

ДВОЙНАЯ СИЛА ЕДИНСТВА

Единственная фиксированная комбинация телмисартана и амлодипина, предпочтительная для пациентов с АГ и сахарным диабетом (высоким риском ССО)<sup>1,2</sup>



RU/TWY-161008

АГ – артериальная гипертензия.  
ССО – сердечно-сосудистые осложнения.  
1. Neutel JM et al. J Clin Hypertens (Greenwich) 2012;14:206-215.  
2. The ONTARGET Investigators. N Engl J Med. 2008;358:1547–1559.

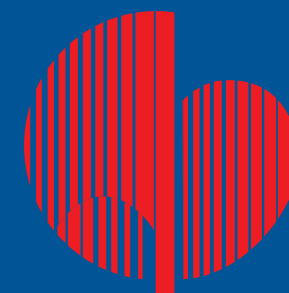
**Краткая инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата ТВИНСТА®**

**Регистрационный номер:** ЛП-002012. **Группировочное название:** амлодипин + телмисартан. **Фармакотерапевтическая группа:** гипотензивное средство комбинированное (блокатор «медленных» кальциевых каналов + ангиотензина II рецепторов антагонист). **Код АТХ:** С09DB04. **Форма выпуска:** таблетки 5 мг + 40 мг, 10 мг + 40 мг, 5 мг + 80 мг, 10 мг + 80 мг. По 7 таблеток в блистер из Ал/Ал фольги. По 2 или 4 блистера вместе с инструкцией по применению в картонную пачку. **Показания к применению:** артериальная гипертензия; для пациентов, АД которых недостаточно контролируется телмисартаном или амлодипином в монотерапии; для пациентов, которым показана комбинированная терапия; для пациентов, получающих телмисартан и амлодипин в виде отдельных таблеток, в качестве замены данной терапии. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к активным компонентам или вспомогательным веществам; повышенная чувствительность к другим производным дигидропиридина; беременность; период кормления грудью; обструктивные заболевания желчевыводящих путей; тяжелая артериальная гипотензия; обструкция выходящего тракта левого желудочка (в том числе высокая степень аортального стеноза); гемодинамически нестабильная сердечная недостаточность после перенесенного острого инфаркта миокарда; тяжелая печеночная недостаточность; шок; одновременное применение с сахарным диабетом или нарушением функции почек (СКФ менее 60 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>); непереносимость фруктозы и синдром нарушения всасывания глюкозы/галактозы или дефицит сахаразы/изомальтазы; возраст до 18 лет. **Способ применения и дозы:** препарат принимают 1 раз в день. Внутрь, вне зависимости от приема пищи. Обычная начальная доза препарата ТВИНСТА® – 40/5 мг 1 раз в день. Пациенты, у которых необходимо более значительное снижение артериального давления, могут начинать прием препарата ТВИНСТА® в дозе 80/5 мг 1 раз в день. Через 2 недели лечения доза препарата может быть постепенно увеличена до максимальной дозы – 80/10 мг 1 раз в день. **Побочные действия:** ожидающиеся при одновременном применении телмисартана и амлодипина: головокружение, периферические отеки, сонливость, мигрень, головная боль, парестезии, вертиго, брадикардия, ощущение сердцебиения, выраженное снижение артериального давления, ортостатическая гипотензия, кашель, боль в животе, диарея, тошнота, повышение активности «печеночных» ферментов, кожный зуд, артралгии, судороги, миалгии, эректильная дисфункция, астения (слабость), боль в грудной клетке, повышенная утомляемость, отеки, чувство прилива крови к лицу, гипертрофия десен, сухость слизистой оболочки полости рта, цистит, депрессия, беспокойство, бессонница, понижение чувствительности или резистентность к внешним факторам, нарушение вкуса, обморок, тремор, периферическая нейропатия, рвота, диспепсия, экзема, эритема, сыпь, боль в нижних конечностях, боль в спине, никтурия, недомогание, повышение концентрации мочевой кислоты в крови. **С другими возможными побочными явлениями вы можете ознакомиться в инструкции по применению препарата. Условия хранения:** хранить при температуре не выше 25 °С в оригинальной упаковке. **Срок годности:** 3 года. **Перед назначением препарата ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению.**

000 «Берингер Ингельхайм»  
125171, Москва, Ленинградское шоссе, 16А, стр. 3,  
тел.: (495) 544 50 44, факс: (495) 544 56 20



Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Российский кардиологический научно-производственный комплекс Министерства здравоохранения РФ



# «КАРДИОЛОГИЯ 2016: ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ»

Всероссийская научно-практическая конференция  
(56 ежегодная сессия Российского кардиологического научно-производственного комплекса)



ТЕЗИСЫ

02 – 03 июня 2016 г.  
г. Москва



# НАУЧНО–ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

## ПОЧЁТНЫЙ ПРЕДСЕДАТЕЛЬ:

**Чазов Е.И.** Академик РАН, научный консультант ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ

## СОПРЕДСЕДАТЕЛИ:

**Каграманян И.Н.** Первый заместитель Министра здравоохранения РФ

**Чазова И.Е.** Президент Российского медицинского общества по артериальной гипертензии, профессор, член-корр. РАН, и.о. генерального директора ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ, директор НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ, главный внештатный специалист-кардиолог Минздрава РФ

## ЗАМЕСТИТЕЛИ ПРЕДСЕДАТЕЛЯ

**Наконечников С.Н.** Первый заместитель генерального директора ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ, д. м. н., профессор

**Терещенко С.Н.** Профессор, директор института экспериментальной кардиологии ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ, заместитель генерального директора по науке ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ, руководитель отдела заболеваний миокарда и сердечной недостаточности ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ

## ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ:

**Гончарова Е.А.** Руководитель группы по организации конференций информационно-аналитического отдела ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ

## ЧЛЕНЫ ОРГКОМИТЕТА:

Акчурин Р.С. (Москва)

Агеев Ф.Т. (Москва)

Галявич А.С. (Казань)

Голицын С.П. (Москва)

Довгалецкий П.Я. (Саратов)

Капелько В.И. (Москва)

Карпов Р.С. (Томск)

Карпов Ю.А. (Москва)

Кочетов А.Г. (Москва)

Кухарчук В.В. (Москва)

Мартынов А.И. (Москва)

Масенко В.П. (Москва)

Медведева И.В. (Тюмень)

Недогода С.В. (Волгоград)

Ощепкова Е.В. (Москва)

Розенштраух Л.В. (Москва)

Рогоза А.Н. (Москва)

Руда М.Я. (Москва)

Романчук С.В. (Иваново)

Самко А.Н. (Москва)

Сергиенко В.Б. (Москва)

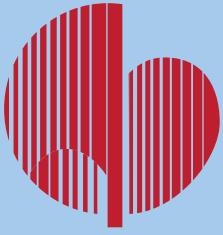
Ткачук В.А. (Москва)

Терновой С.К. (Москва)

Шалаев С.В. (Тюмень)

Шахиджанова С.В. (Москва)

Шлык С.В. (Ростов-на-Дону)



# IV Eurasian congress of cardiology

*Armenia, Yerevan,  
October 10-11, 2016*

*Abstract  
submission deadline:  
August 1, 2016*

*Tel. /fax: +7(495)414-62-14  
E-mail: [Eurasian@cardioweb.ru](mailto:Eurasian@cardioweb.ru)  
[www.cardioweb.ru](http://www.cardioweb.ru)*



# СОДЕРЖАНИЕ

АНАЛИЗ ПРИЧИН ПОВТОРНЫХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЛАНОВОЕ СТЕНТИРОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ	5
АНГИОГРАФИЧЕСКАЯ И ЭКГ ОЦЕНКА УСПЕХА РАННИХ И ОТСРОЧЕННЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST (ДЛИТЕЛЬНОСТЬ НАБЛЮДЕНИЯ - 5 ЛЕТ)	5
АРИТМОГЕННЫЙ ФЕНОТИП ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ: ПРЕДИКТОРЫ ЖИЗНЕОПАСНЫХ АРИТМИЙ	5
БИОМЕХАНИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ: НОВЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ ПАТОЛОГИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	6
ВЕРТЕБРО-КАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ КАК ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО	7
ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	7
ВКЛЮЧЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ОКСАКОМ» В КАРДИОПЛЕГИЧЕСКИЙ И РЕПЕРФУЗИОННЫЙ РАСТВОР УЛУЧШАЕТ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ ИШЕМИЗИРОВАННОГО СЕРДЦА КРЫСЫ	8
ВЛИЯНИЕ N-АЦЕТИЛТРАНСФЕРАЗЫ2/NAT2 НА ТЕМП РАЗВИТИЯ ВОСПАЛЕНИЯ/ФИБРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АОРТЫ	8
ВЛИЯНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ АТОРВАСТАТИНА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НА СОДЕРЖАНИЕ РЕГУЛЯТОРНЫХ Т-ЛИМФОЦИТОВ В КРОВИ	9
ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ LPL HINDIII НА ЛЕКАРСТВЕННУЮ ТЕРАПИЮ СТАТИНАМИ У БОЛЬНЫХ ИБС	9
ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ВЫСОКИМИ ДОЗАМИ АТОРВАСТАТИНА НА ПРОТЯЖЕНИИ НЕДЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НА КОНЦЕНТРАЦИЮ В КРОВИ ВЫСОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА	10
ВЛИЯНИЕ УСИЛЕННОЙ НАРУЖНОЙ КОНТРАКТНОСТИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ	10
ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	11
ВОЗМОЖНОСТИ СОВЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ - МНЕНИЕ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ОТКРЫТОЙ ГОРОДСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ	12
ВОЗРАСТ-АССОЦИИРОВАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИНЫ ТЕЛОМЕР ЛЕЙКОЦИТОВ	12
ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА КАК САМОСТОЯТЕЛЬНЫЙ ПРЕДИКТОР ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ PRO-BNP У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ	13
ДЕФОРМАЦИЯ ПАПИЛЛЯРНЫХ МЫШЦ И ПРИЛЕЖАЩИХ СЕГМЕНТОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИЕЙ	13
ДИНАМИКА УПРУГО-ЭЛАСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКИ	13
ДИСТАНЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ РАБОТ НА АРКТИЧЕСКОМ ШЕЛЬФЕ	14
ДИСФУНКЦИЯ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	15
ЖАРА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА. ГДЕ СЛАБОЕ ЗВЕНО?	15
ЗНАЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В РАЗВИТИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	16
ЗНАЧЕНИЕ ЦИФРОВЫХ СКРИНИНГОВЫХ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	17
ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕРИВАТОВ ГЕМОГЛОБИНА У БОЛЬНЫХ ХСН	17
ИЗУЧЕНИЕ КОМПЛЕМЕНТ-СВЯЗЫВАЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ С ТИТРОМ АУТОАНТИТЕЛ К АТЕРОГЕННЫМ АПОВ-100 СОДЕРЖАЩИМ ЛИПОПРОТЕИДАМ	18
ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ОБУЧАЮЩИХ ШКОЛ В САМОКОНТРОЛЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ	18
ИЗУЧЕНИЕ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ БИСОПРОЛОЛА И КАРВЕДИЛОЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ КОНЕЧНЫХ ТОЧЕК У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	19
ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДВОЙНОЙ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЛИЦ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА	19
ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИПОПРОТЕИДОВ НИЗКОЙ И ОЧЕНЬ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ ИСТОЧНИКОВ ПРОКОАГУЛЯНТНОЙ ФОСФОЛИПИДНОЙ ПОВЕРХНОСТИ	20
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ВТОРОГО ТИПА	21
КЛЮЧЕВАЯ РОЛЬ РЕЦЕПТОРОВ, АКТИВИРУЕМЫХ ПРОЛИФЕРАТОРОМ ПЕРОКСИСОМ, В РЕГУЛЯЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	22
КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ НОСИТЕЛЬСТВА АЛЛЕЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ GGCX, CYP4F2, C3435T, CYP2C9 И VKORC1 НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ РЕЖИМА ДОЗИРОВАНИЯ ФЕНИНДИОНА У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ	22
КОНЦЕНТРАЦИЯ ЦИНКА В БИОЛОГИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛАХ БОЛЬНЫХ КАРТИДНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ С УЧЕТОМ НАЛИЧИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА	23
КРЕАТИНФОСФОКИНАЗА И ГЛЮКОЗА КРОВИ: ВЗАИМОСВЯЗИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА	23

ЛАКТАДЕГИДРОГЕНАЗА И БЕЛКОВЫЙ СПЕКТР КРОВИ: ГЕТЕРОГЕННЫЕ КОРРЕЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ	24
ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ИНДУЦИРУЮЩИЕ ПАДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	24
ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ ПЕРВЫМ И ПОВТОРНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА	25
ЛЕЧЕНИЕ ДИСЛИПИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ	26
ЛИПОПРОТЕИД(А) И ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОЗОМ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА С НАЛИЧИЕМ И БЕЗ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА	26
МЕТГЕМОГЛОБИН КАК ВОЗМОЖНЫЙ МАРКЕР ТЯЖЕСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА	27
МЕХАНИЗМЫ СТАРЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: РОЛЬ ДЛИНЫ ТЕЛОМЕР ЛЕЙКОЦИТОВ И ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ	28
НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ МИГРЕНИ	28
ОТНОШЕНИЕ К ПРЕВЕНТИВНЫМ МЕРОПРИЯТИЯМ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ОТКРЫТОЙ ГОРОДСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ	29
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ЦИТОФЛАВИН У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ	29
ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА	30
ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЯХ ПРИ ТЭЛА	30
ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ОЦЕНКЕ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА	31
ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У СПОРТСМЕНОВ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА	31
ПРИМЕНЕНИЕ РЕКОМБИНАНТНОЙ ПРОУРОКИНАЗЫ (ПУРОЛАЗЫ) В КАЧЕСТВЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА	32
РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА, В СОПОСТАВЛЕНИИ С ДРУГИМИ МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ У СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ, СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ	33
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА	33
РАСШИРЕНИЕ ГРАНИЦ ПРИМЕНЕНИЯ И СХЕМ ВВЕДЕНИЯ КОНЪЮГАТА АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ ПОДЧЕРКИВАЕТ ЗНАЧИМОСТЬ ВЫЯСНЕНИЯ ПУТЕЙ ДОСТИЖЕНИЯ ЕГО ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА	34
РЕДКОЕ СЕМЕЙНОЕ СОЧЕТАНИЕ ФАКТОРОВ ПЕРВИЧНОЙ ТРОМБОФИЛИИ И СПОНТАННЫХ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ С РАЗНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ИТОГОМ	35
РЕЗУЛЬТАТЫ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ, ПЕРЕНЕСШИМИ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ	35
РЕПЛИКАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ АССОЦИАЦИИ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ TGFB1, FGB, CRP С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РИСК РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОВМЕСТНО С ТРАДИЦИОННЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА	36
РОЗУВАСТАТИН В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	37
РОЛЬ ПРОБЫ С РЕАКТИВНОЙ ГИПЕРЕМИЕЙ В ИЗУЧЕНИИ СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	37
СОСТОЯНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ВЛИЯНИЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ	38
СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО РУСЛА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА	38
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ФАРМАКОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ	39
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ НАЗНАЧЕНИЯ И РЕАЛИЗАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	39
СТРУКТУРА ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ	40
СУБПОПУЛЯЦИОННЫЙ СОСТАВ CD4+ Т-ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ КАК ФАКТОР, СПОСОБСТВУЮЩИЙ ПРОГРЕССИРОВАНИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ	41
ТРАНСРАДИАЛЬНЫЙ ДОСТУП КАК МЕТОД ВЫБОРА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ	42
ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ И СЕМЕЙНЫЙ СТАТУС: ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ (ПО ДАННЫМ ОДНОМОМЕНТНОГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)	42
ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА СЛУЧАЕВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ	43
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ОДНОМОМЕНТНОЙ ПОЛНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ В СРАВНЕНИИ С РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ ТОЛЬКО ИНФАРКТ-СВЯЗАННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ	44
У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМАМИ СЕГМЕНТА ST	44
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	44
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ПЕРВЫЕ 90 МИНУТ ПРИ ОКС С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST	45
КОМПЛЕКСНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПОРАЖЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПЕРВИЧНОГО ЧКВ	45

# ПАРТНЁРЫ КОНФЕРЕНЦИИ

## Генеральные партнёры:



PFIZER H.C.P. CORPORATION

TAKEDA PHARMACEUTICALS



ООО «БЕРИНГЕР ИНГЕЛЬХАЙМ»

## Главные партнёры:



ASTRAZENECA RUSSIA

ОАО «ГЕДЕОН РИХТЕР»

АО «СЕРВЬЕ»

ООО «МЕДТРОНИК»



ГЕДЕОН РИХТЕР



**Medtronic**  
Further, Together

## Партнёры:

ООО «Тева»

ООО «Берлин-Хеми/АМенарини»

Philips Healthcare RCA

ЗАО «Сандоз»

ООО «Новартис Фарма»

«Zentiva» a Sanofi Company

Актавис

Группа компаний Спиро Медикал и Медоксима

Egis Pharmaceuticals PLC

Abbott Laboratories

АО Байер

Sanofi Aventis Moscow

ГлаксоСмитКляйн

ООО «СупраГен»

ООО «Кардиомедикс»

ООО «ПИК-ФАРМА»

АО «ШИЛЛЕР-РУ»

Roche Diagnostics Rus LLC

## Информационные партнёры:

Журнал «Поликлиника»

Агентство медицинской информации «Медфорум»

Издательство Медиа Сфера

Журнал «Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии»

ООО «ММА «МедиаМедика»

ООО ИГ «ГЭОТАР-Медиа»

ООО «ДОКТОРМЕДИА» РМЖ, Да Сигна

ООО ИГ «ГЭОТАР-Медиа»



*Открытия  
во имя Жизни*

## СЕРВЬЕ В РОССИИ

- Больше 23 лет на фармацевтическом рынке
- 15 оригинальных препаратов
- Центр клинических исследований в Москве
- Входит в ТОП 10 фармкомпаний\*
- 6 препаратов входят в ТОП 100 наиболее продаваемых\*

**SERDIX**

*Мы уделяем особое  
внимание качеству*

## ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ КОМПЛЕКС СЕРВЬЕ – ЗАВОД СЕРДИКС. ВЫСОКИЕ СТАНДАРТЫ И СИСТЕМА КАЧЕСТВА

- Импорт субстанций с собственных заводов в Европе
- Лабораторный контроль сырья и готовой продукции
- Однородность производства на всех заводах Сервье
- Соблюдение Европейского стандарта GMP
- Соблюдение требований законодательства РФ



**АНАЛИЗ ПРИЧИН ПОВТОРНЫХ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЙ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ПЛАНОВОЕ СТЕНТИРОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ**

Проваторов С. И.<sup>1</sup>, Ромасов И. В.<sup>2</sup>, Кузнецова Г. В.<sup>2</sup>,  
Тенгизов Х. А.<sup>2</sup>, Самко А. Н.<sup>1</sup>, Жарова Е. А.<sup>1</sup>,  
Ноева Е. А.<sup>1</sup>, Потехина А. В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ РКНПК МЗ РФ,

<sup>2</sup>1-й МГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва

**Введение (цели/ задачи):**

Внедрение стентов с антипролиферативным покрытием существенно снизило частоту повторных вмешательств, однако, частота их по-прежнему остается клинически значимой. В нашем исследовании мы проанализировали структуру повторных реваскуляризации на протяжении 5 лет после стентирования у пациентов, подвергшихся плановой имплантации стентов с антипролиферативным покрытием в 2010 г.

**Материал и методы:**

Проанализированы 653 случая плановой имплантации стентов с антипролиферативным покрытием пациентам со стенозирующим коронарным атеросклерозом, выполненных в отделе рентгенэндоваскулярных методов лечения ФБГУ «РКНПК» МЗ РФ в 2010 г.

**Результаты:**

За последующие 5 лет после стентирования повторная коронароангиография была выполнена у 175 пациентов (27,0% от ранее стентированных), повторная реваскуляризация была выполнена у 70 (10,7%) пациентов. Рестеноз стентированного сегмента послужил причиной повторной реваскуляризации у 30 пациентов (4,6%), прогрессирование атеросклероза других локализаций - у 40 пациентов (6,1%). Повторные вмешательства по поводу рестеноза выполнялись в более ранние сроки: 16,0 [11,2-32,3] мес (данные представлены как медиана [25й-75й перцентили]) после первичного вмешательства в сравнении с вмешательствами по поводу прогрессирования коронарного атеросклероза: 25,4 [13,0-49,9] мес после первичного стентирования,  $p=0,05$ .

**Заключение:**

Прогрессирование коронарного атеросклероза является более частой причиной повторных реваскуляризации после имплантации коронарных стентов с антипролиферативным покрытием, чем рестеноз в установленном стенте.

**АНГИОГРАФИЧЕСКАЯ И ЭКГ ОЦЕНКА УСПЕХА РАННИХ И ОТСРОЧЕННЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST (ДЛИТЕЛЬНОСТЬ НАБЛЮДЕНИЯ - 5 ЛЕТ)**

Газарян Г. Г., Пяткина В. В., Тюрина Л. Г., Макаова Ф. М.,  
Газарян Г. А., Голиков А. П.

НИИ СП им. Н. В. Склифосовского

**Введение (цели/ задачи):**

Цели: Изучить значение ангиографических и ЭКГ-признаков реперфузии в оценке успеха ранних и отсроченных рентгенэндоваскулярных коронарных вмешательств (РКВ) у больных передним инфарктом миокарда (ИМ) с элевацией сегмента ST

**Материал и методы:**

Обследовано 682 больных первичным передним ИМ с элевацией сегмента ST, поступивших в институт с 2003 по 2011г. РКВ выполнены у 341 больного, из них в первые 12 (ранние) и через 12-72 (отсроченные) часа у 157 и 184. Успех ранних РКВ оценивали по достижению кровотока TIMI III и редукции сегмента ST, превышающей 70% от исходной элевации; отсроченной – ускоренной эволюции ЭКГ с формированием отрицательного зубца Т через час после вмешательства. Группу сравнения составили 341 больной без РКВ.

**Результаты:**

Кровоток TIMI III в инфаркт-связанной артерии (ИСА) был констатирован у 90% больных. Через час после ранних РКВ редукция сегмента ST, превышающая 70% от исходной, определена у 20% больных, не достигающая 30% - у 33%. После отсроченных РКВ ускоренная и замедленная эволюция ЭКГ отмечена у 30% и 70% больных. У пациентов с ЭКГ-признаками реперфузии частота аневризм и летальных исходов составила 14% и 1%. В отсутствии признаков реперфузии эти показатели составили 20% и 3%. В группе сравнения они достигали 28 и 10,6%. У половины больных без ЭКГ-признаков реперфузии кровотока, первоначально расцененный как TIMI III, оказался ослабленным (TIMI II).

**Заключение:**

Полученные данные свидетельствуют о значимости ЭКГ-признаков реперфузии в оценке успеха ранних и отсроченных РКВ. Редукция сегмента ST, превышающая 70% от исходной и раннее формирование отрицательного зубца Т ассоциируется с благоприятным прогнозом. Напротив, замедленная эволюция ЭКГ даже при восстановлении кровотока TIMI III сопряжена с ухудшением прогноза. В то же время в отсутствии убедительных ангиографических и ЭКГ признаков реперфузии прогноз лучше, чем при консервативном лечении.

**АРИТМОГЕННЫЙ ФЕНОТИП ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ: ПРЕДИКТОРЫ ЖИЗНЕОПАСНЫХ АРИТМИЙ**

Вайханская Т. Г.<sup>1</sup>, Сивицкая Л. Н.<sup>2</sup>, Даниленко Н. Г.<sup>2</sup>,  
Курушко Т. В.<sup>1</sup>, Фролов А. В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Республиканский научно-практический центр «Кардиология», <sup>2</sup>ГНУ Институт генетики и цитологии Национальной академии наук Беларуси, г. Минск, Беларусь

**Введение (цели/ задачи):**

У пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) желудочковые тахикардические эпизоды могут представлять опасность для жизни даже на ранних стадиях заболевания, будучи не связанными с симптомами сердечной недостаточности и с тяжестью систолической дисфункции левого желудочка. Аритмогенный фенотип заболевания ассоциируется с повышенным риском внезапной сердечной смерти (ВСС). Целью настоящего исследования явилось изучение прогностических предикторов жизнеугрожающих желудочковых тахикардических событий у пациентов с ДКМП.

**Материал и методы:**

В исследование включили 160 пациентов с верифицированной ДКМП (20 семейных форм; 140 случаев идиопатической формы заболевания; средний возраст 49,3±11,4 лет; 13282,5% мужчин; ФК NYHA 2,56±0,59; фракция выброса ЛЖ 26,5±10,3%). Всем пациентам проведен комплекс исследова-



ний, включающих: физикальное обследование с детальным изучением семейного анамнеза; определение уровня сывороточной креатинфосфокиназы (КФК); эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ); суточное холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ-ЭКГ); 6-минутный тест ходьбы (6-МТХ); кардиореспираторный тест (СпироВЭП); 7 мин регистрацию ЭКГ-12 (Интекард-7, Беларусь) с физической нагрузкой 2 мин (25 Ваттмин) и 5 мин отдыха с идентификацией турбулентности сердечного ритма (ТСР), дисперсии интервала QT (QTдисп) и микровольтной альтернации Т-волны (МАТВ). Аритмогенный фенотип ДКМП, определяемый с помощью ХМ ЭКГ (24ч) при наличии одного и более критериев (неустойчивая и/или устойчивая желудочковая тахикардия (нЖТ/уЖТ); желудочковая экстрасистолия  $\geq 1000/24ч$ ; желудочковые куплеты  $\geq 50/24ч$ ), наблюдался у 92 (57,5%) пациентов. Всем пациентам дополнительно были проведены коронарная ангиография, скрининг-типирование (секвенирование) гена ламина А/С (LMNA) и нейромышечное исследование. Период наблюдения пациентов составил  $39,7 \pm 12,4$  месяцев. Для регрессионного анализа Кокса в качестве первичных конечных точек были приняты: ВСС, устойчивая желудочковая тахикардия (уЖТ) и/или фибрилляция желудочков (ФЖ) по данным ХМ ЭКГ и/или телеметрии устройств и эпизоды терапии уЖТ/ФЖ имплантированными устройствами (СРТ-Д, КВД) в виде шокового разряда.

#### Результаты:

У 43 (26,9%) пациентов в гене LMNA выявлены нуклеотидные замены (SNPs и миссенс-мутации), в т.ч. 16 носителей имели две и более нуклеотидные замены. В результате проведенного корреляционного анализа выявлены значимые корреляции между ламиновым генотипом и фенотипическими признаками ДКМП: дефекты LMNA (миссенс-мутации 1, 3, 5 и 9 экзонов) коррелировали с положительным тестом МАТВ (коэффициент корреляции Спирмана  $k=0,58$ ;  $p=0,005$ ), повышенным уровнем КФК ( $k=0,63$ ;  $p<0,001$ ) и синдромом Фредерика (АВ-блокада 3 ст. + фибрилляция предсердий) -  $k=0,59$ ;  $p<0,004$ . Желудочковые нарушения ритма (желудочковая экстрасистолия, устойчивые и неустойчивые желудочковые тахикардии) с  $k=0,52$  ( $p<0,005$ ) коррелировали с патологической ТСР (начало турбулентности ТО) и положительным тестом МАТВ ( $k=0,57$ ;  $p<0,005$ ). Положительная корреляция выявлена между гипертрабекулярностью ЛЖ и устойчивыми пароксизмами ЖТ ( $k=0,52$ ;  $p<0,001$ ), а также с изменениями в 10 экзоне гена ламина - нуклеотидными заменами с.1698C>T (rs4641СТ:  $k=0,55$ ;  $p<0,001$ ). В результате однофакторного анализа Кокса выявлены прогностические признаки, имеющие наибольшее влияние на риск развития анализируемых конечных точек (ВСС/уЖТ/ФЖ): пароксизмальная неустойчивая быстрая ЖТ ( $p=0,001$ ), позитивный тест МАТВ ( $p=0,011$ ), показатель ТО ТСР ( $p=0,017$ ), параметр глобальной продольной деформации миокарда ЛЖ ( $p=0,02$ ), патологическое количество желудочковой эктопии по данным 24 ч ХМ ЭКГ ( $\geq 1000$  ЖЭСсут и  $\geq 50$  желудочковых куплетовсут;  $p=0,024$ ), миссенс мутации гена LMNA ( $p=0,029$ ). Параметры с прогностической значимостью  $p \leq 0,048$  включили в многофакторный анализ Кокса для определения независимых критериев риска ВСС. В результате многофакторного регрессионного анализа Кокса выявлены следующие независимые предикторы фатальных желудочковых аритмий: пароксизмы неустойчивой ЖТ, включающей  $\geq 5$  желудочковых комплексов с ЧСС  $\geq 150$  уд.в мин (HR 3.24; 95 % ДИ: 1.29-9.25;  $p=0,007$ ); позитивный тест МАТВ (HR 1.49; 95 % ДИ: 0.69-3.35;  $p = 0,011$ ); миссенс мутации гена LMNA

(HR 2.01; 95 % ДИ: 1.02-4.32;  $p < 0,032$ ). Короткие и медленные неустойчивые ЖТ ( $3 \leq$  комплексы нЖТ  $< 5$ ;  $100 \leq$  ЧСС  $< 150$  уд. в мин), нарушения межжелудочковой проводимости и увеличение длительности QRS комплекса (в т.ч. ППЛНПГ и ПБПНПГ) на риск развития первичных конечных точек не оказали достоверно значимого влияния.

#### Заключение:

В более чем половине случаев ДКМП у пациентов наблюдается аритмогенный фенотип, связанный с повышенным риском развития жизнеугрожающих желудочковых аритмий. В результате Кокс-анализа комбинированных независимых факторов выявлено кумулятивное влияние двух независимых предикторов (сочетание нЖТ и LMNA мутаций: HR 5,23; 95% ДИ 1.45-16.9;  $p = 0,013$ ) на неблагоприятный прогноз, обусловленный повышенным риском ВСС. Таким образом, полученные данные подтверждают важность LMNA-генотипирования и необходимость систематического ХМ ЭКГ в динамике для выявления аритмогенного фенотипа с целью оптимальной риск-стратификации и выбора тактики лечения пациентов с ДКМП.

### БИОМЕХАНИКА КРОВООБРАЩЕНИЯ: НОВЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ ПАТОЛОГИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Горшков-Кантакузен В. А.

Международное общество гипертензии

#### Введение (цели/ задачи):

Ушедший 2015 год был объявлен в России годом борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями, потому что болезни сердечно-сосудистой системы (ССС) занимают ведущее место в патологии современного человека. По статистике, от болезни системы кровообращения умирает более 500 000 человек в год – т.е. 55% от общего числа умерших в стране. Поэтому, как было отмечено на «Национальном конгрессе кардиологов – 2015» и Конгрессе «Сердечная недостаточность – 2015» знания по механике ССС крайне необходимы как для выявления заболеваний на раннем этапе, так и профилактики. Одним из наиболее серьезных видов патологий ССС является аневризма, т.е. выпячивание стенки артерии (или вены).

#### Материал и методы:

В настоящее время существует несколько подходов: 1. Рассмотрение стенки артерии (сосуда), как связующей основы с внедренными в нее мышечными элементами; 2. Рассмотрение течения крови с использованием конечно-элементных методов; 3. Рассмотрение течения крови с использованием метода погруженной границы.

#### Результаты:

Первый метод заключается в рассмотрении деформации стенки артерии или сосуда по кинематической гипотезе Тимошенко с последующим решением краевой нелинейной задачи (при этом общий порядок системы уравнений равен 12 и не зависит от числа слоев и их расположения). Второй – в рассмотрении течения крови с использованием конечно-элементных методов, что позволяет учитывать достаточно сложную геометрию задачи, однако необходимость учета взаимодействия жидкости и гибких стенок требует постоянного перестраивания расчетной сетки, для удовлетворения меняющейся геометрии артерии. Третий – в рассмотрении течения крови с использованием метода погруженной границы; он также позволяет учитывать сложную геометрию, однако, при

этом не требуя модификации сетки. Рассмотрение течения крови связано с давлением внутри артерии и осуществляется через нестационарную систему дифференциальных уравнений Навье-Стокса с начальными и краевыми условиями. Как было показано на Конгрессе «Сердечная недостаточность - 2015» (г. Красногорск), объединение первого и второго подходов позволяют учитывать как механическую деформацию стенки (под воздействием различных сил), так и деформацию непосредственно от крови.

#### **Заключение:**

По-сути, строго говоря, все эти подходы описывают одно и то же – ССС, - а комбинирование подходов есть решение одной задачи с разных сторон. Однако, только такой подход можно считать наилучшим, так как каждый подход по-отдельности вводит предположения и погрешности, а комбинация позволяет свести эти погрешности к нулю, что позволяет максимально близко приблизиться математически к описанию ССС.

---

### **ВЕРТЕБРО-КАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ КАК ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО**

БЕРЕЗУЦКИЙ В. И.

ГУ ДНЕПРОПЕТРОВСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Остеохондроз позвоночника и связанный с ним вертеброкардиальный синдром или вертеброгенная кардиопатия (ВК) – одна из самых частых причин обращения к врачу. Патогенез заболевания связывают не только с рефлекторными механизмами в соответствующем сегменте спинного мозга, но и с психосоматическими нарушениями. Болевой синдром, сопровождающий ВК, не оставляет в этом сомнений. Однако степень значимости психосоматического компонента изучена мало. Цель работы: изучение роли психосоматического расстройства в формировании клинической картины ВК.

#### **Материал и методы:**

Путем скрининга была сформирована группа больных ВК из 30 мужчин в возрасте от 25 до 42 лет (средний возраст  $34,5 \pm 2,3$  года). Скрининг включал рентгенологическое и неврологическое исследование, мануальные тесты и пробу со статической нагрузкой на позвоночник для выявления вертеброгенного синдрома под контролем синхронной (полиграфической) регистрации реоэнцефалограммы (РЭГ), тетраполярной грудной реограммы и дифференцированной электрокардиографии. Проба со статической нагрузкой на позвоночник защищена патентом РФ, мануальные тесты для диагностики вертеброгенного синдрома были позаимствованы из базовых программ подготовки специалистов по мануальной терапии ведущих медицинских ВУЗов РФ. Тесты сводились к выявлению ограничения объема пассивных и активных движений, а также «симптомов натяжения» на уровне шейного и грудного отделов позвоночника. Также проводилось тестирование по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS). Оценка болевого синдрома проводилась по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

#### **Результаты:**

Проба со статической нагрузкой на позвоночник и мануальные тесты провоцировали болевой синдром (кардиалгию) выраженные нарушения гемодинамики у всех исследуемых больных (100%), что свидетельствовало о наличии ВК. Спровоцированные в тестах нарушения гемодинамики мозга выра-

жались в признаках гиперактивности симпатического отдела нервной системы, тахикардии (90%), замедления внутрижелудочковой проводимости (32%), нарушения фазы реполяризации (75%), усиления признаков замедления венозного оттока (68%), увеличение тонуса периферических сосудов сопротивления (78%). Клинически выраженная тревога была выявлена у всех исследуемых с показателем по шкале  $16,33 \pm 0,42$ . Выраженность болевого синдрома по шкале ВАШ составила  $6,82 \pm 0,45$  балла. С целью устранения негативного вертеброгенного влияния был проведен курс мануальной терапии. Устранение функциональных блоков в шейном и грудном отделах позвоночника позволило скорректировать ранее выявленные неврологические нарушения. Положительный эффект имел место у всех больных, что подтвердили отрицательные результаты мануальных тестов и пробы со статической нагрузкой на позвоночник под контролем инструментального исследования: гемодинамические сдвиги были незначительными и недостоверными, восстановилось равновесное состояние вегетатики. Показатель тревоги снизился до  $9,83 \pm 0,69$  балла и свидетельствовал о субклинической депрессии. Выраженность болевого синдрома по шкале снизилась до  $3,55 \pm 0,35$  балла. Таким образом, вертеброгенный механизм был ВК устранен, а кардиалгия и тревоги остались. С целью воздействия на эту часть патогенеза ВК была проведена психотерапия, включающая информационное «просвещение» по вопросам вертеброгенной патологии. Также были назначены анксиолитики. По завершении курса показатель тревоги снизился до нормального -  $4,78 \pm 1,55$ . Болевой синдром практически отсутствовал.

#### **Заключение:**

Установлена связь между клинической картиной ВК и проявлениями тревожно-депрессивного синдрома, что указывает на роль психосоматического компонента. В лечении ВК наряду с терапией позвоночника необходимо включать психотерапию и анксиолитики.

---

### **ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

БЕРЕЗУЦКИЙ В. И.

ГУ ДНЕПРОПЕТРОВСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Цель работы: исследование влияния остеохондроза (ОХ) позвоночника на течение аритмий у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и оценка эффективности мануальной терапии (МТ) в комплексном лечении больных аритмической формой ИБС и ОХ.

#### **Материал и методы:**

Путем скрининга была сформирована группа из 95 больных со стабильной стенокардией II функционального класса с сопутствующим ОХ: 49 мужчин в возрасте от 48 до 73 лет и 46 женщины в возрасте от 53 до 72 лет. Диагноз ИБС был верифицирован на основании комплексного клинического, лабораторного и инструментального исследования в соответствии с рекомендациями европейского общества кардиологов. Скрининг включал рентгенологическое и неврологическое исследование, мануальные тесты для выявления вертебровисцерального синдрома под контролем электрокардиографии (ЭКГ), инструментальное исследование сердечно-сосудистой системы в пробах со статической нагрузкой на позвоночник

(проба защищена патентом РФ) по данным поликардиографии (синхронная запись ЭКГ, тетраполярной грудной реограммы, реоэнцефалограммы), суточное мониторирование ЭКГ. Мануальные тесты для диагностики вертеброгенного синдрома были позаимствованы из базовых программ подготовки специалистов по мануальной терапии ведущих медицинских ВУЗов РФ. Тесты сводятся к выявлению ограничения объема пассивных и активных движений, а также «симптомов натяжения» на уровне шейного и грудного отделов позвоночника.

#### **Результаты:**

Проба со статической нагрузкой на позвоночник спровоцировала политопную экстрасистолию у 65 больных (68,4%), что свидетельствовало о наличии вертебро-висцерального синдрома. Данные полностью совпали с результатами суточного мониторирования ЭКГ (эпизоды аритмии возникали при провокационных для позвоночника обстоятельствах). Эти 65 больных и составили основную группу. У остальных 30 больных аритмия в тестах не провоцировалась, они составили группу контроля. У больных основной группы наблюдались и другие признаки отрицательной динамики функционального состояния сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии (80%), замедления внутрижелудочковой проводимости (32%), нарушения фазы реполяризации (75%), эпизодов болевой и безболевой ишемии (26% и 39% соответственно), усиления признаков замедления венозного оттока (68%), увеличения конечного диастолического давления и жесткости левого желудочка (68%), увеличение тонуса периферических сосудов сопротивления (78%). В группе контроля больных достоверных изменений гемодинамики не было. С целью устранения негативного вертеброгенного влияния на течение ИБС в комплексное лечение был включен курс МТ. Устранение функциональных блоков в шейном и грудном отделах позвоночника позволило скорректировать ранее выявленные неврологические нарушения. Положительный эффект имел место у 92% больных. Повторные пробы со статической нагрузкой на позвоночник и мануальные тесты провоцировали аритмию только у 6 больных. Годичное проспективное наблюдение показало значительное улучшение течения ИБС у больных основной группы. Контрольные исследования суточного мониторирования ЭКГ показали уменьшение числа и длительности эпизодов как болевой, так и безболевой ишемии, а также ассоциированных с ними эпизодов нарушений ритма. Сравнение результатов контрольных исследований у больных двух наблюдаемых групп достоверных различий не выявило.

#### **Заключение:**

Установлено отрицательное влияние ОХ на течение ИБС, а также возможность его коррекции с помощью МТ. Целесообразно включение МТ в комплексное лечение больных ИБС и сопутствующим ОХ.

### **ВКЛЮЧЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ОКСАКОМ» В КАРДИОПЛЕГИЧЕСКИЙ И РЕПЕРFUЗИОННЫЙ РАСТВОР УЛУЧШАЕТ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ ИШЕМИЗИРОВАННОГО СЕРДЦА КРЫСЫ**

ВЕСЕЛОВА О. М., ШУЛЬЖЕНКО В. С., ТИМОШИН А. А., ПЕЛОГЕЙКИНА Ю. А., СТУДНЕВА И. М.

НИИЭК ФГБУ «РКНПК» МЗ РФ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Способность оксида азота (NO) уменьшать функциональные нарушения сердца при ишемии и реперфузии указывает на возможность использования экзогенных доноров NO в качестве компонентов кардиоплегиических растворов. Целью настоящей работы было изучить эффективность защиты функции сердца от экспериментального ишемического и реперфузионного повреждения при использовании препарата «Оксаком» (динитрозильного комплекса железа с восстановленным глутатионом,  $\{(GS-)_2Fe+(NO)_2\}^+$ , Окс), введенного в состав кардиоплегиического или реперфузионного раствора.

#### **Материал и методы:**

Использована модель изолированных сердец крыс (ИСК), подвергнутых воздействию глобальной ишемии и реперфузии. В контроле кардиоплегию осуществляли раствором Госпитала Св. Томаса №2 (РГСТ). В опытах группы КО (кардиоплегия + Окс) концентрация Окс в РГСТ составляла 75, 100, 250 или 500 мкМ Окс. В группе опытов РО (реперфузия + Окс) Окс добавляли в раствор Кребса-Хензелейта (РКХ), который вводили после ишемии на стадии ранней реперфузии. Концентрации Окс в РКХ были такими же, как в группе КО. Содержание Окс в ткани сердца оценивали методом ЭПР.

#### **Результаты:**

Включение Окс в РГСТ не влияло на эффективность прекращения электромеханической активности сердца по сравнению с контролем. Восстановление коронарного потока, а также показателей сократительной и насосной функции сердца в группах КО и РО было достоверно выше, чем в контроле. Дозозависимое изучение влияния Окс на восстановление функции сердца при реперфузии показало, что оптимальная концентрация Окс в РГСТ или РКХ составляет 100 мкМ. Восстановление коронарного потока и функции ишемизированного ИСК при включении 100 мкМ Окс в РКХ было достоверно выше, чем при использовании РГСТ с такой же концентрацией препарата. Механизмы защитного действия Окс связаны с депонированием ДНКЖ в миокарде и образованием NO.

#### **Заключение:**

Полученные результаты позволяют сделать вывод о возможности использования Окс в составе кардиоплегиического и реперфузионного растворов для защиты сердца при кардиохирургических вмешательствах.

### **ВЛИЯНИЕ N-АЦЕТИЛТРАНСФЕРАЗЫ2/NAT2 НА ТЕМП РАЗВИТИЯ ВОСПАЛЕНИЯ/ФИБРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АОРТЫ**

МАТВЕЕВА С. А.

Медико-психологический центр «Семь'Я», Рязань, Россия

#### **Введение (цели/ задачи):**

N-ацетилтрансфераза 2/NAT2 является ферментом, который у человека закодирован в гене NAT2. В NAT2 доля 87% гомологии нуклеотидов в кодирующей области, NAT2 белки раз-

# НОРВАСК®

(АМЛОДИПИНА БЕЗИЛАТ)



## ЧТО ИХ ОБЪЕДИНЯЕТ?



## УВЕРЕННОСТЬ В ВЫБОРЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

WRUNORAD15094



Н  
О  
Р  
В  
А  
С  
К

НАДЕЖНЫЙ

ОРИГИНАЛЬНЫЙ АМЛОДИПИН

РАЗУМНАЯ ЦЕНА

ВЫСОКО ЭФФЕКТИВЕН В ЛЕЧЕНИИ

АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ<sup>1, 2</sup> И

СТЕНОКАРДИИ<sup>3</sup>

КАЧЕСТВО «ПФАЙЗЕР»

**Краткая инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата НОРВАСК®.** Норваск® (амлодипин) — производное дигидропиридина, блокатор «медленных» кальциевых каналов (БМКК), оказывает гипотензивное и антиангинальное действие. Блокирует «медленные» кальциевые каналы, снижает трансмембранный переход ионов кальция в клетку (в большей степени в гладкомышечные клетки сосудов, чем в кардиомиоциты). **Показания к применению:** артериальная гипертензия. Стабильная стенокардия и вазоспастическая стенокардия (стенокардия Принцметала). Применяется как в монотерапии, так и в сочетании с другими антиангинальными и гипотензивными средствами. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к амлодипину и другим производным дигидропиридина, а также вспомогательным веществам, входящим в состав препарата. Тяжелая артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт.ст.). Обструкция выносящего тракта левого желудочка (включая, тяжелый аортальный стеноз). Шок (включая кардиогенный). Гемодинамически нестабильная сердечная недостаточность после инфаркта миокарда. Возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). С осторожностью применять у пациентов с печеночной недостаточностью, ХСН неишемической этиологии III–IV функционального класса по классификации NYHA, нестабильной стенокардией, аортальным стенозом, митральным стенозом, гипертрофической обструктивной кардиомиопатией, острым инфарктом миокарда (и в течение 1 мес после), синдромом слабости синусового узла (выраженная тахикардия, брадикардия), артериальной гипотензией, при одновременном применении с ингибиторами или индукторами изофермента СYP3A4. Безопасность применения препарата Норваск® во время беременности не установлена, поэтому применение во время беременности возможно только в случае, когда польза для матери превышает риск для плода и новорожденного. При необходимости применения препарата Норваск® в период лактации следует решить вопрос о прекращении грудного вскармливания. **Способ применения и дозы:** внутрь, один раз в сутки. Начальная доза 5 мг, максимальная — 10 мг. Коррекции дозы пожилым пациентам и пациентам с почечной недостаточностью и нарушенной функцией печени обычно не требуется. **Побочное действие:** при приеме препарата Норваск® наиболее часто встречаются следующие нежелательные явления: периферические отеки (лодыжек и стоп), сердцебиение, «приливы» крови к коже лица; головокружение, головная боль, повышенная утомляемость, сонливость, тошнота, боли в животе. **Срок годности:** 4 года. Условия отпуска: отпускают по рецепту. **Форма выпуска:** Таблетки по 5 и 10 мг. По 10 или 14 таблеток в блистере из ПВХ/алюминиевой фольги. 3, 4 или 9 блистеров по 10 таблеток или 1 блистер по 14 таблеток с инструкцией по применению в картонной упаковке, на лицевой стороне которой с целью контроля первого вскрытия наносится перфорированная строчка. **Перед назначением препарата ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению. Регистрационный номер: П N015567/01-160915.**

**Список литературы:** 1. Neaton J.D., Grimm R.H., Prineas R.J. et al. Treatment of Mild Hypertension Study: final results - JAMA, 1993; 270:713-724. 2. Levine C et al. Effect of Amlodipine on Systolic Blood Pressure. Clin Ther. 2003; 25:35-57. 3. Deanfield J.E. et al. Amlodipine reduces transient myocardial ischemia in patients with coronary artery disease: double-blind Circadian Anti-Ischemia Program in Europe (CAPE Trial). J Am Coll Cardiol. 1994 Nov 15; 24(6):1460-7.

ООО «Пфайзер»: 123317, Москва, Пресненская наб., 10. БЦ «Башня на Набережной» (блок С). Тел.: +7 (495) 287 50 00, факс: +7 (495) 287 53 00. [www.pfizerprofi.ru](http://www.pfizerprofi.ru)



деляют 81% аминокислотные последовательности идентификаторов. Изучение взаимосвязей между показателями NAT2/ацетилаторного статуса (АС): степень ацетилирования в крови (СТАЦК), суммарная ацетилирующая способность организма (САЦСПО) и белкового спектра сыворотки крови: общего белка, белковых фракций: альбумин,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), стабильной стенокардией напряжения (СН) и атеросклерозом аорты (АА).

**Материал и методы:**

Проведено обследование 115 пациентов (средний возраст  $50,61 \pm 0,70$  г.), с ИБС, СН, I-IV функционального класса (ФК) и АА. Программа обследования включала сбор анамнеза, осмотр, общеклинические, биохимические анализы и инструментальные методы. Фенотипирование NAT2 проводили с использованием классического «полиморфного» субстрата – сульфадимезина. Многофакторный корреляционный анализ с применением критериев Стьюдента-Фишера, проведенный последовательно, включал оценку взаимосвязей параметров АС: СТАЦК, САЦСПО и белкового спектра сыворотки крови: общего белка, белковых фракций: альбумин,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов: I - между вариантами АС: СТАЦК, САЦСПО и общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов; II - между значениями  $\leq 10$  перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и  $\leq 10$  перцентиля общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов; III - между показателями  $> 90$  перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и  $> 90$  перцентиля общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов; IV - между значениями  $\leq 10$  перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и  $> 90$  перцентиля общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов; V - между показателями  $> 90$  перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и  $\leq 10$  перцентиля общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов.

**Результаты:**

Установлено, что у мужчин с ИБС, СН, I-IV ФК и АА между значениями варианты,  $\leq 10$  перцентиля и  $> 90$  перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и варианты,  $\leq 10$  перцентиля и  $> 90$  перцентиля общего белка, белковых фракций: альбумин,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов соответственно определяется положительная (прямая) связь ( $p < 0,001$ ). Отрицательная (реципрокная) зависимость ( $p < 0,001$ ) выявлена между параметрами  $\leq 10$  перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и  $> 90$  общего белка, белковых фракций: альбумин,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов; между значениями  $> 90$  перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и  $\leq 10$  общего белка, белковых фракций: альбумин,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов найдена ( $p < 0,001$ ) отрицательная корреляция.

**Заключение:**

У пациентов с ИБС, СН и АА показатели NAT2/АС (СТАЦК, САЦСПО), имеют тримодальный характер; фенотипы медленных/быстрых/промежуточных ацетилаторов, связанные с белковым спектром сыворотки крови. Гетерогенные корреляции между показателями NAT2/АС и белкового спектра сыворотки крови: общего белка, белковых фракций: альбумин,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов определяют темп реакций воспаления/фиброза у пациентов с ИБС, СН и АА.

## **ВЛИЯНИЕ ВЫСОКИХ ДОЗ АТОРВАСТАТИНА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НА СОДЕРЖАНИЕ РЕГУЛЯТОРНЫХ Т-ЛИМФОЦИТОВ В КРОВИ**

КУЗНЕЦОВА Г. В., АРЕФЬЕВА Т. И., ПОТЕХИНА А. В., ОСОКИНА А. К., РОМАСОВ И. В., НОЕВА Е. А., ЖАРОВА Е. А., ПРОВАТОРОВ С. И.

ФГБУ «РОССИЙСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ НАУЧНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ КОМПЛЕКС» Минздрава России

**Введение (цели/ задачи):**

Ключевым процессом в прогрессировании атеросклероза является воспалительная реакция в поврежденной сосудистой стенке. Выраженность воспалительной реакции в существенной степени определяется соотношением регуляторных и эффекторных популяций Т-лимфоцитов. В настоящее время влияние статинов на содержание в крови различных субпопуляций Т-лимфоцитов малоизучено.

**Материал и методы:**

В исследование было включено 10 пациентов со стабильной стенокардией в возрасте  $62,9 \pm 6,4$  лет, принимающие аторвастатин в дозе 20 мг/сут. У каждого больного методами прямой иммунофлуоресценции и цитометрии в потоке определяли содержание основных субпопуляций лимфоцитов крови, включая оценку активированных эффекторных ( $CD4+CD25^{low}CD127^{high}$ ) и регуляторных Т-клеток ( $CD4+CD25^{high}CD127^{low}$ , Т-рег). В дальнейшем каждый пациент принимал аторвастатин в дозе 80 мг/сут в течение 1 недели, после чего было выполнено повторное иммунофенотипирование лимфоцитов.

**Результаты:**

Исходно содержание Т-рег в крови составило  $4,65 [3,82; 4,94]\%$  (данные представлены как медиана [25; 75-й перцентиль]) от общего количества от  $CD4+$ лимфоцитов. Через 7 суток приема аторвастатина в дозе 80 мг/сут относительное количество Т-рег крови увеличилось у каждого пациента и в целом составило  $6,54 [4,96; 7,4]\%$  от  $CD4+$ лимфоцитов,  $p=0,01$ . Существенных изменений в содержании других субпопуляций лимфоцитов не выявлено.

**Заключение:**

Прием аторвастатина в максимальной дозе на протяжении 1 недели приводит к достоверному повышению содержания регуляторных Т-лимфоцитов в крови пациентов. Влияние статинов на содержание различных популяций Т-лимфоцитов в крови может быть одним из механизмов антиатеросклеротического действия данной группы препаратов.

## **ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ LPL HINDIII НА ЛЕКАРСТВЕННУЮ ТЕРАПИЮ СТАТИНАМИ У БОЛЬНЫХ ИБС**

МАЛЬ Г. С.

КУРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

**Материал и методы:**

Исследование гиполлипдемической эффективности розувастатина с учетом динамики ХС ЛНП к 48 неделе лечения проведено проспективным методом. Под наблюдением находились 62 мужчины с ИБС и атерогенными ГЛП, в возрасте от 40 до 60 года, фармакологическая коррекция про2, критерия Манна-Уитни. Критический уровень значимости принимался равным 0,05. Статистическая обработка проведена с использованием Statistica v.10 (StatSoft Inc., США). вводилась ро-

зувастатином в дозе 10 мг/сутки в течение года с контролем параметров липидного обмена (ЛО) через 4, 8, 24 и 48 недель от начала лечения. Процент снижения медианы уровня ХС ЛНП рассчитывался как Выделение геномной ДНК осуществлялось стандартным двухэтапным методом фенольно-хлороформной экстракции. Генотипирование полиморфизмов LPL HindIII (T+495G) (rs320) проведено ПЦР в режиме реального времени. Проверка вида распределения осуществлялась с помощью критериев Колмогорова-Смирнова, количественные признаки были выражены медианой и 25-75% интерквартильным размахом (в скобках). Сравнение групп проводилось с использованием рангового дисперсионного анализа по Фридмену, критерия

#### **Результаты:**

Частота генотипов LPL HindIII +495GG, +495GT, +495TT были 52,5, 44 и 0,5% соответственно. Распределение частот генотипов соответствовало закону Харди — Вайнберга. Медиана уровня ХС ЛНП снизилась до 3,32, 1,92, 1,74 и 1,65 на 4, 8, 24 и 48 неделях лечения соответственно. Общее снижение уровня ХС ЛНП составило 60% к 48 неделе лечения от начального уровня. Для оценки влияния полиморфизма HindIII гена LPL тестировались аддитивная, доминантная и рецессивная генетические модели. В результате тестирования аддитивной модели с помощью критерия Краскела-Уоллиса не было обнаружено статистически значимого влияния исследуемого полиморфизма на эффективность розувастатина, однако, влияние носительства мутантного аллеля Т на было определено при тестировании рецессивной модели с помощью критерия Манна-Уитни. TT полиморфизм гена LPL HindIII обнаружил статистически значимое влияние на базальный уровень ТГ. У гомозигот по Т аллелю прослеживалась тенденция к меньшей эффективности лечения розувастатином в дозе 10 мг/сутки по уровню ХС ЛНП.

#### **Заключение:**

Заключение: HindIII полиморфизм гена LPL оказывает статистически значимое влияние на уровень ХС ЛНП у пациентов с ИБС и атерогенными ГЛП при терапии розувастатином.

### **ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ВЫСОКИМИ ДОЗАМИ АТОРВАСТАТИНА НА ПРОТЯЖЕНИИ НЕДЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НА КОНЦЕНТРАЦИЮ В КРОВИ ВЫСОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА**

Кузнецова Г. В., Потехина А. В., Ромасов И. В., Осокина А. К., Жарова Е. А., Ноева Е. А., Проваторов С. И.

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Быстрое прогрессирование коронарного атеросклероза после стентирования коронарных артерий в значительной мере сопряжено с системными проявлениями воспалительной реакции. Было показано, что у пациентов с концентрацией высокочувствительного С-реактивного белка (вЧСРБ) в крови выше 0,8 мг/л перед проведением стентирования частота прогрессирования коронарного атеросклероза была в 3 раза ниже, чем у пациентов с более высоким содержанием в крови вЧСРБ. Основным терапевтическим средством борьбы с прогрессированием атеросклероза в настоящее время являются статины, которые не только снижают содержание холестерина в крови, но и обладают системным противовоспалительным действием.

#### **Материал и методы:**

В исследование включено 122 пациента (97 мужчин и 25 женщин) в возрасте 60,5±9,6 лет со стабильной стенокардией, отобранных для проведения коронарной ангиопластики со стентированием. Пациенты были разделены на две группы: больные, принимающие аторвастатин в дозе 80 мг/сут в течение недели до коронарного стентирования (n=58) и пациенты, находящиеся на терапии аторвастатином в стандартной дозировке (20-40 мг/сут), составившие группу контроля (n=64). Всем больным до включения в исследование и через неделю терапии аторвастатином проводилось исследование общего и биохимического анализов крови (общий белок, глюкоза, АСТ, АЛТ, КФК, общий билирубин), включая определение СРБ высокочувствительным методом на нефелометре.

#### **Результаты:**

Исходно значения вЧСРБ крови у пациентов группы приема аторвастатина 80 мг/сут и контрольной группы значимо не различались: 0,24 [0,13; 0,64] и 0,22 [0,1; 0,53] соответственно,  $p > 0,05$ . Через 7 суток в группе приема аторвастатина в дозе 80 мг/сут было отмечено статистически значимое снижение уровня вЧСРБ до 0,16 [0,11; 0,32] ( $p=0,017$ ) в отличие от группы контроля, где уровень вЧСРБ составил 0,22 [0,06; 0,55] ( $p > 0,05$ ). Существенных изменений в содержании других биохимических показателей на фоне приема высокой дозы аторвастатина в течение недели не выявлено.

#### **Заключение:**

Прием аторвастатина в максимальной дозе на протяжении всего одной недели приводит к достоверному снижению концентрации высокочувствительного С-реактивного белка в крови пациентов. Это указывает на способность высокой дозы статинов оказывать системное противовоспалительное действие уже в ранние сроки от момента начала терапии. Выявленный эффект может обуславливать снижение числа рестенозов или прогрессии коронарного атеросклероза при назначении максимальных доз статинов за неделю до планового коронарного стентирования.

### **ВЛИЯНИЕ УСИЛЕННОЙ НАРУЖНОЙ КОНТРАПУЛЬСАЦИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ**

Алекперов Р. Г., Джахангиров Т. Ш.

НИИ кардиологии им. Д. М.

Абдуллаева, Баку, АЗЕРБАЙДЖАН

#### **Введение (цели/ задачи):**

Одним из современных немедикаментозных методов лечения стабильной стенокардии напряжения, оказывающем положительное влияние на качество жизни пациентов, является методика усиленной наружной контрапульсации (УНКП). Основным механизмом действия данного метода, реализуемого с помощью компрессии нижних конечностей и мышц таза в диастолу, является увеличение диастолического давления в аорте и коронарных артериях. Это приводит к увеличению напряжения сдвига (shear stress) в коронарных артериях, что приводит к стимуляции процессов ангиогенеза, благодаря которым происходит усиление коллатерального кровотока в сердце. Методика УНКП широко используется для симптоматического лечения больных с рефрактерной стенокардией. Цель исследования: оценить влияние УНКП на качество жизни пациентов со стабильной стенокардией напряжения.

**Материал и методы:**

Исследуемую группу составили 31 пациент с основным диагнозом ИБС: стабильная стенокардия напряжения, которым были проведены от 31 до 38 сеанса УНКП (в среднем  $33,15 \pm 1,3$  часа терапии). Из общего числа пациентов были 24 мужчины (77,4%) и 7 женщин (22,6%). Возраст исследуемых составлял от 50 до 77 лет, в среднем -  $62,3 \pm 1,3$  года. До проведения курса лечения УНКП стабильная стенокардией напряжения II функционального класса (ФК) выявлена у 11 пациентов (35,5%), III ФК у 20 пациентов (64,5%). 10 пациентам (32,2%) до курса УНКП было проведена ангиопластика с процедурой имплантации стента(ов), 3 пациента (9,7%) перенесли операцию аорто-коронарного шунтирования, остальные пациенты (58,1%) предварительно не получали хирургического лечения. Все пациенты находились на оптимальной медикаментозной терапии, включающую бета-блокаторы (у 100% пациентов), антитромбоцитарные препараты (100%), статины (100%), ингибиторы АПФ (93,5%), коротко-действующие нитраты (64,5%), антагонисты кальция (51,6%), блокаторы If каналов (ивабрадин, 29%). Для лечения был использован аппарат УНКП фирмы Vasomedical, модель: TS-4. Для оценки качества жизни был использован Сизэтлский опросник, состоящий из 5 шкал: переносимость физических нагрузок, стабильность течения стенокардии, частота ангиозных приступов, удовлетворенность лечением, и восприятие болезни. Опросник заполнялся пациентами до лечения и сразу после его окончания.

**Результаты:**

Используемое давление компрессии при проведении УНКП значительно варьировало у разных пациентов. Для мужчин оно составило в среднем  $255,8 \pm 6,9$  мм рт. ст., для женщин  $288,6 \pm 5,9$  мм рт. ст., в среднем для всех пациентов  $263,2 \pm 6,0$  мм рт. ст. При сравнении средних уровней давления компрессии более высокие значения показателя отмечались среди женщин ( $p=0,023$ ). По окончании лечения УНКП пациенты в зависимости от класса стенокардии распределились следующим образом: у 8 пациентов (25,8%) стенокардии не отмечалось, у 10 пациентов (32,2%) отмечался I ФК стенокардии, у 11 пациентов (35,5%) II ФК, и у 2 пациентов (6,5%) III ФК. Улучшение класса стенокардии наблюдалось у 28 пациентов (90,3%). По данным Сизэтлского опросника качества жизни наблюдалась положительная динамика по всем 5 шкалам. По первой шкале (ограничение физической нагрузки) исходно получено  $64,3 \pm 8,9\%$ , после окончания лечения УНКП -  $78,3 \pm 6,1\%$ , ( $p<0,05$ ); по второй шкале (стабильность приступов) исходно  $35 \pm 11,5\%$ , после окончания лечения -  $65 \pm 9,5\%$ , ( $p<0,05$ ); по третьей шкале (частота приступов) исходно  $41,7 \pm 3,4\%$ , после окончания лечения -  $87,4 \pm 3,3\%$ , ( $p<0,05$ ); по четвертой шкале (удовлетворенность лечением) исходно  $32,4 \pm 7,9\%$ , после окончания лечения -  $72,4 \pm 5,1\%$ , ( $p<0,05$ ); по пятой шкале (отношение к болезни) исходно  $32,1 \pm 7,2\%$ , после лечения -  $73,1 \pm 5,1\%$  ( $p<0,05$ ).

**Заключение:**

Лечение больных со стабильной стенокардией напряжения методом УНКП уменьшает функциональный класс стенокардии, существенно улучшает качество жизни пациентов, и может служить ценным дополнением к стандартной медикаментозной терапии.

**ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

КАМИЛОВА У. К., ТАГАЕВА Д. Р., РАСУЛОВА З. Д., ИРГАШЕВА С. С.

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

**Введение (цели/ задачи):**

Изучить влияние комплекса физических тренировок на показатели качества жизни больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

**Материал и методы:**

Обследовано 70 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) осложненной ХСН I-III ФК. Средний возраст больных  $62,3 \pm 1,5$  лет. Оценка клинического состояния больных проводилась с применением шкалы оценки клинического состояния (ШОКС), модифицированная Мареевым В.Ю. (2000). Больные были разделены на 2 группы: 1 группа - 35 больных ХСН I ФК (15), II ФК (16), III ФК (4); 2 группа - 35 больных ХСН I ФК (13), II ФК (17), III ФК (5). В течение 6 месяцев обе группы получали стандартную базисную терапию (спиринолактон, бета-блокаторы, антиагреганты, антагонисты рецептора ангиотензиногена II). 1 группа в дополнение занималась общепринятым вариантом комплекса физических упражнений, который включал в себя утреннюю гимнастику, тренировку аэробной направленности в виде дозированной ходьбы. Продолжительность комплекса занимало - 30 минут. Обязательным компонентом тренировочной программы была ежедневная 30 минутная дозированная ходьба с достижением аэробного порога (60-70% максимальной ЧСС). Показатели качества жизни оценивали по Миннесотскому опроснику, по опроснику «Индекс качества жизни» (Quality of life Index) (2000).

**Результаты:**

Оценка показателей качества жизни до лечения показала, что суммарный показатель физического здоровья больных ХСН у больных II ФК на 17,1 % и 15,4% ( $p<0,01$ ), у больных III ФК на 38% и 37,7% ниже, чем у больных I ФК, в 1 и 2 группе соответственно. После 6 месячного лечения в 1 группе больных суммарный индекс качества жизни и показатели по ШОКС улучшились от исходных значений - у больных I ФК на 32,4% и 50,7% ( $p<0,001$ ), у больных II ФК на 25% и 42,6% ( $p<0,001$ ), у больных III ФК на 23,8% и 29,2% ( $p<0,001$ ), соответственно. У больных 2 группы эти показатели имели следующие значения - у больных I ФК на 12,8% и 41,8% ( $p<0,001$ ), у больных II ФК на 13,9% и 22,5% ( $p<0,001$ ), у больных III ФК на 8,5% и 18,2% ( $p<0,001$ ), соответственно. По завершению оздоровительных физических упражнений большинство испытуемых отметили улучшение состояния здоровья, настроения, повышение функциональных возможностей и физической работоспособности.

**Заключение:**

У больных ХСН применение комплекса физических тренировок, при регулярных занятиях способствует улучшению общего самочувствия, сна, настроения, повышается работоспособность, что приводит к улучшению качества жизни больных.

## ВОЗМОЖНОСТИ СОВЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ В ПРЕДУПРЕЖДЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ – МНЕНИЕ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ОТКРЫТОЙ ГОРОДСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

АКИМОВА Е. В., КАЮМОВ Р. Х.

Филиал НИИ кардиологии «Тюменский кардиологический центр»

### Введение (цели/ задачи):

Целью исследования явилось изучение мнения городской открытой популяции к возможностям современной медицины в отношении предупреждения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

### Материал и методы:

В рамках кардиологического скрининга было проведено исследование с использованием стандартной анкеты ВОЗ МОНИКА-психосоциальная. Из избирательных списков граждан одного из административных округов г. Тюмени была сформированы две репрезентативные выборки среди лиц мужского и женского пола 25-64 лет в количестве 1000 человек каждая. Отклик на кардиологический скрининг составил среди мужчин 85,0%, среди женщин – 70,4%. Использовался сплошной опросный метод путём самозаполнения анкеты. Вопросы сопровождалась перечнем фиксированных ответов. Статистический анализ проводился с помощью пакета программ SPSS, версия 11,5.

### Результаты:

В отношении возможностей современной медицины в предупреждении ССЗ большая часть открытой популяции (44,1% мужчин и 45,4% женщин), независимо от возраста, придерживалась положительного мнения, согласно которому большинство болезней сердца современная медицина может предупредить. С наиболее категоричным мнением – «Да, все болезни сердца» – выступило наибольшее количество женщин по отношению к мужчинам как в целом в популяции (10,6% – 5,9%,  $p < 0,001$ ), так и в возрастной категории 55-64 лет (17,8% – 5,1%,  $p < 0,001$ ). В целом в открытой популяции наиболее реальное отношение к предупреждению болезней было выявлено в относительно равной степени как у мужчин, так и у женщин. Так, на вопрос: «Верите ли Вы, что современная медицина может предупредить болезни сердца?», ответ: «Это зависит от того, какая болезнь» среди мужчин составил 42,4%, среди женщин – 37,1%, в возрастных группах гендерные различия имели место в возрасте 25-34 лет (43,4% – 30,5%,  $p < 0,05$ ). Ответ на этот же вопрос «Нет, только некоторые» в минимальном количестве среди мужчин и женщин встречался в равной мере (6,9% – 6,1%) и в возрастных группах также не различался. По другой крайней позиции на заданный вопрос о возможностях современной медицины в предупреждении болезней сердца (ответ – «Нет, ни одной болезни») был получен в 0,7% – 0,8% случаях среди мужчин и женщин соответственно.

### Заключение:

Большая часть открытой популяции реально оценивает возможности современной медицины в предупреждении болезней сердца, наиболее критично настроены молодые женщины в возрасте 25-34 лет, наиболее некритично – женщины старшей возрастной группы.

## ВОЗРАСТ-АССОЦИИРОВАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИНЫ ТЕЛОМЕР ЛЕЙКОЦИТОВ

ПЛОХОВА Е. В., АКАШЕВА Д. У., ТКАЧЕВА О. Н., СТРАЖЕСКО И. Д., ДУДИНСКАЯ Е. Н., СТРЕЛЬЦОВА Л. И., КРУГЛИКОВА А. С., ПЫХТИНА В. С., БОЙЦОВ С. А.

ФБГУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины»

### Введение (цели/ задачи):

Возраст является значимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Однако хронологический возраст не всегда соответствует биологическому. В связи с чем, представляется важным определение возраст-ассоциированных изменений сердечно-сосудистой системы, позволяющих оценивать биологический возраст и проводить стратификацию риска ССЗ. Одной из современных ультразвуковых технологий, оценивающих деформацию миокарда, является методика двумерного отслеживания пятнистых структур («спектрекинг» эхокардиография). Вероятно, данная методика может стать чувствительной к оценке связанных с возрастом изменений сократительной функции миокарда ЛЖ. Целью исследования было изучить параметры деформации миокарда ЛЖ в зависимости от возраста и длины теломер лейкоцитов (ДТЛ) – признанного маркера клеточного старения.

### Материал и методы:

Мы исследовали 87 человек в возрасте 60-91 года без клинических проявлений ССЗ, сахарного диабета и ожирения. Всем участникам была выполнена трансторакальная эхокардиография (iE33; Philips). Количественный анализ деформаций миокарда проводили на рабочей станции QLAB (Software Release 8.1.2, Philips). Оценивались глобальная продольная, радиальная и циркулярная деформации, параметры ротации и скручивания ЛЖ в систолу. Скручивание ЛЖ вычислялось как разница между апикальной и базальной ротациями ЛЖ и выражалось в градусах. Изображения, имеющие плохое качество отслеживания, были исключены из анализа. Оценивались внутри- и межисследовательская воспроизводимости у 20 случайно выбранных пациентов. ДТЛ измеряли методом ПЦР в реальном времени. Определялась относительная длина теломер – отношение количества теломерных повторов (Т) к количеству повторов однокопийного гена (S). Данные обрабатывали и анализировали с помощью статистической системы SAS 9.1.

### Результаты:

Выявлена тесная корреляционная связь возраста с продольной ( $r=0,87$ ,  $p < 0,001$ ), циркулярной ( $r=0,58$ ,  $p < 0,01$ ) и радиальной ( $r=0,64$ ,  $p < 0,001$ ) деформациями, скручиванием ЛЖ ( $r=0,82$ ,  $p < 0,001$ ). По данным многомерного регрессионного анализа возраст является достоверным предиктором изменения продольной деформации ( $\beta=0,120$ ,  $p < 0,001$ ) и скручивания ЛЖ ( $\beta=0,125$ ,  $p < 0,001$ ) при учете факторов сердечно-сосудистого риска. Возраст также достоверно связан с ДТЛ ( $\beta=-0,012$ ,  $p=0,0001$ ) при учете пола и факторов сердечно-сосудистого риска. В многомерном регрессионном анализе длина теломер оказалась не связана с продольной деформацией ( $\beta=-0,117$ ,  $p=0,5$ ). В то время как со скручиванием ЛЖ была получена достоверная связь ( $\beta=-0,518$ ,  $p=0,03$ ). Увеличение скручивания ЛЖ наблюдалось у 82% лиц пожилого возраста с короткими теломерами



**Заключение:**

Таким образом, снижение продольной деформации, увеличение скручивания ЛЖ у лиц без ССЗ следует считать возраст-ассоциированными изменениями миокарда ЛЖ. Такие изменения могут быть обусловлены нарушением сократительной способности субэндокардиальных мышечных волокон с возрастом из-за более раннего появления в них фиброза, уменьшения плотности  $\beta$ -адренорецепторов и снижения синтеза сократительных белков. Изменение кручения ЛЖ с возрастом достоверно связано с маркером клеточного старения – длиной теломер лейкоцитов, что позволяет использовать данные параметры в качестве маркеров биологического возраста.

---

**ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА КАК САМОСТОЯТЕЛЬНЫЙ ПРЕДИКТОР ПОВЫШЕНИЯ УРОВНЯ PRO-BNP У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Ходжакулиев Б. Г.<sup>1</sup>, Досыева Л. Х.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Туркменский государственный медицинский университет,  
<sup>2</sup>Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии

**Введение (цели/ задачи):**

Цель исследования: изучение взаимосвязи между уровнем pro-BNP и эхокардио-графическими показателями левого желудочка (ЛЖ) у больных с эссенциальной артериальной гипертензией (ЭАГ).

**Материал и методы:**

Было обследовано 37 больных (11 женщин и 26 мужчин) в возрасте от 35 до 67 лет ( $54,08 \pm 9,1$ ) с ЭАГ с фракцией выброса более 60%. Всем больным было проведено ультразвуковое исследование сердца. Уровень pro-BNP (пг/мл) определяли на аппарате „Собас 232” (Roche) методом иммуно-ферментного анализа.

**Результаты:**

Было установлено повышение уровня pro-BNP у больных с гипертрофией левого желудочка (ЛЖ) по сравнению с группой больных без ГЛЖ. Выявлена прямая корреляционная связь между уровнем pro-BNP и толщиной межжелудочковой перегородки ЛЖ у больных с ЭАГ ( $p < 0,05$ ). Также было выявлено, сильная корреляция между массой миокарда ЛЖ и уровнем pro-BNP ( $p < 0,05$ ). Больные с избыточной массой имели больший индекс массы миокарда ЛЖ ( $p < 0,05$ ). Причем у 43,24 % из них наряду с признаками гипертрофии ЛЖ определялась диастолическая дисфункция. В контрольной группе не было выявлено достоверных различий между уровнем pro-BNP и эхокардиографическими показателями ЛЖ.

**Заключение:**

Таким образом, было установлено, что гипертрофия ЛЖ является независимым фактором повышения уровня pro-BNP у больных с ЭАГ.

---

**ДЕФОРМАЦИЯ ПАПИЛЛЯРНЫХ МЫШЦ И ПРИЛЕЖАЩИХ СЕГМЕНТОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИЕЙ**

КАРЕТИНА Т. Ю.<sup>1</sup>, ПАВЛЮКОВА Е. Н.<sup>2</sup>, ГАНКИН М. И.<sup>1</sup>,  
САКОВИЧ В. А.<sup>1</sup>, ДРОБОТ Д. Б.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России, г.Красноярск,

<sup>2</sup>НИИ кардиологии, г.Томск

**Введение (цели/ задачи):**

Изучить взаимосвязь деформации папиллярных мышц (ПМ), прилежащих сегментов левого желудочка у больных ишемической митральной регургитацией (ИМР).

**Материал и методы:**

Анализ выполнен у 118 больных ИМР в возрасте от 38 до 77 лет. Эхокардиография выполнена на ультразвуковой системе Vivid 7 Dimension (GE, Healthcare). С помощью двумерной эхокардиографии производилась оценка локальных нарушений сократимости ЛЖ. В каждом из 16 сегментов оценивали нарушения локальной сократимости. Деформацию (Strain) и скорость деформации (Strain Rate) прилежащих сегментов к ПМ, деформацию и скорость деформации ПМ, время до максимальной деформации и скорости деформации ПМ в систолу были оценены в режиме off-line из апикальных позиций с применением технологии «след пятна» (Speckle Tracking Imaging).

**Результаты:**

Наименьшие значения Strain задне-медиальной ПМ были выявлены у пациентов с перенесенным задним инфарктом миокарда ( $-6,066 \pm 14,448\%$ , Медиана (Me) =  $-10,235\%$ ,  $p = 0,006$ ). Установлено, что при наличии акинезии прилежащих сегментов ЛЖ деформация папиллярных мышц сохранена, хотя ее значения снижены по сравнению со значениями Strain данной ПМ и гипокинезии прилежащих к ней сегментов ( $-7,166 \pm 12,621\%$ , Me =  $-8,98\%$ ,  $p = 0,0153$ ). Аналогичной связи для скорости деформации задне-медиальной ПМ и прилежащих сегментов ЛЖ не выявлено. Данная закономерность установлена и для деформации передне-боковой ПМ и прилежащих к ней сегментов ЛЖ ( $-9,603 \pm (7,162)\%$ , Me =  $-7,815\%$ ,  $p = 0,005$ ). Время до пикового Strain и Strain Rate обоих ПМ не было связано с нарушением локальной сократимости прилежащих сегментов ЛЖ. Обнаружено отсутствие связи деформации обеих ПМ с индексом сферичности ЛЖ.

**Заключение:**

При наличии акинезии прилежащих сегментов ЛЖ деформация папиллярных мышц сохранена, хотя ее значения снижены. Данный факт подвергает сомнению концепцию Komeda M et al. (1997) комплекса стенка ЛЖ—папиллярные мышцы.

---

**ДИНАМИКА УПРУГО-ЭЛАСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКИ**

ЛУНЕВА Ю. В., ПОВЕТКИН С. В., БАРТ Ю.И., ОСИПОВ Д.В

ГБОУ ВПО Курский Государственный  
Медицинский университет

**Введение (цели/ задачи):**

Многочисленные исследования показали, что независимым фактором сердечно-сосудистого риска является высокая жесткость сосудистой стенки. Снижение эластичности стенок магистральных артерий может приводить к повышению уровня систолического артериального давления, вторичной гипертрофии миокарда левого желудочка и нарушению диастолической перфузии миокарда, что значительно увеличивает риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Для оценки наличия и степени выраженности нарушений эластических свойств сосудистой стенки и ее структурных изменений в настоящее время используется ультразвуковой метод. Основными расчетными показателями являются: коэффици-

ент эластичности, коэффициент растяжимости, эластический модуль Петерсона, модуль Юнга, деформация потока, индекс жесткости. Коррекция структурно-функционального состояния сосудистого русла в процессе комплексной фармакотерапии больных с сочетанной кардиоваскулярной патологией является актуальной задачей современной кардиологии. Цель исследования: изучение динамики показателей упруго-эластических показателей у больных с сочетанной кардиальной патологией в условиях амбулаторной практики.

#### **Материал и методы:**

В исследование было включено 100 пациентов со стабильной стенокардией напряжения (СН) I-III функционального класса (ФК), гипертонической болезнью (ГБ) I-III степени, ХСН I-III ФК. Из них 50% - мужчины и 50% - женщины. Средний возраст -  $57,8 \pm 6,9$  года. Пациенты включались в исследование на этапе изменения схемы фармакотерапии врачами ЛПУ, при амбулаторном наблюдении/ Были использованы различные схемы терапии больных с сочетанной сердечно-сосудистой патологией, включавшие: бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или сартаны, диуретики, антиагреганты, статины, блокаторы кальциевых каналов (БКК), нитраты по потребности, антагонисты альдостерона. Анализировали проходимость, наличие внутрисосудистых изменений, эхоструктуру и толщину комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной артерии (ОСА) в В-режиме, максимальный систолический, минимальный диастолический и пульсовой диаметры в М-режиме. Рассчитывали коэффициенты эластичности, растяжимости, эластический модуль Петерсона, модуль Юнга, показатель деформации потока. Длительность наблюдения составляла 2 месяца. Статистическая обработка данных производилась с помощью программы Statistica 8.0. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты:**

Частота назначения основных классов сердечно-сосудистых лекарственных средств у обследованных больных была следующая: антиагреганты (83,3%), бета-адреноблокаторы (58,3%), ИАПФ (63,3%), сартаны (36,7%), БКК (48,3%), диуретики (45%) и статины (46,7%), антагонисты альдостерона (33,3%). У всех обследованных пациентов брахиоцефальные артерии были проходимы. При оценке толщины КИМ ОСА, систолического и диастолического ее диаметров в М-режиме у пациентов было выявлено, что в результате рутинной амбулаторной практики наблюдается статистически достоверная тенденция к снижению толщины КИМ. Внутрисосудистые диаметры изменялись статистически недостоверно, что возможно обусловлено коротким сроком наблюдения. Полученные значения коэффициентов эластичности, растяжимости, эластического модуля Петерсона, модуля Юнга и показателя деформации просвета у пациентов в динамике свидетельствовали о том, что в течение двух месяцев комплексной фармакотерапии статистически достоверно изменяются лишь некоторые параметры, в частности, коэффициент растяжимости.

#### **Заключение:**

Среди расчетных показателей, характеризующих жесткость сосудистой стенки, статистически достоверные изменения получены для коэффициента растяжимости. Комплексная оценка факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений должна включать в себя не только традиционные факторы риска, но и учитывать структурно-функциональное состояние сосудистой стенки. Связь выраженности коронарного атеросклероза с повышением артериальной ригидности

могут быть использованы для неинвазивной диагностики ИБС. Для длительной фармакотерапии больных с сочетанной кардиоваскулярной патологией следует использовать лекарственные препараты с доказанной эффективностью положительного влияния на упруго-эластические свойства сосудистой стенки.

### **ДИСТАНЦИОННАЯ ДИАГНОСТИКА КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВО ВРЕМЯ ПРОВЕДЕНИЯ РАБОТ НА АРКТИЧЕСКОМ ШЕЛЬФЕ**

БАРТАШЕВИЧ Б. И.

АЕА INTERNATIONAL SOS COMPANY, GLOBAL MEDICAL SERVICE

#### **Введение (цели/ задачи):**

Оказание квалифицированной медицинской помощи при проведении работ на оффшорных проектах и удаленных локациях представляет значительные трудности. Это обуславливает необходимость наличия нужного оборудования, специальной подготовки и определенного опыта у задействованного медицинского персонала. Диагностические и лечебные возможности при этом очень ограничены. В таких условиях жизненно важным является внедрение современных медицинских технологий, позволяющих быстро и качественно диагностировать неотложную патологию кардиологического плана. Целью работы была оценка возможности дистанционной диагностики неотложных кардиологических состояний во время оказания медицинской помощи при проведении работ на оффшорных проектах на Арктическом шельфе.

#### **Материал и методы:**

Проведен анализ результатов работы по оказанию медицинского обеспечения во время проведения работ на Арктическом шельфе на лицензионном участке Восточно-Приновоземельский-1 в Карском море. Работа проводилась в условиях открытой воды на 74 параллели. В диагностических целях использовались система для телемедицины GlobalMed's TES (Transportable Exam Station), портативный аппарат ультразвуковой диагностики M11606 Ultrasound Machine Kit - SonoSite NanoMaxx, мобильный портативный анализатор ABBOTT i-STAT 1 серии 300 и диагностическая цифровая рентгеновская система Medical EcoNet X Ray Set.

#### **Результаты:**

В ходе данной работы произведена оценка эффективности использования современных дистанционных медицинских коммуникационных технологий на удаленном проекте в условиях работы на Арктическом шельфе. Была успешно апробирована интегрированная система для телемедицины GlobalMed's TES. Проведен анализ работы врачей, не являющихся специалистами в кардиологии, функциональной и ультразвуковой диагностике, при использовании современных диагностических цифровых систем. Базовые навыки по работе с ультразвуковым оборудованием были получены на курсе Emergency Ultrasound in Remote Areas (Ургентная сонография на удаленных локациях), проведенном под эгидой DEGUM (Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin, Stavanger, Norway). Это давало возможность быстро самостоятельно диагностировать и оценить наличие тампонады сердца, перикардального выпота, волемический статус пациента, наличие свободной внутрибрюшной жидкости, очевидную дисфункцию правого и левого желудочков, перегрузку правых отделов сердца, пульмональную гипертензию, выраженную патологию аортального и митрального клапанов и тромбоз

глубоких вен. При необходимости проведения углубленного исследования и интерпретации информации, требующей квалификации специалиста в области кардиологии, рентгенологии, функциональной и ультразвуковой диагностики, полученные данные передавались в реальном режиме времени с помощью системы для телемедицины GlobalMed's TES в консультативный центр в Лондоне.

#### **Заключение:**

Применение современного высокотехнологического оборудования при условии соответствующей подготовки медицинского персонала позволяет значительно улучшить качество оказываемой помощи. Использование системы для телемедицины GlobalMed's TES позволяет в реальном режиме времени осуществлять дистанционную диагностику неотложных кардиологических состояний и контролировать в реальном режиме времени проводимые лечебные мероприятия.

### **ДИСФУНКЦИЯ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Мацкевич С. А., Барбук О. А., Бельская М. И.

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

#### **Введение (цели/ задачи):**

Почки являются одним из важнейших органов-мишеней у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). По мере прогрессирования ХСН у значительного количества пациентов развивается дисфункция почек, достигая у части из них степени хронической почечной недостаточности. Поэтому важен поиск ранних маркеров дисфункции почек при кардиальной патологии. Цель исследования: оценить изменение функции почек при хронической сердечной недостаточности.

#### **Материал и методы:**

В исследование включено 120 пациентов с ХСН II,III функционального класса (ФК) на фоне перенесенного ранее инфаркта миокарда (ИМ) с зубцом Q (давность ИМ –  $4,11 \pm 3,34$  года), средний возраст  $60,68 \pm 6,96$  года. Критерии исключения из исследования: нестабильная стенокардия, перенесенное в ближайшие 6 месяцев острое нарушение мозгового кровообращения, гемодинамически значимые пороки сердца, тяжелые нарушения функции печени, артериальная гипертензия выше II ст, сложные нарушения ритма, постоянная форма фибрилляции предсердий, сахарный диабет, патология почек. Медикаментозное лечение представлено стандартной терапией. Ультразвуковое исследование сердца проведено на аппарате Vivid-7 (GE, США - Бельгия) по стандартной методике. Всем пациентам проводились общеклинические исследования. Биохимические исследования выполнены на анализаторе Olympus: уровень цистатина С определяли с использованием лабораторных наборов Randox (норма  $0,57-1,05$  мг/л), концентрацию креатинина – с использованием наборов Vckmap (норма  $44,0-110,0$  мкмоль/л). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ в мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) по уровню креатинина определяли по формуле Cockcroft-Gault, СКФ по уровню цистатина С – по формуле:  $СКФ = -4,32 + 80,35 / \text{цистатин С}$ . Для определения микроальбуминурии (МАУ в утренней порции мочи свыше 30 мг/л) использовался анализатор Olympus, уровня альфа-1-микроглобулина (А1М) в моче – метод прямого твердофазного иммуноферментного анализа с использованием пары моноклональных антител ИФА-А1М (норма до 10 мг/л).

Статистический анализ проведен с применением пакета программ STATISTICA 6.0, MS EXCEL XP.

#### **Результаты:**

Фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила в среднем  $50,5 \pm 7,76\%$ . Уровни мочевины, глюкозы крови, ферментов были в пределах нормальных значений у всех обследованных пациентов. Средние значения креатинина ( $99,76 \pm 11,35$  мкмоль/л) и цистатина С ( $0,94 \pm 0,09$  мг/л) в группе обследованных не превышали нормальных значений. Средние значения СКФ по уровню креатинина и по уровню цистатина С ниже нормальных значений и составили соответственно  $83,69 \pm 12,67$  и  $85,02 \pm 11,34$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Снижение СКФ (легкое и умеренное), определяемое по уровню цистатина С, отмечалось у 62,5% пациентов. Следовательно, большинство пациентов с ХСН имели наличие хронической дисфункции почек при отсутствии первичной почечной патологии. Умеренное снижение СКФ, определяемое по уровню цистатина С (СКФ =  $30-59$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) определялось у 8,3% пациентов – эти пациенты имеют поражения органов-мишеней при отсутствии клинических проявлений. Повышенные уровни А1М выявлены в 16,6% случаев, МАУ обнаружена в 14,2% случаев. В результате корреляционного анализа выявлена зависимость между уровнем цистатина С и А1М ( $r=0,50$ ,  $p<0,001$ ), а также отрицательная корреляционная взаимосвязь ФВ ЛЖ с уровнем цистатина С ( $r=-0,54$ ,  $p<0,001$ ).

#### **Заключение:**

Таким образом, у большинства пациентов с ХСН имеются признаки дисфункции почек при отсутствии клинических проявлений. Очевидно, цистатин С, микроальбуминурию и альфа-1-микроглобулин можно рассматривать как ранние маркеры дисфункции почек при ХСН, которые связаны с риском развития систолической сердечной недостаточности. Следовательно, дисфункцию почек можно рассматривать как возможный маркер прогрессирования ХСН и тактику предотвращения прогрессирования ХСН следует направлять на поддержание оптимальной функции почек.

### **ЖАРА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА. ГДЕ СЛАБОЕ ЗВЕНО?**

Федорович А. А., Родненков О.В., Заирова А.Р., Гориева Ш.Б., Погорелова О.А., Трипотень М.И., Шитов В.Н., Осяева М.К., Рогоза А.Н.

ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ, Москва, Россия

#### **Введение (цели/ задачи):**

Изучить динамику функционального состояния различных отделов большого круга кровообращения (сердце, магистральные сосуды, система микроциркуляции) в процессе длительного теплового стресса.

#### **Материал и методы:**

Шесть здоровых добровольцев мужского пола (от 22 до 44 лет) на протяжении 30 суток находились в герметичном помещении, где воспроизводились климатические условия, зарегистрированные в Москве в июле-августе 2010 года. В процессе эксперимента на 3, 10, 17 и 27 сутки проводили эхокардиографию (ЭхоКГ), ЭКГ, суточное мониторирование АД (СМАД), оценку поток зависимой вазодилатации плечевой артерии (ПЗВД), пальцевую фотоплетизмографию (ФПГ) и за-



## МОЩНЫЙ СОЮЗ

ДЛЯ СНИЖЕНИЯ АД  
В ТЕЧЕНИЕ 24 ЧАСОВ<sup>1, 2</sup>

**АЗИЛСАРТАН  
ПРЕВОСХОДИТ  
ДРУГИЕ САРТАНЫ\*  
В АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОМ  
ЭФФЕКТЕ<sup>3, 4</sup>**

**ХЛОРТАЛИДОН  
ИМЕЕТ ОБШИРНУЮ  
ДОКАЗАТЕЛЬНУЮ  
БАЗУ<sup>5-9</sup>**

ПО СНИЖЕНИЮ  
РИСКА ССО\*\*  
У ПАЦИЕНТОВ С АГ



**Эдарби® Кло**  
азилсартана медоксомил + хлорталидон

**МОЩНЫЙ СОЮЗ**

Реклама

### Сокращённая информация по применению

**Торговое название:** Эдарби® Кло. **МНН или группировочное название:** азилсартана медоксомил + хлорталидон. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытые плёночной оболочкой. **Показания к применению:** эссенциальная гипертензия (пациентам, которым показана комбинированная терапия). **Противопоказания:** повышенная чувствительность к активным веществам и другим компонентам препарата. Рефрактерная гипокалиемия. Анурия. Беременность и период грудного вскармливания. Одновременный приём алискирена и алискиренсодержащих препаратов у пациентов с сахарным диабетом или умеренным или тяжёлым нарушениями функции почек. Тяжёлые формы сахарного диабета. Возраст до 18 лет. Нарушения функции печени тяжёлой степени. Почечная недостаточность тяжёлой степени. **Способ применения и дозы:** препарат Эдарби® Кло принимают внутрь один раз в сутки независимо от времени приёма пищи. Рекомендованная начальная доза препарата Эдарби® Кло составляет 40 мг азилсартана медоксомила + 12,5 мг хлорталидона 1 раз в сутки. При необходимости дополнительного снижения АД дозу препарата Эдарби® Кло можно увеличить до максимальной 40 мг азилсартана медоксомила + 25 мг хлорталидона 1 раз в сутки. **Побочное действие:** очень часто: повышение концентрации креатинина, гиперлипидемия, гипокалиемия; часто: повышенная утомляемость, головокружение, постуральное головокружение, выраженное снижение АД, периферические отёки, крапивница, гипомагнемия, гиперурикемия, повышение концентрации мочевины, повышение активности креатининфосфокиназы, тошнота, потеря аппетита, желудочно-кишечные расстройства, диарея, снижение потенции. **Полный перечень побочных эффектов содержится в инструкции по применению.** **С осторожностью:** тяжёлая хроническая сердечная недостаточность; нарушение функции почек; нарушение функции печени лёгкой и умеренной степени; двусторонний стеноз почечных артерий и стеноз артерии единственной функционирующей почки; ишемическая кардиомиопатия; ишемические цереброваскулярные заболевания; состояние после трансплантации почки; состояния, сопровождающиеся снижением объёма циркулирующей крови, а также у пациентов, соблюдающих диету с ограничением поваренной соли; первичный гиперальдостеронизм; гиперурикемия и подагра; бронхиальная астма; системная красная волчанка; стеноз аортального и митрального клапанов; гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия; возраст старше 75 лет; гипокалиемия. Если у вас одно из перечисленных заболеваний, перед приёмом препарата Эдарби® Кло обязательно проконсультируйтесь с врачом. **Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению.**

\* Валсартан, олмесартан. \*\* ССО — сердечно-сосудистые осложнения. **1.** Инструкция по применению препарата. **2.** Cushman W.C., et al. Hypertension, 2012; 60: 310–318. **3.** Sica D., et al. J. Clin Hypertens, 2011; 13: 467–472. **4.** White W.B., et al. Hypertension, 2011; 57: 413–420. **5.** Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. JAMA. 1979; 242: 2562–2571. **6.** Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Circulation. 1990; 82: 1616–1628. **7.** Dorsch M.P., et al. Hypertension, 2011; 51: 689–694. **8.** SHEP Cooperative Research Group. JAMA. 1991; 265: 3255–3264. **9.** ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. JAMA. 2002; 288: 2981–2997.



ООО «Такеда Фармасьютикалс»: 119048, Москва, ул. Усачёва, д. 2, стр. 1  
Тел. + 7 (495) 933 5511; факс +7 (495) 502 1625  
Рег. уд. ЛП-002941. Дата выпуска рекламы: апрель 2016 г.

бор крови для оценки общих, биохимических, реологических, антиоксидантных, гормональных и других показателей крови. Исследования микроциркуляции в коже с функциональными тестами проводили утром и вечером через день методами лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) и капилляроскопии (КС).

#### Результаты:

На протяжении всего эксперимента и субъективно и по данным измерения температуры барабанной перепонки признаков перегрева ни у одного из испытуемых зарегистрировано не было. Температурный гомеостаз обеспечивался в основном за счет функционирования терморегуляторных механизмов в коже. Первый механизм (самый мощный) – путем потоотделения, что по данным КС подтверждалось динамикой размера перикапиллярной зоны, которая отражает степень гидратации интерстициального пространства. Водный баланс у всех испытуемых был положительный и на протяжении всего эксперимента составлял порядка +2000–2500 мл/сут на фоне уменьшения диуреза (не более 900 мл/сут). Второй механизм терморегуляции – путем конвекции, за счет шунтирования крови по артериоло-веноулярным анастомозам, что подтверждалось данными ЛДФ. Терморегуляторная интенсификация кожного кровотока обеспечивалась за счет увеличения МОК в среднем на 15–20%, который был обусловлен не увеличением ЧСС, а увеличением УО на фоне увеличения диастолических размеров левых отделов сердца по данным ЭхоКГ. На этом фоне (по данным СМАД) отмечалось снижение САД и ДАД с тенденцией к росту ПАД и снижению показателя пресорного обеспечения перфузии миокарда. По результатам оценки ПЗВД на протяжении эксперимента отмечается положительная динамика, что можно объяснить снижением периферического сосудистого сопротивления на фоне артериоло-веноулярного шунтирования кровотока. Из результатов анализа ПЗВД следует, что на фоне длительного теплового стресса вазомоторная функция эндотелия плечевой артерии улучшается, но результаты других методов исследования свидетельствуют о развитии вазомоторной дисфункции эндотелия на уровне периферических сосудов, отмечается увеличение числа циркулирующих эндотелиальных микрочастиц апоптоза на фоне развития оксидативного стресса.

#### Заключение:

В норме поддержание температурного гомеостаза в условиях длительного теплового стресса обеспечивается перестройкой функционального состояния всех без исключения отделов сердечно-сосудистой системы. Вовлеченными в данный процесс является не только кожная микроциркуляция, но и магистральные сосуды (и артериальные, и венозные) и сердце. Исходные нарушения в любом из данных отделов (сердце, сосуды, микроциркуляция) могут оказывать существенное влияние на адаптацию пациентов к длительным климатическим катаклизмам, что требует персонализированного подхода к данной категории больных.

### ЗНАЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА В РАЗВИТИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНО – СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Громова М. А.<sup>1</sup>, Мясоедова С. Е.<sup>2</sup>, Корягина Н. В.<sup>2</sup>, Торкашова Е. В.<sup>2</sup>, Рубцова О. А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, <sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России

#### Введение (цели/ задачи):

Ревматоидный артрит (РА) относится к наиболее тяжелым заболеваниям опорно-двигательного аппарата, который приводит к инвалидизации больных и преждевременной летальности, главным образом, за счет сердечно-сосудистых осложнений. Одной из основных причин страданий этих больных является хронический болевой синдром (ХБС), который существенно снижает качество жизни пациентов. Вместе с тем, не выяснены особенности ХБС при РА, связи между параметрами боли и уровнями АД, изменениями тонуса сосудистой стенки и показателями вариабельности сердечного ритма. Цель исследования: определить особенности ХБС и его взаимосвязь с функциональными изменениями сердечно-сосудистой системы у больных РА.

#### Материал и методы:

У 101 пациента с достоверным диагнозом РА исследовали интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), опросникам Ван Корффа, Мак-Гилла, DN4, регистрировали скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) по сосудам эластического и мышечного типов и проводили анализ вариабельности ритма сердца (ВРС) в покое и при активной ортостатической пробе. Диагностика артериальной гипертензии (АГ) осуществлялась с учетом Национальных рекомендаций 2010 г., степень и динамика АГ оценивалась по данным амбулаторной карты и при офисном измерении АД на момент обследования.

#### Результаты:

Боль по ВАШ составила  $57,3 \pm 20,8$  мм, по опроснику Ван-Корффа у большинства пациентов соответствовала 2 классу, высокой интенсивности, среднему уровню дезадаптации и легкой нетрудоспособности. По Мак-Гилловскому болевому опроснику у 71,2% пациентов наблюдалась боль высоких рангов: умеренная и сильная. Нейропатический компонент боли выявлен у 37,3%. АГ 1-3 степени выявлена у 64,35% больных, средняя длительность анамнеза составила 7,5 лет. У 55,4% больных АГ возникла на фоне РА. Интенсивность боли коррелировала с числом пораженных суставов ( $r=0,48$ ) и максимальными подъемами систолического АД ( $r=0,25$ ). Класс хронической боли, ее интенсивность, степень дезадаптации были взаимосвязаны с уменьшением общей мощности спектра, гуморальных и симпатический влияний, а так же снижением реактивности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Наличие нейропатического компонента боли обратно коррелировало с отношением СРПВм/СРПВэ ( $r=-0,4$ ). Параметры хронической боли были выше при наличии нейропатического компонента, который чаще встречался у пациентов старшего возраста, с длительным анамнезом РА и большей активностью.

#### Заключение:

Для больных РА характерна умеренная и высокая интенсивность боли, ее взаимосвязь с подъемами систолического АД и изменениями ВРС. Нейропатический компонент ассоции-

рован с более высоким классом хронической боли и относительным увеличением сосудистой резистентности.

### **ЗНАЧЕНИЕ ЦИФРОВЫХ СКРИНИНГОВЫХ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Лещук Т. Ю.<sup>1</sup>, Гельберг И. С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>УЗ «ГОКБ», БЕЛАРУСЬ, <sup>2</sup>УО «ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» БЕЛАРУСЬ

#### **Введение (цели/ задачи):**

В Республике Беларусь особое внимание Государство обращает на здоровье нации. Министерство здравоохранения Республики Беларусь приняло программу «Здоровье народа и демографическая безопасность Республики Беларусь» на 2016-2020 годы. Артериальная гипертензия является социально – значимым заболеванием во всех странах мира и является фактором риска внезапной смерти. Метод скрининговых рентгенофлюорографических исследований применяется достаточно широко и повсеместно. В Гродненской области до 700 000 обследований проводятся ежегодно. Рентгенопризнак - увеличенный левый желудочек (УЛЖ) встречается достаточно часто, но до 70% врачей-рентгенологов не проводят диагностику сердечно-сосудистой системы. УЛЖ может быть первым признаком в диагностике бессимптомной формой артериальной гипертензией (АГ). Цель исследования: оценить значение метода ранней диагностики бессимптомных форм артериальной гипертензии в современных условиях.

#### **Материал и методы:**

Проведен анализ результатов скрининг - обследования 606 человек (336 мужчин и 270 женщин) трудоспособного возраста. Средний возраст составил - 48,2 года. Скрининг - обследование проводилось на базе городских предприятий в два этапа: плановые скрининговые рентгенографические обследования и измерение артериального давления (АД). При проведении медицинского обследования жалоб работники не предъявляли и считали себя относительно здоровыми. Скрининг - обследования проводились на цифровом передвижном рентгенодиагностическом аппарате «Пульмоскан-760» отечественного производителя. Применялись режимы съемки 75-120 кВ, 25-32 мА. Снимок выполнялся в положении пациента стоя в прямой проекции. При анализе скрининг - обследований дополнительно проводилась диагностика сердечно-сосудистой патологии методом кардиометрии: измерение левого желудочка по левой среднеключичной линии. Измерение уровня АД проводилось в утреннее время. Уровень АД 140/ 90 мм. рт.ст. принят за высокое и как вероятность наличия АГ. При анализе данных исследования оценивалось влияние пола, возраста и УЛЖ на уровень АД. Статистическая обработка исследования проводилась по А.И. Ойвину; тест Вилкоксона – Манна – Уитни, рассчитывался коэффициент ранговой корреляции  $\tau$ -Кендалла, доверительный интервал по Agresti-Coull,  $\chi^2$ -критерий Пирсона, сравнение распределений с поправкой на непрерывность Йетса. Различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты:**

Обследованы 606 человек (336 мужчин и 270 женщин) трудоспособного возраста, среднее значение систолического давления (СД) у мужчин составило 135 мм рт. ст., у женщин на 5 единиц меньше 130 мм рт. ст., различие достоверно

( $p=0,003$ ). Случаи СД 140 мм.рт.ст. и выше отмечались – 260 (42,9%), из них у мужчин 153 (45,5%), женщин – 107 (39,6%), значительно не отличаются ( $p = 0,17$ ). Анализируя данные АД по полу выяснилось, что у мужчин преобладает более высокое (СД 150 мм.рт.ст.), чем у женщин (СД-140 мм.рт.ст.),  $p < 0,05$ . Следовательно, у мужчин вероятность встретить случаи ПАГ выше. Используя коэффициент ранговой корреляции  $\tau$ -Кендалла проверено, оказывает ли влияние возраст работников на величину АД. Установлено, что имеется положительная и статистически значимая ( $p < 0,001$ ) тенденция - с увеличением возраста работника (с 37-60 лет и выше) к увеличению уровня АД. Рентгенодиагностический показатель УЛЖ был выявлен 208 случаях, из них СД 140 мм.рт.ст. и выше – 128 (61,5%), с нормальным СД – 80 (38,5%). Установлено, что в группе пациентов с наличием УЛЖ и СД – 140 мм рт. ст. и выше встречается чаще, чем в группе без УЛЖ и СД – 130 мм рт. ст. (метод Вилкоксона-Манна-Уитни),  $p < 0,001$ . Достоверный 95% интервал для пациентов с СД – 140 мм рт. ст. и выше находится в пределах от 55% до 70% (метод Agresti-Coull). Значит, если у пациента при скрининг - обследовании будет выявлен УЛЖ, то вероятность наличия СД 140 мм рт.ст. и выше будет находиться в пределах 55% - 70%.

#### **Заключение:**

1. Факторами риска выявления бессимптомной формы АГ при скрининг - обследованиях являются мужской пол, возраст, УЛЖ. 2. При наличии УЛЖ вероятность развития АГ находится в пределах 55% - 70%. 3. Наличие АГ у пациентов трудоспособного возраста при обследовании по предлагаемой методике (измерение АД при рентгенологическом выявлении УЛЖ) обнаружено в 61,5%.

### **ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕРИВАТОВ ГЕМОГЛОБИНА У БОЛЬНЫХ ХСН**

Таженова Н. Н., Демидов А. А.

АСТРАХАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Клинико-патогенетическое значение изменений эритрона, в т.ч. системы гемоглобина (Hb), как молекулярной основы дыхательной функции крови – у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) практически не изучено. Целью исследования являлось изучение изменения показателей дериватов гемоглобина у больных ХСН.

#### **Материал и методы:**

На базе 3 областной больницы было проведено комплексное обследование, наблюдение в динамике и лечение 95 больных. Диагноз ХСН был поставлен на основании Российских национальных рекомендаций по диагностике и лечению ХСН. Всего было обследовано 60 мужчин и 35 женщин, больных ХСН в возрасте от 60 до 80 лет. Практически у всех обследуемых больных отмечались сопутствующие заболевания. Помимо общеклинических исследований у больных определяли содержание дериватов гемоглобина: метгемоглобина (Met Hb), сульфгемоглобина (SHb), оксигемоглобина (HbO<sub>2</sub>) и содержание в крови фракции гликозилированного гемоглобина (HbA<sub>1</sub>). Определение дериватов гемоглобина по Кушаковскому М.С. (1969г.).

#### **Результаты:**

Отмечалось резкое увеличение содержания MetHb, SHb и HbA<sub>1</sub>. Так, содержание SHb увеличилось до 44,0%, ( $p=0,11$ ) что в 440 раз выше нормальных показателей (норма = 0,1%).

Содержание MetHb было увеличено до 49,3%, ( $p=0,35$ ), что превышало норму в 98,6% (норма =0,5%). Намного превышало норму и содержание HbA1, которое увеличилось до 54,7% ( $p=0,03$ ), при норме 4-6%. В отличие от вышеприведенных показателей содержание HbO2 было снижено до 48,0%, что ниже нормы в 2 раза ( $p=0,5$ ). В отличие от вышеприведенных показателей содержание HbO2 было снижено до 48,0%, что ниже нормы в 2 раза ( $p=0,5$ ).

#### **Заключение:**

Таким образом, у больных ХСН пожилого возраста отмечалось резкое повышение содержания таких дериватов гемоглобина, как MetHb, SHb и HbA1 и снижение содержания HbO2.

### **ИЗУЧЕНИЕ КОМПЛЕМЕНТ-СВЯЗЫВАЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ С ТИТРОМ АУТОАНТИТЕЛ К АТЕРОГЕННЫМ АПОВ-100 СОДЕРЖАЩИМ ЛИПОПРОТЕИДАМ**

Клесарева Е. А.<sup>1</sup>, Афанасьева О. И.<sup>1</sup>, Кононова Е. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ РКНПК Минздрава РФ, <sup>2</sup>Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И.М. Сеченова

#### **Введение (цели/ задачи):**

Физиологическая роль иммунных комплексов состоит в удалении антигена из кровотока, при этом наиболее крупные иммунные комплексы быстро фагоцитируются и имеют ограниченную патогенность. Тогда как средние и мелкие иммунные комплексы захватываются макрофагами, проникают в эндотелий, активируя систему комплемента, что сопровождается развитием локального воспаления и повреждением сосудистой стенки. Возможными аутоантигенами при атеросклерозе могут являться: белок теплового шока 60, окисленные липопротеиды низкой плотности (окЛНП), бета2-гликопротеин 1. Повышенная концентрация липопротеида(а) [Лп(а)] является независимым фактором риска атеросклероза и его осложнений, однако механизм атерогенности данной липопротеидной частицы до конца не понятен. Ранее мы показали наличие у пациентов ИБС с повышенной концентрацией Лп(а) аутоантител (аутоАт) к Лп(а) и Лп(а)-содержащих циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Целью настоящей работы было исследовать комплемент-связывающую способность Лп(а)-содержащих ЦИК различного размера в сыворотке пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и на модельных ЦИК.

#### **Материал и методы:**

Измерение концентрации Лп(а), уровня специфических аутоАт к Лп(а) и ЛПНП, как в нативной, так и в окисленной формах проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) в котором в качестве антигена первым слоем на плашке были иммобилизованы поликлональные антитела барана против Лп(а) человека или высокоочищенные препараты Лп(а), ЛПНП или их окисленные производные. Выделение Лп(а) проводили по методике, основанной на дифференциальном ультрацентрифугировании в ступенчатом градиенте плотности нейтральной соли NaBr. Концентрации ЦИК определяли методом с использованием полиэтиленгликоля (ПЭГ). Комплемент-связывающую способность определяли с помощью реакции связывания комплемента (РСК) с использованием комплемента морской свинки, гемолитической сыворотки и эритроцитов барана. Для инактивации комплемента образцы сыворотки предварительно прогревали

при 56оС в течение 30 мин. Модельные иммунные комплексы получали из препарата Лп(а) и моноспецифических поликлональных антител барана против Лп(а) человека. Определение исследуемых показателей проводили в образцах сыворотки крови пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями хранившихся не более 12 часов при +4оС.

#### **Результаты:**

В опытах на модельных Лп(а)-содержащих комплексах максимальной комплемент-связывающей способностью обладали комплексы средних размеров, осаждаемые в 4% ПЭГ. Уровень Лп(а) в исследованных образцах был выше 30 мг/дл у 6 (13%) из 44 пациентов – медиана 10,3 мг/дл (интерквартильный интервал 7,6-14,1 мг/дл). Концентрации ЦИК в исследованных сыворотках не была связана с концентрацией Лп(а), что согласуется с ранее полученными данными. Достоверная связь между концентрацией ЦИК крупных и средних размеров была выявлена с титром аутоАт класса G к окисленным Лп(а) и ЛНП:  $r=0,38$ ,  $p=0,01$  и  $r=0,41$ ,  $p=0,005$  для крупных ЦИК;  $r=0,48$ ,  $p=0,001$  и  $r=0,44$ ,  $p=0,003$  для средних ЦИК, соответственно. Для аутоАт к окЛп(а) и окЛНП, относящихся к классу M такой связи выявлено не было. Комплемент связывающая способность варьировалась в исследуемых сыворотках в широком интервале и не была связана с уровнем Лп(а), концентрацией мелких и крупных ЦИК. Взаимосвязь была выявлена с концентрацией ЦИК средних размеров ( $r=0,28$ ,  $p=0,05$ ). Из всех определяемых параметров способность сыворотки связывать комплемент максимально зависела от концентрации аутоАт класса G к окЛп(а) ( $r=0,34$ ,  $p=0,03$ ). С аутоАт класса G другой специфичности комплемент-связывающая способность сыворотки достоверно не коррелировала. Ранее мы показали, что максимальное количество аутоАт к Лп(а) у пациентов с ИБС и повышенной концентрацией Лп(а) присутствует в ЦИК средних размеров. Результаты, полученные в данной работе, подтвердили наличие аутоАт к Лп(а) у пациентов с незначительно повышенной концентрацией Лп(а), а также взаимосвязь таких аутоАт с комплемент-связывающими ЦИК

#### **Заключение:**

Наличие в сыворотке крови пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями аутоантител против Лп(а), входящих также в состав циркулирующих иммунных комплексов среднего размера, обладающих комплемент-связывающей способностью демонстрирует еще один возможный механизм высокой атеротромбогенности Лп(а).

### **ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ ОБУЧАЮЩИХ ШКОЛ В САМОКОНТРОЛЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

Камилова У. К.<sup>1</sup>, Ярмухамедова Д.З.<sup>2</sup>, Каримова Г.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>РСНПМЦ ТЕРАПИИ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ,

<sup>2</sup>ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Изучить эффективность обучающей программы «школа гипертоников» в самоконтроле артериального давления (АД) у больных артериальной гипертензией (АГ).

#### **Материал и методы:**

В семейной поликлинике была организовано обучение 204 больных с АГ – 101 больных с АГ I ст. и 103 больных с АГ II ст. в образовательной программе «школа гипертоников». Проводились 4 занятия в программу которых была включена

на информация об основных понятиях АГ: факторы риска, клиническое течение заболевания, возможные осложнения, гипертонические кризы, немедикаментозные и медикаментозные подходы к лечению, профилактика. До начала и после программы обучения больные заполняли опросники, по которым была оценена их исходный уровень знаний.

#### **Результаты:**

Анализ полученных данных после проведения «школа гипертоников» показал, что после посещения образовательной программы выросла доля больных регулярно принимающих антигипертензивную терапию, за счет снижения доли больных, не принимающих препараты. При этом важным фактором является самоконтроль АД. Результаты анализа через 3 месяца после посещения образовательной программы показали, что число больных регулярно проводящих самоконтроль АД составило 74% против 44% исходного. При этом доля больных не измеряющих АД, снизилась в 2 раза, составляя 7% против 18% исходного. Через 6 месяцев этот показатель составил 68%. Особо необходимо подчеркнуть, что пожилые пациенты были более активны в отношении соблюдения рекомендации по модификации образа жизни и контроля антигипертензивной терапии.

#### **Заключение:**

Таким образом, у больных АГ проведение образовательной программы «школа-гипертоников» повышает их информированность, увеличивает количество больных регулярно проводящих самоконтроль АД.

### **ИЗУЧЕНИЕ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ БИСОПРОЛОЛА И КАРВЕДИЛОЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ КОНЕЧНЫХ ТОЧЕК У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Алиева Т. А.

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Изучение сравнительную эффективность бисопролола и карведилола на конечные точки у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

#### **Материал и методы:**

Обследовано 198 больных мужского пола, в возрасте от 40 до 55 лет с ХСН. Все больные были разделены по функциональному классу (ФК) ХСН согласно Нью-йоркской классификации кардиологов (NYHA) по данным проведения теста 6-минутной ходьбы (ТШХ). Бисопролол (Конкор, Такеда) назначали путем титрования с дозы 1,25 мг до 10 мг в сутки. Карведилол (Карведил, Гриндекс) назначен всем больным путем титрования с дозы 1,25 мг до 50 мг в сутки. Нами был оценен прогноз в исследуемых группах пациентов через 1 год наблюдения.

#### **Результаты:**

Результаты показали, что через 1 год наблюдения у 24 больных развился повторный нефатальный инфаркт миокарда (ПНФИМ), у 15 повторный фатальный инфаркт миокарда (ПФИМ). В 7 случаях смерть наступило из-за ВС. Анализ результатов исследования показал, что развитие повторных ИМ (ПИМ) в группе принимавших бисопролол наблюдалось в 13 случаях, и 3 из них 8 нефатальных и 5 фатальных ИМ. Внезапная смерть в данной группе в наступила в 4 случаях. В группе больных принимавших карведилол ПИМ развились в 11 случаях. При этом нефатальный ИМ возник в 7 случаях, фа-

тальные ИМ - 3 случаях. Внезапная смерть в данной группе составила 3 случаев. По показателям конечных точек обеих групп достоверных различий не было. Анализ прогностических параметров показал, что больные с неблагоприятными исходами имели более высокий ФК ХСН, низкую фракцию выброса левого желудочка (менее 40%), нарушения ритма сердца (желудочковые экстрасистолы высоких градаций), а также высокий уровень норадреналина и цАМФ.

#### **Заключение:**

Таким образом, у больных ХСН имевших параметры неблагоприятного прогноза характеризовались высоким уровнем нейрогуморальных факторов и снижением сократительной способности миокарда.

### **ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДВОЙНОЙ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЛИЦ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА**

Талипов Р. М.<sup>1</sup>, Тулабаева Г. М.<sup>1</sup>, Мамазарова Д. К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ТАШКЕНТСКИЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ,

<sup>2</sup>ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Изучения эффективности и безопасность НОКЛОТ ЕА у пациентов старшего возраста перенёсших инфаркт миокарда.

#### **Материал и методы:**

Обследовано было 386 пациентов старшего возраста (70,92±7,22) с установленным диагнозом инфаркт миокарда (ИМ). Исследование было проведено на клинической базе кафедры, находящейся в 7 ГКБ, Юнус-абадском районе г.Ташкент. Критериями исключения были противопоказания к проведению антитромботической или антитромбоцитарной терапии, включая высокий риск кровотечений, тяжелая сердечная недостаточность, прием оральных антикоагулянтов. Из числа пациентов при поступлении в клинику получали терапию аспирином в дозе 150 мг и клопидогрелем в дозе 300-600 мг. В последующие дни доза аспирина уменьшалась до 75 мг, давалась поддерживающая доза клопидогреля 75 мг (клопидогрель 75 и ацетилсалициловая кислота – «НОКЛОТ ЕА», компания «СCL», Пакистан). Наряду с этим пациентам была назначена стандартная терапия включающая в себе бета-блокаторов, иАПФ, статинов, нитратов. Нами были изучены конечные клинические точки (смерть, повторный инфаркт миокарда, повторная госпитализация по поводу сердечно-сосудистых событий, кровотечения) которые, оценивались у больных в течение от 1 до 12 месяцев наблюдения. Больные в зависимости от проведенной терапии методом «случайной» выборки были разделены на 3 группы; 1-группа (n= 60), больные с двойной антиагрегантной терапией, 2-группа больные только с клопидогрелем (НОКЛОТ) (n=60) и 3-группа (n=60) только аспирин.

#### **Результаты:**

показали, что основные сосудистые исходы, включаемые в первую первичную конечную точку, - сердечно-сосудистая смерть, нефатальный инфаркт миокарда - наблюдались у 8 из 60 больных (13%) в 1 группе у 10 из 60 (17%) во 2 группе и у 12 из 60 (20%). Различие между группами в пользу двойной антиагрегантной терапией было статистически значимым (P<0,01). Случаи тяжелой ишемии миокарда выявили в 2,2% (n=1) случаев в 1 группе, 4 % (n=2) во 2 группе и 6% (n=4) в 3 группе исследования. Рецидивов инфаркта миокарда в 1





# Прадакса® – лучшая защита от инсульта, которой Вы можете доверять<sup>1-6</sup>

Только Прадакса® 150 мг снижает риск  
ишемического инсульта лучше, чем  
варфарин<sup>1</sup>

Высокий уровень безопасности  
Прадакса® подтвержден в реальной  
клинической практике (более 200 000  
пациентов)<sup>2-6</sup>

## «Я хочу быть активной и не нуждаться в помощи других людей»

### Литература:

1. Connolly SJ et al. N Engl J Med 2009;361:1139-1151; Connolly SJ et al. N Engl J Med 2010;363:1875-1876. 2. Graham DJ et al. Circulation 2014; doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012061. 3. Seeger JD et al. Presented at AHA 2014; Villines TC et al. Presented at AHA 2014. 4. Larsen TB et al. Am J Med 2014;127:650-656. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.01.031. 5. Larsen TB et al. Am J Med 2014;127:329-336. doi: 10.1016/j.amjmed.2013.12.005. 6. Eizekovic M, et al. Presentaion # 10684 at AHA Scientific sessions; 16-20 Nov 2013; Dallas; available at <http://www.abstractsonline.com/Plan/ViewAbstract.aspx?mlID=3281&key=ddc9ce-d16b-467b-8a5f-f368a928f645&skKey=c2d1f570-0c15-4fb3-a538-e0b82ef8f310>

### Краткая инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Прадакса® (Pradaxa)<sup>4</sup>

Регистрационный номер: ЛСР-007065/09 (для дозировки 75 мг и 110 мг); ЛП-000872 (для дозировки 150 мг).  
МНН: дабигатрана этексилат. Лекарственная форма: капсулы. Состав: одна капсула содержит 86,48 мг, 126,83 мг или 172,95 мг дабигатрана этексилата мезилата, что соответствует 75 мг, 110 мг или 150 мг дабигатрана этексилата. Показания: профилактика венозных тромбозов и глубоких вен (ТГВ) и/или тромбозов легочной артерии (ТЭЛА) и профилактика смертельных исходов, вызываемых этими заболеваниями; профилактика рецидивирующего тромбоза глубоких вен (ТГВ) и/или тромбозов легочной артерии (ТЭЛА) и смертельных исходов, вызываемых этими заболеваниями. Противопоказания: известная гиперчувствительность к дабигатрану, дабигатрана этексилату или к любому из вспомогательных веществ; тяжелая степень почечной недостаточности (КК менее 30 мл/мин); активное клинически значимое кровотечение, геморрагический диатез, спонтанное или фармакологически индуцированное нарушение гемостаза; поражение органов в результате клинически значимого кровотечения, включая геморрагический инсульт в течение 6 месяцев до начала терапии; существенный риск развития большого кровотечения из имеющегося или недавнего изъязвления ЖКТ, наличие злокачественных образований с высоким риском кровотечения, недавнее повреждение головного или спинного мозга, недавняя операция на головном или спинном мозге или офтальмологическая операция, недавнее внутричерепное кровоизлияние, наличие или подозрение на варикозно расширенные вены пищевода, врожденные артериовенозные дефекты, сосудистые аневризмы или большие внутрипозвоночные или внутримозговые сосудистые нарушения; одновременное назначение

любых других антикоагулянтов, в том числе нефракционированного гепарина, низкомолекулярных гепаринов (НМГ) (эноксапарин, дальтепарин и др.), производных гепарина (фондапаринукс и др.), пероральных антикоагулянтов (варфарин, ривароксабан, апиксабан и др.), за исключением случаев перехода лечения с или на препарат ПРАДАКСА или в случае применения нефракционированного гепарина в дозах, необходимых для поддержания центрального венозного или артериального катетера; одновременное назначение кетоконазола для системного применения, циклоспорина, итраконазола, такролимуса и дронедарона; нарушения функции печени и заболевания печени, которые могут повлиять на выживаемость; наличие протезированного клапана сердца; возраст до 18 лет (клинические данные отсутствуют). Способ применения и дозы: капсулы следует принимать внутрь, 1 или 2 раза в день независимо от времени приема пищи, запивая стаканом воды для облегчения прохождения препарата в желудок. Не следует вскрывать капсулу. Особые указания при изъятии капсул из блистера: выньте капсулу из блистера, отставив фольгу; не выдавливайте капсулы через фольгу; удаляйте фольгу настолько, чтобы удобно вынуть капсулы. Побочные эффекты. Побочные эффекты, выявленные при применении препарата: с целью профилактики ВТЭ после ортопедических операций; для профилактики инсульта и системных тромбозов у пациентов с фибрилляцией предсердий; для лечения острого тромбоза глубоких вен (ТГВ) и/или тромбозов легочной артерии (ТЭЛА) и профилактики смертельных исходов, вызываемых этими заболеваниями; для профилактики рецидивирующего тромбоза глубоких вен (ТГВ) и/или тромбозов легочной артерии (ТЭЛА) и смертельных исходов этими заболеваниями. Часто (от 1/100 до 1/10 случаев): анемия, носовое кровотечение, желудочно-кишечные кровотечения, ректальные кровотечения, боль в животе, диарея, диспепсия, тошнота, нарушение функции

печени, кожный геморрагический синдром, урогенитальные кровотечения, гематурия. Перечень всех побочных эффектов приведен в инструкции по медицинскому применению. Особые указания. Риск развития кровотечений. Применение препарата ПРАДАКСА, так же как и других антикоагулянтов, рекомендуется с осторожностью при состояниях, характеризующихся повышенным риском кровотечений. Во время терапии препаратом ПРАДАКСА возможно развитие кровотечений различной локализации. Снижение концентрации гемоглобина и/или гематокрита в крови, сопровождающееся снижением АД, является основанием для поиска источника кровотечения. Лечение препаратом ПРАДАКСА не требует контроля антикоагулянтной активности. Тест для определения МНО применяться не должен, поскольку есть данные о ложном повышении уровня МНО. Для выявления чрезмерной антикоагулянтной активности дабигатрана следует использовать тесты для определения тромбинового или экаринового времени свертывания. В случае, когда эти тесты недоступны, следует использовать тест для определения АЧТВ. В исследовании RE-LY у пациентов с фибрилляцией предсердий превышение уровня АЧТВ в 2-3 раза выше границы нормы перед приемом очередной дозы препарата было ассоциировано с повышенным риском кровотечения. Условия хранения: в сухом месте, при температуре не выше 25 °С. Хранить в недоступном для детей месте. Срок годности: 3 года. Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению.

RU/PRA-151454 08.2015

150 мг 2 раза в день

**Прадакса®**  
дабигатрана этексилат

Защита от инсульта, подтвержденная практикой<sup>2-6</sup>

 **Boehringer  
Ingelheim**

ООО «Берингер Ингельхайм»  
Россия, Москва, Ленинградское шоссе 16А, стр. 3,  
телефон +7 495 544-50-44, факс +7 495 544-56-20

группе составил 9% (n=5), во 2 группе 12,5% (n=8) в 3 группе это составило 15% (n=9). Ранняя постинфарктная стенокардия в 1 группе прослеживалась в 5% (n=3) случаев, в группе клопидогреля 6% (n=4) в группе аспирина 8% (n=5) случаев. Повторная госпитализация 17,8% (n=11) против 20,7% (n=12) и 22,3% (n=13). Кроме того, в группе двойной антиагрегантной терапии реже обнаруживались случаи сердечной недостаточности (4% (n=2) против 5,4% (n=3) и 6,4% (n=4)). Результаты исследования показали, что серьезные геморрагические осложнения (желудочно-кишечные кровотечения) наблюдались у 6% (n=4) пациентов в группе двойной антиагрегантной терапии и они были нетяжелыми. Двойная антиагрегантная терапия не влияла на частоту фатальных геморрагических осложнений, сопровождающихся выраженной анемией, проявляющихся в виде геморрагического инсульта или требующих хирургического вмешательства. Монотерапия клопидогрелем (НОКЛОТ) не увеличивал частоту угрожающих жизни кровотечений и использование клопидогреля не сопровождалось повышением риска геморрагического инсульта, кровотечений. А при монотерапии аспирином у 12% (n=7) пациентов наблюдались желудочно-кишечные кровотечения.

#### **Заключение:**

Таким образом, двойная антиагрегантная терапия у больных с ИМ старшего возраста, приводило к существенному снижению риска основных ишемических исходов атеротромботической болезни в целом, обусловленному главным образом уменьшением частоты развития рецидивирующего инфаркта миокарда и рефрактерной и тяжелой ишемии. Кроме того, при применении двойной антиагрегантной терапии наблюдалась тенденция к снижению частоты случаев сердечно-сосудистой смерти и уменьшение распространенности сердечной недостаточности.

### **ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИПОПРОТЕИДОВ НИЗКОЙ И ОЧЕНЬ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ ИСТОЧНИКОВ ПРОКОАГУЛЯНТНОЙ ФОСФОЛИПИДНОЙ ПОВЕРХНОСТИ**

ДМИТРИЕВА О. А.<sup>1</sup>, ЛИПЕЦ Е.Н.<sup>2</sup>, КОТОВА Я.Н.<sup>2</sup>, ПОЛЕТАЕВ А.В.<sup>3</sup>, ШЕПЕЛЮК Т.О.<sup>4</sup>, ПАНТЕЛЕЕВ М.А.<sup>2</sup>, АФАНАСЬЕВА О.И.<sup>1</sup>, ПОКРОВСКИЙ С.Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный ком, <sup>2</sup>ФГБУ Центр теоретических проблем физико-химической фармакологии РАН, <sup>3</sup>ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» Минздрава России, <sup>4</sup>МГУ им М.В. Ломоносова

#### **Введение (цели/ задачи):**

Плазменное звено свертывания представляет собой каскад ферментативных реакций, часть которых происходит на поверхности активированных тромбоцитов. Роль фосфолипидной поверхности, необходимой для сборки ключевых комплексов в системе свертывания, могут выполнять также липопротеиды. Физиологическая значимость липопротеидов в развитии гиперкоагуляции косвенно подтверждается повышенным риском тромбозов при гиперлипидемии (Griffin JH et al, *Thromb Haemost* 2001, 86:386-394). Непосредственное влияние липопротеидов на работу системы свертывания в целом исследовалось только косвенно (Jung-Ah Kim et al, *Ann Lab Med* 2015;35:15-21). Хотя в ряде работ показана способность липопротеидов поддерживать сборку комплекса внутренней теназы, значимость липопротеидов как прокоагулянтной

фосфолипидной поверхности на фоне физиологической концентрации тромбоцитов остается под вопросом. Цель исследования: Определение вклада атерогенных липопротеидов в сравнении с тромбоцитами в процесс свертывания крови. Задачи: • Сравнение вклада атерогенных классов липопротеидов и тромбоцитов в ускорение плазменного свертывания в тесте генерации тромбина. • Сравнение вклада атерогенных классов липопротеидов и тромбоцитов в ускорение активации фактора X комплексом внутренней теназы.

#### **Материал и методы:**

Плазму, обедненную атерогенными липопротеидами, получали из крови здоровых доноров. Тромбоциты осаждали центрифугированием в 2 стадии: 15 минут при 1600g, затем 5 минут при 10000 g, микровезикулы – 30 минут при 16000g. Липопротеиды очень низкой (ЛОНП) и низкой (ЛНП) плотности получали методом ступенчатого ультрацентрифугирования при 105000g в градиенте нейтральной соли NaBr. В препаратах плазмы и липопротеидов измеряли концентрации общего холестерина, общего белка, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности и апоБелка В100. Искусственные фосфолипидные везикулы, содержащие 20% фосфатедилсерина и 80% фосфатедилхолина, получали по протоколу Avanti Polar Lipids. Для характеристики работы системы свертывания в целом использовали тест генерации тромбина, активацию в котором проводили каолином. Эффективность работы комплекса внутренней теназы в присутствии различных фосфолипидных поверхностей определяли по скорости расщепления хромогенного субстрата S2765 фактором Ха, образованным за 1,5 минуты при добавлении к фосфолипидным поверхностям факторов VIIIa, IXa и X.

#### **Результаты:**

Для определения вклада различных классов липопротеидов в процессы свертывания крови был разработан метод получения плазмы с сохраненной системой свертывания, но обедненной атерогенными липопротеидами (ЛП обедненная плазма). После очистки плазмы по разработанному протоколу плазма была полностью очищена от липопротеидов ЛОНП, остаточное содержание ЛНП не превышало 20%. Содержание тромбоцитов и микровезикул составляло около 0.1% и 3% от нормальной концентрации тромбоцитов и микровезикул, соответственно. Такая очистка является достаточно полной, так как пик генерации тромбина при этом составляет 10-14% от максимально возможного при добавлении избытка искусственных фосфолипидов. Сохранность системы свертывания в обедненной атерогенными липопротеидами плазме подтверждается тем, что при добавлении избытка фосфолипидов в такую и в свободную от тромбоцитов плазму, пик генерации тромбина находится на близком уровне. Результаты исследования показали, что поверхность ЛНП в концентрации, близкой к физиологической норме, в отличие от ЛОНП вносит существенный вклад, сопоставимый с тромбоцитами, присутствующими в концентрации  $3 \cdot 10^5$  тромбоцитов/мкл, в ускорение реакций свертывания в тесте генерации тромбина. Скорость работы теназы на ЛНП в концентрации, близкой к физиологической норме, всего в два раза уступала скорости работы теназы на активированных тромбоцитах в концентрации  $1 \cdot 10^5$ /мкл. Скорость работы теназы на ЛОНП составила менее 1% от активности теназы на тромбоцитах. Большой вклад ЛНП относительно ЛОНП в ускорение каскада свертывания может быть связан с различным содержанием фосфолипидов, входящих в состав данных липопротеидов.

**Заключение:**

Показанная в нашем исследовании возможность липопротеидов низкой плотности оказывать влияние на скорость реакций свертывания делает актуальным дальнейшее изучение способности различных классов атерогенных и антиатерогенных липопротеидов воздействовать на отдельные звенья системы свертывания крови.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ВТОРОГО ТИПА**

Дятлов Н. В., Семушкина Ю. А., Желнов В. В.

Первый МГМУ им. И.М.Сеченова

**Введение (цели/ задачи):**

Результаты клинических наблюдений показали, что развитие инфаркта миокарда (ИМ) вследствие дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой возникает не только при атеротромбозе коронарных сосудов, но и при некоторых сопутствующих ИБС заболеваниях. Согласно III Универсальному определению Инфаркта миокарда от 2013 г, такие клинические ситуации следует относить к инфаркту миокарда 2 типа (ИМ 2). Цель исследования: провести сравнительный анализ клинико-лабораторных особенностей развития и течения ИМ первого (1) и второго (2) типов.

**Материал и методы:**

Нами проанализировано 389 клинических случаев первичного ИМ среди пациентов, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии для больных инфарктом миокарда ГКБ им.С.С.Юдина за 2015 г. Электронные истории болезней пациентов выбирались случайным образом с использованием клинической информационной системы КИС «Орбита». Статистический анализ проводился с помощью пакета SPSS 17 для Windows. Средний возраст всех пациентов составил 63,08±12,3 лет. Среди обследованных пациентов в 20,56% случаев выявлен ИМ 2 типа, в остальных 79,44% диагностирован ИМ 1 типа. Средний возраст пациентов с ИМ 1 типа составил 60,36±12,0 лет, а пациентов с ИМ 2 типа 70,14±10,1 лет (P>0,05). Среди пациентов с ИМ 1 типа было 64,6% мужчин и 35,4% женщин (P<0,05), а среди пациентов с ИМ 2 типа 54% и 46% соответственно (P>0,05).

**Результаты:**

Болевой синдром, характерный для ИМ был у 91,5% пациентов ИМ 1 типа, в то время как у пациентов ИМ 2 типа он отмечался лишь в 60,0% случаев (P<0,001). При этом, атипичные проявления инфаркта миокарда, такие как одышка и другие симптомы (общая слабость, сердцебиение, головокружение) выявлялись в 1,5% против 22% (P<0,001) и 6,9% против 18,0% (P<0,01) среди больных с ИМ 1 и 2 типов соответственно. Догоспитальный период от начала заболевания у пациентов ИМ 2 составлял 16,8±14,3 часов, в то время как у пациентов ИМ 1 типа 5,86±7,4 часов (P<0,001). При этом, в группе пациентов с ИМ 1 типа госпитализация в течение первых 3 часов от начала заболевания составила 82%, а в группе пациентов с ИМ 2 типа лишь 26% (P<0,001). Применение наркотических анальгетиков для купирования болевого синдрома требовалось в 28,0% случаях ИМ 2 типа. При сопоставлении данных анамнеза пациентов ИМ 1 и 2 типов выявлены достоверные различия. Так, ХСН была у 20,8% пациентов с ИМ 1 и у 46,0% с ИМ 2 типов (P<0,001). Кроме того, у пациентов с ИМ 1 и 2 типов в анамнезе были фибрилляция предсердий 3,9% про-

тив 38% (P<0,001), артериальная гипертензия 71,5% против 88% (P<0,05), стенокардия напряжения 28,5% против 28% (P>0,05), перенесенное ОНМК 5,4% против 14% (P<0,05), сахарный диабет 16,9% против 22,0% (P>0,05), ХБП 15,4% против 22% (P>0,05), ХОБЛ 13,8% против 24% (P<0,05), различные системные заболевания (ревматоидный артрит, подагра, хронический гломерулонефрит) 6,4% против 14,6% (P>0,05). Плановое систематическое лечение до момента госпитализации среди пациентов с ИМ 1 и 2 типов различалось. Так, иАПФ принимали 36,2% против 42% (P>0,05), бетаблокаторы 22,3% против 28% (P>0,05), антиагреганты 21,5% против 36% (P<0,05), диуретики 4,6% против 20% (P<0,01). При анализе ЭКГ пациентов ИМ 1 и 2 типов выявлены достоверные различия. Инфаркт миокарда с зубцом Q наблюдался в 59,2% у пациентов ИМ 1 типа и в 20% 2 типа (P<0,05). Подъем сегмента ST выявлен в 75,4% случаях ИМ 1 типа против 42% случаях ИМ 2 типа (P<0,05), в то время как, депрессия ST отмечена лишь в 16,9% ИМ 1 и 34,0% ИМ 2 (P<0,05). При анализе объективных показателей (артериальное давление, пульс, частота дыхания) пациентов с ИМ 1 и 2 типов при поступлении в стационар достоверных различий не получено. Также не было получено достоверных различий по частоте осложнений ИМ, таких как острая левожелудочковая недостаточность, нарушения ритма и проводимости. При анализе кардиоспецифических ферментов выявлена некоторая особенность динамика содержания тропонина I в сыворотке у пациентов ИМ 1 и 2 типов. Среднее значение первого исследования (при поступлении) содержания тропонина I у больных с ИМ 1 и 2 типов существенно не отличалось и составляло, в среднем, 2,0±5,2 нг/мл и 2,4±5,2 нг/мл (P>0,05) соответственно. При втором исследовании через 10-12 часов после первого исследования у пациентов ИМ 1 типа отмечено достоверно более высокое содержание тропонина I в сыворотке 25,5±33,4 нг/мл, чем у пациентов ИМ 2 типа 14,2±22,3 нг/мл (P<0,01). Всем включенным в исследование пациентам проведена коронарная ангиография (КАГ). Необходимо отметить некоторые особенности состояния коронарных артерий сердца у обследованных пациентов. У 14% пациентов ИМ 2 типа выявлены интактные коронарные артерии, в то время как у всех пациентов ИМ 1 типа выявлены обструктивные атеросклеротические поражения коронарных артерий сердца. Одно- и двухсосудистые поражения коронарных артерий сердца наблюдалось чаще при ИМ 1 типа, чем при ИМ 2 типа, соответственно, 29,1% против 9,3% (P<0,01), в то время как многососудистое поражение коронарных артерий чаще выявлялось у пациентов с ИМ 2 типа 67,4% и 49%, соответственно (P<0,01).

**Заключение:**

Таким образом, результаты проведенного исследования выявили некоторые клинико-патологические особенности ИМ 2 типа. Обращает на себя внимание, что у 14% пациентов ИМ 2 типа при коронароангиографии не обнаружено поражение коронарных артерий сердца. С другой стороны, у пациентов ИМ 2 типа чаще, чем у пациентов ИМ 1 типа выявлено многососудистое атеросклеротическое поражение коронарных артерий сердца и более низкий уровень тропонина I в динамике. У пациентов с ИМ 2 типа чаще встречались тяжелые хронические заболевания и синдромы, которые маскировали клинические проявления острого инфаркта миокарда, что подтверждается более поздними сроками госпитализации данных пациентов по сравнению с пациентами с ИМ 1 типа.

**КЛЮЧЕВАЯ РОЛЬ РЕЦЕПТОРОВ, АКТИВИРУЕМЫХ ПРОЛИФЕРАТОРОМ ПЕРОКСИСОМ, В РЕГУЛЯЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Куликова Т. Г., Степанова О. В., Воронова А. Д.,  
Валихов М. П., Жиров И. В., Самко А. Н., Терещенко С. Н.,  
Масенко В. П.

ФГБУ РКНПК МЗ РФ, г. Москва

**Введение (цели/ задачи):**

В развитии хронической сердечной недостаточности (ХСН) и гипертрофии миокарда большое значение имеет кардиальный энергетический метаболизм. Недавние научные исследования установили, что энергетический метаболизм сердца находится под транскрипционным контролем ядерных рецепторов, таких как рецепторы, активируемые пролифератором пероксисом (PPARs). Роль PPARs в регуляции кардиального энергетического метаболизма и действия лигандов PPARs активно изучаются в кардиологии в настоящее время. Эти факторы транскрипции действуют как молекулярные сенсоры, реагируя на внеклеточные и внутриклеточные изменения, индуцируя экспрессию соответствующих таргетных генов. Цель работы - изучить роль PPAR $\alpha$  в регуляции кардиального энергетического метаболизма, гипертрофии миокарда при ХСН.

**Материал и методы:**

В работе было исследовано 14 эндомикардиальных биоптатов (ЭМБ), полученных от пациентов с диагнозом дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) и ХСН и 5 аутопсийных образцов миокарда человека без сердечно-сосудистых заболеваний. Уровни экспрессии PPAR $\alpha$ , его таргетных генов были определены методом полимеразно-цепной реакции (ПЦР) в реальном времени. Уровни экспрессии генетического маркера гипертрофии - предсердного натрийуретического пептида (ANP) были определены в ЭМБ методом ПЦР в реальном времени

**Результаты:**

Полученные результаты показали, что при ДКМП и ХСН происходит значительное снижение уровней экспрессии PPAR $\alpha$  и его таргетных генов LCAD, CPT1, CD36. Уровни экспрессии генетического маркера гипертрофии ANP в ЭМБ пациентов с ДКМП и ХСН были повышены

**Заключение:**

Понижение уровней экспрессии PPAR $\alpha$  и его таргетных генов LCAD, CPT1, CD36 свидетельствует о возникновении метаболических нарушений при ХСН - смещении кардиального энергетического метаболизма от окисления жирных кислот в качестве основного источника энергии к окислению глюкозы. Повышение уровней экспрессии ANP демонстрирует возникновение гипертрофии миокарда при ХСН. Полученные данные позволяют предположить, что регуляция кардиального энергетического метаболизма путем воздействия на PPAR $\alpha$  и его таргетные гены возможна на разных стадиях этого процесса: на стадии связывания субстрата, его внутриклеточного переноса и на разных стадиях митохондриального  $\beta$ -окисления жирных кислот. Так как PPAR $\alpha$  является регулятором кардиальной метаболической программы, он представляет собой исключительно привлекательную фармацевтическую мишень, дающую возможность исправлять метаболические нарушения с помощью малых высокочувствительных лигандов.

**КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ НОСИТЕЛЬСТВА АЛЛЕЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ GGСХ, СYP4F2, С3435Т, СYP2С9 И VKORC1 НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ РЕЖИМА ДОЗИРОВАНИЯ ФЕНИНДИОНА У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**

Шахиджанова В. С.<sup>1</sup>, Сычев Д. А.<sup>2</sup>, Грищенко Н. Д.<sup>3</sup>,  
Третьяков А. Ю.<sup>3</sup>, Казаков Р. Е.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва,

<sup>2</sup>ГБОУ ДПО РМАПО, г. Москва, <sup>3</sup>Белгородский

государственный национальный исследовательский

университет, г. Белгород, <sup>4</sup>НЦ ЭСМП МЗ РФ, г. Москва

**Введение (цели/ задачи):**

Большинство полиморфизмов генов (ПМГ) – нефункциональные мутации. Функционально важными ПМГ считают однонуклеотидные ПМ – снипсы. Их влияние на развитие заболеваний или ответа на воздействие лекарственных препаратов, в том числе антикоагулянтов, изучены, но полногеномный поиск ассоциаций для выявления зависимости между группами определенных ПМ в фармакогенетике только начинает проводиться. Создание генетической архитектуры генома человека и выявление взаимосвязи между отдельными ПМ представляется важным.

**Материал и методы:**

Был проведен статистический анализ встречаемости полиморфных маркеров (ПММ) (гомозиготы «дикий» тип, гетерозиготы, мутантные гомозиготы) у 40 пациентов с фибрилляцией предсердий, на фоне терапии фениндионом. У всех больных имелись противопоказания для назначения варфарина. Генотипирование по ПММ проводилось методом ПЦР-ПДРФ (полиморфизм длин рестрикционных фрагментов) после предварительного выделения ДНК из лейкоцитов крови. Статистическую обработку проводили с помощью точного критерия Фишера и t-критерия Стьюдента.

**Результаты:**

Все пациенты были разделены на 3 подгруппы, в зависимости от дозы фениндиона, потребовавшейся для достижения целевых значений МНО (2 – 3). 1 группа: доза <90 мг в сутки; 2 гр. - 90 мг в сутки; 3 гр. - > 90 мг в сутки. В каждой подгруппе были проанализированы частоты встречаемости ПММ GGСХ, СYP4F2, С3435Т, СYP2С9, VKORC1. Для гена С3435Т наиболее часто встречались отличные от «дикого» генотипа СС (12%) ПММ: СТ – 52%, ТТ – 19%. Для данных генов ПММ значимо не отличались от таковых в популяции, когда преобладали пациенты с гомозиготным диким генотипом (88% - GGСХ; 62% - СYP4F2; 65% - СYP2С9 и 64% - VKORC1). Гомозиготные мутации чаще встречались для VKORC1 - до 14%; для СYP2С9 - до 14%, и редко для GGСХ - 2,5%. Большинство пациентов с гомозиготным «диким» типом попадало в 1 группу (доза менее 90 мг), что соответствовало для групп ПМГ GGСХ, СYP4F2, СYP2С9, VKORC1: 55%, 35%, 35%, 32%. Доза 90 мг в сутки требовалась, соответственно, в 12%, 5%, 7% и 14%. Доза более 90 мг требовалась для пациентов с «диким» генотипами в 22%, 22%, 22% и 19%. Различия были статистически значимыми при сравнении пациентов с «диким» типом 1-ой и 3-ей группы (по гену GGСХ). При гетерозиготном типе ПМГ доза фениндиона < 90 мг требовалась в 5%, 24%, 9% и 16% соответственно. Все больные были проанализированы по количеству выявленных однонуклеотидных ПММ. Наличие одного ПММ было выявлено у 29% пациентов, двух ПММ – 29%, трех ПМ – 35% и четырех ПММ – у 7%. При этом количество паци-

ентов, требующих меньшую дозу фениндиона, возрастало с увеличением числа ПММ: 1 полиморфизм - 20% , 2 полиморфизма - 36% ( $p=0,02$ ), 3 полиморфизма - 40%. Обратная тенденция выявлена для пациентов, требовавших дозу более 90 мг в сутки: уменьшение доли пациентов при наличии соответственно от 1 до 4 ППМ от 45%, 18% ( $p<0,0001$ ), 18% и до 9%. При анализе частоты выявления ПММ у пациентов, имевших в анамнезе кровотечения на фоне применения фениндиона, была выявлена тенденция к большей встречаемости однонуклеотидного ППМ по CYP2C9, чем у остальных пациентов - 80% vs 31% ( $p<0,0001$ ). Количество выявляемых у одного пациента ППМ в группе больных с кровотечениями и без них достоверно не отличалось.

#### **Заключение:**

Комплексный анализ влияния носительства аллельных вариантов генов GGСХ, CYP4F2, C3435T, CYP2C9 и VKORC1 (однонуклеотидных ПММ) позволил подтвердить предшествующие данные о том, что пациенты с «диким» типом генов, отвечающих за метаболизм антикоагулянтов, статистически достоверно требуют меньшей дозы фениндиона, чем пациенты, имеющие ПММ данного гена, как при гетерозиготном, так и гомозиготном типе; за исключением данных для ПММ гена C3435T, влияющего на биодоступность препаратов, полиморфизм, наоборот, которого приводит к необходимости снижения дозы препарата. Кровотечения чаще встречались в группе пациентов, имеющих однонуклеотидные ПМ гена CYP2C9, без четкой связи с числом ППМ. Достоверные отличия дозы фениндиона в группах больных в зависимости от количества однонуклеотидных ПМ подтверждают необходимость комплексного анализа ПММ, как начального этапа полногеномного поиска ассоциаций.

### **КОНЦЕНТРАЦИЯ ЦИНКА В БИОЛОГИЧЕСКИХ МАТЕРИАЛАХ БОЛЬНЫХ КАРОТИДНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ С УЧЕТОМ НАЛИЧИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Усманова З. А.

ТАШКЕНТСКИЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Изучение содержания цинка (Zn) в волосах, биоптатах атеросклеротических бляшек (АСБ) сонной артерии и сыворотке у пациентов каротидным атеросклерозом с и без сахарного диабета 2 типа (СД 2).

#### **Материал и методы:**

Были обследованы 148 человек. Лица, вошедшие в выборку, были в возрасте 45-89 лет, средний возраст  $63,40 \pm 0,82$  лет. Из них 122 (72,6%) мужчин, средний возраст  $63,67 \pm 1,79$  лет и 46 (27,4%) женщин, средний возраст  $62,65 \pm 1,10$  лет. Больные распределены на две группы в зависимости от наличия СД 2. В первую группу вошли 92 больных без СД 2 и во вторую группу включено 56 пациентов с СД 2. Всем пациентам проведено цветное дуплексное сканирование внечерепных отделов брахиоцефальных артерий на ультразвуковом сканере HD3 (Phillips, Нидерланды). У больных с гемодинамически значимыми стенозами сонных артерий, поступившими в клинику Ташкентской медицинской академии выполнена каротидная эндартерэктомия (КЭЭ). Образцы АСБ были получены сразу после КЭЭ и доставлены в лабораторию для определения цинка. У всех однократно забирали кровь из локтевой вены утром натощак через 12 часов после приема пищи. Все образцы венозной крови немедленно центрифугировались,

сыворотки замораживались при температуре  $-20$  градусов. Уровень Zn определен с помощью набора реагентов «Zinc-Vital» (Vital Development Corporation, Россия) на биохимическом автоматическом анализаторе Mindray BS-200 (Китай). Количественное определение уровня Zn в волосах и в АСБ осуществлялось методом оптико-эмиссионной спектроскопии с индуктивно-связанной аргонной плазмой на анализаторе Optima 2100 DV (Perkin Elmer, США).

#### **Результаты:**

Между двумя группами уровень Zn в сыворотке статистически значимо не различался (в 1-й группе:  $14,87 \pm 0,8$  мкмоль/л и во 2-й группе  $13,31 \pm 0,9$  мкмоль/л,  $p>0,05$ ), но в волосах ( $199,96 \pm 11,4$  мкг/г) и АСБ ( $63 \pm 13,04$  мкг/г) больных с СД 2 Zn был ниже, чем в первой группе (в волосах:  $216,24 \pm 11,7$  мкг/г, в АСБ:  $102,5 \pm 10,5$  мкг/г,  $p<0,05$ ). При проведении корреляционного анализа данных выявлена слабая положительная корреляционная взаимосвязь уровня Zn в сыворотке с уровнем в АСБ ( $r=0,27$ ;  $p<0,05$ ).

#### **Заключение:**

Таким образом, у больных каротидным атеросклерозом в сочетании с СД 2 содержание цинка в АСБ и волосах ниже, чем у пациентов без СД 2. Снижение концентрации Zn в сыворотке сопровождается снижением уровня Zn в АСБ.

### **КРЕАТИНФОСФОКИНАЗА И ГЛЮКОЗА КРОВИ: ВЗАИМОСВЯЗИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

Матвеева С. А.<sup>1</sup>, Матвеева И. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Медико-психологический центр «Семь'Я», Рязань, Россия, <sup>2</sup>Рязанский государственный медицинский университет Рязань, Россия

#### **Введение (цели/ задачи):**

Метаболические ассоциации креатинфосфокиназы (КФК) и глюкозы крови окончательно не изучены в организме пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), инфарктом миокарда (ИМ). Цель исследования заключалась в определении взаимосвязей между показателями КФК в сыворотке крови и глюкозы капиллярной крови у пациентов с ИБС, ИМ.

#### **Материал и методы:**

Обследованы 79 пациентов (мужчины, средний возраст  $52,68 \pm 1,02$  г.) с ИБС, ИМ. Проводили комплексную программу обследования, включавшую сбор анамнеза, осмотр, общеклинические, биохимические анализы и инструментальные методы. Изучали взаимосвязи между показателями КФК и глюкозы у мужчин с ИБС, ИМ, используя многофакторный корреляционный анализ (критерии Стьюдента-Фишера) в последовательности: I - между вариантами КФК и глюкозы; II - между  $\leq 10$  перцентиля КФК и  $\leq 10$  перцентиля глюкозы; III - между  $> 90$  перцентиля КФК и  $> 90$  перцентиля глюкозы; IV - между  $\leq 10$  перцентиля КФК и  $> 90$  перцентиля и глюкозы; V - между  $> 90$  перцентиля КФК и  $\leq 10$  перцентиля и глюкозы.

#### **Результаты:**

Установлена положительная взаимосвязь ( $p<0,001$ ) между вариантами,  $> 90$  перцентилями КФК в сыворотке крови и вариантами,  $> 90$  перцентилями глюкозы капиллярной крови у пациентов с ИБС, ИМ. Отрицательная корреляция ( $p<0,001$ ) обнаружена между  $> 90$  перцентилями КФК и  $\leq 10$  перцентилями глюкозы.

**Заключение:**

У мужчин с ИБС, ИМ показатели КФК и глюкозы крови достоверно ( $p < 0,001$ ) взаимосвязаны прямо/положительно и обратнo/отрицательно. Обнаруженные изменения указывают на патогенетическую взаимосвязь показателей, обусловленных метаболическим стрессом. Выявленные закономерности способствуют диагностике пациентов с ИБС, ИМ и осуществлению терапевтических мероприятий.

---

**ЛАКТАДЕГИДРОГЕНАЗА И БЕЛКОВЫЙ СПЕКТР КРОВИ: ГЕТЕРОГЕННЫЕ КОРРЕЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ**

МАТВЕЕВА С. А. <sup>1</sup>, МАТВЕЕВ В. А. <sup>2</sup>

<sup>1</sup>Медико-психологический центр «Семь'Я», Рязань, Россия, <sup>2</sup>4-я Муниципальная клиническая больница, Рязань, Россия

**Введение (цели/ задачи):**

Лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – фермент, который содержится почти в каждом органе, но наибольшие его концентрации находится в печени, скелетных мышцах и миокарде. Диспротеинемии могут стать посредниками метаболических эффектов. Взаимосвязи между показателями ЛДГ и белкового спектра крови у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС) и неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) недостаточно изучены. Целью исследования определение корреляций между показателями ЛДГ и белковым спектром сыворотки крови у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), стабильной стенокардией напряжения (ССН) и неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП).

**Материал и методы:**

Проведено обследование 53 пациентов (женщин) в возрасте  $51,42 \pm 0,96$  г. с ИБС, ССН и НАЖБП. Программа обследования включала сбор анамнеза, осмотр, общеклинические, биохимические анализы и инструментальные методы. Изучали показатели ЛДГ и белкового спектра сыворотки крови: общий белок, белковые фракции: альбумин,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулины. Многофакторный корреляционный анализ с применением критериев Стьюдента-Фишера проводили между показателями ЛДГ и значениями белкового спектра сыворотки крови: общего белка, белковых фракций: альбумин,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов: I – между вариантами ЛДГ и общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов; II – между значениями  $\leq 10$  перцентиля ЛДГ и  $\leq 10$  перцентиля общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов; III – между показателями  $> 90$  перцентиля ЛДГ и  $> 90$  перцентиля общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов; IV – между значениями  $\leq 10$  перцентиля ЛДГ и  $> 90$  перцентиля общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов; V – между показателями  $> 90$  перцентиля ЛДГ и  $\leq 10$  перцентиля общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов.

**Результаты:**

Установлено, у пациентов со стабильной ИБС и НАЖБП значения варианты и  $> 90$  перцентиля ЛДГ и соответствующие показатели общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов коррелировали ( $p < 0,001$ ). Отмечена отрицательная/реципрокная связь ( $p < 0,001$ ) между значениями

$> 90$  перцентиля ЛДГ и  $\leq 10$  перцентиля общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов.

**Заключение:**

Показаны гетерогенные достоверные корреляции между показателями ЛДГ и общего белка, белковых фракций: альбуминов,  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов у женщин с ИБС, ССН и НАЖБП. Метаболические механизмы взаимосвязей ЛДГ и белкового спектра сыворотки крови у пациентов с ИБС, ССН и НАЖБП следует учитывать при проведении дифференцированной терапии.

---

**ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ИНДУЦИРУЮЩИЕ ПАДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Ильина Е. С. <sup>1</sup>, Горбатенкова С. В. <sup>2</sup>, Богова О. Т. <sup>1</sup>, Жучков А. В. <sup>3</sup>, Сычев Д. А. <sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, г. Москва,

<sup>2</sup>ГБУЗ ГВВ №2 ДЗМ, г. Москва,

<sup>3</sup>ГБОУ ВПО Первый МГМУ им Сеченова Минздрава России, г. Москва

**Введение (цели/ задачи):**

Пациенты старческого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями, из-за наличия сопутствующих патологий, часто наблюдаются не только у кардиолога, но и у других специалистов. В связи с этим им назначаются одновременно большое количество лекарственных препаратов (полипрагмазия), что повышает риск возникновения неблагоприятных межлекарственных взаимодействий, усугубляющихся возрастными изменениями организма пожилого человека. В зарубежной и отечественной литературе посвященной проблеме полипрагмазии у пациентов старческого возраста, отмечается тенденция увеличения научного интереса к падениям, которые могут быть связаны с неблагоприятными явлениями от проводимой лекарственной терапии. Падения у лиц старческого возраста могут быть спровоцированы практически любым препаратом, который действует на гемодинамику и/или мозг. Обычно к падению, ассоциированному с приемом лекарственного средства приводит: 1) седация, с замедлением времени реакции и нарушением равновесия; 2) артериальная гипотензия, включающая 3 синдрома – ортостатическую гипотензию, вазодепрессорный вазовагальный синдром, гиперчувствительность каротидного синуса; 3) брадикардия, тахикардия или периоды асистолии. Чаще всего падения являются следствием изменения дозы лекарства, принимаемого пациентом и/или в случаях приема дополнительно назначенного врачом препарата (по данным Британского гериатрического общества, 2011). Наиболее опасными в повышении риска падений у лиц данного возраста являются антиаритмические, антиангинальные и гипотензивные препараты: альфа-адреноблокаторы, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II, допаминергические средства и некоторые диуретики, особенно в сочетании с седативными препаратами (Fall risk-increasing drugs and falls: a cross-sectional study among elderly patients in primary care. Veronica Milos et al. BMC Geriatrics, 2014). По данным Park H. et al., исследования проведенные в 2009-2014 гг. (Eur J Clin Pharmacol, 2015) применение седативных, снотворных и антидепрессантов, включая трициклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата

серотонина и ингибиторы обратного захвата серотонина норадреналина увеличивают риск падений. Предотвратить падения у пациентов пожилого и старческого возраста можно при аудите лекарственных назначений, в особенности, если их число достигает четырех и более и, по возможности, с исключением психотропных веществ (Todd C., Skelton D. Проблема падений среди пожилых людей: что можно считать основными факторами риска и наиболее эффективными профилактическими мерами? Доклад ВОЗ, 2004).

#### **Материал и методы:**

Нами проведен ретроспективный анализ 736 историй болезни пациентов старше 75 лет многопрофильного стационара за 2011-2016 гг., поводом для госпитализации в кардиологическое отделение которых являлась ишемическая болезнь сердца и /или артериальная гипертензия с осложнениями и без. В исследование вошли 466 женщин и 250 мужчин, их средний возраст составил 85,3 ± 4,8 лет. Исследованные пациенты имели 3-12 сопутствующих патологий, что приводило к большому количеству назначаемых лекарственных препаратов – 4-14, среднее количество назначенных препаратов у данных пациентов было 8,4 ± 2,1. Методами исследования явились выявления нерациональной фармакотерапии и потенциально неблагоприятных лекарственных взаимодействий по шкале Критериев Бирса (обновленная версия 2015г.), рекомендованной Американским гериатрическим обществом, оценка по критериям STOPP/START (обновленная версия 2015г.), по шкале антихолинэстеразной нагрузки, по Руководству Британского гериатрического общества, составленному на основе списка госпиталя Д. Редклифа, 2011г.

#### **Результаты:**

Проведенный аудит выявил группу пациентов – 46 человек с зарегистрированными случаями падения. У данных пациентов установлена возможная связь между приемом лекарственного средства и развитием неблагоприятных реакций в виде – брадикардии, постуральной гипотонии, седации, головокружения. Проведенный анализ и полученный результат соответствует данным зарубежных исследований (Bennett A. et al. «Prevalence and Impact of Fall-Risk-Increasing Drugs? Polypharmacy? And Drug-Drug Interactions in Robust versus Frail Hospitalised Falls Patients: A Prospective Cohort Study» // *Drugs Aging* (2014г.), и составляет ≈ 6,3 % от общего числа пациентов, принимающих препараты данных групп.

#### **Заключение:**

Падения у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями старческого возраста могут быть ассоциированы с приемом ряда лекарственных средств, оказывающих воздействие на работу сердца, гемодинамику и деятельность ЦНС. Комплексные меры борьбы с падениями у пожилых пациентов должны включать аудит назначенных лекарственных средств, борьбу с полипрагмазией, отмену или уменьшение количества препаратов, прием которых ассоциируется с падениями. Любой случай падения или сообщение о нем, должны рассматриваться как требование для пересмотра назначений применяемых препаратов.

### **ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ ПЕРВЫМ И ПОВТОРНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА**

КОМАРОВА И. С., ЩЕГЛОВА Ю. М.,  
АНДРЕЕВА Н. В., ЖЕЛНОВ В. В.

ПЕРВЫЙ МГМУ им. И.М.Сеченова

#### **Введение (цели/ задачи):**

Чрезкожное коронарное вмешательство (ЧКВ) является достаточно распространенным и, по мнению ряда исследователей, перспективным методом лечения пациентов с ИБС и стенозирующим атеросклеротическим поражением коронарных артерий. Основной целью этого эндоваскулярного вмешательства является реваскуляризация миокарда с использованием баллонной дилатации суженного участка сосуда с последующим протезированием его стентом и восстановлением полноценного кровотока в пораженном сосуде. В настоящее время общее количество ежегодно выполняемых эндоваскулярных вмешательств в мире превышает миллион процедур. Несмотря на большой накопленный опыт клинического применения реваскуляризации миокарда у пациентов с ИБС, остается нерешенным вопрос о влиянии этого метода лечения на продолжительность жизни и прогноз больных первым и повторным инфарктом миокарда (ИМ). Цель исследования. Оценить влияние эндоваскулярной хирургической реваскуляризации миокарда на смертность у пациентов с первым и повторным ИМ.

#### **Материал и методы:**

Проанализированы медицинские карты 1171 пациентов, госпитализированных в ГКБ им. С.С.Юдина с диагнозом инфаркт миокарда в 2015 г. Смертность в стационаре составила 8.37% (умерло 98 пациентов). Из 1171 пациентов у 748 (63.8%), помимо стандартной медикаментозной терапии, проведено хирургическое лечение, направленное на реваскуляризацию миокарда (баллонная ангиопластика, стентирование инфаркт-связанной артерии). У остальных 423 (36.2%) пациентов проводилась только стандартная медикаментозная терапия, а реваскуляризация миокарда не проводилась по различным причинам.

#### **Результаты:**

Из 1171 пациентов у 826 (70.5%) был первый ИМ (1 группа), а у 345 (29.5%) – повторный (2 группа). В 1 группе умер 51 пациент, и смертность составила 6.17%. Во 2 группе умерло 47 пациентов, смертность – 13.62%. Отношение шансов между пациентами с первым и повторным инфарктом (1 и 2 группы) составило 2.397 (95% ДИ 1.578-3.641), то есть при первом инфаркте миокарда шанс выжить в 2.397 раз выше, чем при повторном ИМ. При изучении влияния хирургической реваскуляризации миокарда на исход заболевания отмечено, что из 748 пациентов обеих групп с реваскуляризацией умерло 50 пациентов, и смертность составила 6.68%. Из числа пациентов обеих групп, которым проводилась только медикаментозная терапия (423 пациента), умерло 48 пациентов, смертность составила 11.34%. Отношение шансов между пациентами с хирургическими вмешательствами и без - составило 1.787 (95% ДИ 1.179-2.707) (шанс выжить при проведении хирургической реваскуляризации был в 1.787 раза выше, чем без нее). Несомненно, важное клиническое значение имеет оценка влияния реваскуляризации миокарда при первичном и повторном ИМ. Реваскуляризация миокарда была выполнена у 575 (69.6%) пациентов 1 группы и у 173 (50.1%) пациентов 2

группы. В 1 группе с реваскуляризацией миокарда умерло в стационаре 26 пациентов, и смертность составила 4.5%, в то время, как во 2 группе и выполненной реваскуляризацией миокарда умерло 24 пациента, и смертность составила 13.87%. У пациентов с реваскуляризацией отношение шансов между 1 и 2 группами составило 3.4 (95% ДИ 1.897-6.097), то есть, при проведении хирургической реваскуляризации шанс выжить в 3.4 раза выше у пациентов с первым ИМ, чем у пациентов с повторным ИМ. Среди пациентов без хирургической реваскуляризации был 251 пациент из 1 группы и 172 пациента из 2 группы. Среди пациентов без хирургической реваскуляризации умерло 25 человек из 1 группы, смертность составила 9.96%, и 23 пациента из 2 группы, смертность – 13.37%. Отношение шансов между ними составило 1.395 (95% ДИ 0.764-2.55) (не достоверно).

#### **Заключение:**

Полученные данные свидетельствуют об уменьшении смертности у пациентов с ИМ при проведении хирургической реваскуляризации по сравнению со стандартной медикаментозной терапией. Однако, более детальный анализ показал, что уменьшение смертности происходит преимущественно у пациентов с первым ИМ и хирургической реваскуляризацией миокарда, в то время, как при повторном ИМ смертность значительно выше и сопоставима с уровнем смертности в группе пациентов получавших только медикаментозную терапию. Заключение. Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что метод хирургической реваскуляризации миокарда при первом ИМ демонстрирует высокую эффективность, в то время, как при повторном ИМ проведение хирургической реваскуляризации не имело значимого влияния на смертность в период госпитализации.

### **ЛЕЧЕНИЕ ДИСЛИПИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

Полтавцева О. В.

ГБОУ ВПО «КемГМА» Минздрава России

#### **Введение (цели/ задачи):**

Известно, что в патогенезе ишемического инсульта дислипидемия играет существенную роль, поэтому терапия пациентов с цереброваскулярными осложнениями должна включать нормализацию липидного профиля. Цель данного исследования - оценить влияние терапии статинами на показатели липидного профиля у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), осложненной ишемическим инсультом.

#### **Материал и методы:**

Обследован 41 пациент с АГ в возрасте от 40 до 70 лет. Средний возраст больных - 56,9 лет (95% ДИ 55,1 – 58,7 лет), мужчины составили 48,8%, женщины - 51,2%. Все пациенты перенесли нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в течение предшествующих 6 месяцев. В исследование не включали больных стенокардией напряжения высокого функционального класса, с перенесенным инфарктом миокарда, фибрилляцией предсердий, хронической сердечной недостаточностью, сахарным диабетом. Всем пациентам даны диетические рекомендации. Кроме антигипертензивной терапии, все больные получали аторвастатин в дозе 20 мг/сут. Состояние липидного обмена оценивали по уровню общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липо-

протеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Определение этих показателей проводилось по стандартным методикам. Учитывая, что обследованные больные относились к группе очень высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений, целевые уровни липидов составили для ОХС  $\leq 4,0$  ммоль/л, для ХС ЛПНП  $\leq 1,8$  ммоль/л. Контролируемое лечение продолжалось в течение трех недель. Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета программ «Statistica for Windows». Количественные показатели представлены в виде средних с указанием 95% доверительного интервала (ДИ). Для сравнения двух зависимых переменных использовали критерий Вилкоксона. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты:**

Исходно у всех пациентов выявлено повышение уровня ОХС (от 4,10 до 7,80 ммоль/л) и ХС ЛПНП (от 2,24 до 6,10 ммоль/л) в плазме крови. В среднем концентрация ОХС составила 6,28 ммоль/л (95% ДИ 6,00 – 6,55 ммоль/л), ХС ЛПНП – 4,35 ммоль/л (95% ДИ 4,10 – 4,61 ммоль/л). Повышение концентрации ТГ  $> 1,7$  отмечено у 46,3% пациентов, в среднем уровень ТГ составил 1,72 ммоль/л (95% ДИ 1,56 – 1,88 ммоль/л). Уровень ХС ЛПВП среди мужчин составил рекомендуемую норму ( $> 1,0$  ммоль/л), в среднем - 1,13 ммоль/л (95% ДИ 1,03 – 1,24 ммоль/л). Среди женщин ХС ЛПВП был несколько ниже нормы и составил в среднем 1,14 ммоль/л (95% ДИ 1,05 – 1,23 ммоль/л) при рекомендованных значениях  $> 1,2$  ммоль/л. Таким образом, у всех обследованных больных выявлены значительные нарушения липидного обмена. Однако уже через 3 недели лечения аторвастатином целевой уровень ОХС достигнут у 9 (21,9%) пациентов, ХС ЛПНП – у 7 (17,1%). Концентрация ОХС на фоне лечения снизилась и составила в среднем 4,81 ммоль/л (95% ДИ 4,53 – 5,08 ммоль/л) ( $p=0,0000$ ), ТГ – уменьшилась до 1,34 ммоль/л (95% ДИ 1,20 – 1,46 ммоль/л) в среднем ( $p=0,0003$ ), ХС ЛПНП – снизилась до 3,00 ммоль/л (95% ДИ 2,67 – 3,33 ммоль/л) в среднем ( $p=0,0001$ ). Концентрация ХС ЛПВП на фоне лечения увеличилась и составила в среднем 1,15 ммоль/л (95% ДИ 1,06 – 1,25 ммоль/л) для мужчин ( $p=0,1088$ ) и 1,19 ммоль/л (95% ДИ 1,12 – 1,26 ммоль/л) для женщин ( $p=0,1081$ ).

#### **Заключение:**

Таким образом, в результате 3-х недельной терапии аторвастатином в средней дозе 20 мг/сут у пациентов с АГ, осложненной ишемическим инсультом, произошло статистически значимое улучшение всех показателей липидного профиля крови. Уже за короткий период лечения целевого уровня ОХС ( $\leq 4,0$  ммоль/л) достигли 21,9% больных, целевого уровня ХС ЛПНП ( $\leq 1,8$  ммоль/л) - 17,1% пациентов.

### **ЛИПОПРОТЕИД(А) И ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОЗОМ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА С НАЛИЧИЕМ И БЕЗ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Афанасьева О. И., Ежов М.В., Клесарева Е.А.,

Афанасьева М.И., Разова О.А., Саидова М.А.

ФГБУ РКНПК Минздрава РФ, г. Москва, Россия

#### **Введение (цели/ задачи):**

**Цель:** Исследовать взаимосвязь липопротеида(а)[Лп(а)] и показателей липидного спектра у пациентов с аортальным стенозом с наличием и отсутствием ишемической болезни сердца (ИБС).



**Материал и методы:**

В исследование было включено 168 пациентов (средний возраст  $72,9 \pm 9,7$  лет, 75 мужчин), у которых при плановом эхокардиографическом исследовании, был выявлен дегенеративный стеноз аортального клапана. Степень тяжести аортального стеноза определяли согласно американским рекомендациям АНА/ACC 2014 г. по лечению пациентов с заболеваниями клапанов сердца: были использованы такие показатели как максимальная скорость потока ( $V_{max}$ ) и средний градиент давления (срГД) на аортальном клапане. Все пациенты получали медикаментозную терапию согласно современным стандартам лечения. Всем больным измеряли концентрацию липидного спектра, Лп(а), аутоантитела к Лп(а) и липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП). Фенотип апобелка(а) определили у 69 пациентов.

**Результаты:**

Больные были разделены на две группы с ИБС ( $n=107$ ) и без ИБС ( $n=61$ ). Группы больных с и без ИБС не отличались по возрасту ( $71,9 \pm 10,8$  и  $74,6 \pm 7,1$  лет), концентрации общего холестерина ( $4,8 \pm 2,2$  и  $5,3 \pm 1,5$  ммоль/л), холестерина-ЛНП ( $3,2 \pm 2,0$  и  $3,4 \pm 1,4$  ммоль/л), триглицеридов ( $1,53 \pm 0,76$  и  $1,46 \pm 0,60$  ммоль/л) соответственно, и по уровню антител к Лп(а). Уровень холестерина липопротеидов высокой плотности был выше у пациентов без ИБС ( $1,28 \pm 0,30$  ммоль/л и  $1,07 \pm 0,33$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ). По тяжести аортального стеноза больные распределились следующим образом: легкая – 35 человек, умеренная – 33 и тяжелая – 101. Поражение аортального клапана было тяжелее в группе без ИБС, чем в группе с ИБС:  $V_{max}$  –  $4,48 \pm 1,21$  м/сек и  $3,75 \pm 1,14$  м/сек,  $p = 0,0005$ ; срГД –  $54,0 \pm 25,7$  и  $40,6 \pm 21,2$ ,  $p = 0,0004$ . Уровень Лп(а) у пациентов, имеющих сочетанное поражение аортального клапана и ИБС был незначительно выше, чем у пациентов с изолированным стенозом аортального клапана (медиана (интерквартильный интервал)  $22,7$  ( $6,7-51,6$ ) мг/дл и  $13,5$  ( $5,8-48,2$ ) мг/дл,  $p = 0,19$ ). Уровень Лп(а)  $> 30$  мг/дл выявлен у 41% больных с ИБС и в 34% больных в группе без ИБС. Низкомолекулярный фенотип апо(а) встречался у 63% пациентов со стенозом аортального клапана и ИБС и у 30% пациентов с поражением клапана без ИБС (ОШ 3,64 (95% ДИ 1,28-10,37),  $p = 0,03$ ).

**Заключение:**

У пациентов с аортальным стенозом, получающих терапию статинами, показатели липидного спектра не связаны со степенью поражения клапана. Уровень Лп(а) и частота низкомолекулярного фенотипа апо(а) у больных со стенозом аортального клапана в сочетании с ИБС выше, чем у пациентов с аортальным стенозом, но без ИБС.

**МЕТГЕМОГЛОБИН КАК ВОЗМОЖНЫЙ МАРКЕР ТЯЖЕСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Чуйко Е. С.<sup>1</sup>, Орлова Г. М.<sup>2</sup>, Черкашина И. Л.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБУЗ Иркутская областная клиническая больница,  
<sup>2</sup>ГБОУ ВПО Иркутский Государственный  
медицинский университет Минздрава России

**Введение (цели/ задачи):**

Изучить динамику метгемоглобина (МГ) эритроцитов у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) различной тяжести в ответ на локальную ишемию.

**Материал и методы:**

Исследование проводилось в кардиологическом отделе-

нии ИОКБ. Включено 70 мужчин с ИБС, средний возраст  $56,07 \pm 3,97$  лет. Диагноз ИБС верифицирован с учетом клинической картины стенокардии, анамнестических данных о перенесенном инфаркте миокарда, данных электрокардиографии, эхокардиографии. У 50 (71,4%) пациентов была проведена коронарография и выявлены атеросклеротические стенозы коронарных артерий. Функциональный класс (ФК) стенокардии определялся с учетом канадской классификацией 1976г. Критерии исключения: острый коронарный синдром, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) 2Б и 3 ст., нарушения ритма сердца, обострения язвенной болезни желудочно – кишечного тракта, гематологические и онкологические заболевания, почечная недостаточность в терминальной стадии, сахарный диабет, обструктивная болезнь легких. По функциональному классу стенокардии пациенты были распределены на 3 группы: ФК2 – 26 чел (37,1%), ФК3 – 26 чел (37,1%) и ФК4 – 18 человек (25,8%). В возрастных группах различий не выявлено. Контрольную группу составили 30 практически здоровых мужчин. Пациенты подвергнуты комплексному лабораторному обследованию с проведением клинических анализов крови и мочи, определения липидного спектра крови. Спектрофотометрическим методом в эритроцитах определяли метгемоглобин (МГ) Определение МГ осуществлялось дважды: до и после проведения окклюзионной пробы. Окклюзионную пробу осуществляли путем наложения манжеты сфигмоманометра на плечо пациента и создания в ней давления, превышающего систолическое на 10 мм рт. ст. в течение 5 минут. Статистическую обработку данных проводили с использованием программы «Statistica 8.0».

**Результаты:**

Исходный (до ишемии) уровень МГ составил  $1,68$  [ $0,6; 3,4$ ] % без значимых различий у больных разного возраста. В группе контроля уровень МГ существенно ниже и составил  $1,2$  [ $0,5; 1,8$ ] %,  $p = 0,04$ . Анализ уровня МГ у пациентов разных ФК выявил существенные различия у пациентов ФК2 и ФК4:  $1,46$  [ $0,5; 2,0$ ] % и  $2,89$  [ $1,04; 4,2$ ] % соответственно,  $p = 0,04$ . После локальной ишемии зарегистрирован значимый прирост уровня МГ по сравнению с исходным:  $2,35$  [ $1,2; 4,0$ ] %,  $p = 0,008$ . В возрастных группах различий не выявлено. У пациентов с ФК4 прирост уровня МГ выше, чем у пациентов с ФК2:  $3,2$  [ $2,4; 4,9$ ] % против  $1,65$  [ $0,6; 2,7$ ] % соответственно,  $p = 0,004$ . У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом постинфарктный уровень МГ значительно выше по сравнению с пациентами без инфаркта миокарда:  $2,75$  [ $1,7; 4,4$ ] % против  $1,55$  [ $0,7; 2,7$ ] %,  $p = 0,03$ . Пациенты с 2-х сосудистым и с 3-х сосудистым поражением коронарного русла характеризуются более высокими показателями МГ по сравнению с пациентами с 1-сосудистым поражением:  $3,0$  [ $2,2; 4,9$ ] % против  $1,6$  [ $0,3; 2,4$ ] %,  $p = 0,04$  и  $3,0$  [ $1,7; 6,1$ ] % против  $1,6$  [ $0,3; 2,4$ ] %,  $p = 0,03$ . Важно отметить, что не выявлено различий исходного уровня МГ у пациентов с одно-, двух- и трех- сосудистым поражением. Вероятно, повышение уровня МГ в ответ на локальную ишемию происходит по мере утяжеления ИБС. Корреляционный анализ выявил прямую связь между уровнем МГ после ишемии и количеством пораженных коронарных сосудов ( $R = 0,27$ ,  $p = 0,02$ ) и между уровнем МГ и наличием инфаркта миокарда в анамнезе ( $R = 0,27$ ,  $p = 0,03$ ). Однофакторный анализ показал, что МГ выше 2,35% после ишемического воздействия ассоциирован с инфарктом миокарда: ОШ  $1,7$  [ $1,17; 2,47$ ],  $p = 0,005$ . Также выявлено, что этот показатель ассоциирован с мультифокальным кардиосклерозом: ОШ  $1,8$  [ $1,1; 2,9$ ],  $p = 0,04$ . Таким образом, уровень МГ выше 2,35% по-

сле окклюзионной пробы ассоциирован с тяжелым коронарным атеросклерозом и ИБС.

**Заключение:**

Выявлено существенное повышение уровня МГ в ответ на локальную ишемию, особенно при инфаркте миокарда в анамнезе, при стенокардии напряжения ФК4 и при множественном поражении коронарных артерий. Оценка уровня метгемоглобина может служить дополнительным маркером тяжести ИБС. Вероятно, повышение МГ является неблагоприятным прогностическим признаком у больных с ИБС.

**МЕХАНИЗМЫ СТАРЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ: РОЛЬ ДЛИНЫ ТЕЛОМЕР ЛЕЙКОЦИТОВ И ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ**

Стрельцова Л. И., Плохова Е. В., Ткачева О. Н., Бойцов С. А., Кругликова А. С., Пыхтина В. С.

ФГБУ ГНИЦ Профилактической медицины

**Введение (цели/ задачи):**

По мере старения у здоровых людей отмечается снижение вариабельности ритма сердца (ВРС), что свидетельствует об ослаблении вегетативной регуляции сердечной деятельности. Кроме того, с возрастом возникает дезинтеграция различных уровней вегетативной регуляции сердечной деятельности и в более быстром темпе ослабляется парасимпатическое влияние на сердце. В результате у пожилых людей на фоне общего снижения тонуса вегетативной нервной системы (ВНС) формируется относительное преобладание симпатической регуляции что, создает предпосылки для ухудшения коронарного кровоснабжения и возникновения аритмий, ассоциируется с высоким сердечно-сосудистым риском и является независимым предиктором внезапной смерти у пожилых людей. Длина теломер лейкоцитов является признанным маркером биологического возраста. У пожилых людей с короткими теломерами отмечается увеличение риска смерти от сердечно-сосудистых причин в три раза и от инфекционных заболеваний в восемь раз. Предположительно, взаимосвязь показателей ВРС и ВНС опосредована длиной теломер и влиянием хронического воспаления на длину теломер. Пациенты с длинными теломерами имеют лучшие показатели ВРС.

**Материал и методы:**

Обследовано 82 пациента в возрасте от 60 до 80 лет без ожирения, без указаний в анамнезе на ишемическую болезнь сердца, не страдающие артериальной гипертензией, сахарным диабетом, не принимающие постоянную медикаментозную терапию, без значимых изменений на электрокардиограмме и отрицательным тредмил-тестом. У всех пациентов были изучены параметры ВРС по данным суточного мониторинга ЭКГ. В качестве маркера воспаления использовался интерлейкин-6 (ИЛ-6). Уровень ИЛ-6 более 10 пг/мл расценивался как наличие хронического воспаления. Длина теломер лейкоцитов определялась методом полимеразной цепной реакции.

**Результаты:**

Лица с повышенным уровнем ИЛ-6 имели короткие теломеры ( $p < 0,05$ ) и сниженные показатели ВРС ( $p = 0,03$ ) по сравнению с лицами с нормальным уровнем ИЛ-6. По результатам многомерного регрессионного анализа уровень ИЛ-6 значимо и независимо связан с SDNN и отношением L/H, отражающими симпатовагальный баланс ( $\beta = -0,26$ ,  $p = 0,03$ ; и  $\beta = 0,67$ ,  $p < 0,01$

соответственно). Длина теломер лейкоцитов значимо и независимо связана с SDANN ( $\beta = -0,26$ ,  $p = 0,03$ ), параметром, отражающим гуморальное звено регуляции сердечного ритма, HF (high frequency), показателем парасимпатической активности ( $\beta = 0,39$ ,  $p = 0,003$ ), а также отношением L/H ( $\beta = -0,32$ ,  $p = 0,02$ ).

**Заключение:**

Нами выявлено, что возраст-ассоциированное снижение ВРС значимо связано с укорочением длины теломер и воспалением. Укорочение длины теломер и воспаление могут быть возможными механизмами, ведущими к старению ВНС и выступать в качестве мишеней для воздействия с целью профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

**НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ МИГРЕНИ**

Красников А. В., Шведков В. В., Шабалина А. А., Костырева М. В.

ФГБНУ Научный центр неврологии

**Введение (цели/ задачи):**

Мигрень ассоциирована с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе сосудистых катастроф (ишемический инсульт, инфаркт миокарда). При этом нет однозначного объяснения данной взаимосвязи. Поэтому изучение различных аспектов, в т.ч. оценка нарушений функции эндотелия, которые могут объяснить данную ассоциацию, представляется важным и перспективным.

**Материал и методы:**

13). Согласно критериям международной классификации головной боли (ICHD-III, 2013) у больных были следующие формы мигрени: мигрень без ауры (67%), мигрень с аурой (24%) и хроническая мигрень (9%). Пациентам проводилось исследование показателей крови отражающих функцию эндотелия (гомоцистеин, антиген к фактору фон Виллебранда, ристоцетин-индуцированная агрегация тромбоцитов). Группу контроля составили 28 добровольцев. Гомоцистеин измеряли на автоматическом анализаторе Konelab 30 (Финляндия) используя реактивы фирмы Randox (Англия). Ристоцетин-индуцированную агрегацию тромбоцитов (AT-Рист) определяли на лазерном агрегометре Biola Ltd. (Россия). Исследование фактора фон Виллебранда (von Willebrand factor, VWF) проводилось на коагулометре ACL 9000 (Instrumental Laboratory, США) с реактивами той же фирмы. Референсные значения гомоцистеина составляли 0-15 мкмоль/л, фактора фон Виллебранда (фФВ) 61.3-117.5%, AT-Рист 50-75%. Прием препаратов оказывающих влияние на исследуемые показатели крови и беременность являлись критериями исключения. Было обследовано 192 пациента с мигренью, большинство из которых были женщины (77%). Возраст больных был от 18 до 68 лет (средний возраст 36

**Результаты:**

Анализ полученных данных позволил подтвердить ассоциацию мигрени с эндотелиальной дисфункцией. Так гипергомоцистеинемия (ГГЦ) выявлялась в 49% случаев, при этом средний показатель составил  $15,9 \pm 9,7$  мкмоль/л (контроль  $9,8 \pm 2,4$  мкмоль/л). Статистически значимо чаще ( $p < 0,05$ ) ГГЦ определялась у мужчин (68%), чем у женщин (44%). Также повышение уровня гомоцистеина более часто отмечалось при мигрени без ауры (52%). Наибольшая представленность ГГЦ была при сочетании двух факторов, таких как мужской пол и мигрень без ауры (71%). Увеличение содержания фактора

фон Виллебранда было диагностировано в 54% случаев. При этом средний показатель составил  $126.3 \pm 12.4\%$  (контроль  $89.1 \pm 7.5\%$ ). Наибольшее влияние на показатель ффВ оказывали следующие факторы: частота приступов, гендерный фактор, возраст пациентов и стаж головной боли. Статистически значимые различия ( $p < 0.05$ ) повышения уровня ффВ были отмечены в отношении таких факторов, как стаж головной боли и возраст больных. Так в возрастной категории старше 40 лет повышенные значения ффВ выявлялись в 65%, а в категории до 40 лет лишь в 40% случаев. При большом стаже мигрени (более 20 лет) повышенный уровень ффВ встречался в 66% случаев (при стаже менее 10 лет 34%). Помимо этого несколько чаще (56%) увеличение значений ффВ определялось у женщин (у мужчин 47%). Свою роль оказывала и частота приступов мигрени. При хронической мигрени показатель ффВ был увеличен в 62%, а при эпизодической мигрени в 53% случаев. Повышенные значения АТ-Рист определялись только в 21% случаев, а в большинстве случаев (65%) были в пределах нормы. Средние значения АТ-Рист составили  $62.4 \pm 13.3\%$  (контроль  $64.8 \pm 6.0\%$ ). При этом показатели АТ коррелировали с частотой приступов и возрастом пациентов. Так в возрастной категории 40-49 лет повышенные значения АТ-Рист встречались отчетливо чаще, чем у более молодых больных (до 39 лет) и составляли 31% и 19% случаев, соответственно. При хронической мигрени повышение значений АТ-Рист встречалось в два раза чаще (38%), чем при эпизодической мигрени (19% случаев).

#### **Заключение:**

Подводя итоги можно отметить, что повышенные значения фактора фон Виллебранда были ассоциированы с возрастом пациентов, стажем мигрени, частотой приступов и женским полом. Агрегация тромбоцитов под влиянием ристоцетина за исключением ряда категорий больных с отягощающими факторами (хроническая мигрень, возраст старше 40 лет), отчетливо не отличалась от контроля. Таким образом, при мигрени эндотелиальная дисфункция проявляется повышением уровня фактора фон Виллебранда при неизменной его активности. На встречаемость гипергомоцистеинемии наибольшее влияние оказывали факторы отсутствия мигренозной ауры и мужской пол. Полученные результаты подтверждают наличие у большинства больных с мигренью эндотелиальной дисфункции, что может повышать прокоагулянтный потенциал крови и отчасти объяснять коморбидность мигрени и сердечно-сосудистых заболеваний.

#### **ОТНОШЕНИЕ К ПРЕВЕНТИВНЫМ МЕРОПРИЯТИЯМ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ОТКРЫТОЙ ГОРОДСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ**

Акимова Е. В., Гакова Е. И., Загородных Е. Ю.

ФГНБУ НИИ кардиологии «Тюменский кардиологический центр»

#### **Введение (цели/ задачи):**

Целью исследования явилось изучение отношения к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в открытой популяции среди мужчин и женщин 25-64 лет.

#### **Материал и методы:**

В рамках кардиологического скрининга было проведено исследование с использованием стандартной анкеты ВОЗ МОНИКА-психосоциальная. Из избирательных списков граждан одного из административных округов г. Тюмени была

сформированы две репрезентативные выборки среди лиц мужского и женского пола 25-64 лет в количестве 1000 человек каждая. Отклик на кардиологический скрининг составил среди мужчин 85,0%, среди женщин – 70,4%. Использовался сплошной опросный метод путём самозаполнения анкеты. Вопросы сопровождалась перечнем фиксированных ответов. Статистический анализ проводился с помощью пакета программ SPSS, версия 11,5.

#### **Результаты:**

На вопрос: «Может ли здоровый человек Вашего возраста избежать некоторых серьезных заболеваний, если заранее примет предупредительные меры?» определенный ответ: «Да, безусловно может» был получен у 64,3% мужчин и 67,0% женщин открытой популяции, причем статистически значимые гендерные различия по этому параметру были получены в младшей и старшей возрастных группах (25-34 лет: 58,2% – 71,2%,  $p < 0,05$ ; 55-64 лет: 70,7% – 57,0%,  $p < 0,01$ ). Неопределенную позицию в этом вопросе (ответ «Может быть, да») заняли 34,8% мужчин и 32,2% женщин, причем статистически значимые различия были определены в тех же возрастных категориях, однако, напротив, чаще у мужчин, чем у женщин (25-34 лет: 41,8% – 28,2%,  $p < 0,05$ ; 55-64 лет: 28,8% – 42,1%,  $p < 0,01$ ). Крайней позиции (ответ «Невероятно») придерживалось минимальное число как мужчин, так и женщин, независимо от возраста (0,9% – 0,8%). Вместе с тем, на вопрос «Считаете ли Вы, что здоровый человек Вашего возраста может заболеть серьезной болезнью в течение ближайших 5-10 лет?» наибольшая доля населения придерживалась мнения «Возможно» (62,8% мужчин и 64,9% женщин), ответ «Очень возможно» дали 36,2% мужчин и 32,6% женщин. По этим параметрам как в первом, так и во втором случае статистически значимые гендерные различия в популяции и возрастных группах не были установлены. Ответ «Невероятно», так же как и на первый вопрос, был получен у минимального числа мужчин и женщин (0,9% – 2,5%,  $p < 0,05$ ), существенные гендерные различия по данному параметру были получены не только в популяции в целом, но и в возрастной категории 55-64 лет (0,9% – 2,5%,  $p < 0,05$ ).

#### **Заключение:**

Следовательно, большая часть открытой популяции верит в возможности профилактики серьезных заболеваний, особенно благоприятные условия для формирования профилактической программы в условиях региона складываются среди молодых женщин (25-34 лет) и мужчин старшей возрастной группы 55-64 лет.

#### **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТА ЦИТОФЛАВИН У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ**

Каримова Г. В., Камилова У. К., Рузикулов Б. Р., Наджимутдинова Д. Р., Югай Л. А.

РСНПМЦ ТЕРАПИИ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Оценить клиническую эффективность цитофлавина у больных с гипертонической болезнью, осложнившейся дисциркуляторной энцефалопатией.

#### **Материал и методы:**

Под нашим наблюдением были 156 больных с гипертонической болезнью осложнившейся дисциркуляторной энце-

фалопатией. У 122 больных (78,2%) была диагностирована гипертоническая болезнь II степени, у 34 больных (21,8%) больных – гипертоническая болезнь III степени. Дисциркуляторная энцефалопатия I стадии была выявлена у 12 (7,7%) больных, дисциркуляторная энцефалопатия II стадии – у 125 больных (80,1%), дисциркуляторная энцефалопатия III стадии – у 19 (12,2%). Средний возраст больных составил 62±6 лет. Из них мужчин - 98, женщин - 68. Выявление церебральных и когнитивных расстройств проводилось по методике MMSE, нейрофункциональные исследования - ЭЭГ, РЭГ в 1 и 10 дни лечения. Больные были рандомизированы и разделены на 2 группы. 1-я группу составили 81 больных, которые получали традиционную комплексную терапию: антигипертензивные препараты, антиагреганты, статины, 2-ю группу - 75 больных составили пациенты, которым дополнительно к комплексной терапии назначали цитофлавин (фирма «Полисан», Россия) в дозе 10 мл в/в капельно в течение 10 дней.

#### Результаты:

Материал и методы исследования: Под нашим наблюдением были 156 больных с гипертонической болезнью осложнившейся дисциркуляторной энцефалопатией. У 122 больных (78,2%) была диагностирована гипертоническая болезнь II степени, у 34 больных (21,8%) больных – гипертоническая болезнь III степени. Дисциркуляторная энцефалопатия I стадии была выявлена у 12 (7,7%) больных, дисциркуляторная энцефалопатия II стадии – у 125 больных (80,1%), дисциркуляторная энцефалопатия III стадии – у 19 (12,2%). Средний возраст больных составил 62±6 лет. Из них мужчин - 98, женщин - 68. Выявление церебральных и когнитивных расстройств проводилось по методике MMSE, нейрофункциональные исследования - ЭЭГ, РЭГ в 1 и 10 дни лечения. Больные были рандомизированы и разделены на 2 группы. 1-я группу составили 81 больных, которые получали традиционную комплексную терапию: антигипертензивные препараты, антиагреганты, статины, 2-ю группу - 75 больных составили пациенты, которым дополнительно к комплексной терапии назначали цитофлавин (фирма «Полисан», Россия) в дозе 10 мл в/в капельно в течение 10 дней.

#### Заключение:

Таким образом, применение цитофлавина у больных с гипертонической болезнью способствует улучшению клинического течения заболевания и уменьшению выраженности проявлений дисциркуляторной энцефалопатии.

### ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Юсупов Д. М.<sup>1</sup>, Камилова У. К.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ферганский филиал РНЦЭМП,

<sup>2</sup>РСНПМЦ ТЕРАПИИ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

#### Введение (цели/ задачи):

Оценка показателей нарушений ритма сердца у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ) с зубцом Q.

#### Материал и методы:

Обследованы 58 больных ОИМ с зубцом Q в возрасте от 45 до 65 лет. Диагноз устанавливался на основании критериев ВОЗ при наличии следующих признаков: характерного приступа ангинозной боли или ее эквивалента длительностью не менее 30 минут; появления патологических зубцов Q или QS в двух и более отведениях ЭКГ. Все больные были ознакомлены

с протоколом и дали согласие на участие в исследовании. На стационарном этапе ОИМ лечение осуществлялось в соответствии с рекомендациями по ведению больных ИМ с элевацией сегмента ST (ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation, 2012).

#### Результаты:

Анализ показал, что из 58 обследованных больных только у 2 не было зарегистрировано каких-либо нарушений сердечного ритма. У 6 (10,3%) больных наблюдалось редкая суправентрикулярная экстрасистолия. Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) была выявлена у 51 (87,9%) больных. В 11 (18,9%) случаев ЖЭ носила политопный характер. У 25 (43%) пациента количество ЖЭ превышало 10 ЖЭ в час, из них в 5 (8,6%) случаях зарегистрированы парные ЖЭ (4а градации), и в 4 (6,9%) – групповые ЖЭ (4б градации) – эти пациенты и составили группу с потенциально опасными желудочковыми аритмиями (ПОЖА). Частая наджелудочковая экстрасистолия имела место у 2 (3,5%) больных и у 10 (17,2%) больных обнаружены короткие пробежки наджелудочковой тахикардии.

#### Заключение:

Таким образом, у больных ОИМ в 96,5% случаях определялись нарушения ритма сердца.

### ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЯХ ПРИ ТЭЛА

Белобородов Д. В., Чевыров А. Ю., Пигалин А. Л., Маслова Н. П., Нагибин А. Ю.

ГБУ РМЭ «Йошкар-Олинская городская больница», РСЦ

#### Введение (цели/ задачи):

Целью настоящей работы явилась демонстрация первого опыта эндоваскулярных вмешательств на легочных артериях при тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) - реканализации с баллонной ангиопластикой (БАП) и селективной тромболитической терапии (сТЛТ). Для проведения сравнительной эффективности этих методов количество случаев было малым, что могло повлечь статистическое искажение результатов.

#### Материал и методы:

Ретроспективно изучено 23 истории болезней пациентов с ТЭЛА, которым в качестве лечения было применено эндоваскулярное вмешательство в период с июня 2012г по март 2016г. Всего было выполнено: - реканализация и БАП – 3 больных (13%); - реканализация, БАП и сТЛТ – 5 (21,7%); - сТЛТ – 15 (65,3%). Распределение по полу было примерно равноколичественным: мужчин было 48% (11 человек), женщин – 52% (12 человек). Возраст мужчин варьировал от 34 до 73 лет, женщин – от 47 до 77. Диагноз «Рецидивирующая ТЭЛА» был у 13% пациентов (3 человека). Давность заболевания колебалась: - до 7 суток – 43% (10 больных), - до 14 суток – 39% (9 человек), - более 14 суток – 18% (4 человека). Всем больным эхокардиография (ЭХОКГ) выполнялась непосредственно перед вмешательством и через 5 суток после вмешательства. У всех больных выявлена легочная гипертензия: 1 степень – у 1 пациента, 2 степень – у 8 пациентов, 3 степень – у 14 пациентов. Трикуспидальная регургитация так же выявлена у всех больных: II степень – у 5, III степень – у 13, IV степень – у 5. Осложнения в виде инфаркт-пневмонии – у 8 пациентов. Причинами ТЭЛА в 18 случаях являлся флелотромбоз в системе нижней полой вены. Ко-морбидным

фоном являлись: онкологическое заболевание – 3, фибрилляция предсердий – 4. До вмешательства, сатурация крови: на уровне 70-75% была у 4 пациентов, у 5 – 76-80%, у 4 – 81-85% и у 10 – 86-90%. Ангиопульмонография с последующим вмешательством проводилась на ангиографе «Siemens Axiom Artis Zee». БАП проводилась при помощи проводниковых катетеров 6F, баллонных катетеров размерами 3.0-20, 4.0-20 и 6.0-30.0 мм. Селективная ТЛТ выполнялась через катетер Pigtail 5F: вводился раствор «Актилизе» по схеме: 15мг болюсно и 35мг в течение 10 часов. Временные кава-фильтры, как профилактика ближайшего рецидива ТЭЛА были имплантированы в 3 случаях.

#### Результаты:

Технический (ангиографический) успех в виде увеличения просвета сосуда и уменьшения или полного лизиса тромбозов был достигнут в 100% случаев, т.е. у всех пациентов. В первые часы после эндоваскулярного вмешательства, произошло качественное изменение оксигенации в малом круге кровообращения: сатурация крови возросла до нормальных показателей (95-97%) у всех оперированных. Уменьшение одышки до нормального произошло: на 1 сутки – у 78% (18 человек), на 2 сутки – у 13% (3 человека), на 3 сутки – у 8,7% (2 человека). При контрольной ЭХОКГ были выявлены изменения: 1. уменьшение степени легочной гипертензии: до 1 степени – у 48% (11 человек), до 2 степени – у 52% (12 человек); 2. уменьшение трикуспидальной регургитации – у 78% (18 человек).

#### Заключение:

В экстренной ситуации, вызванной ТЭЛА, катетерная техника имеет ряд неоспоримых, на наш взгляд, преимуществ: 1. позволяет провести точную верификацию диагноза, 2. немедленно перейти к лечебному вмешательству. Эндоваскулярное вмешательство при ТЭЛА – технически простое вмешательство и может быть выполнено во многих отделениях РХМДиЛ, а в отдельных случаях может быть методом выбора.

### ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАбельНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ОЦЕНКЕ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА

Васильева И. Н.<sup>1</sup>, Осадчук М. А.<sup>1</sup>,  
Чесникова А. И.<sup>2</sup>, Терентьев В. П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва,

<sup>2</sup>ГОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет Росздрава», Ростов-на-Дону

#### Введение (цели/ задачи):

Выявить особенности суточного профиля артериального давления (АД), вегетативного статуса у пациентов, страдающих артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС).

#### Материал и методы:

Обследовано 144 человека: 60 мужчин и 84 женщины, средний возраст 64,3±2,4 года. В зависимости от кардиальной патологии все обследованные лица были разделены на группы. Основную группу составили 87 человек, имеющих АГ в сочетании с ИБС. В первую группу сравнения вошли 22 пациента с артериальной гипертензией без ИБС. Вторую группу сравнения составил 21 пациент с ишемической болезнью сердца без АГ. Контрольную группу представляли 14 человек

без признаков сердечно-сосудистых заболеваний. Всем пациентам помимо клинико-лабораторного исследования проводили суточное мониторирование артериального давления, эхокардиографического исследования.

#### Результаты:

Анализируя результаты СМАД у пациентов с АГ и ИБС, обращено внимание на большие значения среднесуточных характеристик АД у пациентов с сочетанной кардиальной патологией при сравнении с таковыми показателями у пациентов, страдающих изолированной АГ. Анализируя показатели вариабельности АД, следует отметить, что у пациентов с сочетанием АГ и ИБС вариабельность и САД, и ДАД за сутки в целом была достоверно выше в сравнении с аналогичными показателями у больных с АГ без ИБС: на 11,4% (p=0,01) и 10,2% (p=0,04) соответственно. Однако, с увеличением уровня артериального давления (диастолического) у пациентов основной группы вариабельность уменьшалась, в то время как у пациентов с АГ увеличивалась (p<0,05). Вегетативный статус пациентов с сочетанием АГ и ИБС указывал на более частую встречаемость исходных нарушений нормального циркадного ритма: у 50,5% пациентов наблюдалось снижение циркадного индекса менее 1,2, у 76,5% – ригидность циркадного ритма. Важно отметить, что многие показатели находились в прямой зависимости от уровня АД, а, следовательно, от величины пред- и постнагрузки. Кроме того, с увеличением уровня АД у больных с АГ и ИБС наблюдались существенные структурные изменения параметров внутрисердечной гемодинамики: достоверно увеличивалась толщина стенок ЛЖ, повышалась ММЛЖ, нарастала диастолическая дисфункция миокарда левого и правого желудочков.

#### Заключение:

Таким образом, выявленные особенности суточного профиля артериального давления, вегетативного статуса у пациентов, страдающих артериальной гипертензией в сочетании с ишемической болезнью сердца безусловно, носят черты патологической перестройки миокарда, и свидетельствуют об имеющемся очень высоком риске сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с сочетанной патологией.

### ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У СПОРТСМЕНОВ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Масленникова О. М.<sup>1</sup>, Боровикова Т. А.<sup>2</sup>, Егорова Л. А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»,

<sup>2</sup>ГБУЗ МО «Люберецкая районная больница №2»

<sup>3</sup>ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ

#### Введение (цели/ задачи):

В последние годы пролапс митрального клапана (ПМК) привлекает к себе пристальное внимание врачей как наиболее часто встречающийся компонент синдрома дисплазии соединительной ткани сердца. Несмотря на то, что ПМК редко сопровождается выраженными клиническими симптомами, влияние значительных физических нагрузок в профессиональном спорте является провоцирующим фактором появления жизнеугрожающих осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Способность организма адаптироваться к физическим нагрузкам лимитируется, прежде всего, особенностями сердечно-сосудистой системы, поэтому так важна



- Интервенционная кардиология
- Лечение патологии аорты и периферических сосудов
- Транскатетерное протезирование клапанов сердца

# Сила Инноваций

РЕШЕНИЯ ДЛЯ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ  
ВМЕШАТЕЛЬСТВ



Регистрационные Удостоверения:  
№ФСЗ 2010/07939  
№ФСЗ 2010/07426  
№ФСЗ 2012/13437  
Для медицинских специалистов.  
Товар сертифицирован.

**Medtronic**  
Further, Together

оценка состояния сердечной мышцы в покое и при нагрузке. Цель настоящей работы: оценить состояние сердечно-сосудистой системы у профессиональных спортсменов с пролапсом митрального клапана.

#### **Материал и методы:**

Было обследовано 537 спортсменов (328 юношей и 209 девушек), средний возраст  $22,4 \pm 1,2$  года. Всем спортсменам проводилась эхокардиография с доплерографией на аппарате «Vivid-7 Dementia» («General Electric», США). Диагноз ПМК устанавливали при наличии систолического провисания одной или обеих створок митрального клапана на 3 мм и более в момент максимального пролабирования. Нагрузочное тестирование (тредмил-тест) проводилось по протоколу Брюса на стресс-системе «Cardiovit CS-200» («Schiller», Швейцария). Основную группу составили спортсмены с пролапсом митрального клапана (136 человек, из них 76 юношей и 60 девушек). Спортсмены без ПМК вошли в группу сравнения (401 человек, 252 юноши и 149 девушек). Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Обследование проводилось до начала основного тренировочного процесса, после отпуска.

#### **Результаты:**

Частота встречаемости ПМК у обследованных спортсменов высокой квалификации, составила 24,4%, у 22,5% юношей и 27,4% девушек. При анализе ЭКГ нарушения ритма сердца и процессов реполяризации были выявлены у 15 (11,2%) спортсменов в основной группе и у 8 человек (2,0%) в группе сравнения. Желудочковая экстрасистолия обнаружена у 6 (4,2%) обследованных в основной группе и у 3 человек (0,7%) – в группе сравнения ( $p < 0,05$ ). Синдром ранней реполяризации желудочков выявлен у 7 (5%) спортсменов в основной группе и у 3 (0,7%) – в группе сравнения ( $p < 0,05$ ). Результаты нагрузочных проб свидетельствовали о том, что у спортсменов с ПМК восстановление исходных показателей происходило медленнее, чем у спортсменов без ПМК – ЧСС в основной группе в период восстановления (к третьей минуте отдыха) была достоверно выше как у юношей (соответственно  $110 \pm 3,8$  и  $93 \pm 3,3$  ударов в минуту,  $p < 0,01$ ), так и у девушек (соответственно  $111 \pm 3,5$  и  $95 \pm 3,1$  ударов в минуту,  $p < 0,05$ ). Интенсивность выполняемой нагрузки, оцениваемая в MET (метаболический эквивалент) в основной группе была ниже, чем в группе сравнения, соответственно  $18 \pm 0,4$  и  $20,4 \pm 0,2$  у юношей ( $p < 0,05$ ),  $17,2 \pm 0,4$  и  $19,8 \pm 0,3$  у девушек ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует о меньшей выполненной нагрузке спортсменами с ПМК.

#### **Заключение:**

У спортсменов с ПМК по сравнению со спортсменами без ПМК чаще встречаются изменения на ЭКГ (желудочковая экстрасистолия, синдром ранней реполяризации желудочков); установлена достоверно меньшая выполненная нагрузка при проведении тредмил-теста, более медленное восстановление частоты сердечных сокращений по окончании нагрузки. В связи с этим спортсмены с ПМК требуют динамического врачебного наблюдения, более тщательного контроля за состоянием функциональных резервов сердечно-сосудистой системы.

## **ПРИМЕНЕНИЕ РЕКОМБИНАНТНОЙ ПРОУРОКИНАЗЫ (ПУРОЛАЗЫ) В КАЧЕСТВЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

СУЛЕЙМАНОВ А. П., БАКИРОВ Г. М.

МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР АЗИЯ-МЕД ЮКО,  
РЕСПУБЛИКА КАЗАХСТАН

#### **Введение (цели/ задачи):**

В современной неврологии проведение тромболитической терапии в первые часы развития ишемического инсульта относится к высокому классу рекомендаций. Основную роль в клинической практике играют тромболитики II поколения, обладающие малым системным тромболитическим эффектом и действующие преимущественно на свежий тромб. Однако, если применение альтеплазы (актилизе) является неоспоримым фактом, то использование рекомбинантной проурокиназы (в данном случае пулолазы) находится на стадии разработки и изучения. Целесообразность применения пулолазы в качестве тромболитического средства в первые 0-5 часов от развития ишемического инсульта

#### **Материал и методы:**

Тромболитическая терапия была проведена 33 больным, мужчинам и женщинам, в возрасте от 56 до 72 лет, с верифицированным ишемическим инсультом (КТ головного мозга на догоспитальном этапе). У 8 больных имелся сопутствующий сахарный диабет II типа с некритическими цифрами глюкозы в плазме. Максимальное артериальное давление регистрировалось на уровне 180/100 мм рт.ст. Больные условно были разделены на три группы I группа – 6 больных, у которых «терапевтическое окно» составило 90 минут от начала заболевания. II группа – 20 больных - до 180 минут и, наконец, III группа – 7 больных, которым введение пулолазы было начато в течении 3-5 часов после развития инсульта. Дозы препарата во всех случаях были идентичны, а именно – 2 млн единиц в/в болюсно в течении 1-2 минут, плюс в/в капельно 4 млн единиц в течении последующих 2 часов.

#### **Результаты:**

Достоверный положительный эффект – полное или почти полное неврологическое восстановление – определялся в течении 3-х месяцев от начала инсульта. В 11 случаях наблюдалось полное, а в 2 случаях – почти полное восстановление. Причём в I группе положительный результат отмечался в 4 случаях, во II группе – в 8, а в III лишь в 1 случае. Общий процент положительного эффекта составил 39,4% (13 больных из 33). Суммарная летальность составила 18,2% - 6 больных. У четырёх из них причиной смерти было внутримозговое кровоизлияние, у одного – острая сердечно-сосудистая недостаточность на фоне болюсного введения препарата, и у одного – повторное ОНМК, развившееся на 9 сутки заболевания.

#### **Заключение:**

Очевидность положительного эффекта применения пулолазы в качестве тромболитической терапии в первые часы развития ишемического инсульта может расширить диапазон применения данного препарата при сердечно-сосудистых катастрофах. Вместе с тем существует необходимость проведения дальнейших исследований в этой области, с целью определения минимизации риска развития осложнений.

## **РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА, В СОПОСТАВЛЕНИИ С ДРУГИМИ МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ У СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ, СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

ЩЕРБАКОВА О. Н.,<sup>1</sup> ЯКУШИН С.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Госпиталь ФКУЗ «МСЧ МВД России по Рязанской области», Рязань,

<sup>2</sup>Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Рязань

### **Введение (цели/ задачи):**

Сочетанное течение артериальной гипертонии и сахарного диабета представляет «смертельный дуэт», повреждающий несколько органов-мишеней, что в настоящее время обосновывает необходимость раннего выявления нарушений углеводного обмена, в том числе и сахарного диабета (СД), как в популяции в целом, так и особенно у пациентов с артериальной гипертонией. В связи с чем, целью работы исследования явилось изучение возможностей ранней диагностики сахарного диабета II типа и нарушенной толерантности к глюкозе у сотрудников органов внутренних дел, страдающих гипертонической болезнью, в сопоставлении с другими факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

### **Материал и методы:**

На базе госпиталя МСЧ МВД России по Рязанской области за период с 2013г. по 2015г. случайным методом, было отобрано 118 пациентов мужского пола с гипертонической болезнью I-II стадии, находящихся на плановом лечении. Средний возраст которых составил 43,4±2,3лет. Критериям включения в группу было наличие гипертонической болезни и отсутствие сахарного диабета и нарушения толерантности к глюкозе в анамнезе. Критерием исключения являлось наличие ишемической болезни сердца, цереброваскулярной болезни в анамнезе. Всем пациентам проводились антропометрические методы, рассчитывался индекс массы тела, дуплексное сканирование брахиоцефального и периферического артериальных бассейнов, с помощью УЗДГ на аппарате LOGIC 8. Состояние углеводного обмена оценивалось по гликотриаде: гликозилированный гемоглобин (HbA1c), глюкоза плазмы натощак, тест толерантности к глюкозе, также проводилось биохимическое исследование крови (ХС, в-ЛП, ТГ, ЛПНП, ЛПВП, коэффициент атерогенности), исследовалась функция почек (по формуле СКД-ЕPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration)). Статистическую обработку данных проводили с использованием стандартных пакетов программ Statistica 7.0.

### **Результаты:**

При скрининговом обследовании пациентов было выявлено достоверное повышение уровня глюкозы у 42 пациентов (35,6%), при этом нарушение толерантности к глюкозе было у 15чел. (12,7%), а впервые выявленный сахарный диабет наблюдался уже у 27 чел. (23%). У всех пациентов с нарушением углеводного обмена отмечалась избыточная масса тела, причем у 13% наблюдалось ожирение III степени. В большинстве случаев с нарушением углеводного обмена наблюдались изменения липидного профиля крови: в 60% выявлена гиперхолестеринемия, утолщение комплекса интимы медиа было выявлено у 44%. При оценке функции почек снижение скорости клубочковой фильтрации отмечалось у 68% больных с нарушением углеводного обмена, а в группе с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа показатели в 18,5% случаев соответствовали хронической болезни почек III ст. (ХБП).

### **Заключение:**

У больных гипертонической болезнью, работающих в системе МВД, нами была выявлена высокая распространенность сахарного диабета 2 типа и нарушения толерантности к глюкозе. Большинство пациентов из группы с нарушением обмена глюкозы имели повышенный индекс массы тела, соответствующий ожирению III степени. Обращает на себя внимание, что хроническая болезнь почек (ХБП) была выявлена уже в 68% больных с гликемией. Скрининговая диагностика у всех больных с гипертонической болезнью должна быть методом как ранней диагностики сахарного диабета и его осложнений, так и определяющим фактором для выявления ХБП.

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА**

Вакульчик К. А.<sup>1,2</sup>, Межонов Е. М.<sup>1,2</sup>, Шалаев С. В.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Тюменский ГМУ Минздрава России,

<sup>2</sup>ГБУЗ ТО «ОКБ№1»

### **Введение (цели/ задачи):**

Цель: Изучить распространенность и влияние на прогноз нарушения почечной функции у больных с различными вариантами острого коронарного синдрома (ОКС).

### **Материал и методы:**

В исследование включено 323 пациента, поступивших в отделение кардиологии с различными вариантами ОКС (нестабильная стенокардия – 38,4%, острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST – 35,0%, острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST – 26,6%), в возрасте 32-95 лет (средний возраст – 62,5±11,25 лет), из них 242 (74,9%) мужчин. Расчет скорости клубочковой фильтрации проводили по формуле СКД-ЕPI, определение стадии острого почечного повреждения (ОПП) - по стандартной методике расчета нарастания уровня креатинина.

### **Результаты:**

Среди всех пациентов в 18,6% встречалась почечная дисфункция (СКФ<60 мл/мин), среди пациентов с нестабильной стенокардией у 20,1%, острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST – 16,8% случаев, острым инфарктом миокарда без подъема сегмента ST – 18,6% (p=0,105). В 4,3% (14 из 323 пациентов) случаев зарегистрирована госпитальная летальность, при этом исходно низкие показатели СКФ ассоциировались с неблагоприятным прогнозом. При уровне СКФ от 30 до 44 мл/мин госпитальная летальность составила 50% (4 пациента из 8), при уровне СКФ от 15 до 29 мл/мин – 36,4% (4 пациента из 11), в то время как в группах с более высокими значениями СКФ (от 45 до 59 мл/мин, от 60 до 89 и более 90 мл/мин) случаи госпитальной летальности встречались значительно реже в 2,4%, 2,7% и 0,9% соответственно (p<0,001). Госпитальная летальность в группе пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST составила 9,7% (11 из 113 пациента). Более низкие значения СКФ ассоциировались с неблагоприятным прогнозом, так при СКФ от 60-89 мл/мин случаи госпитальной летальности зарегистрированы в 5,7% случаев, при СКФ от 45-59 мл/мин - в 10% случаев, при СКФ от 30-44 мл/мин - в 100%, при СКФ от 15-29 мл/мин - в 66,7% (p=0,001). В группе с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST госпитальная летальность составила 3,5% (3 из 86 пациентов), при СКФ более 90 мл/мин – 3,3%,



при СКФ от 60-89 мл/мин в 2,5%, при СКФ от 45-59 мл/мин не зарегистрировано, СКФ от 30-44 мл/мин в 33,3%, при СКФ от 15-29 мл/мин госпитальной летальности не зарегистрировано. Среди пациентов с нестабильной стенокардией случаев госпитальной летальности не зарегистрировано. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) проведено в 94,4% случаев. Средняя доза контраста при проведении ЧКВ составила –  $141 \pm 53,6$  мл., в 16,4% случаев развивалась ОПП. ОПП при нестабильной стенокардии – 16,9%, остром инфаркте миокарда без подъема сегмента ST – 18,6%, остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST – 14,3% ( $p=0,498$ ). ОПП 1 стадии встречалось у 15,2% пациентов с ОКС, на долю ОПП 2 и 3 стадии приходилось по 0,9% и 0,3% соответственно. Частота развития ОПП различных стадий при снижении уровня СКФ от 60 до 89 мл/мин составила 16,2%, при уровне СКФ от 45 до 59 мл/мин – 7,3%, при уровне СКФ от 30 до 44 мл/мин – 25%, при уровне СКФ от 15 до 29 мл/мин – 50% ( $p<0,001$ ). Частота развития ОПП также ассоциировалась со стадией острой сердечной недостаточности (ОСН) по Killip при поступлении, ОПП более часто встречалось при более высоких степенях ОСН ( $p<0,001$ ). Развитие ОПП ассоциировалось с увеличением госпитальной летальности, возрастая с утяжелением степени ОПП ( $p<0,001$ ).

#### **Заключение:**

Нарушение почечной функции достаточно широко распространено среди больных ОКС. Почечная дисфункция является независимым предиктором для оценки долгосрочного риска смерти и сердечно - сосудистых осложнений у больных ОКС. Развитие ОПП сопряжено с неблагоприятным прогнозом для пациентов.

### **РАСШИРЕНИЕ ГРАНИЦ ПРИМЕНЕНИЯ И СХЕМ ВВЕДЕНИЯ КОНЬЮГАТА АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ ПОДЧЕРКИВАЕТ ЗНАЧИМОСТЬ ВЫЯСНЕНИЯ ПУТЕЙ ДОСТИЖЕНИЯ ЕГО ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА**

МАКСИМЕНКО А. В., ВАБАЕВА А. В., ЗВЯГИНЦЕВА М. А.,  
АБРАМОВ А. А., ЛАКОМКИН В. Л.

Институт экспериментальной кардиологии  
ФГБУ РКНПК МЗ РФ

#### **Введение (цели/ задачи):**

Предупреждение и снижение поражающего действия окислительного стресса не теряет своей актуальности. Действительно, окислительный стресс сопровождает развитие большинства сердечно-сосудистых нарушений, что укрепляет значимость его медицинского мониторинга. Успешность ликвидации губительных воздействий окислительного стресса подразумевает своевременное и достаточное фармакологическое противостояние его развитию. Такое рассмотрение проблемы обосновывает задачу выяснения места и времени окислительного стресса в патогенезе сосудистых поражений и определение механизма действия используемых для этого антиоксидантных средств. В литературных данных отмечалось образование активных форм кислорода на поздних стадиях развития ангиотензин-II – индуцированной гипертензии, механосенсорная регуляция активности ангиотензин-превращающего фермента посредством напряжения сдвига кровотока (shear stress), снижение размера инфаркта миокарда у крыс благодаря NO-независимому пути стимуляции гуанилилциклазы. Полученные результаты демонстрировали

многообразии защитных эффектов антиоксидантов. Целью нашего исследования было определение протекторной эффективности биферментного конъюгата супероксиддисмутазы-хондроитинсульфат-каталаза (СОД-ХС-КАТ) на модели эндотоксического шока у крыс при внутривенном введении производного биокатализаторов в разные моменты времени – до инициации поражения (превентивный режим) или после начала развития нарушения (лечебный режим).

#### **Материал и методы:**

Эндотоксический шок у крыс вызывали внутривенным болюсом бактериального липополисахарида (ЛПС) из *Salmonella enterica serotype Typhimurium* (15 мг/кг). Конъюгат СОД-ХС-КАТ внутривенно вводили (3 мг/кг в 0,5 мл физиологического раствора) животным экспериментальных групп либо превентивно (за 10 минут до болюса ЛПС,  $n = 35$ ), либо лечебно (через 20 минут после болюса ЛПС,  $n = 15$ ). Контрольные группы крыс получали внутривенную инъекцию 0,5 мл физиологического раствора (где  $n$ , соответственно 35 или 13). В течение первых семи часов вели регистрацию уровня гемодинамических показателей (артериальное давление /АД/ и частота сердечных сокращений /ЧСС/) и определяли суточную летальность животных в группах эксперимента и контроля.

#### **Результаты:**

Превентивное введение СОД-ХС-КАТ показало, что сходное снижение АД в обеих группах сменяется его постепенным восстановлением к исходному уровню на седьмой час наблюдения. После начального увеличения ЧСС его величина оставалась повышенной на 8-15 % от исходного в обеих группах в ходе пятичасового наблюдения и выравнивалась к шестому часу эксперимента. Суточная летальность крыс составила в опытной группе  $69 \pm 8$  %, в группе контроля  $43 \pm 8$  %,  $p < 0,03$ . Такой эффект достоверно демонстрировал повышение жизнеспособности организма животных с эндотоксическим шоком благодаря действию превентивно введенного конъюгата СОД-ХС-КАТ. Использование лечебного режима введения СОД-ХС-КАТ обнаружило, что к 60 минуте эксперимента снижение АД было похожим в обеих группах, а его последующее восстановление было более выражено в группе эксперимента по сравнению с контрольной. Через три часа после введения ЛПС величина АД поднялась до 90 % уровня в опытной группе, тогда как в контрольной он достигался только через четыре часа. Ко второму часу наблюдения ЧСС более резко возрастала в опытной группе, чем в контрольной. К 3,5 часам опыта величина ЧСС выравнивалась в обеих группах. Выживаемость крыс в контрольной группе составила  $35 \pm 9$  %, а в группе эксперимента  $61 \pm 9$  %,  $p < 0,04$ . Достигнутый эффект наглядно подтверждал повышение жизнеспособности организма животных благодаря конъюгату СОД-ХС-КАТ, введенному по лечебной схеме применения при эндотоксическом поражении.

#### **Заключение:**

Сходное изменение АД и ЧСС крыс при превентивном и лечебном введении СОД-ХС-КАТ демонстрировало, что увеличение ЧСС составляет компенсаторную реакцию организма на падение АД при развитии эндотоксического шока. Восстановление АД быстрее происходит в экспериментальной группе, а изменения ЧСС, в основном, статистически между группами не различались. Эффективность действия конъюгата СОД-ХС-КАТ при превентивном и лечебном режиме введения указывала на потенциальную широту его назначений и использования. Эти результаты выделяют перспективу изучения механизма действия конъюгата СОД-ХС-КАТ

с участием разных вазоактивных агентов (не только NO) и исследовательское выявление путей NO-независимого и NO-зависимого терапевтического эффекта биферментного конъюгата. Настоящее исследование выполнено при финансовой поддержке гранта РФФИ 15-04-03584 и Министерства здравоохранения Российской Федерации.

### **РЕДКОЕ СЕМЕЙНОЕ СОЧЕТАНИЕ ФАКТОРОВ ПЕРВИЧНОЙ ТРОМБОФИЛИИ И СПОНТАННЫХ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ С РАЗНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ИТОГОМ**

Третьяков А. Ю.<sup>1</sup>, Захарченко С. П.<sup>1</sup>,  
Шиленок В. Н.<sup>2</sup>, Паламарчук Ю. Ю.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Белгородский государственный национальный исследовательский, Белгород,

<sup>2</sup>ООО Центр Медицинской Диагностики «Томограф», Курск

#### **Введение (цели/ задачи):**

В числе условий спонтанных венозных тромбозов, обусловленных первичной тромбофилией, значатся как основные генетические факторы (фактор V, мутация G20210A протромбина, дефицит антитромбина и протеинов С и S), так и редкие дополнения (дисфибриногемия, тяжелая гипергомоцистемия). Различные комбинации их между собой у человека, на первый взгляд, тем более должны выступать в роли безусловных тромбогенных и тромбозэмболических детерминант. Однако в реальности такое предопределение не абсолютно. Цель: Представить для обсуждения пример семейного сочетания полиморфизма (–455 G/A) фибриногена и дефицита протеина S с клинически манифестным и бессимптомным выражением.

#### **Материал и методы:**

Семья, взятая под наблюдение в силу факта развития у одного из членов рецидивирующего тромботического состояния; женщины 35 лет, врача-гинеколога, со спонтанным тромбозом правой наружной подвздошной вены; рецидивирующей субсегментарной тромбозэмболией легочной артерии (ТЭЛА), правосторонней инфаркт-пневмонией, локализованной в S5 и S6, парапневмоническим экссудативным плевритом с исходом в пневмо-плевросклероз, дыхательной недостаточностью 2 ст.; легочной артериальной гипертензией I степени, недостаточностью кровообращения 2 ФК.

#### **Результаты:**

В ходе оценки традиционных факторов врожденной (мутации в гене фактора V, протромбина, метилентетрагидрофолатредуктазы, цистеинметилтрансферазы, уровня протеина С) и приобретенной тромбофилии (антитела к β-2-гликопротеину 1, к кардиолипину, онкологической патология, включая милопролиферативные заболевания) изменений не выявлено, но зарегистрирован полиморфизма (–455 G/A) фибриногена и снижение протеина S до 46,3% (референсные значения для женщин – 56,7-147,2%). В анамнезе у пациентки с ТЭЛА две нормальные беременности и отсутствие клинических признаков тромбофилии, вплоть до приема зростроген-содержащего препарата (Жанин: этинилэстрадиол, 30 мг - диеногест, 2 мг), который она использовала регулярно на протяжении 18 месяцев. При параллельном тестировании маркеров тромбофилии у близких родственников больной (родители и дети), аналогичная комбинация мутации гена фибриногена и снижение уровня протеина S (до 42,8%) выявлена у 63-летней матери

пациентки, не имевшей в течении жизни клинических проявлений нарушений гемостаза. Сколько-нибудь похожие расстройства отсутствовали, со слов последней, и у ее родных.

#### **Заключение:**

Сочетание полиморфизма (–455 G/A) фибриногена и снижение протеина S, по-видимому, служит возможным, но не достаточным условием венозных тромбозов и ТЭЛА.

### **РЕЗУЛЬТАТЫ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ, ПЕРЕНЕСШИМИ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ**

Стойко О. А., Аракелян Г. М.

ГБОУ ВПО Тюменский ГМУ Минздрава России

#### **Введение (цели/ задачи):**

Оценить результаты динамического наблюдения за пациентами, перенесшими острый коронарный синдромом без подъема сегмента ST (ОКСБПST), подвергнутые чрескожному коронарному вмешательству во время госпитализации.

#### **Материал и методы:**

В исследование включили 120 пациентов с ОКСБПST. Для установления диагноза использовали клинические и лабораторные показатели, результаты коронароангиографии (КАГ). Период наблюдения составил 16±6 месяцев. Непрерывные переменные представлены в виде M±SD (M – среднее арифметическое, SD – среднеквадратичное отклонение). В обработке использовали U-критерий Манна-Уитни, Каплана-Мейера, Хи-квадрат Пирсона. Различия считались достоверными при двустороннем уровне значимости p<0,05.

#### **Результаты:**

Возраст пациентов составил 62±7,9 года, мужчин было 90 (75%). Курили 48 (40%) пациентов, артериальная гипертония (АГ) зарегистрирована у 105 (87%) пациентов, сахарный диабет (СД) у 27 (22,5%) пациентов, индекс Кетле ≥ 25 кг/м<sup>2</sup> у 109 (91%) пациентов, ИБС у 77 (64%). Инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе имели 38 (32,5%) пациентов. В 92% случаев регистрировались ишемические изменения на ЭКГ, преимущественно передне-боковой локализации. Тропонин T≥0,05 нг/дл определялся в 50% случаев, ЛПНП≥1,8 ммоль/л у 96 (80%) пациентов. По шкале кровотечения CRUSADE 94% больных имели до 40 баллов. 75% пациентов имели по шкале GRACE>140. Всем больным по показаниям проведена КАГ. Сужение коронарных артерий (КА) ≥ 50% выявлено во всех случаях, преобладало многососудистое поражение КА (77%). Всем больным имплантированы стенты. Каждому четвертому пациенту было показано повторное плановое стентирование КА. Пациенты получали стандартное медикаментозное лечение ОКС, в том числе двойную антитромбоцитарную терапию (аспирин+клопидогрель/тикагрелор). Нестабильная стенокардия (НС) диагностирована у 60 пациентов, инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМБПST) у 60 больных. В период госпитализации регистрировались такие сердечно-сосудистые осложнения, как ранняя постинфарктная стенокардия (4), возвратная стенокардия (1), рецидив ИМ (3), ишемический инсульт (1). У больных с ИМБПST повторные ишемические события регистрировались чаще (p=0,03), чем у больных с нестабильной стенокардией. Зарегистрировано 5 послеоперационных пульсирующих гематом, достоверно чаще возникающие у пациентов, принимавших тикагрелор, в сравнении с клопидогрелом (p=0,01). В результате динамиче-

ского наблюдения (16±6 месяцев), с тремя пациентами контакт утерян. Повторные госпитализации зафиксированы у 60 (51%) наблюдавшихся. В плановом порядке для проведения повторного ЧКВ со стентированием КА госпитализированы 25 (19%) пациентов, АКШ проведено 2 (1,6%) пациентам. В экстренном порядке госпитализировано 31% наблюдавшихся. С рецидивом нестабильной стенокардии поступили 26 (22%) больных, инфаркт миокарда перенесли 7 (6%) больных, смерть вследствие фатального инфаркта миокарда зафиксирована у 2 (1,7%) пациентов, 1 пациент перенес ишемический инсульт. Крупное кровотечение, требующее специализированной медицинской помощи, развилось у 2 пациентов, в 6 случаях зафиксированы мелкие кровотечения. По частоте развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в зависимости от исходного диагноза (ИМБПСТ, либо нестабильная стенокардия) различий не выявлено, но данные события развивались значительно раньше (в основном до 30 недель после выписки) у пациентов, перенесших ИМБПСТ.

#### **Заключение:**

Несмотря на широкое распространение традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и преобладанием многососудистого поражения пациенты с ОКБПСТ имели весьма благоприятный госпитальный прогноз. Результаты динамического наблюдения показали высокую частоту повторных экстренных госпитализаций (31%) и реваскуляризаций.

### **РЕПЛИКАЦИОННЫЙ АНАЛИЗ АССОЦИИ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ TGFB1, FGB, CRP С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА РИСК РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОВМЕСТНО С ТРАДИЦИОННЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА**

Осьмак Г. Ж.<sup>1</sup>, Титов Б. В.<sup>2</sup>, Львовс Дмитрий<sup>3</sup>,  
Матвеева Н. А.<sup>2</sup>, Мустафина О. Е.<sup>4</sup>, Насибуллин Т. Р.<sup>4</sup>,  
Фаворова О. О.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова,

<sup>2</sup>ФГБУ РКНПК МЗ РФ,

<sup>3</sup>ФГБУН ИОГ им. Н.И. Вавилова РАН,

<sup>4</sup>ФГБУН ИБГ УНЦ РАН

#### **Введение (цели/ задачи):**

По данным ВОЗ сердечно-сосудистые заболевания, в частности инфаркт миокарда (ИМ), занимают первое место в мире среди причин смерти от неинфекционных заболеваний. ИМ – полигенное мультифакториальное заболевание, его развитие обусловлено сочетанием генетических факторов и факторов внешней среды. В связи с этим возникает необходимость комплексной оценки предрасположенности к ИМ, учитывающей как генетические, так и традиционные факторы риска. Ранее нами было показано наличие ассоциации вариантов генов TGFB1, FGB, CRP с развитием ИМ на московской выборке этнических русских. Однако необходимым этапом современных генетических исследований является подтверждение первичных данных на независимых выборках. Такое требование особенно актуально для исследований генетики мультифакториальных заболеваний в силу возможного эффекта множественных сравнений или влияния на результаты неучтенных особенностей выборки или исследуемых объектов. В данной работе мы провели репликационный анализ ассоциации полиморфных вариантов генов TGFB1, FGB, CRP с риском развития ИМ на независимой выборке этнических

русских. Для реплицированных данных был проведен анализ влияния на релевантность полученных оценок известных независимых факторов риска ИМ (индекс массы тела, возраст, курение) и оценка возможного использования найденных генетических факторов риска в качестве прогностических маркеров ИМ, самостоятельно или в сочетании с классическими факторами риска.

#### **Материал и методы:**

Выборка состояла из 417 мужчин - жителей Республики Башкортостан (Россия), русской этнической принадлежности и включала 220 больных ИМ (средний возраст: 50,1 +/- 6,8 лет) и 197 индивидов контрольной группы без сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе (средний возраст: 45,3 +/- 7,9 лет). Диагноз ИМ поставлен в соответствии с критериями ESC от 2012 г. От всех участников исследования получено информированное согласие. Геномное типирование полиморфных участков генов FGB rs1800788, TGFB1 1982073, CRP rs1130864 проводили при помощи методов на основе ПЦР. Для статистической обработки данных использовали программное обеспечение R (v. 3.2.2) и SPSS 20, проверку соблюдения равновесия Харди-Вайнберга проводили с использованием Haploview 4.2. Значимым считали различие при  $p < 0.05$  и доверительном интервале (CI) при отношении шансов (OR), не пересекающем 1.

#### **Результаты:**

В настоящей работе подтверждено наличие ассоциации с ИМ аллеля FGB\*-249T (OR=1,80,  $p=0,005$ ), а также генотипов CRP\*1444T/T (OR=4,17  $p=0,00047$ ) и TGFB1\*869T/T (OR=1,79,  $p=0,007$ ). Тем самым, полностью подтверждены (реплицированы) данные, полученные нами ранее для этнических русских - жителей Московского региона. Для реплицированных данных проведен анализ влияния на релевантность полученных оценок классических факторов риска ИМ, таких как индекс массы тела, возраст, курение. Показано, что на оценку ассоциации влияют (т.е. являются конфаундерами) возраст для гена CRP и курение для гена TGFB1. Найденные конфаундеры могут смещать оценки ассоциации в положительную сторону, однако при учете их влияния ассоциация генов CRP и TGFB1 с ИМ сохраняется. Проведена оценка возможности использования найденных генетических факторов риска в качестве прогностических маркеров ИМ, самостоятельно или в сочетании с классическими факторами риска. Эта оценка показала, что как самостоятельный маркер риска ИМ может использоваться только носительство генотипа CRP\*1444T/T, обеспечивающее прогностическую эффективность более 60%. Для оценки совместно вклада генетических и классических факторов риска в развитие ИМ нами проведен регрессионный анализ и на основе модели логистической регрессии предложен комплексный маркер индивидуального риска развития ИМ, включающий такие характеристики, как возраст, индекс массы тела, курение и носительство выявленных генетических факторов риска (CRP\*1444T/T, FGB\*-249T, TGFB1\*869T/T). Эффективность прогноза с использованием этого комплексного маркера составляет более 75%, что выше эффективности любого отдельного маркера, включенного в модель.

#### **Заключение:**

Таким образом, полученный комплексный маркер (возраст + индекс массы тела + курение + CRP\*1444T/T + FGB\*-249T + TGFB1\*-509T/T) в дальнейшем может быть использован для оценки индивидуального риска развития ИМ.

# БЕТАЛОК® 30К

$\beta_1$  метопролола сукцинат

## Беталок® 30К – бли30К сердцу врача и пациента!<sup>1</sup>

Имеет уникальную форму доставки<sup>2,3</sup>

Обеспечивает стабильный  
клинический эффект  
в течение 24 часов<sup>3</sup>



#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Russian Pharma Awards. Препарат выбора при терапии артериальной гипертензии из группы бета-блокаторов. [Электронный ресурс]. 02.02.2016. URL: <http://awards.doktorarabote.ru/nominations-2015.html>

2. Государственный реестр лекарственных средств. [Электронный ресурс]. 22 января 2016. URL: <http://grfs.rosminzdrav.ru/grfs.aspx>

3. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Беталок® 30К (таблетки с замедленным высвобождением, покрытые оболочкой, 25 мг, 50 мг, 100 мг) с учетом изменений 1.2. Регистрационное удостоверение П № 013890/01 от 05.09.2007.

**БЕТАЛОК® 30К КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ. Регистрационный номер:** П N013890/01. **Торговое название:** Беталок® 30К. **Международное непатентованное название:** метопролол. **Лекарственная форма:** таблетки с замедленным высвобождением, покрытые оболочкой. **Показания к применению.** Артериальная гипертензия. Стенокардия. Стабильная симптоматическая хроническая сердечная недостаточность с нарушением систолической функции левого желудочка (в качестве вспомогательной терапии к основному лечению хронической сердечной недостаточности). Снижение смертности и частоты повторного инфаркта после острой фазы инфаркта миокарда. Нарушения сердечного ритма, включая наджелудочковую тахикардию, снижение частоты сокращения желудочков при фибрилляции предсердий и желудочковых экстрасистолах. Функциональные нарушения сердечной деятельности, сопровождающиеся тахикардией. Профилактика приступов мигрени. **Противопоказания.** Атриовентрикулярная блокада II и III степени, сердечная недостаточность в стадии декомпенсации, постоянная или интермиттирующая терапия инотропными препаратами, действующими на бета-адренорецепторы, клинически значимая синусовая брадикардия, синдром слабости синусового узла, кардиогенный шок, тяжелые нарушения периферического кровообращения, в том числе и при угрозе гангрены, артериальная гипотензия. Беталок 30К противопоказан пациентам сподозревшим на острый инфаркт миокарда при ЧСС менее 45 ударов в минуту, интервалом PQ более 0,24 секунд или систолическим артериальным давлением менее 100 мм рт.ст. Известная повышенная чувствительность к метопрололу и его компонентам или к другим  $\beta$ -адреноблокаторам. Пациентам, получающим  $\beta$ -адреноблокаторы, противопоказано внутривенное введение блокаторов «медленных» кальциевых каналов типа верапамила. Возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не установлены). Состорожностью: атриовентрикулярная блокада I степени, стенокардия Принцметала, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет, тяжелая почечная недостаточность, тяжелая печеночная недостаточность, метаболический ацидоз, совместное назначение с сердечными гликозидами. **Побочное действие.** Беталок 30К хорошо переносится пациентами, побочные эффекты в основном являются легкими и обратимыми. Для оценки частоты случаев применяли следующие критерии: очень часто (>10%), часто (1–9,9%), нечасто (0,1–0,9%), редко (0,01–0,09%) и очень редко (<0,01%). Сердечно-сосудистая система. Часто: брадикардия, ортостатическая гипотензия (очень редко сопровождающаяся обмороком), похолодание конечностей, ощущение сердцебиения; Нечасто: временное усиление симптомов сердечной недостаточности, AV блокада I степени; кардиогенный шок у пациентов с острым инфарктом миокарда, отеки, боли в области сердца; Редко: другие нарушения проводимости, аритмии; Очень редко: гангрена у пациентов с предшествующими тяжелыми нарушениями периферического кровообращения. Центральная нервная система. Очень часто: повышенная утомляемость; Часто: головокружение, головная боль; Нечасто: парестезии, судороги, депрессия, снижение концентрации внимания, сонливость или бессонница, ночные кошмары; Редко: повышенная нервная возбудимость, тревожность; Очень редко: амнезия/нарушения памяти, подавленность, галлюцинации. Желудочно-кишечный тракт. Часто: тошнота, боли в области живота, диарея, запор; Нечасто: рвота; Редко: сухость слизистой оболочки полости рта. Печень. Редко: нарушения функции печени; Очень редко: гепатит. Кожные покровы. Нечасто: кожная сыпь (по типу псориазоподобной крапивницы), повышенное потоотделение; Редко: выпадение волос; Очень редко: фотосенсибилизация, обострение псориаза. Органы дыхания. Часто: одышка при физической нагрузке; Нечасто: бронхоспазм; Редко: ринит. Органы чувств. Редко: нарушения зрения, сухость и/или раздражение глаз, конъюнктивит; Очень редко: звон в ушах, нарушения вкусовых ощущений. Со стороны скелетно-мышечной системы. Очень редко: артралгии. Обмен веществ. Нечасто: увеличение массы тела. Кровь. Очень редко: тромбоцитопения. Прочие. Редко: импотенция/сексуальная дисфункция. Дата утверждения – 09.10.2012.

Информация предоставлена для медицинских работников. Перед назначением препаратов ознакомьтесь, пожалуйста, с полной инструкцией по применению. Имеются противопоказания. Для получения дополнительной информации о препаратах обращайтесь в 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) BET-950507.011-02/02/2016

AstraZeneca 

**РОЗУВАСТАТИН В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

ВАСИЛЬЕВА И. Н., ОСАДЧУК М. А.

ГБОУ ВПО ПЕРВЫЙ МГМУ ИМ. И.М. СЕЧЕНОВА

Минздрава России

**Введение (цели/ задачи):**

Оценить влияния статинотерапии на показатели сердечно-сосудистой системы у пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС).

**Материал и методы:**

В исследование было включено 35 больных с диагнозом ИБС, средний возраст  $66,80 \pm 1,81$  лет. В зависимости от функционального класса (ФК) стенокардии больные распределились следующим образом: I ФК был выявлен у 2 пациентов (5,7%), II ФК – у 33 (94,3%). Следует отметить, что у 22 больных (62,9%) в анамнезе были указания на перенесенный ранее инфаркт миокарда (ИМ). Длительность ИБС в среднем составляла –  $5,77 \pm 0,75$  года. Всем пациентам проводили комплексное клиническое и лабораторное обследование, электрокардиографическое исследование, холтеровское ЭКГ-мониторирование. Основываясь на полученных данных липидограммы назначался розувастатин, доза которого оставалась неизменной весь период наблюдения. Средняя доза розувастатина составила 16,6 мг. Следует отметить, что всем больным корректировалась подобранная ранее антигипертензивная и антиишемическая терапия в зависимости от уровня артериального давления и частоты сердечных сокращений на этапе отбора в исследование.

**Результаты:**

Сравнительный анализ результатов биохимического исследования позволил выявить положительную динамику показателей липидного профиля у больных к концу периода наблюдения: снижения уровня общего холестерина на 38,1% ( $p=0,000000001$ ), ХС ЛНПН – на 51,3% ( $p=0,000000001$ ), ХС ЛНДПН – на 36,4% ( $p=0,00001$ ) и уменьшение фракции ТГ на 28,5% ( $p=0,00009$ ). Результаты холтеровского ЭКГ-мониторирования показали тенденцию к улучшению вегетативного статуса у пациентов с ИБС (циркадного индекса;  $p=0,12$ ) на фоне длительной терапии с включением в схему лечения розувастатина, что вероятно связано с уменьшением активности нейrogормонов и снижении симпатoadренальной активности. Кроме того, к концу периода наблюдения у пациентов с ИБС выявлено снижение продолжительности значимой депрессии сегмента ST на 35,2% ( $p<0,05$ ), а также наблюдалось снижение суточного количества наджелудочковых экстрасистол на 54,9% (с  $92,26 \pm 19,54$  до  $41,65 \pm 12,73$ ;  $p<0,05$ ), желудочковых экстрасистол на 75,1% (с  $319,52 \pm 73,63$  до  $79,43 \pm 24,26$ ;  $p<0,05$ ).

**Заключение:**

Полученные данные свидетельствуют о благоприятном влиянии розувастатина на электрофизиологическую активность миокарда, улучшение вегетативного статуса больных ИБС. Добавление розувастатина к базовой медикаментозной терапии приводит к уменьшению суточного количества желудочковых на 75,1%, суточного количества наджелудочковых экстрасистол на 54,9%, а также выявлено снижение продолжительности значимой депрессии сегмента ST на 35,2%.

**РОЛЬ ПРОБЫ С РЕАКТИВНОЙ ГИПЕРЕМИЕЙ В ИЗУЧЕНИИ СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

БАХШАЛИЕВ А. Б., ГАДЖИЕВ А. Б.О., БАБАЕВА Н. З.К., ШАФА А. Т.К.

НИИ Кардиологии им. акад. Дж. Абдуллаева

**Введение (цели/ задачи):**

В настоящее время в формировании артериальной гипертензии (АГ) большое значение придается нарушениям активности эндотелия. Целью представленной работы явилось изучение возможности пробы с реактивной гиперемией для оценки степени эндотелиальной дисфункции при АГ.

**Материал и методы:**

19 больным с АГ II ФК (средний возраст  $54 \pm 13,82$ ; 7 женщин и 12 мужчин) была проведена проба с реактивной гиперемией с целью выявления нарушений сосудодвигательной функции эндотелия. За норму принимался прирост диаметра правой плечевой артерии (ППА) от 9 до 13% после прекращения компрессии. Из лабораторных анализов были проверены показатели общего анализа крови, общего холестерина, триглицеридов, фракций липопротеинов, глюкозы и гомоцистеина.

**Результаты:**

Практически у всех 19 исследованных больных было выявлено снижение прироста диаметра ППА в различной степени, а в 4-х случаях отмечалась парадоксальная реакция (сужение диаметра ППА в течение 15-20 секунд после прекращения компрессии). В соответствии со степенью прироста диаметра ППА больные были разделены на 2 группы: 1 группа – с парадоксальной реакцией (3 мужчины и 1 женщина, средний возраст  $52,2 \pm 11,51$ ) и 2-ая группа (4 мужчины и 11 женщин, средний возраст  $56,7 \pm 14,82$ ) с низкой степенью прироста (менее 9%). У больных 1-ой группы в сравнении с 2-ой достоверно чаще выявлялись утолщения комплекса интима-медиа более 0,9 см (100% против 51,4%) и атеросклеротические бляшки (АБ) в системе общей сонной артерии и ее ветвей – наружной и внутренней (100% против 58,2%). При отсутствии достоверных различий в средних значениях триглицеридов, общих липидов, общего холестерина и его фракций, отмечалась недостоверная, но отчетливая тенденция к повышению коэффициента атерогенности ( $3,2 \pm 0,5$  против  $2,8 \pm 0,4$ ) и плазменной концентрации гомоцистеина в 1-ой из сравниваемых групп  $21,33 \pm 2,48$  против  $16,22 \pm 4,71$  ( $p>0,05$ ).

**Заключение:**

Таким образом, практически у всех больных с АГ II ФК выявлялись нарушения вазомоторной функции эндотелия в различной степени, при этом частота выявления ультразвуковых признаков атеросклероза сосудов сонной артерии и ее ветвей была достоверно более высокой у больных с большей степенью эндотелиальной дисфункции (парадоксальным ответом). Определенную роль в указанных нарушениях играют изменения в обмене липидов и гомоцистеина. Использование метода ультразвуковой пробы с реактивной гиперемией имеет большую значимость в выявлении эндотелиальной дисфункции и позволяет наблюдать эти изменения в динамике.

**СОСТОЯНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ВЛИЯНИЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ**РАЖАБОВА Д. А.<sup>1</sup>, Аляви А. Л.<sup>1</sup>, Узоков Ж. К.<sup>2</sup><sup>1</sup>АО «РСНПМЦТ и МР», Ташкет, Узбекистан,<sup>2</sup>Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан**Введение (цели/ задачи):**

Изучение влияния ангиопластики коронарных артерий на обратимость диастолической дисфункции у пациентов ИБС.

**Материал и методы:**

Всего обследовано 45 больных ИБС, стенокардией напряжения II-III ФК, в возрасте от 43 до 65 лет. Среди них 21 больной ранее перенесли инфаркт миокарда без зубца Q, остальные 24 больные инфаркт миокарда с зубцом Q. Все пациенты трудоспособного возраста (51,4±5,8), мужчины, без нарушений ритма и проводимости. У всех обследованных на фоне медикаментозного лечения сохранялись приступы стенокардии, что и послужило поводом для проведения ангиопластики со стентированием коронарных артерий. До и после ангиопластики всем больным были проведены общие клинические и инструментальные исследования. Методом ЭхоКГ оценивали традиционные показатели систолической функции (КСР, КДР, КСО, КДО, ТМЖП, ТЗСЛЖ, ФВ). Диастолические показатели оценивались по диастолическому трансмитральному потоку в импульсном режиме с вычислением E, A, E/A, ИВР, ВЗ, ФПН.

**Результаты:**

Исходно показатели систолической и диастолической функции были хуже у пациентов, перенесших инфаркт миокарда с Q. После интервенционного вмешательства у больных с Q-позитивным и Q-негативным процессами произошли однонаправленные изменения: увеличилась ФВ с 50,5±0,5 до 55,6±0,4;  $p < 0,05$ , увеличились зоны нормокинеза. Диастолические показатели также улучшились, но более значимые изменения произошли в группе больных с Q-позитивным постинфарктным кардиосклерозом. Наблюдалось увеличение пика E с 56,2±2,6 до 81,4±2,9 ( $p < 0,05$ ); нормализация соотношения E/A с 0,8±0,01 до 1,3±0,02 ( $p < 0,05$ ), снижение ИВР с 110±6,0 до 91,2±3,2 ( $p < 0,05$ ). Аналогичные, но статистически недостоверные изменения произошли у пациентов с Q-негативным кардиосклерозом.

**Заключение:**

Таким образом, проведение ревазуляризации коронарных артерий способствует наиболее выраженным положительным изменениям систолической и диастолической функции у больных перенесших инфаркт миокарда с зубцом Q, чем у пациентов перенесших ИМ без зубца Q.

**СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО РУСЛА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА**

БАБАЕВА Н. З., ГАДЖИЕВ А. Б.О., БАХШАЛИЕВ А. Б.О., ШАФА А. Т.К.

НИИ кардиологии им. акад. Дж. Абдуллаева

**Введение (цели/ задачи):**

Как артериальная гипертензия (АГ), так и сахарный диабет 2 типа (СД-2) оказывают существенное патогенное воздействие на сосудистые стенки. В свете вышеизложенного целью представленного исследования явилось изучение состояния магистральных артерий у больных с АГ и/или СД-2

**Материал и методы:**

50 больным с АГ II ФК (средний возраст 57±23,54; 25 женщин и 25 мужчин) было проведено ультразвуковое доплерографическое исследование магистральных сосудов (общая сонная артерия и ее ветви, позвоночные артерии, артерии нижних конечностей) с целью выявления различных изменений атеросклеротического характера. У 11 больных из группы с АГ был диагностирован СД-2 наряду с АГ II ФК. Из лабораторных анализов были проверены показатели общего анализа крови, общего холестерина, триглицеридов, фракций липопротеинов, глюкозы и гомоцистеина.

**Результаты:**

У 31 исследованных больных (62%) были выявлены различные формы проявления атеросклероза (атеросклеротические бляшки (АБ) различных размеров, утолщение комплекса интимы-медии – более 0,9 см, неравномерность внутренних контуров стенок, стенозы и окклюзии). Вышеперечисленные изменения наблюдались в общей сонной артерии у 5-и больных (10%), во внутренней сонной артерии у 8 больных (16%), в наружной сонной артерии у 3-х больных (6%), в общей бедренной артерии у 2-х больных (4%), в позвоночных артериях у 6-и больных (12%), а также в других артериях нижних конечностей (a.tibialis anterior, a.tibialis posterior, a.dorsalis pedis) у 6-и больных (12%). У 24 пациентов (48%) были выявлены стенотические изменения и окклюзии, среди которых у 18-и больных (36%) наблюдались стенозы легкой, средней и тяжелой степени, у 6-и (12%) больных – полная окклюзия. У 5-и больных (10%) были выявлены АБ. Среди женщин атеросклеротические изменения отмечались у 16 (32%) пациентов, среди мужчин – у 13 (27,4%). Средний показатель триглицеридов составил 143,84±81,53; холестерина – 209,32±37,59; общих липидов 896,7±246,27; ЛПВП – 42,85±12,47; ЛПНП – 141,68±30,1; ЛПОНП – 27,92±14,11; гомоцистеина – 16,87±9,64; глюкозы – 6,49±2,12. У больных с атеросклеротическими изменениями в сосудах средний показатель гомоцистеина плазмы оказался достоверно более высоким по сравнению с группой больных без изменений в сосудах, при этом у них же показатели транспортных атерогенных липопротеинов имели недостоверную тенденцию к повышению. Коэффициент атерогенности (КА) в группе больных с атеросклеротическими изменениями (3,6±0,4) был также несколько выше по сравнению с группой без атеросклеротических изменений (2,6±0,3).

**Заключение:**

Таким образом, у больных с АГ частота выявления признаков атеросклероза сосудов намного выше по сравнению с больными без АГ аналогичного возраста. Мы также установили, что при сочетании АГ с СД-2 атеросклеротические изменения в сосудах более выражены по сравнению с лицами без СД-2. При этом нарушения обмена липидов и гомоцистеина играют значимую роль в развитии описанных сосудистых изменений. Использование метода ультразвуковой доплерографии сосудов имеет большую значимость в выявлении первичных атеросклеротических изменений и позволяет наблюдать эти изменения в динамике.

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ФАРМАКОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ**

ПОВЕТКИН С. В., ЛУНЕВА Ю. В., ШАРОВА И.О., КОЛОМИЕЦ Д. И.

ГБОУ ВПО Курский Государственный  
Медицинский университет

### **Введение (цели/ задачи):**

Сердечно-сосудистые заболевания являются в настоящее время объектом пристального изучения, поскольку, несмотря на довольно значительные успехи в их профилактике и терапии, остаются одной из главных причин смертности в большинстве стран мира. Контроль АД у больных ИБС имеет важное значение, поскольку риск развития повторных коронарных событий в значительной мере зависит от величины АД. Прогностически неблагоприятно повышение как систолического (САД), так и диастолического артериального давления (ДАД). В настоящее время выделяют следующие показатели суточного профиля АД: средние значения САД, ДАД, среднего, пульсового АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) за сутки, день, ночь; почасовые средние значения показателей АД и ЧСС. Показатель ИВСАД и ИВДАД дополняет анализ средних величин АД и обладает такой же высокой прогностической значимостью. Он так же успешно может использоваться при оценке эффективности антигипертензивных препаратов. Высокая ЧСС в покое является значимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти от любой причины, а также внезапной смерти пациентов с подтвержденной или предполагаемой ИБС, ХСН, перенесших ИМ и пациентов с АГ. Цель исследования: провести сравнительный анализ изменения гемодинамических и биохимических показателей при использовании различных схем фармакотерапии у пациентов с сочетанной кардиальной патологией.

### **Материал и методы:**

В исследовании участвовали 100 пациентов (50 женщин и 50 мужчин) в возрасте 45 - 65 лет с сочетанной сердечно-сосудистой патологией: АГ I-III степени, стабильная стенокардия напряжения (I-II ФК), ХСН (I-II ФК). Критерии исключения: больные с ИМ давностью менее 6 месяцев, острым коронарным синдромом, нестабильной стенокардией, аритмиями, тяжелой ХСН (III-IVФК), клапанными пороками сердца, пластика/протезирование клапана в анамнезе, нарушения мозгового кровообращения, ХОБЛ, сахарный диабет 1-го типа или декомпенсация сахарного диабета 2-го типа, беременность, пациенты, которые имеют серьезное не сердечно-сосудистое заболевание или состояние, влияющее на продолжительность жизни (необходимость в гемодиализе, онкологические заболевания, наркомания и др.). Все больные были распределены в 2 группы методом случайной выборки. Больные 1-й группы (50 человек) получали фиксированную комбинацию ИАПФ и БКК - престанс (периндоприл в дозе 5-10 мг/сут и амлодипин - 5-10 мг/сут), карведилол в дозе 12,5-50 мг/сут, гипотиазид - 12,5-25 мг/сут, верошпирон 25 мг/сут, препараты ацетилсалициловой кислоты (АСК) - 75 - 100 мг/сут, аторвастатин - 20-40 мг/сут. Больные 2-й группы (50 человек) получали моноприл в дозе 10-40 мг/сут, карведилол в дозе 12,5-50 мг/сут, амлодипин - 5-10 мг/сут, гипотиазид - 12,5-25 мг/сут, верошпирон 25 мг/сут, препараты ацетилсалициловой кислоты (АСК) - 75 - 100 мг/сут, аторвастатин - 20-40 мг/сут. На-

значение препаратов проводилось методом титрования под тщательным контролем клинического состояния больного, уровня АД, ЧСС, лабораторных показателей. Для достижения целевого уровня АД подбирались клинически эффективные дозы препаратов. Период наблюдения составил 6 месяцев. Оценивалась динамика следующих показателей: ЧСС, АД (по результатам суточного мониторирования АД (СМАД)), уровень биохимических показателей крови: ОХС, ТГ, ЛПНП, ЛПВП, креатинина, глюкозы. Статистическая обработка данных производилась с помощью программы Statistica 8.0. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### **Результаты:**

Комплексная терапия пациентов с сочетанной кардиальной патологией хорошо переносилась всеми пациентами. Отмены, отказов и побочных эффектов от приема препаратов не было. К концу срока наблюдения положительная динамика основных показателей по результатам СМАД (ЧСС, АД, индекс времени: ИВСАД и ИВДАД) отмечалась в обеих группах. Все пациенты достигли целевых уровней ЧСС и АД. При анализе показателей гемодинамики ( $\Delta$  %) оказалось, что статистически значимых различий между группами исследуемых не было. В ходе 6-месячной терапии в обеих группах не было отмечено негативного влияния на метаболические показатели: параметры липидного спектра, уровни глюкозы и креатинина крови.

### **Заключение:**

Таким образом, результаты проведенных исследований указывают на выраженную клиническую эффективность комплексной терапии в обеих группах у пациентов с сочетанной кардиальной патологией в виде улучшения показателей гемодинамики (достоверному снижению систолического и диастолического АД), метаболических показателей: параметров липидного спектра, уровня глюкозы и креатинина крови.

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ НАЗНАЧЕНИЯ И РЕАЛИЗАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

ПОВЕТКИН С. В., ЛУНЕВА Ю. В., КОЛОМИЕЦ В. И.

ГБОУ ВПО Курский Государственный  
Медицинский университет

### **Введение (цели/ задачи):**

Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), они по-прежнему представляют собой одну из актуальных проблем современной кардиологии, как в России, так и в зарубежных странах. В настоящее время сформулированы международные и отечественные рекомендации по лечению больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Однако имеется существенная дистанция между научными фактами и реальной клинической практикой лечения данной категории пациентов. По данным литературы, во многих регионах имеются несовпадения по структуре назначения и потребления основных сердечно-сосудистых лекарственных средств и несоответствие структуры назначений национальным рекомендациям. Цель исследования: изучить структуру назначения и структуру продаж основных сердечно-сосудистых лекарственных средств в условиях локального фармацевтического рынка (г. Курск). систолического (САД), так и диастолического артериального давления (ДАД). В настоящее время выделяют следующие показатели суточного профиля

АД: средние значения САД, ДАД, среднего, пульсового АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) за сутки, день, ночь; почасовые средние значения показателей АД и ЧСС. Показатель ИВСАД и ИВДАД дополняет анализ средних величин АД и обладает такой же высокой прогностической значимостью. Он так же успешно может использоваться при оценке эффективности антигипертензивных препаратов. Высокая ЧСС в покое является значимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти от любой причины, а также внезапной смерти пациентов с подтвержденной или предполагаемой ИБС, ХСН, перенесших ИМ и пациентов с АГ. Цель исследования: провести сравнительный анализ изменения гемодинамических и биохимических показателей при использовании различных схем фармакотерапии у пациентов с сочетанной кардиальной патологией.

#### Материал и методы:

Был проведен анализ 200 амбулаторных карт пациентов с сочетанной кардиальной патологией: стабильная стенокардия напряжения (ССН); хроническая сердечная недостаточность (ХСН); артериальная гипертензия (АГ) в поликлиниках г. Курска за 2015г. Анализ структуры продаж лекарственных средств проводился на основании данных об объеме продаж сердечно-сосудистых препаратов, предоставленных независимой аналитической компанией. Статистический анализ структуры назначения и продаж проводился по общепринятым методикам.

#### Результаты:

Анализ амбулаторных карт пациентов с сочетанной сердечно-сосудистой патологией показал, что бета-адреноблокаторы были назначены пациентам с частотой 56%, ингибиторы АПФ (ИАПФ) - 53%, антиагреганты - 63%, статины - 36%, диуретики - 36%, нитраты - 16%, блокаторы кальциевых каналов (БКК) - 13%, сартаны - 12%, миокардиальные цитопротекторы - 9%, ингибиторы If каналов - 8%, сердечные гликозиды - 5%. Сравнение результатов исследования структуры назначения и структуры продаж сердечно-сосудистых препаратов позволило выявить общие тенденции и различия в использовании данных лекарственных средств. Анализируя общую структуру, назначаемых врачами и наиболее продаваемых препаратов следует отметить сопоставимость результатов исследования. Так, центральное место и в назначениях врачей и в структуре продаж занимают ИАПФ, бета - адреноблокаторы и антиагреганты. Среди ИАПФ эналаприл, по-прежнему остается базовым препаратом. Из класса бета-адреноблокаторов больше всего предпочитают врачами препараты бисопролола, и они же являются лидерами продаж на фармацевтическом рынке г. Курска. В тоже время врачами зачастую назначались препараты метопролола тартрата и бетаксоллола, которые не рекомендованы для лечения пациентов с ХСН. Также, отмечается высокий уровень продаж атенолола. Анализируя группу БКК, были выявлены различия в структуре назначений и структуре продаж. В то время как врачи отдавали предпочтение препаратам амлодипина, в структуре продаж наряду с препаратами амлодипина лидирующие позиции занимал представитель 1 поколения препарат короткого действия (нифедипин). Его назначение не соответствует современным рекомендациям по фармакотерапии больных ИБС и АГ. Анализируя структуру назначений антиагрегантов и статинов у пациентов с сочетанной сердечно-сосудистой патологией, выявлено недостаточное использование этих препаратов, так антиагреганты назначались с частотой 63%, а статины 36%, что не соответствует национальным рекомендациям по

лечению данной категории больных.

#### Заключение:

Таким образом, приоритетность использования различных классов сердечно-сосудистых средств у больных ИБС, АГ и ХСН в условиях типичной практики ЛПУ г. Курска соответствует современным рекомендациям по фармакотерапии указанных заболеваний. Имеет место совпадение лидирующих классов препаратов (по структуре назначения и реализации), используемых у пациентов с сочетанной кардиальной патологией. В то же время отмечены определенные недостатки в фармакоэпидемиологической характеристике использования лекарственных средств у исследуемого контингента больных в условиях локального фармацевтического рынка в виде недостаточного назначения статинов, ИАПФ, бета-адреноблокаторов, неоптимального выбора конкретных лекарственных средств из различных классов сердечно-сосудистых препаратов.

### СТРУКТУРА ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Дубоносова Д. Г., Голивец Т. П.

НИУ «БелГУ»

#### Введение (цели/ задачи):

Ожирение – одно из самых социально значимых хронических заболеваний, принявшее масштабы эпидемии, при этом все большее внимание привлекает ожирение беременных. В современной литературе все чаще рассматривается проблема метаболического синдрома (МС) с точки зрения прогноза течения беременности, родов и послеродового периода. Разработка основных принципов ведения беременности и безопасного родоразрешения у женщин с метаболическим синдромом является актуальной проблемой современных исследований в этой области. Важно установить, какая патология беременности встречается наиболее часто у женщин с метаболическим синдромом, и какие из известных методов коррекции нарушений при метаболическом синдроме необходимо использовать в период подготовки и во время беременности. Цель исследования. Изучить частоту и структуру осложнений беременности у пациенток с метаболическим синдромом.

#### Материал и методы:

Проанализированы результаты 2-х летнего наблюдения на уровне женской консультации беременных женщин в возрасте от 19 до 42 лет. Проведен сравнительный анализ в 3-х группах наблюдения. В первую группу включены пациентки с избыточной массой тела, индекс массы тела (ИМТ) 25-29,9 кг/м<sup>2</sup>, окружность талии  $\geq 80$  см до беременности (n=30). Вторую группу составили пациентки (n=18), страдающие морбидным ожирением (ИМТ 30 - 42 кг/м<sup>2</sup>). В качестве группы сравнения (третья группа) выделена категория пациенток с нормальной массой тела (ИМТ <24,9 кг/м<sup>2</sup>), ОТ  $\leq 80$  см до беременности (n=47). Наличие метаболического синдрома устанавливалось в соответствии с критериями Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр, 2009 г.). Изучались антропометрические данные до беременности, а также показатели артериального давления, гликемия натощак, холестеринемия, гликемический профиль, акушерская патология в анамнезе.



**Результаты:**

Установлено, что наиболее частой экстрагенитальной патологией беременности у обследованных пациенток с избыточной массой тела (ИМТ 25-29,9 кг/м<sup>2</sup>) явился гестационный сахарный диабет (ГСД), который, по данным нашего исследования, составил 47% случаев (n=14). Отеки беременных в этой группе составили 27% (n=8), а патологическая прибавка веса (ППВ) – 17% (n=5). У женщин, страдающих морбидным ожирением (2-я группа), значительно чаще выявляется ГСД – 67% (n=12), артериальная гипертензия – 22% (n=4) и нефропатия беременности зарегистрирована в 33% случаев (n=6) (p<0,05). Среди перинатальной патологии у пациенток в первой группе преобладали хроническая фетоплацентарная недостаточность (ХФПН) – 47% (n=14), внутриутробная инфекция (ВУИ) – 20% (n=6) и многоводие – 17% (n=5). В структуре перинатальной патологии у пациенток с морбидным ожирением ХФПН составила 33% случаев (n=6). Отмечено, что в данной группе достоверно чаще встречается угроза прерывания беременности – 22% (n=4) (p<0,05). В структуре перинатальных осложнений у пациенток группы сравнения (ИМТ <24,9 кг/м<sup>2</sup>) основную долю занимают: ХФПН – 25,5% (n=12), ВУИ – 13% (n=6) и патология околоплодных вод (многоводие), которая выявлена в 13% случаев (n=6). Среди случаев экстрагенитальной патологии в этой же группе, частота ГСД составила 13% (n=6), а отеки беременных – 15,5% (n=7).

**Заключение:**

В структуре осложнений беременности на фоне метаболического синдрома преобладают: гестационный сахарный диабет, артериальная гипертензия, угроза прерывания беременности, нефропатия. Женщине с высоким риском гестационных осложнений необходимо тщательное обследование, с наблюдением не только акушера - гинеколога, но и эндокринолога, диетолога, терапевта с целью проведения постоянного контроля за массой тела, уровнем артериального давления, состоянием углеводного обмена на протяжении всей беременности. Согласно алгоритма диагностики нарушений углеводного обмена во время беременности, женщинам с высоким риском развития ГСД, показана оценка состояния углеводного обмена с проведение перорального глюкозо-толерантного теста с 75 г. глюкозы на сроке 16-18 и 24-28 недель беременности.

### **СУБПОПУЛЯЦИОННЫЙ СОСТАВ CD4+ Т-ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ КАК ФАКТОР, СПОСОБСТВУЮЩИЙ ПРОГРЕССИРОВАНИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ**

Филатова А. Ю.<sup>1</sup>, Осокина А. К.<sup>2</sup>, Пылаева Е. А.<sup>1</sup>, Потехина А. В.<sup>2</sup>, Проваторов С. И.<sup>2</sup>, Арефьева Т. И.<sup>1</sup>, Ноева Е. А.<sup>2</sup>, Погорелова О. А.<sup>2</sup>, Трипотень М. И.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>НИИ экспериментальной кардиологии ФГБУ «РКНПК» Минздрава РФ, Москва

<sup>2</sup>НИИ клинической кардиологии ФГБУ «РКНПК» Минздрава РФ, Москва

**Введение (цели/ задачи):**

В многочисленных экспериментальных и клинических исследованиях подтверждена роль иммуновоспалительного процесса в развитии атеросклероза. Иммунокомпетентные клетки с эффекторными и регуляторными свойствами мигрируют из кровотока в стенку артерии, определяя степень выраженности и направленность воспалительного процесса. Прогрессированию атеросклероза способствуют Т-хелперы

(Тх) 1 типа и Тх17. Регуляторные Т-лимфоциты (Трег), напротив, обладают противовоспалительной и антиатерогенной активностью. Цель работы: исследовать взаимосвязь субпопуляционного состава лимфоцитов крови со степенью выраженности атеросклеротического поражения сонных артерий, а также оценить прогностическую значимость содержания в крови регуляторных и эффекторных Т-лимфоцитов в отношении прогрессии атеросклероза сонных артерий.

**Материал и методы:**

В исследование включено 96 пациентов с различной выраженностью атеросклероза сонных артерий, выявленной при ультразвуковом дуплексном сканировании (УЗДС) экстракраниального отдела сонных артерий (СА). Иммунофенотипирование лимфоцитов крови, включающее определение CD4+IFNgamma+ Т-хелперов 1 типа, CD4+IL4+ Т-хелперов 2 типа, CD4+IL17+ Т-хелперов 17, CD4+CD25lowCD127high активированных Т-клеток, CD4+CD25highCD127low и CD4+Foxp3+ Трег было выполнено методом проточной цитофлуориметрии при включении в исследование. 33-м пациентам через 11-13 месяцев после включения в исследование было проведено повторное УЗДС СА.

**Результаты:**

У пациентов с выраженным атеросклеротическим поражением сонных артерий (стеноз более 50%) содержание Тх17 в крови было выше, в то время как содержание Трег, а также значение соотношения Трег/Тх17 ниже по сравнению с больными начальным поражением (стеноз до 20%). Данные различия четко прослеживались при атеросклерозе более дистальных (мышечно-эластических) отделов сонных артерий, к которым относятся внутренняя сонная артерия (ВСА) и, в меньшей степени, при поражении бифуркации общей сонной артерии (ОСА). Взаимосвязи между иммунологическими параметрами и выраженностью атеросклероза в эластических отделах сонных артерий выявлено не было. При повторном УЗДС через 11-13 месяцев у 18 пациентов из 33 обследованных отмечено прогрессирование атеросклероза сонных артерий, т.е. появление нового стеноза в ОСА и ВСА и/или увеличение степени имевшегося ранее стеноза на 5% и более. При анализе характеристических кривых было выявлено, что у больных, имеющих значения холестерина липопротеидов низкой плотности крови менее 3,5ммМ, содержания Т-хелперов 17, активированных Т-лимфоцитов и отношение Трег/Тх17 обладали высокой прогностической значимостью в отношении прогрессии атеросклероза сонных артерий в течение года.

**Заключение:**

Дисбаланс между содержанием Трег и Тх17 с преобладанием провоспалительных Тх17 предрасполагает к прогрессированию атеросклероза сонных артерий, в том числе у больных, имеющих «целевые» уровни липопротеидо низкой плотности для пациентов низкого риска. Вклад иммунного воспаления в ремоделирование стенки сосуда при атеросклерозе зависит от типа вовлеченной артерии.

**ТРАНСРАДИАЛЬНЫЙ ДОСТУП КАК МЕТОД ВЫБОРА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ**

Деркач В. В., Калитко И. М., Калибачук И. А.,  
Беликов А. Н., Манджгаладзе Т. Г.

ООО «Клиника инновационной хирургии»

**Введение (цели/ задачи):**

Пункция и катетеризация лучевой артерии все чаще применяется для выполнения коронарографии и коронарного стентирования как у пациентов со стабильной стенокардией, так и у пациентов с острым коронарным синдромом. Основные преимущества радиального доступа - минимальная «операционная» травма, возможность активизировать больного сразу после вмешательства и непренебрежительно малый риск возникновения «больших», опасных для жизни, кровотечений. Несмотря на это, достаточно большое количество эндоваскулярных хирургов используют в своей каждодневной практике бедренный доступ, как более легкий и привычный.

**Материал и методы:**

В отделении рентгенхирургических методов диагностики и лечения ООО «КИХ» помощь пациентам с ОКС стала оказываться с апреля 2015 года. За 2015 год в отделении было пролечено 320 пациентов с ИБС, в том числе с острой формой (ОКС) – 242. Всем пациентам с ОИМ и НС коронарография и коронарное стентирование выполнено в первые сутки госпитализации на фоне двойной антиагрегантной терапии (клопидогрель 300/600 мг или брилинта 180 мг и аспирин 100 мг) и антикоагулянтной терапии – гепарин 10000 ЕД (при ЧКВ). Операция начиналась с пункции правой лучевой артерии у 238 пациентов. Двоим больным необходимо было дополнительно выполнять шунтографию, еще у двоих больных на дооперационном этапе была верифицирована окклюзия подключичной артерии. У 12 пациентов была необходимость в катетеризации бедренной артерии уже после пункции лучевой артерии, что было связано как с невозможностью провести инструмент в восходящий отдел аорты, так и с невозможностью катетеризации коронарных артерий в короткий промежуток времени. Из причин можно отметить анатомические особенности пациента, выраженный спазм артерии, не позволяющий манипулировать катетером, навыки хирурга. Таким образом, всем пациентам, поступившим в клинику с ОКС было успешно выполнена коронарография и коронарное стентирование при наличии показаний (170). Операцию заканчивали наложением давящей повязки на место пункции лучевой артерии и установки системы Angio-Seal при катетеризации бедренной артерии.

**Результаты:**

У 3 пациентов после смещения давящей повязки с места пункции лучевой артерии развилась гематома, распространяющаяся на предплечье до локтевого сустава, которая потребовала коррекции антикоагулянтной и антиагрегантной терапии. Местных осложнений у пациентов после трансфеморального доступа отмечено не было. Из 320 пациентов, которым выполнены коронарные интервенции, умерли двое – 0,6%.

**Заключение:**

Лучевой артериальный доступ при выполнении коронарографии и коронарного стентирования не может считаться абсолютной панацеей, при этом, он удобен и безопасен в руках опытного эндоваскулярного хирурга, имеет ряд преимуществ перед «традиционным» бедренным доступом. Лучевой доступ снижает частоту местных осложнений, улучшает каче-

ство жизни больных в послеоперационном периоде, позволяя раньше активизировать пациента, и уже может считаться «методом выбора» при выполнении рентгенхирургических вмешательств на коронарных артериях у больных ОКС.

**ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ И СЕМЕЙНЫЙ СТАТУС: ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ (ПО ДАННЫМ ОДНОМОМЕНТНОГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)**

Акимов А. М., Смазнов В. Ю.

Филиал НИИ Кардиологии «Тюменский  
Кардиологический центр»

**Введение (цели/ задачи):**

Целью исследования явилось изучение отношения к физической активности у мужчин и женщин открытой популяции в зависимости от семейного статуса.

**Материал и методы:**

Исследование проводилось с использованием стандартной анкеты ВОЗ МОНИКА-психосоциальная «Знание и отношение к своему здоровью». Из избирательных списков граждан одного из административных округов г. Тюмени была сформирована репрезентативная выборка среди лиц мужского и женского пола в количестве 2000 человек, по 250 человек в каждом из четырех десятилетий жизни (25-34, 35-44, 45-54, 55-64 лет). Отклик на кардиологический скрининг составил 85,0% среди мужчин и 70,5% среди женщин. Использовался сплошной опросный метод путём самозаполнения анкеты по отношению к физической активности, вопросы анкеты сопровождались перечнем фиксированных ответов. Семейный статус населения учитывался согласно критериям имеет/не имеет спутника жизни.

**Результаты:**

В открытой популяции 17,7% семейных мужчин и 17,4% семейных женщин регулярно делали физическую зарядку, в то время как 17,5% мужчин и 20,0% женщин, имеющих спутника жизни, пытались ее делать безуспешно. Вместе с тем, минимальное количество семейных мужчин и женщин (соответственно, 1,1% и 0,7%) указали, что, по мнению врачей, физзарядка им противопоказана. По другим параметрам на вопрос анкеты: «Делаете ли Вы физзарядку (кроме производственной)?», ответ «Мне это не нужно» дали достоверно большее количество семейных мужчин по сравнению с семейными женщинами (14,4% – 3,0%,  $p < 0,001$ ). Ответ «Я должен бы делать физзарядку, но не делаю», напротив, был получен у статистически значимо большего числа семейных женщин по сравнению с семейными мужчинами (58,9% – 49,3%,  $p < 0,01$ ). Среди лиц, не имеющих спутника жизни, в целом сохраняются те же тенденции, кроме вопроса о регулярной физической зарядке, где положительные ответы мужчин преобладают над положительными ответами у женщин, однако эти различия оказались статистически незначимыми (26,8% – 19,3%,  $p > 0,05$ ). Существенные различия в гендерном аспекте среди лиц, не имеющих спутника жизни, имели место по двум параметрам вопроса анкеты по поводу физической зарядки: «Мне это не нужно» – мужчины 17,6%, женщины 4,9%,  $p < 0,001$ ; «Пытался, но безуспешно» – мужчины 12,0%, женщины 23,4%,  $p < 0,01$ .

**Заключение:**

Таким образом, в открытой городской популяции независимо от семейного статуса наибольшую приверженность к физзарядке

рядке и тем самым к здоровому образу жизни имели женщины, однако реализация регулярных физических упражнений была недостаточной независимо от пола и наиболее выраженной среди лиц, не имеющих спутника жизни.

### **ЭКСПЕРТНАЯ ОЦЕНКА СЛУЧАЕВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ**

Шкитин С. О., Березников А. В.

Институт медико-социальных технологий (бывший МИУВ)

#### **Введение (цели/ задачи):**

Своевременное оказание специализированной медицинской помощи пациентам с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST электрокардиограммы (далее ОКС бпST) во многих случаях позволяет предотвратить осложнения и сохранить жизнь пациента. Медицинская помощь оказывается на основании стандарта специализированной медицинской помощи при нестабильной стенокардии, остром и повторном инфаркте миокарда (без подъема сегмента ST электрокардиограммы), утвержденным приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 1 июля 2015 г. N 405ан. Экспертиза качества медицинской помощи проводится в том числе и на предмет соответствия стандарту. В экспертной практике оценка взаимосвязи несоответствий стандарту с неблагоприятным исходом и рисками неблагоприятного исхода вызывает существенное затруднение, в связи с отсутствием соответствующих методик. Цель. Выявить типовые дефекты оказания медицинской помощи больным с ОКС бпST на стационарном этапе, предложить критерии для определения ее характера и методику экспертной оценки. Задачи. 1. Сформировать группу исследования из случаев оказания медицинской помощи по поводу ОИМ бпST; выделить типовые дефекты оказания медицинской помощи и определить частоту их встречаемости. 2. Определить степень влияния каждого из типовых дефектов и их совокупности на формирование неблагоприятного исхода. 3. Предложить метод экспертной оценки случаев оказания стационарной помощи по поводу ОИМ бпST.

#### **Материал и методы:**

Группа случаев сформирована с использованием критериев включения. Затем проведена экспертиза качества медицинской помощи каждого случая с привлечением экспертов качества медицинской помощи. Объем выборки определялся по формуле Лера. Для статистической обработки данных использовался метод непараметрической статистики Хи-квадрат. Для определения степени влияния на формирование исхода мы рассчитали диагностический коэффициент по Вальду информативность по Кульбаку: чем выше показатель диагностического коэффициента, тем более выражена диагностическая значимость признака. Затем мы использовали алгебраическую сумму информативности каждого из выявленных дефектов, получив показатель накопленной информативности.

#### **Результаты:**

На первом этапе мы сравнили эффективность медицинской помощи больным с ОКС бпST, соответствующую и несоответствующую стандарту и национальному руководству по кардиологии. Специализированная помощь, соответствующая всем положениям стандарта и национального руководства,

показала достоверно большую эффективность в сравнении с кардиологической помощью, им не соответствующей. На следующем этапе нашего исследования были исключены пациенты с тяжелой сопутствующей патологией. В ходе нашего исследования мы определили значимость влияния каждого из дефектов на эффективность оказания медицинской помощи и исходы основного заболевания. Наиболее сложной задачей является оценка влияния совокупности дефектов на постановку неправильного диагноза, недооценку тяжести заболевания, невыявление осложнений, неадекватное и несвоевременное лечение и, как следствие, на исход. Дефекты с наибольшими показателями диагностического коэффициента - непроведение / ненадлежащее проведение биохимического анализа крови, эндоваскулярных процедур, ненадлежащее назначение прямых антикоагулянтов и органических нитратов – в большей степени увеличивают шансы возникновения неблагоприятного исхода. Сочетание 2-х и более дефектов диагностики с наибольшими диагностическими коэффициентами с большей вероятностью приводит к неверной тактике ведения пациентов с ОКС бпST и не позволяет назначить соответствующее лечение. В отношении множественных дефектов мы использовали показатель накопленной информативности. В группах с более высоким показателем накопленной информативности чаще встречается неблагоприятный исход. Использование интервалов накопленной информативности позволит подкрепить экспертное мнение объективными данными. Не все дефекты оказания медицинской помощи при ОКС бпST оказывают влияние на исход, однако, при наличии множественных дефектов вероятность неблагоприятного исхода возрастает. При этом важно оценить, способны ли они повлиять на исход заболевания или создать риски неблагоприятного исхода.

#### **Заключение:**

1. При оказании специализированной медицинской помощи по поводу ОКС бпST выполнение стандартов не гарантирует отсутствие осложнений и неблагоприятного исхода, а лишь снижает шансы на их формирование. 2. Невыполнение только части положений Стандарта медицинской помощи больным с ОКС бпST при оказании специализированной медицинской помощи снижает ее эффективность, негативно влияя на исход. 3. При наличии множественных дефектов для оценки их влияния на исход и риски по формированию неблагоприятного исхода целесообразно использовать показатель накопленной информативности дефектов медицинской помощи, сопоставляя его с интервалами, свойственными различной вероятности формирования неблагоприятного исхода. 4. Применение предложенной методики при проведении экспертизы качества больным с ОКС бпST не исключает применение экспертом субъективной оценки случая, а позволяет подтвердить ее объективными данными.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ОДНОМОМЕНТНОЙ ПОЛНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ В СРАВНЕНИИ С РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЕЙ ТОЛЬКО ИНФАРКТ-СВЯЗАННОЙ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОВ МИОКАРДА С ПОДЪЕМАМИ СЕКМЕНТА ST**

АРАКЕЛЯН Г. М.<sup>1</sup>, КАЮКОВА А. И.<sup>2</sup>,  
СТОЙКО О. А.<sup>2</sup>, ШАЛАЕВ С. В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Тюменский Государственный Медицинский Университет,

<sup>2</sup>ГБУЗ «Областная Клиническая  
Больница №1», г. Тюмень

### **Введение (цели/ задачи):**

Сравнение стратегий одномоментной полной реваскуляризации с тактикой чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) в 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 (67,69%) и 42 женщины (32,3%) в возрасте от 32 до 75 лет (средний возраст 59,5±9,71). Давность ИМ от начала симптомов до начала ЧКВ составляла от 2 до 8 часов (5,1±1,7). В 24 случаях (18,4%) ИМ был повторным. Ожирением страдали 47 (36,15%) пациентов. Дислипидемия у 67 пациентов (51,5%) У 28 (21,5%) сахарный диабет. Наследственность отягощена у 85 пациентов (65,38%). Пациенты получали антитромботическое лечение ОКС на фоне антиангинального лечения. В 30 случаях (23%) 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 (62,3%) случае имелось двухсосудистое поражение коронарного русла, в 49 (37,69%) – трехсосудистое. Госпитальный период наблюдения составлял от 7 до 14 дней. 118 (90,76) больным была проведена процедура ЧКВ на ИСКА. ЧКВ в стволе левой коронарной артерии проводилось у 1 больного, в передней межжелудочковой артерии (ПМА) – у 54 (41,5%), в огибающей артерии (ОА) – у 18 (13,8%), в правой коронарной артерии (ПКА) – у 45 (34,6%) больных. 97 (74,6%) больным был имплантирован 1 стент, 19 (14,6%) больным – 2 стента, 2 больным (1,5%) – 3 стента в ИСКА. В 45 (34,6%) случаях имплантированы стенты с лекарственным покрытием, в 73 (56,15%) – без покрытия. 12 (9,2%) больным была проведена полная реваскуляризация ИСКА и других артерий с наличием значимых стенозов. Полная реваскуляризация в одну процедуру была проведена 9 (6,9%) больным, в 3-х (2,3%) случаях последовательно в период данной госпитализации. ИСКА была представлена в 4-х (3%) случаях ПМА, в 6(4,6%) – ОА, в 2 (1,5) – ПКА. 11 (8,4%) больным было имплантировано 2 стента, 1 больному – 3 стента. У 7(5,3%) больных имплантированы стенты с лекарственным покрытием.

### **Заключение:**

В группах пациентов с полной реваскуляризацией и реваскуляризацией ИСКА достоверных отличий в отношении таких сердечно - сосудистых осложнений, как летальный исход

вследствие любых причин, острых нарушений мозгового кровообращения не было. Отмечалось лишь статистически значимое меньшее количество рецидивов ИМ ( $p < 0,05$ ) в группе полной реваскуляризации по сравнению с группой реваскуляризации только ИСКА.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

ПОЛТАВЦЕВА О. В.<sup>1</sup>, РЕПЕЦКАЯ А. Е.<sup>2</sup>, ПОМЫТКИНА Т. Е.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава России,

<sup>2</sup>НУЗ «Отделенческая больница на  
станции Кемерово» ОАО «РЖД»

### **Введение (цели/ задачи):**

Многочисленными исследованиями доказано, что у больных с артериальной гипертензией (АГ) и метаболическим синдромом (МС) риск развития ишемической болезни сердца увеличивается в 2 - 3 раза, а мозговых инсультов – в 7 раз по сравнению с таковыми осложнениями у пациентов в общей популяции. В связи с этим большое значение у данной категории больных придается адекватному контролю артериального давления (АД). Также немаловажную роль в лечении таких пациентов играет коррекция метаболических нарушений. Целью данного исследования явилось изучение эффективности комбинированной терапии у пациентов с АГ на фоне метаболического синдрома.

### **Материал и методы:**

Обследовано 30 пациентов с АГ, мужчин и женщин в возрасте от 40 до 70 лет. Средний возраст составил 57,02 года (95% доверительный интервал (ДИ) 55,15 - 60,47 лет). В исследование не включались пациенты с ишемической болезнью сердца, цереброваскулярными осложнениями, сахарным диабетом. Все больные получали метформин в дозе 500 мг/сут. и аторвастатин 20 мг/сут., в качестве антигипертензивной терапии - тиазидоподобный диуретик индапамид-ретард в дозе 1,5 мг/сут. в сочетании с ингибитором АПФ хинаприлом в дозе 10 мг/сут.. Полученные данные обработаны с помощью компьютерной программы «STATISTICA for Windows». Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### **Результаты:**

Исходно систолическое АД в среднем составило 165,71 мм. рт. ст. (95% ДИ 152,28 – 180,77 мм. рт. ст.), диастолическое – 98,82 мм. рт. ст. (95% ДИ 95,32 – 110,19 мм. рт. ст.). Через 4 недели от начала комбинированной антигипертензивной терапии произошло снижение систолического АД до 128,57 мм. рт. ст. (95% ДИ 123,89 – 138,95 мм. рт. ст.) ( $p = 0,0015$ ), диастолического до 79,15 мм. рт. ст. (95% ДИ 75,63 – 80,53 мм. рт. ст.) ( $p = 0,0003$ ). Целевого уровня АД достигли 83,3% пациентов. В результате лечения у всех пациентов произошло улучшение показателей липидного и углеводного обмена. На фоне низкоуглеводной диеты и приема метформина уровень глюкозы в крови натощак снизился с 6,20 ммоль/л (95% ДИ 4,93 – 6,81 ммоль/л) до 4,81 ммоль/л (95% ДИ 4,20 – 5,17 ммоль/л) ( $p = 0,0032$ ). Через 4 недели на фоне приема аторвастатина концентрация холестерина липопротеидов низкой плотности уменьшилась с 3,85 ммоль/л (95% ДИ 3,53 – 4,12 ммоль/л) до 2,70 ммоль/л (95% ДИ 2,17 – 3,02 ммоль/л) ( $p = 0,0011$ ). Пациенты хорошо переносили лечение, нежелательные явления были отмечены только у 13,3%: один больной (3,3%) жало-

вался на сухой кашель, троих (10,0%) беспокоил метеоризм. Данные явления были выражены умеренно и не потребовали отмены препаратов. Повышение уровня трансаминаз крови не зарегистрировано.

#### **Заключение:**

Таким образом, комбинированное лечение пациентов с АГ на фоне метаболического синдрома, состоящее из антигипертензивной, сахароснижающей и гиполипидемической терапии, является эффективным и безопасным, способствует профилактике сердечно-сосудистых осложнений.

### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ПЕРВЫЕ 90 МИНУТ ПРИ ОКС С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST**

Онучин Д. С., Маслова Н. П., Пигалин А. Л., Нагибин А. Ю.

ГБУ РМЭ «Йошкар-Олинская городская больница»

#### **Введение (цели/ задачи):**

Введение. Тромболитическая терапия (ТЛТ) является наиболее распространенным методом реперфузии миокарда в России, подчас являясь альтернативой рентгенохирургическим методам диагностики и лечения, при невозможности применения последних. Целью работы является сравнительная оценка эффективности ТЛТ в первые 90 минут от развития первых симптомов острого коронарного синдрома (ОКС) с подъемом сегмента ST.

#### **Материал и методы:**

Материалы и методы. Ретроспективному анализу были подвергнуты 130 случаев проведения ТЛТ в период работы отделения с 01.02.2014 по 01.02.2016гг. Все пациенты были госпитализированы с направительным диагнозом «ОКС с подъемом сегмента ST» и сроками поступления не превышающих 12 часов от момента манифестации. Показания для ТЛТ были стандартными: начало ангинозного приступа не более 12 часов и ЭКГ-признак в виде подъема сегмента ST более 2 мм (как минимум в двух последовательных грудных отведениях или в двух отведениях от конечностей) или полная блокада левой ножки пучка Гиса. Противопоказаниями для проведения фармакологической реперфузии являлись: подозрение на расслоение аневризмы аорты, ранее перенесенный геморрагический инсульт, недавнее кровотечение, травматичная сердечно-легочная реанимация, опухоль мозга. Из общего числа пациентов которым проведена ТЛТ в разные периоды времени, только 26% (34 пациента) поступили в первые 90 минут. Эта группа и явилась предметом изучения сравнительной эффективности различных методик реперфузионного лечения. Возраст пациентов варьировал от 43 до 72 лет (средний возраст 57 лет). В качестве тромболитика применялись: «Проурокиназа» - в 76% случаев (26 человек), «Алтеплаза» - в 15% случаев (5 человек) и «Стафилокиназа» - в 9% (3 пациентов).

#### **Результаты:**

Результаты. Косвенным критерием эффективности ТЛТ считалось снижение сегмента ST более чем на 50% в отведениях с максимальной элевацией через 90 минут после введения болюсной дозы тромболитика, в сочетании с купированием боли. В нашем наблюдении, проведенная ТЛТ была признана эффективной в 88% случаев (30 человек), неэффективной – в 12% (4 человека). Осложнение в виде желудочно-кишечного кровотечения зафиксировано в 1 случае (3%) при исполь-

зовании «Проурокиназы» (4 % от всех случаев применения этого препарата). Случаев летальности не зафиксировано. У 12% больных методика оказалась неэффективной. По результатам позже проведенной коронароангиографии у 3 пациентов выявлено тяжелое многососудистое поражение коронарных артерий; у 1 пациента (68 лет), которая перенесла pop-Q-передний инфаркт миокарда выявлена хроническая окклюзия передней нисходящей артерии. Была установлена важная особенность - все пациенты страдали сахарным диабетом 2 типа.

#### **Заключение:**

Выводы. Эффективность ТЛТ в первые 90 минут достаточно высока и, по нашим наблюдениям, примерно одинакова с эффективностью первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). С течением времени (в сроки проведения превышающие 90 минут от начала манифестации ОКС), эффективность ТЛТ значительно снижается и применение ее оправдано лишь при невозможности проведения первичного ЧКВ. Вероятные причины неэффективности ТЛТ в первые 90 минут: 1. Многососудистое поражение коронарных артерий. 2. Хронические окклюзии коронарных артерий. 3. Сахарный диабет 2 типа. Однако, несмотря на высокую эффективность ТЛТ в первые 90 минут развития ОКС с подъемом сегмента ST, предпочтение, по возможности, следует отдавать инвазивной стратегии (первичному ЧКВ), либо фармако-инвазивной стратегии (ЧКВ после проведенной ТЛТ).

### **КОМПЛЕКСНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПОРАЖЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ПЕРВИЧНОГО ЧКВ**

Тепляков Д.В., Назаров Е.М., Волков А.В., Смирнов Г.Б.  
СПб ГБУЗ «Городская Покровская больница»

#### **Введение (цели/ задачи):**

Чрескожное коронарное вмешательство является наиболее эффективным способом восстановления перфузии миокарда при ОИМ. Однако, положительный результат вмешательства м.б. нивелирован ишемией миокарда, сохраняющейся из-за поражения микроциркуляторного русла (синдром No-Reflow) у 5-50% больных. Патогенез синдрома No-Reflow является комплексным и включает дистальную эмболию, ишемическое и реперфузионное поражение миокарда.

#### **Материал и методы:**

В период с 2011 по 2014 год первичное ЧКВ выполнено 143 (101 мужчина и 42 женщины) больным с тромботической окклюзией коронарной артерии. Всем больным выполнялась мануальная тромбаспирация и использовался блокатор гликопротеидных рецепторов IIb/IIIa рецепторов эптифибатид (74 больным болюсная доза препарата вводилась селективно через аспирационный катетер, 69 больным - внутривенно), с последующим стентированием коронарной артерии. Выполнялась оценка показателей коронарного кровотока и состояния микроциркуляторного русла (TIMI grade flow, TIMI frame count corrected, Myocardial Blush grade), оценка степени снижения сегмента ST по данным ЭКГ.

#### **Результаты:**

Степень уменьшения элевации сегмента ST в группах интракоронарного и внутривенного введения не различалась. Оценка скорости коронарного кровотока по шкале cTFC показала более благоприятные результаты в группе селективного



АМЛОДИПИН | ЛИЗИНОПРИЛ | РОЗУВАСТАТИН

**1 капсула 1 раз в день**  
**УВЕРЕННОСТЬ ВРАЧА,**  
**УДОБСТВО ПАЦИЕНТА!**

**Эквимер®** – единственная тройная фиксированная комбинация для комплексной терапии пациентов с артериальной гипертензией и дислипидемией<sup>1,2</sup>



На правах рекламы

## ВЕСОМЫЕ ПРЕИМУЩЕСТВА

- **24-часовая эффективная терапия** артериальной гипертензии и дислипидемии со статистически значимым снижением уровня АД, ОХС<sup>2,3,4</sup>
- **Благоприятный профиль безопасности** с планомерным снижением АД и отсутствием клинически значимого отклонения уровня печеночных ферментов и креатинина крови<sup>4</sup>
- **Улучшение приверженности терапии** благодаря однократному приему<sup>5</sup>

1. <http://grls.rosminzdrav.ru/GRLS.aspx?RegNumber=&MnnR=%D0%90%D0%BC%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%B8%D0%BF%D0%B8%D0%BD%2b%D0%9B%D0%B8%D0%B7%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%BF%D1%80%D0%B8%D0%BB+%D1%80%D0%BE%D0%B7%D1%83%D0%B2%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD&lf=&TradeNmR=&OwnerName=&MnfOrg=&MnfOrgCountry=&isfs=0&isND=-1&regtype=&order=RegDate&orderType=desc&pageNum=1>  
 2. См. инструкцию по медицинскому применению препарата Эквимер®  
 3. Карпов Ю.А. Кардиология. 2015; 55(9): 10–15.  
 4. Карпов Ю.А. ПМЖ № 27, 2015, стр. 1581–1583  
 5. Mancia G. et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2013; 34: 2194.

Представительство  
ОАО «Гедеон Рихтер» (Венгрия):  
Россия, 119049, Москва,  
4-й Добрынинский переулок, 8.  
Тел.: +7 (495) 987 15 55, факс: +7 (495) 987 15 56.  
[www.g-richter.ru](http://www.g-richter.ru)

Для медицинских и фармацевтических работников.



введения:  $24,5 \pm 6,5$  кадра в сравнении с  $33,0 \pm 7,0$  в контрольной группе ( $p < 0,01$ ).

Эффективность мануальной тромбаспирации была статистически достоверным предиктором эффективного восстановления перфузии миокарда: MBG 3 регистрировалась у 59% больных с успешной и у 8% больных с неудачной тромбаспирацией ( $p < 0,01$ ).

**Заключение:**

1. Интракоронарное введение болюсной дозы блокатора IIb/IIIa рецепторов эптифибатида является безопасным при выполнении чрескожного коронарного вмешательства при остром коронарном синдроме.
2. Неудовлетворительный результат мануальной тромбаспирации, характеризующийся отсутствием эвакуированного материала и/или остаточными тромботическими изменениями в коронарной артерии с обструкцией 90% и более, и/или дистальной макроэмболии является предиктором развития синдрома No-Reflow.
3. Селективное введение болюсной дозы эптифибатида через аспирационный катетер предотвращает поражение микроциркуляторного русла и развитие феномена No-Reflow при выполнении чрескожного коронарного вмешательства по сравнению с внутривенным введением по оценке скорости кровотока и шкале MBG. Сочетание мануальной тромбаспирации и интракоронарного введения эптифибатида является предпочтительным способом комбинированной профилактики синдрома No-Reflow.

# АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

<b>А</b>		ГОРБАТЕНКОВА С. В.	24	КЛЕСАРЕВА Е. А.	18, 26
АБРАМОВ А. А.	34	ГОРИЕВА Ш. Б.	15	КОЛОМИЕЦ В. И.	39
АКАШЕВА Д. У.	12	ГОРШКОВ-КАНТАКУЗЕН В. А.	6	КОЛОМИЕЦ Д. И.	39
АКИМОВА Е. В.	12, 29	ГРИЩЕНКО Н. Д.	22	КОМАРОВА И. С.	25
АКИМОВ А. М.	42	ГРОМОВА М. А.	16	КОНОНОВА Е. В.	18
АЛЕКПЕРОВ Р. Г.	10	<b>Д</b>			
АЛИЕВА Т. А.	19	ДАНИЛЕНКО Н. Г.	5	КОРЯГИНА Н. В.	16
АЛЯВИ А. Л.	38	ДЕМИДОВ А. А.	17	КОСТЫРЕВА М. В.	28
АНДРЕЕВА Н. В.	25	ДЕРКАЧ В. В.	42	КОТОВА Я. Н.	20
АРАКЕЛЯН Г. М.	35, 44	ДЖАХАНГИРОВ Т. Ш.	10	КРАСНИКОВ А. В.	28
АРЕФЬЕВА Т. И.	9, 41	ДМИТРИЕВА О. А.	20	КРУГЛИКОВА А. С.	12, 28
АФАНАСЬЕВА М. И.	26	ДОСЬЕВА Л. Х.	13	КУЗНЕЦОВА Г. В.	5, 9, 10
АФАНАСЬЕВА О. И.	18, 20, 26	ДРОБОТ Д. Б.	13	КУЛИКОВА Т. Г.	22
<b>Б</b>		ДУБОНОСОВА Д. Г.	40	КУРУШКО Т. В.	5
БАБАЕВА Н. З. К.	37, 38	ДУДИНСКАЯ Е. Н.	12	<b>Л</b>	
БАКИРОВ Г. М.	32	ДЯТЛОВ Н. В.	21	ЛАКОМКИН В. Л.	34
БАРБУК О. А.	15	<b>Е</b>			
БАРТАШЕВИЧ Б. И.	14	ЕГОРОВА Л. А.	31	ЛЕЩУК Т. Ю.	17
БАРТ Ю. И.	13	ЕЖОВ М. В.	26	ЛИПЕЦ Е. Н.	20
БАХШАЛИЕВ А. Б. О.	37, 38	<b>Ж</b>			
БЕЛИКОВ А. Н.	42	ЖАРОВА Е. А.	5, 9, 10	ЛУНЕВА Ю. В.	13, 39
БЕЛОБОРОДОВ Д. В.	30	ЖЕЛНОВ В. В.	21, 25	ЛЬВОВС Д.	36
БЕЛЬСКАЯ М. И.	15	ЖИРОВ И. В.	22	<b>М</b>	
БЕРЕЗНИКОВ А. В.	43	ЖУЧКОВ А. В.	24	МАКАОВА Ф. М.	5
БЕРЕЗУЦКИЙ В. И.	7	<b>З</b>			
БОГОВА О. Т.	24	ЗАГОРОДНЫХ Е. Ю.	29	МАКСИМЕНКО А. В.	34
БОЙЦОВ С. А.	12, 28	ЗАИРОВА А. Р.	15	МАЛЬ Г. С.	9
БОРОВИКОВА Т. А.	31	ЗАХАРЧЕНКО С. П.	35	МАМАНАЗАРОВА Д. К.	19
<b>В</b>		ЗВЯГИНЦЕВА М. А.	34	МАНДЖГАЛАДЗЕ Т. Г.	42
ВАВАЕВА А. В.	34	<b>И</b>			
ВАЙХАНСКАЯ Т. Г.	5	ИЛЬИНА Е. С.	24	МАСЕНКО В. П.	22
ВАКУЛЬЧИК К. А.	33	ИРГАШЕВА С. С.	11	МАСЛЕННИКОВА О. М.	31
ВАЛИХОВ М. П.	22	<b>К</b>			
ВАСИЛЬЕВА И. Н.	31, 37	КАЗАКОВ Р. Е.	22	МАСЛОВА Н. П.	30, 45
ВЕСЕЛОВА О. М.	8	КАЛИБАБЧУК И. А.	42	МАТВЕЕВА И. В.	23
ВОЛКОВ А. В.	45	КАЛИТКО И. М.	42	МАТВЕЕВА Н. А.	36
ВОРОНОВА А. Д.	22	КАМИЛОВА У. К.	11, 18, 29, 30	МАТВЕЕВА С. А.	8, 23, 24
<b>Г</b>		КАРЕТИНА Т. Ю.	13	МАТВЕЕВ В. А.	24
ГАДЖИЕВ А. Б. О.	37, 38	КАРИМОВА Г. В.	18, 29	МАЦКЕВИЧ С. А.	15
ГАЗАРЯН Г. А.	5	КАЮКОВА А. И.	44	МЕЖОНОВ Е. М.	33
ГАЗАРЯН Г. Г.	5	КАЮМОВ Р. Х.	12	МУСТАФИНА О. Е.	36
ГАКОВА Е. И.	29	<b>Н</b>			
ГАНКИН М. И.	13	НАГИБИН А. Ю.	30, 45	НАДЖИМУТДИНОВА Д. Р.	29
ГЕЛЬБЕРГ И. С.	17	НАЗАРОВ Е. М.	45	НАСИБУЛЛИН Т. Р.	36
ГОЛИВЕЦ Т. П.	40	НОЕВА Е. А.	5, 9, 10, 41	<b>О</b>	
ГОЛИКОВ А. П.	5	ОНУЧИН Д. С.	45	ОРЛОВА Г. М.	27



Осадчук М. А.	31, 37	Самко А. Н.	5, 22	<b>Х</b>	
Осипов Д. В.	13	Семущкина Ю. А.	21	Ходжакулиев Б. Г.	13
Осокина А. К.	9, 10, 41	Сивицкая Л. Н.	5	<b>Ч</b>	
Осьмак Г. Ж.	36	Смазнов В. Ю.	42	Чевыров А. Ю.	30
Осяева М. К.	15	Смирнов Г. Б.	45	Черкашина И. Л.	27
<b>П</b>		Степанова О. В.	22	Чесникова А. И.	31
Павлюкова Е. Н.	13	Стойко О. А.	35, 44	Чуйко Е. С.	27
Паламарчук Ю. Ю.	35	Стражеско И. Д.	12	<b>Ш</b>	
Пантелеев М. А.	20	Стрельцова Л. И.	12, 28	Шабалина А. А.	28
Пелогейкина Ю. А.	8	Студнева И. М.	8	Шалаев С. В.	33, 44
Пигалин А. Л.	30, 45	Сулейманов А. П.	32	Шарова И. О.	39
Плохова Е. В.	12, 28	Сычев Д. А.	22, 24	Шафа А. Т. К.	37, 38
Поветкин С. В.	13, 39	<b>Т</b>		Шахиджанова В. С.	22
Погорелова О. А.	15, 41	Тагаева Д. Р.	11	Шведков В. В.	28
Покровский С. Н.	20	Таженова Н. Н.	17	Шепелюк Т. О.	20
Полетаев А. В.	20	Талипов Р. М.	19	Шиленок В. Н.	35
Полтавцева О. В.	26, 44	Тенгизов Х. А.	5	Шитов В. Н.	15
Помыткина Т. Е.	44	Тепляков Д. В.	45	Шитин С. О.	43
Потехина А. В.	5, 9, 10, 41	Терентьев В. П.	31	Шульженко В. С.	8
Проваторов С. И.	5, 9, 10, 41	Терещенко С. Н.	22	<b>Щ</b>	
Пылаева Е. А.	41	Тимошин А. А.	8	Щеглова Ю. М.	25
Пыхтина В. С.	12, 28	Титов Б. В.	36	Щербакова О. Н.	33
Пяткина В. В.	5	Ткачева О. Н.	12, 28	<b>Ю</b>	
<b>Р</b>		Торкашова Е. В.	16	Югай Л. А.	29
Ражабова Д. А.	38	Третьяков А. Ю.	22, 35	Юсупов Д. М.	30
Разова О. А.	26	Трипотень М. И.	15, 41	<b>Я</b>	
Расулова З. Д.	11	Тулабаева Г. М.	19	Якушин С. С.	33
Репецкая А. Е.	44	Тюрина Л. Г.	5	Ярмухамедова Д. З.	18
Рогоза А. Н.	15	<b>У</b>			
Родненков О. В.	15	Узюков Ж. К.	38		
Ромасов И. В.	5, 9, 10	Усманова З. А.	23		
Рубцова О. А.	16	<b>Ф</b>			
Рузикулов Б. Р.	29	Фаворова О. О.	36		
<b>С</b>		Федорович А. А.	15		
Саидова М. А.	26	Филатова А. Ю.	41		
Сакович В. А.	13	Фролов А. В.	5		

ISBN 978-5-9906720-5-5



# Бритомар

ТОРАСЕМИД ПРОЛОНГИРОВАННОГО ВЫСВОБОЖДЕНИЯ

**ВЫСОКАЯ СТЕПЕНЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ<sup>1</sup>**  
**УЛУЧШЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ**  
**ПАЦИЕНТОВ С ОТЁЧНЫМ**  
**СИНДРОМОМ<sup>2</sup>**



**Приём 1 раз в сутки\***  
**Единственный торасемид**  
**замедленного высвобождения**

- **Высокая степень эффективности за счёт снижения риска «эффекта рикошета»<sup>1, 4</sup>**
- **Надёжный контроль АД в течение суток при однократном приёме<sup>5</sup>**
- **Высокая степень безопасности для почек<sup>1, 4</sup>**

**Торговое название:** Бритомар. **МНН или группировочное название:** Торасемид. **Лекарственная форма:** таблетки пролонгированного действия 5 мг; 10 мг. **Показания:** отёчный синдром различного генеза, в т.ч. при хронической сердечной недостаточности, заболеваниях печени и почек. Артериальная гипертензия. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к торасемиду или к любому из компонентов препарата; у пациентов с аллергией на сульфонамиды может отмечаться перекрёстная аллергия на торасемид; анурия; печёночная кома и прекома; рефрактерная гипонатриемия; дегидратация; резко выраженные нарушения опорожнения мочи любой этиологии; дигиталисная интоксикация; острый пиелонефрит; синоатриальная и АВ блокада II-III степени; возраст до 18 лет; беременность; непереносимость галактозы, дефицит лактазы или глюкозо-галактозная мальабсорбция. **Побочное действие:** головокружение, головная боль, сонливость; диарея; увеличение частоты мочеиспускания, полиурия, никтурия. Полный перечень побочных эффектов содержится в инструкции по применению. **С осторожностью:** артериальная гипотензия; гиповалемия; нарушения опорожнения мочи; желудочковая аритмия в анамнезе; острый инфаркт миокарда; диарея; панкреатит; сахарный диабет; заболевания печени, осложнившиеся циррозом и асцитом, почечная недостаточность, гепаторенальный синдром; подагра, гиперуриемия; анемия; одновременное применение сердечных гликозидов, амлолинозидов или цефалоспоринов, кортикостероидов или адренокортикотропного гормона; гипонатриемия; период лактации. **Способ применения и дозы:** Таблетки для приёма внутрь, независимо от приёма пищи, не разжёвывая. Отёчный синдром при хронической сердечной недостаточности: начальная доза составляет 10–20 мг внутрь 1 раз в день. При необходимости доза может быть увеличена вдвое до получения требуемого эффекта. Отёчный синдром при заболевании почек: начальная доза составляет 20 мг внутрь 1 раз в день. Отёчный синдром при заболевании печени: начальная доза составляет 5–10 мг внутрь 1 раз в день вместе с препаратами – антагонистами альдостерона или калийсберегающими диуретиками. При необходимости доза может быть увеличена вдвое до получения требуемого эффекта. Не рекомендуется разовая доза более 40 мг. Препарат назначают на длительный период или до момента исчезновения отеков. Артериальная гипертензия: начальная доза составляет 5 мг 1 раз в день, при отсутствии адекватного снижения АД в течение 4–6 недель дозу увеличивают до 10 мг 1 раз в день. Если эта доза не даёт требуемого эффекта, в лечебную схему нужно добавить гипотензивный препарат другой группы. **Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению.**

\* Согласно инструкции по медицинскому применению препарата Бритомар.

1. Арутюнов Г.П., Оганезова Л.Г., Драгунов Д.О. Журнал Сердечная Недостаточность. 2012; 13 (4): 222–227.
2. Жиров И.В. и соавт. РМЖ Фарманотерпия 2014; 6: 436–9.
3. Национальные рекомендации ОССН, РНО и РНМОГ по диагностике и лечению ХСН (четвёртый пересмотр). Журнал Сердечная недостаточность 2013; 14 № 7 (81).
4. Арутюнов Г.П., Драгунов Д.О., Соколова А.В. Клиническая нефрология 2013; 5: 8–12.
5. Roca-Cusachs A., Aradi-Vilag J., Catvo-Go'mez C., et al. Cardiovascular Therapeutics 2008; 26: 91–100. Март 2016 г.



ООО «Текда Фармасыютинкал»:  
 119048, Москва, ул. Усачёва, 2, стр. 1,  
 т.: (495) 933 5511, ф.: (495) 502 1625,  
 www.takeda.ru

Препарат зарегистрирован МЗ РФ. Информация для специалистов здравоохранения. Рег. уд. № ЛП-000318.

# ЛИПРИМАР®

МИРОВОЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ

Зарегистрирован в 118 странах  
 Изучен более чем у 80 000 пациентов  
 в рамках 400 клинических исследований<sup>1</sup>



**ТОЛЬКО ЛИПРИМАР® ПРЕДЛАГАЕТ ПАЦИЕНТАМ**  
**ТРИ ПРЕИМУЩЕСТВА, ВАЖНЫЕ У СТАТИНОВ**

## СИЛА

**ЗАМЕДЛЯЕТ ПРОГРЕССИРОВАНИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ПРИВОДИТ К ДОСТИЖЕНИЮ ЦЕЛЕВЫХ ЗНАЧЕНИЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА<sup>2-4</sup>**

## ДОКАЗАТЕЛЬСТВО

**СНИЖАЕТ РИСК СМЕРТИ И ДОКАЗАННО ПРЕДОТВРАЩАЕТ ИНФАРКТЫ И ИНСУЛЬТЫ у широкого спектра пациентов<sup>5-9</sup>**

## УВЕРЕННОСТЬ

**ЗАРЕГИСТРИРОВАН ДЛЯ ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ сердечно-сосудистых осложнений<sup>10</sup>**

**Торговое название:** Липримар®. **Международное непатентованное название:** аторвастатин. **Регистрационный номер:** П N014014/01. **Фармакологические свойства:** аторвастатин – селективный конкурентный ингибитор ГМГ-КоА-редуктазы. Синтетическое гиполипидемическое средство. **Показания к применению:** гиперхолестеринемия: в качестве дополнения к диете для снижения повышенного общего холестерина, ХС-ЛПНП, apo-B и триглицеридов у взрослых, подростков и детей в возрасте 10 лет или старше с первичной гиперхолестеринемией (гетерозиготный вариант) или комбинированную (смешанную) гиперлипидемию (соответственно тип Iа и Iв по классификации Фредриксона), когда ответ на диету и другие немедикаментозные методы лечения недостаточен; для снижения повышенного общего холестерина, ХС-ЛПНП у взрослых с гомозиготной семейной гиперхолестеринемией в качестве дополнения к другим гиполипидемическим методам лечения (например, ЛПНП-афереза) или если такие методы лечения недоступны. **Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний:** профилактика сердечно-сосудистых событий у взрослых пациентов, имеющих высокий риск развития переносимых сердечно-сосудистых событий, в качестве дополнения к коррекции других факторов риска; вторичная профилактика сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ИБС с целью снижения смертности, инфарктов миокарда, инсультов, повторных госпитализаций по поводу стенокардии и необходимости в реваскуляризации. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к любому компоненту препарата; активное заболевание печени или повышение активности «печеночных» трансаминаз в плазме крови неясного генеза более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы; беременность; период грудного вскармливания; женщины детородного возраста, не использующие адекватные методы контрацепции; возраст до 18 лет, за исключением гетерозиготной семейной гиперхолестеринемии (применение противопоказано у детей в возрасте до 10 лет); одновременное применение с фузидовой кислотой; врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция. **С осторожностью:** применение у пациентов, злоупотребляющих алкоголем; у пациентов, имеющих в анамнезе заболевания печени; у пациентов с наличием факторов риска развития рабдомиолиза. При беременности и в период кормления грудью Липримар® противопоказан. **Способ применения и дозы:** внутрь, в любое время суток независимо от приема пищи. Доза препарата варьируется от 10 мг до 80 мг 1 раз в сутки и титруется с учетом концентрации ХС-ЛПНП, цели терапии и индивидуального ответа на проводимую терапию. **Максимальная суточная доза – 80 мг.** Первичная гиперхолестеринемия и комбинированная (смешанная) гиперлипидемия: рекомендуемая доза – 10 мг 1 раз в сутки; гомозиготная семейная гиперхолестеринемия: рекомендуемая доза – 80 мг 1 раз в сутки. Гетерозиготная семейная гиперхолестеринемия: начальная доза составляет 10 мг в сутки. Дозу следует подбирать индивидуально и оценивать актуальность дозы каждые 4 недели с возможным повышением до 40 мг в сутки. Доза может быть увеличена до максимальной – 80 мг в сутки. Применение у детей с 10 до 18 лет при гетерозиготной семейной гиперхолестеринемии: рекомендуемая начальная доза – 10 мг 1 раз в сутки. Доза может быть увеличена до 20 мг в сутки. У пациентов с недостаточностью функции печени дозу необходимо снижать, при регулярном контроле активности «печеночных» трансаминаз: аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ); у пациентов с недостаточностью функции почек и у пожилых пациентов коррекция дозы не требуется. **Побочные действия:** Липримар® обычно хорошо переносится; побочные реакции, как правило, легкие и преходящие: головная боль, боль в горле, носовое кровотечение, запор, метеоризм, диспепсия, тошнота, диарея, мигрень, артралгия, боль в конечностях, судороги мышц, припухлость суставов, боль в спине, мышечно-скелетные боли, отклонение от нормы результатов «печеночных» тестов (АСТ и АЛТ), повышение активности сывороточной креатинфосфокиназы, аллергические реакции, гипертония, насморк, инфекция. **Форма выпуска:** таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 10 мг, 20 мг, 40 мг и 80 мг. По 14, 30 и 100 таблеток в картонной пачке. **Срок годности:** 3 года. **Условия отпуска:** по рецепту. Перед назначением препарата ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению.

1. Внутренние данные компании «Пфайзер». 2. Law M.R. et al. BMJ 2003; 326: 1423–1429. 3. Jones P.H. et al. Am J Cardiol 2003; 92(2):152–60. 4. Okazaki S. et al. Circulation 2004; 110: 1061–65. 5. Sever P. et al. Lancet 2003; 361: 1149–58. 6. Colhoun H.M. et al. Lancet 2004; 364: 685–96. 7. Athyros V.G. et al. Current Medical Research and Opinion 2002; 18: 220–228. 8. Schwartz G.G. et al. JAMA 2001; 285: 1711–1718. 9. Amareno P. et al. N Eng J Med 2006; 355: 549–559. 10. Инструкция по медицинскому применению препарата Липримар® П N014014/01-080915.



ООО «Пфайзер»,  
 Россия, Москва, 123317, Пресненская наб., 10, БЦ «Башня на набережной», блок С.  
 Тел.: +7 (495) 287 5000, факс: +7 (495) 287 5300. www.pfizer.com; www.pfizerprofi.ru



**Сила. Доказательство. Уверенность.**