

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
РОССИЙСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ  
КОМПЛЕКС МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ  
ОБЩЕСТВО СПЕЦИАЛИСТОВ ПО НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ  
РОССИЙСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТОНИИ

ФЕДЕРАЦИЯ ЛАБОРАТОРНОЙ МЕДИЦИНЫ  
РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ПРОФИЛАКТИКИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ

НАЦИОНАЛЬНОЕ ОБЩЕСТВО ПО АТЕРОТРОМБОЗУ  
НАЦИОНАЛЬНОЕ ОБЩЕСТВО ПО ИЗУЧЕНИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА  
НАЦИОНАЛЬНОЕ ОБЩЕСТВО ПО ИЗУЧЕНИЮ СЕРДЕЧНОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЗАБОЛЕВАНИЙ МИОКАРДА

АССОЦИАЦИЯ ФЛЕБОЛОГОВ РОССИИ  
РОССИЙСКОЕ НАУЧНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ  
ЕВРАЗИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ КАРДИОЛОГОВ



# ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ 2015

*VIII Всероссийский форум*

*ТЕЗИСЫ*



25 – 27 ноября 2015 г. Москва

# SYNERGY™

Новое поколение стентов с лекарственным покрытием



- Синхронное выделение лекарственного вещества эверолимус и биодegradация ультратонкого аблюминального полимерного покрытия
- Возможное уменьшение времени эндотелизации стента и сокращение сроков приема двойной антиагрегантной терапии

на правах рекламы

**Cardiomedics**

ООО «Кардиомедикс»:  
101000, Москва,  
Покровский бульвар, д. 4/17,  
стр. 1, офис 40,  
тел. +7 (495) 935 84 71  
[info@cardiomedics.ru](mailto:info@cardiomedics.ru)  
[www.cardiomedics.ru](http://www.cardiomedics.ru)

# НАУЧНО–ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

## СОПРЕДСЕДАТЕЛИ:

- Чазов Е.И.** Академик РАН, научный руководитель ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ
- Багненко С.Ф.** Академик РАН, ректор Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. Акад. И.П. Павлова, главный специалист по скорой медицинской помощи Министерства здравоохранения РФ
- Каграманян И.Н.** Первый заместитель Министра здравоохранения Российской Федерации

## ЗАМЕСТИТЕЛИ ПРЕДСЕДАТЕЛЕЙ:

- Чазова И.Е.** Член-корр. РАН, профессор, и.о. генерального директора ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ, директор Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Российского кардиологического научно-производственного комплекса» МЗ РФ, главный специалист-кардиолог Министерства здравоохранения РФ
- Руда М.Я.** Профессор, руководитель отдела неотложной кардиологии ФГБУ «Российского кардиологического научно-производственного комплекса» МЗ РФ, председатель общества специалистов по неотложной кардиологии
- Терещенко С.Н.** Профессор, директор Института экспериментальной кардиологии ФГБУ «Российского кардиологического научно-производственного комплекса» МЗ РФ, руководитель отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «Российского кардиологического научно-производственного комплекса» МЗ РФ

## ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ:

- Наконечников С.Н.** Профессор, д.м.н., учёный секретарь ФГБУ «Российского кардиологического научно-производственного комплекса» МЗ РФ

## ЧЛЕНЫ ОРГКОМИТЕТА:

- |                            |                           |                                |
|----------------------------|---------------------------|--------------------------------|
| Абугов С.А. (Москва)       | Камкин Е.Г. (Москва)      | Плавунов Н.Ф. (Москва)         |
| Арутюнов Г.П. (Москва)     | Карпов Р.С. (Томск)       | Репин А.Н. (Томск)             |
| Барбараш О.Л. (Кемерово)   | Карпов Ю.А. (Москва)      | Романчук С.В. (Иваново)        |
| Бойцов С.А. (Москва)       | Кириенко А.И. (Москва)    | Самко А.Н. (Москва)            |
| Васильева Е.Ю. (Москва)    | Кочетов А.Г. (Москва)     | Сыркин А.Л. (Москва)           |
| Галявич А.С. (Казань)      | Марков В.А. (Томск)       | Тюрин В.П. (Москва)            |
| Глезер М.Г. (Москва)       | Мартынов А.И. (Москва)    | Шалаев С.В. (Тюмень)           |
| Говорин А.В. (Чита)        | Матюшин Г.В. (Красноярск) | Шахиджанова С.В. (Москва)      |
| Голицын С.П. (Москва)      | Меркулов Е.В. (Москва)    | Шлык С.В. (Ростов-на-Дону)     |
| Довгалецкий П.Я. (Саратов) | Николаева И.Е. (Уфа)      | Шпектор А.В. (Москва)          |
| Ежов М.В. (Москва)         | Огарков М.Ю. (Кемерово)   | Шубик Ю.В. (Санкт-Петербург)   |
| Жиров И.В. (Москва)        | Ощепкова Е.В. (Москва)    | Явелов И.С. (Москва)           |
| Затейщиков Д.А. (Москва)   | Панченко Е.П. (Москва)    | Яковлев А.Н. (Санкт-Петербург) |

# СОДЕРЖАНИЕ

АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГочНОЙ АРТЕРИИ	5
АНГИОГРАФИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ В ПРИСУТСТВИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА	5
АТИПИЧНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА КАК ПРЕДИКТОР ОТДАЛЕННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ (ПО ДАННЫМ «РЕГИСТРА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА»)	6
БАЗАЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ СУММАРНЫХ АУТОАНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ КАК ПРЕДИКТОР ОБОСТРЕНИЙ ПРИ ИБС	6
БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ДИАГНОСТИКИ ПОСТИНФАРКТНОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА	6
БЛИЖАЙШИЕ ИСХОДЫ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА	7
ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭКГ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ	8
ВЛИЯНИЕ ПОЛА И ВОЗРАСТА НА ЛЕТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ	8
ВЛИЯНИЕ СОТАЛОЛА И ЛИЗИНОПРИЛА НА ПАРАМЕТРЫ ЭХОКАРДИОГРАФИИ, ТРЕДМИЛОМЕТРИИ И ТЕСТА С 6-МИНУТНОЙ ХОДЬБОЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ I-II ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ КЛАССОВ	9
ВЛИЯНИЕ ТИПА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И НАЛИЧИЯ КЛАПАННОЙ ПАТОЛОГИИ НА НАЗНАЧЕНИЕ ОРАЛЬНОЙ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ	9
ВЛИЯНИЕ ЭФФЕКТИВНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ STEMI НА ЗНАЧЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛОБАЛЬНОЙ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА	9
ДВУХЧАСОВАЯ ДИНАМИКА U-NGAL У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ	10
ДИНАМИКА СПЕКТРАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА КАК МАРКЕР ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА	
ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST	10
ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И УРОВЕНЬ ЭНДОТЕЛИНА-1 ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕРАПИИ	11
ДИЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВИ В ДИНАМИКЕ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ	12
ЗНАЧЕНИЕ ПЕРФУЗИОННОЙ СЦИНТИГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГочНОЙ АРТЕРИИ	12
ИНВАЗИВНАЯ СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST	13
ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОСТАЗА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМ ОТВЕТом НА АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВУЮ КИСЛОТУ	13
ИЛ-6 КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ ФОРМ ИБС ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	14
ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПОДХОД ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ У БОЛЬНЫХ ИБС С ПОМОЩЬЮ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ	14
ИНТЕРЛЕЙКИН-1 $\beta$ КАК ПРЕДИКТОР ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ПРИ БЕССИМПТОМНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ	14
КАРДИО- И ВАЗОПРОТЕКТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВЫСОКИМИ ДОЗАМИ АТОРВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ STEMI	15
КОРРЕКЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ КОМБИНАЦИЕЙ АТОРВАСТАТИН-НЕБИВОЛОЛ	15
МАНУАЛЬНАЯ ВАКУУМНАЯ ТРОМБОЭКСТРАКЦИЯ В СОЧЕТАНИИ С ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ АНГИОПЛАСТИКОЙ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST	16
МАСКА ОСТРОГО МИОКАРДИТА – ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST	16
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ	17
НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОАБСОРБИРУЕМОГО СОСУДИСТОГО КАРКАСА ABSORB	18
ОБСТОЯТЕЛЬСТВА ГИБЕЛИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НА РУБЕЖЕ ВЕКОВ	18
ОГРАНИЧЕНИЕ РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ, ПРИ СОЧЕТАННОМ ПРОВЕДЕНИИ АНГИОПЛАСТИКИ ИНФАРКТ-ОТВЕТСТВЕННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ С ВНУТРИКОРОНАРНЫМ ВВЕДЕНИЕМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ЦИТО-ПРОТЕКТОРА «МЕКСИКОР»	19
ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ НЕИНВАЗИВНОМ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОМ МОНИТОРИНГЕ	19
ОПЫТ ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ	20
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПОДВЕРГНУТЫХ ЧРЕСКОЖНОМУ КОРОНАРНОМУ ВМЕШАТЕЛЬСТВУ	21
ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ «ВОДНОГО» ФАКТОРА	21
ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА НА РУБЕЖЕ ДВУХ СТОЛЕТИЙ: ВЛИЯНИЕ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ ТЕНДЕНЦИЙ НА ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ, ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ	22
ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ СЕНТАМИ С АНТИПРОЛИФЕРАТИВНЫМ ПОКРЫТИЕМ ВТОРОГО ПОКОЛЕНИЯ	22
ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА РАЗМЕРЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ПОДОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА	23
ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПОСТИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕКОТОРЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ	23

ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЯ СОКРАТИМОСТИ И ПАРАМЕТРОВ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У МУЖЧИН С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ	24
ОЦЕНКА ОБЪЕМА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ В КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЯХ ПО ДАННЫМ ТРЕХМЕРНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ДАННЫХ ЛИПИДНЫХ ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА	24
ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В ОТДЕЛЬНЫХ ЛПУ (ЧАСТЬ РОССИЙСКОГО РЕГИСТРА РЕКОРД-3)	25
ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ РАЗЛИЧНЫХ РЕПЕРФУЗИОННЫХ СТРАТЕГИЙ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ С ПОДЪЕМОМ ST	26
ОЦЕНКА РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ КОРОНАРНЫХ СОБЫТИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМОРБИДНОГО СОСТОЯНИЯ	26
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПЕРЕНЕСШИХ ХИРУРГИЧЕСКУЮ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЮ МИОКАРДА	27
ПЕРВИЧНАЯ РАННЯЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ ОИМ: ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ГОСПИТАЛЬНЫЙ ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ	27
ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НЕИНВАЗИВНОГО ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА	28
ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ ЛЕВОСИМЕНДАНА	28
ПРЕДИКТОРЫ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ СМЕРТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ФОРМОЙ ДИСКЕЦИИ АОРТЫ	29
РАННИЕ ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА	29
РЕЗУЛЬТАТЫ ДВУХЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ РЕНАЛЬНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ У БОЛЬНЫХ С РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	30
СИСТЕМНАЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST	30
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ КАРАКАЛПАКСТАНА	31
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НУКУССКОГО ФИЛИАЛА СЛУЖБЫ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ УЗБЕКИСТАНА	31
СОВРЕМЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	31
СОДЕРЖАНИЕ СУММАРНЫХ АУТОАНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА ПРИ БЕССИМПТОМНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ	32
СОСТОЯНИЕ ЖЁСТКОСТИ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ	33
СОЧЕТАННАЯ РЕПЕРФУЗИЯ МИОКАРДА ПРИ ОИМ, ВКЛЮЧАЮЩАЯ ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ СИСТЕМНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС(ТЛТ) И ЭНДОВАСКУЛЯРНУЮ АНГИОПЛАСТИКУ ИНФАРКТ-ОТВЕСТВЕННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ(ИОА)	33
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ТРЁХ СТАТИНОВ НА УРОВЕНЬ ЛИПИДОВ И АПОЛИПОПРОТЕИНОВ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ	34
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СЕЗОННОЙ ДИНАМИКИ РИСКА СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ОТ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ В РАЙОНАХ С РАЗНЫМИ КЛИМАТИЧЕСКИМИ УСЛОВИЯМИ	34
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БИПОЛЯРНЫХ ВРЕМЕННЫХ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ПРИ ТРАНСКАТЕТОРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА	35
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТРАТЕГИЙ ПОЛНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ И РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ИНФАРКТ-СВЯЗАННОГО КОРОНАРНОГО СОСУДА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМАМИ СЕГМЕНТА ST ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ	35
СЫВОРОТОЧНАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ФАКТОРА ФОН ВИЛЛЕНБРАНДА КАК ПРЕДИКТОР ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	36
СЫВОРОТОЧНАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ КАК ПРЕДИКТОР ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ПРИ ИБС	36
ТАКТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ ИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ СТОЙКОГО ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST НА ЭКГ	37
ФАКТОРЫ ПРОГНОЗА И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И СНИЖЕННОЙ ФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК, ОСЛОЖНЕННЫМ РАННЕЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ	37
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РИСК РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА	38
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МАММАРНЫХ ШУНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕГИОНА РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ	38
ЧАСТОТА И ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА	39
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РИВАРОКСАБАНА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ И НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ	39

Издатели не несут ответственности за наличие орфографических, пунктуационных ошибок.

Тексты тезисов приводятся в авторской редакции.



# ПАРТНЁРЫ ФОРУМА

## Генеральные партнёры:

SANOFI 

САНОФИ

АСТРАЗЕНЕКА РОССИЯ

AstraZeneca 

 Boehringer  
Ingelheim

ООО «БЕРИНГЕР ИНГЕЛЬХАЙМ»

ООО «ПФАЙЗЕР»





ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО ОАО

«ГЕДЕОН РИХТЕР» (ВЕНГРИЯ) Г. МОСКВА

ГЕДЕОН РИХТЕР

ООО «КАРДИОМЕДИКС»

**Cardiomedics**

Boston  
Scientific

## Главные партнёры:

 **Abbott**

ЭББОТТ

ООО «КРКА ФАРМА»

 **KRKA**

 NOVARTIS

ООО «НОВАРТИС ФАРМА»

ЗАО «БАЙЕР»



## Партнёры:

ГлаксоСмитКляйн  
АО «ДИАКОН»  
Супраген  
ООО «Аспен Хэлс»  
ЗАО «Сервье»  
ООО «ПИК-ФАРМА»

ООО «Орион Фарма»  
ЗАО «АНАЛИТИКА»  
ООО «ЕгаМедикал»  
ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини»  
Takeda Pharmaceuticals  
ООО «Актелион Фармасьютикалз РУС»

## Информационные партнёры:

ООО «Академиздат» и журнал «Трудный пациент»  
ООО «ММА» МедиаМедика»  
Журнал «Поликлиника»  
Издательский Дом ООО «Медфорум»  
РМЖ (Русский медицинский журнал)  
Группа компаний «Ремедиум»

Издательство Медиа Сфера  
и журнал «Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия»  
Журнал «Медицинский алфавит»  
Журнал «Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии»  
Сайт «Медицинские конференции и выставки» - Medconf.ru

**АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

БЕДЕЛЬБАЕВА Г. Г., НУРМАХАНОВА Ж. М., МУХАМБЕТЬЯРОВА С. А.

КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова

**Введение (цели/ задачи):**

Оптимизация антикоагулянтной терапии у больных тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) с учетом базовой терапии основного заболевания и ведущих факторов риска геморрагических осложнений.

**Материал и методы:**

Наблюдались 42 пациента (27 мужчин и 15 женщин) ТЭЛА в возрасте 41-73 лет (средний возраст 67,4±1,06). Были выявлены следующие факторы риска тромбоэмболий (ТЭ): возраст >65 лет, сахарный диабет, ХСН (II-III ФК НУНА), ожирение, ИБС+АГ, фибрилляция предсердий (ФП), посттромбофлебитический синдром. Источник ТЭ не был установлен в 5-х случаях. Больные были рандомизированы на 2 группы: первая группа (n=24) - получала варфарин (из них 9 - В+А), вторая (n=18) - аспирин. Начальная доза варфарина составила 2,535 мг/сут. Далее доза титровалась в зависимости от уровня планируемой гипокоагуляции. Средний срок пребывания пациентов с ТЭЛА в стационаре составил 28,9±8,6 дня (от 7 до 42 суток). Длительность амбулаторного наблюдения составила 6-12 месяцев. Для уточнения функционального состояния системы гемостаза, прогнозирования его изменений учитывались показатели: АЧТВ, протромбиновое время, международное нормализованное отношение (МНО), фибриноген и фибринолитическая активность крови, маркеры внутрисосудистого свертывания - РФМК, Д-димер. Состояние системы гемостаза оценивали исходно, через месяц, через 3 и 6 месяцев от начала лечения.

**Результаты:**

У всех больных с ТЭЛА наблюдался дисбаланс в системе гемостаза: отмечено повышение уровня ФГ на 16,7%, снижение активности фибринолиза на 53,8%. Выявлено резкое увеличение маркеров тромбемии 3 повышение уровня РФМК (21,8±1,4мг/%) у 61% больных, причем уровень тромбемии у пациентов III ФК достоверно превышал показатели у пациентов II ФК (21,3±2,04 и 17,2±3,17, p=0,04, соответственно), что свидетельствовало о нарастании уровня тромбемии с увеличением ФК сердечной недостаточности. Отмечено повышение уровня Д-димера (3,4±0,7мг/л) с последующим снижением его на 5-7 сутки (2,2±0,9мг/л). У 89,7% пациентов уровень Д-димера составил от 0,5 до 1,5мг/л, что достоверно коррелировало с депрессией фибринолиза (95,4±5,9сек (p=0,001). Лечение варфарином начинали на 5-7 день гепаринотерапии с последующей его отменой при достижении терапевтического значения МНО (2,0-3,0). У 9 пациентов с учетом постоянной формы ФП и высокого риска возникновения ТЭ была назначена комбинированная терапия (варфарин +аспирин). У больных с повторными эпизодами ТЭ или венозного тромбоза продолжительность терапии варфарином составила не менее 6 месяцев. Варфарин в составе комплексной терапии ТЭЛА приводил к эффективному функционированию механизмов коагуляционной адаптации, уменьшал частоту ТЭ. АЧТВ в группе варфарина удлинилось на 56%, ТВ на 33,5%, ПИ снизился на 33% (МНО=2,09); в группе аспирина АЧТВ на 53%, ТВ на 26%, ПИ на 9,9% соответственно. Отмечалось достоверное снижение ФГ на 19% в группе (В) и на 7,6% в группе аспирина, укорочение времени ФЛА на 23% и 20%, значительное уменьшение признаков тромбемии - РФМК на 68% и 45% соответственно. Средние дозы варфарина и значения

МНО - 5,3±0,3мг (МНО 2,5±0,02), варфарин+аспирин - 3,4±0,3 мг (МНО 2,35±0,07). Переносимость варфарина была хорошая. Среди побочных эффектов отмечалась тошнота, головная боль. Серьезных кровотечений не было. Частота геморрагических осложнений составила 4,7% в год и проявлялась малыми геморрагиями (микрогематурия, кровоточивость десен), не требующих отмены препарата. Статистический анализ показал достоверное влияние возраста на развитие ТЭЛА (p=0,003). Избыточная масса тела (ИМТ=25,2329,9 у 42,3% пациентов, ИМТ>30,0 у 31% пациентов) не показала значимого влияния на риск возникновения массивной ТЭЛА.

**Заключение:**

Высокий риск рецидивов тромбоэмболий определяет необходимость длительного применения оральных антикоагулянтов, что сопряжено с опасностью геморрагических осложнений, поэтому требует оценки угрозы развития тромбоза глубоких вен и ТЭЛА и отношения «польза-риск» при профилактическом назначении варфарина. Обнаруженная гиперкоагуляционная активность диктует необходимость ее своевременной коррекции, что позволит уменьшить риск тромбогенных осложнений. Для снижения риска тромбоэмболий следует проводить комплексную оценку гемостаза с целью последующей коррекции антикоагулянтной терапии и определения показаний к назначению дезагрегантов.

**АНГИОГРАФИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ В ПРИСУТСТВИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Мухамедова Б. Ф., Алимов Д. А.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан

**Введение (цели/ задачи):**

Цель исследования: изучение особенностей ангиографической картины у больных нестабильной стенокардией в зависимости от наличия фоновой патологии в виде сахарного диабета 2-го типа.

**Материал и методы:**

В исследование были включены 112 больных, госпитализированных с диагнозом нестабильная стенокардия. Диагноз устанавливался на основании клинической картины, электрокардиографии и отрицательному тесту на тропонин Т. Всем больным проводилась стандартная терапия нестабильной стенокардии, включающая антикоагулянт, два антиагреганта, бетаадреноблокатор, ингибитор АПФ/блокатор рецепторов ангиотензина, статин, а также при необходимости нитраты, антиаритмики, диуретики, блокаторы кальциевых каналов. В течение первых суток с момента поступления всем больным проводилась селективная коронароангиография для определения дальнейшей тактики ведения больного. Все больные были распределены на две группы сравнения в зависимости от наличия сахарного диабета (СД+, 62 больных и СД-, 50 больных). В процессе исследования сравнение между группами проводилось в зависимости от ангиографической картины, при этом использовался критерий Хи квадрат с оценкой достоверности обнаруженных различий с использованием критерия Стьюдента.

**Результаты:**

При проведении коронароангиографии установлено, что, хотя частота одно и многососудистого поражения в группах СД+ и СД- была сопоставима (многососудистое поражение диагностировано у 42 и 28 больных, соответственно), на фоне СД по

сравнению с больными без метаболических нарушений достоверно чаще встречается трехсосудистое поражение коронарного русла (38 против 14 больных, соответственно, Хи квадрат=12,33,  $p<0,001$ ). Изолированный значимый стеноз ствола левой коронарной артерии чаще встречался в группе СД- (8 больных против 3 в группе СД+, Хи квадрат=3,89,  $p<0,05$ ). При этом для больных группы СД+ по сравнению с больными без метаболических нарушений, было характерно дистальное поражение коронарных артерий, а также протяженные и диффузные стенозы (31 больной против 3 в группе СД-, Хи квадрат=25,35,  $p<0,001$ ).

#### **Заключение:**

Настоящее исследование показало, что для больных нестабильной стенокардией, развившейся на фоне сахарного диабета, характерно дистальное поражение коронарного русла, протяженные стенозы и достоверно чаще отмечалось трехсосудистое поражение. У больных, у которых нестабильная стенокардия развивалась без метаболических нарушений, чаще отмечались значимые стенозы проксимальных и средних сегментов коронарных артерий, в том числе и ствола левой коронарной артерии.

### **АТИПИЧНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА КАК ПРЕДИКТОР ОТДАЛЕННОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ (ПО ДАННЫМ «РЕГИСТРА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА»)**

Кужелева Е. А.<sup>1</sup>, Округин С. А.<sup>1</sup>,  
Паршин Е. А.<sup>2</sup>, Гарганеева А. А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт кардиологии», <sup>2</sup>Национальный исследовательский Томский политехнический университет, г. Томск, Россия

#### **Введение (цели/ задачи):**

Выявить прогностическую значимость атипичной клинической картины острого периода инфаркта миокарда на уровень отдаленной летальности, с целью персонализации медицинской помощи пациентам, перенесшим инфаркт миокарда (ИМ).

#### **Материал и методы:**

Отбор пациентов осуществлялся с использованием популяционной программы Всемирной организации здравоохранения «Регистр острого инфаркта миокарда» («РОИМ»), который содержит информацию обо всех подозрительных на острый ИМ случаях в г.Томске, начиная с 1984 года. Группу исследования составили пациенты, выжившие после перенесенного в 2007 году ИМ, и зарегистрированные в «РОИМ» ( $n=439$ ). Для изучения отдаленных исходов за всеми пациентами осуществлялось наблюдение в течение 5 лет после ИМ.

#### **Результаты:**

В результате проспективного наблюдения зарегистрировано 153 случая летальных исходов (уровень пятилетней летальности составил 35%). Атипичная клиническая картина острого периода инфаркта миокарда имела место у каждого двадцатого пациента, включенного в исследование. Установлено, что у пациентов, погибших в постинфарктном периоде, частота атипичных форм была существенно выше по сравнению с больными, пережившими пятилетний рубеж наблюдения (8% и 3%, соответственно;  $p=0,02$ ). Таким образом, по результатам статистического анализа выявлено, что атипичное начало заболевания является значимым предиктором неблагоприятного прогноза в отдаленном постинфарктном периоде, увеличивая шансы развития летального исхода в течение пяти лет после перенесенного ИМ в 2,6 раза (ОШ 2,6; 95%ДИ 1,1-6,2;  $p=0,02$ ).

#### **Заключение:**

Атипичная клиническая картина острого периода ИМ является неблагоприятным прогностическим фактором в отношении отдаленной летальности. Это необходимо учитывать при организации медицинской помощи пациентам, перенесшим ИМ, на амбулаторном этапе лечения.

### **БАЗАЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ СУММАРНЫХ АУТОАНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ КАК ПРЕДИКТОР ОБОСТРЕНИЙ ПРИ ИБС**

Бабаева А. Р., Тарасов А. А.,  
Резникова Е. А., Давыдов С. И., Гальченко О. Е.

ГБОУ ВПО ВолгГМУ МЗ РФ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Поиск новых маркеров обострений при ИБС является актуальной проблемой профилактической и неотложной кардиологии.

#### **Материал и методы:**

Под наблюдением в течение 3-х лет находилось 147 лиц с хроническими формами ИБС, из них закончило исследование 104 человека. Методом ТИФА в начале проспективного наблюдения определяли базальную концентрацию маркеров ЭД (ЭТ-1, ффВ и eNOs), провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6) и аутоантител к компонентам соединительнотканного матрикса сосудистой стенки (суммарные антитела к коллагену I и III типов, антитела к хондроитин-сульфату и антитела к гиалуроновой кислоте). При помощи многофакторного анализа (логистическая регрессия, пакет Statistica 10.0) нами были определены наиболее значимые показатели из исследованных нами, отражающиеся на достижении конкретной конечной точки. В дальнейшем при помощи ROC-анализа был определен наиболее информативный в прогностическом плане показатель и при помощи таблиц 2x2 вычислен относительный 3-хлетний риск наступления неблагоприятного исхода.

#### **Результаты:**

По результатам многофакторного анализа, в наибольшей степени на частоте развития ОКС в течение 3-х последующих лет при ИБС отражаются: уровень аутоантител к гиалуроновой кислоте (OR=0,52, ДИ 0,31-0,89;  $p=0,02$ ), уровень антител к хондроитин-сульфату (OR=2,57, ДИ 1,09-5,99;  $p=0,03$ ) и суммарные антитела к коллагену I и III типов (OR=0,002, ДИ 0,8x10<sup>-5</sup> - 0,73;  $p=0,04$ ). По результатам ROC-анализа, в наибольшей степени с развитием ОКС в течение 3-х последующих лет при ИБС ассоциирован уровень аутоантител к коллагену I и III типов (AUC=0,743;  $p<0,05$ ). Референтное значение показателя, определенное как точка на ROC-кривой, наиболее близко расположенная к левому верхнему углу, составило 0,30 мкг/мл, относительный риск 2,79 (ДИ 1,29-5,84).

#### **Заключение:**

Определение базальной концентрации суммарных аутоантител к коллагену I и III типов при ИБС может быть использовано в клинической практике для выявления лиц с повышенным 3-хлетним риском обострений ИБС.

### **БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ДИАГНОСТИКИ ПОСТИНФАРКТНОГО КАРДИОСКЛЕРОЗА**

Олемпиева Е. В., Халимова О. Н.,  
Нешин С. Г., Сальниченко В. И., Захарова Н. И.

МСЧ УФСБ России по Ростовской области



**Введение (цели/ задачи):**

Известно, что кардиологические заболевания определяют общую продолжительность жизни человека, являются причиной преждевременной и внезапной смерти не только в пожилом возрасте, но и у лиц молодого трудоспособного возраста. Однако в последнее время значительно возросло количество больных с повторными коронарными катастрофами, в частности постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) и повторным острым инфарктом миокарда (ПОИМ). Необходимо указать, что заболевания сердечно-сосудистой системы сопровождаются изменениями не только со стороны насосной функции сердца, но и функционирования системы крови в целом. Актуальным направлением в лабораторной диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы является разработка новых современных лабораторных тестов оценки функциональной активности сердечно-сосудистой системы с учетом адаптационных особенностей организма. Целью исследования явился поиск информативных лабораторных показателей для диагностики последствий перенесенного инфаркта миокарда, в частности ПИКС, на основании оценки газотранспортной функции крови.

**Материал и методы:**

В исследование включены 2 группы пациентов: группа сравнения представлена 30 пациентами с ишемической болезнью сердца и клиническая группа – 74 пациента с ПИКС. Диагноз установлен на основании анализа клинических данных, изменений ЭКГ и результатов лабораторного обследования пациентов. Для оценки газотранспортной функции крови были выполнены следующие исследования: содержание 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2,3-ДФГ), пировиноградной кислоты (ПВК), молочной кислоты (лактат), а также количество гемоглобина. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Stadia. О достоверности отличий учитываемых показателей клинической группы и группы сравнения судили по величине t-критерия Стьюдента.

**Результаты:**

Установлено, что у пациентов клинической группы с ПИКС отмечается незначительное снижение концентрации аллостерического модулятора сродства гемоглобина к кислороду 2,3-ДФГ на 8,5% относительно группы сравнения на фоне значимого снижения количества гемоглобина на 14,4%. Можно полагать, что тенденция к снижению количественного механизма адаптации к гипоксическому стимулу у пациентов с ПИКС является компенсаторно-приспособительной реакцией, направленной на устранение «сладж»-феномена и, тем самым, улучшающим реалогические характеристики крови. С другой стороны, снижение кислородной емкости крови у пациентов клинической группы служит защитной реакцией организма, направленной на снижение оксидативных процессов, которые в условиях коронарной катастрофы неизбежно приводят к активации процессов свободнорадикального окисления. Необходимо подчеркнуть, что в эритроцитах пациентов клинической группы имеет место активация аэробного пути катаболизма глюкозы. Так, концентрация ПВК превышает показатели группы сравнения на 30,2% на фоне менее значимого роста концентрации лактата на 10,0%. Возможно, данные изменения свидетельствуют о более выраженной активации основных энергопродуцирующих циклов у пациентов с ПИКС по сравнению с пациентами с ИБС, что свидетельствует о формировании адаптации кардиомиоцитов и эритроцитов в условиях повреждения сердечной мышцы. По-видимому, сохранение адаптивного потенциала эритроцитов и кардиомиоцитов у пациентов с повторными коронарными катастрофами является благоприятным прогностическим признаком и может служить

биохимическим критерием эффективности проводимой терапии. Объективным показателем гликолитических процессов является коэффициент лактат/пировинат. Установлено, что данный показатель у пациентов клинической группы снижается на 30%. Такая динамика углеводно-энергетического обмена эритроцитов у пациентов с ПИКС является документальным свидетельством превалирования аэробного метаболизма углеводов при повторном поражении сердечно-сосудистой системы.

**Заключение:**

Таким образом, у пациентов с ПИКС имеет место тенденция к снижению количественного механизма адаптации к гипоксическому стимулу, что может считаться компенсаторно-приспособительной реакцией, направленной на улучшение реалогических характеристики крови. Снижение количества гемоглобина на фоне выраженной активации энергопродуцирующих циклов у пациентов с ПИКС по сравнению с пациентами с ИБС, свидетельствует о повышении функциональной активности эритроцитов и сохранение адаптивного потенциала у пациентов с повторными коронарными катастрофами.

**БЛИЖАЙШИЕ ИСХОДЫ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА**

Абдигалилова С. И., Кенжаев М. Л.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР  
ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

**Введение (цели/ задачи):**

Цель исследования – определить особенности клиники и ближайших исходов острого коронарного синдрома (ОКС) у больных сахарным диабетом 2-го типа (СД) по сравнению с больными без фоновых метаболических нарушений

**Материал и методы:**

В исследование были включены 56 больных ОКС (средний возраст 56,48±4,87 лет, мужчин 37), госпитализированных в кардиореанимационное отделение. Из которых у 24 больных ОКС развился на фоне сахарного диабета 2-го типа, у остальных больных метаболических нарушений выявлено не было. Диагноз устанавливался по клинической картине, электрокардиографическим критериям и концентрации тропонина Т в периферической крови. Учитывались трансформация ОКС и ближайшие (госпитальный период) исходы ОКС: смертность, левожелудочковая недостаточность.

**Результаты:**

У больных, включенных в исследование, у которых ОКС развился на фоне СД, типичный ангинозный статус отмечался у 8 больных (33,33%), против 25 больных без фоновых метаболических нарушений (78,13%, p<0,05). Одышка и сердечная астма в клинической картине преобладали у 10 больных СД (41,67%) против 5 больных без метаболических нарушений (15,63%, p<0,05). Среднее время госпитализации от начала клинических проявлений составило 10,66±2,98 часов в группе СД и 6,84±3,87 часов в группе без метаболических нарушений (p<0,001). Подъем сегмента STи впервые возникшая блокада левой ножки пучка Гиса отмечались у 11 больных СД (45,83%), против 20 больных в группе сравнения (62,50%, нд), а депрессия – у 8 и 7 больных, соответственно (33,33% и 21,88%, нд). Трансформация ОКС в острый инфаркт миокарда с зубцом Q произошла в 12 случаях на фоне СД и в 19 случаях у больных без фоновых нарушений (50% и 59,38%, нд), в острый инфаркт миокарда без зубца Q – в 6 и 8 случаях, соответственно (25% и 25%, нд). Госпитальная

летальность составила 4,17% и 3,13% в группах с метаболическими нарушениями и без них (по 1 случаю в обеих группах, нд). На момент выписки по функциональному классу хронической сердечной недостаточности (по Нью-Йоркской классификации) больные распределились (I/II/III/IV) в группах: на фоне СД 1/6/15/1 и без метаболических нарушений 2/19/10/0 ( $p < 0,05$ ).

#### **Заключение:**

Настоящее исследование выявило, что у больных СД клиническая картина ОКС чаще является нетипичной, что приводит к задержке госпитализации. ЭКГ картина, частота различных вариантов трансформации и госпитальная летальность не отличались в обеих группах. Также у больных СД ОКС чаще приводит к формированию более высокого функционального класса хронической сердечной недостаточности, вероятно в связи с недостаточностью митохондриального резерва кардиомиоцитов, на фоне нарушений углеводного обмена.

### **ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭКГ ВЫСОКОГО РАЗРЕШЕНИЯ**

Ким З. Ф.<sup>1,2</sup>, Гайфуллина Р. Ф.<sup>1,2</sup>, Хасанова Р. Н.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ГАУЗ ГКБ №7, <sup>2</sup>КГМУ, <sup>3</sup>КФУ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Своевременная ранняя диагностика электрической нестабильности миокарда, ее последующая коррекция и вторичная профилактика являются весьма актуальной задачей. Цель исследования - выявление взаимосвязи клинико-инструментальных особенностей течения острого коронарного синдрома (ОКС) с депрессией сегмента ST и показателей ЭКГ высокого разрешения

#### **Материал и методы:**

Нами обследованы 85 больных ОКС с депрессией сегмента ST (дST) на ЭКГ во время ангинозного приступа. У 33 больных (38,82%) развился острый инфаркт миокарда (ОИМ), 1 пациент скончался. Всем больным проводили исследование поздних потенциалов желудочков (ППЖ), используя предложенный нами метод записи ЭКГ без временного и пространственного усреднения кардиосигнала. Регистрацию и анализ ЭКГ проводили на компьютерном кардиографе при поступлении больного в стационар, а также на 3, 7, 14 сутки госпитализации.

#### **Результаты:**

ППЖ обнаружены у 23 пациентов (27,06%): 16 (69,57%) - переходящая ишемия миокарда, 7 (30,43%) - ОИМ (5 - без зубца Q и 2 - с зубцом Q). У больных, перенесших ранее ОИМ, ППЖ зарегистрированы лишь в 28,57%. Частота выявления ППЖ зависела от локализации некроза или ишемии миокарда: в 33,33% случаях - передняя, в 8,33% - переднебоковая, в 60% - нижнебоковая стенки левого желудочка и в 23,52% случаев процесс носил циркулярный характер. Появление ППЖ более характерно для пациентов с депрессией сегмента ST  $\geq 1,5$  мм: из 72 больных с дST такой глубины ППЖ зарегистрированы у 21 (29,17%), тогда как среди больных с дST  $< 1,5$  мм - у 2 из 11 (18,18%). Исходно (на 1-3 сут госпитализации) ППЖ выявлены у 14 человек (60,87%). На фоне медикаментозного лечения и стабилизации состояния частота регистрации ППЖ уменьшилась до 34,78% (8 человек) к 7 сут и 21,74% (5 пациентов) - к 14 сут госпитализации. При этом, исходная частота регистрации ППЖ была высока в группе больных стенокардией (87,5%), ниже - при ИМ без Q (75%) и ППЖ не выявлены (0%) у больных с развившимся впоследствии Q ИМ. В случае переходящей ишемии частота выявля-

ния ППЖ достигла максимума к 3 суткам (100%) и прогрессивно уменьшалась к 14 суткам (37,5%,  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о стабилизации состояния, восстановлении адекватного венозного кровотока и метаболизма кардиомиоцитов, а также эффективности проводимой терапии.

#### **Заключение:**

Таким образом, субстратом появления замедленной фрагментированной активности желудочков у больных ОКС с дST на ЭКГ чаще является функциональное, нежели очаговое, поражение миокарда. Улучшение показателей ЭКГ высокого разрешения у больных ОКС с дST при стабилизации состояния на фоне терапии мы объясняем восстановлением функции ишемизированного миокарда и уменьшением неомогенности его электрофизиологических свойств. По нашим данным, регистрация ППЖ у пациентов с острым коронарным синдромом не может быть использована в качестве предиктора нежелательного исхода заболевания, а, напротив, свидетельствует о более благоприятном течении ИБС.

### **ВЛИЯНИЕ ПОЛА И ВОЗРАСТА НА ЛЕТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

Лазарев К. В., Баймурзина А. З.,  
Васильев А. А., Фищенко В. И., Белоусова М. С.

Станция скорой медицинской помощи,  
г. Челябинск, Россия

#### **Введение (цели/ задачи):**

Анализ летальных исходов при инфарктах миокарда с подъемом ST (ИМсПST), инфарктах миокарда без подъема ST (ИМбПST) в зависимости от возраста и пола на догоспитальном этапе в службе скорой медицинской помощи.

#### **Материал и методы:**

Карты вызовов скорой медицинской помощи города Челябинска к больным инфарктом миокарда, с летальным исходом на догоспитальном этапе в первом полугодии 2015 года.

#### **Результаты:**

Всего инфарктов миокарда - 396, из них: ИМсПST - 319 (80,56%), ИМбПST - 77 (19,44%). Летальных случаев - 27 (6,82%), из них: Мужчин и женщин, всего - 27 (6,28%, из них: ИМсПST - 22 (81,48%), ИМбПST - 5 (18,52%), лиц трудоспособного возраста - 6 (22,22%). Мужчины, всего - 12 (44,44%), трудоспособного возраста - 5 (41,67%), из них: ИМсПST - 10 (83,33%), ИМбПST - 2 (16,67%). Женщины, всего - 15 (55,56%), трудоспособного возраста - 1 (6,67%), из них: ИМсПST - 12 (80,00%), ИМбПST - 3 (20,00%).

#### **Заключение:**

В 77,78% случаях летальные исходы при инфаркте миокарда возникали у лиц пенсионного возраста обоих полов. Чаще наблюдались у женщин (55,56%). Среди мужчин трудоспособного возраста (мужчины до 60 лет) летальность была в 6 раз выше, чем у женщин трудоспособного возраста (женщины до 55 лет). Летальных исходов при ИМсПST приблизительно в 5 раз чаще, чем при ИМбПST у обоих полов.

### **ВЛИЯНИЕ СОТАЛОЛА И ЛИЗИНОПРИЛА НА ПАРАМЕТРЫ ЭХОКАРДИОГРАФИИ, ТРЕДМИЛОМЕТРИИ И ТЕСТА С 6-МИНУТНОЙ ХОДЬБОЙ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ I-II ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ КЛАССОВ**

Шубитидзе И. З., Трегубов В. Г., Цаголова В. В.

ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, г. Краснодар

#### **Введение (цели/ задачи):**

Оценить динамику параметров эхокардиографии (ЭХОКГ), тредмилометрии (ТМ) и теста с 6-минутной ходьбой (ТШМХ) у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма сердца (ЖНРС) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) I-II функциональных классов (ФК) на фоне терапии соталолом и лизиноприлом.

#### **Материал и методы:**

В исследовании участвовало 30 пациентов с ЖНРС (I-IV градаций по V.Low; II-III групп по J.Bigger) и ХСН I-II ФК с нормальной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) на фоне гипертонической болезни II-III стадий и/или ишемической болезни сердца: 11 мужчин и 11 женщин, возраст  $51,8 \pm 3,4$  года. Исходно и через 6 месяцев терапии соталолом в дозе  $150,0 \pm 96,6$  мг/сутки и лизиноприлом в дозе  $6,5 \pm 3,3$  мг/сутки проводились ЭХОКГ на аппарате ALOKA SSD 5500 (Япония), ТМ на аппарате SHILLER CARDIOVIT CS 200 (Швейцария) по протоколу R.Bruce и ТШМХ. Статистическая обработка - методами вариационной статистики с расчетом средней арифметической (M), ее стандартного отклонения (SD) и коэффициента достоверности Стьюдента (t). Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты:**

ЭХОКГ: увеличивалась скорость трансмитрального диастолического потока E (VE) (на 30,2%;  $p < 0,01$ ), уменьшались конечный диастолический размер ЛЖ (на 2,4%;  $p < 0,05$ ), толщина задней стенки ЛЖ (на 6,6%;  $p < 0,05$ ), передне-задний размер левого предсердия (на 6,2%;  $p < 0,01$ ), скорость трансмитрального диастолического потока A (VA) (на 14,6%;  $p < 0,01$ ), время изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT) (на 12,4%;  $p < 0,05$ ); существенно не изменялись время замедления трансмитрального диастолического потока E (DTE), ФВ ЛЖ. ТМ: уменьшалось двойное произведение (на 12,45;  $p < 0,01$ ); существенно не изменялась максимальная нагрузка. ТШМХ: увеличивалась пройденная дистанция (на 16,3%;  $p < 0,01$ ), при этом ХСН не регистрировалась в 10% случаев, у 30% больных уменьшался функциональный класс ХСН от II к I.

#### **Заключение:**

При улучшении структурного и функционального состояния сердца у пациентов с ЖНРС повышалась толерантность к физическим нагрузкам, уменьшался ФК ХСН.

### **ВЛИЯНИЕ ТИПА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И НАЛИЧИЯ КЛАПАННОЙ ПАТОЛОГИИ НА НАЗНАЧЕНИЕ ОРАЛЬНОЙ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**

Гайсёнок О. В., Леонов А. С., Калашников С. В.

ФГБУ Объединенная больница с поликлиникой УД Президента РФ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель исследования: определить влияние типа фибрилляции предсердий (ФП) и наличия клапанной патологии на частоту назначения оральной антикоагулянтной терапии (ОАК) у пациентов с ФП.

#### **Материал и методы:**

В настоящее исследование включены все пациенты, госпитализированные в отделение общей кардиологии ФГБУ ОБП УД Президента РФ за 2013г (n=526). Формирование когорты исследования проводилось на правилах формирования регистра. Отобраны все пациенты с ФП, среди них исключены повторные госпитализации. Клапанная ФП в нашем исследовании классифицировалась при наличии в диагнозе у пациента клапанного порока сердца, подтвержденного проведением контрольного эхокардиографического исследования (ЭХО-КГ).

#### **Результаты:**

В группе пациентов с ФП (n=58) проведен расчет отношения шансов (ОШ), их 95% доверительные интервалы и уровень достоверности для анализируемых признаков по их влиянию на частоту назначения ОАК. Наличие постоянной формы ФП увеличивало шансы назначения ОАК: ОШ 18,667 [4,447; 78,36],  $p=0,0001$  (вне зависимости от наличия клапанной или неклапанной ФП при проведении дополнительного анализа в данных подгруппах). Наличие клапанной патологии также увеличивало шансы назначения ОАК: ОШ 4,286 [1,379; 13,315],  $p=0,021$ .

#### **Заключение:**

Постоянная форма ФП и наличие клапанной патологии у пациентов с ФП увеличивают вероятность назначения терапии ОАК, в сравнении с пациентами с пароксизмальной формой ФП и отсутствием клапанной патологии по данным ЭХО-КГ.

### **ВЛИЯНИЕ ЭФФЕКТИВНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ STEMI НА ЗНАЧЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛОБАЛЬНОЙ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Олейников В. Э., Романовская Е. М.

ФГБОУ ВПО «Пензенский государственный университет»

#### **Введение (цели/ задачи):**

Неэффективное восстановление миокардиального кровотока в зоне ишемии отражается на сократительной способности миокарда, что приводит к формированию патологического ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) и развитию прогрессирующей сердечной недостаточности. Одним из методов, позволяющих достоверно оценить инотропную функцию миокарда на глобальном и сегментарном уровне после реваскуляризации, является двухмерный стрейн. Цель исследования: определить зависимость показателей глобальной деформации ЛЖ у больных STEMI в зависимости от эффективности реваскуляризации инфаркт-связанной артерии по шкале TIMI методом двухмерного стрейна.

#### **Материал и методы:**

В исследование была включена 1 группа (48 пациентов с ИМnST), состоящая из 44 мужчин и 4 женщин в возрасте от 34 до 65 лет ( $51,3 \pm 9,1$  лет), и контрольная 2 группа из 21 здорового добровольца (13 мужчин и 8 женщин) в возрасте от 30 до 58 лет ( $44,9 \pm 6,8$  лет). Критериями включения в группу 1 было отсутствие повторных и рецидивирующих инфарктов в анамнезе и другой сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Инфаркт миокарда подтверждали по данным ЭКГ, диагностически значимому уровню кардиоспецифических



# ПОЧУВСТВУЙ БУДУЩЕЕ. НАЧНИ СЕЙЧАС

Новый взгляд на антиагреганты

 **БРИЛИНТА®**  
тикагрелор таблетки

Информация для работников здравоохранения. Имеются противопоказания. Перед назначением препарата ознакомьтесь, пожалуйста, с полной инструкцией по медицинскому применению

ООО АстраЗенека Фармасьютикалз 125284, г. Москва, ул. Беговая 3, стр. 1. Тел. +7 (495) 799 56 99. Факс +7 (495) 799 56 98 [www.astrazeneca.ru](http://www.astrazeneca.ru)  
BR-285.601.011-11/08/2014

AstraZeneca 





# МЕТАЛИЗЕ® СПАСАЕТ БОЛЬШЕ ЖИЗНЕЙ<sup>1,2</sup>

- ✓ В ЛЮБОМ МЕСТЕ
- ✓ В ЛЮБЫХ УСЛОВИЯХ
- ✓ В ЛЮБОЕ ВРЕМЯ



на правах рекламы

## МЕТАЛИЗЕ® (тенектеплаза) – ТРОМБОЛИТИК №1 ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В США И ЕВРОПЕ<sup>3</sup>

- ✓ Позволяет начать лечение инфаркта миокарда **НА ОДИН ЧАС РАНЬШЕ<sup>4</sup>**
- ✓ **БОЛЕЕ 25% ПРЕРВАННЫХ ИНФАРКТОВ** при применении в течение первого часа<sup>5</sup>



1. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, et al. Circulation. 2003; 108: 135-142 (Валлентин Л., Гольдштейн П., Армстронг П.В. и соавт. Кровообращение. 2003; 108: 135-142). 2. Danchin N, et al. Circulation. 2004; 110: 1909-1915 (Данчин Н. и соавт. Кровообращение. 2004; 110: 1909-1915). 3. Acute Coronary Syndrome Study; 2010 Decision Resources Inc (Исследование по острому коронарному синдрому; Ресурсы решения инк. 2010). 4. Morrison L.J. et al. JAMA. 2000; 283 (20): 2686-2692 (Моррисон Л.Дж. и соавт. Журнал американской медицинской ассоциации. 2000; 283: 2686-2692). 5. Verheugt F.W.A. et al. Eur Heart J. 2006; 27: 901-904 (Верхегт Ф.В.А. и соавт. Европейский журнал сердца. 2006; 27: 901-904). Все материалы опубликованы на английском языке.

### Сокращенная инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата МЕТАЛИЗЕ®

Рег. номер: П N016055/01. МНН: тенектеплаза. Лиофилизат для приготовления раствора для внутривенного введения 40 мг и 50 мг. В 1 мл разведенного раствора содержится 1000 ЕД (5 мг) тенектеплазы. Показания. Тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда (ОИМ). Противопоказания. Заболевания, сопровождающиеся значительными кровотечениями в течение последних 6 месяцев, геморрагический диатез; одновременный прием пероральных антикоагулянтов (международное нормализованное отношение >1,3); заболевания центральной нервной системы (ЦНС) в анамнезе (новообразования, аневризма, хирургическое вмешательство на головном и спинном мозге); тяжелая неконтролируемая артериальная гипертензия; крупные оперативные вмешательства, биопсия паренхиматозного органа или значительная травма в течение последних 2 месяцев (в том числе травма в сочетании с ОИМ в настоящее время), недавно перенесенные черепно-мозговые травмы; длительная или травматичная сердечно-легочная реанимация (>2 мин) в течение последних 2 недель; тяжелое нарушение функции печени, в том числе печеночная недостаточность, цирроз, портальная гипертензия (в т.ч. с варикозным расширением вен пищевода) и активный гепатит; язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в стадии обострения; аневризма артерии или наличие артериального/венозного порока развития сосудов; новообразование с повышенным риском развития кровотечения; острый перикардит и/или подострый бактериальный эндокардит; острый панкреатит; повышенная чувствительность к активному веществу (тенектеплаза), гентамицину (остаточные следы от процесса производства) или к любому вспомогательному веществу; геморрагический инсульт или инсульт неизвестной этиологии в анамнезе; ишемический инсульт или транзиторная ишемическая атака (ТИА) в течение последних 6 месяцев. Беременность и лактация. Опыт применения МЕТАЛИЗЕ у беременных женщин отсутствует. Нет данных о выведении тенектеплазы с грудным молоком. Способ применения и дозы. Доза МЕТАЛИЗЕ рассчитывается в зависимости от массы тела, максимальная доза не должна превышать 10 000 ЕД (50 мг тенектеплазы). Необходимая доза препарата вводится путем быстрой однократной внутривенной инъекции в течение 5-10 сек. Препарат МЕТАЛИЗЕ нельзя смешивать с другими лекарственными средствами (даже с гепарином) ни во флаконе для инфузии, ни в общей системе для внутривенного введения. Препарат МЕТАЛИЗЕ несовместим с раствором декстрозы. Побочные эффекты. Наружное кровотечение (как правило, из мест пункций кровеносных сосудов); внутреннее кровотечение; в любой части или полости тела; анафилактические реакции, ретерфузионные аритмии, снижение артериального давления, повышение температуры тела, жировая эмболия, которая может привести к соответствующим последствиям со стороны затронутых внутренних органов, необходимость в переливании крови. Перечень всех побочных эффектов представлен в инструкции по медицинскому применению. Взаимодействие с другими препаратами. Нет данных о наличии клинически значимых взаимодействий МЕТАЛИЗЕ с другими препаратами, часто применяемыми у пациентов с ОИМ. Условия хранения. При температуре не выше 30 °С, в защищенном от света месте, недоступном для детей. Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению.

RU/ACT\_C-141000

маркеров некроза миокарда (тропонин Т, КФК-МВ) и по результатам коронароангиографии (КАГ) с наличием одной инфаркт-связанной коронарной артерии. Эхокардиографическое обследование (ЭХО-КГ) проводили на ультразвуковом сканере MyLab 90 ( Esaote, Италия) на 7-8 день от начала заболевания. Для оценки показателей глобальной деформации использовалось программное обеспечение X-Strain™. Были определены следующие деформационные показатели: глобальная продольная деформация/скорость деформации (Global Longitudinal Strain/Strain Rate) (GLS/SR), глобальная циркулярная деформация/скорость деформации (Global Circular Strain/Strain Rate) (GCS/SR), глобальная радиальная деформация/скорость деформации (Global Radial Strain/Strain Rate) (GRS/SR).

#### Результаты:

С учетом эффективности ревазуляризации по шкале TIMI больные 1 группы были разделены на 2 подгруппы: в подгруппу 1а вошло 34 пациента (71%) с хорошим ангиографическим результатом (TIMI 2-3), в 1б – 14 пациентов (29%) с неудовлетворительным (TIMI 0-1). В подгруппе 1а после проведенной реперфузии отмечалось снижение GLS (20,2±4,1) и GCS (22,9 (19,0; 27,5)) на 11% (p<0,05) и 15% (p<0,05) от контрольных значений (22,8±2,5, 26,8 (24,4; 28,3)), а в подгруппе 1б данные показатели были снижены на 50% (11,4±5,0; p<0,01) и 36% (17,1±5,0; p<0,01) при сопоставлении со здоровыми субъектами. Показатели GRS (33,8 (29,3; 43,0)) у больных с TIMI 2-3 уступали результатам контрольной группы (38,3 (35,1; 46,8)) на 12%, а в группе TIMI 0-1 на 32% (26,2±7,9; p<0,01). Показатели GLSR, GCSR и GRSR в подгруппе 1а достоверно не отличались от данных здоровых субъектов, а в подгруппе 1б значения GLSR (1,3±0,3) и GCSR (1,7±0,4) достоверно уступали им на 28% (1,8 (1,6; 1,9; p<0,01) и 15% (2,0 (1,8; 2,3); p<0,01). При повторном обследовании больных STEMI через 3 месяца в группе TIMI 2-3 выявлено снижение GLS (19,2 (17,9; 22,4)) на 16% от контрольных значений. По глобальной циркулярной и радиальной деформации (25,2±4,5, 34,3 (30,6; 42,7)) достоверных отличий между данной группой и группой контроля также выявлено не было. В группе TIMI 0-1 показатели GLS, GCS и GRS (14,2±3,6, 15,4 (14,6; 19,5) и 28,6±7,4) уступали значениям здоровых субъектов на 38%, 43% и 25% соответственно. Значения GLSR (1,5±0,3) в группе TIMI 2-3 были на 17% (p<0,01) меньше группы контроля, в то время как другие временные характеристики достоверных отличий не имели. В подгруппе 1б отмечалась тенденция к снижению GLSR (1,3±0,2), GCSR (1,6±0,4) и GRSR на 28%, 20% и 10%.

#### Заключение:

Показатели глобальной деформации миокарда ЛЖ больных STEMI, подвергшихся ревазуляризации находятся в прямой зависимости от ее эффективности по шкале TIMI. Успешное ЧКВ на 7 сутки сопровождается снижением продольной и циркулярной деформации на 11 и 15%, неуспешное – на 50 и 36% соответственно. При динамическом обследовании через 3 месяца после STEMI сохраняются значительные различия всех типов глобальной деформации между группами с эффективной и неэффективной ревазуляризацией.

#### ДВУХЧАСОВАЯ ДИНАМИКА u-NGAL У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Сагатов И. Е.

КАЗАХСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
НЕПРЕРЫВНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

#### Введение (цели/ задачи):

Цель исследования - изучить динамику u-NGAL у кардиохирургических пациентов, которым выполнена операция в условиях искусственного кровообращения, фармакоолодовой (или кровяной) кардиоплегии и гипотермии.

#### Материал и методы:

В исследование было включено 25 пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении кардиохирургии ННЦХ им. А.Н. Сызганова в апреле-мае 2015 года. Все пациенты перенесли оперативное вмешательство: по поводу ХРБС и приобретенных клапанных пороков сердца (8 пациентов), ИБС (8 пациентов), ВПС (7 пациентов), инфекционного эндокардита (1 пациент) и аневризмы восходящей аорты (1 пациент). Всех пациентов разделили на 2 группы. Первую группу составили 14 (56%) пациентов с продолжительностью ИК до 150 мин, вторую - 11 (44%) пациентов с продолжительностью ИК более 150 мин. Средний возраст пациентов первой группы на момент операции составил 55,1±17,6 (от 17 до 74 лет) лет (p<0,19). Среди пациентов лиц женского пола было 6 (42,9%), мужского пола – 8 (57,1%). Продолжительность ИК составила 108,3±29,0 мин (p<0,000), время пережатия аорты – 75,4±23,0 мин (p<0,005). Средний возраст пациентов второй группы на момент операции составил 43,8±18,3 (от 16 до 66 лет) лет. Среди пациентов лиц женского пола было 6 (54,5%), мужского пола – 5 (45,5%). Продолжительность ИК составила 193,3±30,3 мин, время пережатия аорты – 138,1±39,6 мин. Материалом для анализа послужила моча в количестве 1,0 мл, взятая у пациента сразу и через 2 часа после оперативного вмешательства, при этом использовался иммунохимический модульный анализатор Architect i 1000 sr (Abbot Laboratories, США).

#### Результаты:

Средние показатели u-NGAL сразу после оперативного вмешательства у пациентов первой группы составили 322,7±604,9 (0,0-1836,0) нг/мл, а у пациентов второй группы – 1047,2±1605,8 (10,3-5520,0) нг/мл. Средние показатели u-NGAL через 2 часа после оперативного вмешательства у пациентов первой группы составили 224,5±457,4 (0,0-1556,0) нг/мл, а у пациентов второй группы – 593,4±757,4 (9,5-2434,0) нг/мл.

#### Заключение:

Таким образом, у кардиохирургических пациентов, которым произведено оперативное вмешательство с продолжительностью ИК более 150 мин показатели u-NGAL, определенные сразу и через 2 часа после операции, сравнительно выше, чем таковые у пациентов с продолжительностью ИК менее 150 мин. Динамика u-NGAL показала, что у пациентов с продолжительностью ИК более 150 мин в первые минуты после операции он имеет значительный рост с резким снижением показателей (почти в 2 раза) через 2 часа после операции.

#### ДИНАМИКА СПЕКТРАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА КАК МАРКЕР ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Шиготарова Е. А.<sup>1</sup>, Душина Е. В.<sup>2</sup>,  
Кулюцин А. В.<sup>1</sup>, Олейников В. Э.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ПЕНЗЕНСКАЯ ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА  
ИМ. Н.Н. БУРДЕНКО, <sup>2</sup>ФГБОУ ВПО «ПЕНЗЕНСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»



**Введение (цели/ задачи):**

В остром периоде инфаркта миокарда имеет место нарушение автономной вегетативной регуляции сердечной деятельности, объективным методом оценки которой является вариабельность сердечного ритма (BCP). Дискутируется вопрос о характере изменений показателей BCP при проведении реперфузионной терапии и возможностях их использования для оценки эффективности реваскуляризации миокарда. Цель: оценить динамику спектральных показателей BCP на коротких отрезках ЭКГ при фармакоинвазивной стратегии ведения больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST).

**Материал и методы:**

В исследование включено 56 пациентов с ОИМпST, госпитализированных в первые сутки от момента начала заболевания, которым была выполнена эффективная по ЭКГ-критериям системная тромболитическая терапия (ТЛТ). Всем больным в интервале от 3 до 24 часов после окончания ТЛТ выполнена коронароангиография (КАГ) с оценкой проходимости инфаркт связанной артерии по классификации TIMI и стентированием. До и после ЧКВ проведена телеметрическая регистрация ЭКГ с использованием комплекса «Астрокард® - Телеметрия» (ЗАО «Медитек», Россия). При автоматизированном спектральном анализе BCP рассчитывались следующие показатели: TotP, мс2 – общая мощность спектра нейрогуморальной регуляции; ULfP, мс2 – ультранизкочастотный компонент BCP; VLfP, мс2 – спектральная мощность в области очень низких частот; LfP, мс2 – низкочастотный компонент BCP; HfP, мс2 – высокочастотный компонент BCP; L/H – показатель баланса симпатической и парасимпатической активности.

**Результаты:**

По отсутствию или наличию признаков ретромбоза коронарной артерии (КА) по данным КАГ больные разделены на 2 группы. В группу 1 включено 17 пациентов (30,4%), у которых по данным КАГ выявлены признаки тромбоза КА. В группу 2 вошло 39 больных (69,6%) с резидуальным стенозом КА без признаков тромбоза. В группе 1 на нестабильность коронарного кровотока указывало появление эпизодов реэлевации сегмента ST, в среднем 3 (2;6) эпизода продолжительностью  $18 \pm 3,5$  мин, в большинстве случаев (82,4%) бессимптомных ( $p=0,05$ ). В данной группе показатели BCP оценивались в периоде относительного благополучия, непосредственно до, во время и после переходящей реэлевации сегмента ST, а также после проведения ЧКВ. Установлено, что во время реэлевации ST по сравнению с исходными значениями происходит снижение TotP (2040,4(714;3420) во время реэлевации и 3177,8(1805;4856) исходно;  $p=0,001$ ) и увеличение индекса L/H (4,39(4;5,27) во время реэлевации ST и 4,11(2,4;5,6) исходно;  $p=0,005$ ). После успешного ЧКВ регистрируется обратная динамика показателей (TotP (2438,4(1360;3589) после ЧКВ и 2020,4(714;3420) во время эпизода реэлевации;  $p=0,04$ ); L/H ((3,6(2,49;4,64) и 4,39(4;5,27) соответственно;  $p=0,02$ )). В группе 2 после проведенной ТЛТ переходящей динамики сегмента ST не зафиксировано, также не получено достоверных различий между спектральными показателями BCP до и после проведения ЧКВ. При сравнении двух групп отмечено, что в группе 1 исходные значения низкочастотных показателей выше, чем в группе 2 (VLfP 1899,2(1063;2819) в группе 1 и 1159,3(673;1447) в группе 2;  $p=0,04$ ; LfP 938,8(646;1024) в группе 1 и 582,9(354;751) в группе 2;  $p=0,05$ ), что свидетельствует о повышении тонуса симпатической нервной системы при развивающемся ретромбозе.

**Заключение:**

Ретромбоз коронарной артерии после ТЛТ сопровождается снижением TotP ( $p=0,001$ ) и увеличением L/H ( $p=0,005$ ), что связано

с повышением автономной регуляции и децентрализации управления сердечной деятельностью при неблагоприятном течении коронарной перфузии. Обратная динамика показателей регистрируется после успешного ЧКВ, что свидетельствует о восстановлении баланса парасимпатической и симпатической активности при эффективной реваскуляризации. Полученные данные позволяют рассматривать динамику данных показателей как не инвазивный маркер эффективности восстановления коронарного кровотока.

---

**ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И УРОВЕНЬ ЭНДОТЕЛИНА-1 ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕРАПИИ**

Смиянова Ю. О.

Сумский ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

**Введение (цели/ задачи):**

При артериальной гипертензии (АГ) часто отмечают снижение сократительной способности миокарда левого желудочка (ЛЖ). Мощное вазоконстрикторное действие эндотелина-1 и повышение его уровнем в плазме может свидетельствовать в пользу прогрессирования АГ и развития хронической сердечной недостаточности (ХСН). Цель: изучить характер нарушения функции ЛЖ у больных с АГ, осложненной ХСН, и уровень эндотелина-1, оценить эффективность терапии рамиприлом.

**Материал и методы:**

Обследовано 96 больных АГ, осложненной ХСН, в том числе 59 мужчин и 37 женщин, в возрасте от 59 до 83 лет. Длительность заболевания АГ составила  $15,9 \pm 1,4$  года. Клинические признаки ХСН I ФК имели 44, II ФК-40, III ФК-12 пациентов (по NYHA). Внутрисердечную гемодинамику оценивали на аппарате Envisor HD, Phillips. Проводили определение эндотелина-1 радиоиммунологическим методом. Рамиприл назначали в суточной дозе 5-10 мг курсом 18 дней.

**Результаты:**

При определении показателей: конечный диастолический размер (КДР) и объем (КДО), конечный систолический размер (КСР) и объем (КСО), фракция укорочения переднезадней оси ЛЖ (FS), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), фракция выброса (ФВ), в работе подтвердили значительную распространенность систолической дисфункции ЛЖ у пациентов с АГ, в том числе в сочетании с диастолической дисфункцией – у 77,94%. Для большинства больных с АГ и ХСН характерным является концентрический тип гипертрофии ЛЖ (76,47%). Диастолическая дисфункция ЛЖ обнаружена у всех пациентов, даже при сохраненной систолической функции: скорость раннего диастолического наполнения (Е)  $70,29 \pm 3,16$  см/с, период изометрического расслабления (IVRT)  $82,82 \pm 4,67$  мс, скорость предсердного наполнения (А)  $55,39 \pm 2,97$  см/с, время раннего падения скорости (DT)  $228,25 \pm 10,67$  мс. Анализ содержания эндотелина-1 при АГ, осложненной ХСН, показал, что у больных с I ФК ХСН имело место увеличение активности факторов, свидетельствующих о наличии эндотелиальной дисфункции в виде увеличения содержания эндотелина-1 в 2,6 раза, что свидетельствует о преобладании вазопрессорных механизмов. У больных ХСН II ФК уровень эндотелина-1 был близок к его содержанию у пациентов без признаков ХСН, в то время как при ХСН III ФК он был повышен на 71,9%. При ХСН IV ФК содержание эндотелина-1 было повышено в 4,2 раза. Терапия рамиприлом приводит к достоверному снижению АД (у 70,58%) и способствует

нормализации суточного профиля АД. В процессе лечения была зафиксирована тенденция к снижению КСР на 15,3% и КДР на 4,7%, объемов ЛШ (КСО на 13,6%, КДО на 6,2%), увеличение ФВ на 11,45% (от 52,4±0,49 до 58,4±0,78%) и Fs на 8,75% (от 29,7±0,67 до 32,3±0,88%). После лечения отмечено снижение индекса ММЛЖ от 143,9±5,68 г/м<sup>2</sup> до 132,4±5,43.

#### **Заключение:**

Таким образом, у больных с АГ, осложненной ХСН, наблюдается диастолическая дисфункция ЛЖ, а также эндотелиальная дисфункция, что проявляется в увеличении содержания эндотелина-1. Включение в терапию рамиприла способствует нормализации ряда параметров функции ЛЖ у больных АГ.

### **ДИЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВИ В ДИНАМИКЕ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ**

Гринштейн Ю. И.<sup>1</sup>, Андина Л. А.<sup>1</sup>,  
Гринштейн И. Ю.<sup>1</sup>,  
Суховольский В. Г.<sup>2</sup>, Ковалев А. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, <sup>2</sup>Международный научный центр исследований экстремальных состояний организма при Президиуме Красноярского научного центра Сибирского Отделения РАН, г. Красноярск

#### **Введение (цели/ задачи):**

Изучить в динамике диэлектрические особенности крови у больных нестабильной стенокардией (НС)

#### **Материал и методы:**

Обследован 61 пациент с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКС БП ST), из них 40 пациентов - имеющие по ЭКГ изменения ишемического характера, 21 пациент с ОКС без изменений на ЭКГ. У всех пациентов тропонин Т) был отрицательным при неоднократном определении. Группа сравнения представлена пациентами со стабильной стенокардией напряжения II ф.к. (n=13). Контрольная группа состояла из 30 здоровых доноров центра переливания крови. 59 % пациентам с предварительным диагнозом ОКС БП ST (n=61) была проведена коронароангиография (КАГ). У всех пациентов выполнено изучение диэлектрических характеристик крови методом Фурье-спектроскопии.

#### **Результаты:**

Диэлектрические параметры крови у пациентов с диагнозом ОКС БП ST/НС, в первые часы от начала приступа достоверно отличаются от таковых при стабильной стенокардии и контрольных значений. У 26% пациентов диэлектрические показатели крови восстанавливаются позже по сравнению с положительной динамикой возвращения сегмента ST на изолинию.

#### **Заключение:**

Предлагаемый диагностический тест острой ишемии миокарда, наряду с ЭКГ-диагностикой и клинической картиной позволит в короткие сроки, осуществлять экспресс-диагностику ишемии миокарда при подозрении на ОКС БП ST/НС, особенно у коморбидных пациентов, имеющих исходную депрессию сегмента ST на ЭКГ, обусловленную гипертрофией ЛЖ.

### **ЗНАЧЕНИЕ ПЕРФУЗИОННОЙ СЦИНТИГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

Валеев И. Г.<sup>1</sup>, Закирова А. Н.<sup>1</sup>, Мухаметова Л. И.<sup>2</sup>,  
Темирова Л. В.<sup>2</sup>, Давлетшин Т. Р.<sup>1</sup>, Исхакова Э. Ф.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>БГМУ, <sup>2</sup>ГБУЗ РКЦ, г. Уфа

#### **Введение (цели/ задачи):**

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) третья по распространенности сердечно-сосудистое заболевание с ежегодной встречаемостью 100-200 на 100000 человек. ТЭЛА - одна из главных причин смертности, заболеваемости и госпитализаций в Европе. Комбинирование клинических и диагностических находок ведёт к увеличению правильно установленного диагноза ТЭЛА. Цель работы - оценить возможности перфузионной сцинтиграфии в диагностике легочной эмболии у больных клинического риска тромбоэмболии легочной артерии.

#### **Материал и методы:**

В ретроспективном исследовании мы изучили 50 больных клиники РКЦ, г. Уфа в возрасте 18-84 лет с подозреваемой легочной эмболией без признаков шока и гипотонии. Больным была проведена планарная сцинтиграфия (в среднем 100 МБк Tc-99m с 250-300 тыс. частиц микросфер альбумина, лучевая нагрузка 1,1 мЗв). В зависимости от характера перфузионного дефекта больные были разделены на 3 группы: норма/низкая вероятность, средняя (недиагностический скан) и высокая группа вероятности ТЭЛА (предполагаемая установленная ТЭЛА).

#### **Результаты:**

Указанные больные были отобраны из первично госпитализированных больных, направленных с диагнозом ТЭЛА. Основанием деления на группы послужил расчет клинической оценки вероятности тромбоэмболии легочных артерий по шкале Wells (признаки тромбоза глубоких вен, кровохарканье, активный рак, тахикардия, тромбоз в анамнезе) с определением Д-димера в плазме крови. На основании результатов сцинтиграфии были выделены 3 группы пациентов: 1. Норма/низкая вероятность (исключение легочной эмболии); 2. Средняя (недиагностический скан); 3. Высокая группа вероятности ТЭЛА (предполагаемая установленная ТЭЛА); Для верификации диагноза у данных групп риска была проведена мультиспиральная компьютерная томография с ангиографией (МСКТ). Результаты. В первой группе (норма/низкая вероятность) отсутствие диагноза ТЭЛА было подтверждено у 24 больных. Во второй группе (умеренного риска), в нее были включены 16 больных, по результатам МСКТ диагноз ТЭЛА был подтвержден у 12 больных. В третьей группе (высокой вероятности легочной эмболии) были включены 8 человек, диагноз ТЭЛА был подтвержден у всей группы.

#### **Заключение:**

Как показало проведенное исследование чувствительность метода составила 85,7%, специфичность 75%, полученные нами результаты соответствуют данным международных исследований. Среди возможных причин наличия перфузионного дефекта требуют исключения пневмония, новообразование, пороки развития, туберкулез. Достоинствами метода с точки зрения диагностики является возможность проведения сцинтиграфии у пациентов с аллергией на рентгенконтраст, искусственными водителями ритма, низкой лучевой нагрузкой, а также, возможность выявления сопутствующей патологии бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем. По результатам исследования PLOPED I, негативная прогностическая ценность в отношении легочной эмболии исследований с нормой, близка к 100%, а в группе высокой вероятности прогностическая ценность составляет около

90%, чувствительность и специфичность независимо от групп риска составила 76.4% и 87.1% соответственно. При сравнении результатов МСКТ и сцинтиграфии следует упомянуть результаты PIOPED II, согласно которому частота ложноотрицательных результатов МСКТ составляла до 22%, а положительное предсказательное значение эмболии лобарных артерий в 97% снижалось до 68% и 25% на сегментарном и субсегментарном уровне поражения. Таким образом, сцинтиграфическое исследование показано для исключения ТЭЛА у больных с подозреваемой легочной эмболией без признаков шока и гипотонии, а также для диспансерного наблюдения за восстановлением перфузии у пациентов с установленным диагнозом ТЭЛА. Однако, низкая специфичность у больных с умеренным риском по результатам сцинтиграфии, возможно, потребует применения дополнительных методов диагностики (МСКТ с ангиографией, сцинтиграфия с томографией в однофотонном режиме) и альтернативных критериев анализа результатов (например, PISAPED).

### **ИНВАЗИВНАЯ СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST**

Кенжаев М. Л., Алимов Д. А.,  
Маджитов Х. Х., Салахитдинов Ш. Н., Ганиев У. Ш.,  
Турсунов С. Б., Алимханов Б. Ш., Абдижалилова С.И.  
РНЦЭМП

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель исследования: Определить влияние инвазивной стратегии лечения острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST (ОКСбпST) на госпитальную и 6-месячную летальность у больных высокого риска, а так же частоту повторного инфаркта миокарда (ПИМ) и нестабильной стенокардии (НС).

#### **Материал и методы:**

Обследованы 118 больных ОКСбпST, госпитализированных в отделение кардиотерапевтической реанимации на протяжении 2011-2014 гг. Средний возраст больных составил 64,5 года, среди них были 81 мужчина (69%) и 37 женщин (31%). Все больные были отнесены к категории высокого риска на основании критериев высокого риска (повышение тропонина крови, депрессия сегмента ST, высокая степень риска по шкале GRACE более 140 баллов). В группе раннего инвазивного лечения, состоящей из 53 больных, проведена ранняя до 24 часов или отсроченная до 72 часов коронароангиография с последующим стентированием симптом связанной коронарной артерии. Контрольную группу составили 65 больных, пролеченных консервативно. Медикаментозная терапия в обеих группах проводилась препаратами аспирина, клопидогрель, бета блокаторы и статины и отличалась лишь нагрузочной дозой клопидогреля (600 мг при инвазивной и 300 мг при консервативной лечении).

#### **Результаты:**

Из 53 больных после инвазивного лечения в стационаре умер 1 больной, в то время как на фоне консервативного лечения из 65 больных умерли 3. Повторный ИМ или НС в течение 6 месячного периода наблюдения возникли у 3 больных после инвазивного лечения (5,6%) и у 6 (9,2%) на фоне консервативной терапии.

#### **Заключение:**

Внедрение в клиническую практику инвазивной стратегии лечения ОКСбпST с использованием стентирования симптом связанной коронарной артерии у больных высокого риска приводит к достоверному уменьшению как госпитальной, так и 6- месячной летальности, а так же частоты повторного инфаркта миокарда и НС.

### **ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОСТАЗА И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМ ОТВЕТОМ НА АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВУЮ КИСЛОТУ**

Гринштейн И. Ю.<sup>1</sup>, Савченко А. А.<sup>2</sup>,  
Гринштейн Ю. И.<sup>1</sup>,  
Шимохина Н. Ю.<sup>1</sup>, Петрова М. М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России, <sup>2</sup>ФГБНУ «НИИ медицинских проблем Севера», г. Красноярск

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель. Изучить в динамике особенности гемостаза и функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов у пациентов острым инфарктом миокарда (ОИМ) чувствительных и резистентных к ацетилсалициловой кислоте (АСК).

#### **Материал и методы:**

В исследование включены 53 пациента в первые 24 часа от развития ОИМ. Контрольная группа сформирована из 50 относительно здоровых добровольцев. Все пациенты до начала лечения и реваскуляризации были обследованы на резистентность к АСК и разделены на группы чувствительных (ЧкАСК) и резистентных (РкАСК) к ацетилсалициловой кислоте. В комплексной терапии присутствовала двойная антитромбоцитарная терапия (АСК+клопидогрел). Изучались показатели сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза. Методом хемилюминесцентного анализа исследовалась функциональная активность нейтрофилов.

#### **Результаты:**

У РкАСК пациентов ОИМ в 1-е и на 10-е сутки выявляется увеличение уровня АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов (при дозе АДФ в 0,1 мкМ) и повышение уровня фактора Виллебранда. На 10-е сутки у ЧкАСК пациентов снижается уровень АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов (при дозе АДФ в 5 мкМ), повышается содержание фактора Виллебранда. Независимо от чувствительности к АСК у пациентов ОИМ повышен уровень РФМК, удлиняется тромбиновое время и снижено содержание Д-димеров. Кинетика хемилюминесценции нейтрофилов пациентов ОИМ отличается от контрольной только увеличением времени выхода на максимум. У резистентных к АСК пациентов в 1-е сутки обследования обнаружено снижение индекса активации нейтрофилов, величина которого на 10-е сутки лечения нормализуется.

#### **Заключение:**

У РкАСК пациентов ОИМ наблюдается повышение АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов, снижение их количества и увеличение уровня фактора Виллебранда. Риск тромбообразования у РкАСК на 10-е сутки лечения обусловлен сохраняющимся нарушением сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и повышенной спонтанной агрегацией тромбоцитов. Состояние коагуляционного гемостаза на 1-е и 10-е сутки ОИМ характеризуется активацией начальной стадии свертывания с увеличением длительности свертывания и значительным снижением содержания Д-димеров. При ОИМ выявляется замедленная скорость развития «респираторного взрыва» в нейтрофильных гранулоцитах, что, по-видимому, связано с компенсаторными процессами в организме и двойной антитромбоцитарной терапией обладающей противовоспалительным действием.

**ИЛ-6 КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ОСТРЫХ ФОРМ ИБС ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Резникова Е. А., Тарасов А. А., Бабаева А. Р.

ГБОУ ВПО ВолгГМУ МЗ РФ

**Введение (цели/ задачи):**

Поиск новых маркеров развития острых форм ИБС при сахарном диабете является актуальной проблемой профилактической и неотложной кардиологии.

**Материал и методы:**

Под наблюдением в течение 3-х лет находилось 147 лиц с хроническими формами ИБС, из них закончило исследование 104 человека. Методом ТИФА в начале проспективного наблюдения определяли базальную концентрацию маркеров ЭД (ЭТ-1, ффВ и eNOs), провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6) и аутоантител к компонентам соединительнотканного матрикса сосудистой стенки (суммарные антитела к коллагену I и III типов, антитела к хондроитин-сульфату и антитела к гиалуроновой кислоте). При помощи многофакторного анализа (логистическая регрессия, пакет Statistica 10.0) нами были определены наиболее значимые показатели из исследованных нами, отражающиеся на достижении конкретной конечной точки. В дальнейшем при помощи ROC-анализа был определен наиболее информативный в прогностическом плане показатель и при помощи таблиц 2x2 вычислен относительный 3-хлетний риск наступления неблагоприятного исхода.

**Результаты:**

По результатам многофакторного анализа, фактором, в наибольшей степени отражающимся на частоте развития ОКС в течение 3-х последующих лет при СД 2 типа является базальный уровень ИЛ-6 (OR=1,07, ДИ 1,00-1,14; p=0,04). По результатам ROC-анализа, в наибольшей степени с развитием ОКС в течение 3-х последующих лет при СД 2 типа также ассоциирован уровень ИЛ-6 (AUC=0,603; p<0,05). Референтное значение показателя, определенное как точка на ROC-кривой, наиболее близко расположенная к левому верхнему углу, составило 36 пг/мл, относительный риск 1,31 (ДИ (1,23-1,86)).

**Заключение:**

Определение базальной концентрации ИЛ-6 при СД 2 типа может быть использовано в клинической практике для выявления лиц с повышенным 3-хлетним риском развития ОКС.

**ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПОДХОД ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ СТАТИНАМИ У БОЛЬНЫХ ИБС С ПОМОЩЬЮ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ**

Маль Г. С., Хамед А. А., Кувшинова Ю. А.

Курский государственный медицинский университет

**Введение (цели/ задачи):**

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) лидируют среди причин смертности и инвалидности взрослого населения экономически развитых стран мира и имеют тенденцию к прогрессированию. Учитывая, что метаболизм всех лекарственных средств в организме человека генетически детерминирован, то применение современных фармакогенетических тестов для подбора индивидуальной дозы гипополипидемического препарата приобретает все большую актуальность для персонализированной медицины.

**Материал и методы:**

Под наблюдением находились 118 больных ИБС с первичной изолированной гиперхолестеринемией (ГХС) или сочетанной гиперлипидемией (ГЛП) в возрасте от 41 до 60 лет (55,7 $\pm$ 2,9 и 56,2 $\pm$ 3,2), из них 38 пациентов составили контрольную группу. А так же были проанализированы частоты генотипов по полиморфному маркеру С3435Т гена MDR1 в группах больных ИБС, принимавших статины II и IV поколений.

**Результаты:**

Мы определили степень изменения всех показателей липидного спектра у больных, принимавших симвастатин (из них генотип СС имели 12 пациентов, СТ – 17 пациентов, ТТ –11 пациентов) и розувастатин (генотип СС имели 11 пациентов, СТ – 19 пациентов, ТТ –10 пациентов). Наиболее выраженный гипополипидемический эффект симвастатина в дозе 20 мг/сут наблюдался у лиц с ИБС, несущих генотип ТТ по сравнению с пациентами, имеющими генотипы СС и СТ. Эффективность симвастатина по показателям ХС, ХС ЛНП, ТГ, АИ была достоверно выше в группе лиц, имеющих генотип ТТ. Можно сказать, что значительное снижение всех атерогенных фракций липидного спектра у пациентов с генотипом ТТ по полиморфному маркеру С3435Т гена MDR1 было главной причиной, приводящей к большей эффективности симвастатина. В нашем исследовании не было обнаружено связи между полиморфным маркером С3435Т гена MDR1 и развитием большего гипополипидемического эффекта розувастатина у пациентов с генотипом ТТ, чем с генотипами СТ и СС. У пациентов с генотипами СС, ТТ и СТ эффективность розувастатина по всем показателям липидного спектра достоверно не отличалась. Аллельный вариант ТТ гена MDR1 у больных ИБС не явился генетическим фактором предрасполагающим к выраженной эффективности розувастатина.

**Заключение:**

Полученные результаты описанной взаимосвязи генотипа по полиморфному маркеру С3435Т гена MDR1 и гипополипидемического эффекта у больных ИБС с различными типами ГЛП показали неоспоримый вклад знаний о генетической гетерогенности субпопуляции в целях индивидуализации фармакотерапии.

**ИНТЕРЛЕЙКИН-1 $\beta$  КАК ПРЕДИКТОР ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ПРИ БЕССИМПТОМНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ**

Тарасов А. А., Бабаева А. Р.,

Резникова Е. А., Давыдов С. И., Гальченко О. Е.

ГБОУ ВПО ВолгГМУ МЗ РФ

**Введение (цели/ задачи):**

Поиск новых маркеров наступления неблагоприятных исходов при бессимптомном атеросклерозе является актуальной проблемой профилактической и неотложной кардиологии.

**Материал и методы:**

Под наблюдением в течение 3-х лет находилось 120 лиц с бессимптомным атеросклерозом, из них закончило исследование 76 человек. Методом ТИФА в начале наблюдения определяли базальную концентрацию маркеров ЭД (ЭТ-1, ффВ и eNOs), провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6) и аутоантител к компонентам соединительнотканного матрикса сосудистой стенки (суммарные антитела к коллагену I и III типов, антитела к хондроитин-сульфату и антитела к гиалуроновой кислоте). При помощи многофакторного анализа (логистическая регрессия, пакет Statistica 10.0) нами были определены наиболее значимые показатели из исследованных нами, отражающиеся на достижении конкретной конечной точки. В дальнейшем при помощи

ROC-анализа был определен наиболее информативный в диагностическом плане показатель и при помощи таблиц 2x2 вычислен относительный 3-хлетний риск наступления неблагоприятного исхода.

#### Результаты:

По результатам многофакторного анализа, в наибольшей степени на уровне 3-хлетней летальности от ИБС при бессимптомном атеросклерозе отражается базальный уровень ИЛ-1 $\beta$  (OR=1,04, ДИ 1,01-1,07; p=0,04). По результатам ROC-анализа, уровень этого же цитокина является и наиболее информативным в прогностическом плане (AUC=0,604; p=0,05). Референтное значение показателя, определенное как точка на ROC-кривой, наиболее близко расположенная к левому верхнему углу, составило 110 пг/мл, относительный риск 3,22, (ДИ 2,08-11,6).

#### Заключение:

Определение базальной концентрации провоспалительного цитокина ИЛ-1 $\beta$  может быть использовано в клинической практике для выявления бессимптомных больных с повышенным 3-хлетним риском наступления летального исхода от сердечно-сосудистого заболевания.

### КАРДИО- И ВАЗОПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВЫСОКИМИ ДОЗАМИ АТОРВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ STEMI

Олейников В. Э., Гусаковская Л. И.,  
Романовская Е. М., Хромова А. А.

ФГБОУ ВПО «ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

#### Введение (цели/ задачи):

Изучить динамику деформационных характеристик миокарда левого желудочка (ЛЖ) и параметров сосудистой жесткости у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST (STEMI) на фоне 24-недельной терапии различными дозами аторвастатина.

#### Материал и методы:

В исследование включено 34 пациента со STEMI, подтвержденным данными ЭКГ, уровнем тропонина I, КФК-МВ. Обязательным условием было наличие гемодинамически значимого стеноза только одной коронарной артерии по результатам коронароангиографии. Включенные в исследование лица были рандомизированы в две группы. В группу К (контрольную) вошли 17 человек, получавших аторвастатин в дозе 20 мг/сутки. Группу А составили 17 больных со STEMI, принимавших аторвастатин 80 мг/сутки. Сравнимые группы были сопоставимы по полу, росту, ИМТ, офисным значениям артериального давления. Все пациенты до начала исследования получали лечение по поводу ОИМ. Гиполипидемическую терапию начинали в первые 48-96 часов от начала заболевания. Лечение в рамках исследования проводили без отмывочного периода с сохранением полного объема назначенных лекарственных средств. Всем больным выполняли эхокардиографию сердца на аппарате MyLab90 (Esaote, Италия). Компьютерный анализ проводился с использованием программного обеспечения XStrain™ (Esaote, Италия). Определяли глобальную продольную (GLS), циркулярную (GCS) и радиальную деформацию (GRS). Среди структурных эхокардиографических показателей анализировали индекс конечного диастолического объема (индекс КДО). Аортальную жесткость оценивали методом аппланационной тонометрии с помощью прибора Sphygmocor («AtCor Medical», Австралия) с определением показателей: центральное (аортальное) систолическое, диастолическое и пульсовое давле-

ние (САДао, ДАДао, ПАДао), каротидно-фemorальная скорость распространения пульсовой волны (кфСРПВ). Инструментальное обследование проводили исходно на 7-9 сутки от начала ОИМ и повторно спустя 24 недели наблюдения.

#### Результаты:

По данным двухмерного стрейна в группе К исходно значения глобальной деформации составили: GLS – -14,9 $\pm$ 7,6%, GCS – -20,2 (12,9; 25,0)%, GRS – 29,7 (25,4; 40,0) %; при повторном обследовании, соответственно, -16,8 $\pm$ 5,9%, -21,1 $\pm$ 7,5% и 32,3 $\pm$ 11,4% (p>0,05). У больных группы А также не выявлено достоверной динамики показателей глобального стрейна. На 7-9 сутки от начала заболевания значения GLS составили -17,2 $\pm$ 5,3%, GCS – -18,3 $\pm$ 8,3%, GRS – 37,2 $\pm$ 13,5%; спустя 24 недели лечения – -17,0 $\pm$ 4,9%, -19,7 $\pm$ 5,0% и 34,0 $\pm$ 9,6% (p>0,05). При этом в группе К выявлен прирост индекса КДО с 47,2 $\pm$ 8,2 мл/м<sup>2</sup> до 58,0 $\pm$ 7,9 мл/м<sup>2</sup> (p<0,05). У больных, принимавших аторвастатин 80 мг, не зарегистрировано динамики данного параметра: 7-9 сутки – 52,0 $\pm$ 6,7 мл/м<sup>2</sup>, спустя 24 недели – 48,0 $\pm$ 9,1 мл/м<sup>2</sup> (p>0,05). При проведении аппланационной тонометрии у больных группы К показатели САДао, ДАДао, ПАДао во время первого измерения составили 103,0 (93; 109), 72,5 $\pm$ 7,0 и 29,4 $\pm$ 5,5 мм рт.ст.; при повторном исследовании – 111,6 $\pm$ 12,1 (p<0,05), 76,2 $\pm$ 9,4 (p>0,05) и 34,8 $\pm$ 9,3 мм рт.ст. (p<0,05). Достоверной динамики параметров центрального давления у пациентов группы А не выявлено. На 7-9 сутки САДао – 106,8 $\pm$ 10,5 мм рт.ст., ДАДао – 76,1 $\pm$ 10,3 мм рт.ст., ПАДао – 30,6 $\pm$ 8,0 мм рт.ст.; через 24 недели лечения – 111,1 $\pm$ 10,1, 77,7 $\pm$ 9,3 и 33,4 $\pm$ 7,6 мм рт.ст. (p>0,05). Исходно значения кфСРПВ у больных контрольной группы составили 8,1 $\pm$ 2,5 м/с, повторно – 9,4 $\pm$ 2,4 м/с (p>0,05); у пациентов группы сравнения – 9,2 $\pm$ 1,9 и 8,5 $\pm$ 1,4 м/с, соответственно (p>0,05).

#### Заключение:

24-недельное лечение различными дозами аторвастатина у больных STEMI не сопровождалось ухудшением параметров глобальной и локальной сократимости ЛЖ. При этом выявлено увеличение конечного диастолического объема ЛЖ в группе лиц, принимавших аторвастатин 20 мг. Прием аторвастатина в высоких дозах способствует лучшему контролю уровня центрального (аортального) давления.

### КОРРЕКЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ КОМБИНАЦИЕЙ АТОРВАСТАТИН+НЕБИВОЛОЛ

Алимов Д. А., Кенжаев М. Л.,  
Маджитов Х. Х., Салахитдинов Ш. Н., Ганиев У. Ш.,  
Турсунов С. Б., Холов Г. А., Абдижалилова С. И.

Республиканский Научный Центр Экстренной  
Медицинской Помощи, г. Ташкент, Узбекистан

#### Введение (цели/ задачи):

Главным и ведущим патогенетическим механизмом атеросклероза является отложение холестерина в стенку артерий, значимость которого и морфологические изменения при котором определяются стадией процесса и степенью привлечения в процесс структурно- функциональных компонентов сосудистой стенки и эндотелиальной дисфункции.

#### Материал и методы:

Больные были разделены на группы: 1- группа, в которую вошли 19 больных (12 мужчин и 7 женщин), получавших аторвастатин в суточной дозе 10 мг + бетаблокатор влияющий на продукцию оксида азота небиволол в суточной дозе 5 мг в сутки, средний воз-

раст составил 54±4,5 лет, проводилось сравнение с контрольной группой 2- группа больных, в которую вошли 20 больных, средний возраст которых составил 52±3 года, которую получали бетаблокатор не влияющий на продукцию оксида азота – ателол в суточной дозе 50 мг в сутки + аторвастатин в суточной дозе 10 мг. Показатели липидного обмена (общий холестерин- ОХС, холестерин липопротеидов высокой плотности – ХС ЛПВП, триглицериды- ТГ), содержание холестерина липопротеидов низкой плотности –ХСЛПНП рассчитывали по формуле Friewald. Проводилось изучение эндотелиальной функции, используя пробу с реактивной гиперемией с помощью доплер УЗД в продольном пересечении на 2 см выше локтевого сгиба с одновременной оценкой агрегации тромбоцитов и показателей липопротеидов в динамике терапии (до и после лечения) в течение 6 недель.

#### Результаты:

Под воздействием лечения комбинацией небиволол+ аторвастатин при ДЛП IIA типа свидетельствовал о снижении ОХС после 4-х недельного лечения, при ДЛП IIB типа происходило снижение как ОХС после лечения, так же снижался ХС ЛПНП с 5,3±0,02 до лечения, на 3,56±0,12 ммоль/л после лечения  $p<0,05$ , при ДЛП IV типа происходило снижение как ОХС, так и ХС ЛПНП после лечения комбинацией вышеуказанных препаратов, что было более достоверным при ДЛП IV типа по сравнению с ДЛП IIA и ДЛП IIB типов. При этом у больных входящих в 1- группу отмечалась на фоне терапии отмечалось уменьшение выраженности ЭД на 18,7% против 14,2% во 2- группе больных  $p<0,05$ .

#### Заключение:

Комбинация препаратов небиволол+ аторвастатин в терапии дислипидемий и эндотелиальной дисфункции наиболее патогенетически обоснована и эффективна у больных ИБС нестабильной стенокардией.

### МАНУАЛЬНАЯ ВАКУУМНАЯ ТРОМБОЭКСТРАКЦИЯ В СОЧЕТАНИИ С ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ АНГИОПЛАСТИКОЙ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Куртасов Д. С., Асадов Д. А.,  
Ковальчук И. А., Иоселиани Д. Г.

ГБУЗ «НПЦ Кардиоангиологии ДЗМ»

#### Введение (цели/ задачи):

Изучение эффективности и безопасности мануальной вакуумной тромбозэкстракции (МВТ) с признаками тромбоза инфарктотетственной артерии (ИОА) у пациентов с ОИМ.

#### Материал и методы:

В настоящее исследование в ретроспективном порядке были включены 354 пациента с ОИМ, с признаками внутрисосудистого тромба в ИОА. В нашем исследовании у 121 пациента проводилась догоспитальная системная ТЛТ, эффективна она была у 55 (45,4%) пациентов. Все пациенты были разделены на 3 группы: 1 группа (n=121) – с экстренными ЧКВ дополненными МВТ на ИОА и догоспитальной ТЛТ; 2 группа (n=115) – с экстренными ЧКВ дополненными МВТ на ИОА, без ТЛТ; 3 группа (n=118) – с экстренными ЧКВ на ИОА, без ТЛТ и без МВТ; По исходным анамнестическим данным указанные группы больных достоверно не различались, в том числе по срокам ИМ на момент поступления в стационар.

#### Результаты:

Среднее время между началом ангинозного приступа до выполнения ЭВП составило 5,4 + 1,3ч. в Гр.1, 5,6 + 1,1в Гр.2, и 5,8 +

1,5 в Гр. 3 ( $p>0,05$ ). В результате проведенных эндоваскулярных вмешательств 354 пациентам было имплантировано 402 стента. Летальный исход (во всех случаях по кардиологическим причинам) наблюдали по 1 случаю в группах с МВТ (0,8% и 1%) и 2 случая в группе со стандартными ЭВП. Клинические показатели и частота послеоперационных осложнений были сопоставимы в обеих группах. Нам удалось добиться лучших показателей эпикардального кровотока (TIMI 3) и перфузии миокарда (MBG 3) в группах с тромбэкстракцией ( $p_{1,3}<0,05$ ,  $p_{2,3}<0,05$ ). Таким образом, оптимальный непосредственный результат составил в 1 группе – 90,1%, во 2-ой – 91,3% и в 3-ей - 80,5% ( $p_{1,3}<0,05$ ,  $p_{2,3}<0,05$ ). Дистальная эмболизация встречалась чаще в группе со стандартными ЭВП по сравнению с группами с тромбэкстракцией (у 11 (9%) в 1-ой группе и 12 (10,4%) во 2-ой против 30 (25,4%) в 3-ей, соответственно  $p_{1,3}<0,05$ ,  $p_{2,3}<0,05$ ). Полная резольвция сегмента ST ( $>70\%$ ) отмечалась у 83 (68,5%) человек в 1-ой группе, 75 (65,2%) человек во 2-ой и 51 (43,2%) в 3-ей ( $p_{1,3}<0,05$ ,  $p_{2,3}<0,05$ ).

#### Заключение:

Метод МВТ является вполне безопасным методом удаления тромботических масс из ИОА у пациентов с ОИМ в том числе и у пациентов догоспитальным тромбозом. Данный метод достаточно эффективен в плане эвакуации тромботических масс и его сочетание с ЧКВ позволяет добиться более адекватного кровотока в инфарктотетственной артерии.

### МАСКА ОСТРОГО МИОКАРДИТА – ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST

Андреев Д. А., Фирсакова В. Ю.,  
Масленникова О. М., Дорохова О. В.

ФГБУ «ГНЦ-ФМБЦ им. А.И. Бурназяна» ФМБА России

#### Введение (цели/ задачи):

Дифференциальная диагностика острого миокардита и острого коронарного синдрома с элевацией сегмента ST

#### Материал и методы:

Клиническое наблюдение

#### Результаты:

Клинический пример: Одним из таких примеров могла бы служить судьба пациента Л. 25 л Из анамнеза: заболел остро, когда на фоне относительного благополучия 16-17.02.2013 после переохлаждения появились признаки ОРВИ (боли в горле при глотании, повышение температуры тела до 39,0, озноб, ломота в суставах и мышцах). Лечился амбулаторно, принимал аугментин, колдрекс, Тера Флю. На фоне проводимой терапии состояние улучшилось, однако, с 20.02.2013 появились интенсивные боли за грудиной давящего характера усиливающиеся при физической нагрузке. Бригадой скорой медицинской помощи 21.02.2013 госпитализирован в отделение интенсивной терапии одной из городских больниц г. Москвы с подозрением на ОИМ с подъемом сегмента ST. При поступлении в стационар выявлено повышение уровня тропонина, КФК, КФК МВ, характерные изменения на ЭКГ. На фоне проводимой терапии фентанилом, клопидогрелем, ацетилсалициловой кислоты, гепарином состояние пациента с положительной динамикой - боли за грудиной не рецидивировали. 25.02.2013 по настоянию родственников выписан из стационара, для дальнейшего лечения и верификации диагноза (учитывая возраст пациента), в этот же день госпитализирован в кардиологическое отделение клиники ФМБЦ им А.И. им Бурназяна. При поступлении общее состояние средней



степени тяжести. Сознание ясное - 15 баллов по шкале комы Глазго. Кожные покровы обычного цвета, теплые, нормальной влажности, без высыпаний, отеков нет. Видимые слизистые влажные, физиологической окраски. Подкожная жировая клетчатка развита нормально. Дыхание свободное, при перкуссии легких звук ясный легочный, одинаковый во всех перкутируемых областях, границы не расширены, аускультативно дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, частота дыхательных движений 17 раз в минуту. Область сердца визуальнo не изменена, границы абсолютной и относительной сердечной тупости не изменены ритм правильный тоны чистые, ясные шумы отсутствуют. АД справа 120/70 мм рт ст. АД слева 120/70 мм рт ст. Частота сердечных сокращений 88 ударов в минуту. Язык чистый влажный не обложен, живот не увеличен, симметричный, равномерно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Размеры печени по Курлову 9-8-7 см. Селезенка не увеличена. Мочевыделение без особенностей, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. При электрокардиографическом исследовании отмечалась динамика характерная для ОИМ с подъемом сегмента ST. При контроле биохимических показателей крови и тропонина также отмечалась динамика, характерная для ОИМ с подъемом сегмента ST в II, III, aVF. Учитывая жалобы, клиническую картину, характерную ЭКГ-динамику, динамику биохимических показателей крови и тропонина с целью исключения коронарной болезни сердца 28.02.13 проведена диагностическая коронароангиография, при которой атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено. Для верификации диагноза острый миокардит 13.01.13 проведено магнитнорезонансное исследование сердца с внутривенным введением гадолиниума подтвердившее наличие у пациента некоронарогенного поражения миокарда левого желудочка воспалительного характера. 14.01.13 пациент Л. 25 в удовлетворительно состоянии выписан из стационара. 15.01.13 после осмотра участкового кардиолога и регистрации ЭКГ (при отсутствии клинической картины) вновь госпитализирован в кардиологическое отделение ФМБЦ им А.И.Бурназяна с диагнозом «острый инфаркт миокарда неизвестной давности». В тот же день пациент выписан из стационара и по настоящее время наблюдается в нашей клинике с диагнозом: Острый миокардит. Тип клинического течения - острый коронарный синдром.

#### **Заключение:**

В настоящий момент проблема диагностики миокардита, особенно у молодых пациентов, является довольно актуальной. Прежде всего, это обусловлено особенностями течения миокардитов, которые могут протекать под маской острого коронарного синдрома, а частота встречаемости данного заболевания, по мнению различных авторов, от 2 до 43%. Как известно, острый коронарный синдром и в особенности такое клиническое состояние как острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST – определяется характерными жалобами, изменениями и динамикой на ЭКГ, повышением уровня маркеров повреждения миокарда с последующей динамикой. Очень часто в условиях неспециализированного кардиологического стационара, пациенты с острым миокардитом попадающие под эту «триаду», ведутся в рамках коронарной болезни сердца осложненного или не осложненного течения. В последующем они выписываются с диагнозом: ИБС атеросклеротическое поражение венечных артерий сердца, острый Q образующий или не Q образующий инфаркт миокарда. Если же через несколько лет удается провести диагностическую коронароангиографию по результатам которой, стенотического поражения сосудов сердца не выявляется, то при наличии сохраняющихся изменений на ЭКГ ишемическая болезнь сердца рассматривается в рамках так называемого «X-синдрома».

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ**

Баталина М. В.<sup>1</sup>, Полякова О. М.<sup>1</sup>,  
Баталин В. А.<sup>1</sup>, Шатилов А. П.<sup>2</sup>,  
Виноградова О. В.<sup>2</sup>, Федюнина В. А.<sup>2</sup>,  
Дружинина Д. А.<sup>2</sup>, Романенко О. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ МЗ РФ, <sup>2</sup>ГБУЗ ОРЕНБУРГСКАЯ ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА, г. ОРЕНБУРГ, РФ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель: выявить возможные гендерных особенностей взаимосвязи острого коронарного синдрома (ОКС) и отдельных метаболических нарушений.

#### **Материал и методы:**

Было проанализировано течение ОКС у госпитализированных в РСЦ в 2014 г., попавших в 15% выборку, и у всех умерших на госпитальном этапе от инфаркта миокарда (ИМ). Диагностику ожирения, метаболического синдрома (МС) и нарушений углеводного обмена осуществляли в соответствии с национальными рекомендациями 2013 г. В выборку попал 201 пациент, у 182 из которых подтвержден диагноз ОКС (143 мужчины и 39 женщин).

#### **Результаты:**

Достоверных гендерных различий частоты избыточной массы тела (ИМТ) и ожирения не выявлено: 76,2% среди мужчин и 79,5% - у женщин. В том числе ИМТ 39,2% и 46,1% соответственно, ожирение I ст. 30,7% и 25,2%, II ст. – 4,2% и 5,8%, III ст. – 2,5% и 2,1%, соответственно. При этом наличие МС констатировано у 104 (72,7%) мужчин и 30 (77,0%,  $p < 0,05$ ) женщин. СД 2 типа диагностирован у 18,9% мужчин и 46,1% ( $p < 0,05$ ) женщин, нарушения толерантности к глюкозе (НТГ) у 9,8% и 28,2%, соответственно ( $p < 0,01$ ). В то же время впервые выявлен СД 2 типа и НТГ у 8 (5,6%) мужчин и одной женщины (2,6%). Значимых различий по частоте анализируемых метаболических нарушений в зависимости от составляющих ОКС (ИМ с элевацией и без элевации ST-сегмента, Q и не Q-ИМ, прогрессирующая стенокардия) также не выявлено. В 2014 г. в РСЦ от ИМ умерло 47 мужчин (8,8%) и 40 женщин (20,8%,  $p < 0,01$ ). Среди умерших ИМТ и ожирение при поступлении констатированы у 40 мужчин (85,1%) и 35 женщин (87,5%,  $p > 0,05$ ). СД 2 типа и НТГ в этой подгруппе пациентов были диагностированы у 24 мужчин (51,0%) и 32 женщин (80,0%,  $p < 0,05$ ). Частота ожирения и МС среди пациентов с ОКС значительно превышает средние показатели по стране и региону, что делает обоснованным предположение об их патогенетической связи. Подтверждена также зависимость неблагоприятных исходов ОКС от нарушений углеводного обмена.

#### **Заключение:**

Таким образом, профилактика и коррекция компонентов МС, в первую очередь нарушений углеводного обмена, должны способствовать уменьшению заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии.

**НОВОЕ  
ПОКАЗАНИЕ**  
лечение и профилактика  
рецидивов ТГВ и ТЭЛА

Профилактика инсульта/системной эмболии у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ –**  
снижение риска  
инсульта/  
системных  
тромбоэмболий  
по сравнению  
с варфарином<sup>2</sup>

**БЕЗОПАСНОСТЬ –**  
меньше  
риск  
больших  
кровотечений  
по сравнению  
с варфарином<sup>2</sup>

## ЭЛИКВИС® ОБЪЕДИНЯЕТ ОБА ПРЕИМУЩЕСТВА

**ЭЛИКВИС®** – достоверно снижает риск инсульта / системных тромбоэмболий в сочетании с меньшим риском развития больших кровотечений\*

**ЭЛИКВИС®** – в клинических исследованиях доказал снижение общей смертности\*

**Торговое название:** Эликвис®, МНН: аликсабан. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытые пленочной оболочкой. **Показания к применению:** профилактика венозной тромбоэмболии у пациентов после планового эндопротезирования тазобедренного или коленного сустава; профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у взрослых пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий, имеющих один или несколько факторов риска (таких, как инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе, возраст 75 лет и старше, артериальная гипертензия, сахарный диабет, сопровождающаяся симптомами хронической сердечной недостаточности (функциональный класс II и выше по классификации NYHA). Исключение составляют пациенты с тяжелым и умеренно выраженным митральным стенозом или искусственными клапанами сердца; лечение тромбоза глубоких вен (ТГВ), тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), а также профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА. **Противопоказания:** гиперчувствительность к любому компоненту препарата; клинически значимое кровотечение; при состояниях, характеризующихся повышенным риском кровотечений; тяжелые нарушения функции печени, заболевания печени, сопровождающиеся нарушениями в системе свертывания крови и клинически значимым риском развития кровотечений; нарушение функции почек с клиренсом креатинина менее 15 мл/мин, а также применение у пациентов, находящихся на диализе; возраст до 18 лет (данные о применении препарата отсутствуют); беременность (данные о применении препарата отсутствуют); период грудного вскармливания (данные о применении препарата отсутствуют); одновременное применение с препаратами, действие которых может быть связано с развитием серьезных кровотечений; врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция. **Побочное действие:** Наиболее часто встречаются следующие побочные действия: анемия, кровотечения (часто – носовые, желудочно-кишечные, ректальное, кровотечение из десен, гематурия, гиперменорея, кровоизлияния в ткани глазного яблока), гематомы, тошнота. **Способ применения и дозы:** Препарат Эликвис® принимают внутрь, независимо от приема пищи. В случае пропуска приема препарат следует принять как можно скорее, а в дальнейшем продолжить прием 2 раза в сутки в соответствии с исходной схемой. У пациентов с фибрилляцией предсердий: по 5 мг 2 раза в сутки. У пациентов с фибрилляцией предсердий дозу препарата снижают до 2,5 мг 2 раза в сутки при наличии сочетания двух или более из следующих характеристик – возраст 80 лет и старше, масса тела 60 кг и менее или концентрация креатинина в плазме крови  $\geq 1,5$  мг/дл (133 мкмоль/л). У пациентов после планового эндопротезирования тазобедренного или коленного сустава: 2,5 мг 2 раза в сутки (первый прием через 12–24 ч после оперативного вмешательства). У пациентов, перенесших эндопротезирование тазобедренного сустава, рекомендуемая длительность терапии составляет от 32 до 38 дней, коленного сустава – от 10 до 14 дней. Лечение тромбоза глубоких вен, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА): по 10 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней, затем 5 мг 2 раза в сутки. Продолжительность лечения определяется индивидуально с учетом соотношения ожидаемой пользы и риска возникновения клинически значимых кровотечений. Решение о длительности терапии должно основываться на оценке наличия и обратимости факторов, предрасполагающих к рецидивированию (т.е. предшествующее хирургическое вмешательство, травма, период иммобилизации и т.д.), а также проявлений ТГВ и/или ТЭЛА, составляя, как минимум, 3 месяца. **Профилактика рецидивов тромбоза глубоких вен, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА):** по 2,5 мг 2 раза в сутки после как минимум 6 месяцев лечения тромбоза глубоких вен или ТЭЛА. **Регистрационное удостоверение:** ЛП-002007 от 19.02.2013, ЛП-001475 от 03.02.2012. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения ЭЛИКВИС®, ЛП-002007, ЛП-001475 от 21.04.2015. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению препарата. Перед применением необходимо ознакомиться с полной инструкцией по медицинскому применению препарата.

Медицинских работников просят сообщать о любых нежелательных явлениях в службу фармаконадзора компании Пфайзер.

1. Эликвис® (аликсабан). Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения. МЗ РФ, 21.04.2015. 2. Granger CB et al. N Engl J Med 2011; 365: 981–992.

\* Статистически значимо по сравнению с варфарином.



000 «Пфайзер», Россия 123317, Москва, Пресненская наб., д.10, БЦ «Башня на Набережной» (блок С).  
Тел.: +7 495 287 5000; факс: +7 495 287 5300

WRUELQMO15188

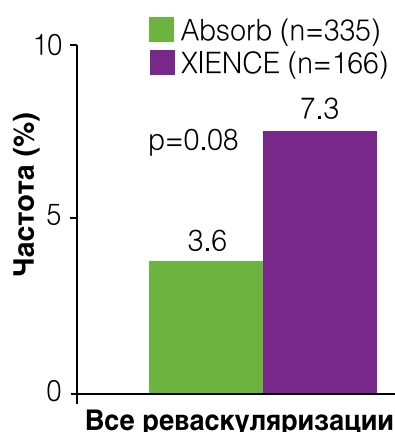


# Absorb

Саморассасывающийся сосудистый каркас

**Absorb:** доказанные безопасность и эффективность в сравнении с XIENCE в ABSORB II<sup>1</sup>

**На 51% ниже частота всех реваскуляризаций с применением Absorb<sup>1</sup>**



**Значительное уменьшение пост-процедурной стенокардии<sup>1</sup>**

**ABSORB II результаты за 1 год**

на 36% ниже частота пост-процедурной стенокардии с применением Absorb.<sup>1</sup>

**Лидерство в биорезорбируемых технологиях**

98% данных клинических исследований полностью биорезорбируемых устройств<sup>2</sup> получены с применением Absorb.

**Возможность отдаленных преимуществ**

в отсутствие постоянного имплантата.

1. Serruys P. ABSORB II 1 Year Clinical Outcomes. Presented at TCT 2014, 13-17 Sep 2014, Washington, DC. 2. Includes publically-disclosed in-progress and planned clinical trials for clinically active coronary bioresorbable platforms as of January 2014. Clinical trial patient data from TCT 2013 company presentations and Patel N et al. Heart 2013; 99:1236-1243. doi:10.1136/heartjnl-2012-303346.

Это изделие предназначено для использования врачом или под его руководством. Очень важно перед использованием внимательно прочитать вложенную в упаковку инструкцию для применения, изучив предостережения и возможные осложнения, связанные с использованием изделия. Содержащаяся здесь информация предназначена для распространения только в Европе, Ближнем Востоке и Африке и не предназначена для врачей из Франции.

Пожалуйста, выясняйте регистрационный статус изделия перед дистрибуцией в странах, где не имеет силы CE mark. Фотографии хранятся в файле Abbott Vascular. Absorb является торговой маркой группы компаний Abbott.

© 2014 Abbott. Все права защищены. 1-DI-2-4716-12 10-2014

Возвращая свободу



**Abbott**  
Vascular



**НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОАБСОРБИРУЕМОГО СОСУДИСТОГО КАРКАСА ABSORB**

Юлдашев Н. П., Никишин А. Г.,  
Пирназаров М. М., Ганиев А. А.,  
Абдуллаева С. Я., Якуббеков Н. Т., Хасанов М. С.

АО «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ  
ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ», ТАШКЕНТ

**Введение (цели/ задачи):**

Цель исследования: Изучить безопасность и эффективность использования второй генерации эверолимус выделяющего биорастворимого сосудистого каркаса Absorb в нашей реальной практике.

**Материал и методы:**

С августа 2014г по январь 2015г имплантация второго поколения эверолимус выделяющего биорастворимого сосудистого каркаса (БСК) Absorb было выполнено в 37 поражениях у 35 пациентов. Средний возраст составил 51 ( $\pm 10$ ) лет. Пациенты были преимущественно мужчины (91,5%), и в 17,2% случаях имело место сахарный диабет второго типа. Стабильная стенокардия было показанием для ЧКВ в 42,8%, а инфаркт миокарда (ИМ с подъемом ST) в 51,5% и 5,7% нестабильная стенокардия. Шесть пациента (17,2%) имели многососудистое поражение. Большинство поражений (48,6%) были типа С по классификации АНА/АСС, случаев с окклюзией возрастом не более 1 месяца 8 (22,8%) и бифуркационных поражений было 5 (14,2%). Преддилатация проводилась в 36 (97,3%) поражениях. Использовалась количественная коронарная ангиографии (ККА/QCA) после интракоронарного введения раствора перлинганита (200мкг) для оценки соответствующего размера устройство по усмотрению оператора. В общей сложности, было имплантировано 39 БСК. Пост-дилатацию БСК проводили в 34 поражениях (91,8%). ЧКВ при бифуркационных поражениях выполнялось по методике provisional-T с одним БСК. В двух случаях из-за протяженности поражения последовательно имплантировано два БСК по методике «marker to marker». Пациентам назначали двойную антитромбоцитарную терапию (ДАТ) в течении по крайней мере 12 месяцев. Ангиографические фильмы были проанализированы с соответствующим программным обеспечением (ККА анализ/QCA analysis, Philips). Референсный диаметр сосуда, диаметр минимального просвета (ДМП) и процент диаметра стеноза (% ДС), были получены для целевого сосуда до и после имплантации каркаса. Острый прирост (acute gain) определялся как разница между ДМП до и после процедуры внутри каркаса.

**Результаты:**

Непосредственный ангиографический успех вмешательство и успех процедуры достигнуто в 100% случаев. В 33 (94,2%) случаях имели непосредственный клинический успех. У 2 пациентов (5,8%) выявлено снижение ФК стенокардии на 1, что было обусловлено наличием диффузного атеросклероза в других сегментах коронарного русла. На госпитальном этапе больших клинических осложнений не наблюдалось (ОИМ, тромбоз каркаса, летальность). Перед процедурой средний ДМП составило 0,35мм, со средним стенозом 90,8 % (ДС). После процедуры средний ДМП составило 3,1мм ( $p < 0,05$ ), в результате чего показатель острого прироста составило 2,75мм.

**Заключение:**

Имплантация второго поколения БСК не привело, к каким либо ангиографическим и клиническим осложнениям на госпитальном этапе у больных с различной формой ИБС. Техника имплантации БСК и прием ДАТ является ключевым для достижения положительных результатов в реальной практике.

**ОБСТОЯТЕЛЬСТВА ГИБЕЛИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НА РУБЕЖЕ ВЕКОВ**

Округин С. А., Гарганеева А. А., Борель К. Н.

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИИ», г. Томск, Россия

**Введение (цели/ задачи):**

Изучить в сравнительном аспекте условия и обстоятельства гибели больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) на догоспитальном этапе (ДЭ) в Томске в динамике в 1984 г. и через 30 лет - в 2013 г.

**Материал и методы:**

В основу исследования положены данные информационно-аналитической базы программы ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда» за 1984 и 2013 гг, в которые на ДЭ погибло 191 и 252 больных ОИМ соответственно. После тщательного отбора анализу было подвергнуто соответственно 93 и 84 случая.

**Результаты:**

Установлено, что в 1984 году для 71 (76,3%) больного смерть на ДЭ наступила в отсутствии какой-либо медицинской помощи, в том числе в 25 (35,2%) случаях из-за быстрого наступления летального исхода, в 11 (15,5%) случаях – из-за несвоевременного обращения за помощью. Еще 35 (49,3%) больных успели вызвать СМП, но погибли до ее приезда. Через 30 лет количество больных ОИМ умерших на ДЭ без медицинской помощи, хотя и сократилось до 51 случая (60,7%;  $P < 0,0001$ ), но осталось достаточно большим. Обстоятельства наступления летального исхода изменились незначительно: вследствие быстрого наступления смерти погибло 11 больных (21,6%), из-за несвоевременного обращения за помощью – 10 (19,6%), до приезда бригады СМП смерть была зарегистрирована у 30 (58,8%) больных. В 2013 году практически все бригады СМП прибыли на адрес в общепринятый норматив (15 минут после вызова), однако это не привело к сокращению числа летальных исходов, а лишь к росту количества эпизодов гибели больных в присутствии врачей СМП с 22 (23,7%) до 33 (39,3%;  $P < 0,05$ ). В 1984 году и в 2013 году смерть от ОИМ на ДЭ была, в подавляющем большинстве случаев, внезапной (наступившей в первые 6 часов с момента развития заболевания). Было установлено, что за 30 лет среди больных, погибших на ДЭ, стало больше лиц, страдавших стенокардией напряжения (с 50% до 66,4%;  $P < 0,05$ ), артериальной гипертензией (с 41,2% до 75,4%;  $P < 0,05$ ), а число больных, для которых летальный ОИМ явился дебютом ИБС сократилось с 31,4% до 23,5% ( $P < 0,05$ ).

**Заключение:**

Таким образом, проведенное исследование установило, что за 30 лет ситуация с гибелью больных от ОИМ на ДЭ изменилась незначительно и, по-прежнему, для большинства погибших существующая система медицинской помощи при острой коронарной патологии оказалась недоступной. В связи с этим, более перспективными, в плане сокращения числа летальных исходов от ОИМ на ДЭ, следует признать мероприятия, связанные с обязательной и полноценной диспансеризацией пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями с целью проведения эффективной вторичной профилактики ИБС и ОИМ. Особое внимание должно быть уделено выявлению лиц высокого риска в отношении внезапной сердечной смерти. Полученные в настоящем исследовании данные свидетельствуют о том, что случаи

догоспитальной летальности от ОИМ реже являются дебютом ИБС. За исследуемый период среди погибших на ДЭ значительно возросло число лиц, страдавших при жизни различными сердечно-сосудистыми заболеваниями, а, следовательно, требующими контроля и адекватного лечения с целью профилактики сердечно-сосудистых катастроф.

### **ОГРАНИЧЕНИЕ РЕПЕРFUЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ, ПРИ СОЧЕТАННОМ ПРОВЕДЕНИИ АНГИОПЛАСТИКИ ИНФАРКТ-ОТВЕТСТВЕННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ С ВНУТРИКОРОНАРНЫМ ВВЕДЕНИЕМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ЦИТО-ПРОТЕКТОРА «МЕКСИКОР»**

Ковальчук И. А.<sup>1</sup>, Колединский А. Г.<sup>2</sup>, Куртасов Д. С.<sup>1</sup>, Асадов Д. А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>НПЦИК, <sup>2</sup>ГКБ № 79

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель исследования: Изучить эффективность отечественного метаболического цитопротектора «Мексикор» в отношении ограничения зоны некроза при внутрикоронарном введении у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) в сочетании с проведением интервенционных процедур.

#### **Материал и методы:**

В исследование вошли 86 пациентов (средний возраст – 54,3±6,7 лет) с острой окклюзией проксимального или среднего сегментов коронарной артерии и отсутствием антеградного кровотока (TIMI 0), которым в первые шесть часов от момента развития ОИМ была выполнена успешная реканализация инфаркт-ответственной коронарной артерии (ИОКА). До проведения ангиографии все пациенты были рандомизированы на 2 группы, исходно достоверно не различавшимся по клинико-anamnestическим и ангиографическим данным. Пациентам первой группы (n=32) внутрикоронарно вводили 0,2г. препарата Мексикор. Вторую, контрольную группу, составили 54 больных ОИМ с успешной реканализацией ИОКА, которым внутрикоронарное введение Мексикора не проводилось. Окклюзию ПМЖВ ЛКА отмечали в 60%, ОВ - в 5,4% и ПКА - 34,6%, соответственно. Внутрикоронарное введение препарата осуществляли в течение 10 мин., непосредственно в момент реперфузии миокарда. Забор крови на маркеры повреждения кардиомиоцитов (тропонин I, миоглобин) производили в момент реканализации ИОКА, через 12 и 24 часа после выполнения процедуры. Всем пациентам на 10-е сутки заболевания выполняли контрольную вентрикулографию, также через 6 мес. рекомендовали контрольное обследование в стационаре.

#### **Результаты:**

На госпитальном этапе отмечали 1 (1,85%) летальный исход во 2-ой группе. Средние значения концентраций тропонина I на 12 час после проведения процедуры в 1-ой группе составили 536±34 нг/мл, во 2-ой группе 872±51 нг/мл; различия достоверны (P) в от-даленные сроки (в среднем, спустя 6,8±0,7 мес.) после проведенного лечения выживаемость пациентов в 1 и 2 группах составила 97,3% и 92,6%, соответственно (p>0,05). В группе с внутрикоронарным введением Мексикора у пациентов с инфарктом миокарда передней л-кализации в отдаленном периоде отмечалось достоверное улучшение глобальной и сегментарной сократимости, при исходно равных ее значениях. При заднем ИМ столь значимого улучшения не отмечалось.

#### **Заключение:**

Проведенное исследование позволяет считать, что внутрико-

ронарное введение метаболического цитопротектора Мексикор ограничивает реперфузионное повреждение миокарда и способствует сохранению структурно-функциональной целостности кардиомио-цитов после восстановления антеградного кровотока в инфаркт-ответственной артерии в первые часы развития ОИМ.

### **ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ НЕИНВАЗИВНОМ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОМ МОНИТОРИНГЕ**

Попова М. А.<sup>1</sup>, Можанова Е. Е.<sup>2</sup>, Можанова Г. А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Сургутский государственный университет,

<sup>2</sup>Сургутская окружная клиническая больница

#### **Введение (цели/ задачи):**

Мониторинг центральной и периферической гемодинамики является актуальной проблемой современной интенсивной терапии критических состояний. Разработка и появление новых высокотехнологичных методов оценки функциональной способности и резервов сердечно-сосудистой системы в условиях патологического процесса, определяет необходимость выявления оптимальных показаний для их применения в практике. Цель исследования: оценить эффективность коррекции объема интенсивной терапии по результатам неинвазивного мониторинга гемодинамики при острой сердечной недостаточности (ОСН), обусловленной коронарной патологией.

#### **Материал и методы:**

В реанимационном отделении Сургутской окружной клинической больницы в диагностический алгоритм при ОСН внедрен неинвазивный гемодинамический мониторинг компьютерно-диагностической системой «Симона 111» (Россия), позволяющий оценивать актуальные показатели центральной (СИ, УИ, ФВЛЖ, и периферической гемодинамики (ИПСС, ПИПСС), уровень оксигенации и доставки крови (DO<sub>2</sub>I, CaO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>) и интегральные характеристики инотропии, волемии и сосудистого сопротивления с программой рекомендаций по устранению выявленных при мониторинге нарушений.

#### **Результаты:**

Проведено лечение ОСН по федеральным стандартам 26 пациентам, госпитализированным с острым коронарным синдромом, осложненным ОСН. Средний возраст больных составил 62±12 лет. При поступлении и в процессе интенсивной терапии на 3-и и 7-е сутки оценивали 26 основных показателей гемодинамики, индексированных с учетом индивидуальных характеристик каждого конкретного пациента. 15 пациентам коррекцию объема терапии проводили с учетом актуальных гемодинамических параметров и рекомендаций компьютерной системы по их устранению, 11 пациентов группы сравнения получали объем лечения согласно стандартам по клиническому состоянию и показателям эхокардиограммы. Объем терапии: двойная антиагрегантная терапия аспирином и тикагрелором или клопидогрелом, антикоагулянты (фондапаринукс, эноксапарин), нитраты, метапролола сукцинат, ингибиторы АПФ (зофеноприл, лизиноприл), статины (розувастатин, аторвастатин), при нестабильной гемодинамике инотропные препараты (добутамин, допамин, левосимендан), коррекция гиповолемии или гиперволемии по показаниям, диуретики. 4 больным с ОКС с подъемом сегмента ST был проведен тромболитический (метализе, актилизе), коррекция объема проводимой терапии с учетом актуального состояния параметров кровотока по результатам неинвазивного мониторинга способствовала более ранней стабилизации гемодинамики у больных

ОКС, осложненным ОСН. На 3-и сутки отмечена стабилизация гемодинамики у 11 из 15 больных ОКС, осложненным ОСН (73,3%), которым проводилась коррекция объема терапии согласно динамике конкретных показателей кровообращения, состояния инотропии и волемии; в группе сравнения – у 3 из 11 пациентов (27,3%) при коррекции лечения по традиционно учитываемым показателям гемодинамики и федеральным стандартам. На 7-е сутки в 100% случаев отмечена стабилизация гемодинамики у больных ОКС, осложненным ОСН, которым в коррекции использовали результаты неинвазивного мониторинга гемодинамики, в то время как в группе сравнения нестабильность гемодинамики на 7-е сутки сохранялась у 2 из 11 пациентов (6,7%).

#### **Заключение:**

Применение неинвазивного гемодинамического мониторинга повышает эффективность лечения ОСН. Стабилизация гемодинамики с использованием в коррекции лечения ОСН результатов неинвазивного гемодинамического мониторинга с помощью диагностического комплекса «Симона 111» происходит в среднем на 3 сутки, без использования гемодинамического мониторинга – на 5 сутки. Коррекция лечения с учетом актуальных показателей неинвазивного гемодинамического мониторинга позволяет быстрее и эффективнее стабилизировать состояние пациента, практически не выходя за рамки стандартов оказания специализированной помощи в перечне применяемых лекарственных препаратов, но существенно сокращая длительность их использования и объем лекарственной терапии.

### **ОПЫТ ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ**

Изварина О. А., Аникин В. В.

ГБОУ ВПО Тверской ГМУ Минздрава России

#### **Введение (цели/ задачи):**

В климактерическом периоде у женщин возрастное снижение кардиотропного влияния эстрогенов часто приводит к появлению и/или усугублению артериальной гипертензии (АГ), одним из проявлений которой являются жалобы аритмического характера. Однако при регистрации стандартной ЭКГ нарушения ритма удается выявить лишь в единичных случаях.

#### **Материал и методы:**

Обследовано 162 женщины в климактерическом периоде, которые в зависимости от наличия или отсутствия АГ и фазы климакса были разделены на следующие группы: 1 группу составили 60 женщин с АГ в пременопаузе, 2 группу – лица без АГ в постменопаузе, 3 и 4 группы – 19 и 17 женщин в пре- и постменопаузе соответственно. Для выявления аритмического синдрома и уточнения особенностей его течения и выраженности кроме общеклинического исследования всем женщинам было проведено суточное мониторирование ЭКГ (аппарат Кардиотехника-04-АД, «Инкарт», Санкт-Петербург).

#### **Результаты:**

Субъективные проявления аритмического синдрома (сердцебиение и перебои в работе сердца) присутствовали у 48,28%, 56,67%, 94,74% и 76,47% женщин 1, 2, 3 и 4 групп соответственно и преобладали у лиц без АГ в пременопаузе. При анализе стандартной ЭКГ только у 3,7% всех обследованных была выявлена одиночная наджелудочковая экстрасистолия. Суточное мониторирование ЭКГ позволило установить, что одиночная наджелудочковая экстрасистолия (ОдН Э/С) наблюдалась у всех женщин с АГ. Наступление у них постменопаузы сопровожда-

лось достоверным нарастанием распространенности групповой наджелудочковой экстрасистолии, ГрН Э/С (с 48,2% до 65,5%,  $p < 0,05$ ), а также пароксизмов наджелудочковой тахикардии, ПНТ (с 17,9% до 36,2%,  $p < 0,05$ ). Обращало на себя внимание, что при переходе от пре- к постменопаузе увеличивалась частота встречаемости групповой желудочковой экстрасистолии, ГрЖ Э/С (с 19,6% до 62,1%,  $p < 0,05$ ) и пароксизмальной желудочковой тахикардии, ПЖТ (с 14,3% в пременопаузе до 56,9% в постменопаузе,  $p < 0,05$ ). У женщин без АГ нарушения сердечного ритма оказались менее распространенными и более доброкачественными. Так, в 3 группе ГрН Э/С встречалась в 2,3 раза реже, чем в 1 группе (21,1% и 48,2% соответственно,  $p < 0,05$ ). В отношении других нарушений сердечного ритма статистически достоверных различий между женщинами с и без АГ в пременопаузе выявлено не было, однако имелась отчетливая тенденция к уменьшению у последних частоты встречаемости ПНТ, ОдЖ Э/С, ГрЖ Э/С и ПЖТ. Обращало на себя внимание, что у женщин 4 группы распространенность ПНТ (35,3%) и ОдЖ Э/С (82,4%) была не только выше, чем в 3 группе (15,8% и 78,9%), но и сопоставима с частотой их встречаемости у лиц с АГ в постменопаузе (36,2% и 96,6% соответственно). При изучении распространенности различных классов желудочковой экстрасистолии по классификации Lown и Wolf было установлено, что в 1 группе преобладали и встречались одинаково часто 2 и 3 классы аритмий (33,9% и 30,3% соответственно). При переходе к менопаузе (2 группа) тяжесть аритмии нарастала, так, распространенность 3 класса нарушений ритма увеличивалась с 30,3% в пременопаузе до 37,9% в постменопаузе, 4-го – с 12,5% до 20,6%, а 5-го класса – с 8,9% до 13,7% соответственно. Среди женщин с нормальными цифрами АД преобладали аритмии 1 (у 63,1% лиц в пременопаузе и 17,6% - в постменопаузе) и 2 классов (в 15,7% и 58,8% случаев соответственно), а нарушения ритма высоких градаций встречались значительно реже. Встречаемость аритмий высоких градаций у женщин без АГ была достоверно ниже (у 21,05% лиц в пременопаузе и 23,53% – в постменопаузе). Таким образом, прогностически неблагоприятные варианты аритмии имелись у 51,8% женщин с АГ в пременопаузе и у 72,4% - в постменопаузе.

#### **Заключение:**

Аритмический синдром у большинства женщин в климактерическом периоде имел выраженную субъективную окраску, однако крайне редко выявляется при регистрации стандартной ЭКГ. У женщин с АГ выявлялось большое количество наджелудочковых и желудочковых нарушений ритма, часто протекающих бессимптомно и имеющих неблагоприятный прогноз. Наступление менопаузы приводит к усугублению аритмий. Несмотря на то, что у женщин без АГ структура и характер аритмического синдрома оказались более благоприятными, необходимо всем лицам в климактерическом периоде проводить суточное мониторирование ЭКГ для своевременной диагностики нарушений ритма.



## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПОДВЕРГНУТЫХ ЧРЕСКОЖНОМУ КОРОНАРНОМУ ВМЕШАТЕЛЬСТВУ

Стойко О. А.<sup>1</sup>, Серещева А. Х.<sup>2</sup>,  
Межонов Е. М.<sup>2</sup>, Аракелян Г. М.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО ТЮМЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ, <sup>2</sup>ГБУЗ ТО «ОКБ №1», г. ТЮМЕНЬ

### Введение (цели/ задачи):

Выявить особенности течения острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST (ОКСБПST) в группе больных сахарным диабетом (СД) 2 типа, подвергнутых чрескожному коронарному вмешательству (ЧКВ).

### Материал и методы:

Наблюдали 120 пациентов госпитализированных с ОКСБПST, из них 27 (23%) пациентов с СД 2 типа. Для установления диагноза использовали клинические и лабораторные показатели, в том числе результаты проведенной в период госпитализации коронароангиографии (КАГ). Приводятся результаты наблюдения в течение 6-18 месяцев, характеристика осложнений и исходов, развитие комбинированной конечной точки (смерть от инфаркта миокарда, нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда). Представлены достоверные различия (при двустороннем уровне значимости  $p < 0,05$ ).

### Результаты:

Среди больных с СД 2 типа мужчин было 16 (59%). Преобладала возрастная группа 60-69 лет. Курили 4 (15%) больных (меньше, чем больные без диабета,  $p = 0,002$ ). Отягощенную наследственность по ССЗ имели 19 (70%) больных (больше, чем у больных без диабета,  $p = 0,002$ ). АГ страдали 25 (93%) больных, преимущественно III степени (67%). У 20 (74%) больных в анамнезе была ИБС (преобладал II функциональный класс). 10 (37%) пациентов имели перенесенный ОИМ и ЧКВ. Аспирин в предшествующие госпитализации 7 дней принимали 13 больных (48%), статины 10 (37%) больных. Нарушение ритма сердца по типу фибрилляции предсердий зарегистрировали у 5 человек. Избыточной массой тела и ожирением страдало 25 (93%) больных, из них половина пациентов имели I степень ожирения. Больные диабетом получали пероральные сахароснижающие препараты (80,0%), реже – инсулинотерапию (20%). 70% пациентов госпитализированы в первые сутки от начала симптомов. У большинства (56%) пациентов ТнТ определялся  $> 0,05$  нг/мл. Уровень ЛПНП  $\geq 1,8$  ммоль/л у 21 (78%) больных ( $3,0 \pm 0,2$  ммоль/л), уровень гликемии при поступлении составил  $9,3 \pm 0,7$  ммоль/л (у пациентов без диабета –  $5,7 \pm 0,14$  ммоль/л). Ишемические изменения по ЭКГ зарегистрированы у 15 (56%) пациентов, преобладала депрессия сегмента ST более 0,5мм. У пациентов с СД 2 типа уровень риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в период госпитализации был выше ( $p = 0,038$ ), чем без диабета. По результатам диагностической КАГ гемодинамически значимое сужение КА  $\geq 50\%$  было выявлено у всех наблюдавшихся, многососудистое поражение у 22 (81%). В 6 (22%) случаях выявлен стеноз стента de novo. По данным КАГ среди больных диабетом и без диабета достоверных различий не было, преобладало многососудистое поражение КА. Всем больным установили стенты, в 16 (59%) случаях с лекарственным покрытием. Повторная госпитализация для проведения планового ЧКВ со стентированием других КА была показана 9 (30%) больным. У 120 наблюдавшихся инфаркт миокарда без подъема сегмента ST зарегистрирован у 60 больных (среди них у 43% была манифестация ОКС), нестабиль-

ная стенокардия диагностирована у 60 пациентов (в том числе впервые возникшая стенокардия у 13%). Среди 27 больных СД 2 типа инфаркт миокарда был зарегистрирован у 14 (52%), нестабильная стенокардия у 13 человек. Пациенты стационарно получали стандартную консервативную терапию ОКС, согласно современным рекомендациям. В период госпитализации летальных исходов не было, у 3 больных диабетом (11%) отмечались повторные ангинозные боли, сопровождающиеся ишемическими изменениями по ЭКГ (в 2 случаях развился нефатальный ИМ, в 1- ранняя постинфарктная стенокардия). В группе без диабета рецидив ангинозных болей регистрировали в 5% случаев. После выписки развитие комбинированной конечной точки у пациентов с сахарным диабетом происходило значительно раньше ( $p < 0,008$ ), чем у пациентов без диабета.

### Заключение:

ОКСБПST – это угрожающее жизни состояние с крайне высоким сердечно-сосудистым риском. У пациентов с сахарным диабетом достоверно чаще встречалась отягощенная наследственность по ССЗ. Риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, смерть от инфаркта миокарда) в период госпитализации и после выписки был достоверно выше у больных, страдающих диабетом. Таким образом, представленная нами группа свидетельствует о значительной роли сахарного диабета как фактора риска прогрессирования ишемической болезни сердца. Полученные данные не противоречат результатам мировой статистики.

## ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ «ВОДНОГО» ФАКТОРА

Фролов В. М.

ФКУ «МУНКЦ им. П.В. Мандрыка» МЗ РФ

### Введение (цели/ задачи):

При нахождении в воде или на глубине возможно развитие синкопальных состояний (СС), которые могут привести к особой форме утопления – синкопальной (Deep Water Blacaut), в основе которой лежит вагальная гиперрефлексия. Цель исследования: изучение возможных механизмов развития СС обусловленных «водным» фактором (ВФ).

### Материал и методы:

Объект исследования: военные моряки (34, все мужчины, из них 12-подводники) и 16 пловцов занимающихся фридайвингом (9 мужчин, 6 женщин), все в возрасте от 18 до 25 лет. Применялись методы: ЭКГ, холтеровское монитирование ЭКГ (у 9 выполнено под водой), исследование функции внешнего дыхания. При медицинских осмотрах указанных категорий применялась диагностическая система «Task Force Monitor» SNAP (Австрия). Выявлены неблагоприятные факторы ВФ: гипотермия, отравление CO<sub>2</sub>, азотом, токсическое действие O<sub>2</sub>. При погружении под воду без снаряжения грудная клетка (ГКл) сдавливается, в альвеолах происходит нарушение оксигенации крови – развивается гипоперфузия головного мозга, приводящая к СС.

### Результаты:

При погружении под воду с задержкой дыхания на выдохе, объем газа в ГКл уменьшается – возникает «присасывающий» эффект. При переполнении сосудистой сети легких кровью развивается «обжатие» ГКл, отмечаются частый пульс мало-го наполнения и напряжения, снижается АД – развивается СС. СС может явиться признаком развивающейся артериальной эмболии.

**Заключение:**

Под воздействием ВФ в организме происходит комплекс физико-химических реакций, в основном с газами в крови, что приводит к патологическим состояниям и утоплению. Одним из первых симптомов их развития являются СС. Гипотермия ускоряет развитие патологических реакций. Знание причин и механизмов развития СС позволит разработать комплекс профилактических мероприятий.

---

**ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА НА РУБЕЖЕ ДВУХ СТОЛЕТИЙ: ВЛИЯНИЕ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ ТЕНДЕНЦИЙ НА ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ, ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Гарганеева А. А., Округин С. А.,  
Борель К. Н., Кужелева Е. А.

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ИНСТИТУТ КАРДИОЛОГИИ», г. Томск, Россия

**Введение (цели/ задачи):**

Изучить в сравнительном аспекте особенности распространения, возникновения и течения острого инфаркта миокарда (ОИМ) среди населения города Томска в 1984 и 2013 годах.

**Материал и методы:**

В основу исследования положены данные информационно-аналитической базы программы ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда» (РОИМ) за 30 лет ее деятельности. Эпидемиология ОИМ изучалась среди постоянного населения города старше 20 лет. Информация о численном и возрастном-половом составе населения города анализировалась на основании данных, полученных из Областного управления статистики. В течение всех лет наблюдения демографическая ситуация в городе характеризовалась стойкой тенденцией к постарению населения с перераспределением его в сторону преобладания женщин. За 30-летний период существования РОИМ было зарегистрировано 46340 эпизодов, подозрительных на ОИМ, из которых данная патология была подтверждена у 27872 (60,1%) пациентов, в том числе у 16887 (60,7%) мужчин и у 10985 (39,3%) женщин. За 30 лет в остром периоде заболевания погибло 10629 (38,2%) больных, в том числе на догоспитальном этапе – 6553 (61,7%), в стационарах – 4076 (38,3%) заболевших.

**Результаты:**

При сравнении эпидемиологии ОИМ в 1984 и 2013 гг. установлено, что в возрастной структуре больных ОИМ увеличился удельный вес лиц старше 60 лет – с 55% до 73,5% ( $p < 0,05$ ), что привело к возрастанию доли пенсионеров в их социальном составе. Зарегистрировано увеличение количества случаев ОИМ возникшего в ранние утренние часы и в первую половину суток. В течение всего периода исследования ОИМ проявлялся, в основном, типичным ангинозным приступом, однако количество эпизодов заболевания с атипичным клиническим началом постоянно увеличивалось и в 2013 году возросло, по сравнению с 1984 годом, почти в три раза. Среди больных отмечено большее число лиц, страдавших до заболевания ОИМ стенокардией напряжения, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, перенесших мозговой инсульт. Также существенно возросло число случаев, когда развитию ОИМ предшествовало предынфарктное состояние. Анализ особенностей течения ОИМ позволил выявить увеличение количества инфаркта миокарда с зубцом Q(QS) с 69% до 77,8% ( $P < 0,0002$ ), а также значительный рост числа случаев его

осложненного течения (с 31,3% до 70,3%;  $P < 0,0001$ ). В структуре осложнений выросла частота развития хронической сердечной недостаточности (с 22,3% до 43,1%;  $P < 0,0001$ ), нарушений сердечного ритма и проводимости (с 37,7% до 51,8%;  $P < 0,001$ ), а также рецидивирующего течения ОИМ (с 0,8% до 8%;  $P < 0,05$ ).

**Заключение:**

Увеличение в возрастной структуре больных ОИМ лиц пожилого и старческого возраста привело к тому, что за прошедшее время ОИМ стал более тяжелым в диагностическом и прогностическом плане. Сложившаяся ситуация указывает на необходимость оптимизации медицинской помощи больным старших возрастных групп с акцентом на разработку и внедрение рекомендаций по прогнозированию, диагностике, лечению и реабилитации данной когорты пациентов.

---

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЙ СТВОЛА ЛЕВОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ СТЕНТАМИ С АНТИПРОЛИФЕРАТИВНЫМ ПОКРЫТИЕМ ВТОРОГО ПОКОЛЕНИЯ**

Ганиев А. А., Юлдашев Н. П., Фозилов Х. Г.,  
Каримов Б. Х., Никишин А. Г.,  
Якуббеков Н. Т., Хасанов М. С.

АО «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ  
ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ», г. Ташкент, УЗБЕКИСТАН

**Введение (цели/ задачи):**

Цель исследования: Оценить отдаленные результаты эндоваскулярного лечения поражений ствола левой коронарной артерии (ЛКА) с помощью стентов с лекарственным покрытием (СЛП) второй генерации.

**Материал и методы:**

С марта 2011г по август 2014г стентирование ствола ЛКА с помощью стентов с антипролиферативным покрытием второго поколения было выполнено у 75 пациентов в возрасте 43–80 лет (средний возраст  $60,3 \pm 9,5$ г). У 40 (53,4%) пациентов отмечалась стабильную стенокардию III–IV функционального класса по CCS, у 20 (26,6%) нестабильную стенокардию, у 14 (18,6%) ОИМ с месячной давностью и в одном (1,4%) случае ОКС без элевации сегмента ST. Сопутствующую артериальную гипертензию имели 72 пациента (96,6%) и сахарный диабет 19 (25,3%). ИМ в анамнезе имело место у 36 (48%), АКШ у 2 (2,7%) и ЧКВ у 18 (24%) пациента. По локализации поражения распределились так: изолированное поражение ствола ЛКА – 15 пациентов (20%): устьевого – 5 (6,7%) и тело ствола ЛКА – 10 (13,4%); бифуркационное поражение – у 60 пациентов (80%). По шкале SYNTAXscore пациенты распределены следующим образом: низкий риск – 43 (57,3%), средний риск 28 (37,3%) и высокий риск 4 (5,4%). При бифуркационном стентировании применяли технику “Culotte” – 4 (5,4%) пациентов, изолированное стентирование – у 6 (8%) и «Provisional T» с одним стентом у 65 (86,6%). В 36 (52,2%) случаях бифуркационных и/или устьевых поражений ПНА и ОА вмешательство заканчивали методикой «kissing balloon».

**Результаты:**

В отдаленном периоде наблюдения (24 месяца) основные большие клинические осложнения были отмечены у 16 (21,4%) пациентов. За период наблюдения умер 1 пациент (1,4%). Летальный исход был ассоциирован с самостоятельным прекращением приема двойной дезагрегантной терапии. В 5 (6,7%) случаях был выявлен in-stent рестеноз. Количество

пациентов с полным отсутствием клинической картины стенокардии напряжения в течении наблюдения составило 48%. Отмечено достоверное увеличение толерантности к физической нагрузке с  $56,5 \pm 2,4$  до  $75 \pm 3,6$  Вт ( $p < 0,05$ ). Основные неблагоприятные сосудистые события ассоциировались с наличием ОИМ и увеличением количества баллов по шкале SYNTAXscore.

#### **Заключение:**

Стентирование поражений ствола ЛКА с помощью стентов с антипролиферативным покрытием второго поколения является эффективной процедурой. Основными независимыми предикторами больших клинических осложнений являются наличие ОИМ и количество баллов по шкале SYNTAX. Полученные результаты показывают, что применение СЛП может являться альтернативой хирургической реваскуляризации миокарда при поражениях СЛКА, однако, для более достоверной оценки необходимы рандомизированные исследования и увеличение количества наблюдений.

### **ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА РАЗМЕРЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ПОДОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Носович Д. В.<sup>1</sup>, Сотников А. В.<sup>1</sup>,  
Гордиенко А. В.<sup>1</sup>, Яковлев В. В.<sup>1</sup>, Буре В. М.<sup>2</sup>,  
Будылина О. А.<sup>2</sup>, Рейза В. А.<sup>1</sup>, Сахин В. Т.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова,

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный университет

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель исследования: выявить наиболее значимые факторы для нарушений центральной гемодинамики у больных в начальные периоды инфаркта миокарда (ИМ) среди факторов риска ИБС, особенностей анамнеза заболевания и лечения.

#### **Материал и методы:**

На основании анализа результатов стационарного обследования и лечения 539 наблюдений больных с ИМ (средний возраст  $58,24 \pm 0,55$  лет), госпитализированных в период с 2000 по 2015 г., по сведениям о факторах риска, особенностях анамнеза и клинического течения заболевания (более 250 изучаемых параметров) выполнен регрессионный анализ значений конечного диастолического объема левого желудочка (КДО), полученного при эхокардиографии в конце третьей недели заболевания. Модели для количественной логистической регрессии построены на основании значений КДО. Эти модели оценивали по коэффициенту детерминации ( $R^2$ ) и информационному критерию Акаике (AIC). Наилучшей признавали модель с наименьшим значением AIC. Рассчитывали значения и направленность свободного члена в модели, коэффициенты объясняющих переменных.

#### **Результаты:**

В модели количественной логистической регрессии ( $p < 0,05$ ; AIC=10.124;  $R^2= 0,302$ ; свободный член: 31,792) увеличивали КДО следующие факторы: наличие осложнений ИМ (19,739;  $p < 0,05$ ), проникающих (q+) (15,209;  $p < 0,05$ ) и циркулярных (4,407;  $p < 0,05$ ) поражений; наличие ИМ (13,200;  $p < 0,05$ ), хронической сердечной недостаточности (8,869;  $p < 0,05$ ), желудочковой экстрасистолии (8,695;  $p < 0,05$ ), метаболического синдрома (8,051;  $p < 0,05$ ) в анамнезе, связь обострения ИБС с острой респираторной инфекцией (5,690;  $p < 0,05$ ), женский пол (0,429;  $p < 0,05$ ).

#### **Заключение:**

В начальные периоды ИМ наибольшее значение для размеров левого желудочка имели: площадь поражения миокарда, наличие осложнений, наличие ИМ и хронической сердечной недостаточности, компонентов метаболического синдрома в анамнезе, что свидетельствовало о низких адаптационных возможностях системы кровообращения в этих случаях. Перечисленные факторы признаны главными в отношении раннего прогноза формирования и прогрессирования хронической сердечной недостаточности у пациентов, перенесших ИМ.

### **ОЦЕНКА ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПОСТИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕКОТОРЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ**

Печерина Т. Б., Кашталап В. В.,  
Груздева О. В., Барбараш О. Л.

НИИ КПССЗ, г. КЕМЕРОВО

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель. Оценка роли биологических маркеров матриксных металлопротеиназ-1, -3, -9 (ММП), N-терминального натрийуретического мозгового пропептида (NT-proBNP), предсердного натрийуретического пропептида (proANP) в формировании патологического постинфарктного ремоделирования миокарда левого желудочка у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКпСТ).

#### **Материал и методы:**

В рамках проспективного когортного исследования последовательно включены 175 пациентов с диагнозом ОКпСТ. Средний возраст пациентов в общей группе составил  $61,3 \pm 8,4$  года, из них 116 (66,3 %) мужчин и 59 (33,7%) женщин. Всем больным на 1-е и 12-е сутки инфаркта миокарда проводилось определение сывороточных концентраций ММП (-1, -3, -9), NT-proBNP, proANP). В зависимости от эхокардиографических показателей все пациенты были разделены на несколько групп по наличию/отсутствию снижения систолической функции ЛЖ ( $ФВ < 55\%$ ) ( $n=128$ ) или диастолической дисфункции ЛЖ ( $E/A < 1$ ) ( $n=112$ ). Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программ STATISTICA 8.0.

#### **Результаты:**

Для пациентов с ОКпСТ со сниженной систолической функцией ЛЖ характерны более высокие значения: ММП-3 (1-е сутки:  $35,35$  vs  $14,4$  пг/мл,  $p=0,005$ ; 12-е сутки:  $48,1$  vs  $16,5$  пг/мл,  $p=0,004$ ), а также NT-proBNP (1-е сутки:  $128,0$  vs  $46,8$  фмоль/мл,  $p=0,002$ ; 12-е сутки:  $74,8$  vs  $50,84$  фмоль/мл,  $p=0,002$ ) и proANP (1-е сутки:  $2,02$  vs  $0,4$  нмоль/мл,  $p=0,001$ ; 12-е сутки:  $1,14$  vs  $0,32$  нмоль/мл,  $p=0,03$ ). У пациентов с диастолической дисфункцией ЛЖ отмечены более высокие значения только ММП-9 (1-е сутки:  $229,0$  vs  $122,1$  пг/мл,  $p=0,005$ ; 12-е сутки:  $175,0$  vs  $106,6$  пг/мл,  $p=0,004$ ) и proANP (1-е сутки:  $1,72$  vs  $0,4$  нмоль/мл,  $p=0,001$ ; 12-е сутки:  $3,5$  vs  $1,04$ ,  $p=0,03$ ). При проведении корреляционного анализа изучаемых маркеров и эхокардиографических показателей, определенных на первые сутки ИМ, выявлена значимая ( $p < 0,05$ ) прямая связь между ММП-3, NT-proBNP (определенными на первые сутки ИМ), с одной стороны и значениями показателей ремоделирования миокарда ЛЖ: КСР, КСО, КДР и КСР, с другой, и обратная корреляционная связь с ФВ ЛЖ. В группе больных ИМпСТ с признаками диастолической дисфункции ми-

окарда ЛЖ. Корреляционный анализ показал значимую отрицательную связь между концентрациями proANP и отношением пиковой скорости трансмитрального потока (E/A): на 1-е сутки -  $r=-0,44$ ;  $p=0,004$ ; 12-е сутки -  $r=-0,39$ ;  $p=0,01$ , а также временем потока раннего диастолического наполнения (D/T): 1-е сутки -  $r=-0,21$ ;  $p=0,04$ ; 12-е сутки -  $r=-0,22$ ;  $p=0,04$ . При проведении ROC-анализа для определения прогностического потенциала каждого из маркеров в отношении развития постинфарктного ремоделирования миокарда выявлено, что площадь под ROC-кривой, отражающая прогностическую мощь модели, для ММП-3 (1-е сутки) составила 0,89 (95% ДИ: 0,84-0,94;  $p<0,0005$ ) в то время как чувствительность данной прогностической модели - 98,5, а специфичность - 84,4. Площадь под ROC-кривой для NT-proBNP (1-е сутки) составила 0,74 (95% ДИ: 0,67-0,8;  $p<0,0005$ ) чувствительность - 68,5, а специфичность - 75,0.

#### **Заключение:**

ММП-3 и NT-proBNP, определенные на первые сутки ИМ, имеют более высокий прогностический потенциал для оценки риска развития патологического постинфарктного ремоделирования ЛЖ чем эти же показатели, оцененные на 12-е сутки, и могут быть использованы для прогнозирования этого состояния.

### **ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЯ СОКРАТИМОСТИ И ПАРАМЕТРОВ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У МУЖЧИН С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ**

Валеев И. Г. <sup>1</sup>, Закирова А. Н. <sup>1</sup>,  
Бузаев И. В. <sup>2</sup>, Газизова Л. Ю. <sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет», <sup>2</sup>ГБУЗ Республиканский кардиологический центр, г. Уфа, Россия

#### **Введение (цели/ задачи):**

В течение последних лет благодаря внедрению новых технологий диагностики и лечения в клиническую практику наблюдается тенденция к снижению летальности и уменьшению числа жизненно важных осложнений при инфаркте миокарда. Однако, оптимизация диагностики и лечения острого инфаркта миокарда продолжает оставаться одной из важных задач здравоохранения ввиду того, что сердечно-сосудистые заболевания занимают ведущее место в структуре смертности населения. Основным принципом лечения больных острым инфарктом миокарда на сегодняшний день является ранняя реваскуляризация с использованием чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) или тромболитика. Целью нашего исследования была оценка влияния ЧКВ на состояние систолической функции левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда, получавших двойную антитромбоцитарную терапию.

#### **Материал и методы:**

В исследовании были включены 58 мужчин с первичным острым инфарктом миокарда, госпитализированных в среднем через  $\pm$  часов после развития ангинозных болей. Средний возраст больных -  $56,8 \pm 2,1$  года. Всем проведено чрескожные коронарные вмешательства со стентированием коронарных артерий. Исходно все больные получали двойную антитромбоцитарную терапию (аспирин 250 мг и клопидогрель 600 мг). В дальнейшем назначалась терапия ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, бетаадреноблокаторами, статинами. Были проанализированы показатели внутрисердечной гемодинамики: конечный диастолический и конечный систолический размеры левого

желудочка. Функция левого желудочка оценивалась методом эхокардиографии с определением фракция выброса (ФВ) модифицированным методом по Simpson J.S. Исходное исследование проводилось в день поступления; повторное исследование в среднем через 1 неделю ( $7,5 \pm 1,2$  дней). Учитывая, что возможные ошибки измерения при ультразвуковом исследовании составляют (8-10%), все больные были разделены на 2 группы: 1 группа - 24 больных (41,4%) с увеличением ФВ более 8%; 2 группа - с повышением менее 8% или со снижением ФВ - 34 больных (58,6%). Критерием исключения из исследования были больные с клапанной патологией, гипертрофической кардиомиопатией, аневризмой левого желудочка.

#### **Результаты:**

У больных 1 группы наблюдалось повышение ФВ в среднем по группе с  $50 \pm 3,2\%$  до  $58 \pm 6,4\%$  ( $p<0,001$ ). Возрастание ФВ происходило в основном за счет увеличения конечного- диастолического размера левого желудочка ( $p<0,05$ ) при отсутствии существенных изменений конечно- систолического размера. У больных 2 группы также наблюдалась тенденция к увеличению ФВ. Изменение конечно-систолического и конечно- диастолического размеров было разнонаправленным.

#### **Заключение:**

Полученные данные свидетельствуют о повышении ФВ у большинства больных с острым инфарктом миокарда, у которых коронарный кровоток был восстановлен с использованием метода чрескожного коронарного вмешательства. Однако уточнение контингента больных, получивших наиболее положительный эффект, требует большего числа наблюдений.

### **ОЦЕНКА ОБЪЕМА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ В КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЯХ ПО ДАННЫМ ТРЕХМЕРНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ДАННЫХ ЛИПИДНЫХ ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА**

Лугинова З. Г., Кошурникова М. В.,  
Балахонова Т. В., Сусеков А. В.

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Настоящее исследование оценивало эффективность и влияние краткосрочной интенсивной липидснижающей терапии на каротидный атеросклероз у пациентов очень высокого сердечно-сосудистого риска по данным трехмерного ультразвукового исследования (3D УЗИ).

#### **Материал и методы:**

В исследование включаются женщины и мужчины от 55 до 70 лет с очень высоким сердечно-сосудистым риском и дислипидемией. Критерием включения в исследование является отсутствие достижения целевых уровней ХС-ЛПНП  $<1,8$  ммоль/л при постоянной терапии статинами в течение не менее 3 месяцев и наличие одной и более атеросклеротической бляшки в сонных артериях, суживающей просвет сосуда от 20% до 70% и утолщением комплекса интима-медиа  $> 1,0$  мм по данным скрининга на ультразвуковом исследовании. В исследование было включено 80 пациентов: из них были сформированы две группы по 40 пациентов каждая: группа лечения розувастатином 40 мг/сут (группа А) и группа стандартной терапии статинами (группа В). Период наблюдения составил 12 недель. Биохимическим методом выявлены уровни обще-

го холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП), триглицеридов (ТГ), высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ). С помощью трехмерного ультразвукового исследования (3D УЗИ) выявлены объемные показатели атеросклеротических бляшек в сонных артериях.

#### Результаты:

В группе А и группе Б отмечалось достоверное снижение уровня ОХС и ХС-ЛПНП, на 33,5% ( $p < 0,001$ ) и 43,1% ( $p < 0,001$ ), соответственно. Уровень ТГ в этой группе достоверно снизился на 23,2% ( $p < 0,001$ ). В группе пациентов, принимавших стандартные дозы статинов динамика ОХС и ХС-ЛПНП также была достоверна и составила 24,2% ( $p < 0,001$ ) и 33,6% ( $p < 0,001$ ), соответственно. Уровень ХС-нЛПВП снизился на 41,6% в группе интенсивной терапии ( $p < 0,0001$ ) и 30,9% в группе пациентов, принимавших стандартные дозы статинов ( $p < 0,001$ ). Достоверного изменения уровня ХС-ЛПВП в обеих группах за 12 недель терапии выявлено не было, но отмечалась тенденция к повышению уровня ХС-ЛПВП в двух группах. При высокодозовой терапии розувастатином уровень Апо А1 достоверно повысился на 7,8% от исходного уровня ( $p < 0,001$ ), уровень Апо В достоверно снизился на 34% от исходного уровня ( $p < 0,001$ ). Для группы пациентов принимавших стандартные дозы статинов, также отмечалась достоверная динамика – для Апо А1 повышение уровня на 7,5% ( $p < 0,001$ ) и снижение уровня Апо В ( $p < 0,001$ ) на 33,4%. В обеих группах уровень вч-СРБ достоверно снизился через 12 недель терапии, в группе А с 2,34 [0,82;3,66] мг/л до 0,96 [0,47;1,59] мг/л ( $p < 0,0001$ ), в группе Б – с 1,72 [0,52;3,63] мг/л до 0,97 [0,58;2,25] мг/л ( $p < 0,026$ ). В группе А у 40 пациентов выявлена 71 атерома в сонных артериях, в группе Б у 40 пациентов – 51 атерома. С помощью 3D-УЗИ измерен объем атером. В основной группе терапии не получена достоверная регрессия атеросклероза в сонных артериях (-15% от исходного объема атеромы), вместе с тем, средний суммарный объем атеромы в этой группе достоверно снизился с 85 [54,5; 196] мм<sup>2</sup> до 83,5 [56; 192] мм<sup>2</sup>,  $p = 0,045$ , и менее выраженное снижение суммарного объема было получено в группе стандартной терапии – с 51 [22;133,5] мм<sup>2</sup> до 50 [21,5;132] мм<sup>2</sup>,  $p < 0,0001$ .

#### Заключение:

Краткосрочная интенсивная терапия розувастатином 40 мг/сут приводит к стабилизации атеросклеротического процесса в сонных артериях по данным 3D-УЗИ. Этот метод может быть рекомендован в клинической практике для динамического наблюдения за объемом атеросклеротических бляшек на фоне интенсивной терапии статинами через краткосрочный период, что улучшает приверженность пациентов к терапии.

### ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В ОТДЕЛЬНЫХ ЛПУ (ЧАСТЬ РОССИЙСКОГО РЕГИСТРА РЕКОРД-3)

Рафф С. А., Космачева Е. Д.

ГБУЗ НИИ-ККБ№1 Краснодар, Россия

#### Введение (цели/ задачи):

Цели: участие стационаров КРАСНОДАРСКОГО КРАЯ в регистре РЕКОРД-3 с целью анализа результатов течения и исходов заболевания у пациентов, поступивших в клинику с диагнозом острого коронарного синдрома в течение 30 дней.

#### Материал и методы:

Проведено проспективное наблюдение за 661 пациентом, 412 мужчинами и 249 женщинами, в возрасте  $63,8 \pm 11,7$  лет поступивших в различные ЛПУ с диагнозом ОКС. В регистре приняли участие 17 стационаров, в том числе 5-«инвазивных», 7 - с наличием первичного сосудистого отделения и 5 центральных районных больниц, среди которых только одна с наличием кардиологического отделения, остальные с терапевтическим отделением. Результаты: при поступлении 231 (35%) пациенту установлен диагноз ОКС с подъемом сегмента ST, 435 (65%) - ОКС без подъема сегмента ST. Уровень кардиоспецифических ферментов (тропонин I) был повышен у 259 (39,2%) пациентов. 206 (31%) пациентов ранее перенесли инфаркт миокарда, 339 (60%) имели стенокардию напряжения в анамнезе, 78 (12%) ранее перенесли ЧТКА или АКШ, 556 (84%) – страдали артериальной гипертензией и 528 (79%) имели избыточную массу тела. Сахарным диабетом страдали 114 (17%) пациентов. Тяжесть острой сердечной недостаточности по классификации Killip соответствовала I классу у 508 (77%) пациентов, II- у 89 (13%), III- у 29 (4%), IV – 11 (2%) пациентов. В сроки до 12 часов от начала заболевания доставлено 480 (73%) человек. Диагностическая коронароангиография проведена 306 (46,6%) и 165 пациентам (38%) подвергнуты операции ЧТКА, оказавшейся успешной у 159 (96%) пациентов (достигнут кровотоков TIMI 3). 1 пациенту с ОКС без подъема ST проведена реваскуляризация методом АКШ в экстренном порядке. Диагноз ОКС снят у 67 (10%) пациентов, среди них преобладают пациенты с артериальной гипертензией и кардиалгией и стабильной ИБС. 116 (50% в группе ОКС/ПСТ) пациентов получили тромболитическую терапию, из них 46 (39%) догоспитально. Основными препаратами для тромболитического лечения были стрептокиназа и пулолаза. Лишь 55 (8,3%) пациентов получили нагрузочную дозу клопидогреля 600 мг, 432 (65%) пациентов получили 300 мг клопидогреля и 139 (21%) – тикагрелора, большинству пациентов назначена нагрузочная доза ацетилсалициловой кислоты (87%). При лечении ОКС на госпитальном этапе использовались ацетилсалициловая кислота (АСК) в 84% случаев, продолжена антикоагулянтная терапия более 1 суток эноксапарином в 6%, нефракционированным гепарином в 36%. Базовое лечение ОКС включало все необходимые препараты: бетаблокаторы 77%, ИАПФ 73%, диуретики 16%, нитраты 31%, статины 79% человек. Рекомендован при выписке прием АСК 80%, статинов 80%, бетаблокаторов 74%, ИАПФ 73%, клопидогреля 60% и тикагрелора 11% пациентам.

#### Результаты:

За период госпитализации тромбоз стента, потребовавший повторного эндоваскулярного вмешательства не развился ни у одного пациента. За время лечения развилось 2 незначительных кровотечения, купированных без лечения, и 1 большое кровотечение, потребовавшее гемотрансфузии. Госпитальная летальность в группе пациентов с ОКС составила 2,9% (19 человек), в группе пациентов с ОКС/ПСТ летальность составила 6,5% (15 человек).

#### Заключение:

Необходима дальнейшая работа по оптимизации сроков доставки в стационар пациентов с ОКС. Амбулаторная терапия проводится в недостаточном объеме даже после ЧКВ и АКШ. При лечении в стационаре часть пациентов получают неадекватные дозы дезагрегантов. Доля пациентов получивших реперфузионную терапию должна быть увеличена. Использование инвазивных процедур для диагностики и лечения ОКС значительно улучшают исходы и прогноз, при низком уровне осложнений.





# Зилт®

клопидогрел  
таблетки 75 мг

## Сохраняя течение жизни

# 10 лет<sup>(1)</sup>

Зарегистрированные показания <sup>(2)</sup>	Схема дозирования <sup>(2)</sup>
<b>Профилактика атеротромботических событий у пациентов:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• перенесших ишемический инсульт;</li><li>• перенесших инфаркт миокарда;</li><li>• имеющих установленное заболевание периферических артерий.</li></ul>	<b>75 мг 1 раз в сутки</b>
<b>Предотвращение атеротромботических событий у пациентов с острым коронарным синдромом:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• без подъема сегмента ST, включая пациентов, которым было проведено стентирование при чрескожном коронарном вмешательстве;* • с подъемом сегмента ST.*</li></ul>	<b>300 мг однократно, затем - 75 мг 1 раз в сутки</b>
<b>Профилактика атеротромботических и тромбоэмболических осложнений, включая инсульт, при фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии)*</b>	<b>75 мг 1 раз в сутки</b>

\*В комбинации с ацетилсалициловой кислотой

**Источник информации:** 1. Согласно данным официального сайта Государственного реестра лекарственных средств, [www.grls.rosminzdrav.ru](http://www.grls.rosminzdrav.ru) от 05.04.2015 г.  
2. Инструкция по медицинскому применению препарата Зилт® от 04.10.2013г.

Информация предназначена для медицинских и фармацевтических работников.

**Заказчик размещения рекламы ООО «КРКА ФАРМА»**

125212, г. Москва, Головинское шоссе, дом 5, корпус 1  
Тел.: (495) 981-10-95, Факс (495) 981-10-91, [www.krka.ru](http://www.krka.ru)

Наши инновации и опыт —  
залог эффективных  
и безопасных препаратов  
высочайшего качества.





- › Снижение риска смерти на 37%
- › Защита органов-мишеней от повреждения
- › Снижение выраженности симптомов и клинических признаков СН
- › Высокий уровень безопасности и переносимости

# РЕАСАНЗ® – ПРИНЦИПИАЛЬНО НОВЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

## КРАТКОЕ ОПИСАНИЕ Реасанз® / Reasanz®

Лекарственная форма. Серелаксин, концентрат для приготовления раствора для инфузий 3,5 мг/3,5 мл. **Показания к применению** Острая сердечная недостаточность у пациентов с нормальным или повышенным артериальным давлением одновременно со стандартной терапией острой сердечной недостаточности, в том числе «петлевыми» диуретиками. **Противопоказания** Шок различной этиологии. Повышенная чувствительность к серелаксину или любым другим компонентам, входящим в состав препарата. Выраженная обструкция выносящего тракта левого желудочка (в т.ч. аортальный стеноз тяжелой степени, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия). Препарат Реасанз® не рекомендуется для применения у детей в возрасте до 18 лет в связи с отсутствием данных по эффективности и безопасности. **Способ применения и дозы** Рекомендуемую дозу препарата Реасанз® следует рассчитывать, исходя из массы тела пациента, и разводить в 250 мл 5%-го стерильного раствора декстрозы (глюкозы) для проведения двух последовательных внутривенных инфузий по 24 часа каждая при постоянной скорости введения 10 мл/ч. Если уровень САД снижается более чем на 40 мм рт.ст. относительно исходного значения, но при этом остается на уровне выше 100 мм рт.ст., скорость в/в инфузии препарата Реасанз® необходимо уменьшить на 50%. Если САД снижается у пациента до уровня ниже 100 мм рт.ст., следует прекратить инфузию препарата Реасанз®. **С осторожностью** В связи с риском выраженного снижения АД во время введения препарата Реасанз® следует регулярно контролировать АД. Применение препарата Реасанз® у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями сердца или недавно перенесенными цереброваскулярными заболеваниями, такими как инсульт, не рекомендуется. **Применение при беременности и в период грудного вскармливания** Применение препарата Реасанз® при беременности и в период грудного вскармливания не рекомендуется, за исключением случаев, когда предполагаемая польза применения для матери превышает потенциальный риск для плода. **Взаимодействие с другими лекарственными средствами и другие виды взаимодействий** Специальных исследований, посвященных взаимодействию серелаксина с другими лекарственными препаратами, не проводилось. **Побочное действие** Часто (1-10%): выраженное снижение АД. **Форма выпуска** Концентрат для приготовления раствора для инфузий 3,5 мг/3,5 мл. По 3,5 мл во флакон из бесцветного стекла класса I, укупоренный серой резиновой пробкой, обкатанной алюминиевым колпачком с отщелкивающейся крышкой из полипропилена. По одному флакону вместе с инструкцией по медицинскому применению в пачку. Примечание для врача. Прежде, чем назначить препарат, пожалуйста, прочитайте полную инструкцию по медицинскому применению. Новartis Фарма АГ, Швейцария, произведено Новartis Фарма Штейн АГ, Швейцария.

Teerlink et al. Serelaxin, recombinant human relaxin-2, for treatment of acute heart failure (RELAX-AHF): a randomised, placebo-controlled trial // Lancet 2013; 381: 29–39;  
Косицына И.В., Терещенко С.Н., Ускач Т.М. и соавт. Новые возможности в лечении острой декомпенсированной сердечной недостаточности // Кардиологический вестник, 2014; 2 (9): 68–74.  
СН – сердечная недостаточность.

Только для медицинских и фармацевтических работников. Для распространения в местах проведения медицинских или фармацевтических выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий

ООО "Новartis Фарма":  
Москва, ул. Ленинградский проспект, дом 72, корпус 3.  
Тел. +7(495) 967 1270. Факс +7(495) 967 1268  
www.novartis.ru

 **NOVARTIS**  
PHARMACEUTICALS

**ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ РАЗЛИЧНЫХ РЕПЕРFUЗИОННЫХ СТРАТЕГИЙ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ С ПОДЪЕМОМ ST**

Аляви А. Л., Кенжаев М. Л., Алимов Д. А.,  
Кенжаев С. Р., Джамалдинова Р. К.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, г. ТАШКЕНТ

**Введение (цели/ задачи):**

Целью исследования: оценка эффективности первичной ЧКВ и тромболитической терапии при лечении больных с ОКСсрST.

**Материал и методы:**

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 430 пациентов с ОКСсрST, которым было проведено ЧКВ, поступившие в РНЦЭМП. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от стратегии реперфузии: первая группа – 293 пациента, которым была проведена первичная ЧКВ, вторая – 137 пациента, которым было проведено ЧКВ после тромболитической терапии (включая спасительную ЧКВ), выполненной в другом стационаре. Все пациенты получали гепарин, нагрузочные дозы аспирина и клопидогреля, статины. В группе ПЧКВ медиана времени «симптом-баллон» составила 160 минут. 75% пациентов были напрямую доставлены в наш стационар, остальные были переведены из другой клиники после тромболиза. В группе фармакоинвазивной стратегии медиана времени «симптом-игла» составил 95 минут с межквартильным диапазоном 60-130 минут, медиана времени «игла-баллон»-11.5ч с межквартильным диапазоном 8.2-18.0 ч. Результаты оценивались по таким конечным точкам, как госпитальная летальность, а также частота больших неблагоприятных сердечных и цереброваскулярных событий, определяемых как сочетание смерти, ИМ, инсульта и повторной реваскуляризации за период наблюдения в среднем 12.5±5.2 месяцев.

**Результаты:**

Госпитальная летальность составила 4.5% в группе ПЧКВ и 5.1% в группе фармакоинвазивной стратегии,  $p=0.64$ . между группами отсутствовала статистически значимая разница по частоте больших кровотечений. Через 12.5±5.2 месяцев после вмешательства между группами отсутствовала статистически значимая разница по частоте больших неблагоприятных сердечных и цереброваскулярных событий (10.9% в первой группе и 13.5% во второй группе,  $p=0.782$ ).

**Заключение:**

В условиях экстренной медицины, когда своевременное проведение ПЧКВ невозможно вследствие долгой транспортировки пациента в стационар с возможностью ЧКВ, стратегия фармакоинвазивной реперфузии, комбинирующая тромболизис и обязательное ЧКВ, характеризуется сопоставимыми результатами с первичной ЧКВ в ближайшем и отдаленном периоде.

**ОЦЕНКА РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ КОРОНАРНЫХ СОБЫТИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМОРБИДНОГО СОСТОЯНИЯ**

Дорохова О. В., Фирсакова В. Ю.,  
Масленникова О. М., Андреев Д. А.

ФГБУ «ГНЦ-ФМБЦ им. А.И. Бурназяна» ФМБА России

**Введение (цели/ задачи):**

Острый коронарный синдром по-прежнему занимает одну из ли-

дирующих позиций в структуре кардиологической заболеваемости. Сочетание острого коронарного синдрома с ассоциированными клиническими состояниями является взаимоотношающимся и, безусловно, влияет на прогноз. Целью настоящего исследования явилась оценка прогностической значимости различных шкал стратификации риска неблагоприятных коронарных событий у больных с острым коронарным синдромом без подъема ST (ОКСбпST) в зависимости от коморбидных состояний: сахарный диабет 2 типа (СД2), хроническая почечная недостаточность различной этиологии (ХПН), мультифокальный коронаросклероз (МКС), дисциркуляторная энцефалопатия 2-3 степени (ДЭП/

**Материал и методы:**

В исследование было включено 260 пациентов с ОКСбпST. Больные были разделены на 4 группы: больные с СД (71 пациент), ХПН (49 пациентов), МКС (76 человек), ДЭП (64 пациента). Коморбидные заболевания в группах не перекликались. Все пациенты были первично стратифицированы по 3 основным методикам: PURSUIT, TIMI, GRACE с оценкой госпитального риска и прогноза до 6 месяцев. Диагноз ОКСбпST основывался на результатах комплексного обследования, включавшего оценку клинических проявлений заболевания, результатов электрокардиографии (ЭКГ), Эхокардиографии (ЭХО-КГ), селективной коронароангиографии (КАГ) и лабораторных исследований. Критерии включения: - наличие клинико-электрокардиографических признаков ОКСбпST в первые 24 ч после госпитализации; -наличие коронарного атеросклероза по данным СКАГ; - проведение медикаментозной терапии, согласно Национальным рекомендациям; - наличие при поступлении или в анамнезе у пациентов одного из следующих заболеваний: СД, ХПН, МКС, ДЭП. - наличие в анамнезе или после выполнения КАГ в настоящую госпитализацию атеросклеротического стеноза 2-х и более коронарных артерий Критерии исключения: - наличие противопоказаний к анти тромботической терапии; - инсулинотребный СД 2 типа - ХПН со скоростью клубочковой фильтрации менее 15 мл/мин и/или находящиеся на диализе - хроническая сердечная недостаточность с недостаточностью кровообращения 2Б-3 по классификации Василенко-Стражеско, а также 4 класс по NYHA. - сопутствующая патология: злокачественная опухоль; пороки сердца, требующие хирургической коррекции. Все пациенты получали стандартную консервативную терапию острого коронарного синдрома согласно Национальным рекомендациям. Подавляющему большинству была выполнена хирургическая реваскуляризация: 82-86%. Ближайшие результаты лечения оценивались в период госпитализации, отдаленные – в течение 12 месяцев после выписки больного из стационара по развитию таких событий как: рецидив нефатального инфаркта миокарда в период госпитализации, летальный исход в период госпитализации, летальный исход в течение года от сердечно-сосудистых заболеваний, повторное поступление в стационар в течение года по поводу обострения ИБС (ОКС), в том числе развитие инфаркта миокарда с Q зубцом и без Qзубца. Статистическую обработку результатов проводили с помощью программы Statistica, версия 6. Достоверность различий подтверждали с использованием критериев Манна-Уитни, Фишера, Стьюдента, определялись положительная ценность высокого риска и отрицательная ценность низкого риска.

**Результаты:**

В группе больных с ОКСбпST в сочетании с СД 2 типа наиболее значимой прогностической ценностью обладали шкала TIMI и шкала GRACE при исследовании отдаленного прогноза. У больных с ХПН наиболее прогностически значимой оказалась шкала

GRACE при исследовании госпитального риска и прогноза до 6 месяцев. Наибольшей прогностической значимостью у больных ОКС/ПСТ на фоне МКС обладали шкалы TIMI и шкала GRACE при исследовании госпитального риска и отдаленного прогноза. В группе больных с ДЭП 2-3 ст наиболее прогностически значимыми шкалами явились PURSUIT. И GRACE для оценки госпитального риска и прогноза до 6 месяцев.

#### **Заключение:**

Таким образом, во всех группах пациентов шкала GRACE продемонстрировала статистически значимую прогностическую ценность. При этом в каждой группе имела место прогностическая значимость и других шкал в зависимости от сопутствующего заболевания. Это указывает на необходимость дифференцированного подхода при стратификации риска.

### **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПЕРЕНЕСШИХ ХИРУРГИЧЕСКУЮ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЮ МИОКАРДА**

Туляганова Д. К., Базарова С., Шодиев Ж. Д.

АО «РСНПМЦТ и МР»

#### **Введение (цели/ задачи):**

Оценка эффективности систематических физических тренировок у больных ИБС, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ) с различными видами реваскуляризации коронарных артерий.

#### **Материал и методы:**

Занятия проводились по 40–60 минут 3–5 раз в неделю. Пик ЧСС при нагрузке 120–130 ударов в минуту. Обследовано 141 больных перенесших ОИМ, мужского пола, возрастом  $54,2 \pm 2,7$  года. Больные были разделены на 3 группы. Первую группу включены больные ( $n=50$ ) с ОИМ без реваскуляризации коронарных артерий, вторую группу ( $n=47$ ) составили больные с ОИМ, у которых была проведена реваскуляризация коронарных артерий (ЧТКА, стентирование), группу №3 ( $n=44$ ) составили пациенты с ОИМ, у которых проводилась медикаментозная реваскуляризация коронарных артерий (стрептокиназа). Все больные получали стандартную терапию.

#### **Результаты:**

В группах отмечался прирост нагрузки при велоэргометрии (ВЭМ): на 21,5%, 25,8% и 17,5% ( $p<0,05$ ) соответственно в конце санаторного периода, сохранялся достоверно высоким в течение 6 месяцев и через 12 месяцев отмечалось снижение физической нагрузки во всех группах, но достоверно снизилось в группе №1 на 5,1%. Двойное произведение в этих группах достоверно не изменилось. Наибольший прирост фракции выброса (ФВ) в конце санаторного периода был в группе №2 10,1%, через 6 месяцев прирост ФВ был примерно одинаков в группах 1–3 и составил 12,2%, 15,4%, 11,7% ( $p<0,05$ ) соответственно, а через 12 месяцев отмечалось снижение фракции выброса в группе №1 на 2,1%. У пациентов всех групп уменьшилась частота приступов стенокардии в среднем на 20–22%, уменьшилось количество потребления нитроглицерина в среднем на 1–2 таблетки, а также увеличился отказ от пролонгированных нитратов в среднем на 10,2%. В течение года отмечались острые коронарные события во всех группах, но наибольший процент госпитализаций отмечался в группе №1, менее всего в группе №2.

#### **Заключение:**

Дозированные систематические физические тренировки умеренной интенсивности давали положительный эффект во всех

группах пациентов. Вместе с тем наиболее значимые результаты достигнуты у больных после первичной реканализации (ЧТКА) инфаркт – зависимой артерии. Эти пациенты достигали наибольшего прироста нагрузки на ВЭМ и увеличения ФВ.

### **ПЕРВИЧНАЯ РАННЯЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ У БОЛЬНЫХ ОИМ: ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ГОСПИТАЛЬНЫЙ ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Костянов И. Ю., Рогатова А. Н.,

Асадов Д. А., Чернышева И. Е.,

Васильев П. С., Церетели Н. В., Иоселиани Д. Г.

НПЦИК

#### **Введение (цели/ задачи):**

Изучение состояния коронарного кровотока, ближайшие и средне-отдаленные клинические и ангиографические результаты эндоваскулярного лечения у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) осложненным ранней первичной фибрилляцией желудочков (ФЖ). Ранняя первичная ФЖ является одной из основных причин смертности больных ОИМ в первые часы заболевания вне стационара и может быть предиктором неблагоприятного исхода заболевания в стационаре, особенно при рецидивирующем течении. Неотложные эндоваскулярные вмешательства позволяют улучшить прогноз заболевания и предотвратить рецидивы аритмии, однако факторы риска этого осложнения требуют дальнейшего изучения.

#### **Материал и методы:**

В настоящее исследование в ретроспективном порядке, с января 2001г. по декабрь 2014г., были включены 192 пациента с ОИМ в возрасте  $57,1 \pm 12,1$  лет, большинство которых составляли мужчины (83%), перенесшие в первые часы заболевания первичную ФЖ. Нами оценивались следующие показатели: антеградный кровоток в ИОА по классификации TIMI, оценка поражения коронарных артерий по SYNTAX Score, оценка выраженности тромбоза по TTG, показатели перфузии миокарда по MBG, локализация ОИМ, левожелудочковая функция, эффективность ЭВП, частота MACE (сердечная смерть, повторный ИМ и повторная реваскуляризация ИОА) на госпитальном и средне-отдаленном периодах заболевания.

#### **Результаты:**

У 182 (94,8%) пациентов был ОИМ с подъемом ST, системный тромболитический догоспитальный этап был у 89 (46,3%) пациентов. ОИМ передней локализации у 94 пациентов (48,9%), задней и боковой локализации у 88 (45,8%), циркулярный ОИМ у 10 (5,3%) пациентов. Кровоток TIMI 0-I был у 85 (44,3%) пациентов, кровоток TIMI I-II у 52 (27,2%), кровоток TIMI II-III у 55 (28,5%) пациентов. Среднее значение SYNTAX Score:  $17,8 \pm 7,2$  балла. Показатель тромбоза  $TTG \geq 3$  был у 97 (50,5%) больных ОИМ с ФЖ, показатель MBG 0-1 у 14 (7,3%) больных. У больных с рецидивирующей ФЖ (2 и более случая) показатель  $TTG \geq 3$  встречался достоверно чаще, чем при однократной ФЖ: 61,6% vs 39,2% ( $p<0,01$ ). Средняя фракция выброса составила  $47,2 \pm 8,7\%$ . Успешное эндоваскулярное вмешательство было в 178 (92,7%) случаях, кровоток TIMI III был достигнут в 166 (86,4%) случаях. В 72 (37,5%) случаях оптимальный ангиографический результат достигался сочетанием стентирования с процедурой мануальной вакуумной тромбэкстракции. На госпитальном этапе частота MACE составила 11 (5,7%) случаев. В средне-отдаленном периоде ( $8,4 \pm 1,2$  мес.) частота MACE составила 17 (8,8%) случаев.

**Заключение:**

Неотложное эндоваскулярное вмешательство у больных ОИМ с ранней первичной ФЖ является эффективным и безопасным методом лечения. Развитие рецидивирования ФЖ в ряде случаев может быть вызвано массивным тромбозом ИОА, который может формировать неустойчивый, персистирующий кровоток в ИОА.

---

**ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НЕИНВАЗИВНОГО ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА**

Попова М. А.<sup>1</sup>, Можанова Е. Е.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Сургутский государственный университет,

<sup>2</sup>Сургутская окружная клиническая больница

**Введение (цели/ задачи):**

Цель: оценить эффективность коррекции объема лечения острого коронарного синдрома (ОКС) по результатам неинвазивного мониторинга гемодинамики аппаратом «Симона 111».

**Материал и методы:**

В реанимационном отделении Сургутской окружной клинической больницы проведен неинвазивный гемодинамический мониторинг с использованием аппарата «Симона 111» 57 пациентам с ОКС (с подъемом и без подъема сегмента ST) в возрасте от 22 до 84 лет, из них мужчин – 33 (57,9%), женщин – 26 (42,1%). Продолжительность неинвазивного мониторинга гемодинамики составила от 1 часа до 7 суток в зависимости от клинической ситуации до стабилизации состояния. Проанализированы результаты динамической коррекции объема лечения стандартной терапии острой коронарной патологии при мониторинге показателей кровообращения у 15 больных с нестабильной гемодинамикой и 12 больных со стабильной гемодинамикой по сравнению с контрольными группами, получавшими объем лечения в соответствии с федеральными стандартами, которым неинвазивный мониторинг не проводили, из них 11 пациентов с нестабильной гемодинамикой и 19 – со стабильной гемодинамикой. Объем терапии: двойная антиагрегантная терапия аспирином и тикагрелором, антикоагулянты, нитраты, метапролола сукцинат, ингибиторы АПФ, при нестабильной гемодинамике инотропные препараты (добутамин, допамин, левосимендан), диуретики (фуросемид). Диагностический алгоритм включал традиционные клинические, лабораторные и инструментальные (ЭКГ, ЭхоКГ) методы исследования согласно федеральным стандартам и дополнительно – неинвазивный гемодинамический мониторинг аппаратом «Симона 111» (Россия) с определением 26 основных показателей центральной гемодинамики, индексированных с учетом физиологических характеристик каждого конкретного пациента.

**Результаты:**

Коррекция объема проводимой терапии с учетом результатов неинвазивного мониторинга параметров кровообращения способствовала более ранней стабилизации гемодинамики у больных ОКС, осложненным острой сердечной недостаточностью (ОСН). На 3-и сутки госпитализации отмечена стабилизация гемодинамики у 11 из 15 больных ОКС, осложненном ОСН, которым проводился неинвазивный мониторинг показателей с использованием аппарата «Симона 111» и коррекция объема терапии согласно динамике конкретных показателей кровообращения. В контрольной группе больных, которым коррекцию лечения проводили по традиционным методам оценки клинического состояния, на 3-и сутки стабилизация состояния гемодинамики отмечена у 4 из 11 пациентов. На 7 сутки

отмечена стабилизация гемодинамики у всех пациентов, которым объем терапии корректировали согласно актуальным показателям гемодинамики, в контрольной группе – у 2 из 11 пациентов сохранялась нестабильная гемодинамика. Отмечено уменьшение сроков лечения в реанимационном отделении больных ОКС с нестабильной и стабильной гемодинамикой, которым проводилась коррекция лечения с учетом показателей неинвазивного гемодинамического мониторинга аппаратом «Симона 111» с 6,73 до 4,29 койко-дня.

**Заключение:**

Коррекция лечения с учетом показателей неинвазивного гемодинамического мониторинга позволяет быстрее и эффективнее стабилизировать состояние пациента, практически не выходя за рамки стандартов оказания специализированной помощи в перечне применяемых лекарственных препаратов. Стабилизация гемодинамики с использованием неинвазивного гемодинамического мониторинга происходит в среднем к концу 3-х суток, без использования коррекции лечения с учетом актуальных показателей гемодинамического мониторинга – к концу 5-х суток. Более ранняя стабилизация параметров центральной гемодинамики у пациентов с ОКС снижает количество осложнений на всех этапах стационарного лечения.

---

**ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ ЛЕВОСИМЕНДАНА**

Лебедева Н. Б.<sup>1</sup>, Чеснокова Л. Ю.<sup>1</sup>,

Ардашова Н. Ю.<sup>1</sup>, Тарасов Н. И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБНУ НИИ Комплексных проблем Сердечно-сосудистых заболеваний, <sup>2</sup>ГБОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия МЗ РФ

**Введение (цели/ задачи):**

Известно, что наряду с другими предикторами жизнеугрожающих желудочковых аритмий и внезапной смерти, анализ вариабельности ритма сердца (ВРС) также позволяет оценить риск неблагоприятного исхода пациентов с инфарктом миокарда (ИМ), а одним из механизмов положительного прогностического влияния ряда медикаментозных препаратов может являться повышение ВРС. Цель исследования: изучение спектральных и временных показателей ВРС у пациентов с ИМ на фоне введения левосимендана (ЛС).

**Материал и методы:**

153 пациента с Q-позитивным ИМ, осложненным Killip II-III, возраст – 60 (54; 69) лет, из них 122 (79,7%) мужчин, 31 (20,3%) женщин составили две сопоставимые по полу, возрасту, тяжести ИМ, получаемому лечению группы: I группа (n=104) в дополнение к стандартной терапии получала ЛС, II группа (n=49) ЛС не получала. Суточное мониторирование ЭКГ с оценкой ВРС проводилось дважды: на 1-2 сутки (до введения левосимендана в первой группе) и 5-6 сутки ИМ. Рассчитывались стандартные спектральные и временные показатели ВРС. Значимым снижением ВРС считали значение SDNN менее 50 мс.

**Результаты:**

Исходно отмечалось значительное снижение ряда временных (SDNN, r-MSSD, pNN50) и спектральных (TP, LF, HF) параметров в обеих группах. В частности, показатель SDNN составил 27,3 (22,9; 32,95 и 26,7(21; 31,5) мс в I и II группах соответственно (p=0,51), что существенно ниже принятой физиологической нормы – 141±39 мс. В подостром периоде ИМ ВРС повышалась в обеих группах, однако на фоне введения левосимендана более

существенно, показатель SDNN составил 46,05(42,9;50,2) против 33,9(26,6;38,5) мс в группе без ЛС ( $p=0,0001$ ). Количество пациентов с SDNN ниже 50мс, являющимся значимым предиктором неблагоприятного прогноза, в первой группе уменьшилось в два раза, во второй – не изменилось. Также в группе I, в отличие от группы II, увеличились не только спектральная мощность низкочастотного спектра (LF) с 95,62 (78,63;121,8) до 199,14 (188,3;223,7) мс,  $p=0,0001$ , отражающего симпатический тонус, но мощность высокочастотного спектра (HF) с 15,87(13,945;18,41) до 27,3(25,39;327,795) мс, характеризующего парасимпатическое влияние на сердечный ритм, что косвенно может свидетельствовать о нивелировании вегетативного дисбаланса.

#### **Заключение:**

Устранение вегетативного дисбаланса и гиперсимпатикотонии может являться одним из механизмов реализации положительного клинического и возможно, прогностического, влияния левосимендана у пациентов с инфарктом миокарда.

### **ПРЕДИКТОРЫ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ СМЕРТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ФОРМОЙ ДИСКЕЦИИ АОРТЫ**

Кузур Т. С., Гросу А. А., Калдаре Л. Д.

Институт Кардиологии, г. Кишинев, Молдова

#### **Материал и методы:**

Ретроспективно были проанализированы истории 42 пациентов с установленным диагнозом диссекция аорты (ДА), среди которых у 35 (83,33%) наблюдалось расслоение типа А по классификации Stanford (вид I, II DeBakey), у 7 (16,67%) - типа В (III). Острая форма отмечалась у 50% больных. Средний возраст пациентов с ДА типа А составил 57,82±2,59лет, типа В - 53,85±3,11лет. Диагноз ДА был подтвержден современными визуализирующими методиками: ЭхоКГ (82%), КТ (10%), ЯМР (23,8%), аортографией (21,4%). Характерный болевой синдром за грудиной отмечали 69% больных, преимущественно с поражением восходящего отдела аорты (77, 14%), боли в спине 73,8% , в эпигастральной области 16,7% обследованных. Артериальной гипертонией в анамнезе страдали 69% пациентов, у 38% наблюдались различные неврологические нарушения, включая синкопальные состояния. Асимметрия пульса установлена в 9,6% случаев. В состоянии кардиогенного шока с систолическим АД<80мм.рт поступило 23(54,7%) больных. Хирургическая коррекция в первые 48 часов была проведена у 47% пациентов с ДА типа А, в период 14 дней – у 29% больных, остальным выжившим - в более отдаленные сроки. В раннем постоперационном периоде скончались 4 (30,76%) пациентов с ДА типа А вследствие отека мозга, прогрессирующей почечно-печеночной недостаточности, разрыва аорты. В отделении интенсивной терапии в первые 48 часов от острого разрыва аорты с признаками тампонады умерло 6 больных.

#### **Результаты:**

После статистического анализа всех факторов риска для ДА было установлено, что ранний летальный исход наблюдался чаще среди поступивших в состоянии кардиогенного шока (85,7% vs 35,7% выживших), ( $p<0,01$ ), гипотонией (САД <100мм.рт (35,7% vs 10,7%) и ДАД <60мм.рт (71,4% vs 39,3%), перикардитом - 58,3% vs 8,00%,  $p<0,001$ . Большинство из этой группы отмечали выраженные, внезапно возникшие боли (71,4% vs 53,5%), гипертонией страдали 85,71% vs 60,71%, на ЭКГ были зарегистрированы признаки гипертрофии ЛЖ и отри-

цательный зубец Т - 21,43% vs 10,71%. Проанализировав все вышеперечисленные факторы риска, были выявлены 11 наиболее информативных: пол, пожилой возраст, выраженная внезапно возникшая за грудиной боль, кардиогенный шок, гипотензия, АГ в анамнезе, признаки атеросклероза и почечной недостаточности. Дискриминантный анализ всех вышеперечисленных факторов позволил прогнозировать ранний летальный исход среди пациентов с острой ДА с точностью до 91,67%, при отсутствии таковых – выживаемость до 96%. Стратификация риска ранней внутрибольничной смертности была выполнена по методике, опубликованной в исследовании IRAD, путем подсчета индексов, характеризующих следующие параметры: возраст>70 лет(0,5), женский пол (0,3), внезапно возникшая боль в грудной клетке (1,0), изменения на ЭКГ (0,6), дефицит пульса (0,7), признаки почечной недостаточности (1,6), гипотензия/шок/тампонада – (1,1). В нашем исследовании, несмотря на анализ небольшой группы умерших пациентов (15 человек), у 40% наблюдался максимальный индекс( $\geq 4,0$  - <6,0), у 33% средний ( $\geq 3,0$  - <4,0), у 27% больных - минимальный( $\geq 1,5$  - <3,0). Общая внутрибольничная смертность достигла 35,7% и преобладала среди пациентов (55,5%) с ДА типа А без хирургической коррекции в первые 14 дней. Смертность в группе с диссекцией нисходящего отдела аорты была значительно ниже (14%), большинство продолжили медикаментозное лечение под контролем АД. Причиной раннего летального исхода были разрыв аорты и кардиогенный шок.

#### **Заключение:**

Несмотря на раннюю диагностику, исследование продемонстрировало высокий риск разрыва аорты у пациентов с острой диссекцией. Такие показатели как пожилой возраст, внезапно возникшая боль в грудной клетке, шок/гипотония/тампонада сердца, дефицит пульса, подъем сегмента ST на ЭКГ служат предикторами ранней смертности, особенно среди пациентов с АГ, выраженным атеросклерозом, почечной недостаточностью, генетическими аномалиями соединительной ткани. Исследование выявило ряд клинических признаков, имеющих прямую корреляцию с ранней смертностью, которые могут быть использованы как прогностически неблагоприятные критерии ранней смертности у больных с ДА. Срочная хирургическая коррекция является единственно реальным шансом для спасения пациентов с ДА типа А.

### **РАННИЕ ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Камилова У. К., Алиева Т. А.

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель. Выявление ранних предикторов неблагоприятного прогноза у больных перенесших инфаркт миокарда, осложненной хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

#### **Материал и методы:**

Обследованы 92 больных ХСН с I-III ФК в возрасте 40-60 лет (средний возраст 55,4±5,1лет). Давность перенесенного инфаркта миокарда с зубцом Q составил от 2 месяцев до 3 лет. Больные были рандомизированы по ФК ХСН согласно Нью-йоркской классификации кардиологов, по данным теста шестиминутной ходьбы (ТШХ), по шкале оценки клинического состояния (ШОКС). У всех больных эхокардиографическим методом изучены структурно-геометрические параметры миокарда левого желудочка (ЛЖ), иммуноферментным методом определены уров-



ни норадреналина (НА) и альдостерона. Конечными точками для оценки прогноза служили: частота повторных госпитализаций, повторного нефатального и фатального инфаркта миокарда (ПФИМ и ПФИМ), показатели летальности.

#### Результаты:

Анализ результатов исследования показал, что при высоком уровне НА и Ал у больных ХСН отмечается снижение показателя фракции выброса (ФВ) ЛЖ: у больных I ФК на 13,9%, у больных II ФК на 15,9% и III ФК на 19,8% ( $p < 0,05$ ). Уровень нейrogормонов определял тяжесть клинического состояния, степень толерантности к физической нагрузке и качество жизни больных: более значительные нарушения этих показателей наблюдаются у больных с высоким уровнем нейrogормонов. Анализ прогностических параметров показал, что больные с развившимися неблагоприятными исходами имели большее число сердечных сокращений (ЧСС) в течение длительного наблюдения, более низкую ФВ ЛЖ ( $< 40\%$ ), а также высокие уровни НА и Ал по сравнению с больными без кардиальных событий. При оценке корреляционных взаимосвязей между уровнем НА и ФВ, летальным исходом, развитием ХСН, выявлено, что между высокими значениями НА и ФВ имеется отрицательная сильная корреляция ( $r = -0,61$ ). При этом летальность имеет сильную положительную корреляцию с высокими и средне-высокими значениями НА ( $r = 0,72$ ). Высокий уровень Ал имеет прямую взаимосвязь высокой степени ( $r = 0,69$ ) с риском развития как фатальных, так и нефатальных событий. Высокие концентрации НА в плазме крови являлись предикторами неблагоприятного прогноза у больных перенесших ИМ, увеличивая риск развития повторных коронарных событий, в том числе фатальных, и общую летальность больных в динамике длительного наблюдения - через 1 и 3 года. При оценке конечных точек у обследованных больных выявлено, что отсутствие динамики концентрации нейrogормонов в плазме крови или её повышение даже на фоне клинических признаков улучшения при лечении ХСН у больных перенесших ИМ является неблагоприятным прогностическим признаком в плане развития сердечной декомпенсации, развития нефатального повторного ИМ или летального исхода.

#### Заключение:

Таким образом, ранними предикторами неблагоприятного прогноза у больных перенесших ИМ являются: снижение ФВ, высокий уровень НА и Ал.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ДВУХЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ РЕНАЛЬНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ У БОЛЬНЫХ С РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Мусаев А. А.<sup>1</sup>, Арипов М. А.<sup>1</sup>,  
Алимбаев С. А.<sup>1</sup>, Гончаров А. Ю.<sup>1</sup>,  
Темиркулов М. А.<sup>1</sup>, Жусупова Г. К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>АО «Национальный научный кардиохирургический центр», <sup>2</sup>АО «Медицинский Университет Астана»

#### Введение (цели/ задачи):

Показать результаты и эффективность ренальной денервации почечных артерий у больных с резистентной артериальной гипертензией

#### Материал и методы:

С февраля 2012 года в АО «ННКЦ» было выполнено 74 денервации почечных артерий. Средний возраст пациентов составил  $55,2 \pm 9,7$  лет. Сахарным диабетом второго типа страдали 32% пациентов. Инсульт в анамнезе у 27% пациентов. Офисное систо-

лическое артериальное давление исходно составило  $188,4 \pm 21,1$  мм рт.ст., диастолическое артериальное давление -  $111,2 \pm 14,5$  мм рт.ст. Денервацию почечных артерий проводили абляционным катетером Symplicity (Medtronic, Inc.). Медиана количества антигипертензивных препаратов составило 4 (4-5).

#### Результаты:

Отмечается значительное снижение офисного систолического ( $-34,1 \pm 21,2$  мм рт.ст.;  $P < 0,0001$ ) и диастолического ( $-21,2 \pm 15,1$  мм рт.ст.;  $P < 0,0001$ ) артериального давления через 12 месяцев после процедуры. Медиана количества антигипертензивных препаратов через 12 месяцев после процедуры уменьшилось до 3 (3-4). Интра- и послеоперационных осложнений не наблюдалось.

#### Заключение:

Денервация почечных артерий относительно безопасная и эффективная нефармакологическая методика лечения резистентной артериальной гипертензии.

### СИСТЕМНАЯ ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Мухамедова Б. Ф., Алимов Д. А.,  
Кенжаев М. Л., Саттаров Х. И.

#### РНЦЭМП

#### Введение (цели/ задачи):

Цель исследования – оценка ангиографической эффективности системной тромболитической терапии (ТЛТ) у больных ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСST).

#### Материал и методы:

Настоящее исследование проводилось на базе отделения кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП МЗ Руз. Все больные ОКСST (суммарный подъем  $ST \geq 0,6$  мВ в нескольких отведениях или впервые возникшая блокада левой ножки пучка Гиса с конкордантным подъемом  $ST \geq 0,1$  мВ) в возрасте 20-70 лет, поступившие в течение 12 часов от начала болевого синдрома при невозможности проведения первичной ангиопластики, считались кандидатами на проведение системной тромболитической терапии (СТЛТ) и включались в реестр данного исследования (68 больных, 42 мужчин и 26 женщин). При наличии противопоказаний к СТЛТ (24 человека), больные включались в группу консервативной стратегии (КС). При самопроизвольной быстрой положительной динамике сегмента ST (10 человек), что оценивалось как спонтанная реперфузия вследствие активации эндогенных фибринолитических механизмов, больные включались в группу спонтанной реперфузии (СР). Остальным больным (34 человека - группа СТЛТ) проводилась СТЛТ стрептокиназой (внутривенная инфузия 1500000 ед в течение 60 минут). В качестве базовой терапии во всех группах использовались – нефракционированный гепарин (5000 ед в виде болюса с последующей инфузией 1000 ед в час в течение суток), аспирин (нагрузочная доза 300 мг, с последующим переводом на поддерживающую дозу 150 мг/сут), клопидогрель (нагрузочная доза 300 мг с последующим переводом на поддерживающую дозу 75 мг/сут), аторвастатин 40 мг/сут, бета-адреноблокатор и блокатор рецепторов ангиотензина в индивидуально подобранных дозах, и нитраты в случае необходимости. Оценивалась клиническая эффективность лечения – уменьшение болевой симптоматики, электрокардиографическая эффективность – относительное уменьшение подъема сегмента ST на 50% и более от исходного (в группе СТЛТ через 90 минут после начала инфузии стрептокиназы). На

следующие сутки всем больным проводилась контрольная коронароангиография с оценкой ангиографической эффективности используемой тактики.

#### Результаты:

Таким образом, настоящее исследование продемонстрировало, что СТЛТ стрептокиназой является эффективным методом реваскуляризации, при проведении в течение первых 12 часов от начала болевого синдрома позволяющим достичь восстановления коронарного кровотока у 67,65% больных (против 20,23% в группе консервативной стратегии). При этом остаточный стеноз менее 50% достигнут у 38,24% (против 8,33% у больных группы консервативной стратегии). Клиническая эффективность СТЛТ стрептокиназой составила 55,88%.

#### Заключение:

Системная тромболитическая терапия является доступным технически несложным методом первичной реваскуляризации у больных ОКС с подъемом сегмента ST, позволяющим достигнуть положительного клинического (55,88% больных) и ангиографического (67,65% больных) эффектов в условиях невозможности срочного проведения первичной коронарной ангиопластики.

### СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ КАРАКАЛПАКСТАНА

Зияев Ю. Н.<sup>1</sup>, Мадреймов А. К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, <sup>2</sup>Нукусский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Нукус, Узбекистан

#### Введение (цели/ задачи):

Цель: Исследование и определение тенденции сердечных заболеваний по половому и возрастному признаку, а также местности проживания и госпитализации. Разработка путей оптимизации для улучшения кардиологической помощи населению.

#### Материал и методы:

Исследована деятельность отделения неотложной кардиологии НФ РНЦЭМП с 2010 по 2014 гг. Использованы годовые отчеты, истории болезни больных и полученные результаты обработаны методом сравнительного анализа.

#### Результаты:

За исследованный период деятельности, отделения неотложной кардиологической помощи НФ РНЦЭМП, выявлена своеобразная тенденция некоторых статистических показателей. Всего поступило 4886 больных, по трем путям следования: а) по линии скорой помощи – 62%, б) самотеком – 35%, в) направлением – 3%. Выписано – 4642 (инфаркт миокарда 48%, АГ 42%, ДрЗС 10%), переведены – 162, умерло – 82. По полу: женщины – 52%, мужчины – 48%. По местности: городские – 81%, сельские – 19%. По возрасту: а) 61 – 80+ лет 48%, б) 41 – 60 лет 44%, в) 20 – 40 лет 8%. По времени госпитализации: а) до 6 часов – 40%, б) в 1 сутки – 23%, в) на 2 сутки и выше – 37%.

#### Заключение:

Среди поступивших больных преобладают поступления по линии скорой помощи – 62% и самотеком – 35%, большинство женщины – 52%, в основном городские – 81%. Госпитализация по времени повышена, до 6 часов – 40% и на 2 сутки – 37%. Для дальнейшего повышения качества оказания кардиологической помощи населению необходимо оптимизировать лечебно – профилактические учреждения городских

населенных пунктов и раннего выявления сердечных заболеваний.

### СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НУКУССКОГО ФИЛИАЛА СЛУЖБЫ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНЫ УЗБЕКИСТАНА

Зияев Ю. Н.<sup>1</sup>, Мадреймов А. К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, <sup>2</sup>Нукусский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, г. Нукус, Узбекистан

#### Введение (цели/ задачи):

Цель: Исследование и определение тенденции сердечных заболеваний по половому и возрастному признаку, а также местности проживания и госпитализации. Разработка путей оптимизации для улучшения кардиологической помощи населению.

#### Материал и методы:

Исследована деятельность отделения неотложной кардиологии НФ РНЦЭМП с 2010 по 2014 гг. Использованы годовые отчеты, истории болезни больных и полученные результаты обработаны методом сравнительного анализа.

#### Результаты:

За исследованный период деятельности, отделения неотложной кардиологической помощи НФ РНЦЭМП, выявлена своеобразная тенденция некоторых статистических показателей. Всего поступило 4886 больных, по трем путям следования: а) по линии скорой помощи – 62%, б) самотеком – 35%, в) направлением – 3%. Выписано – 4642 (инфаркт миокарда 48%, АГ 42%, ДрЗС 10%), переведены – 162, умерло – 82. По полу: женщины – 52%, мужчины – 48%. По местности: городские – 81%, сельские – 19%. По возрасту: а) 61 – 80+ лет 48%, б) 41 – 60 лет 44%, в) 20 – 40 лет 8%. По времени госпитализации: а) до 6 часов – 40%, б) в 1 сутки – 23%, в) на 2 сутки и выше – 37%.

#### Заключение:

Среди поступивших больных преобладают поступления по линии скорой помощи – 62% и самотеком – 35%, большинство женщины – 52%, в основном городские – 81%. Госпитализация по времени повышена, до 6 часов – 40% и на 2 сутки – 37%. Для дальнейшего повышения качества оказания кардиологической помощи населению необходимо оптимизировать лечебно – профилактические учреждения городских населенных пунктов и раннего выявления сердечных заболеваний.

### СОВРЕМЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Васкес А. Э. Э.<sup>1</sup>, Васкес А. А. Э.<sup>2</sup>, Арельяно В. С. Б.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Центр первичной медико-санитарной помощи № 2, <sup>2</sup>Киевская городская клиническая больница №8, г. Киев, Украина, <sup>3</sup>Университет Сан-Педро, г. Чимботе, Перу

#### Введение (цели/ задачи):

ВОЗ в своем рапорте «Общая информация о гипертонии в мире. Всемирный день здоровья 2013» рассматривает в качестве причин гипертонии факторы риска (ФР), связанные с поведением, социально-экономические факторы, а также группу факторов, которые могут скрыть генетическое составляющее вторичного характера (к примеру, почечные или эндокринные болезни), или,

возможно, факторы, связанные с временной тревогой (страхом) перед медицинской консультацией («синдром белого халата»). Исходя из собственной практической медицинской деятельности, на уровне первичного звена по болезням органов кровообращения фиксируется 40,84% вызовов, в том числе вызовы по артериальной гипертензии (АГ) с кризами – у 25,74% пациентов. Необходимо отметить, что АГ, чаще всего в виде сопутствующего диагноза, встречается практически среди всех случаев вызовов по болезням кровообращения. Определяющим в развитии АГ остаются ФР. Цель настоящей работы – обобщить результаты свежих зарубежных исследований относительно АГ, в том числе и для использования на уровне первого звена оказания медицинской помощи.

#### Материал и методы:

В многоцентровом исследовании с участием 6762 пациентов с АГ, без доказанных предыдущих сердечно-сосудистых событий (авторы: De la Sierra A., González-Segura D.), опубликованном в мае 2011 года, чаще всего выявлялись факторы дислипидемии (73,6%), пожилого возраста (50,8%) и абдоминального ожирения (31,7%). В другом исследовании (авторы: Martell-Claros N., Galgo-Nafria A.), опубликованном в июне 2012 года было отмечено, что вновь диагностированные пациенты среди гипертоников (< 55 лет) на уровне ПМСП в Испании имеют выраженную ассоциацию ФР сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и высокий сердечно-сосудистый риск. В недавно опубликованном ретроспективном исследовании (Petrák O. Журнал человеческой гипертонии, Journal of human hypertension, апрель 2015) «Сочетание антигипертензивной терапии в клинической практике. Исследование состояния 1254 пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией (пациенты, которые получали антигипертензивную терапию, как минимум в тройной комбинации)» отмечается, что наиболее часто назначаемыми гипотензивными (антигипертензивными) средствами были ренин-ангиотензин-блокаторы (96,8%), блокаторы кальциевых каналов (82,5%), диуретики (82,0%), бета-блокаторы (73,0%), медикаменты центрального действия (56,0%) и урапидил (24,1%). Реже назначались спиронолактон (22,2%) и альфа-1-блокаторы (17,1%). Неправильное, по мнению автора, использование комбинации двух антигипертензивных препаратов с аналогичным механизмом действия было выявлено у 28,1%, будучи более распространенным явлением, комбинация двух препаратов с центральным механизмом (13,5%).

#### Результаты:

Внимание на ФР у каждого пациента в отдельности является основой в процессе лечения АГ. В результате своего исследования Петрак О. (Petrák O.) считает, что: «Использование спорных или неправильных комбинаций лекарств при неконтролируемой артериальной гипертензии является распространенным явлением. Диуретики назначаются часто, а спиронолактон остается, в основном, за пределами общей медицинской практики. Неправильное сочетание антигипертензивных препаратов может способствовать неконтролируемой артериальной гипертензии. В последние 15 лет группы медикаментов с гипотензивным эффектом остались почти без изменений, общие представления о патофизиологических механизмах и лечении АГ остаются актуальными (включая их комбинации), с каждым днем все более обогащенными новыми фактами, цифрами и методиками. При резистентных АГ по сей день остается жизненно важным вопрос периодического врачебного контроля пациентов не только из-за опасности гипертонического криза, но и в поисках возможностей наилучших комбинаций лекарств для постоянного в таких случаях лечения. В целом: «Лечение АГ должно быть индиви-

дуально подобранным, постоянным и под контролем врача, неопределенно долгим».

#### Заключение:

Лечение АГ основывается на 2 основных принципах: 1. Достижение нормализации артериального давления (АД ниже 140/90, а у лиц молодого возраста – АД ниже 130/80). 2. Преимущественное назначение препаратов длительного действия, которые должны предотвратить значительные колебания АД в течение дня, для того, чтобы легче контролировать их потребление, а также из-за того, что психологически лучше их прием переносится пациентами. Исследование новых методов, таких, как: снижение уровня фермента (белка) GRK2 (G-белок-рецептор киназы 2), подавление каротидного тела и почечной симпатической денервации – является реальной перспективой для лечения резистентных гипертоний.

### СОДЕРЖАНИЕ СУММАРНЫХ АУТОАНТИТЕЛ К КОЛЛАГЕНУ КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА ПРИ БЕССИМПТОМНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Тарасов А. А., Бабаева А. Р.,  
Резникова Е. А., Давыдов С. И., Гальченко О. Е.

ГБОУ ВПО ВолгГМУ МЗ РФ

#### Введение (цели/ задачи):

Поиск новых маркеров «острого» дебюта ИБС при бессимптомном атеросклерозе является актуальной проблемой профилактической и неотложной кардиологии.

#### Материал и методы:

Под наблюдением в течение 3-х лет находилось 120 лиц с бессимптомным атеросклерозом, из них закончило исследование 76 человек. Методом ТИФА в начале наблюдения определяли базальную концентрацию маркеров ЭД (ЭТ-1, ффВ и eNOs), провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6) и аутоантител к компонентам соединительнотканного матрикса сосудистой стенки (суммарные антитела к коллагену I и III типов, антитела к хондроитин-сульфату и антитела к гиалуриновой кислоте). При помощи многофакторного анализа (логистическая регрессия, пакет Statistica 10.0) нами были определены наиболее значимые показатели из исследованных нами, отражающиеся на достижении конкретной конечной точки. В дальнейшем при помощи ROC-анализа был определен наиболее информативный в прогностическом плане показатель и при помощи таблиц 2x2 вычислен относительный 3-хлетний риск наступления неблагоприятного исхода.

#### Результаты:

По результатам многофакторного анализа, в наибольшей степени на частоте наступления ОКС в течение 3-х последующих лет при бессимптомном атеросклерозе отражаются базальные концентрации аутоантител к гиалуриновой кислоте (OR=4,14, ДИ 1,54-14,02; p=0,006), уровень ИЛ-1 $\beta$  (OR=1,02, ДИ 1,01-1,04; p=0,02) и уровень суммарных антител к коллагену I и III типов (OR=5,7x10<sup>-6</sup>, ДИ 1,6x10<sup>-11</sup> - 0,21; p=0,03). По результатам ROC-анализа, наиболее информативным в прогностическом плане является содержание суммарных аутоантител к коллагену I и III типов (AUC=0,658; p<0,05). Референтное значение показателя, определенное как точка на ROC-кривой, наиболее близко расположенная к левому верхнему углу, составило 0,23 мкг/мл, относительный риск 4,00 (ДИ 2,14-7,35).

#### Заключение:

Определение базальной концентрации суммарных аутоантител к коллагену I и III типов может быть использовано в клинической практике для выявления бессимптомных больных с повышенным 3-летним риском развития острых форм ИБС.

### **СОСТОЯНИЕ ЖЁСТКОСТИ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ**

Низамов У. И., Шек А. Б.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель исследования: изучить показатели центрального внутриаортального давления и жёсткости сосудистой стенки у больных с нестабильной стенокардией.

Материал и методы:

Обследовано 34 пациентов в основной группе с диагнозом прогрессирующая стенокардия II В класс (E. Braunwald et al., 1989), средний возраст которых составил 56,2±7,5 лет. Гендерный состав основной группы был следующим: 19 мужчин (56%) и 15 женщин (44%). Также в исследование были включены 27 добровольцев (17 мужчин и 10 женщин), с исключенной сердечно-сосудистой патологией, средний возраст которых определился как 54,1±6,1 лет. Методом аппланационной тонометрии с использованием аппарата SphygmoCor («AtCor Medical», Австралия) изучали показатели жёсткости: скорость пульсовой волны (СПВ) и индекс аугментации (Ах), и параметры внутриаортальной гемодинамики: центральное систолическое артериальное давление (цСАД), центральное диастолическое артериальное давление (цДАД), центральное пульсовое давление (цПД). Диагноз нестабильная стенокардия была верифицирована клинико-инструментальными методами исследованиями, включая коронароангиографию.

#### **Результаты:**

По данным аппланационной тонометрии параметры центральной (внутриаортальной) гемодинамики были следующими: цСАД - 123,9±9,5 мм рт. ст., цДАД - 74,1±5,8 мм рт. ст., цПД - 49,8±8,3 мм рт. ст., а показатели жесткости сосудистой стенки таковыми: Ах - 19,8±5,0%, СПВ - 11,2±1,5 м/с. Как видно из вышеизложенного, что значения цСАД, цДАД и цПД соответствовали значениями нормы, тогда как Ах и СПВ были увеличены. Значения аппланационной тонометрии у пациентов контрольной группы были такими: цСАД - 117,6±5,8 мм рт. ст., цДАД - 73,6±5,0 мм рт. ст., цПД - 44,0±7,0 мм рт. ст., Ах - 8,1±2,6% (p<0,001), СПВ - 7,6±0,7 м/с (p<0,001). Все показатели в контрольной группе соответствовали норме. При сопоставлении данных основной группы с контрольной, значения Ах и СПВ были достоверно больше среди больных нестабильной стенокардией по сравнению здоровыми лицами, что указывает на увеличение ригидности сосудистой стенки у пациентов с нестабильной стенокардией.

#### **Заключение:**

Полученные результаты позволяют говорить о том, что у пациентов с ишемической болезнью сердца при нестабильной стенокардии жесткость сосудистой стенки увеличена, что значительно ухудшает отдаленный прогноз у когорты этих больных и, соответственно, данные показатели должны будут учтены при дальнейшем ведении пациентов с нестабильной стенокардией.

### **СОЧЕТАННАЯ РЕПЕРFUЗИЯ МИОКАРДА ПРИ ОИМ, ВКЛЮЧАЮЩАЯ ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ СИСТЕМНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС(ТЛТ) И ЭНДОВАСКУЛЯРНУЮ АНГИОПЛАСТИКУ ИНФАРКТ-ОТВЕСТВЕННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ(ИОА)**

Кудбудинов Ш. М., Чернышева И. Е., Васильев П. С., Иоселиани Д. Г., Ковальчук И. А., Костянов И. Ю.

НПЦИК

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель: Изучить ближайшие и средне-отдаленные результаты поэтапной фармакоинвазивной реперфузии миокарда у больных ОИМ с подъемом сегмента ST в первые часы заболевания.

#### **Материал и методы:**

В исследование включены 1973 пациента с ОИМ с подъемом сегмента ST, которым выполнялись вышеуказанные процедуры.

#### **Результаты:**

Среднее время от начала болей до проведения ТЛТ составило 114,4±26,4 мин. Время «боль-баллон» составило 262,3±60,1 минуты. Осложнения догоспитальной ТЛТ регистрировались у 248 (12,5%). В 0,5% случаев развилось ОНМК по геморрагическому типу. Другие геморрагические осложнения (потребовавшие гемотрансфузии) наблюдали у 13-ти пациентов (0,6%). Эффект тромболизиса, заключающийся в наличии антеградного кровотока TIMI 2-3 в ИОА, наблюдали у 1177 (68,2%) больных. Была выявлена достоверная прямая корреляционная зависимость между сроками от начала проведения ТЛТ и эффективностью ТЛТ (p>0,05). 1374 пациентам проведены экстренные ЭВП (79,6%). У 137 пациентов (7,9%) ЭВП выполнялись в более поздние сроки в плановом порядке. Неосложненное клиническое течение на стационарном этапе наблюдали у 1438 пациентов (83,4%). Геморрагические осложнения у больных ОИМ после сочетанных процедур тромболизиса и ангиопластики/стентирования в первые часы заболевания (n=1374) возникли у 26 (1,9%) больных: гематома в месте пункции не требующая гемотрансфузии 17 (1,24%), требующая гемотрансфузии 9 (0,6%). Госпитальная летальность у пациентов с ОИМ и догоспитальной ТЛТ составила 2,7%. Наиболее часто причинами летального исхода явились: кардиогенный шок у 29-ти пациентов (1,46%), разрыв миокарда у 18-ти пациентов (0,9%), геморрагический инсульт послужил причиной летального исхода у 6-ти пациентов (0,3%). Достоверные различия по уровню летальности получены в группах больных с успешными экстренными ЭВП после успешной ТЛТ (n= 953), где летальность была наиболее низкой и составила 1,2%(скончались 12 пациентов) и с безуспешной экстренной ЭВП и безуспешной ТЛТ (n=38) – летальность составила 23,7%(9 пациентов) (P<0.0001, OR 0.0532, 95% ДИ 0.0239 - 0.1185). В средне-отдаленные сроки (8,9±2,1мес) обследовано 1334 пациента (77,3%). Неосложненное клиническое течение наблюдалось в 72,9% случаях. Возобновление клиники стенокардии отмечено у 20,7% пациентов. В группах с успешной ЭВП в первые часы заболевания частота повторного ОИМ составила 1,4%, что достоверно ниже по сравнению с группой с безуспешной тромболитической терапией 8,1% (P<0.0013, OR 0.1740, 95% ДИ 0.06 - 0.5048). Сердечную недостаточность (более II класса по NYHA) реже наблюдали в группах с успешной реперфузией в первые часы заболевания в сравнении с группами без экстренной реперфузии миокарда. Летальность от ИМ наблюдалась в 1,5% случаев.

#### **Заключение:**

Догоспитальная тромболитическая терапия является безопас-



# Снижает риск смерти<sup>1</sup>

## Защищает Ваших пациентов с ОКС

**Ксарелто® 2,5 мг два раза в день в дополнение к стандартной антитромботической терапии<sup>а</sup> снижает смертность у пациентов с ОКС и повышенным уровнем кардиоспецифических биомаркеров<sup>1</sup>**

- ◆ На 45% снижает риск смерти от ССЗ<sup>1</sup>
- ◆ На 20% снижает риск СС смерти / ИМ / инсульта<sup>1</sup>
- ◆ На 35% снижает риск тромбоза стента<sup>5,b</sup>
- ◆ Не увеличивает частоту фатальных кровотечений, в т.ч. фатальных внутречерепных<sup>1</sup>



**РЕКОМЕНДОВАН ПАЦИЕНТАМ С ИМnST: ESC, 2012<sup>2</sup>; МЗ РФ, 2014<sup>3,4</sup>**



Ксарелто® 2,5 мг таблетки, покрытые плёночной оболочкой

(Перед назначением препарата ознакомьтесь с полной версией инструкции по применению.)

**Международное непатентованное название:** ривароксабан. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытые плёночной оболочкой.

**1** таблетка, покрытая плёночной оболочкой, содержит 2,5 мг ривароксабана микронизированного. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** Профилактика смерти вследствие сердечно-сосудистых причин и инфаркта миокарда у пациентов после острого коронарного синдрома (ОКС), протекавшего с повышением кардиоспецифических биомаркеров, в комбинированной терапии с ацетилсалициловой кислотой или с ацетилсалициловой кислотой и тиапиридинами - клопидогрелем или тиклопидином.

**ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** Повышенная чувствительность к ривароксабану или любому вспомогательному веществу таблеток; клинически значимые активные кровотечения (например, внутричерепное кровоизлияние, желудочно-кишечное кровоизлияние); заболевания печени, протекающие с коагулопатией, ведущей к клинически значимому риску кровотечения, в том числе цирроз печени и нарушения функции печени класса В и С по классификации Чайлд-Пью; беременность и период лактации (период грудного вскармливания); детский возраст до 18 лет (эффективность и безопасность для пациентов данной возрастной группы не установлены); клинические данные о применении ривароксабана у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (клиренс креатинина <15 мл/мин) отсутствуют. Поэтому применение ривароксабана не рекомендуется к применению у данной категории пациентов; лечение ОКС при помощи антиагрегантов у пациентов, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку; сопутствующая терапия какими-либо другими антикоагулянтами, например, нефракционированным гепарином, низкомолекулярными гепаринами (эноксапарин, далтепарин и др.), производными гепарина (фондапаринукс и др.), пероральными антикоагулянтами (варфарин, аписаксан, дабигатран и др.), кроме случаев перехода с или на ривароксабан (см. раздел «Способ применения и дозы») или при применении нефракционированного гепарина в дозах, необходимых для обеспечения функционирования центрального венозного или артериального катетера; врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (в связи с наличием в составе лактозы). **С ОСТОРОЖНОСТЬЮ:** – При лечении пациентов с повышенным риском кровотечения (в том числе при врожденной или приобретенной склонности к кровоточивости, неконтролируемой тяжелой артериальной гипертензии, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения, недавно перенесенной острой язве желудка и 12-перстной кишки, сосудистой ретинопатии, недавно перенесенном внутречерепном или внутримозговом кровоизлиянии, при наличии известных аномалий сосудов спинного или головного мозга, после недавно перенесенной операции на головном мозге или глазах, при наличии бронхоэктазов или легочном кровоизлиянии в анамнезе); – При лечении пациентов с почечной недостаточностью средней степени тяжести (30–49 мл/мин), получающих одновременно препараты, повышающие концентрацию ривароксабана в плазме крови (см. раздел «Взаимодействие с другими лекарственными препаратами»); – При лечении пациентов с тяжелой почечной недостаточностью (клиренс креатинина 15–29 мл/мин) следует соблюдать осторожность, поскольку концентрация ривароксабана в плазме крови у таких пациентов может значительно повышаться (в среднем в 1,6 раза) и вследствие этого они имеют повышенный риск кровотечения; – У пациентов, получающих лекарственные препараты, влияющие на гемостаз (например, НПВП, антиагреганты или другие антитромботические средства); – Ксарелто® не рекомендуется к применению у пациентов, получающих системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы (например, кетоконазолом, итраконазолом, вориконазолом и позаконазолом) или ингибиторами протазы ВИЧ (например, ритонавиром). Эти лекарственные препараты являются мощными ингибиторами изофермента CYP3A4 и P-гликопротеина. Как следствие, эти лекарственные препараты могут повышать концентрацию ривароксабана в плазме крови до клинически значимого уровня (в среднем в 2,6 раза), что увеличивает риск развития кровотечения. Азоловый противогрибковый препарат флуконазол, умеренный ингибитор CYP3A4, оказывает менее выраженное влияние на экспозицию ривароксабана и может применяться с ним одновременно (см. раздел «Взаимодействие с

другими лекарственными препаратами»); – Пациенты с тяжелой почечной недостаточностью или повышенным риском кровотечения и пациенты, получающие сопутствующее системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы или ингибиторами протазы ВИЧ, после начала лечения должны находиться под пристальным контролем для своевременного обнаружения осложнений в форме кровотечения. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:** В связи с фармакологическим механизмом действия, применение препарата Ксарелто® может быть связано с повышенным риском скрытых или явных кровотечений из любых тканей и органов, которые могут привести к развитию постгеморрагической анемии. Риск кровотечения может быть повышенным в таких группах пациентов, как, например, пациенты с тяжелой неконтролируемой артериальной гипертензией и/или принимающих сопутствующие лекарственные препараты, оказывающие влияние на гемостаз. Признаки, симптомы и тяжесть (включая смертельные исходы) будут варьировать в зависимости от источника и степени или выраженности кровотечения и/или анемии. Геморрагические осложнения могут проявляться в виде слабости, бледности, головокружения, головной боли или необъяснимых отеков, одышки или шока, развитие которого нельзя объяснить другими причинами. В некоторых случаях, как следствие анемии, наблюдаются симптомы ишемии миокарда, такие, как боли в грудной клетке или стенокардия. Наиболее частыми НЛР у пациентов, применявших препарат, являлись кровотечения. Также часто отмечаются анемия (включая соответствующие лабораторные показатели), кровоизлияние в глаз (включая кровоизлияние в конъюнктиву), кровоточивость десен, желудочно-кишечное кровоизлияние (включая ректальное кровоизлияние), боли в области желудочно-кишечного тракта и в животе, диспепсия, тошнота, запор, диарея, рвота, лихорадка, периферический отек, снижение общей мышечной силы и тонуса (включая слабость и астению), кровоизлияние после медицинской манипуляции (включая послеоперационную анемию и кровоизлияние из послеоперационной раны), ушиб, выделение секрета из раны, повышение активности печеночных трансаминаз, боли в конечностях, головокружение, головная боль, кровоизлияние из уретерального тракта (включая гематурию и меноррагию), поражение почек (включая повышение креатинина крови, повышение мочевины крови), носовое кровоизлияние, кровоизлияние, кожный зуд (включая нечастые случаи генерализованного зуда), сыпь, экзема, кожные и подкожные кровоизлияния, выраженное снижение артериального давления, гематома. **Регистрационный номер:** ЛП-002318. Актуальная версия инструкции от 25.08.2014. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению. **Производитель:** Байер Фарма АГ, Германия. А/О «Байер», 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., д.18, стр. 2. Тел.: +7 (495) 231 1200, факс +7 (495) 231 1202. www.bayerpharma.ru

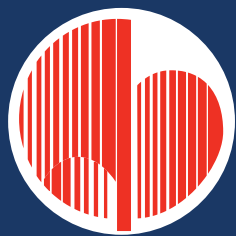
**Литература:** 1. Mega JL, Braunwald E, Murphy SA et al. Rivaroxaban in patients after an acute coronary syndrome with cardiac biomarker elevation (with or without prior stroke or TIA): insights from the ATLAS ACS 2 TIMI 51 trial, P5518, ESC CONGRESS 2014. 2. Steg et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2012; 33 (20):2569-2619). 3. Российские рекомендации Министерства здравоохранения (МЗ). «ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИМnST». Кардиологический вестник, №4, с. 9–60, Москва, 2014. 4. Российские клинические рекомендации «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы: реабилитация и вторичная профилактика». CardioСomatic, Приложение №1, С.5-40, Москва, 2014. 5. Gibson CM. «Reduction of stent thrombosis in patients with acute coronary syndromes treated with rivaroxaban in ATLAS-ACS 2 TIMI 51». J Am Coll Cardiol. 2013 Jul 23;62(4):286-90.

ОКС – острый коронарный синдром; ССЗ – сердечно-сосудистое заболевание; СС – сердечно-сосудистый; ИМ – инфаркт миокарда; ESC – Европейское общество кардиологов (European Society of Cardiologists); IMnST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы.

<sup>а</sup> Ацетилсалициловая кислота (АСК) в виде монотерапии или АСК в комбинации с клопидогрелем или тиклопидином.

<sup>б</sup> Тромбозы стента, подтвержденные или вероятные (согласно определениям ARC – Academic Research Consortium).





Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Общество специалистов по неотложной кардиологии  
Российское научное медицинское общество терапевтов  
Российский кардиологический научно-производственный  
комплекс Министерства здравоохранения РФ  
Российское медицинское общество по артериальной гипертензии

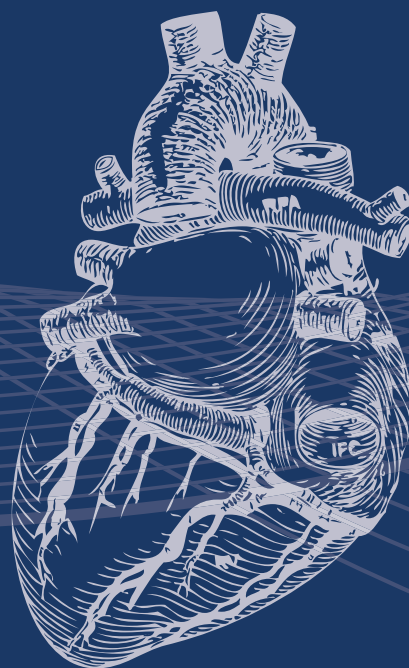


# САММИТ ПО КОРОНАРНЫМ ОСЛОЖНЕНИЯМ 2016

*Научно-практическая конференция*

**25 - 26 февраля 2016 г.**

**г. Москва**



*Место проведения: ФГБУ "Российский кардиологический  
научно-производственный комплекс" МЗ РФ*

*Контактная информация: тел./факс 8-495-414-62-14,  
e-mail: congress-cardio@cardioweb.ru  
Вся информация на сайте [www.cardioweb.ru](http://www.cardioweb.ru)*

ным и эффективным методом лечения ОИМ с подъемом сегмента ST. Применение сочетанной, поэтапной реперфузии миокарда в ранние сроки ОИМ позволяет добиться неосложненного клинического течения и улучшения функциональной способности миокарда как на госпитальном этапе, так и в отдаленные сроки заболевания у подавляющего большинства (83,7%) больных. Всем пациентам с ОИМ после догоспитального ТЛ показано проведение urgentной КАГ, для объективной оценки состояния коронарного русла и выбора лечебной тактики; при наличии показаний рекомендуется одномоментное проведение эндоваскулярных процедур.

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ТРЁХ СТАТИНОВ НА УРОВЕНЬ ЛИПИДОВ И АПОЛИПОПРОТЕИНОВ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ**

Хошимов Ш. У.

Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель исследования: изучить в сравнительном аспекте влияние розувастатина, аторвастатина и симвастатина на уровень липидов и аполипопротеинов у больных нестабильной стенокардией.

#### **Материал и методы:**

В исследование были включены 119 пациента с нестабильной стенокардией (II B класс, по E. Braunwald), с уровнем ХС ЛПНП > 100 мг/дл. Больные были разделены на три группы: I группу составили 40 больных, принимавших розувастатин 10-20 мг/сут, II группу - 34 больных находившихся на лечении аторвастатином в дозе 20-40 мг/сут, и III - 45 пациентов, принимавших симвастатин в дозе 20-40 мг/сут. Протокол исследований включал: стационарное лечение (9-10 дней) и этап амбулаторного наблюдения после выписки больного из стационара - 2 месяца. Липидный спектр - общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой (ХС ЛПВП), низкой (ХС ЛПНП) плотности, маркеров атеросклероза аполипопротеины (Апо) А и В, высокочувствительный С-реактивный белок (вЧС-РБ) определяли на биохимическом анализаторе «Randox» (Великобритания) исходно и после лечения. Базисная терапия включала: антикоагулянты (гепарин или клексан) в остром периоде (100%), антиагреганты (100%), бета-адреноблокаторы (бисопролол, 100%), при необходимости нитраты (95%) и ингибиторы АПФ (95%).

#### **Результаты:**

После двухмесячного лечения в I группе больных ОХС снизился от исходного на 25% (P<0,01), ТГ снизились на 33,3% (P<0,001), ХС ЛПНП снизился на 31,5% (P<0,001). Через 2 месяца приёма аторвастатина ОХС снизился на 19% (P<0,01), ТГ снизились на 26% (P<0,01), ХСЛПНП - на 22% (P<0,01). В III группе лечение симвастатином сопровождалось снижением: уровня ОХС на 15,5% P<0,05, ТГ на 12% P<0,05 и ХС ЛПНП на 21,4% P<0,01. При этом, достигнутый уровень ОХС и ХС ЛПНП был ниже в группе розувастатина, чем при назначении аторвастатина и симвастатина. Снижение уровня ТГ при лечении розувастатином было более выраженным (P<0,05), чем в группе симвастатина. Двухмесячное лечение розувастатином сопровождалось повышением концентрации Апо А с 149,6±16,0 до 162,4±17,5 (P<0,01), снижением Апо В с 98,6±28,2 до 88,4±16,0 (P<0,01) и соотношения В/А с 0,68±0,25 до 0,55±0,12 (P<0,01), тогда как аторвастатин достоверно понизил лишь содержание АпоВ (с 103,0±14,3 до

93,8±11,9, P<0,05) и В/А с 0,71±0,11 до 0,65±0,12 (P<0,05). Лечение симвастатином сопровождалось тенденцией к снижению изучаемых показателей белкового обмена. Вместе с тем, противовоспалительный эффект сравниваемых статинов оказался одинаковым и снижение вЧСРБ составило 54,9%, 59,2% и 59,2%, соответственно для I, II и III группы, то есть не было выявлено достоверных отличий в снижении маркера воспаления.

#### **Заключение:**

Таким образом, двухмесячное лечение розувастатином в дозе 10-20 мг/сут оказало более выраженный эффект в отношении общего ХС и ХС ЛПНП по сравнению с аторвастатином в дозе 20-40 мг/сут и симвастатином в дозе 20-40 мг/сут. Также, в группе розувастатина было отмечено достоверное повышение уровня аполипопротеина А и снижение соотношения Апо В/Апо А, что свидетельствует о более выраженном антиатерогенном эффекте.

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СЕЗОННОЙ ДИНАМИКИ РИСКА СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ОТ БОЛЕЗНЕЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ В РАЙОНАХ С РАЗНЫМИ КЛИМАТИЧЕСКИМИ УСЛОВИЯМИ**

Азизов В. А.О., Хатамзаде Э. М.О., Ибрагимова Ш. С.Г.

АЗЕРБАЙДЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель исследования: проводить сравнительную оценку динамики сезонного риска смертности населения от болезней системы кровообращения (БСК) в районах с разными климатическими условиями для выявления его общих и частных закономерностей.

#### **Материал и методы:**

Для исследования были отобраны две группы районов с разными климатическими условиями. В первую группу были включены районы Шеки, Огуз и Закатала (районы юго-восточной части Большого Кавказа) с относительно длинной и холодной зимой. Вторая группа районов включала Агдаш и Кюрдамир (районы области Куринской межгорной впадины) с умеренной зимой и жарким сухим летом. Единицей статистического наблюдения явился случай смерти от БСК, документированный в соответствии правилами освидетельствования причин смерти в Азербайджанской Республике, которые полностью соответствуют правилам Всемирной Организации Здравоохранения. Наблюдение проводилось сплошным методом, в объект наблюдения вошли все случаи смерти за 2013 календарный год (727 в Шеки, 148 в Огузе, 509 в Закатале, 367 в Кюрдамире и 380 в Агдаше).

#### **Результаты:**

В Шекинском районе наибольшая доля случаев смерти приходилась на март, а наименьшая - на ноябрь. В Закатальском районе основные характеристики месячной и сезонной динамики полностью совпадают с таковыми по Шекинскому району. В Огузском районе подтверждается зимне-весенний рост случаев смерти от БСК и доля случаев смерти максимальна в марте. В Агдашском районе наименьшая доля случаев смерти от БСК приходилась на январь (5,2±1,13%), а максимальная - на февраль (13,1±1,73%). В Кюрдамирском районе наибольшая доля случаев смерти от БСК была в мае (10,0±1,61%), а наименьшая в декабре (6,3±1,30%).

#### **Заключение:**

1. Сезонная и месячная динамика риска смертности населения от болезней системы кровообращения в условиях районов юго-восточной части Большого Кавказа и области Куринской межгорной впадины является объективно обусловленной тенденци-

ей и требует к себе внимание организаторов здравоохранения. 2. В условиях многообразия климатических поясов, которое имеет место в Азербайджане, в каждом регионе необходимо определить основной тренд сезонной и месячной динамики смертности населения от болезней системы кровообращения.

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БИПОЛЯРНЫХ ВРЕМЕННЫХ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ПРИ ТРАНСКАТЕТОРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА**

Селиваненко В. Т., Осиев А. Г.,  
Бабокин В. Е., Зайнетдинов Е. М.,  
Мартаков М. А., Кузьмин В. В., Прохоров А. А.

ГБУЗ МО МОНКИ им. М.Ф. Владимирского

#### **Введение (цели/ задачи):**

Определить наиболее адаптивный эндокардиальный биполярный электрод с пассивной фиксацией для временной имплантации у больных при транскатеторной имплантации аортального клапана.

#### **Материал и методы:**

Нами проведены исследования эндокардиальных электродов двух типов. ЭЛВИ модель 215-110 110см d 5F и ЭЛВИ модель 214-100 ретген контрастный d 5,4 F. Во время имплантации временных биполярных электродов проводилось измерение амплитуды острого порога стимуляции: эндокарда имеющий значения от 0,2 до 0,5 мА, при длительности импульса 0,5 мс., импеданс  $237 \pm 113$  Ом, режим стимуляции VVI с переходом на VOO, с ЧСС 180-200 в минуту. При имплантации через правую бедренную вену интрадьюсера d 6 F по общей принятой методике, имплантация ЭЛВИ модель 215-110 110см d 5F учитывая производственную кривизну электрода, позволяет более быстро и физиологично имплантировать головку электрода в проекцию верхушки правого желудочка. Создавая петлю на уровне ушка и правого предсердия, достигнута оптимальная фиксация временного эндокардиального электрода, что позволило избежать макро- и микро дислокации головки электрода и сохранить адекватную стимуляцию на момент транскатеторной имплантации аортального клапана. Однако использование второго электрода ЭЛВИ модель 214-100 ретгеноконтрастного со стилетом d 5,4 F для улучшения репозиции головки электрода из данного доступа оказался менее эффективным. При имплантации через правую бедренную вену потребуется интрадьюсер d 7 F по общепринятой методике. Для проведения электрода требовалось больше времени и технических затрат. Имплантация головки электрода в полость правого желудочка возможна при создании C — петли стилета, или S — петли стилета из подключичного доступа. Возможность стабильной фиксации у данного электрода минимальна, что приводит к дислокации и неадекватной стимуляции на самом ответственном этапе транскатеторной имплантации аортального клапана. После проведения основного этапа требуется смена позиции электрода в связи с изменением геометрии левого желудочка. Выполняя репозицию электрода наиболее эффективным оказался ЭЛВИ 215-110 110см d 5F, чем ЭЛВИ модель 214-100 рентгеноконтрастный d 5,4 F. Последний электрод требует смены стилета и изменение конфигурации последнего, что приводит к лишним экономическим и временным затратам во время проведения высокотехнологической операции.

#### **Результаты:**

Наиболее эффективным при баллонной ангиопластике аортального клапана и транскатеторной имплантации аортального клапана, оказался временный биполярный эндокардиальный электрод ЭЛВИ модель 215-110 110см d 5F. Адекватный эффект высокочастотной кардиостимуляции у больных на всем протяжении операционного и раннего постоперационного периода. Осложнение связанное с имплантацией электрода в правый желудочек с возникновением пароксизма фибрилляции не выявлено. В раннем послеоперационном периоде при повторной репозиции электрода у всех получен положительный эффект. Повышение фракции выброса до 50%, уменьшение КДО ЛЖ и устранение явлений недостаточности миокарда левого желудочка.

#### **Заключение:**

Наиболее удачная модель временного биполярного эндокардиального электрода является ЭЛВИ модель 215-110 110см d 5F для проведения баллонной ангиопластики аортального клапана и транскатеторной имплантации аортального клапана. Однако, использование временного биполярного эндокардиального электрода ЭЛВИ модель 214-100 ретгеноконтрастного со стилетом d 5,4 F целесообразно из подключичного доступа используя подключичную вену, что позволяет более надежно фиксировать головку электрода с формированием петли для адекватной кардиостимуляции учитывая физиологические и анатомические особенности сердца пациента до и после коррекции порока.

### **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТРАТЕГИЙ ПОЛНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ И РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ИНФАРКТ-СВЯЗАННОГО КОРОНАРНОГО СОСУДА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМАМИ СЕКМЕНТА ST ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ**

Аракелян Г. М.<sup>1</sup>, Крашенинин Д. В.<sup>2</sup>, Шалаев С. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Тюменский государственный медицинский университет, <sup>2</sup>ГБУЗ «Областная клиническая больница № 1», г. Тюмень

#### **Введение (цели/ задачи):**

В условиях госпитального наблюдения дать сравнительную оценку эффективности и безопасности стратегий полной реваскуляризации и селективного инвазивного вмешательства на инфаркт-связанной коронарной артерии (ИСКА) у больных острым инфарктом миокарда с подъемами сегмента ST электрокардиограммы (ИМПСТ).

#### **Материал и методы:**

В исследовании включено 130 больных ИМПСТ с показаниями к выполнению первичного/спасительного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и имевших по данным коронарной ангиографии (КАГ) поражение  $\geq 75\%$  не менее чем в 2-х коронарных артериях.

#### **Результаты:**

Наблюдалось 88 мужчин и 42 женщины в возрасте от 32 до 75 лет. Давность ИМ от начала симптомов до начала ЧКВ составляла от 2 до 8 часов. В 24 случаях (18,5%) ИМ был повторным. В 21% случаев имелся сопутствующий сахарный диабет. В 30 случаях процедура ЧКВ была спасительной после неэффективного догоспитального тромболитического лечения. Спасительное ЧКВ было проведено в сроке менее 12 часов. КАГ преимущественно проводилась трансрадиальным доступом. В 81 случае имелось двухсосудистое поражение коронарного русла, в 49 —

трехсосудистое. 118 больным была проведена процедура ЧКВ на ИСКА. ЧКВ в стволе левой коронарной артерии проводилось у 1 больного, в передней межжелудочковой артерии (ПМА) – у 54, в огибающей артерии (ОА) – у 18, в правой коронарной артерии (ПКА) – у 45 больных. 97 больным был имплантирован 1 стент, 19 больным – 2 стента, 2 больным – 3 стента в ИСКА. В 45 случаях имплантированы стенты с лекарственным покрытием, в 73 – без покрытия. 12 больным была проведена полная реваскуляризация ИСКА и других артерий с наличием значимых стенозов. Полная реваскуляризация в одну процедуру была проведена 9 больным, в 3-х случаях последовательно в период данной госпитализации. ИСКА была представлена в 4-х случаях ПМА, в 6 – ОА, в 2 – ПКА. 11 больным было имплантировано 2 стента, 1 больному – 3 стента. У 7 больных имплантированы стенты с лекарственным покрытием. Госпитальный период наблюдения составлял от 7 до 14 дней. Смертей вследствие любых причин, острых нарушений мозгового кровообращения в обеих группах не было. Среди больных с реваскуляризацией ИСКА рецидивы ИМ имели место в 12 случаях, в группе полной реваскуляризации – в 2-х случаях.

#### **Заключение:**

Наши данные имеют, безусловно, предварительный характер и требуют дальнейшего изучения различных стратегий реваскуляризации в случаях многососудистого поражения коронарного русла у больных острым ИМПСТ.

### **СЫВОРОТОЧНАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ФАКТОРА ФОН Вилленбранда КАК ПРЕДИКТОР ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Резникова Е. А., Тарасов А. А., Бабаева А. Р.

ГБОУ ВПО ВолгГМУ МЗ РФ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Поиск новых маркеров наступления неблагоприятного исхода от сердечно-сосудистых заболеваний при СД 2 типа является актуальной проблемой профилактической и неотложной кардиологии.

#### **Материал и методы:**

Под наблюдением в течение 3-х лет находилось 126 лиц с сахарным диабетом 2 типа, осложненным ангиопатиями, из них закончило исследование 108 человек. Методом ТИФА в начале проспективного наблюдения определяли базальную концентрацию маркеров ЭД (ЭТ-1, ффВ и eNOs), провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6) и аутоантител к компонентам соединительнотканного матрикса сосудистой стенки (суммарные антитела к коллагену I и III типов, антитела к хондроитин-сульфату и антитела к гиалуроновой кислоте). При помощи многофакторного анализа (логистическая регрессия, пакет Statistica 10.0) нами были определены наиболее значимые показатели из исследованных нами, отражающиеся на достижении конкретной конечной точки. В дальнейшем при помощи ROC-анализа был определен наиболее информативный в прогностическом плане показатель и при помощи таблиц 2x2 вычислен относительный 3-хлетний риск наступления неблагоприятного исхода.

#### **Результаты:**

По результатам многофакторного анализа, в наибольшей степени с 3-хлетним риском наступления летального исхода от сердечно-сосудистых заболеваний при СД 2 типа ассоциированы: базальная концентрация ффВ (OR=2,33, ДИ 1,10-4,91; p=0,02), ФНО- $\alpha$  (OR=1,06, ДИ 1,02-1,12; p=0,03) и суммарные антитела к

коллагену I и III типов (OR=1,3x10x5, ДИ 0,25x10x9 - 0,74; p=0,04). По результатам ROC-анализа, в наибольшей степени с наступлением летального исхода от ИБС при СД в течение 3-х последующих лет ассоциирована концентрация ффВ (AUC=0,663; p<0,05). Референтное значение показателя, определенное как точка на ROC-кривой, наиболее близко расположенная к левому верхнему углу, составило 6,1 У/мл, относительный риск 1,40 (ДИ 1,26-2,04).

#### **Заключение:**

Определение базальной концентрации ффВ при СД 2 типа может быть использовано в клинической практике для выявления лиц с повышенным 3-хлетним риском наступления неблагоприятного исхода от сердечно-сосудистых заболеваний.

### **СЫВОРОТОЧНАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ НО-СИНТАЗЫ КАК ПРЕДИКТОР ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ПРИ ИБС**

Бабаева А. Р., Тарасов А. А.,

Резникова Е. А., Давыдов С. И., Гальченко О. Е.

ГБОУ ВПО ВолгГМУ МЗ РФ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Поиск новых маркеров наступления неблагоприятного исхода при ИБС является актуальной проблемой профилактической и неотложной кардиологии.

#### **Материал и методы:**

Под наблюдением в течение 3-х лет находилось 147 лиц с хроническими формами ИБС, из них закончило исследование 104 человека. Методом ТИФА в начале проспективного наблюдения определяли базальную концентрацию маркеров ЭД (ЭТ-1, ффВ и eNOs), провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6) и аутоантител к компонентам соединительнотканного матрикса сосудистой стенки (суммарные антитела к коллагену I и III типов, антитела к хондроитин-сульфату и антитела к гиалуроновой кислоте). При помощи многофакторного анализа (логистическая регрессия, пакет Statistica 10.0) нами были определены наиболее значимые показатели из исследованных нами, отражающиеся на достижении конкретной конечной точки. В дальнейшем при помощи ROC-анализа был определен наиболее информативный в прогностическом плане показатель и при помощи таблиц 2x2 вычислен относительный 3-хлетний риск наступления неблагоприятного исхода.

#### **Результаты:**

По результатам многофакторного анализа, в наибольшей степени с 3-хлетним риском наступления летального исхода при ИБС от всех ее форм ассоциированы: концентрация антител к гиалуроновой кислоте (OR=0,20, ДИ 0,06-0,68; p=0,01), базальный уровень eNOs (OR=1,01, ДИ 1,00-1,03; p=0,01), содержание ИЛ-6 (OR=1,34, ДИ 1,07-1,70; p=0,01) и ЭТ-1 (OR=0,42, ДИ 0,20-0,87; p=0,02). По результатам ROC-анализа, в наибольшей степени с наступлением летального исхода при ИБС в течение 3-х последующих лет ассоциирована базальная сывороточная концентрация eNOs (AUC=0,795; p<0,05). Референтное значение показателя, определенное как точка на ROC-кривой, наиболее близко расположенная к левому верхнему углу, составило 160 пг/мл, относительный риск 4,12 (ДИ 1,69-21,3).

#### **Заключение:**

Определение базальной концентрации eNOs при ИБС может быть использовано в клинической практике для выявления лиц с повышенным 3-хлетним риском наступления неблагоприятного исхода от всех форм ИБС.

## ТАКТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ ИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ СТОЙКОГО ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST НА ЭКГ

Прилуцкая Ю. А.<sup>1</sup>, Дворецкий Л. И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ «ГКБ №79 К4» ДЗМ, <sup>2</sup>ГБОУ ВПО ПМГУ им. И.М. Сеченова

### Введение (цели/ задачи):

Реваскуляризации миокарда при остром коронарном синдроме без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ (ОКС без nST) препятствует ряд тактических трудностей. В первую очередь они обусловлены необходимостью разделения этих больных на группы риска с целью определения сроков направления их на коронароангиографию (КАГ), которые варьируют 2 до 72 часов и более. Сложности также связаны с профессиональной деятельностью рентгеноэндоваскулярного хирурга. К ним относятся: определение симптом-ответственной артерии (одной или нескольких) при многососудистом атеросклеротическом поражении, учет ангиографического риска вмешательства, решение вопроса о полной/частичной эндоваскулярной коррекции или отказе от нее. И, наконец, выбор метода плановой реваскуляризации при ОКС без nST – чрезкожного коронарного вмешательства (ЧКВ), операции коронарного шунтирования (КШ) или гибридного метода (ЧКВ+КШ), требует согласованного мнения участников консилиума, включающего кардиолога, рентгеноэндоваскулярного хирурга и кардиохирурга. Целью исследования было изучить, насколько вышеуказанные тактические трудности успешно преодолеваются в клинической практике.

### Материал и методы:

Проанализированы 62 истории болезни пациентов, доставленных в кардиореанимацию ГКБ №7 ДЗМ по каналу СМП в январе 2014 года, которым при первичном осмотре дежурным врачом был установлен диагноз ОКС без nST. Оценивалась тактика дежурного и лечащего врачей реанимационного отделения, эндоваскулярного хирурга, кардиолога и кардиохирурга.

### Результаты:

Срочная КАГ выполнена меньшей части пациентов – 27 (44%), у большинства больных – 35 чел. (56%) от инвазивной тактики воздержались. ЧКВ на инфаркт-ответственной артерии выполнено 12 больным из 27, у 15 ограничились только диагностической КАГ. В 2-х случаях попытки реканализации коронарной артерии (КА) не увенчались успехом, в 6 – выявлено многососудистое поражение. ЧКВ не проводилось в связи с затруднением в выборе симптом-ответственной артерии и/или наличием технически сложных поражений КА. У 7 больных отсутствовали гемодинамически значимые стенозы КА. В группе больных (35 чел.) которым была показана, но не проведена срочная КАГ, преобладали больные с относительными противопоказаниями (29 чел.) Наиболее многочисленную подгруппу (12 чел.) составили пациенты с энцефалопатией в стадии деменции преимущественно дисциркуляторного генеза. В 7 случаях ОКС без nST от повторной КАГ воздержались, поскольку ранее проведенное исследование выявило многососудистое поражение КА, и ЧКВ в предыдущую госпитализацию не проводилось. У 5 пациентов препятствием для направления на КАГ стала тяжелая сопутствующая патология и еще у 5 – некупирующийся кардиогенный отек легких. Избранная дежурным врачом реанимации консервативная тактика в дальнейшем не пересматривалась: в исследовании нет ни одной отсроченной (24-72 часа пребывания в стационаре) КАГ. После перевода в кардиологические отделения вопрос плановой реваскуляризации эффективно решился у 6

больных с осложненным, в основном, ранней постинфарктной стенокардией, течением заболевания: в период текущей госпитализации сделано 3 операции КШ и проведено 3 ЧКВ (2 из них повторно на другой КА). Выявлено 11 больных с показаниями для проведения стресс-теста. Выполнено 6 исследований (велозергометрия и тредмил). Стресс-индуцируемая ишемия явилась показанием для направления на повторное ЧКВ у 1 больного, у остальных – проба была отрицательная. Стресс-тест не проведен 5 «многососудистым» больным, которые выписаны без итогового заключения по реваскуляризации. У больных с тяжелой сопутствующей патологией и деменцией (всего 12 чел.), которым не проводилось хирургическое лечение, консервативный подход объяснили неосложненным клиническим течением ОКС и данными холтеровского мониторинга сегмента ST. Проведение консилиума специалистов не являлось принятой практикой.

### Заключение:

Исследование показало, что основная проблема ведения пациентов с ОКС без nST – это отсутствие у врачей теоретических представлений о вариабельности сроков направления на КАГ при этой патологии, показаниях к ангиографии применительно к каждому сроку и возможности пересмотра относительных противопоказаний.

## ФАКТОРЫ ПРОГНОЗА И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВЫЖИВАЕМОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И СНИЖЕННОЙ ФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК, ОСЛОЖНЕННЫМ РАННЕЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Белкорей О. С.<sup>1</sup>, Хасанов Н. Р.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ Городская поликлиника № 218, г. Москва,

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Казанский Государственный Медицинский Университет» Минздрава России, Казань, Россия

### Введение (цели/ задачи):

Изучить факторы и прогноз течения ранней постинфарктной стенокардии (РПС) у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) и сниженной функцией почек, а также отдаленной выживаемости.

### Материал и методы:

В ретроспективное исследование включено 167 пациентов, госпитализированных в стационары северо-восточного округа города Москвы с верифицированным диагнозом ОИМ. У всех пациентов изучались факторы сердечно-сосудистого риска, оценивалась скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Сниженная функция почек регистрировалась при СКФ < 59 мл/мин/1.73м<sup>2</sup>. Конечной точкой были осложнения в течение госпитализации и всего времени наблюдения. Медиана времени наблюдения составила 18 месяцев.

### Результаты:

Всего было зарегистрировано 29 случаев (17,4%) развития РПС. Пациенты с РПС оказались старше пациентов без РПС (72±11 и 62±12 лет соответственно, p=0,0001). РПС достоверно чаще встречалась у мужчин, чем у женщин (65,5% и 34,5%, p=0,001). Пациенты более пожилого возраста имели выше шансы развития РПС (ОР=1,08 при 95% ДИ=1,039-1,126, p=0001) и в 2,8 раз чаще течение ОИМ осложнялось РПС у мужчин (ОР=2,81 при 95% ДИ=1,151-6,88, p=0,023). Фибрилляция предсердий (ФП) и сахарный диабет (СД) в группе с РПС встречались достоверно чаще, чем у больных без РПС (ФП – 27,6% и 5,1% соответственно, p=0,001; СД – 48,3% и 26,8% соответственно, p=0,028). Паци-



енты с ФП имели шанс развития РПС почти в 5 раз выше, чем пациенты с синусовым ритмом (ОР=4,899 при 95% ДИ=1,43-16,8,  $p=0,011$ ). В группе пациентов со сниженной функцией почек РПС наблюдалась у 86,2%, в то время как в группе с сохранной СКФ – у 13,8% пациентов ( $p=0,0001$ ), при этом риск развития РПС увеличивался в 14 раз при снижении СКФ менее 59 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (ОР=13,9 при 95% ДИ=4,23-45,65,  $p=0,0001$ ). Отдаленная летальность в группе РПС составила 30,8%, тогда как в группе без РПС – 4,7% ( $p=0,001$ ).

#### **Заключение:**

Результаты нашего исследования демонстрируют высокую значимость влияния возраста, пола пациента, снижения функции почек, наличия фибрилляции предсердий и сахарного диабета на развитие ранней постинфарктной стенокардии. Снижение функции почек у пациентов с ранней постинфарктной стенокардией является значимым показателем, определяющим прогноз пациентов с ОИМ.

### **ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РИСК РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Ибатов А. Д.

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель работы: изучить предикторы развития сердечной недостаточности у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

#### **Материал и методы:**

Обследовано 88 больных, перенесших инфаркт миокарда в анамнезе, давностью более 1 года, средний возраст составил в выборке  $54,17 \pm 1,23$  года. Все больные имели стенокардию напряжения (II-IVФК), средний функциональный класс стенокардии по классификации Канадской ассоциации кардиологов составил  $2,73 \pm 0,10$ . У 30 пациентов диагностирована сердечная недостаточность I-III ФК по NYHA. Выборка была разделена на 2 группы по наличию и отсутствию сердечной недостаточности. В первую группу вошли 30 пациентов с ПИКС, имеющих сердечную недостаточность. Во вторую группу вошли 58 больных с ПИКС без СН. Для выявления предикторов использовали вычисление отношения шансов (odds ratio), который по своему смысловому содержанию соответствует показателю относительный риск (relative risk-RR), достоверность рассчитывали с помощью таблиц сопряженности 2x2, с вычислением двустороннего варианта точного критерия Фишера. Достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты:**

Выявленные предикторы развития СН у больных с ПИКС распределены в порядке убывания предсказательной значимости следующим образом: возникновения инфаркта миокарда ночью во время сна (RR=27,0;  $p=0,017$ ), повторные инфаркты миокарда (RR=15,4;  $p=0,001$ ), сопутствующий сахарный диабет (RR=10,2;  $p=0,039$ ), инфаркт миокарда с зубцом Q передней стенки (RR=4,3;  $p=0,042$ ), избыточная масса тела (ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup>) (RR=3,0;  $p=0,05$ ), инфаркт миокарда с зубцом Q независимо от пораженной стенки левого желудочка (RR=2,8;  $p=0,042$ ). Вместе с тем, такие прогностические неблагоприятные факторы как наследственная отягощенность по ИБС (RR=0,2;  $p=0,06$ ), курение (RR=0,5;  $p=0,167$ ) и сопутствующая артериальная гипертензия (RR=0,6;  $p=0,50$ ) в нашем исследовании не показали дополнительного негативного предсказательного значения в развитии сердечной недостаточности. В наших исследованиях не было

выявлено также прогностически неблагоприятного влияния таких факторов как мужской пол (RR=1,22;  $p=0,799$ ), пожилой возраст (RR=0,96;  $p=1,0$ ) и предшествующая инфаркту миокарда стенокардия напряжения (RR=0,62;  $p=0,364$ ).

#### **Заключение:**

Таким образом, по нашим данным, кроме известных ранее предикторов, таких как инфаркт миокарда с зубцом Q и повторные инфаркты миокарда в анамнезе, предикторами развития сердечной недостаточности у больных, перенесших инфаркт миокарда, являются, в частности, время возникновения инфаркта миокарда (ночью во время сна) и метаболические нарушения на фоне которых протекает инфаркт миокарда (сахарный диабет и ожирение). При этом прогностический удельный вес сопутствующего сахарного диабета превышает в 2 раза предсказательную значимость размеров поражения миокарда, а избыточная масса тела сравнима по прогностической значимости с выраженностью поражения стенки левого желудочка.

### **ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МАММАРНЫХ ШУНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕГИОНА РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ**

Панков А. Н., Рафаели И. Р.,

Родионов А. Л., Попов Р. Ю., Глембо С. А.,

Алигишиева З. А., Степанов А. В., Исаева И. В.

ГБУЗ «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии ДЗ Москвы», Москва, Россия

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель: определение функциональной состоятельности внутренней грудной артерии в зависимости от региона реваскуляризации миокарда левого желудочка (ЛЖ).

#### **Материал и методы:**

Отделение кардиохирургии НПЦ кардиоангиологии располагает опытом более 1500 операции прямой реваскуляризации миокарда. Летальность составила  $1,4 \pm 0,3\%$ . С целью дальнейшего совершенствования хирургической тактики и улучшения отдаленных результатов всем больным, независимо от их клинического состояния, предлагалось контрольное коронароангиографическое (КАГ) обследование спустя 6 мес. после операции АКШ. Таким образом, в сроки от 6 мес до 9,5 лет (в среднем  $60,8 \pm 47,5$  мес) были обследованы 567 пациентов.

#### **Результаты:**

Общее количество выполненных прямых маммарных шунтов 649 (88,9%). Функциональная состоятельность внутренней грудной артерии (ВГА) на общем материале составила 85,3%. При этом выявилась четкая зависимость от региона реваскуляризации. Так, при реваскуляризации передней стенки левого желудочка, проходимость шунта составила 91,1%, в то же время данный показатель для передне-боковой стенки снизился до 76,9%, а для задне-боковой стенке до 73,3%. Правая ВГА была использована у 20 больных. При этом в 95% случаях - в виде свободного лоскута. Общая проходимость составила 84,3%. В 15,8% случаев шунтировалась передняя стенка со 100%-ой отдаленной проходимостью. Для задне-боковой стенки этот показатель снизился до 81,3%.

#### **Заключение:**

При реваскуляризации передней стенки левого желудочка ВГА обеспечивает характерную для данного сосуда надежность и долгосрочность как в виде in-situ, так и свободным лоскутом. При решении вопроса о выборе кондуита (ВГА или вена) для реваскуляризации боковой стенки левого желудочка в каждом

конкретном случае надо основываться на возраст пациента, анатомию и топографию коронарной артерии, на степень сужения и соответствующих гемодинамических нарушений

### **ЧАСТОТА И ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

Аскарлов А. Р.

ГБУЗ «Салехардская окружная клиническая больница»

#### **Введение (цели/ задачи):**

Изучить особенности и частоту нарушений липидного (гиперхолестеринемию (ГХС) и дислипидемию (ДЛП)) и углеводного обмена (НУО) (гипергликемию натощак (ГГН), нарушенную толерантность к глюкозе (НТГ), сахарный диабет (СД) 2 типа) у больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ).

#### **Материал и методы:**

В исследование включены 65 больных ОИМ мужского пола (трансмуральный ОИМ – 50,8 %) в возрасте 45–63 лет, средний возраст которых составил 55±6,2 лет. Большинство больных ОИМ имели артериальную гипертензию (АГ; 84,6%), среднее профессиональное образование (69,2 %), а также работали (64,6 %). Операции реваскуляризации миокарда были проведены 92,3 % больных ОИМ (первичная ангиопластика со стентированием коронарной артерии – 75,4 %, аортокоронарное шунтирование – 16,9 %, остальным – тромболитическая терапия (7,7 %)). Изучалась частота основных сердечно-сосудистых факторов риска (ФР) у больных ОИМ: АГ, курения, ГХС (общий холестерин (ХС)>4,0 ммоль/л) и ДЛП (ХС липопротеинов низкой плотности (ЛНП)>1,8 ммоль/л, гипертриглицеридемия (>1,7 ммоль/л) и ХС липопротеинов высокой плотности (ЛВП) <1,0 ммоль/л), отягощённой наследственности (по АГ или ИБС), абдоминального ожирения (АО), низкой физической активности (НФА), ЧСС > 70 уд./мин. Для выявления НУО у больных ОИМ изучали уровень венозной гликемии натощак и гликированного гемоглобина (HbA1c), по показаниям – оральным глюкозотолерантным тестом. Обработку результатов проводили с помощью программы SPSS Statistics v.19.

#### **Результаты:**

У больных ОИМ обнаружена высокая частота сердечно-сосудистых ФР: ДЛП (92,3 %), АГ (84,6 %), ЧСС>70 уд./мин. (75,4 %), ГХС и курения (69,2 %), АО (67,7 %), НФА и отягощённой наследственности (53,8 %). Среди больных ОИМ преобладала АГ 3-й и 2-й степени, значительно реже – 1-й степени (соответственно 41,7%\*, 49,2 % и 9,1 %\*; \*p<0,05). При выписке средние уровни систолического АД у больных ОИМ составили 132±14,2 мм рт.ст., диастолического АД – 86±6,5 мм рт.ст. До развития ОИМ регулярно антигипертензивную терапию получали лишь четверть больных АГ (24,6 %). У большинства больных ОИМ встречалась ДЛП (92,3 %): ХС ЛНП>1,8 ммоль/л (92,3 %), гипоальфалипипротеминемия (50,8 %), реже – гипертриглицеридемия (24,6 %). Всем пациентам была назначена гиполипидемическая терапия (статины) в средних и высоких дозах. Почти у половины больных ОИМ регистрировались НУО (46,2 %): СД 2 типа – 23,1%, ГГН – 15,4 %, НТГ – 7,7 %. Нормальный уровень HbA1c (≤ 6,0 %) встречался у 63,0 % больных ИБС, пограничные значения HbA1c (6,1–6,5%) – у 17,0 %, и повышенные уровни HbA1c (>6,5 %) – у 20,0 % пациентов. Большинство больных ОИМ (69,2 %) имели 5 основных сердечно-сосудистых ФР – ДЛП (ГХС), АГ, ЧСС>70 уд./

мин., курение и АО. Все больные с ОИМ по итогам проведённого исследования получили персональные рекомендации по коррекции выявленных факторов риска (ДЛП, АГ, ЧСС>70 уд./мин., табакокурения, АО), консультацию эндокринолога – по показаниям (23,1 %).

#### **Заключение:**

К сожалению, у многих больных ИБС заболевание манифестирует развитием ОИМ. Большинство больных ОИМ (69,2 %) имеют сочетание основных сердечно-сосудистых ФР – ДЛП (ГХС), АГ, ЧСС>70 уд./мин., курения и АО. Почти у половины больных ОИМ впервые выявляются НУО (чаще – СД 2 типа), что, несомненно, усугубляет клиническое течение ИБС. В связи с этим, у всех больных ОИМ для предупреждения развития повторных сердечно-сосудистых осложнений необходима эффективная и постоянная коррекция модифицируемых факторов риска: достижение целевых уровней АД (<140/90 мм рт.ст.), ЧСС (<70 уд./мин. в покое), липидов крови и оптимальной массы тела (индекс массы тела < 25 кг/м<sup>2</sup> с помощью диеты и регулярных умеренных физических нагрузок), полный отказ от курения, пожизненная антиагрегантная терапия.

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РИВАРОКСАБАНА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ И НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**

Еременко О. А., Черкашина А. Л.,

Чуйко Е. С., Реут Ю. А.

ГБУЗ «Иркутская областная клиническая больница», г. Иркутск

#### **Введение (цели/ задачи):**

Ишемическая болезнь сердца занимает первое место среди причин смерти и является основной причиной инвалидизации больных согласно статистике ВОЗ. За последние 50 лет смертность от ОИМ (острого инфаркта миокарда) у лиц трудоспособного возраста увеличилась на 60%. Достаточно часто у пациентов с ОИМ выявляется фибрилляция предсердий (ФП). Это одна из самых распространённых аритмий сердца, заболеваемость которой в РФ и мире возросла более чем в два раза за последние 5 лет. Это связано как с повсеместным увеличением количества больных хронической ишемической болезнью сердца, так и с повышением выявляемости (главным образом за счёт расширения показаний к проведению холтеровского мониторирования ЭКГ). Одновременно с этим растёт и количество тромбоэмболических осложнений (ТЭО) ФП – так, по данным различных исследований, 75–80% ишемических инсультов возникают вследствие тромбообразования в левом предсердии. Главным мероприятием для профилактики тромбоэмболических осложнений при ФП является назначение оральные антикоагулянтов (ОАК), самым распространённым из которых является варфарин. Однако, в связи с необходимостью подбора дозы (иногда занимающего длительное время) для достижения целевых значений МНО, постоянного лабораторного контроля на амбулаторном этапе лечения (что зачастую не соблюдается пациентами старшей возрастной группы и приводит к снижению комплаентности), наличием лекарственного и пищевого взаимодействия (влияющих на результаты лечения), а также с высоким риском возникновения «больших» кровотечений, возникает необходимость в использовании так называемых новых оральные антикоагулянтов (НОАК) – дабигатран, ривароксабан, апиксабан. Цель

исследования: оценить эффективность, безопасность и приверженность к лечению пациентов с ОКС и клапанной ФП, принимающих НОАК (на примере препарата ривароксабан) для профилактики тромбоэмболических осложнений.

**Материал и методы:**

С октября 2013 г., на базе отделения кардиологии ГБУЗ «ИОКБ», пациенты с ОКС и клапанной ФП стали получать НОАК для профилактики ТЭО – ривароксабан. В наблюдательное исследование было включено 23 пациента (11 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 51-го до 77-и лет, средний возраст составил  $65 \pm 3,9$  лет. Срок наблюдения составил 22 мес. Риск ТЭО оценивался по шкале «CHA2DS2-VASc» (среднее количество баллов – 3), а риск развития кровотечений – по шкале «HAS-BLED» (среднее количество баллов – 2). Все пациенты получали антиаритмическую терапию. В исследование включались только те пациенты, кто, по результатам оценки скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле «СКД-EP1», мог принимать ривароксабан в суточной дозировке 20 мг (пороговым считалось, согласно инструкции к лекарственному средству,  $СКФ > 30$  мл/мин/м<sup>2</sup>).

**Результаты:**

За всё время наблюдения у одного пациента развилось носовое кровотечение, связанное с резким повышением уровня артериального давления. Не было зафиксировано случаев ТЭО. Также, за всё время наблюдения, ни один пациент не прекратил приём препарата.

**Заключение:**

в проведённом исследовании препарат ривароксабан подтвердил свою эффективность и высокий профиль безопасности, а удобный режим дозирования (одна таблетка в день) и отсутствие необходимости лабораторного контроля повышают приверженность пациентов к лечению, что способствует снижению ТЭО и повышению качества их жизни.

# АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

<b>А</b>		<b>Г</b>		ИСАЕВА И. В.	38
Абдижалилова С. И.	7, 13, 15	ГАЗИЗОВА Л. Ю.	24	Исхакова Э. Ф.	12
Абдуллаева С. Я.	18	ГАЙСЁНОК О. В.	9	<b>К</b>	
Азизов В. А.О.	34	ГАЙФУЛЛИНА Р. Ф.	8	КАЛАШНИКОВ С. В.	9
Алигишиева З. А.	38	ГАЛЬЧЕНКО О. Е.	6, 14, 32, 36	КАЛДАРЕ Л. Д.	29
Алиева Т. А.	29	ГАНИЕВ А. А.	18, 22	КАМИЛОВА У. К.	29
Алимбаев С. А.	30	ГАНИЕВ У. Ш.	13, 15	КАРИМОВ Б. Х.	22
Алимов Д. А.	5, 13, 15, 26, 30	ГАРГАНЕЕВА А. А.	6, 18, 22	КАШТАЛАП В. В.	23
Алимханов Б. Ш.	13	ГЛЕМБО С. А.	38	КЕНЖАЕВ М. Л.	7, 13, 15, 26, 30
Аляви А. Л.	26	ГОНЧАРОВ А. Ю.	30	КЕНЖАЕВ С. Р.	26
Андина Л. А.	12	ГОРДИЕНКО А. В.	23	Ким З. Ф.	8
Андреев Д. А.	16, 26	ГРИНШТЕЙН И. Ю.	12, 13	КОВАЛЕВ А. В.	12
Аникин В. В.	20	ГРИНШТЕЙН Ю. И.	12, 13	КОВАЛЬЧУК И. А.	16, 19, 33
Аракелян Г. М.	21, 35	ГРОСУ А. А.	29	КОЛЕДИНСКИЙ А. Г.	19
Ардашова Н. Ю.	28	ГРУЗДЕВА О. В.	23	КОСМАЧЕВА Е. Д.	25
Арельяно В. С. Б.	31	ГУСАКОВСКАЯ Л. И.	15	КОСТЯНОВ И. Ю.	27, 33
Арипов М. А.	30	<b>Д</b>		КОШУРНИКОВА М. В.	24
Асадов Д. А.	16, 19, 27	ДАВЛЕТШИН Т. Р.	12	КРАШЕНИНИН Д. В.	35
Аскарров А. Р.	39	ДАВЫДОВ С. И.	6, 14, 32, 36	КУВШИНОВА Ю. А.	14
<b>Б</b>		ДВОРЕЦКИЙ Л. И.	37	КУДБУДИНОВ Ш. М.	33
БАБАЕВА А. Р.	6, 14, 32, 36	ДЖАМАЛДИНОВА Р. К.	26	КУЖЕЛОВА Е. А.	6, 22
БАБОКИН В. Е.	35	ДОРОХОВА О. В.	16, 26	КУЗОР Т. С.	29
Базарова С.	27	ДРУЖИНИНА Д. А.	17	КУЗЬМИН В. В.	35
Баймурзина А. З.	8	ДУШИНА Е. В.	10	КУЛЮЦИН А. В.	10
Балахонова Т. В.	24	<b>Е</b>		КУРТАСОВ Д. С.	16, 19
Барбараш О. Л.	23	ЕРЕМЕНКО О. А.	39	<b>Л</b>	
Баталина М. В.	17	<b>Ж</b>		ЛАЗАРЕВ К. В.	8
Баталин В. А.	17	ЖУСУПОВА Г. К.	30	ЛЕБЕДЕВА Н. Б.	28
Бедельбаева Г. Г.	5	<b>З</b>		ЛЕОНОВ А. С.	9
Белкорей О. С.	37	ЗАЙНЕТДИНОВ Е. М.	35	ЛУГИНОВА З. Г.	24
Белоусова М. С.	8	ЗАКИРОВА А. Н.	12, 24	<b>М</b>	
Борель К. Н.	18, 22	ЗАХАРОВА Н. И.	6	МАДЖИТОВ Х. Х.	13, 15
Будылина О. А.	23	ЗИЯЕВ Ю. Н.	31	МАДРЕЙМОВ А. К.	31
Бузаев И. В.	24	<b>И</b>		МАЛЬ Г. С.	14
Буре В. М.	23	ИБАТОВ А. Д.	38	МАРТАКОВ М. А.	35
<b>В</b>		ИБРАГИМОВА Ш. С.Г.	34	МАСЛЕННИКОВА О. М.	16, 26
ВАЛЕЕВ И. Г.	12, 24	ИЗВАРИНА О. А.	20	МЕЖОНОВ Е. М.	21
Васильев А. А.	8	ИОСЕЛИАНИ Д. Г.	16, 27, 33	МОЖАНОВА Г. А.	19
Васильев П. С.	27, 33	<b>И</b>		МОЖАНОВА Е. Е.	19, 28
Васкес А. А.Э.	31	МУСАЕВ А. А.	30	МУХАМБЕТЬЯРОВА С. А.	5
Васкес А. Э. Э.	31	МУХАМЕДОВА Б. Ф.	5, 30	МУХАМЕТОВА Л. И.	12
Виноградова О. В.	17	<b>И</b>			

<b>Н</b>		<b>С</b>		ХАСАНОВ М. С.	18, 22
НЕШИН С. Г.	6	САВЧЕНКО А. А.	13	ХАСАНОВ Н. Р.	37
НИЗАМОВ	33	САГАТОВ И. Е.	10	ХАТАМЗАДЕ Э. М.О.	34
НИКИШИН А. Г.	18, 22	САЛАХИТДИНОВ Ш. Н.	13, 15	ХОЛОВ Г. А.	15
НОСОВИЧ Д. В.	23	САЛЬНИЧЕНКО В. И.	6	ХОШИМОВ Ш. У.	34
НУРМАХАНОВА Ж. М.	5	САТТАРОВ Х. И.	30	ХРОМОВА А. А.	15
<b>О</b>		САХИН В. Т.	23	<b>Ц</b>	
ОКРУГИН С. А.	6, 18, 22	СЕЛИВАНЕНКО В. Т.	35	ЦАГОЛОВА В. В.	9
ОЛЕЙНИКОВ В. Э.	9, 10, 15	СЕРЕЩЕВА А. Х.	21	ЦЕРЕТЕЛИ Н. В.	27
ОЛЕМПИЕВА Е. В.	6	СМИЯНОВА Ю. О.	11	<b>Ч</b>	
ОСИЕВ А. Г.	35	СОТНИКОВ А. В.	23	ЧЕРКАШИНА А. Л.	39
<b>П</b>		СТЕПАНОВ А. В.	38	ЧЕРНЫШЕВА И. Е.	27, 33
ПАНКОВ А. Н.	38	СТОЙКО О. А.	21	ЧЕСНОКОВА Л. Ю.	28
ПАРШИН Е. А.	6	СУСЕКОВ А. В.	24	ЧУЙКО Е. С.	39
ПЕТРОВА М. М.	13	СУХОВОЛЬСКИЙ В. Г.	12	<b>Ш</b>	
ПЕЧЕРИНА Т. Б.	23	<b>Т</b>		ШАЛАЕВ С. В.	35
ПИРНАЗАРОВ М. М.	18	ТАРАСОВ А. А.	6, 14, 32, 36	ШАТИЛОВ А. П.	17
ПОЛЯКОВА О. М.	17	ТАРАСОВ Н. И.	28	ШЕК	33
ПОПОВА М. А.	19, 28	ТЕМИРКУЛОВ М. А.	30	ШИГОТАРОВА Е. А.	10
ПОПОВ Р. Ю.	38	ТЕМИРОВА Л. В.	12	ШИМОХИНА Н. Ю.	13
ПРИЛУЦКАЯ Ю. А.	37	ТРЕГУБОВ В. Г.	9	ШОДИЕВ Ж. Д.	27
ПРОХОРОВ А. А.	35	ТУЛЯГАНОВА Д. К.	27	ШУБИТИДЗЕ И. З.	9
<b>Р</b>		ТУРСУНОВ С. Б.	13, 15	<b>Ю</b>	
РАФАЕЛИ И. Р.	38	<b>Ф</b>		ЮЛДАШЕВ Н. П.	18, 22
РАФФ С. А.	25	ФЕДЮНИНА В. А.	17	<b>Я</b>	
РЕЗНИКОВА Е. А.	6, 14, 32, 36	ФИРСАКОВА В. Ю.	16, 26	ЯКОВЛЕВ В. В.	23
РЕЙЗА В. А.	23	ФИЩЕНКОВ В. И.	8	ЯКУББЕКОВ Н. Т.	18, 22
РЕУТ Ю. А.	39	ФОЗИЛОВ Х. Г.	22		
РОГАТОВА А. Н.	27	ФРОЛОВ В. М.	21		
РОДИОНОВ А. Л.	38	<b>Х</b>			
РОМАНЕНКО О. В.	17	ХАЛИМОВА О. Н.	6		
РОМАНОВСКАЯ Е. М.	9, 15	ХАМЕД А. А.	14		
		ХАСАНОВА Р. Н.	8		

ISBN 978-5-9906720-1-7





# ЭКВАМЕР®





АМЛОДИПИН | ЛИЗИНОПРИЛ | РОЗУВАСТАТИН

ТРОЙНАЯ КОМБИНАЦИЯ  
ДЛЯ КОНТРОЛЯ  
УРОВНЯ АД И ХОЛЕСТЕРИНА



ЛП-003094



5 мг + 10 мг + 10 мг   
5 мг + 10 мг + 20 мг   
10 мг + 20 мг + 10 мг   
10 мг + 20 мг + 20 мг 

## ВЕСОМЫЕ ПРЕИМУЩЕСТВА

- Для лечения АГ и сопутствующих нарушений липидного обмена
- 1 раз в сутки независимо от приема пищи

 ГЕДЕОН РИХТЕР



# ГОРДОСТЬ ВРАЧА – СПАСЕННЫЕ ЖИЗНИ



**1 ТАБЛЕТКА  
РАЗ В ДЕНЬ  
ГОД**

**Плавикс® / Коплавикс®**

- ♥ **Универсальный антиагрегант при любой стратегии лечения ОКС<sup>1,2</sup>**
- ♥ **Двойная защита от повторного сердечно-сосудистого события<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> CURE Trial Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with Acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med 2001; 345: 494–502.

<sup>2</sup> Sabatine M et al. Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation. N Engl J Med 2005; 352: 1179–1189.

**Плавикс®.** МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ. Клопидогрел. ДЕЙСТВУЮЩЕЕ ВЕЩЕСТВО. Клопидогрел гидросульфат в форме II. Фармакотерапевтическая группа: антиагрегантное средство. Код АТХ: B01AC04. ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой. **ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА.** Клопидогрел представляет собой пролекарство, один из активных метаболитов которого является ингибитором агрегации тромбоцитов. Активный метаболит клопидогрела селективно ингибирует связывание АДФ с P2Y<sub>12</sub>-рецептором тромбоцитов и последующую АДФ-опосредованную активацию комплекса GPIIb/IIIa, приводя к подавлению агрегации тромбоцитов. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ.** Предотвращение атеротромботических осложнений у взрослых пациентов с инфарктом миокарда, ишемическим инсультом или с диагностированной окклюзионной болезнью периферических артерий; у взрослых пациентов с острым коронарным синдромом. Предотвращение атеротромботических и тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** Повышенная чувствительность к клопидогрелу или любому из вспомогательных веществ препарата; острое кровотечение, например кровотечение из петлической язвы или внутрисердечное кровоизлияние; редкая наследственная непереносимость галактозы, дефицит лактазы и глюкозо-галактозная мальабсорбция; беременность и период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет. **БЕРЕМЕННОСТЬ.** Не рекомендуется прием клопидогрела во время беременности, за исключением тех случаев, когда, по мнению врача, его применение настоятельно необходимо. **ПЕРИОД КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ.** Лечащий врач, исходя из важности приема препарата Плавикс® для матери, должен рекомендовать ей прекратить прием препарата или принимать препарат, но отказаться от грудного вскармливания. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ.** Клопидогрел следует принимать внутрь независимо от приема пищи. Инфаркт миокарда, ишемический инсульт и диагностированная окклюзионная болезнь периферических артерий: препарат принимается по 75 мг 1 раз в сутки. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST: лечение клопидогрелом должно быть начато с однократного приема нагрузочной дозы, составляющей 300 мг, а затем продолжено приемом дозы 75 мг 1 раз в сутки (в сочетании с ацетилсалициловой кислотой в дозах 75–325 мг в сутки). Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST: клопидогрел следует принимать однократно в сутки в дозе 75 мг с первоначальным однократным приемом нагрузочной дозы клопидогрела 300 мг в комбинации с ацетилсалициловой кислотой в сочетании с тромболитиками или без сочетания с тромболитиками. У пациентов старше 75 лет лечение клопидогрелом должно начинаться без приема его нагрузочной дозы. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ.** Кровотечения и кровоизлияния; нарушения со стороны крови; диспепсия, абдоминальные боли, диарея. Для ознакомления с побочными эффектами, возникающими нечасто, редко и очень редко, ознакомьтесь с официальной инструкцией по медицинскому применению лекарственного препарата. **ПЕРЕДОЗИРОВКА.** При появлении кровотечения требуется проведение соответствующих лечебных мероприятий. Антидот клопидогрела не установлен. Если необходима быстрая коррекция удлинившегося времени кровотечения, то рекомендуется проведение переливания тромбоцитарной массы. **ФОРМА ВЫПУСКА.** Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 75 мг. По 7, 10 или 14 таблеток в блистер из ПВХ/ПВДХ и фольги алюминиевой или ПА/Ал/ПВХ и фольги алюминиевой. По 1, 2 или 3 блистера по 7 или 14 таблеток; по 1, 2, 3 или 10 блистеров по 10 таблеток вместе с инструкцией по применению в картонную пачку. Условия хранения: хранить при температуре не выше 30 °С. Хранить в недоступном для детей месте. Срок годности: 3 года. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА.** Отпускается по рецепту. **РЕГИСТРАЦИОННЫЙ НОМЕР.** П Н 015542/01. Дата регистрации 05.03.2009. Дата последних изменений 15.06.2015. С подробной информацией о препарате ознакомьтесь с официальной инструкцией по медицинскому применению лекарственного препарата.

**Коплавикс®.** МЕЖДУНАРОДНОЕ НЕПАТЕНТОВАННОЕ НАЗВАНИЕ. Ацетилсалициловая кислота + клопидогрел. ДЕЙСТВУЮЩЕЕ ВЕЩЕСТВО. Клопидогрел гидросульфат в форме II, ацетилсалициловая кислота. Фармакотерапевтическая группа: антиагрегантное средство. Код АТХ: B01AC30. ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой. **ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА.** Клопидогрел представляет собой пролекарство, один из активных метаболитов которого является ингибитором агрегации тромбоцитов. Его активный метаболит необратимо связывается с тромбоцитарными АДФ-рецепторами (рецепторами аденозиндифосфата) и селективно ингибирует связывание АДФ с АДФ-рецепторами тромбоцитов и последующую активацию комплекса GPIIb/IIIa под действием АДФ, благодаря чему подавляется АДФ-индуцируемая агрегация тромбоцитов. Ацетилсалициловая кислота (АСК) подавляет агрегацию тромбоцитов за счет необратимого ингибирования простагландиновой циклооксигеназы-1 и вследствие этого уменьшения образования тромбоксана А<sub>2</sub>. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ.** Показан для применения у пациентов, которые уже получают одновременно клопидогрел и ацетилсалициловую кислоту. Предотвращение атеротромботических осложнений у взрослых пациентов с острым коронарным синдромом. Предотвращение атеротромботических и тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ.** Повышенная чувствительность к любому из вспомогательных веществ препарата; тяжелая печеночная недостаточность; тяжелая почечная недостаточность; острое кровотечение; бронхиальная астма, индуцируемая приемом салицилатов и других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП); синдром бронхальной астмы, ринита и ринофарингита; полипоз носа и окклюзия пазух; гиперчувствительность к НПВП; мастицит; редкие наследственные состояния: непереносимость галактозы; непереносимость лактозы вследствие дефицита лактазы; синдром мальабсорбции глюкозы-галактозы; беременность и период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет. **БЕРЕМЕННОСТЬ.** В качестве меры предосторожности препарат Коплавикс® не следует принимать в течение первых двух триместров беременности, за исключением случаев, когда клиническое состояние женщины требует лечения клопидогрелом в комбинации с АСК. В связи с наличием в составе препарата АСК он противопоказан в 3-м триместре беременности. **ПЕРИОД КОРМЛЕНИЯ ГРУДЬЮ.** Грудное вскармливание в случае лечения препаратом Коплавикс® следует прекратить. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ.** Препарат Коплавикс® следует принимать 1 раз в сутки вне зависимости от приема пищи. Острый коронарный синдром (ОКС): прием препарата Коплавикс® начинают после однократной нагрузочной дозы клопидогрела в комбинации с АСК в виде отдельных препаратов, а именно — клопидогрел в дозе 300 мг и АСК в дозах 75–325 мг в сутки. Фибрилляция предсердий: препарат Коплавикс® следует принимать 1 раз в сутки, после начала лечения клопидогрелом 75 мг и АСК 100 мг в виде отдельных препаратов. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ.** Кровотечения и кровоизлияния; желудочно-кишечные кровотечения, диспепсия, абдоминальные боли, диарея. Для ознакомления с побочными эффектами, возникающими нечасто, редко и очень редко, ознакомьтесь с официальной инструкцией по медицинскому применению лекарственного препарата. **ПЕРЕДОЗИРОВКА.** При появлении кровотечения требуется проведение соответствующего лечения. Антидот клопидогрела не установлен. Если необходима быстрая коррекция удлинившегося времени кровотечения, то рекомендуется переливание тромбоцитарной массы. При выявлении симптомов тяжелой передозировки АСК требуется госпитализация. При умеренной интоксикации можно попытаться искусственно вызвать рвоту, в случае неудачи показано промывание желудка. **ФОРМА ВЫПУСКА.** По 7 таблеток в ПА/Ал/ПВХ/алюминиевый блистер. По 1, 2 или 4 блистера вместе с инструкцией по применению в картонную пачку. По 10 таблеток в ПА/Ал/ПВХ/алюминиевый блистер. По 10 блистеров вместе с инструкцией по применению в картонную пачку. Условия хранения: хранить при температуре не выше 25 °С. Хранить в недоступном для детей месте. Срок годности: 2 года. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА.** Отпускается по рецепту. **РЕГИСТРАЦИОННЫЙ НОМЕР.** ЛП-000163. Дата регистрации 15.12.2014. Дата последних изменений 06.07.2015. С подробной информацией о препарате ознакомьтесь с официальной инструкцией по медицинскому применению лекарственного препарата.