

проведена диагностическая коронароангиография, по данным которой необструктивное поражение коронарного русла (менее 50% диаметра сосуда) было выявлено у 39 женщин, при этом интактные коронарные артерии диагностированы у шести пациенток. Средний возраст в группе составил $51 \pm 2,4$ года. Самой молодой пациентке было 33 года. Во вторую группу вошли 473 мужчины с теми же критериями включения, из которых 303 пациентам была проведена коронароангиография, где гемодинамически незначимое поражение (менее 50% диаметра сосуда) обнаружено у 76 пациентов, в то время как у 23 диагностированы интактные коронарные артерии. Средний возраст среди мужской популяции составил $46 \pm 2,7$ года. Самому молодому пациенту было 28 лет.

Выводы. Необструктивное поражение коронарного русла при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST встречается чаще у женщин (53%), чем у мужчин (25%), в то время как интактные коронарные артерии чаще встречаются у мужчин (30%), чем у женщин (15%).

Гендерные отличия показателей СМАД у больных с различной солечувствительностью

И. А. Аляутдинова, Н. В. Орлова, И. И. Чукаева

Кафедра госпитальной терапии № 1 лечебного факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

Gender differences in daily blood pressure parameters in patients with different cholecystitis

I. A. Alyautdinova, N. V. Orlova, I. I. Chukaeva

Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Цель исследования. Определение гендерных отличий влияния вкусовой чувствительности к поваренной соли на суточные колебания артериального давления (АД) в течение у пациентов гипертонической болезнью.

Материалы и методы. Обследованы 76 пациентов в возрасте 25–50 лет с гипертонической болезнью первой степени и первой стадии, низким риском сердечно-сосудистых осложнений на аппарате СМАД (аппаратом ЭДНИТ Meditech АВРМ-02, Гедеон Рихтер, Венгрия). Проведено изучение порога вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС) по модифицированной методике R. Henkin, во время которой больные были разделены на две группы: с высоким порогом вкусовой чувствительности к поваренной соли (ВПВЧПС) и нормальным порогом вкусовой чувствительности к поваренной соли (НПВЧПС).

Результаты. После определения порога ВЧПС: у 40 (52,63%) обследованных больных гипертонической болезнью выявлен ВПВЧПС, у 36 (47,37%) пациентов — НПВЧПС. Установлена достоверная разница в показателях исходного офисного САД и ДАД и показателях офисного САД и ДАД после периода высокосолевого (потребление натрия в течение пяти дней 10–12 г) и низкосолевого (потребление натрия в течение пяти дней 3–5 г) диеты.

Среди пациентов с ВПВЧПС 29 (72,5%) мужчин и 11 (27,5%) женщин. Среди пациентов с НПВЧПС 25 (69,44%) мужчин, 11 (30,56%) женщин. У пациентов с высоким ПВЧПС чаще отмечались головные боли в течение дня. При сравнении данных по результатам СМАД выявлено, что у пациентов с нормальным ПВЧПС цифры АД в течение суток имели меньшую вариабельность (САД_{ср.} $140 \pm 5,3$ мм рт. ст. и ДАД_{ср.} $80 \pm 3,8$ мм рт. ст.) с достаточным снижением в ночные часы (dippers). У пациентов с высоким ПВЧПС амплитуда подъема АД достигала колебаний 10–20 мм рт. ст. (САД_{ср.} $140 \pm 15,6$ мм рт. ст. и ДАД_{ср.} $80 \pm 10,2$ мм рт. ст.). Пульсовое артериальное давление и частота пульса не превышали допустимых значений ни в одной группе. Средние параметры СИ в группе с высоким ПВЧПС снижались на солевой нагрузке в связи с появлением пациентов non-dippers — 11 (27,5%). В группе с нормальным ПВЧПС значимых изменений СИ не выявлено. Вариабельность САД и ДАД у женщин была достоверно выше в обеих группах по сравнению с группой мужчин: 18 (16–20) и 15 (15–17); 16 (14–16) и 12 (12–14) соответственно ($p < 0,05$).

Выводы: у пациентов, страдающих гипертонической болезнью 1–2 стадий с высоким ПВЧПС выявлена большая вариабельность амплитуд АД в течение суток. Суточная вариабельность АД у женщин выше, чем у мужчин и не зависит от солечувствительности. Высокая вариабельность амплитуд АД в течение суток может обуславливать более высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Случай транстриетиновой амилоидной кардиомиопатии

М. А. Балаева, А. А. Индарокова, Н. С. Крылова, Н. Г. Потешкина

Кафедра общей терапии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница № 52» Департамента здравоохранения г. Москвы; г. Москва

Case of transthyretin amyloid cardiomyopathy

M. A. Balaeva, A. A. Indarokova, N. S. Krylova, N. G. Poteshkina

Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Russia City Clinical Hospital No. 52; Moscow, Russia

Актуальность. Амилоидоз сердца является относительно редким, трудно диагностируемым заболеванием, нередко с неблагоприятным прогнозом, специфическая терапия которого в настоящее время находится в стадии разработки.

Описание клинического случая. Пациент Б., 51 год, госпитализирован с жалобами на одышку, отеки нижней трети голени и стоп. Ухудшение состояния в течение месяца, когда появились признаки сердечной недостаточности. Данных за кардиальную патологию в анамнезе нет. При осмотре состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы бледные, обычной влажности. В легких везикулярное дыхание, ослабленно в нижних отделах

с обеих сторон. ЧДД 19 в минуту. При аускультации тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 60 в минуту, АД 110 / 70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см. Отеки нижней трети голени и стоп. В биохимическом анализе крови АСТ 52 Ед/л, КФК 559 Ед/л; тропонин Т 18 нг/л, Ntpro-BNP 3 646. Показатели миелограммы в норме. Электрофорез белковых фракций сыворотки без особенностей. Иммуногистохимическое исследование белков сыворотки и мочи в норме. На ЭКГ синусовый ритм. Блокада ЛНПГ. Снижен вольтаж в отведениях от конечностей. При Эхо-КГ концентрическая гипертрофия: МЖП 27 мм, ЗСЛЖ 18 мм. Диффузный гипокинез ЛЖ с ФВ 35%. Гидроперикард до 600 мл. Рестриктивный тип диастолической дисфункции с E/e' — 14,0. ХМ-ЭКГ — два эпизода неустойчивой желудочковой тахикардии и два коротких эпизода фибрилляции предсердий. АВ-блокада I–II степени. На УЗИ двусторонний гидроторакс до 400–500 мл, гепатоспленомегалия, асцит. МРТ сердца с гадолинием — диффузное интрамиокардиальное контрастирование, характерное для инфильтративных заболеваний. Биопсия п/к клетчатки живота с окраской конго-красным на амилоид отрицательная, биопсия слюнной железы положительная. Обнаружена мутация гена S23N в экзоне 2. Таким образом, на основании полученных данных диагностирован АТТР (транстиретиновый) амилоидоз сердца. Больному рекомендована имплантация ИКД, терапия диуретиками.

Случай инфекционного эндокардита у больного с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией

С. А. Галкин¹, А. В. Пылёв¹, Н. С. Крылова^{1,2},
Н. Г. Потешкина^{1,2}

¹Кафедра общей терапии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, ²ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница № 52» Департамента здравоохранения г. Москвы; г. Москва

Case of infectious endocarditis in patient with obstructive hypertrophic cardiomyopathy

S. A. Galkin, V. A. Pylyov, N. S. Krylov, N. G. Poteshkina

Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Russia City Clinical Hospital No. 52; Moscow, Russia

Актуальность. Обструкция выносящего тракта ЛЖ (ВТЛЖ) при гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) — фактор риска инфекционного эндокардита (ИЭ).

Описание клинического случая. Больной М., 51 год, с жалобами на слабость, повышение температуры тела до 38 °С, похудание. Впервые лихорадка появилась восемь месяцев назад с ежемесячными эпизодами до 38,5 °С продолжительностью не более двух дней, купирующиеся приемом антибиотиков. Из анамнеза: повышение АД выше 140 / 90 мм рт. ст. отрицает. Диагноз ГКМП установлен в 2007 году на основании Эхо-КГ с выявлением асимметричной гипертрофии ЛЖ с обструкцией

ВТЛЖ. Сопутствующие заболевания: артриты коленных суставов с синовитами. В 2016 году выполнялась пункция коленных суставов. При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, повышенной влажности. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 17 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, систолический шум на верхушке и вдоль левого края грудины. ЧСС 100 в минуту. АД 110 / 60 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный при пальпации в эпигастрии. Печень не выступает из-под края реберной дуги. В клиническом анализе крови лейкоцитоз до $11,5 \times 10^9$ /л, СОЭ 59 мм/час, гемоглобин 110 г/л. С-реактивный белок 90 мг/л. В анализе мочи незначительная протеинурия. Креатинин крови 114 мкмоль/л. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 110 в минуту. Отклонение ЭОС влево, нарушение внутрисердечной проводимости. Гипертрофия ЛЖ. При Эхо-КГ межжелудочковая перегородка 19 мм, задняя стенка ЛЖ 12 мм, ФВ ЛЖ 67%. Переднесистолическое движение створок МК с митрально-септальным контактом и формированием динамической обструкции ВТЛЖ с градиентом до 40 мм рт. ст. в покое. На створках МК подвижные вегетации длиной до 18 мм. Митральная регургитация третьей степени. Проводилась терапия амоксициклом и гентамицином. В связи с тяжелой митральной регургитацией и нарастанием одышки больной переведен в кардиохирургическое отделение для протезирования МК.

Корреляция клинических проявлений и маркеров окислительного стресса у больных с патологической извитостью сонных артерий

Х. Х. Гарунова

Кафедра неврологии факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

Correlation of clinical manifestations and markers of oxidative stress in patients with pathological carotid arteries tortuosity

Kh. Kh. Garunova

Russian National Research Medical University n.a. N.I. Pirogov, Moscow, Russia

Одной из причин ишемического инсульта является патологическая извитость магистральных сосудов головы. Патологическая извитость сонных артерий приводит к нарушению церебральной гемодинамики, увеличению столкновения клеточных элементов, изменению кривизны их мембран, развитию «мембранного стресса» и активации свободно-радикального окисления. В 27% случаев патологическая извитость сонных артерий приводит к развитию нарушений мозгового кровообращения.

Цель исследования. Проведение корреляционного анализа клинических проявлений и маркеров окислительного стресса у больных с патологической извитостью сонных артерий, перенесших нарушение мозгового кровообращения.