых группах (в первой группе 436,6±16,2 мс, во второй группе -432,7±13,6 мс). Пациентки с QTcd ≤ 50мс и регистрировались в обеих группах без достоверных различий ( $\chi^2=2,5$ ;  $p>0,05$ ). При этом женщины с QTcd >70 мс значимо чаще (на 32,5%) были в группе с пароксизмальной ФП ( $\chi^2$  с поправкой Йетса 11,5  $p < 0,01$ ).

**Заключение.** Суточный ритм АД «non-dipper» и увеличение дисперсии интервала QTc >70 мс ассоциированы с пароксизмальной ФП у женщин с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией.

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛОКАЛЬНОЙ ЛИПОДИСТРОФИИ ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ ЖИВОТА НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНОВ У ПАЦИЕНТКИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА**

Парамонова Ю.А.,<sup>1</sup> Халтурина Ю.В.,<sup>1</sup> Занозина О.В.,<sup>1,2</sup> Лапина Н.С.,<sup>2</sup>

Хрулева Н.С.,<sup>2</sup> Яркова Н.А.,<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ НО НОКБ им. Н.А. Семашко

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России

**Введение.** Локальные липодистрофии, как правило, ассоциированы с инъекциями лекарственных препаратов, в том числе инсулина, при этом некоторые пациенты предрасположены к ним более других. По разным оценкам, распространенность индуцированных инсулином липодистрофий составляет от 5 до 53% [1]. Инсулиновые липодистрофии могут проявляться в двух формах: атрофической и гипертрофической. Продемонстрировано, что при локальной липодистрофии на фоне инсулинотерапии уменьшается объем подкожного жира и размер адипоцитов. Адипоциты разделены гиалинизированной или миксоидной соединительной тканью с большим количеством извилистых капилляров [Krause W.K.H., 2009]. Как правило, воспалительные изменения в зоне дистрофии отсутствуют. Частота развития локальных дистрофий, как осложнения проводимой инсулинотерапии, в век человеческих генноинженерных инсулинов значительно снизилась, однако в литературе описаны случаи их развития даже при применении рекомбинантных инсулинов. Наличие липодистрофий значимо влияет на вариабельность всасывания препаратов инсулина, являясь причиной неудовлетворительного метаболического контроля, в частности, за счёт частых эпизодов кетоза, чередующихся с эпизодами гипогликемии.

**Основная часть.** Хотим представить Вашему вниманию клинический случай пациентки с локальной липогипертрофией подкожно-жировой (ПЖК) живота с сахарным диабетом 1 типа.

Больная К., 62 лет, страдала сахарным диабетом 1 типа с 15-летнего возраста, продолжительность болезни на момент осмотра составляла 47 лет. В дебюте диабета и в последующем в течение многих лет получала базис-болюсную инсулинотерапию с использованием свиных инсулинов.

Примерно через 20 лет применения пациентка стала обращать внимание на утолщение и неоднородность ПЖК живота в местах введения инсулина. Со слов пациентки, ее это не беспокоило, измененная ПЖК была безболезненной и она продолжала вводить инсулин в эту область, ввиду того, что субъективно уколы в нее ощущались менее



болезненными. С годами область липогипертрофии значительно увеличилась в размерах, однако пациентка пренебрегала советами сменить место инъекций, так как переживала, что в этом случае липодистрофия разовьется и в этой новой области.

С момента появления в РФ человеческих генно-инженерных инсулинов пациентка стала их получать и вводить в режиме базис-болюсной терапии, продолжая использовать область липодистрофии для инъекций. Со слов пациентки, область липодистрофии при этом прекратила свой рост, однако и регрессу в последующие годы не подвергалась.

При осмотре ПЖК живота значительно гипертрофирована, поверхность бугристая, окраска синюшная, консистенция неоднородная, плотно-эластическая, безболезненная.

Более десяти последних лет пациентка отмечала неуклонный рост доз короткого и продленного инсулинов, необходимых для достижения компенсации углеводного обмена. На момент осмотра пациентка в среднем вводила 40 Единиц продленного инсулина (22 утром перед завтраком и 18 Ед вечером) и до 54 единиц короткого инсулина (около 16-18 Ед перед основными приемами пищи). При этом должной компенсации углеводного обмена не достигалось, фактический уровень гликозилированного гемоглобина составлял 10,2%, эпизодически она отмечала кетонурию, редкие нетяжелые гипогликемические состояния купировала самостоятельно.

Во время госпитализации в эндокринологическое отделение областной клинической больницы им. Н.А.Семашко пациентка была переведена на аналоги инсулина – Инсулин Гларгин и Инсулин ЛизПро, которые вводились не в область липодистрофии, а в область ПЖК бедер, плечей, поясницы.

Методом постепенной титрации удалось снизить суточные дозы инсулинов до 28 Ед инсулина Гларгин 1 раз в сутки утром и 8-12 Ед инсулина ЛизПро перед основными приемами пищи. Во время госпитализации пациентка прошла обучение в школе больных сахарным диабетом, научилась методам самоконтроля и самостоятельной коррекции доз инсулина в зависимости от текущей гликемии и предполагаемого количества хлебных единиц.

При повторном осмотре через 6 месяцев область липодистрофии внешне практически не изменилась, однако консистенция ее стала значительно мягче. Пациентке было предложено хирургическое лечение - иссечение зоны липодистрофии с косметической целью, однако она отказалась. На фоне проводимой инсулинотерапии аналогами инсулина и самостоятельном самоконтроле с коррекцией доз короткого инсулина показатели углеводного обмена улучшились (уровень гликозилированного гемоглобина снизился с 10,2 % до 8,1 %).

**Вывод.** В настоящее время локальные липодистрофии у пациентов с сахарным диабетом 1 типа чаще носят резидуальный характер, их развитие в основном связано с предшествующим введением свиных инсулинов. Вместе с тем распространенность индуцированных инсулином липогипертрофий по-прежнему остается высокой [1, 2, 4]. К сожалению, многие пациенты предпочитают вводить инсулин в липодистрофические ткани, поскольку болевые ощущения в этих областях ниже. При этом всасывание из этой области происходит хуже, что приводит к повышению доз инсулинов и декомпенсации углеводного обмена. В большинстве зарегистрированных случаев инсулин-индуцированной липодистрофий на свиных инсулинах, попытки изменения области инъекций не приводили к улучшению локальных проявлений.

Введение человеческих генно-инженерных инсулинов и смена места инъекции способствуют улучшению показателей метаболического контроля у пациентов с инсулин-индуцированными липодистрофиями.

#### Список литературы:

1. Климонтов В.В., Лазарев М.М., Махотин А.А., Летягин А.Ю., Анисимова Л.А., Булумбаева Д.М., Королева Е.А., Лыков А.П. Липогипертрофии, индуцированные

- инсулином: клиническая и ультразвуковая характеристика // Сахарный диабет. — 2018. — Т. 21. — №4. — С. 255-263. doi: 10.14341/DM9549
2. Волкова Н.И., Давиденко И.Ю. Липогипертрофии у больных, получающих инсулинотерапию: современное состояние проблемы // Сахарный диабет. — 2011. — Т. 14. — №2. — С. 86-89. doi: 10.14341/2072-0351-5642
  3. Krause, W. K. H. Cutaneous manifestations of endocrine diseases. / W. K. H. Krause. — Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2009. — 194 p.
  4. Gentile S, Strollo F, Ceriello A, Group A-OITS. Lipodystrophy in Insulin-Treated Subjects and Other Injection-Site Skin Reactions: Are We Sure Everything is Clear? Diabetes Ther. 2016;7(3):401-409. doi: 10.1007/s13300-016-0187-6

## ЛИПОМАТОЗЫ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Пивоваров Д.В., Михайлова З.Д.

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 38 Нижегородского района г. Нижнего Новгорода», Нижний Новгород, Россия

Известна связь жировой ткани с повышенной продукцией провоспалительных цитокинов (TNF $\alpha$ , IL-6, IGF-1, CXCL12), развитием хронического воспаления, увеличением кардиометаболического риска и канцерогенеза [1,2].

Липоматозы, характеризующиеся разрастанием жировой ткани, могут быть диффузные, узловые и диффузно-узловые; общие и местные (поражение миокарда, поджелудочной железы, почек, липоматоз тазовый, илеоцекального клапана); стероид-индуцированные или ассоциированные с приемом ингибиторов протеаз [3]. В своей клинической практике врач-терапевт, несмотря на малую распространенность, может встретиться с липоматозом различных локализаций (туловище, конечности и внутренние органы, в том числе мочевыделительной системы), что изначально может затруднить принятие правильного лечебно-диагностического подхода [4-6]. По данным литературы, имеются случаи малигнизации липом [7].

Замещающий почку липоматоз является осложнением хронического, длительно персистирующего обструктивного пиелонефрита (до 80%), проявляющийся замещением жировой тканью почечного синуса с распространением на паранефральную клетчатку, атрофией почечной паренхимы и резким нарушением почечной функции. Процесс может имитировать жирсодержащую опухоль в воротах почки (липому, ангиомилипому или липосаркому), что способно затруднить верификацию процесса. По данным УЗИ почек, выявляется увеличение центрального эхокомплекса почки и атрофия паренхимы; при КТ и МРТ может выявляться избыточное развитие жировой ткани в синусе почки и паранефральной области [4].

Тазовый липоматоз – редкое заболевание, характеризующееся чрезмерным разрастанием жировой ткани в паравезикулярном и параректальном пространствах. Обычно развивается у афроамериканцев; мужчин среднего возраста, не страдающих ожирением. Может быть бессимптомным или проявляться широким спектром симптомов вследствие сдавления и обструкции органов малого таза, включая люмбаго, дискомфорт в нижней части живота, субфебрильную температуру, рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей, частое мочеиспускание, дизурию, запоры [5].

При лечении пациентов с липоматозом рассматриваются мероприятия по нормализации липидного и углеводного обмена, коррекции массы тела, при возникновении симптомов сдавления внутренних органов – хирургическое лечение [4-6].

Таким образом, врачи-терапевты должны быть осведомлены о возможности наличия у пациента липоматоза различных локализаций, в том числе с поражением внутренних

органов, персисти́рование которого может быть связано с различными местными проявлениями и системными осложнениями.

#### Список литературы:

1. Соловьева А.В., Вулех В.М., Якушина М.С., и соавт. Липоматоз межпредсердной перегородки и эпикардиальный жир: клиническое значение. Ожирение и метаболизм. 2011;8(2):32-35.
2. Lengyel E., Makowski L., DiGiovanni J., et al. Cancer as a Matter of Fat: The Crosstalk between Adipose Tissue and Tumors. Trends Cancer. 2018;4(5):374-384.
3. Вецмадян Е.А., Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., и соавт. Ультразвуковая диагностика липом мягких тканей с использованием методик цветного доплеровского картирования и эластографии. 2012;38(2):43-50.
4. Нечипоренко А.Н., Нечипоренко Н.А., Василевич Д.М., и соавт. Замещающий почку липоматоз. Экспериментальная и клиническая урология. 2020;(3):148-152.
5. Ge L., Tian X., Zhao G., et al. Surgical treatment for pelvic lipomatosis using a bladder-sparing technique: A STROBE-compliant study. Medicine (Baltimore). 2019;98(26):e16198.
6. Herbst K.L. Subcutaneous Adipose Tissue Diseases: Dercum Disease, Lipedema, Familial Multiple Lipomatosis, and Madelung Disease. 2019. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK552156>.
7. Vos M., Starmans M., Timbergen M., et al. Radiomics approach to distinguish between well differentiated liposarcomas and lipomas on MRI. Br J Surg. 2019;106(13):1800-1809.

## ЛИПОМАТОЗЫ В ПРАКТИКЕ КАРДИОЛОГА

Пивоваров Д.В., Михайлова З.Д.

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 38 Нижегородского района г. Нижнего Новгорода», Нижний Новгород, Россия

В своей клинической практике врач-кардиолог может встретиться с липоматозом различных локализаций, включая поражение внутренних органов, в том числе сердца. Причины липоматоза до конца не выяснены. Однако данную патологию чаще связывают с дефектом липолиза. Обсуждается взаимосвязь с заболеваниями гипофиза, щитовидной железы, печени и поджелудочной железы. В то же время, липоматоз может развиваться на фоне сахарного диабета, онкологических заболеваний, злоупотребления алкоголем. Описаны семейные случаи аутосомно-доминантного наследования [1].

Несмотря на малую распространенность, клиницисту может встретиться липогранулематоз подкожный гипертонический (липоматоз Готторна), который чаще развивается у женщин с ожирением и гипертонической болезнью. При данной патологии выявляются подкожные жировые образования в области бедер и голеней [2].

Кроме того, нередкими являются случаи отложение жировой ткани в сердце, которые наблюдаются при различных сердечно-сосудистых заболеваниях (липоматозная гипертрофия межпредсердной перегородки (ЛГ МПП), инфаркт миокарда в анамнезе, дилатационная кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка, кардиальная липома). Необходимо отметить о возрастающих доказательствах метаболической и физиологической роли жировых отложений в сердце, особенно в ассоциации с увеличением кардиоваскулярного риска, патогенезом ишемической болезни сердца и канцерогенеза [3,4].

ЛГ МПП характеризуется чрезмерным отложением жировой ткани в МПП и ее утолщением более 1-2 см. Чаще встречается у женщин, страдающих ожирением. Частота ЛГ МПП увеличивается с возрастом. При визуализации выявляются гантелевидные

жировые массы вокруг fossa ovalis. ЛГ МПП чаще клинически не проявляется, однако могут наблюдаться аритмии (суправентрикулярные – тахикардия или экстрасистолия, фибрилляция предсердий, АВ-блокады), признаки обструкции выносящего тракта, синкопе, и внезапная сердечная смерть (ВСС). Развитие аритмии и ВСС связывают непосредственно с повреждением проводящей системы сердца жировыми отложениями, а также аритмогенным действием избытка жирных кислот. По данным литературы, вследствие жировых отложений в сердце могут наблюдаться разрывы миокарда. В то же время, имеется риск малигнизации липоматозной гипертрофии [4,5].

Аритмогенная дисплазия правого желудочка, при которой миокард может быть частично или полностью замещен жировой и фиброзной тканью, также несет в себе риск ВСС. Механизм, вероятно, связан с локальной липоматозной трансформацией, вызывающей задержку внутрижелудочковой передачи импульсов с последующим развитием желудочковых аритмий [5].

На поздних стадиях дилатационной кардиомиопатии и после перенесенного инфаркта миокарда при замещении рубцовой ткани могут наблюдаться жировые отложения (22-62%) вследствие неспособности кардиомиоцитов метаболизировать свободные жирные кислоты в состоянии ишемии. При этом отмечено более частое развитие липоматозной метаплазии после проведения реперфузионной терапии (АКШ, ЧКВ) [4].

При болезни Деркума (ревматизм жировой ткани, нейролипоматоз) смертельно опасны липомы при их локализации в сердце и легких, с развитием компрессионных невропатий и интенсивной боли (ноющая, колющая или жгучая) [6].

Окончательные подходы к лечению липоматоза не установлены. Однако большое внимание уделяется коррекции липидного и углеводного обмена, нормализации массы тела, патогенетической терапии (лечение сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, аритмий) и профилактике ВСС. При необходимости может применяться хирургическое лечение [1,3-5].

Таким образом, врач-кардиолог должен уделять пристальное внимание всем симптомам, возникающим при патологии жировой ткани и дислипидемии, с целью предотвращения развития тяжелых осложнений и смерти.

#### **Список литературы:**

1. Herbst K.L. Subcutaneous Adipose Tissue Diseases: Dercum Disease, Lipedema, Familial Multiple Lipomatosis, and Madelung Disease. 2019. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK552156>.
2. Элибеков В.Г., Полищук А.А. Интересный клинический случай липомы. Хирургическая стоматология. 2013. URL: <https://dentalmagazine.ru/posts/interesnyj-klinicheskij-sluchaj-lipomy.html>.
3. Соловьева А.В., Вулех В.М., Якушина М.С., и соавт. Липоматоз межпредсердной перегородки и эпикардиальный жир: клиническое значение. Ожирение и метаболизм. 2011;8(2):32-35.
4. Лутай М.И., Федькив С.В., Голикова И.П., и соавт. Отложение жировой ткани в миокарде в норме и при патологии. Клинический случай липоматозной гипертрофии правого желудочка. Украинский кардиологический журнал. 2015;(3):84-93.
5. Prunte R., Restrepo C.S., Ocazonez D., et al. Fatty lesions in and around the heart: a pictorial review. Br J Radiol. 2015;88(1051):20150157.
6. Шнайдер Н.А., Киселев И.А., Дмитренко Д.В. Клинический случай поздней диагностики нейролипоматоза (болезни Деркума). Нервно-мышечные болезни, 2013;(2):45-52.

# ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННОГО ШУМА НА ЧАСТОТУ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Рудой М. Д.,<sup>1</sup> Макарова Е. В.,<sup>1,2</sup> Милютин М. Ю.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ФБУН «Нижегородский НИИ гигиены и профпатологии» Роспотребнадзора, г. Нижний Новгород, Россия, <sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава, г. Нижний Новгород, Россия

**Введение.** Связь между сердечно-сосудистой патологией и хроническими заболеваниями органов дыхания, в том числе профессионально обусловленными, остается актуальной проблемой. Сердечно-легочная коморбидность ассоциирована с увеличением общей и сердечно-сосудистой смертности, ростом инвалидизации, повышенным риском госпитализаций и использования ресурсов здравоохранения, усилением экономического бремени. Сочетанное поражение органов дыхания и сердечно-сосудистой системы обусловлено как общими факторами риска, так и едиными механизмами патогенеза, включающими системное воспаление, оксидативный стресс, гипоксию, ускоренное старение, нежелательные воздействия лекарственных препаратов и т.д. Контакт с кремнеземсодержащей пылью является частой причиной профессиональных заболеваний органов дыхания. Кроме того, вдыхание промышленных аэрозолей может приводить к эндотелиальной дисфункции [1] и повышению жесткости сосудистой стенки [2], что лежит в основе развития сердечно-сосудистой патологии. Однако, в реальных условиях чаще имеет место сочетанное воздействие вредных производственных факторов. Помимо промышленных аэрозолей лица, работающие во вредных и опасных условиях труда, часто подвергаются воздействию шума, который относится к наиболее распространенным вредным производственным факторам физической природы. Установлено, что шум оказывает влияние на организм в целом, однако основные изменения отмечаются со стороны органа слуха, нервной и сердечно-сосудистой систем [3]. У лиц, имеющих контакт с производственным шумом, выше распространенность артериальной гипертензии, увеличен риск ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда [4,5,6,7]. Вместе с тем, сочетанное влияние промышленных аэрозолей и производственного шума на формирование сердечно-сосудистой патологии мало изучено.

**Основная часть.** Целью нашей работы было изучение частоты и возраста начала накопленной сердечно-сосудистой патологии у больных профессиональными заболеваниями органов дыхания, имевших производственный контакт с кремнеземсодержащей пылью и шумом. Проведен ретроспективный анализ 178 архивных историй болезни пациентов (средний возраст  $61,6 \pm 6,8$  лет; 96 мужчин и 82 женщины), наблюдавшихся в ФБУН «Нижегородский НИИ гигиены и профпатологии» Роспотребнадзора с 1982 по 2020 годы. Собранные данные были внесены в электронную базу данных в среде Microsoft Office Excel 2010 и обработаны статистически при помощи программы Statistica 6.1. Средняя длительность наблюдения за пациентом составила  $12,23 \pm 8,19$  лет. На момент установления диагноза профессионального заболевания, обследуемые являлись сотрудниками одного и того же предприятия, средний стаж работы во вредных условиях труда составил  $27,0 \pm 8,6$  лет. Все пациенты имели первичный установленный диагноз профессиональной хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) легкой и средней степени тяжести или профессионального необструктивного бронхита. Из исследования исключались пациенты, у которых за время наблюдения были зарегистрированы злокачественные новообразования, тяжелая степень ХОБЛ, дыхательная недостаточность 3 степени. Обследованные были разделены на две группы. В первую группу вошли пациенты, которые согласно санитарно-гигиенической характеристике

условий труда имели производственный контакт только с кремнеземсодержащей пылью (40 человек), ко второй группе были отнесены пациенты, имевшие контакт одновременно с кремнеземсодержащей пылью и производственным шумом (138 человек). Пациенты двух групп на момент начала динамического наблюдения статистически значимо не различались по основным факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний: полу, возрасту, наследственности, курению, наличию ожирения.

Проанализирована накопленная частота встречаемости сердечно-сосудистой патологии у обследованных пациентов по данным выписных эпикризов. Среди зарегистрированной сердечно-сосудистой патологии были выделены следующие группы: гипертоническая болезнь, стенокардия напряжения I-II ФК, постинфарктный кардиосклероз, нарушения ритма и проводимости, патология сосудов (атеросклероз сосудов нижних конечностей, варикозная болезнь нижних конечностей, тромбоз глубоких вен голени), приобретенные пороки сердца. Один пациент мог иметь одновременно несколько сердечно-сосудистых заболеваний. Артериальная гипертония была выявлена у 24 (60%) больных, имевших контакт только с кремнеземсодержащей пылью, и 108 (78,3%) лиц, дополнительно контактировавших с производственным шумом (межгрупповые различия достоверны,  $p=0,02$ ). Частоты распространения остальных сердечно-сосудистых заболеваний в сравниваемых группах статистически значимо не различались. Средний возраст начала гипертонической болезни в группе изолированного воздействия пыли составил  $57,5 \pm 6,9$  лет, что статистически значимо выше, чем в группе сочетанного воздействия пыли и шума ( $51,8 \pm 5,5$  лет;  $p < 0,01$ ).

**Заклучение.** Обнаружена высокая частота гипертонической болезни у пациентов с профессионально обусловленными заболеваниями органов дыхания, превышающая распространенность артериальной гипертонии среди взрослого населения в мире. У больных ХОБЛ и хроническим необструктивным бронхитом, контактировавших одновременно с кремнеземсодержащей пылью и производственным шумом, частота развития артериальной гипертонии в 1,3 раза выше, чем у лиц, имевших контакт только с кремнеземсодержащей пылью. Артериальная гипертония у лиц, подвергавшихся сочетанному воздействию пыли и шума, развивается в более молодом возрасте, чем у лиц с изолированным воздействием пыли (в среднем, на 5,7 лет раньше).

#### Список литературы:

1. Fang S. C., Eisen E. A., Cavallari J. M., Mittleman M. A., Christiani D. C. Circulating adhesion molecules after short-term exposure to particulate matter among welders// *Occup Environ Med.* 2010; 67:11-16.
2. Милютин М.Ю., Макарова Е.В., Иванова Ю.В., Меньков Н.В., Пластинина С.С. Раннее сосудистое старение у лиц, работающих в условиях воздействия промышленного аэрозоля. *Медицина труда и промышленная экология.* 2019;1(10):855-859.
3. Профессиональная патология: национальное руководство/ под ред. Н. Ф. Измерова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011. – С. 447.
4. Skogstad M., Johannessen H. A., Tynes T., Mehlum I. S., Nordby K.C., Lie A. Systematic review of the cardiovascular effects of occupational noise// *Occupational Medicine* 2016;66:10–16
5. Virkkunen H, Härmä M, Kauppinen T, Tenkanen L. Shift work, occupational noise and physical workload with ensuing development of blood pressure and their joint effect on the risk of coronary heart disease. *Scand J Work Environ Health* 2007;33:425–434.
6. Angel M. Dzhambov , Donka D. Dimitrova. Occupational noise and ischemic heart disease: A systematic review. *Noise Health.* Jul-Aug 2016;18(83):167-77.
7. Virkkunen H, Kauppinen T, Tenkanen L. Long-term effect of occupational noise on the risk of coronary heart disease. *Scand J Work Environ Health* 2005;31:291–299.

# ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ТЭЛА ВЫСОКОГО И ПРОМЕЖУТОЧНО-ВЫСОКОГО РИСКА

Федоров С.А, Медведев А.П., Максимов А.Л., Вапаев К.Б., Журко С.А., Сухова М.Б., Юрасова Е.В., Хакимова О.С.

ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница имени академика Б.А. Королева»

**Введение.** Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является одним из наиболее серьезных осложнений послеоперационного периода и является одной из основных причин летальности в стационарах хирургического профиля [1]. Летальность при массивной ТЭЛА достигает 70%, однако адекватная профилактика, тактика ведения пациента и своевременно начатое лечение позволяет снизить этот показатель до 2–8% [2,3]. При этом, в группе пациентов хирургического профиля риски развития ТЭЛА увеличиваются в 5 раз, что безусловно говорит о актуальности изучаемой проблематики [4,5]. Учитывая, что в мире проводится около 310 млн. оперативных вмешательств легко представить масштаб проблемы [5].

**Цель.** Оценка клинической и гемодинамической эффективности открытого хирургического лечения пациентов с послеоперационной ТЭЛА высокого и промежуточно-высокого риска., в сравнении с консервативной тактикой лечения.

**Материалы и методы.** В проводимое нами исследование было включено 94 пациента с массивной ТЭЛА, развившейся в раннем послеоперационном периоде в группе больных многопрофильного стационара. В общей группе больных количество женщин преобладало и составило 68%. Средний возраст рассматриваемых пациентов  $46 \pm 4,1$  г. В зависимости от выбираемой тактике ведения было выделено 2 группы больных. В I группу вошли 53 человека, которым проводилась стандартная антитромботическая терапия, в виду наличия противопоказаний к проведению тромболитической терапии. Вторую группу составили 41 человек, которым в плане оказания экстренной помощи было проведено открытое оперативное вмешательство – тромбоэмболэктомия из легочной артерии в условиях параллельной перфузии АИК-а. В плане верификации диагноза ТЭЛА всем пациентам проводилось трансторакальное ЭхоКГ, МСКТ-АПГ. Для стратификации риска ТЭЛА использовались стандартные оценочные шкалы.

**Результаты.** Для оценки результатов оказываемого пособия помимо комплексной клинической оценки, использовались результаты МСКТ-АПГ, трансторакальной ЭхоКГ. 30 дневная летальность пациентов I группы составила 32%. Во второй группе больных летальных исходов не было. Среди нелетальных осложнений пациентов II группы преобладала дыхательная недостаточность, сердечно-сосудистая недостаточность купированные к моменту выписки пациентов из условий кардиохирургического стационара. В последующем пациенты находились на амбулаторном наблюдении профильных специалистов, с интервалами наблюдения 6 мес. Для оценки гемодинамической эффективности использовались результаты трансторакального ЭхоКГ, во II группе больных протокол дообследования был дополнен МСКТ-АПГ.

**Выводы.** Хирургическое лечение массивной послеоперационной ТЭЛА является эффективным и надежным методом, позволяющим спасти жизнь пациентов крайне высокого преморбидного статуса. Считаем крайне важным выполнение оперативного вмешательства в ранние послеоперационные сроки, что позволяет профилировать прогрессирующую правожелудочковую недостаточность, и разомкнуть порочный патофизиологический круг, что в конечном счете, определяет успешный прогноз в выздоровлении больного.

### Список литературы:

1. Медведев А.П., Федоров С.А., Чигинев В.А., Суворов А.В., Михалев А.М., Целоусова Л.М., Вапаев К.Б. Случай успешного хирургического лечения массивной послеоперационной ТЭЛА у пациента нейрохирургического профиля. *Флебология*. 2020;14(3):238-243. <https://doi.org/10.17116/flebo202014031238>
2. Медведев А.П., Федоров С.А., Пичугин В.В., Максимов А.Л., Сухова М.Б., Богуш А.В., Вапаев К.Б. Катетер-индуцированный инфекционный эндокардит, осложненный эмболией легочной артерии: успешное хирургическое лечение. *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. 2020;179(3):85-90. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2020-179-3-85-90>
3. Комплексный анализ хирургических методов профилактики трофбэмболии легочной артерии / С.А. Федоров, А.П. Медведев, А.Л. Максимов [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 3. – С.28–35. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(3).28-35.
4. Угрожающая парадоксальная эмболия, массивная окклюзия легочной артерии: стратификация риска, тактика лечения / Медведев А.П., Иванов Л.Н., Широкова О.Р., Широков А.М., Калинина М.Л., Федоров С.А., Юрасова Е.В., Аржанов Н.Б. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2019. Том 25. №2. С. 158-164. DOI: [10.33529/ANGIO2019218](https://doi.org/10.33529/ANGIO2019218)
5. Послеоперационная тромбэмболия легочной артерии: возможности антикоагулянтной терапии / С.А. Федоров, А.П. Медведев, И.В. Абдульянов [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 5. – С.31–34. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(5).3134.

## ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА: РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.

<sup>1</sup>Федоров С.А.,<sup>1,2</sup> Медведев А.П.,<sup>1,2</sup>

Журко С.А.,<sup>1</sup> Чигинев В.А.,<sup>1,2</sup> Хакимова О.С.,<sup>1</sup> Фролова О.Л.,<sup>1</sup> Пименова П.В.,<sup>1</sup>  
Юрасова Е.В.,<sup>1</sup> Вапаев К.Б.,<sup>2</sup> Целоусова Л.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница имени академика Б.А. Королева»

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО "Приволжский исследовательский медицинский университет" Министерства здравоохранения РФ.

**Введение.** Тромбэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является без преувеличения является камнем преткновения специалистов различного профиля [1]. Эпидемиологическая ситуация такова, что ТЭЛА имеет место у 0,5% - 2,0% населения земного шара, что в перерасчете на абсолютные цифры демонстрирует катастрофичность ситуации, требующей досконального изучения и формирования единого алгоритма оказания экстренной помощи [2,3]. Однако, если говорить о пациентах пожилого и старческого возраста, то ситуация выглядит куда более ужасающей [4]. Так, согласно данным литературы, в группе пациентов старческого возраста частота развития ТЭЛА составляет до 10 случаев на 1000 населения в год [1,4]. Это обусловлено прогрессирующими морфо-функциональными дегенеративными изменениями стареющего организма, которые является независимыми факторами риска развития флебодистрофий, а также определяют процессы гиперкоагуляции и замедление



процессов соединительно тканной ретракции уже сформированных венозных сгустков, что потенцирует их миграцию в венозном бассейне [5].

**Цель исследования.** Провести комплексный анализ непосредственных результатов хирургического лечения ТЭЛА высокого и промежуточно высокого риска в группе пациентов пожилого и старческого возраста.

**Материалы и методы.** В основе проводимого нами исследование лежит опыт хирургического лечения 43 пациентов пожилого и старческого возраста в период с 2008г. – 2019г. В общей группе больных количество женщин преобладало и составило 67,4%. Средний возраст составил 65,4±4,23 лет. Индекс Миллера в общей группе 29,1 ± 1,42. Индекс Geneva – 8,4 ± 1,12. Среднее давление в легочной артерии на момент операции составило 54 ± 1,4 мм рт.ст., пиковое 68 ± 3,43 мм рт.ст. Все пациенты оперированы по жизненным показаниям в первые сутки от момента госпитализации в клинику.

**Результаты.** На госпитальном этапе погибли 5 больных. Таким образом, госпитальная выживаемость составила 88,4 %. Среди нелетальных осложнений преобладала сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, что потребовало проведения комплексной кардиотонической терапии, а также продленной ИВЛ. На момент выписки из стационара было отмечено клиническое улучшение общесамочувствительного статуса рассматриваемых больных, проявляемое в виде нивелирования явлений острой сердечно-сосудистой недостаточности, повышения толерантности к физической нагрузке. Пиковый градиент давления в ЛА составил 29±3,1 мм рт.ст. Также была отмечена нормализации кинетики правых отделов сердца.

**Выводы.** Хирургическое лечение является высокоэффективным и надежным методом лечения в группе пациентов старшей возрастной группы.

#### Список литературы:

1. Summary of 2019 ESC Guidelines on chronic coronary syndromes, acute pulmonary embolism, supraventricular tachycardia and dislipidaemias. Claeys MJ, Vandekerckhove Y, Cosyns B, Van de Borne P, Lancellotti P. Acta Cardiol. 2020 Jan 10:1-8. [Epub ahead of print]. PMID: 31920149. <https://doi.org/10.1080/00015385.2019.1699282>.
2. Медведев А.П. / Успешное хирургическое лечение массивной тромбоэмболии легочной артерии с одномоментным протезированием митрального клапана // Медведев А.П., Федоров С.А. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2018.- Т. 60, №3. – С. 254-260.
3. Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism in Cardiac Surgical Patients. / Khoury H. [et all] // Ann Thorac Surg. – 2020. – Vol.109, №6. – P.1804-1810. doi: 10.1016/j.athoracsur.2019.09.055.
4. Хирургическое лечение тромбоэмболии легочной артерии высокого риска в группе пациентов онкоурологического профиля / С.А. Федоров, А.П. Медведев, А.Л. Максимов [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.50–56. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).50-56.
5. Becattini C. Risk stratification and management of acute pulmonary embolism. /Becattini C., Agnelli G. // Hematology Am Soc Hematol Educ Program. -2016.- Vol. 2, №1. P. 404-412. doi: 10.1182/asheducation-2016.1.404.

# КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КСЕНОАОРТАЛЬНЫХ И КСЕНОПЕРИКАРДИАЛЬНЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОТЕЗОВ ПРИ КОРРЕКЦИИ ПОРОКОВ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА.

Федоров С.А.,<sup>1,2</sup> Медведев А.П.,<sup>1,2</sup> Журко С.А.,<sup>1</sup> Чигинев В.А.,<sup>1,2</sup> Гамзаев А.Б.,<sup>1,2</sup>  
Лашманов Д.И.,<sup>1</sup> Широкова О.Р.,<sup>1</sup> Хакимова О.С.,<sup>1</sup> Фролова О.Л.,<sup>1</sup>  
Пименова П.В.,<sup>1</sup> Юрасова Е.В.,<sup>1</sup> Целоусова Л.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница  
имени академика Б.А. Королева»

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО "Приволжский исследовательский медицинский  
университет" Министерства здравоохранения РФ.

**Введение.** Одним из основных методов коррекции пороков аортального клапана является его иссечение с последующей имплантацией искусственного клапана сердца [1]. Учитывая эпидемиологическую характеристику пациентов с аортальным стенозом, имплантация биологических протезов является более предпочтительной [2,3]. В отличие от механических, биологические протезы обладают рядом преимуществ: низкие риски развития гемморагических кровотечений, низкая тромбогенность биологического материала и низкие риски развития протезного эндокардита, а также отсутствие необходимости в постоянном приеме оральных антикоагулянтов [3]. Однако, единственным и главным недостатком биологических протезов является их ограниченный срок службы, обусловленный процессами биодегенерации и кальцификации, что ограничивает их повсеместное распространение и определяет строгие показания к имплантации [4]. Именно решению проблемы долговечности функционирования биологических протезов посвящены основные вехи в истории технологии биопротезирования [5].

**Цель исследования.** Провести сравнительную оценку использования ксеноаортальных и ксеноперикардиальных биологических протезов при коррекции пороков аортального клапана у пациентов старше 70 лет.

**Материалы и методы.** С августа 2012г. по июль 2017г. замещение нативного аортального клапана (АК) биологическими протезами выполнено 35 пациентам старше 70 лет. В зависимости от типа имплантируемого биопротеза было выделено на 2 гр. пациентов. В первую (I) гр. вошли 23 пациента, которым порок АК был коррегирован ксеноаортальным биологическим протезом «VascutecAspire»; во вторую группу вошли 12 человек которым был имплантирован ксеноперикардиальный биопротез «ЮниЛайн», производство г. Кемерово. В общей гр. пациентов количество мужчин преобладало, что составило 59%. Средний возраст составил  $73,1 \pm 2,4$  лет. Все пациенты находились в III ФК по NYHA. Среди сопутствующей патологии преобладала АГ у 76%; ХИБС – 41%; ФП – 12%. Порок АК в 84% случаев был обусловлен инволютивными изменениями, в 16% имел ревматический генез. Во всех случаях доступ к сердцу осуществлялся посредством срединной стернотомии. В качестве кардиоплегического раствора использовался «Консол» или «Костудиол» в стандартных дозировках. У пациентов I гр. коррекция клапана сочеталась с коронарным шунтированием (КШ) у 3 оперированных больных, коррекцией относительной недостаточности ТК по методике Batista у 1 пациента и пластикой МК в 1 случае; одному пациенту одномоментно было выполнено гибридное вмешательство: ПАК + стентирование ПНА. В обеих группах длительность ИК и время пережатия аорты достоверно не отличались и составили: ИК  $89,9 \pm 29,5$  мин. Ao  $71,0 \pm 24,5$  мин. Во II гр. ПАК сочеталось с КШ в 4 случаях и аортографией по Рабичекув одном. Линейка

типоразмеров используемых протезов выглядит следующим образом: в I гр.: 21 – 12 шт., 23 – 14 шт., 25 – 2 шт.; во II гр.: 21 – 3 шт., 23 – 3 шт., 25 – 1 шт.

**Результаты.** В первые 30 дней после операции погиб 1 пациент (2,85%). Причина – тампонада сердца на фоне кровотечения. Среди нелетальных осложнений преобладали: п/о кровотечения – 20%; гипоксическая энцефалопатия - 17%; синдром полиорганной недостаточности –10%; сердечная и дыхательная недостаточность – по 3,3%; у одного из пациентов острая задержка мочи потребовала наложения эпицистостомы (3,3%). После операции все остальные пациенты улучшили ФК до I-II по NYHA. В сроки до 5 лет после операции были оценены результаты у 96 % пациентов. По данным транссторакальной ЭхоКГ отмечалось достоверное снижение трансклапанных градиентов давления, более выраженное у пациентов II гр., подобная динамика наблюдалась и в отношении показателей ремоделирования камер сердца.

**Заключение.** Полученные нами результаты отражают клиническую и гемодинамическую эффективность использования как ксеноаортальных, так и ксеноперикардиальных биологических протезов при коррекции пороков АК у пациентов старшей возрастной группы, как в непосредственном послеоперационном периоде, так и в отдаленном периоде наблюдения.

#### **Список литературы:**

1. Новое поколение биопротезов клапанов сердца, обладающих повышенной тромборезистентностью и антибактериальной активностью / Л.С. Барбараш, И.Ю. Борисов, И.А. Климов, Н.А. Турдакина // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2002. – № 2. – С. 42-49.
2. Новые биопротезы серии БиоЛаб для сердечно-сосудистой хирургии / В.Т. Костава, Н.П. Бакулева, М.В. Зеливянская [и др.] // Сердечно-сосудистые заболевания: бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2006. – Т. 7, № 5 (Прил.). – С. 284.
3. Отдаленные результаты биопротезирования митрального клапана: есть ли риск клапанной дегенерации / С.И. Бабенко, Е.А. Щебуняева, Р.М. Муратов [и др.] // Сердечно-сосудистые заболевания: бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2012. – Т. 13, № 6. – С. 57-63.
4. Клинические и гемодинамические результаты использования различных моделей биологических протезов для коррекции сенильных пороков аортального клапана / Федоров С.А., В.А. Чигинев, С.А.Журко, А.Б.Гамзаев, А.П. Медведев // Современные технологии в медицине. – 2016. – Т. 8. № 4. – С. 292-296.
5. Сравнительная оценка клинических и гемодинамических результатов имплантации ксеноаортальных и ксеноперикардиальных биологических протезов при коррекции дегенеративных пороков аортального клапана / А.П. Медведев, В.А.Чигинев, С.А.Журко, А.Б.Газзаев, Л.М.Целоусова // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2018. – Т. 7, № 2. – С. 50-60.

# ПОКАЗАТЕЛИ ИНДУЦИРОВАННОГО ОКИСЛЕНИЯ КРОВИ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Чулкова А.С., Бондаренко Е.Т., Ильин М.В.  
ГБУЗ ЯО «Областная клиническая больница»

**Введение.** В настоящее время одновременно существуют несколько различных теорий атерогенеза, что объясняется разнообразием синдромов у пациентов с атеросклерозом, описываемых в различных сочетаниях. Имеются противоречия, которые постоянно возникают при анализе клинических наблюдений и экспериментальных данных, в частности, стереотипность процесса, не зависящая от характера дислипидемий, очаговость процесса, его локальность, возможность развития атеросклероза в условиях нормального липидного обмена, продолжение развития атеросклероза после хирургического лечения [1].

Процесс атерогенеза тесно связан с окислительным стрессом, ключевым моментом которого является окисление ЛПНП, причём не только их липидной, но и белковой части [7]. При этом оценка окисляемости изолированной фракции ЛПНП не отражает всей сложности окислительных процессов, протекающих в живом организме. При анализе интенсивности процессов поглощения кислорода в биологических средах, нельзя пренебречь влиянием факторов плазмы крови, окисление которой позволяет в большей мере учитывать их роль и приблизиться к условиям *in vivo* [3].

Исследование кинетики инициированного окисления крови и показателей поглощения кислорода является перспективным направлением научных исследований в области прогнозирования и профилактики возникновения неблагоприятных событий, в том числе при проведении хирургического лечения у больных атеросклерозом.

**Материалы и методы.** Обследованы 57 больных атеросклерозом с поражением различных сосудистых бассейнов, в том числе 32 (56,1%) мужчины и 25 (44,9%) женщин в возрасте от 51 до 65 лет (в среднем, 58,2±6,4). Контрольную группу составили 25 относительно здоровых доноров. Для получения временных характеристик индуцированного окисления крови нами использован гидрофильный индуктор радикалов ААРН, который при температуре 37,0°С спонтанно распадается с формированием углеродцентрированных радикалов, которые при взаимодействии с кислородом образуют пероксильные радикалы. При окислении плазмы в присутствии инициатора азотных радикалов ААРН поглощение кислорода происходит с постоянной скоростью, которая в десятки раз превышает скорость инициирования радикалов, что указывает на радикально-цепной механизм окисления.

**Результаты и обсуждение.** Полученные нами данные свидетельствуют о статистически значимом увеличении скорости окисления крови на 16,0% ( $p < 0,001$ ), поглощения кислорода за 1 минуту на 16,0% ( $p < 0,001$ ), поглощения кислорода на 30 минуте на 16,0% ( $p = 0,0007$ ) и на 40 минуте на 14% ( $p = 0,003$ ) у больных атеросклерозом в сравнении с контрольной группой. Время полупоглощения кислорода в группе контроля было на 16,0% выше, чем в группе контроля ( $p < 0,001$ ).

Известно, что реакции образования и утилизации активных форм кислорода (АФК) постоянно протекают в организме в нормальных физиологических условиях. Окислительный стресс является следствием чрезмерной генерации активных форм кислорода, либо недостаточной их инактивации. Результатом сопряженного функционирования систем генерации АФК и антиокислительной защиты, а также мембранных систем транспорта окислителей и восстановителей является достижение окислительно-восстановительного баланса или редокс-состояния. В условиях окислительного стресса концентрация активных форм кислорода повышается и поддерживается на высоком уровне за счет усиления активности систем их генерации или недостаточной активности антиоксидантной системы.

Окислительный стресс наблюдается в начальных стадиях и сохраняется в течение всего периода протекания многих заболеваний, в том числе атеросклероза. Основными источниками АФК в сосудистой стенке являются НАДФН-оксидаза, ксантиноксидаза, липоксигеназы, митохондриальные ферменты и миелопероксидаза [9]. В условиях эндотелиальной дисфункции дополнительным механизмом генерации АФК становится разобщение эндотелиальной синтазы оксида азота [5]. При истощении запасов L-аргинина и окислении тетрагидробиоптерина - кофактора NO - фермент приобретает способность к синтезу  $O_2^-$  [8]. В результате в условиях окислительного стресса и дефицита кофакторов антиатерогенный фермент eNOS, приобретает прооксидантные свойства [6]. Повреждающее воздействие редокс-молекул реализуется через их взаимодействие с биомолекулами, такими как липиды, белки и ДНК. Перекисное окисление липидов под действием редокс-молекул является результатом свободнорадикального окисления полиненасыщенных жирных кислот в биологических системах и приводит к повреждению биомембран.

Атеросклероз до определенной стадии своего развития протекает бессимптомно и становится клинически значимым по мере прогрессирования атеросклеротической ангиопатии. Истощение энергетического субстрата приводит к нарушению функции  $Na^+/K^+$  насоса, деполяризации клеточных мембран и нарушению их проницаемости. Изменения кислородного метаболизма заключаются в переходе на анаэробный гликолиз, обеспечивающий сохранение синтеза АТФ и приводящий к накоплению молочной кислоты, что ведет к выраженному лактоацидозу. Ацидоз способствует высвобождению ионов металлов, которые становятся катализаторами свободно-радикальных реакций [2, 4]. В случае невозможности нейтрализовать избыток АФК происходит активация каскада реакций, вызывающих спонтанную (некроз) или запрограммированную (апоптоз) гибель клеток.

**Таким образом,** нарушение редокс-гомеостаза является ключевым патогенетическим механизмом развития и прогрессирования атеросклероза от асимптомного течения через стадию выраженных клинических проявлений до сосудистых катастроф.

#### Список литературы:

1. Дутова, С.В. Новые направления фармакотерапии атеросклероза / С.В. Дутова, Ю.В. Саранчина, О.Ю. Килина [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2017. - 16(6). - С. 148-154.
2. Кабдрахманова, Г.Б. Современные аспекты проблемы хронической ишемии головного мозга / Г.Б. Кабдрахманова, Ш.А. Джалгасбаева, Ф.Н. Султан [и др.] // Медицинский журнал Западного Казахстана. – 2016. - 4(52). – С. 75-89
3. Савченкова, А.П. Кинетические закономерности  $Cu^{2+}$ -индуцированного окисления липидов плазмы и сыворотки крови / А.П. Савченкова, Л.Б. Дудник, Н.П. Соловьева, О.А. Азизова // Биомедицинская химия. – 2003. - 49(6). – С. 576-587.
4. Соловьева, Э.Ю. Патогенетическое обоснование антиоксидантной терапии при хронической ишемии мозга / Э.Ю. Соловьева, А.Н. Карнеев, А.И. Федин // Эффективная фармакотерапия в неврологии и психиатрии. – 2009. – 12. – С. 6-12.
5. Incalza, M.A. Oxidative stress and reactive oxygen species in endothelial dysfunction associated with cardiovascular and metabolic diseases / M.A. Incalza, R. D’Oria, A. Natalicchio [et al.] // Vascular Pharmacology. - 2018. - 100. - P. 1-19.
6. Kattoor, A.J. Oxidative stress in atherosclerosis / A.J. Kattoor, N.V.K. Pothineni, D. Palagiri, J.L. Mehta // Current Atherosclerosis Reports. - 2017. - 19(11). - P. 42.
7. Manchester, L.C. Melatonin: an ancient molecule that makes oxygen metabolically tolerable / L.C. Manchester, A. Coto-Montes, J.A. Boga [et al.] // J Pineal Res. - 2015. - 59(4). - P. 403-419.
8. Varghese, J.F. Novel insights in the metabolic syndrome-induced oxidative stress and

inflammation-mediated atherosclerosis / J.F. Varghese, R. Patel, U.C.S. Yadav // Current Cardiology Reviews. - 2018. - 14(1). - P. 4-14.

9. Yang, X. Oxidative stress-mediated atherosclerosis: mechanisms and therapies / X. Yang, Y. Li, Y. Li [et al.] // Frontiers in Physiology. - 2017. - 8. - P. 600.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПАРАМЕТРОВ, ОТРАЖАЮЩИХ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА (ФВ ЛЖ, NT-PROBNP, GDF-15), В МОНИТОРИНГЕ УРГЕНТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ОКС С ОНКОЛОГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ

Шаленкова М.А.,<sup>1</sup> Иванов А.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №38», Нижний Новгород.

**Введение.** Риск развития ургентных сердечно-сосудистых осложнений (ССО) в госпитальном периоде ОКС во многом зависит от состояния миокарда пациента и наличия сопутствующей патологии. Для оценки состояния миокарда используют как инструментальные параметры (ФВ ЛЖ), так и биомаркеры (NT-proBNP, GDF-15).

**Цель.** Оценить эффективность прогнозирования ургентных ССО у больных ОКС с онкологическим заболеванием (ОЗ) с использованием параметров, отражающих состояние миокарда (ФВ ЛЖ, NT-proBNP, GDF-15).

**Материалы и методы.** В проспективное исследование включили 88 больных (средний возраст 65,5±8,8 лет), госпитализированных с диагнозом ОКС с октября 2018 г. по май 2019 г. Основными критериями включения были: лабораторно-инструментальные признаки ОКС, подтвержденное ОЗ (для основной группы), и исключения: возраст >80 лет; раковая кахексия, хроническая сердечная недостаточность III ст., хроническая болезнь почек С5. Таким образом, основную группу составили 34 больных ОКС, имевших в анамнезе ОЗ, группу сравнения – 54 (ОКС без ОЗ). Обследование и лечение больных, включенных в исследование, было выполнено в соответствии с действующими стандартами и рекомендациями. Дополнительно оценивали в соответствии с инструкциями фирм производителей содержание GDF-15 (нг/мл) [Cloud-Clone Corp., Китай], NT-proBNP (пг/мл) [Вектор-Бест, Россия] и hs-CRP [Cobas RocheDiagnostics, Швейцария] в первые сутки госпитализации. Анализировали частоту развития ССО, исходы госпитального периода. Статистическая обработка результатов проведена в программе MedCalc 19.1.7. Уровень статистической значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** При поступлении ОКС без подъема ST был зарегистрирован у 50% больных ( $n=44$ ). На момент госпитализации с ОКС у 20 больных (59%) основной группы не было завершено лечение ОЗ, у остальных ( $n=14$ ) – противоопухолевая терапия проводилась в период от 2 до 8 лет до развития ОКС. Наиболее частыми локализациями ОЗ были: легкие ( $n=8$ ), онкогематология ( $n=7$ ), молочные железы ( $n=5$ ), предстательная железа ( $n=4$ ). В госпитальном периоде ССО развились у 53% пациентов ( $n=47$ ). Больше половины (55%) всех ССО были ургентными ( $n=26$ ). Наиболее частыми ургентными ССО были отек легких ( $n=14$ ), кардиогенный шок ( $n=4$ ), фибрилляция желудочков ( $n=3$ ). При этом, в группе больных ОКС с ОЗ, по сравнению с ОКС без ОЗ, чаще регистрировались ССО (71 и 43% соответственно,  $p=0,01$ ), в том числе ургентные (56 и 13% соответственно,  $p < 0,001$ ). При корреляционном анализе установлено, что наличие ОЗ статистически значимо ассоциировалось с развитием ССО ( $R=0,27$ ,  $p=0,01$ ), в том числе ургентных ( $R=0,35$ ,  $p < 0,0001$ ). Статистически значимыми независимыми предикторами (по результатам логистического регрессионного анализа) риска ургентных ССО были:

величина баллов по шкале GRACE (ОШ 1,0354, 95% ДИ 1,0203 to 1,0507,  $p < 0,0001$ ), параметры отражающие состояние миокарда (ФВ ЛЖ (ОШ 0,9617, 95% ДИ 0,9096 to 0,9968,  $p = 0,049$ ), NT-proBNP (ОШ 1,0018, 95% ДИ 1,001 to 1,0026,  $p < 0,0001$ ), GDF-15 (ОШ 1,2876, 95% ДИ 1,04 to 1,5941,  $p = 0,02$ )), наличие ОЗ (ОШ 4,7755, 95% ДИ 1,946 to 11,7194,  $p = 0,001$ ). Разработаны 2 модели многофакторного прогнозирования для оценки риска развития urgentных ССО: «GRACE – ФВ ЛЖ – ОЗ», включающая 3 переменные (шкала GRACE, величина ФВ ЛЖ, наличие ОЗ) (AUC 0,841,  $p < 0,001$ ) и «GRACE – NT-proBNP – ОЗ», включающая 3 переменные (шкала GRACE, уровень NT-proBNP, наличие ОЗ) (AUC 0,942,  $p < 0,0001$ ). Стоит отметить, что добавление величины GDF-15 к модели «GRACE – NT-proBNP – ОЗ» приводило к увеличению значимости последней на 0,009 (с AUC 0,942 до AUC 0,951). При сравнении ROC-кривых разработанных моделей, установлено статистически значимое преимущество «GRACE – NT-proBNP – ОЗ» над «GRACE – ФВ ЛЖ – ОЗ» в отношении прогнозирования риска urgentных ССО в госпитальном периоде ОКС ( $p = 0,01$ ). В связи с этим, определение уровня NT-proBNP в первые сутки госпитализации для прогностических целей у больных ОКС является более перспективным.

**Заключение.** Дополнительное использование предложенных моделей, учитывающих состояние миокарда (ФВ ЛЖ, NT-proBNP, GDF-15) и наличие ОЗ, наряду со стандартной оценкой риска по шкале GRACE позволит персонифицировать тактику ведения больных ОКС для предотвращения осложнений и улучшения ближайшего прогноза.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ МАРКЕРОВ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ С ВИСЦЕРАЛЬНЫМИ ЖИРОВЫМИ ДЕПО, МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И ФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ**

Эрбес П.Э., Шулькина С.Г., Смирнова Е.Н., Третьякова Ю.И., Сирин Д.О.,  
Антипова А.А.

ФГБОУ ВО «ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера» МЗ России, Пермь, Россия

**Цель работы.** Установить связь между метаболическими показателями и функциональным состоянием печени у пациентов с ожирением трудоспособного возраста.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 70 человек в возрасте  $44,5 \pm 6,6$  лет, с ожирением – средний ИМТ  $33,3 \pm 4,2$  кг/м<sup>2</sup>, без установленных нарушений углеводного обмена, атеросклероза, артериальной гипертензии, без клинических признаков поражения почек. Исключали вирусные маркеры повреждения печени, пациентов с уровнем трансаминаз более 3 нормальных значений, алкогольный характер поражения печени. Всем пациентам проведено общеклиническое исследование с использованием стандартных методик. Уровень лептина определяли - «DVC, Канада», инсулина – «Monobind Inc, Германия», цистатина С сыворотки крови - «BioVendor, Чехия». Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по креатинину (формула СКД-ЕPI мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) и по цистатину С (формула Ноек (СКФ [мл/мин/1,73м<sup>2</sup>])=(80,35/цистатин С [мг/мл])–4,32). Исследование висцеральной жировой ткани (ВЖТ) проводилось на аппарате GE Vivid E90 США, ультразвуковым методом исследования: оценивали эпи- и перикардальное жировое депо; толщину внутрибрюшной жировой ткани: ВЖТ 1 - расстояние от внутренней поверхности прямой мышцы живота до передней стенки аорты на уровне четвертого поясничного позвонка (L4); ВЖТ 2 - измерение на уровне пупка от внутренней поверхности прямой мышцы живота до задней стенки аорты и до L4; ВЖТ 3 - измерение на уровне пупка от внутренней поверхности прямой мышцы живота до L4;

проводилось определение толщины задней и передней периренальной ВЖТ справа (расстояние от латеральной поверхности почек до внутреннего края мышц боковой стенки туловища), определяли толщину задней периренальной ВЖТ слева и площадь периренального жира с обеих сторон. Эластометрия печени проводилась на аппарате Philips IU 22, жесткость печени определяли по шкале Metavir в кПа (F0 до 5,8; F1 - 5,9-7,2; F3 - 7,3-9,5 F4 - 9,6-12,5).

**Результат.** Признаки стеатоза печени по данным УЗИ печени были выявлены у 45%, повышение уровня трансаминаз – у 28,5%, жесткость печени уровня F1 была установлена у 10% пациентов. Средний уровень систолического артериального давления (САД) составил  $125 \pm 18,2$  мм рт. ст., диастолического артериального давления (ДАД) -  $80,5 \pm 9,2$  мм рт. ст., лептин -  $19,6 [13,3; 27,5]$  нг/мл, НОМА индекс -  $2,7 [1,6; 3,2]$ , цистатин С -  $890 [810; 940]$  нг/мл. Жесткость печени составила  $4,2 [3,7; 5,3]$  кПа. Толщина эпикардиального жира составила  $3,0 \pm 1,37$  мм, перикардиального жира -  $3,5 \pm 1,63$  мм, ВЖТ 1 -  $43,8 \pm 20$  мм, ВЖТ 2 -  $65,78 \pm 24$  мм, ВЖТ 3 -  $36,9 \pm 26$  мм, заднее периренальное пространство справа -  $8,9 \pm 4,1$  мм, слева -  $9,1 \pm 4,1$  мм, переднее периренальное пространство справа -  $7,5 \pm 4,2$  мм, площадь околопочечной жировой ткани справа -  $11,5$  см<sup>2</sup>, слева -  $10$  см<sup>2</sup>. Уровень лептина имел прямую связь с перикардиальным жировым депо ( $r=0,29$ ), ВЖТ 1 - ( $r=0,29$ ), ВЖТ 2 - ( $r=0,39$ ), ВЖТ 3 - ( $r=0,37$ ), периренальным ( $r=0,32$ ) и околопочечным жировыми депо ( $r=0,37$ ) ( $p < 0,05$ ); обращает внимание отсутствие достоверных корреляций лептина с признаками неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Цистатин С в плазме крови имел положительную связь с уровнем САД ( $r=0,36$ ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) ( $r=0,36$ ), аланинаминотрансферазы (АЛТ) ( $r=0,30$ ) ( $p < 0,05$ ), гамма-глутамилтранспептидазы (гамма-ГТП) ( $r=0,36$ ), эпикардиальным жировым депо ( $r=0,32$ ), ВЖТ 1 ( $r=0,32$ ), ВЖТ 2 ( $r=0,30$ ) и ВЖТ 3 ( $r=0,30$ ) ( $p < 0,05$ ). Наличие жирового гепатоза и повышение жесткости печени ассоциировалось с увеличением САД ( $r=0,38$ ) и ( $r=0,37$ ); ДАД ( $r=0,40$ ) и ( $r=0,41$ ), индекса НОМА ( $r=0,68$ ) и ( $r=0,48$ ); АЛТ ( $r=0,60$ ) ( $r=0,48$ ); АСТ ( $r=0,50$ ) ( $r=0,53$ ); гамма-ГТП ( $r=0,64$ ) и ( $r=0,38$ ), триглицеридов (ТГ) ( $r=0,57$ ) и ( $r=0,39$ ), глюкозы ( $r=0,36$ ) и ( $r=0,44$ ); эпикардиальным жировым депо ( $r=0,48$ ) и ( $r=0,48$ ), перикардиальным жировым депо ( $r=0,50$ ) и ( $r=0,36$ ), ВЖТ 1 ( $r=0,49$ ) и ( $r=0,38$ ), ВЖТ 2 ( $r=0,71$ ) и ( $r=0,59$ ); ВЖТ 3 ( $r=0,71$ ) и ( $r=0,58$ ); задним периренальным пространством справа ( $r=0,41$ ) и ( $r=0,39$ ); задним периренальным пространством слева ( $r=0,41$ ) и ( $r=0,38$ ); околопочечной жировой тканью слева ( $r=0,44$ ) и ( $r=0,41$ ) ( $p < 0,05$ ). Обращает внимание, что значение СКФ по формуле Ноек имеет отрицательную связь с уровнем АЛТ ( $r=-0,32$ ), гамма-ГТП ( $r=-0,30$ ) и наличием жирового гепатоза ( $r=-0,38$ ).

**Выводы.** У больных с ожирением наличие неалкогольной жировой болезни печени ассоциируется с увеличением маркеров сердечно-сосудистого риска, артериального давления, эпикардиального, перикардиального и почечных жировых депо, что в свою очередь способствует снижению функции почек.



# *Секция молодых кардиологов*

## **АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ**

Безделев А.В., Горинова А.В., Рябинкин С.А., Туличев А.А.  
ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский институт» Минздрава

**Введение.** Острая дыхательная недостаточность является самой частой, но не единственной причиной смерти больных с новой коронавирусной инфекцией. По современным данным, одним из возможных значимых механизмов летального исхода являются аритмии. На сегодняшний момент все больше и больше авторов поддерживают гипотезу о прямом повреждающем действии вируса SARS-CoV2 на миокард. Не отрицается и пагубное воздействие условий гипоксии, гипоксемии и дыхательной недостаточности на миокард, формирование вторичного лёгочного сердца и существующей системной воспалительной реакции, индуцируемой высвобождением цитокинов. Также возможно усугубление ранее существовавших болезней миокарда, нарушений ритма и проводимости. Кроме того, в лечении коронавирусной инфекции используются препараты с проаритмогенным эффектом, такие как гидроксихлорохин, лопиновир/ритонавир и азитромицин. Тем самым повышается риск возникновения предсердных аритмий, фибрилляции желудочков и нарушений проводимости.

**Цель.** Проанализировать частоту и возможные причины аритмий у больных новой коронавирусной инфекцией.

**Материал и методы.** Изучено 170 медицинских карт стационарных больных коронавирусной инфекцией в ГБУЗ НО ГKB №3 (НГЦ) различного течения и исхода. В качестве сравниваемых групп – лица с благоприятным исходом (излеченные,  $n_1 = 85$ ) и лица с неблагоприятным исходом (смерть,  $n_2 = 85$ ). Всем больным проводилось необходимое клиническое обследование в соответствии с Временными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению коронавирусной инфекции Минздрава России версии 9,1. Основным методом регистрации нарушений ритма и проводимости была электрокардиография в 12 стандартных отведениях. Холтеровское мониторирование не проводилось по эпидемическим соображениям. Изучали частоту возникновения тахикардий в обеих группах. Обращали внимание на существовавшие ранее нарушения ритма, а также вновь возникшие во время нахождения в стационаре. Далее анализировали возможные их первопричины. Статистическая обработка осуществлялась с помощью пакетов программ Statistica 10.0 (StatSoft, США) и Excel (Microsoft, США).

**Результаты.** Аритмии у больных новой коронавирусной инфекцией наблюдали в 21,1%. Чаще – синусовую тахикардию (у 80,7%), что, по всей видимости, было связано с лихорадкой, интоксикацией и острой дыхательной недостаточностью. Брадикардию и атриовентрикулярные блокады отмечали реже (4,5%). В основном, нарушения ритма возникли у лиц, имевших хроническую кардиологическую патологию (артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца, кардиосклероз, пороки и др.). Среди предсердных аритмий была нередка фибрилляция предсердий – в 13,5% случаев. Притом, у 5,3% постоянная форма. Иногда отмечали комбинацию предсердных и желудочковых нарушений ритма – у 10% обследованных. Желудочковой тахикардией типа R на T или «пируэт» не регистрировали. Летальные аритмии (фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия без пульса) в большей степени развивалась у больных тяжелой коронавирусной инфекцией. Фибрилляция предсердия более часто наблюдалась при наличии хронической

кардиологической патологии, изменений QT-интервала на фоне приема гидроксихлорохина и азитромицина.

**Заключение.** Полученные данные подтверждают гипотезу о том, что генез аритмий связан не только с действием вируса на миокард, но и с наличием высокого сердечно-сосудистого риска. Возможно, дополнительные исследования или мета-анализ данных мировых исследований позволит прояснить ситуацию и изучить детали патогенетической связи аритмий и коронавирусной инфекции.

## **СЕПТАЛЬНАЯ МИОЭКТОМИЯ ТРАНСАОРТАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ, КАК ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ С ОБСТРУКЦИЕЙ ВЫВОДНОГО ОТДЕЛА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.**

Гамзаев А.Б.,<sup>1,2</sup> Максимов А.Л.,<sup>1</sup> Вайкин В.Е.,<sup>1</sup> Коновалов Н.С.,<sup>2</sup> Пименова П.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ НО «СККБ им. академика Б.А. Королёва»;

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО "ПИМУ" Минздрава России

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) встречается у 0,2% от общей численности населения. До 30% больных имеют обструкцию выводного отдела левого желудочка (ВОЛЖ). Летальность, по данным различных источников, составляет от 1 до 6% в год и приходится в основном на пациентов с тяжелыми формами заболевания. В 10-20% всех случаев ГКМП наблюдается прогрессирование сердечной недостаточности и осложнения в виде относительной коронарной недостаточности, фибрилляции предсердий, диастолической дисфункции левого желудочка. ГКМП с выраженной обструкцией ВОЛЖ требует хирургической коррекции. Одним из эффективных методов лечения является септальная миоэктомия трансортальным доступом.

**Цель исследования.** проанализировать результаты хирургического лечения ГКМП с обструкцией ВОЛЖ, сравнить гемодинамические показатели до и после операции.

**Материалы и методы.** проанализированы результаты хирургического лечения 29 пациентов (19 женщин и 10 мужчин) с ГКМП с выраженной обструкцией выводного отдела левого желудочка, которым в 2019 – 2020 годах была выполнена септальная миоэктомия по методике Morrow (через ортальный доступ) на базе ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. академика Б.А.Королёва» г. Нижний Новгород. Средний возраст пациентов составил 54,6 лет. (22 до 71г). ФК по NYHA: II (10), III (19).

**Результаты.** Всем пациентам в предоперационном периоде была выполнена МРТ: КДО левого желудочка составил  $116,2 \pm 24,6$  мл, КСО –  $33,7 \pm 12,6$  мл. Толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в базальных отделах -  $24,92 \pm 5,1$  мм. (от 15 до 40 мм.), в средних отделах –  $22,1 \pm 6,0$  мм. (от 9 до 36 мм.), толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) –  $18,1 \pm 4,6$  мм. (от 13мм до 27 мм).

Согласно данным эхокардиографии в предоперационном периоде: ТМЖП в базальных отделах –  $28,1 \pm 6,0$ мм., в средних отделах –  $27,4 \pm 5,1$ мм. ТЗСЛЖ  $17,8 \pm 5,9$ мм. Максимальный градиент давления на выводном отделе левого желудочка составил  $144,7 \pm 54,9$  мм.рт.ст., средний градиент давления на ВОЛЖ  $81,9 \pm 27,9$  мм.рт.ст. Все пациенты имели выраженное передне-систолическое движение передней створки митрального клапана как по данным ЭхоКГ, так и МРТ. В 12 случаях (41%) наблюдалась митральная регургитация I степени, у 13 пациентов (45%) – II степени, в 4 случаях (14%) – митральная регургитация не наблюдалась.

Всем пациентам была выполнена септальная миоэктомия трансортальным доступом через срединную стернотомию в условиях искусственного кровообращения.

Дополнительные вмешательства: В 13 случаях (45%) - иссечение вторичных хорд от передней створки митрального клапана к МЖП; В 5 случаях (17%) – иссечение вторичных хорд и папиллотомия, в 3 случаях (10%) - МАКШ коронарных артерий, в 1 случае (3%) – перевязка ушка левого предсердия. Средний объем иссеченного миокарда составил  $16,4 \pm 8,7$  куб.см. Масса -  $7,1 \pm 2,7$  г.

**Результат** произведенной коррекции оценивался интраоперационно по данным ЧП ЭхоКГ: толщина МЖП в базальных отделах –  $19,8 \pm 5,9$  мм., в средних отделах –  $18,3 \pm 3,9$  мм., Пиковый градиент давления выводного отдела левого желудочка:  $8,9 \pm 4,3$  мм.рт.ст. А также прямым измерением давления в ЛЖ и аорте. Разница давления ЛЖ/Ао составила  $4 \pm 3,1$  мм.рт.ст (от 0 до 8 мм.рт.ст)

К моменту выписки по данным трансторакальной эхокардиографии: КДО  $89,4 \pm 19,9$  мл., КСО  $36,4 \pm 10,3$  мл., ФВ по Симсону  $59,1 \pm 5,2$  %, пиковый градиент давления на выводном отделе левого желудочка  $10 \pm 5,1$  мм.рт.ст.;

**Выводы.** Септальная миоэктомия трансортальным доступом является эффективным методом устранения обструкции выводного отдела левого желудочка при обструктивной форме гипертрофической кардиомиопатии и обеспечивает положительные изменения внутрисердечной гемодинамики.

#### Список литературы:

1. Бокерия Л.А. Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия. *Анналы хирургии.* 2013; 5; 5-14
2. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Климчук И.Я., Санакоев М.К. Хирургическая коррекция обструктивной гипертрофической кардиомиопатии с SAM-синдромом и фибрилляцией предсердий. *Анналы аритмологии.* 2016; 13 (4): 216-21. DOI: 10.15275/annaritmol.2016.4.4
3. Богачев-Прокофьев А., Железнев С., Фоменко М., и др. Первый опыт расширенной миоэктомии при хирургическом лечении обструктивной гипертрофической кардиомиопатии: непосредственные и промежуточные результаты. *Патология кровообращения и кардиохирургия.* 2015;19(2):20-25.
4. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy
5. The Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* (2014) 35, 2733–2779 doi:10.1093/eurheartj/ehu284
6. Morrow A.F. Hypertrophic subaortic stenosis. Operative methods utilized to relieve left ventricular outflow obstruction // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1978. Vol. 76. P. 423-30.
7. Rick A. Nishimura, Steve R. Ommen. Septal Reduction Therapy for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy and Sudden Death: What Statistics Cannot Tell You // *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2010. Vol. 3. P. 91-93.
8. Robert A. Leonardi, Evan P. Kransdorf, David L. Simel and Andrew Wang. Meta-Analyses of Septal Reduction Therapies for Obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy Comparative Rates of Overall Mortality and Sudden Cardiac Death After Treatment // *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2010. Vol. 3. P. 97-104.

# ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НЕПРЕРЫВНОГО ФЛЭШ-МОНИТОРИРОВАНИЯ ГЛЮКОЗЫ ДЛЯ УПРАВЛЕНИЯ ГЛИКЕМИЕЙ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Коротина М.А.,<sup>1</sup> Починка И.Г.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава РФ,

<sup>2</sup> ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13 Автозаводского района» г. Нижнего Новгорода

**Актуальность.** В большинстве случаев больным сахарным диабетом (СД) во время госпитализации по поводу острого инфаркта миокарда (ОИМ) для управления гликемией требуется назначение инсулинов. Адекватная инсулинотерапия подразумевает регулярный контроль гликемии, который обычно осуществляется в виде дискретных исследований глюкозы с помощью глюкометров и вызывает необходимость многократного травмирования кожных покровов пациента, а также является дополнительным бременем для персонала лечебных учреждений. Современные системы непрерывного мониторинга глюкозы в режиме реального времени дают информацию о текущем уровне глюкозы, при этом лишены вышеперечисленных недостатков.

**Цель.** Оценить возможность применения системы непрерывного флэш-мониторинга глюкозы (НФМГ) для управления гликемией во время госпитализации по поводу ОИМ у больных СД.

**Материал и методы.** Больным СД, госпитализированным по поводу ОИМ в городскую клиническую больницу №13 г. Нижнего Новгорода, проводилось НФМГ с помощью системы FreeStyle Libre (Abbott, США), которая включает в себя датчик для измерения глюкозы в интерстициальной жидкости и сканер. Использование одного датчика возможно до 14 дней, что полностью покрывает продолжительность госпитализации по поводу ОИМ. Датчик имеет со сканером беспроводное соединение, приближение сканера к датчику предоставляет информацию о текущем уровне глюкозы в режиме реального времени неограниченное число раз без дополнительных проколов кожи. Непрерывная регистрация уровня глюкозы с помощью программного обеспечения позволяет ретроспективно строить график гликемии для последующего анализа и коррекции терапии. Показатели уровня глюкозы, полученные с помощью НФМГ сравнивали с используемым в клинике глюкометром SD CHECK (SD Biosensor, Республика Корея).

**Результаты.** Использование датчика не вызывало дискомфорта у пациентов и дополнительных затруднений у персонала. При отсутствии шока значения глюкозы, определенные с помощью НФМГ клинически значимо не отличались от значений гликемии, полученных с помощью портативного глюкометра. В одном наблюдении у пациентки с кардиогенным шоком, обусловленным внутренним разрывом миокарда, значения глюкозы в интерстициальной жидкости, определенные с помощью НФМГ, оказались неприемлемо ниже уровня гликемии по данным глюкометра. Пример динамики уровня глюкозы представлен на рисунке.

# ПОСТРОЕНИЕ ПРОТОКОЛА ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ЛЮДЕЙ НА ОСНОВАНИИ ИНТЕГРАТИВНОГО ОБЗОРА СОВРЕМЕННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Кузнецова О.М.  
ФГБУ РГУФКСМиТ (ГЦОЛИФК) г. Москва

**Абстракт.** Регулярная физическая активность связана с понижением артериального давления, снижением сердечно-сосудистого риска и повышением качества жизни. В статье рассматриваются принципы построения программ физической реабилитации людей с артериальной гипертензией на основании анализа современной литературы.

**Ключевые слова.** Гипертоническая болезнь, интервальная тренировка, кластерные сетки, артериальная гипертензия.

**Актуальность.** Повышенное артериальное давление (АД) является ведущим фактором риска заболеваемости и смертности [1]. Определение артериальной гипертензии (АГ) и начало применения стратегий снижения АД значительно снижает риск сердечных заболеваний, инсульта и других неблагоприятных клинических событий. Пять мета-анализов 2020 года показали, что аэробная работа приводит к значительному снижению как систолического, так и диастолического АД в покое [3]. ВИИТ часто используется в реабилитационных программах людей с повышенным АД [1]. Работа с отягощениями часто применяется в программах людей с АГ [2,3]. Недавние мета-анализы показали, что: 1) тренировки с отягощениями снижают систолическое и диастолическое АД у лиц с предгипертензией и гипертензией [4]. Гемодинамические реакции на серию упражнений с отягощениями также зависят от объема задействованной мышечной массы, количества повторений, типа тренировки и интервала отдыха (ИО) между сетками (ИОМС) и между повторениями (ИОМП) [6].

## **Построение кластерных сеток для людей с артериальной гипертензией.**

Подходы включающие традиционные периоды отдыха между ними и сопровождающиеся заранее запланированными ИОМП называются - кластерные сетки (КС). Концептуально, добавление коротких периодов отдыха, в пределах подхода и при поддержании нормальных периодов отдыха между подходами, может предложить методологию уменьшения накопленной усталости, наблюдаемой во время выполнения упражнений.

Некоторые исследователи приравнивали отношение работы к отдыху для всей тренировки и включили это отношение в КС [7]. При таком подходе КС рассчитываются по формуле:  $ИОМП = ИОМС / (\text{количество повторений} - 1) = (120 / (24 - 1)) = 120 / 23 = 5,2 \text{ сек}$ . Общее время отдыха составит 260 сек, а количество повторений 49 раз до мышечного отказа.

Примером дизайна тренировки для людей с АГ может служить следующий вариант. После суставной гимнастики проводится ВИИТ, время тренировки 20 мин (2 мин – частота сердечных сокращений (ЧСС) 50% от ЧСС макс; 2 мин – ЧСС 85% от ЧСС макс). ЧСС макс рассчитывается по формуле Inbar:  $ЧСС_{\text{макс}} (\text{уд/мин}) = 205,8 - 0,68 \times \text{возраст}$  [5], которая имеет наименьшую ошибку ( $S_{xy} = 6,4 \text{ уд/мин}$ ). Далее следуют 5 упражнений (на все группы мышц), количество подходов один, время отдыха составит 260 сек, количество повторений 49 раз, вес отягощения 70% от одного повторного максимума (1ПМ). 1ПМ рассчитывался по формуле Epley:  $1ПМ (\text{кг}) = (0,033 \times \text{количество повторений}) \times (\text{вес отягощения}) + (\text{вес отягощения})$ , так как данная формула лучше подходит, когда реализованы нагрузки до 70% от 1ПМ [6]. В заключительной части используется пассивное растяжение рабочих мышц. Будет выполнено 8 упражнений; каждое упражнение выполнится по 3-4 повтора, растягивать мышцу до максимума, статично держать 10-15 сек, после чего расслабить и выполнить повтор.

**Выводы.** Анализ и обобщение источников современной научной литературы проводимый в научных базах (eLibrary, РИНЦ, PubMed, Cochrane Library, CINAHL, Web

ofScience, MEDLINE, SPORTDiscus и Scopus) позволил нам построить протокол физической реабилитации людей с артериальной гипертензией для будущего исследования. Тренировочный протокол будет состоять из симультанной работы (ВИИТ+работа с отягощениями (кластерные сетки)), а также в заключительной части будет использоваться стретчинг рабочих мышц. В будущем рандомизированном контролируемом исследовании мы сравним этот протокол с традиционными протоколами физической реабилитации гипертонических больных.

#### Список литературы:

1. Мирошников А.Б. Физическая реабилитация больных гипертонической болезнью (обзор литературы). *Терапевт.* 2014. № 5. С. 76-82.
2. Мирошников А.Б., Смоленский А.В. Метод силовой тренировки "Super Slow" в немедикаментозной профилактике артериальной гипертонии. *Вестник новых медицинских технологий.* 2013. Т. 20. № 2. С. 389-391.
3. Смоленский А.В., Мирошников А.Б. Новые подходы к физической реабилитации больных артериальной гипертонией с использованием тренажерных устройств. *Спортивная медицина.* 2014. Т. 2014. № 1. С. 13-17.
4. de Sousa E.C., Abrahim O., Ferreira A.L.L., Rodrigues R.P., Alves E.A.C., Vieira R.P. Resistance training alone reduces systolic and diastolic blood pressure in prehypertensive and hypertensive individuals: meta-analysis. *Hypertens Res.* 2017 Nov;40(11):927-931.
5. Inbar O., Oren A., Scheinowitz M., Rotstein A., Dlin R., Casaburi R. Normal cardiopulmonary responses during incremental exercise in 20- to 70-yr-old men. *Med Sci Sports Exerc.* 1994 May;26(5):538-46.
6. Nickerson B.S., Williams T.D., Snarr R.L., Garza J.M., Salinas G. Evaluation of load-velocity relationships and repetitions-to-failure equations in the presence of male and female spotters. *J. Strength Cond Res,* 2020, 34(9): 2427–2433.
7. Varela-Olalla D., Romero-Caballero A., Del Campo-Vecino J., Balsalobre-Fernández C. A Cluster Set Protocol in the Half Squat Exercise Reduces Mechanical Fatigue and Lactate Concentrations in Comparison with A Traditional Set Configuration. *Sports (Basel).* 2020 Apr 4;8(4):45.

## РОЛЬ АКТИВНОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ИЗМЕНЕНИИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Лазарькова А.Д., Колобова С.О.

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород

Артериальная гипертензия (АГ) - состояние, характеризующееся повышенным уровнем АД ( $\geq 140/90$  мм.рт.ст.), определяемое до наступления беременности или до 20 недель ее развития. АГ у беременных представляет междисциплинарную проблему кардиологии и акушерства, поскольку ведет к неблагоприятному течению гестационного процесса и перинатальной патологии.

При АГ во время беременности вследствие нарушения процессов инвазии трофобласта не происходит физиологической перестройки спиральных маточных артерий, и они остаются чувствительными к патологическим изменениям гемодинамики материнского организма. Прогрессирование беременности у женщин с АГ ведет к нарушению плацентарной перфузии, дезадаптации регуляторных механизмов и развитию больших акушерских синдромов (преэклампсии, плацентарной недостаточности, задержке

роста плода, преждевременным родам), определяющих высокую степень материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. В связи с этим значительно возросло внимание к изучению рисков развития патологического течения беременности при АГ. Патогенез гестационных осложнений у женщин с АГ сложный, связан с дисфункцией эндотелия и до конца не изучен.

Эндотелиальная дисфункция отражает генерализованное нарушение всех функций эндотелия, что сопровождается нарушением регуляции сосудистого тонуса, проницаемости, увеличением прокоагулянтной, проагрегантной, антифибринолитической и противовоспалительной активности эндотелиального слоя.

На примере больных с эссенциальной АГ установлено, что ведущее значение в развитии дисфункции эндотелия принадлежит окислительному стрессу, который формируется на фоне повышения интенсивности процессов свободно-радикального окисления и снижения активности эндогенных антиоксидантных систем организма.

Неконтролируемая генерация активных форм кислорода и их производных вызывает повреждение липидов, белков, нуклеиновых кислот, ферментов, биомембран и может приводить к развитию патологических состояний. При взаимодействии оксида азота и супероксидного аниона образуется мощный окислительный радикал – пероксинитрит, способный повреждать структуру и функцию эндотелиоцитов. Однако, прямое определение оксидантов в условиях *in vivo* практически невозможно, так как это чрезвычайно реакционноспособные и короткоживущие соединения.

На сегодняшний день одним из наиболее ранних и стабильных маркеров поражения эндотелия сосудов при свободно-радикальной патологии признан уровень окислительной модификации белков (ОМБ). Окислительной модификации могут подвергаться почти все аминокислотные остатки белков, что приводит к изменению структурной организации белковой молекулы и повышением чувствительности белков к протеолизу. ОМБ – альдегиддинитрофенилгидразоны и кетондинитрофенилгидразоны – нарушают транспортировку и ферментативное окисление L-аргинина в оксид азота в клетках эндотелия, подавляют действие эндотелиальных факторов релаксации сосудов, способствуют развитию эндотелиальной дисфункции и нарушению архитектоники сосудистой стенки.

Таким образом, в связи с отсутствием специфических прогностических маркёров оксидативного стресса, перспективным на сегодняшний день является изучение влияния окислительных модификаций белков на состояние сосудистой стенки, а также взаимосвязь данных показателей с риском развития гестационных осложнений у беременных с АГ.

#### Список литературы:

1. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018
2. Национальные рекомендации. Российский кардиологический журнал. 2018; 3 (155): 91-134.
3. Состояние функции эндотелия и её роль в становление сердечно-сосудистой патологии у больных ревматоидным артритом / А.А. Туличев, Н.Ю. Боровкова, А.А. Спасский и др. // Казанский медицинский журнал. – 2019. - № 3 (100). – С. 234-240.
4. Pia M. Villa, Pekka Marttinen, Jussi Gillberg, A. Inkeri Lokki, Kerttu Majander, Maija-Riitta Orde An, Pekka Taipale, Anukatriina Pesonen, Katri RaEikkoEenen, Esa HaEmaElaEinen, Eero Kajantie, Hannele Laivuori Cluster analysis to estimate the risk of preeclampsia in the high-risk Prediction and Prevention of Preeclampsia and Intrauterine Growth Restriction (PREDO) study // PLoS One. – 2017.- Vol.12(3). – P. e0174399.
5. Дорогова И.В., Усанов В.Д., Бартош Л.Ф., Панина Е.С., Бочарников Д.Ю.
3. Особенности параметров периферического, центрального аортального давления и показателей ригидности сосудов у беременных с гипертензивными состояниями. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2016; 15: 2 (58): 51-59.

# ВЗАИМОСВЯЗЬ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ДИСПЕРСИИ ИНТЕРВАЛА QT С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Осипова М.С., Сундукова К.А., Царёва В.М.  
ГБОУ ВО СГМУ, г. Смоленск, Россия

**Введение.** Фибрилляция предсердий (ФП) – распространенное нарушение ритма при ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ). Наиболее распространённым и тяжело протекающим заболеванием является ишемическая болезнь сердца (ИБС) [7]. ИБС имеет хроническое прогрессирующее течение и оказывает неблагоприятное влияние на прогноз [6] и качество жизни пациентов, что требует тщательного подхода к терапии и профилактике развития осложнений. Увеличение интервала QT и его дисперсии рассматривается мерой негетогенности процессов реполяризации миокарда, выявляя субстрат для возникновения тахиаритмий. Артериальное давление подвержено циркадным изменениям, нарушение которых также взаимосвязано с пароксизмальными нарушениями ритма сердца и разными неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями.

**Цель.** Изучить влияние показателей суточного мониторирования АД и процессов реполяризации желудочков на пароксизмальную ФП у больных с ИБС и АГ.

**Материалы и методы.** Обследовано 136 женщин в постменопаузальном периоде с ИБС и АГ (средний возраст  $71,7 \pm 5,3$  лет), составивших 2 группы. В первую группу вошли 98 пациенток с ИБС, АГ и пароксизмальную ФП, вторую группу составили 38 женщины с ИБС, АГ, не имеющих пароксизмальную ФП. Пациенткам проводилось холтеровское мониторирование ЭКГ («Миокард -Холтер», Россия) и суточное мониторирование АД «VPLab Vasotens 24» (Пётр Телегин, Россия). У всех пациенток в анамнезе была ЭКГ, подтверждающая наличие пароксизмальную ФП. Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ STATISTICA 6,0.

**Результаты.** Анализ суточного профиля АД показал, что в группе с ФП исходно преобладали больные с показателями, отличными от нормальных значений в 77,6 % случаев. При этом чаще всего встречались пациентки с типом «non-dippers» и «night-peaker» – 48 человек (49%), реже был тип «over dippers» - 28 человек (28,6%) и тип «dippers» - 22 человека (22,4%). При циркадном ритме «non-dippers» и «night-peaker» частота выявления ФП была на 26,6% больше по сравнению с «dippers» ( $\chi^2=15,6$ ;  $p < 0,01$ ) и на 20,4% больше по сравнению с «over dippers» ( $\chi^2=15,6$ ;  $p < 0,01$ ). Выявлены значимые различия в величине дисперсии коррелированного интервала QT. В первой группе QTcd (85,3мс) на 18,1мс больше, чем во второй (67,2) ( $p < 0,05$ ). Рост дисперсии наблюдался как за счёт увеличения QTc max ( $448,5 \pm 16,6$  мс – первая группа,  $446,6 \pm 18,2$  – вторая группа), так и за счёт снижения QTc min ( $363,2 \pm 15,7$  мс – первая группа,  $379,4 \pm 18,3$  – вторая группа). Значение интервала QTc достоверно не различалось в анализируемых группах (в первой группе  $436,6 \pm 16,2$  мс, во второй группе  $432,7 \pm 13,6$  мс). Пациентки с QTcd  $\leq 50$ мс и регистрировались в обеих группах без достоверных различий ( $\chi^2=2,5$ ;  $p > 0,05$ ). При этом женщины с QTcd  $> 70$  мс значимо чаще (на 32,5%) были в группе с пароксизмальную ФП ( $\chi^2$  с поправкой Йетса  $11,5$   $p < 0,01$ ).

**Заключение.** Суточный ритм АД «non-dipper» и увеличение дисперсии интервала QTc  $> 70$  мс ассоциированы с пароксизмальную ФП у женщин с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией.



### Список литературы:

1. Аникин В.В., Изварина О.А. Особенности суточного профиля артериального давления у женщин в климактерическом периоде // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2008
2. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ. Москва. 2012; 100с.
3. Кисляк О.А., Малышева Н.В., Чиркова Н.Н. Факторы риска сердечно сосудистых заболеваний в развитии болезней, связанных с атеросклерозом // Клиническая геронтология.- 2008
4. Мазур Е.С., Мазур В.В., Богданова Е.К. Особенности ремоделирования левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией с нарушенным суточным ритмом артериального давления // Кардиология-2004
5. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование.- М.: Медпрактика, 2008. -456 с.
6. Погосова Г. В., Колтунов И. Е., Соколова О. Ю. Вторичная профилактика артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца в реальной клинической практике Российской Федерации // Москва: Викас-принт, 2009
7. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., Andreotti F., Arden C., Budaj A. et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. European Heart Journal. 2013; 34(38):2949-3003. DOI:10.1093/eurheartj/ehz296
8. Naraguchi R., Ashihara T., Namba T. et al. Transmural dispersion of repolarization determines scroll wave behavior during ventricular tachyarrhythmias // Circ J.- 2010.
9. Rosa J., Strauch B., Pikus T. Relationship between clinical, 24-hour, average day-time and nighttime blood pressure and measures of arterial stiffness in essential hypertension // Physiol Res. 2008.

## РИСКИ РАЗВИТИЯ ВИРУСНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ БЕЗ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО АНАМНЕЗА, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Сабанова В.Д., Золотовская И.А.

Самарский государственный медицинский университет

**Введение.** Различия в национальных рекомендациях по сортировке, диагностике и лечению пациентов с новой коронавирусной инфекцией в разных странах приводят к трудностям в оценке распространенности сердечно-сосудистых осложнений, ассоциированных с COVID-19. По данным литературы, значительная часть госпитализированных пациентов (более 20% случаев) испытывает сердечно-сосудистые симптомы (ССС) при первоначальном проявлении заболевания, такие как чувство сдавления в груди, аритмия, сердечная недостаточность, острый инфаркт миокарда и кардиогенный шок [1]. Причина появления кардиологических симптомов в настоящий момент изучена не до конца: связано ли это с ранее существовавшим ухудшением фракции выброса левого желудочка сердца, вновь возникшим миокардитом или же сочетанием этих факторов. Однако известно, что в остром периоде заболевания у ряда пациентов фиксируются повышенные уровни тропонина-I в сыворотке крови, а при аутопсии - признаки воспалительной инфильтрации миокарда, соответствующие миокардиту [2].

**Основная часть.** Исследования при подозрении на миокардит у пациентов COVID-19 должны включать высокочувствительный тропонин, ЭКГ и ЭхоКГ [3]. Учитывая риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений при COVID-19, включая обострение ранее существовавших заболеваний сердца, а также острое повреждение миокарда, ЭхоКГ

является одним из основных диагностических методов при обследовании пациентов с подозрением на инфекцию или подтвержденным заболеванием.

Клиническая картина COVID-19-ассоциированного повреждения миокарда от случая к случаю может изменяться. Так, одни пациенты отмечают незначительные симптомы, в то время как другие будут предъявлять жалобы на боль или стеснение в груди, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца. Тяжелое течение COVID-19 может сопровождаться симптомами острой сердечной недостаточности и кардиогенного шока, а самым опасным вариантом сердечно-сосудистого осложнения является фульминантный миокардит, определяемый дисфункцией желудочков и развитием сердечной недостаточности в течение 2-3 недель после заражения вирусом.

В этой связи необходимо обратить пристальное внимание на пациентов, предъявляющих жалобы на впервые появившиеся боли за грудиной, проходящие самостоятельно, одышку, чувство сдавления в груди, сердцебиение на фоне полного покоя. Данные жалобы в сочетании с впервые возникшим характером у относительно здоровых пациентов, перенесших COVID-19, требуют отдельного алгоритма диагностики и тактики ведения на амбулаторном этапе, в первую очередь с целью стратификации риска развития хронической сердечной недостаточности на фоне вирусного повреждения миокарда.

Ретроспективно нами было проанализировано 102 медицинских карты амбулаторного больного (форма №025/у-04), заполненных на пациентов поликлинического отделения Клиник Самарского государственного медицинского университета с легким течением подтвержденной COVID-19. Из этой выборки изучено 63 случая, отобранные по критерию снижения фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) более чем на 5,0% от исходных значений и с высокими значениями тропонина Т, что может свидетельствовать о появлении и/или нарастании признаков сердечной недостаточности. Средний возраст составил  $49,8 \pm 7,7$  лет, преимущественно пациенты – женщины (57,4%; 31 чел.).

В качестве примера приводим клинический случай развития сердечной недостаточности у здоровой пациентки, перенесшей COVID-19 легкой степени тяжести, с предполагаемым COVID-19-ассоциированным миокардитом.

Пациентка О., 40 лет, обратилась за медицинской помощью в специализированный консультативно-диагностический центр Клиник Самарского государственного медицинского университета с жалобами на повышение температуры до 38,3 С, потерю обоняния и вкуса, выраженную общую слабость. Инфекция COVID-19 была подтверждена результатами исследования биоматериала методом полимеразной цепной реакции. В анамнезе сердечно-сосудистые заболевания отрицает. Проводилась стандартная противовирусная терапия. Через две недели появились следующие симптомы: перебои в работе сердца, одышка и боли за грудиной при незначительной физической нагрузке, в связи с чем пациентка была направлена на проведение стандартной ЭхоКГ и анализ на тропонин Т (3,52 нг/л) – в пределах нормы. На ЭхоКГ выявлено снижение фракции изгнания левого желудочка по Симпсону до 48%. В качестве дополнительного метода определения сократительной способности миокарда была определена глобальная продольная деформация миокарда левого желудочка (стрейн), показатель которой составил -12,1% при норме от -23 до -18%, что свидетельствует о развитии выраженной субклинической дисфункции миокарда у пациентки. Переднезадний размер левого предсердия в парастернальной позиции составил 42 мм; конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР) 46 мм, конечно-систолический размер левого желудочка (КСР) - 32 мм. Кроме этого при проведении исследования было выявлено снижение сократительной способности левого желудочка, дилатация правого предсердия, а также незначительное повышение давления в легочной артерии (37 mm Hg).

**Заключение.** Подводя итог, осложнения в виде клинических и диагностических параметров, характерных для развития вирусного повреждения миокарда, чаще появляются у женщин, преимущественно молодого возраста. Считаем, что диагностическим критерием назначения трансторакальной ЭхоКГ пациентам, перенесшего COVID-19, должно быть

появление впервые возникших специфических жалоб: одышка, повышенная утомляемость, сердцебиение на фоне полного покоя, боли за грудиной, проходящие самостоятельно, чувство сдавления в груди.

Очевидно, для верификации диагноза необходимо проведение более точных диагностических исследований, в частности измерение уровня высокочувствительного тропонина I, магнитно-резонансная томография сердца, эндомикардиальная биопсия, однако трансторакальная ЭхоКГ является убедительным методом диагностики осложнений, и проведение данного исследования будет способствовать своевременной диагностике рисков развития вирусного повреждения миокарда у пациентов без сердечно-сосудистого анамнеза, перенесших COVID-19.

#### Список литературы:

1. Angeliki M. Chasouraki, Odyssefs A. Violetis, Mahmoud Abdelrasoul, et al. Acute Myocarditis Related to COVID-19: Comparison to SARS and MERS. SN Comprehensive Clinical Medicine. 2020;2:2684-2690. doi: 10.1007/s42399-020-00563-y
2. Khalirakhmanov AF, Gatuyatullina GD, Gaifullina RF. Myocardial injury in patients with COVID 19. Practical Medicine. 2020;18(1):60-64. (In Russ.) Халирахманов А.Ф., Гатиятуллина Г.Д., Гайфуллина Р.Ф. и др. Повреждение миокарда у пациентов с COVID 19. Практическая медицина. 2020;18(1):60-64. doi:10.32000/2072-1757-2020-1-60-64
3. Pirzada A, Mokhtar AT, Moeller AD. COVID-19 and myocarditis: What do we know so far? CJC Open. 2020;2:278-285. doi: 10.1016/j.cjco.2020.05.005

## ГОСПИТАЛЬНАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ И РАСЧЕТНЫЙ РИСК СМЕРТИ У ПАЦИЕНТОВ С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И ИХ СВЯЗЬ С ОСТРЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК

Филимонова В.В., Мензоров М.В., Большакова А.Ю.  
ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», г. Ульяновск

**Введение.** Проблема ОПП крайне актуальна во всем мире [1-3]. Частота ОПП у пациентов блоков интенсивной терапии достигает до 70 %, являясь одним из самых частых осложнений [4,5]. Что касается ОПП у больных с ТЭЛА, то оно врачами часто игнорируется [6]. Исследования, по представленной тематике единичны [7-9]. Частота ОПП у этой категории пациентов варьирует от 5 до 30% [10]. Публикации в Российской Федерации по указанной тематике отсутствуют. Согласно имеющимся литературным данным, большинством исследователей установлена связь между дисфункцией почек и госпитальной летальностью [7-9], в других публикациях подобное влияние отвергается [11].

**Цель исследования.** Определить, связаны ли острое повреждение почек (ОПП) и расчетный риск смерти, госпитальная летальность у пациентов с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА)

**Материалы и методы.** Всего включено 111 пациентов (женщин – 60 (45%), мужчин - 61 (55%)), средний возраст - 66,8±11,7 лет) с ТЭЛА, которые были госпитализированы в отделение кардиологии ГУЗ «Центральная городская клиническая больница г.Ульяновска» с января 2017 по апрель 2020 г. ОПП диагностировали по Рекомендациям KDIGO (2012). Диагностику ТЭЛА осуществляли согласно Рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) (2014г), при анализе данных учитывали Рекомендации ESC (2019). Исходным считали уровень креатинина в момент госпитализации, до проведения компьютерной томографии с последующей оценкой в динамике. У умерших в первые сутки

пациентов за исходный принимали креатинин, соответствующий скорости клубочковой фильтрации  $75 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$  по формуле MDRD, поскольку не было возможности оценить указанный параметр в динамике. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica for Windows 10.0. Различие считали достоверным при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** У 36 (34%) пациентов с ТЭЛА диагностировано ОПП, причем у 24 (67%) из них выявлена 1 стадия, у 7 (19%) - 2 стадия и у 5 (14%) – 3 стадия тяжести. В период госпитализации умерло 26 (23%) пациентов с ТЭЛА. У пациентов без ОПП госпитальная летальность составила 13%, при наличии ОПП умирал каждый второй - 44%. Относительный риск развития смерти составил 5,2 (95% ДИ: 2,02-13,39;  $p < 0,001$ ). Расчетный риск 30 дневной смерти по шкале PESI был выше у пациентов с ОПП, чем без ОПП ( $126,5 \pm 46,6$  и  $100,8 \pm 37,9$   $p=0,002$ ), что позволяет рассматривать острую дисфункцию почек как кофактор стратификации указанного риска.

**Заключение.** ОПП диагностируется у каждого 3-го пациента с ТЭЛА, в своём большинстве (2/3) является нетяжелым. Острое повреждение почек у пациентов с ТЭЛА ассоциировано с увеличением госпитальной летальности и расчетного риска 30-дневной смертности.

#### Список литературы:

1. Сложности диагностики острого повреждения почек у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST / М. В. Мензоров, А. М. Шутов, Е.Р. Макеева [и др.] // Терапевтический архив. – 2014. – № 4 (86). – С. 25-29.
2. Острое повреждение почек у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности / М. В. Мензоров, А. М. Шутов, Е.Р. Макеева [и др.] // Клиницист. - 2013. - № 2. - С. 29-33.
3. Lewington, A. J. Raising awareness of acute kidney injury: a global perspective of a silent killer / A. J. Lewington, J. Cerdá, R. L. Mehta // Kidney Int. – 2013. - Vol. 84. - № 3. - P. 457–467.
4. Chertow GM, Burdick E, Honour M, et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. J Am Soc Nephrol 2005;16:3365–70.
5. Yang CH, Chang CH, Chen TH, et al. Combination of urinary biomarkers improves early detection of acute kidney injury in patients With heart failure. Circ J 2016;80:1017–23.
6. Boettger B, Wehling M, Bauersachs RM et al. Initial anticoagulation therapy in patients with venous thromboembolism and impaired renal function: results of an observational study. J Public Health 2014; 22: 89–99.
7. Chang CH, Fu CM, Fan PC, Chen SW, Chang SW, Mao CT, Tian YC, Chen YC, Chu PH, Chen TH. Acute kidney injury in patients with pulmonary embolism: A population-based cohort study. Medicine (Baltimore). - 2017 Mar; 96(9):e5822.
8. Martin Murgier, Laurent Bertoletti, Michael Darmon , Fabrice Zeni , Reina Valle , Jorge Del Toro, Pilar Llamas, Lucia Mazzolai, Aurora Villalobos, Manuel Monreal , RIETE Investigators. Frequency and Prognostic Impact of Acute Kidney Injury in Patients with Acute Pulmonary Embolism. Data From the RIETE Registry. Int J Cardiol. - 2019 Sep 15;291:121-126.
9. Trimaille A, Marchandot B, Girardey M, Muller C, Lim HS, Trinh A, Ohlmann P, Moulin B, Jesel L, Morel O. Assessment of Renal Dysfunction Improves the Simplified Pulmonary Embolism Severity Index (sPESI) for Risk Stratification in Patients with Acute Pulmonary Embolism. J Clin Med. 2019 Feb 1;8(2). pii: E160. doi: 10.3390/jcm8020160. PubMed PMID: 30717116
10. Kostrubiec M, Pruszczyk P, Bochowicz A, et al. Biomarker-based risk assessment model in acute pulmonary embolism. Eur Heart J. - 2005; 26:2166–72.

11. Wilke T, Wehling M, Amann S, Bauersachs RM, Böttger B. [Renal impairment in patients with thromboembolic event: prevalence and clinical implications. A systematic review of the literature]. Dtsch Med Wochenschr. 2015 Aug;140(17): e166-74. doi: 10.1055/s-0041-103168. Epub 2015 Aug 25. Review. German. PubMed PMID: 26306024.

## **ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ ПРОТОКОЛОВ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ РАБОТЕ, ВЫПОЛНЯЕМОЙ МЫШЦАМИ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ДЛЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Форменов А.Д., Смоленский А.В.

Российский государственный университет физической культуры, спорта, молодежи и туризма (РГУФКСМиТ)

**Введение.** В 2015 году примерно 1,13 миллиарда человек во всем мире страдали гипертонией, по прогнозам в 2025 году около 1,56 миллиарда человек будут иметь гипертоническую болезнь (ГБ) [8]. По эпидемиологическим исследованиям предполагается, что снижение САД/ДАД на 20/10 мм рт. ст. позволит уменьшить риски неблагоприятных сердечно-сосудистых событий примерно на 50% [10]. В работе Martland R. и соавт. представлено 33 систематических обзора, где они показали, что аэробные упражнения (АУ) оказались самым эффективным нефармакологическим методом лечения и профилактики ГБ [7]. Тем не менее, оптимальные программы упражнений, структурированные для пациентов с гипертонией, четко не установлены [3].

**Основная часть.** Heberle I. и соавт. в своем метаанализе [5] стремятся изучить, может ли манипуляция различными методологическими переменными максимизировать преимущества АУ. Исследования, в которых использовалась комбинация упражнений (беговая дорожка, велоэргометр и орбитрек) показали наибольшее снижение АД. Предполагается, что АУ включающие большее количество мышечной массы способствуют большим энергозатратам и могут дать лучший гипотензивный эффект [1]. Также в плавании отмечается высокая величина гипотензивного эффекта и предполагается, что это снова связано с использованием мышц как верхних, так и нижних конечностей [4]. Различия в морфологии левого желудочка между гребцами и бегунами тоже наталкивает на мысль, что комбинированные АУ для верхних и нижних конечностей могут обеспечивать больший стимул, чем упражнения для нижних конечностей отдельно [13]. При спринтерской интервальной тренировке (SIT) продолжительность интервала составляет 10-30 секунд, а при высокоинтенсивной интервальной тренировке (НИТ) 1-4 минуты. После интервала используются периоды активного отдыха, с соотношением времени 1/1, 1/2, иногда 1/4 соответственно. Для того, чтобы свести к минимуму риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и потенциальной костно-мышечной травмы, интервал упражнения не следует назначать при максимальной интенсивности, которая встречается в протоколах SIT (>100% VO<sub>2</sub>max) для лиц с повышенным риском развития ССЗ [9]. Метаанализ Price KJ и соавт. показал, что в целом сердечно-сосудистые реакции на НИТ (<100% VO<sub>2</sub>max) не отличаются от тех, которые наблюдаются после среднеинтенсивной непрерывной тренировки (МІСТ). Относительно еженедельной частоты, исследования, в которых была самая высокая еженедельная частота АУ (4 и 5 раз в неделю), показали лучший ответ для САД [11]. Тем не менее, недавнее исследование [2], сравнивающее различную частоту тренировок (1-3 раза в неделю) упражнений НИТ и МІСТ с 3 еженедельными занятиями, показало снижение САД независимо от типа тренировки и частоты. Следует отметить, что НИТ и МІСТ способствуют снижению САД у взрослых с ГБ, но НИТ показал большую величину снижения ДАД и улучшение VO<sub>2</sub>max, чем МІСТ [6]. Короткое рабочее время

тренировки НИТ по сравнению с МІСТ может преодолеть обычно сообщаемую проблему для соблюдения режима реабилитации - “не хватает времени для тренировки” [12].

**Заключение.** АУ, ввиду их низкой стоимости, отсутствия побочных эффектов и хорошего взаимодействия с лекарствами, с учетом улучшения кардиореспираторной функции, одного из маркеров риска сердечно-сосудистых заболеваний, должны быть частью каждого антигипертензивного лечения. Рекомендуется выбрать упражнения простые по двигательным действиям, например ручная эргометрия и велоэргометрия, которые позволят выполнять высокоинтенсивные интервальные тренировки без специальной подготовки. Важно подчеркнуть, что использование комбинации АУ в обучении может положительно повлиять на мотивацию и приверженность участников тренировочным программам в долгосрочной перспективе. Имеющиеся данные позволяют нам умозрительно смоделировать тренировочный протокол для дальнейших рандомизированных контролируемых исследований с участием в работе большого количества мышечной массы верхних и нижних конечностей, что может способствовать более эффективному снижению АД по сравнению с традиционными программами.

#### Список литературы:

1. Carpio-Rivera E, Moncada-Jiménez J, Salazar-Rojas W, Solera-Herrera A. Acute Effects of Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analytic Investigation. *Arq. Bras. Cardiol.* 2016;106(5):422-433.
2. Chin EC, Yu AP, Lai CW. et al. Low-Frequency НИТ Improves Body Composition and Aerobic Capacity in Overweight Men: *Med Sci Sport Exer.* 2020;52(1):56–66.
3. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association.* 2013;2(1):e004473.
4. Currie KD, Coates AM, Slysz JT, et al. Left Ventricular Structure and Function in Elite Swimmers and Runners. *Front Physiol.* 2018;9:1700. Published 2018 Nov 28.
5. Heberle I, de Barcelos GT, Silveira LMP. et al. Effects of aerobic training with and without progression on blood pressure in patients with type 2 diabetes: A systematic review with meta-analyses and meta-regressions [published online ahead of print, 2020 Dec 8]. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020;171:108581.
6. Leal JM, Galliano LM, Del Vecchio FB. Effectiveness of High-Intensity Interval Training Versus Moderate-Intensity Continuous Training in Hypertensive Patients: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Curr Hypertens Rep.* 2020;22(3):26. Published 2020 Mar 3.
7. Martland R, Mondelli V, Gaughran F, Stubbs B. Can high-intensity interval training improve physical and mental health outcomes? A meta-review of 33 systematic reviews across the lifespan. *J Sports Sci.* 2020 Feb; 38 (4): 430– 469.
8. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet.* 2017;389(10064):37-55.
9. Price KJ, Gordon BA, Bird SR, Benson AC. Acute cardiovascular responses to interval exercise: A systematic review and meta-analysis. *J Sports Sci.* 2020;38(9):970-984.
10. Saiz LC, Gorricho J, Garjón J. et al. Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;9:CD010315. Published 2020 Sep 9.
11. Sridhar B, Haleagrahara N, Bhat R. et al. Increase in the Heart Rate Variability with Deep Breathing in Diabetic Patients after 12-Month Exercise Training. *Tohoku J Exp Med.* 2010;220(2):107–13.
12. Trost S.G., Owen N., Bauman A. et al. (2002). Correlates of adults' participation in physical activity: Review and update. *Medicine and Science in Sports and Exercise,* 34(12), 1996–2002.

13. Wasfy, M. M., Weiner, R. B., Wang, F., Berkstresser, B., Lewis, G. D., Deluca, J. R., et al. (2015). Endurance exercise-induced cardiac remodeling: not all sports are created equal. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 28, 1434–1440.