ISSN 2078-5631
Издается с 2002 года. Включен в Перечень ВАК

Серии научно-практических рецензируемых журналов

# Медицинский алфавит

37 (374) 2018

## КАРДИОЛОГИЯ

том № 4

- Опыт российских кафедр
- Клинические исследования
- Опыт применения
- Лекции для врачей
- Обзоры
- Новинки фармпрепаратов
- Новые технологии
- Конференции и выставки

MEDICAL ALPHABET
CARDIOLOGY
Russian Professional Medical Journal

Наш индекс в каталоге «РОСПЕЧАТЬ» 36228

www.medalfavit.ru

# Эгипрес®

амлодипин + рамиприл

Двойная уверенность

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

**Регистрационное удостоверение** ЛП-002402. **Торговое название:** ЭГИПРЕС®. **Международное непатентованное название:** амлодипин + рамиприл. **Лекарственная форма:** Капсулы, каждая капсула содержит 5 или 10 мг рамиприла, 5 или 10 мг амлодипина в разных соотношениях (5/5, 5/10, 10/5, 10/10) 30 капсул в упаковке. **Фармакотерапевтическая группа:** гипотензивное средство комбинированное (ангиотензинпревращающего фермента ингибитор + блокатор «медленных» кальциевых каналов). **Способ применения и дозы:** По 1 капсуле 1 раз в сутки, в одно и то же время, вне зависимости от приёма пищи. Доза препарата Эгипрес подбирается после ранее проведенного титрования доз отдельных компонентов препарата: рамиприла и амлодипина у пациентов с АГ. **Показания к применению:** Артериальная гипертензия (пациентам, которым показана комбинированная терапия амлодипином и рамиприлом в дозах, как в комбинации). **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к любому компоненту препарата. Ангионевротический отек в анамнезе, в том числе и связанный с предшествующей терапией ингибиторами АПФ. Гемодинамически значимый двусторонний стеноз почечных артерий и стеноз артерии единственной почки. Артериальная гипотензия или нестабильная гемодинамика. Острая стадия инфаркта миокарда. Гемодинамически нестабильная сердечная недостаточность после инфаркта миокарда. Гемодинамически значимый стеноз аортального или митрального клапана. Беременность и период грудного вскармливания. Первичный гиперальдостеронизм. Тяжелая почечная недостаточность (клиренс креатинина ниже 20 мл/мин), шок. Обструктивный процесс, затрудняющий выброс крови из левого желудочка. Гемодиализ, гемофильтрация, нефропатия. Одновременное применение препаратов, содержащих алискирен, у пациентов с нарушением функции почек (КК менее 60 мл/мин) и пациентов с сахарным диабетом. Аферез липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) с применением декстрана сульфата (опасность развития реакций повышенной чувствительности). Десенсибилизирующая терапия при реакциях повышенной чувствительности к ядам насекомых - пчел, ос. Возраст до 18 лет.

**Побочное действие:** *Со стороны ССС:* периферические отеки (лодыжек и стоп), ощущение сердцебиения, чрезмерное снижение АД, нарушение ортостатической регуляции сосудистого тонуса (ортостатическая гипотензия), синкопальные состояния; *Со стороны центральной нервной системы (ЦНС):* головная боль, ощущение «легкости» в голове, ощущение жара и приливов крови к коже лица, повышенная утомляемость, головокружение, головная боль, сонливость; *Со стороны дыхательной системы:* «сухой» кашель (усиливающийся по ночам и в положении лежа), бронхит, синусит, одышка; *Со стороны пищеварительной системы:* боль в брюшной полости, тошнота, рвота, диспепсия, диарея, жажда, воспалительные реакции в желудке и кишечнике, расстройства пищеварения, ощущение дискомфорта в области живота; *Со стороны кожных покровов и слизистых оболочек:* кожная сыпь, в частности, макулопапулезная; *Со стороны опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани:* мышечные судороги, миалгия; *Со стороны обмена веществ, питания и лабораторных показателей:* повышение содержания калия в крови; *Общие нарушения:* боли в груди, чувство усталости. **Код АТХ:** C09BB04

Организация, принимающая претензии потребителей: ООО «ЭГИС-РУС». 121108, г. Москва, ул. Ивана Франко, 8.
Тел: (495) 363-39-66, Факс: (495) 789-66-31. E-mail: moscow@egis.ru, www.egis.ru

РЕКЛАМА 03/2018

EGIS

МАТЕРИАЛ ПРЕДНАЗНАЧЕН ТОЛЬКО ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ РАБОТНИКОВ

**Кардиология. Том 4**
**Медицинский алфавит № 37 (374) 2018**
Серии журналов для специалистов
**www.medalfavit.ru**

**Издатель:** издательство медицинской литературы ООО «Альфмед»
Тел.: (495) 616-48-00, 221-76-48
E-mail: medalfavit@mail.ru

Учредитель и главный редактор издательства Т. В. Синицка

**Почтовый адрес:** 129515, а/я 94
**Адрес редакции:** 129515, Москва, ул. Академика Королева, д. 13, стр. 1, офис. 804 А

Главный редактор серии журналов «Медицинский алфавит» **А. С. Ермолов**

Научный редактор журнала «Медицинский алфавит» серии «Кардиология» **Р. Г. Оганов**

**Объединенный редакционный совет журнала «Медицинский алфавит»**
Акимкин Василий Геннадьевич, акад. РАН, д. м. н., проф.
Ахмадова Малкан Абдурашидовна, д. м. н., проф.
Балан Вера Ефимовна, д. м. н., проф.
Брико Николай Иванович, д. м. н., проф.
Бутров Андрей Валерьевич, д. м. н., проф.
Вавилова Татьяна Владимировна, д. м. н., проф.
Голубев Валерий Леонидович, д. м. н., проф.
Громова Ольга Алексеевна, д. м. н., проф.
Данилов Алексей Борисович, д. м. н., проф.
Евдокимов Евгений Александрович, д. м. н., проф.
Ермолов Александр Сергеевич, д. м. н., проф.
Журавлева Марина Владимировна, д. м. н., проф.
Козлов Игорь Александрович, д. м. н., проф.
Королева Ирина Станиславовна, д. м. н., проф.
Крихели Нателла Ильинична, д. м. н., проф.
Кузнецова Ирина Всеволодовна, д. м. н., проф.
Кулаков Анатолий Алексеевич, акад. РАН, д. м. н., проф.
Малеев Виктор Васильевич, акад. РАН, д. м. н., проф.
Мартынюк Тамила Витальевна, д. м. н., проф.
Михин Вадим Петрович, д. м. н., проф.
Оганов Рафаэль Гегамович, д. м. н., проф.
Орлова Наталья Васильевна, д. м. н., проф.
Остроумова Ольга Дмитриевна, д. м. н., проф.
Плавунов Николай Филиппович, д. м. н., проф.
Проценко Денис Николаевич, д. м. н., проф.
Покровский Валентин Иванович, акад. РАН, д. м. н., проф.
Покровский Вадим Валентинович, акад. РАН, д. м. н., проф.
Скоромец Александр Анисимович, акад. РАН, д. м. н., проф.
Стручков Петр Владимирович, д. м. н., проф.
Стрюк Раиса Ивановна, д. м. н., проф.
Улитовский Сергей Борисович, д. м. н., проф.
Ушаков Рафаэль Васильевич, д. м. н., проф.
Шилова Маргарита Викторовна, д. м. н., проф.
Щербо Сергей Николаевич, д. б. н., проф.
Эмануэль Владимир Леонидович, д. м. н., проф.

Руководитель отдела маркетинга и рекламы журнала «Кардиология»
Т. Е. Чикмарева, medalfavit@bk.ru

Руководитель отдела продвижения, распространения и выставочной деятельности
Б. Б. Будович, medalfavit_pr@bk.ru

Редакция оставляет за собой право сокращения и стилистической правки текста без дополнительных согласований с авторами. Мнение редакции может не совпадать с точкой зрения авторов опубликованных материалов. Редакция не несет ответственности за последствия, связанные с неправильным использованием информации.

Журнал зарегистрирован Министерством РФ по делам печати теле-, радиовещания и средств массовых коммуникаций. Рег. номер ПИ № 77–11514 от 04.01.2002.

Уст. тираж 12 000. Формат А4. Цена договорная.

При перепечатке ссылка на журнал «МА» обязательна. За содержание рекламы ответственность несет рекламодатель. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несет автор.

Подписан в печать 17 декабря 2018 года.

Наш индекс в каталоге «РОСПЕЧАТЬ» 36228

## Содержание

5 **Новые европейские рекомендации по артериальной гипертензии: акцент на комбинированную терапию**
*Е. Е. Аверин, А. Э. Никитин, И. Г. Никитин, А. В. Созыкин*

12 **Динамика параметров вариабельности сердечного ритма после стентирования пациентов с острым коронарным синдромом**
*О. П. Есина, В. П. Носов, Л. Ю. Королева, С. Г. Есин, Г. В. Ковалева, В. Е. Бабокин, Н. А. Трофимов, А. В. Созыкин, Е. Е. Аверин, А. В. Шлыков, Н. Т. Новикова*

18 **Эффективность процедуры PADN у пациентов с высокой легочной гипертензией на фоне дисфункции митрального клапана, осложненной фибрилляцией предсердий, и влияние на сохранность синусового ритма в послеоперационном периоде**
*Н. А. Трофимов, А. П. Медведев, В. Е. Бабокин, А. Г. Драгунов, И. П. Ефимова, М. В. Гартфельдер, М. В. Драгунова, А. В. Созыкин, Е. Е. Аверин, А. В. Шлыков, Н. Т. Новикова*

25 **Баллонная ангиопластика в лечении пациентов с тромбоэмболией легочной артерии**
*М. В. Давыденко, В. Е. Бабокин, Н. А. Трофимов, И. Н. Сиднев, Ю. П. Шамитов, Р. Г. Табаев, А. А. Сибирцев, А. В. Созыкин, Е. Е. Аверин, А. В. Шлыков, Н. Т. Новикова*

31 **Психологическое консультирование в центре неврологии с восстановительным лечением**
*А. Ш. Овасапян*

36 **Особенности ремоделирования сердца при идиопатической артериальной гипотензии у молодых женщин**
*Т. Ю. Агафонова, В. М. Баев, О. А. Игумнова (Самсонова), Р. Ш. Дусакова*

41 **Морфологические критерии диагностики гипотиреоидной кардиомиопатии**
*С. А. Мозеров, Л. Д. Эркенова*

44 **Реваскуляризация миокарда при повторном инфаркте с низкой фракцией выброса**
*Г. А. Газарян, М. Н. Жижина, Л. Г. Тюрина, Г. А. Нефедова, Д. А. Чепкий, М. В. Пархоменко, М. А. Сагиров, М. Х. Мазанов, С. Ю. Камбаров, А. С. Ермолов*

48 **Манифестация скрытой формы болезни Грейвса у больной с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий**
*А. Р. Волкова, О. Д. Дыгун, Ю. В. Эмануэль, В. С. Беседовская, С. М. Панчоян, А. Н. Карпишина*

51 **Анализ параметров оценки митральной недостаточности: клиническое применение**
*А. А. Толстихина, В. И. Левин*

58 **Подписка**

## Contents

5 ***New European guidelines for hypertension: an emphasis on combination therapy***
*E. E. Averin, A. E. Nikitin, I. G. Nikitin, A. V. Sozykin*

12 ***Dynamics of heart rate variability parameters after stenting of patients with acute coronary syndrome***
*O. P. Esina, V. P. Nosov, L. Yu. Korolyova, S. G. Esin, G. V. Kovalyova, V. E. Babokin, N. A. Trofimov, A. V. Sozykin, E. E. Averin, A. V. Shlykov, N. T. Novikova*

18 ***Effectiveness of PADN-procedure in patients with high pulmonary hypertension against background of mitral valve dysfunction complicated by atrial fibrillation and effect on preservation of sinus rhythm in postoperative period***
*N. A. Trofimov, A. P. Medvedev, V. E. Babokin, I. P. Efimova, A. G. Dragunov, M. V. Gartfelder, O. V. Nikolaeva, M. V. Dragunova, E. E. Averin, A. V. Sozykin, A. V. Shlykov, N. T. Novikova*

25 ***Balloon angioplasty in treatment of patients with pulmonary thromboembolism***
*M. V. Davydenko, V. E. Babokin, N. A. Trofimov, I. N. Sidnev, Yu. P. Shamitov, R. G. Tabaev, A. A. Sibirtsev, A. V. Sozykin, E. E. Averin, A. V. Shlykov, N. T. Novikova*

31 ***Psychological counseling in center of neurology with rehabilitation treatment***
*A. Sh. Ovasapyan*

36 ***Features of heart remodeling in idiopathic arterial hypotension in young women***
*T. Yu. Agafonova, V. M. Baev, O. A. Igumnova (Samsonova), R. Sh. Dusakova*

41 ***Morphological criteria for diagnosis of hypothyroid cardiomyopathy***
*S. A. Mozerov, L. D. Erkenova*

44 ***Myocardial revascularization in recurrent infarction with low ejection fraction***
*G. A. Gazaryan, M. N. Zhizhina, L. G. Tyurina, G. A. Nefyodova, D. A. Chepky, M. V. Parkhomenko, M. A. Sagirov, M. Kh. Mazanov, S. Yu. Kambarov, A. S. Ermolov*

48 ***Manifestation of latent Graves' disease in patient with paroxysmal form of atrial fibrillation***
*A. R. Volkova, O. D. Dygun, Yu. V. Emanuel, V. S. Besedovskaya, S. M. Panchoyan, A. N. Karpishina*

51 ***Analysis of parameters of mitral valve insufficiency assessment: clinical application***
*A. A. Tolstikhina, V. I. Levin*

58 ***Subscription***

С 2008 года журнал «Медицинский алфавит» включен в Научную электронную библиотеку и Российский индекс научного цитирования (РИНЦ), имеет импакт-фактор.

Журнал включен в перечень ВАК

# Редакционная коллегия

Главный редактор серии «Кардиология»
Оганов Рафаэль Гегамович

**Аверин Евгений Евгеньевич,** д.м.н., член-корр. РАЕ, начальник научно-образовательного центра ФГБУЗ «Центральная клиническая больница» Российской академии наук, г. Москва

**Бубнова Марина Геннадьевна,** д.м.н., проф., вице-президент РосОКР, руководитель отдела реабилитации и вторичной профилактики сочетанной патологии ФГБУ «ГНИЦ ПМ», г. Москва

**Верткин Аркадий Львович,** д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии, клинической фармакологии и скорой медицинской помощи ГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, г. Москва

**Воробьева Наталья Михайловна,** д. м. н., с. н. с. лаборатории сердечно-сосудистого старения ОСП — Российский геронтологический научно-клинический центр ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

**Макаров Леонид Михайлович,** д.м.н., проф., руководитель Центра синкопальных состояний и сердечных аритмий у детей и подростков ФМБА России, г. Москва

**Михин Вадим Петрович,** член-корр. РАЕН, д.м.н., проф., зав. кафедрой внутренних болезней №2 ГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач высшей категории, член президиума и правления Российского научного медицинского общества терапевтов, г. Курск

**Оганов Рафаэль Гегамович,** академик РАН, д.м.н., проф., главный научный сотрудник ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» Минздрава России, г. Москва

**Разумов Александр Николаевич,** академик РАН, д.м.н., проф., директор ГБУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины», г. Москва

**Скворцов Всеволод Владимирович,** д.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет», г. Волгоград

**Стрюк Раиса Ивановна,** д.м.н., проф., зав. кафедрой внутренних болезней ГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова», г. Москва

# Editorial Council

Editor-in-chief
**Oganov R.G.,** RASci Corr. Member MD, DMSci, professor

**Averin E.E.,** MD, DMSci, professor

**Bubnova M.G.,** MD, DMSci, professor

**Vyortkin A.L.,** MD, DMSci, professor

**Vorobyeva N.M.,** MD, PhD

**Makarov L.M.,** MD, DMSci, professor

**Mikhin V. P.,** RANS Corr. Member MD, DMSci, professor

**Oganov R.G.,** RASci Corr. Member MD, DMSci, professor

**Razumov A.N.,** RASci Corr. Member MD, DMSci, professor

**Skvortsov V.V.,** MD, DMSci, assistant professor,

**Stryuk R.I.,** MD, DMSci, professor

## ВНИМАНИЮ УВАЖАЕМЫХ АВТОРОВ!

О цитировании и правилах оформления использованной литературы

Список литературы — органичная часть научной статьи. Он включает указание на конкретные прямо цитируемые или косвенно использованные в публикации материалы с указанием всех их авторов.

В связи с требованиями, предъявляемыми к публикациям Российским индексом научного цитирования (РИНЦ) в целях унификации, ссылки на источники следует оформлять согласно ГОСТ 7.1–2003 (Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления) и ГОСТ 7.0.5–2008 (Библиографическая ссылка. Общие правила и требования составления).

***Фамилия И. О. Название статьи. // Медицинский алфавит.— Год.— Том X, № X.— С. XX–XX.***

Например: *Лобанков В. М., Фомина М. Б. Острый инфаркт миокарда. // Медицинский алфавит.— 2014.— Том 2 (Кардиология), № 11.— С. 24–27.*

Ссылки с порядковыми номерами приведенных в списке литературы источников размещаются в тексте публикации в квадратных скобках через запятые с пробелами, например: *[8–11, 14, 27]*.

По вопросам оформления ссылок обращайтесь, пожалуйста, по адресу электронной почты ***medalfavit@mail.ru.***

# Новые европейские рекомендации по артериальной гипертензии: акцент на комбинированную терапию

**Е. Е. Аверин,** д.м.н., член-корр. РАЕ, начальник научно-образовательного центра[1]
**А. Э. Никитин,** д.м.н., проф., гл. врач[1], Заслуженный врач России
**И. Г. Никитин,** д.м.н., проф., директор[2], Заслуженный врач России
**А. В. Созыкин,** д.м.н., зав. отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения[1]

[1]ФГБУЗ «Центральная клиническая больница» Российской академии наук, г. Москва
[2]ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр», г. Москва

## *New European guidelines for hypertension: an emphasis on combination therapy*

E. E. Averin, A. E. Nikitin, I. G. Nikitin, A. V. Sozykin
Central Clinical Hospital of the Russian Academy of Sciences, The Treatment and Rehabilitation Centre; Moscow, Russia

*Резюме*

***Изменения клинических рекомендаций по ведению пациентов с артериальной гипертензией меняют парадигму как по уровням достижения целевых значений артериального давления (АД), так и по подходу к инициации терапии. Пересмотр целевых уровней в европейских рекомендациях выделил две категории пациентов с оптимальным целевым уровнем САД 130–140 мм рт. ст.: пациенты старше 65 лет и с хронической болезнью почек. Остальные категории пациентов должны стремиться к целевым уровням САД 120–130 мм рт. ст. Постановка диагноза стала возможна по домашнему измерению АД, что поможет в случаях маскированной АГ и АГ «белого халата». Важным аспектом в изменении терапии стало принятие пошаговой стратегии с преимущественным использованием фиксированных комбинаций. Все пять основных классов препаратов могут применяться для лечения АГ. Рациональным считается применение статинов у пациентов с АГ, начиная с умеренного риска. Антиагреганты показаны только для вторичной профилактики. При выборе конкретных комбинаций для ведения пациентов с АГ наибольшее внимание рационально уделить тем молекулам, которые доказали свою эффективность, а следовательно, вошли в клинические рекомендации по лечению больных с ишемической болезнью сердца и особенно с хронической болезнью сердца (ХСН). Именно доказанные эффективность и безопасность препарата (молекулы) на протяжении всего сердечно-сосудисто-почечного континуума позволяют быть уверенным в правильности терапии в течение всей жизни пациента, а также соблюсти принцип преемственности терапии при развитии. Как мы помним, именно клинические рекомендации по ХСН стали регулятором, ограничивающим количество молекул в каждом классе (например, в европейских рекомендациях: иАПФ — 5 молекул, сартаны — 3 молекулы, бета-блокаторы — 4 молекулы). Рамиприл является той молекулой, которая соблюдает все принципы преемственности терапии на протяжении всей жизни пациента. В данной статье рассмотрены изменения рекомендаций по АГ и возможности применения фиксированной комбинации рамиприла и амлодипина у этой категории пациентов.***

*Ключевые слова:* ***фиксированные комбинации, рамиприл, амлодипин, клинические рекомендации.***

*Summary*

***Changes in clinical guidelines for the management of patients with arterial hypertension change the paradigm both in terms of attaining target blood pressure (BP) values and in the approach to initiating therapy. The revision of target levels in the European recommendations identified two categories of patients with an optimal target level of SBP of 130–140 mm Hg: patients over 65 years and with chronic kidney disease. The remaining categories of patients should aim for target levels of the SBP of 120–130 mm Hg. The diagnosis was made possible by home measurement of blood pressure, which will help in cases of masked hypertension and hypertension of the white coat. An important aspect in the change of therapy was the adoption of a step-by-step strategy with the predominant use of fixed combinations. All five main classes of drugs can be used to treat hypertension. The use of statins in patients with hypertension is considered rational, starting with a moderate risk. Antiplatelet agents are indicated for secondary prophylaxis only. When choosing specific combinations for the management of patients with hypertension, it is rational to give the most attention to those molecules that have proven to be effective and, consequently, are included in clinical guidelines for treating patients with ischemic heart disease and especially with chronic heart disease (CHF). It is the proven efficacy and safety of the drug (molecule) throughout the entire cardiovascular-renal continuum that allows one to be confident of the correctness of therapy throughout the patient's life, as well as to observe the principle of continuity of therapy during development. As we remember, it was the clinical recommendations on CHF that became the regulator that limits the number of molecules in each class (for example, in the European recommendations: an ACE inhibitor — 5 molecules, sartans — 3 molecules, beta-blockers — 4 molecules). Ramipril is the molecule that follows all the principles of continuity of therapy throughout the patients life. This article describes the changes in the recommendations for hypertension and the possibility of using a fixed combination of ramipril and amlodipine in this category of patients.***

*Key words:* ***fixed combinations, ramipril, amlodipine, clinical guidelines.***

За последний год обновились американские и европейские рекомендации по артериальной гипертензии (АГ). В них произошли важные изменения, которые значительно меняют подходы к терапии пациентов с артериальной гипертензией.

В настоящей статье мы будем рассматривать в первую очередь изменения, произошедшие в европейских рекомендациях [1]. Необходимо отметить изменение целевых показателей артериального давления (АД). Чтобы легче было запомнить, каким категориям пациентов какого уровня целевого АД необходимо достигать, мы адаптировали таблицу в простой треугольник и разбили сектора по цветам.

Так, нижний синий сектор треугольника обозначает рекомендуемый целевой уровень диастолического артериального давления (ДАД). У всех категорий пациентов целевое ДАД должно находиться в диапазоне от 70 до 80 мм рт. ст.

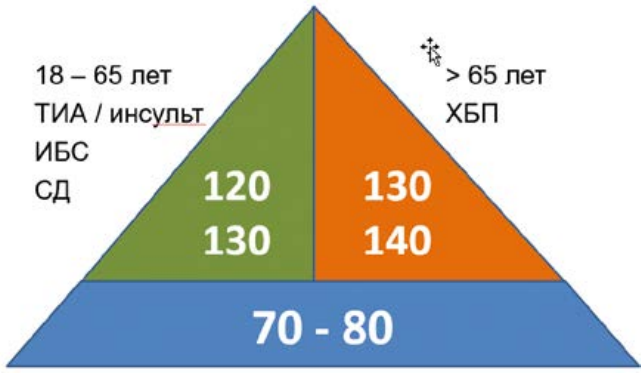



Рисунок 1. Целевые уровни АД для различных категорий пациентов (адаптировано из европейских рекомендаций по ведению пациентов с АГ [1]. Примечание: ТИА — транзиторные ишемические атаки; ИБС — ишемическая болезнь сердца, СД — сахарный диабет, ХБП — хроническая болезнь сердца.

***Таблица 1***
***Диагностические критерии АГ по уровням АД при различных типах измерения АД***

| Категория | САД, мм рт. ст. | | ДАД, мм рт. ст. |
|---|---|---|---|
| Офисное АД | ≥ 140 | и (или) | ≥ 90 |
| Домашнее измерение АД | ≥ 135 | и (или) | ≥ 85 |
| Суточное мониторирование АД | | | |
| День (бодрствование) | ≥ 135 | и (или) | ≥ 85 |
| Ночь (сон) | ≥ 120 | и (или) | ≥ 70 |
| 24-часовое (среднесуточное) | ≥ 130 | и (или) | ≥ 80 |

Рисунок 2. Пошаговый антигипертензивный алгоритм [1].

Верхний левый зеленый сектор — это целевой уровень САД в диапазоне от 120 до 130 мм рт. ст., должен удерживаться у пациентов до 65 лет, у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), с сахарным диабетом (СД) или перенесшим мозговой инсульт или транзиторную ишемическую атаку. Следует отметить тот факт, что в прошлых рекомендациях целевой уровень АД у пациентов с сахарным диабетом составлял 140/85 мм рт. ст. В последних рекомендациях его вернули, как было ранее, к отметке 130/80 мм рт. ст.

Верхний правый оранжевый сектор — это целевой уровень САД в диапазоне от 130 до 140 мм рт. ст., должен удерживаться у пациентов старше 65 лет или у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП). Следует отметить тот факт, что в прошлых рекомендациях целевой уровень АД у пациентов с поражением почек и протеинурией был 130/80 мм рт. ст.

Для постановки диагноза мы ранее использовали два метода измерения артериального давления: первый — офисное давление (например, измерение на приеме в поликлинике), второй — суточное мониторирование АД. На данный момент у нас появилась еще одна возможность для постановки диагноза АГ — домашнее измерение АД самим пациентов. Этот вид измерения особенно помогает нам, когда мы подозреваем маскированную АГ или АГ белого халата.

Особо стоит остановиться о пороговых значения АД как диагностического критерия АГ при различных видах измерений АД.

После того как мы поставили диагноз «артериальная гипертензия» и определились, к какому целевому уровню у конкретного пациента мы должны вместе с ним стремиться, нам необходимо понимать, какой алгоритм терапии выбрать.

Как видно из рис. 2, выделяются несколько важных аспектов в новых европейских рекомендациях.

1. У подавляющего числа пациентов терапии АГ должна начинаться с комбинированной терапии.
2. Предпочтение отдается фиксированным комбинация, т.е. когда в одной таблетке находится несколько действующих веществ. Например, Эгипрес, когда в одной таблетке находятся иАПФ рамиприл и блокатор кальциевых каналов амлодипин.
3. Переход к пошаговой стратегии терапии, при которой на первом шаге — два антигипертензивных препарата в одной таблетке, а на втором — три препарата и тоже в одной таблетке.
4. При недостижении на трех антигипертензивных средствах в одной таблетке индивидуального целевого уровня АД можно подключить вторую таблетку и предпочтительно спиронолактон в дозе 25–50 мг.
5. Монотерапия возможна у пациентов с низким риском и I степенью АГ (САД < 150 мм рт. ст.) или у очень пожилых (старше 80 лет) или хрупких пациентов.

Все пять классов антигипертензивных средств могут использоваться для ведения пациентов. Для большинства пациентов на первом шаге рационально использовать иАПФ или сартаны совместно с дигидропиридиновым антагонистом кальция или, при наличии задержки жидкости, с тиазидным или тиазидоподобным диуретиком. На втором шаге применяются уже все три эти составляющие: иАПФ/сартан + антагонист кальция + диуретик.

Что касается диуретической терапии, то при артериальной гипертензии возможно использование и торасемида при сочетании с ХСН или заболеваниями почек [32–36].

Ежедневно в нашей работе возникает вопрос: «Как из множества препаратов выбрать подходящий для моих пациентов?» В данной статье мы постараемся взглянуть на эту проблему с точки зрения результатов последних лет как рандомизированных клинических исследований, так и исследований реальной клинической практики.

Многие ученые придерживаются мнения, что при ведении больных с АГ сразу необходимо использовать те препараты, которые доказали свою высокую эффективность, безопасность и приверженность на протяжении всего сердечно-сосудистого континуума. Имеется в виду, что препараты должны быть показаны при ИБС и ХСН.

Учитывая вышесказанное (разрешенное применение и первоочередность названия), можно предположить, что иАПФ могут быть препаратом выбора для пациентов с АГ. Более того, международные клинические рекомендации при ХСН жестко ограничивают список иАПФ, которые могут быть назначены. Это связано с тем, что только пять иАПФ доказали свою эффективность при лечении пациентов с ХСН: рамиприл, каптоприл, эналаприл, лизиноприл и трандалоприл. В последних Американских рекомендациях по ХСН, опубликованных в 2018 году [4], отсутствует трандалоприл, впрочем, и на российском рынке его давно не видно.

В последних американских рекомендациях по ведению пациентов с АГ [6] при сопутствующей почечной недостаточности в первую очередь должны быть назначены иАПФ для замедления прогрессирования хронической болезни почек. В случае, если иАПФ не переносятся, можно назначить сартаны.

Как видно из европейского алгоритма (рис. 5), иАПФ также стоят в первой линии назначения у пациентов с сопутствующей хронической болезнью почек.

Реально в нашем арсенале остаются четыре иАПФ. По сложившейся многолетней традиции каптоприл мы используем в экстренных случаях. Однако следует помнить, что часть пациентов принимают каптоприл на постоянной ежедневной основе. В этом случае обязательно говорить о трехкратном ежедневном приеме, так как препарат короткодействующий. При двух- и однократном применении возрастает риск сердечно-сосудистых катастроф (рис. 6) [5]. Эналаприл должен применяться два раза в день, что снижает приверженность к терапии. Остаются лизиноприл и рамиприл. По нашему мнению, это оптимальные иАПФ. Дополнительные аргументом в их пользу является наличие с ними фиксированных комбинаций, требующихся для большинства пациентов с АГ.

Интересной особенностью рамиприла является то, что он выводится двумя основными путями: через печень и почки. Это позволяет ему безопасно использоваться не только у пациентов с известными заболеваниями печени или почек, но и при неизвестном функциональном состоянии на момент назначения состоянии этих органов. Более того, рамиприл может применяться как утром, так и вечером вне зависимости от приема пищи. Это крайне важный аспект, так как у тучных пациентов или с сахарным диабетом часто изменяется суточный профиль АД (часто нондиперы и найтпикеры) и часть антигипертензивной терапии необходимо перенести на вечерний прием.

Рисунок 6. Риск смерти пациентов в зависимости от принимаемого иАПФ.

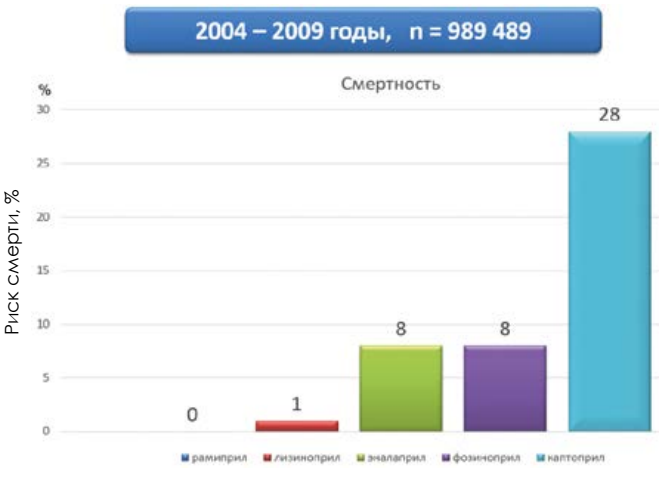
Рисунок 3. Сердечно-почечный континуум адаптировано из оригинала V. Dzau, E. Braunwald [2].

| иАПФ | Стартовая доза (мг) | Целевая доза (мг) |
|---|---|---|
| Каптоприл [а] | 6,25 (3 раза в день) | 50 (3 раза в день) |
| Эналаприл | 2,5 (2 раза в день) | 20 (2 раза в день) |
| Лизиноприл [б] | 2,5 - 5 | 20 - 35 |
| Рамиприл | 2,5 | 10 |
| Трандолаприл [а] | 0,5 | 4 |

а – целевые дозы указаны для пациентов после инфаркта миокарда
б – высокие дозы показали снижение заболеваемости и смертности по сравнению с низкими дозами. Оптимальная доза в РКИ не определена.

Рисунок 4. иАПФ, имеющие доказательную базу применения у пациентов с ХСН на основании европейских рекомендаций по ведению больных с ХСН [3].

Рисунок 5. Алгоритм терапии больных с АГ и заболеваниями почек на основании европейских рекомендаций по ведению больных с АГ [1].



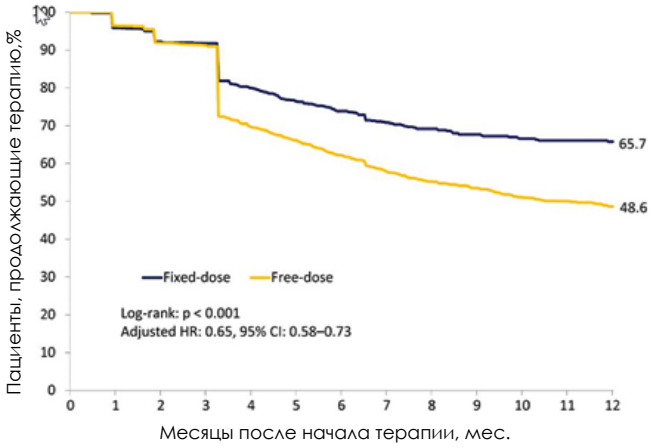



Рисунок 7. Приверженность пациентов, принимающих фиксированную комбинацию «рамиприл + амлодипин» и свободную комбинацию этих компонентов.

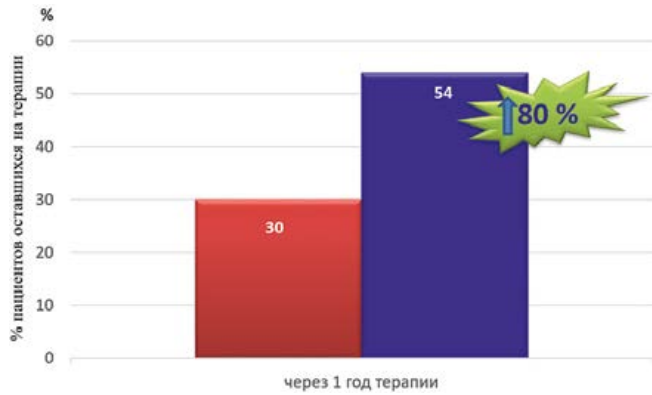



Рисунок 8. Приверженность пациентов к терапии на свободной и фиксированной комбинации рамиприла и амлодипина.

Набор показаний к применению рамиприла актуален в эпоху коморбидных пациентов:

- артериальная гипертензия;
- хроническая сердечная недостаточность;
- хроническая сердечная недостаточность после острого инфаркта миокарда у больных со стабильной гемодинамикой;
- диабетическая нефропатия и хронические диффузные заболевания почек (недиабетическая нефропатия);
- снижение риска развития инфаркта миокарда, инсульта или «коронарной смерти» у пациентов с ишемической болезнью сердца, включая пациентов, перенесших инфаркт миокарда, чрезкожную транслюминальную коронарную ангиопластику, аортокоронарное шунтирование.

Особенно два последних показания приобретают высокое значение из-за того, что во всем мире и в России, в частности, нарастает количество пациентов с коморбидностями, такими как сахарный диабет второго типа, а также больных, перенесших кардиохирургические вмешательства [8–31]. Доказанное снижение риска сосудистых катастроф у этих категорий пациентов является значимым аргументов в пользу назначения рамиприла и широкого его использования в повседневной клинической практике. Так, в крупном двойном слепом рандомизированном проспективном исследовании HOPE с участием более 9,5 тысячи больных [41] рамиприл по сравнению с плацебо у больных с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений статистически снизил риск сердечно-сосудистой смерти на 26 %, острого инфаркта миокарда на 20 %, инсульта на 32 %.

В работе P. Bramlage с соавт. [7], опубликованной в апреле 2018 года, сравнили фиксированную и свободную комбинацию рамиприла и амлодипина по эффективности снижения АД и приверженности к терапии на протяжении года у более чем 70 тысяч пациентов. При схожем первоначальном снижении АД на фиксированной и свободной комбинации препаратов выявили разницу в приеме препаратов в течение года (рис. 7). Так, пациенты, принимающие фиксированную комбинацию, достоверно дольше соблюдают назначения врача и принимают препараты. Напротив, больные, использующие свободную комбинацию (две таблетки: отдельно рамиприл и амлодипин) чаще самостоятельно прекращали прием обоих или одного из препаратов. Только 20 % пациентов на свободных комбинациях правильно соблюдали назначения врачей более 90 % времени. Те, кто принимали фиксированную комбинацию рамиприла и амлодипина, в России известную как Эгипрес, почти в 2,5 раза были дисциплинированней. Так, 37,7 % на фиксированных комбинация соблюдали все назначения более 90 % времени. Количество пациентов, время от времени пропускавших приемы препаратов, было схоже. Еще одно важное различие было в количестве пациентов, принимавших лекарственные препараты менее 50 % времени или бросивших их прием самостоятельно. 46,2 % пациентов на свободных комбинациях постоянно не соблюдали назначения или бросили принимать лекарственные средства, и было только 30,2 % таких пациентов, принимавших фиксированные комбинации.

К концу года менее половины продолжили прием свободной комбинации. Из этого мы можем сделать вывод о том, что на решение о прекращении приема препаратов влияет не степень снижения АД, а количество принимаемых таблеток.

Эти данные соответствуют опубликованной в 2017 году работе G. Simonyi и T. Ferenci [37], в которой более чем на 90 тысячах пациентах было показано, что их приверженность на фиксированных комбинациях рамиприла и амлодипина через год выше практически на 80 %, чем на этих действующих веществах, но в свободной комбинации (рис. 8). Было показано, что пациенты на свободной комбинации только 189,9 дня, т. е. полгода, соблюдают полностью назначения врача. В то же время пациенты на фиксированных комбинациях соблюдают назначения врача 270,6 дня.

На часто задаваемый вопрос о том, на какой комбинации иАПФ, с амлодипином или с гидрохлортиазидом, пациенты дольше соблюдают прописанный режим терапии, можно ответить результатами недавно завершенного исследования (рис. 9). В это исследование было включено почти 40 тысяч пациентов [38]. Через год терапии оказалось, что те пациенты, которые принимали в фиксированной

комбинации рамиприл и амлодипин, в значимо большей степени остались привержены терапии, чем пациенты, принимавшие рамиприл и гидрохлортиазид (54 против 29% соответственно). Из 360 дней пациенты с комбинацией, включающей амлодипин, соблюдали терапию девять месяцев, а включавшей гидрохлортиазид — только 5,9 месяца.

В России есть комбинация рамиприла и амлодипина — это Эгипрес. На этом препарате выполнено несколько крупных исследований RAMONA и RAMSES, включавших в себя более 12 тысяч пациентов [39, 40]. П результатам этих исследований в 2017 году был проведен симпозиум в Милане на европейской конференции по АГ. В этих исследованиях приняли участие люди с метаболическим синдромом, особенно в исследовании RAMSES [40] (рис. 10) — исследование на пациентах из реальной клинической практики. Стоит отметить, что достижение целевых значений у этой сложной категории больных в исследовании достигло 74,2% уже в первые шесть месяцев терапии. Таким образом, широкое внедрение этой комбинации для ведения пациентов с АГ потенциально может улучшить в три раза достижение целевых значений АД у наших пациентов.

В дополнение к высокой эффективности Эгипреса в этих исследованиях отмечено очень низкое число нежелательных явлений, связанных с препаратом, причем серьезных нежелательных явлений не было зафиксировано вообще. Неожиданным оказалось достижение в результате лечения Эгипресом среднего снижения частоты сердечных сокращений на 5,5 уд./мин. без какого-либо прямого отрицательного хронотропного действия. Этот эффект скорее всего является следствием непрямого снижения тонуса симпатической нервной системы в связи со снижением артериального давления. Этот аспект крайне важен для пациентов с метаболическим синдромом и сахарным диабетом, так как у них повышается тонус симпатической нервной системы. Это подтвердилось в ходе субанализа этого исследования. Снижение АД сопровождалось изменением частоты пульса, которая снизилась с 78,0 ± 8,47 уд./мин. (первый визит) до 72,9 ± 6,02 уд./мин. (третий визит через четыре месяца), следовательно, она уменьшилась на 5,1 ± 7,51 уд./мин. ($p < 0,0001$).

Безопасность и метаболическое действие препарата Эгипрес оценивались в подгруппе больных с сахарным диабетом в качестве вторичной конечной точки исследования. Что касается липидов, уровень общего холестерина снизился с 5,50 ± 1,13 до 5,20 ± 0,95 ммоль/л ($p < 0,0001$), ХС ЛПНП — с 3,20 ± 0,93 до 3,00 ± 0,77 ммоль/л, уровень триглицеридов уменьшился с 2,20 ± 1,14 до 2,00 ± 1,97 ммоль/л ($p < 0,001$), в то время как уровень ЛПВП увеличился на 4,1% ($p = 0,0012$) к концу четвертого месяца. В отношении углеводного обмена уровень глюкозы в крови натощак снизился с 7,20 ± 1,88 до 6,70 ± 1,38 ммоль/л ($p < 0,0001$), при этом уровень HbA1c снизился на 4,6% (абсолютное значение на 0,3 единицы) ($p < 0,0001$). Не было обнаружено никаких других значимых изменений в результатах лабораторных анализов. Пациенты с сахарным диабетом хорошо переносили различные фиксированные дозы комбинации рамиприла и амлодипина, поскольку

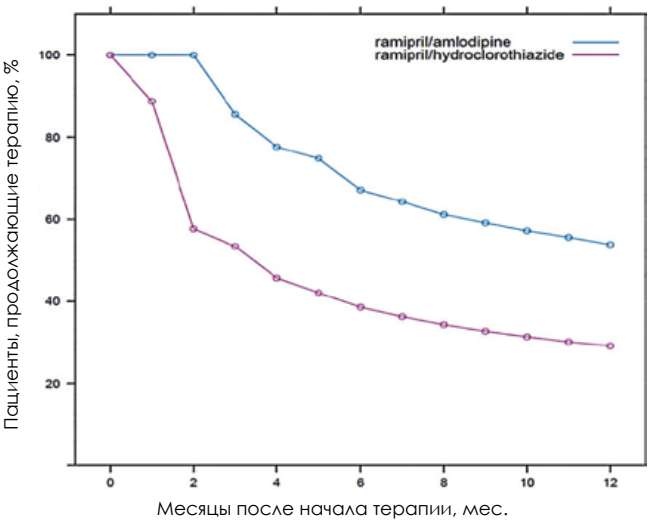



Рисунок 9. Приверженность пациентов к терапии на фиксированной комбинации рамиприла и амлодипина в сравнении с рамиприлом и гидрохлортиазидом.

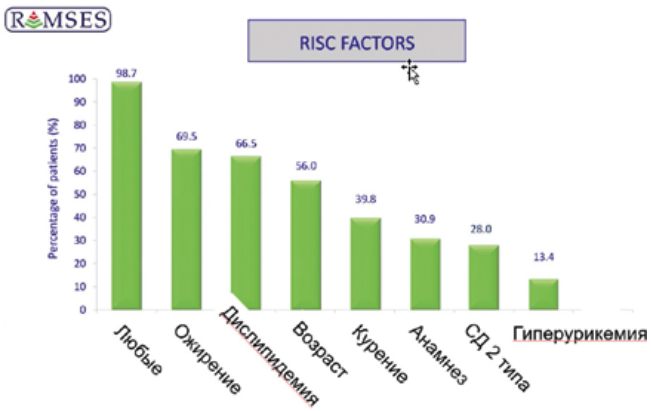



Рисунок 10. Распределение факторов риска у пациентов в исследовании RAMSES.

Рисунок 11. Алгоритм ведения пациентов с артериальной гипертензией (адаптировано из европейских рекомендаций по ведению пациентов с АГ [1] и дополнено Е.Е. Авериным).

никаких нежелательных реакций, связанных с приемом препарата, не возникало.

В последних европейских рекомендациях по ведению пациентов с АГ [1] добавились новые факторы риска: курение в прошлом, преждевременная менопауза, психосоциальный стресс, ЧСС более 80 уд./мин. и гиперурикемия.

В подисследовании RAMONA [39] через четыре месяца терапии Эгипресом было зафиксировано достоверное снижение уровня мочевой кислоты с 360,00 ± 94,98 до 349,70 ± 97,58 ммоль/л ($p < 0,0001$). Это дополнительный аргумент для более широкого внедрения Эгипреса в повседневную практику.

Применение комбинации иАПФ и антагониста кальция позволяет снизить частоту побочных действий препаратов. Как известно, отечность голеней является наиболее частым дозозависимым побочным эффектом применения АК дигидропиридиновой группы. В основе развития этого побочного эффекта лежит артериолярная дилятация, приводящая к повышению внутрикапиллярного давления (внутрикапиллярной гипертензии) и усилению экссудации жидкости из капилляров в интерстициальное пространство. При этом не происходит повышения объема циркулирующей плазмы и задержки натрия, поскольку дигидропиридиновые АК обладают собственным натрийуретическим действием. Ингибиторы АПФ вызывают вазодилатацию посткапиллярных венул и снижают повышенное гидростатическое давление в капиллярах, препятствуя развитию отеков голеней, что увеличивает приверженность пациентов к лечению.

Базовый алгоритм ведения пациента с артериальной гипертензией включает в себя не только антигипертензивную терапию, но и статинотерапию, антиагрегантную терапию при вторичной профилактике и коррекцию электролитных нарушений (рис. 11).

**Выводы**

1. Терапию АГ следует начинать у большинства пациентов с фиксированной комбинации иАПФ и антагониста кальция. Например, Эгипрес (рамиприл + амлодипин).
2. На приверженность терапии оказывает влияние в большей степени не степень снижения АД, а количество принимаемых таблеток.
3. Рамиприл может служить фундаментом успешной антигипертензивной терапии за счет:
   - однократного приема в день;
   - доказанной клинической эффективности на протяжении всего сердечно-сосудисто-почечного континуума;
   - расширенного списка показаний (АГ, ХСН, постинфарктные пациенты, диабетическая и недиабетическая нефропатия и снижение риска сердечно-сосудистых катастроф, в том числе у пациентов, перенесших кардиохирургические вмешательства).
4. Собственные крупномасштабные клинические исследования на тысячах больных с АГ позволяют рекомендовать Эгипрес как высокоэффективный и безопасный антигипертензивный препарат первой линии терапии.

***Список литературы***


1. *Williams B, Mancia G, Spiering W et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension Eur Heart J. 2018 Sep 1; 39 (33): 3021–3104. doi: 10.1093/eurheartj/ehy339.*
2. *Dzau V., Braunwald E. Resolved and unresolved issues in the prevention and treatment of coronary artery disease: a workshop consensus statement. Am Heart J. 1991 Apr; 121 (4 Pt 1): 1244–63.*
3. *Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GMC, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016 Jul 14; 37 (27): 2129–2200. doi: 10.1093/eurheartj/ehw128.*
4. *Yancy CW, Januzzi JL Jr, Allen LA, Butler J, Davis LL, Fonarow GC, Ibrahim NE, Jessup M, Lindenfeld J, Maddox TM, Masoudi FA, Motiwala SR, Patterson JH, Walsh MN, Wasserman A. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Optimization of Heart Failure Treatment: Answers to 10 Pivotal Issues About Heart Failure With Reduced Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. J Am Coll Cardiol. 2018 Jan 16; 71 (2): 201–230. doi: 10.1016/j.jacc.2017.11.025.*
5. *Chang CH, Lin JW1, Caffrey JL2, Wu LC 3, Lai MS Different Angiotensin-converting enzyme inhibitors and the associations with overall and cause-specific mortalities in patients with hypertension. Am J Hypertens. 2015 Jun; 28 (6): 823–30. doi: 10.1093/ajh/hpu237.*
6. *Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, DePalma SM, Gidding S, Jamerson KA, Jones DW, MacLaughlin EJ, Muntner P, Ovbiagele B, Smith SC Jr, Spencer CC, Stafford RS, Taler SJ, Thomas RJ, Williams KA Sr, Williamson JD, Wright JT Jr. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/ NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2018 May 15; 71 (19): e127-e248. doi: 10.1016/j.jacc.2017.11.006.*
7. *Bramlage P, Schmidt S, Sims H. Fixed-dose vs free-dose combinations for the management of hypertension-An analysis of 81958 patients. J Clin Hypertens (Greenwich). 2018 Apr;20 (4): 705–715. doi: 10.1111/jch.13240.*
8. *Аверин Е. Е. Безопасность комплексной терапии хронической сердечной недостаточности: результаты рандомизированного, перекрестного исследования бастион. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2016. Т. 4. № 11. С. 40–46.*
9. *Самко А. Н., Першуков И. В., Батыралиев Т. А., Ниязова-Карбен З.А., Каленич О., Карауc А., Гюлер Н., Эренучу Б., Кадайфчи С., Темамогулмари А., Озгуль С., Акгуль Ф., Левицкий И. В., Созыкин А. В., Беснили Ф., Арфуль Ф., Жамгырчиев Ш. Т., Серчелик А., Шенгул Х., Данияров Б. С. Ближайшие и отдаленные исходы после имплантации коронарного стента EPHESOS у больных стабильной или нестабильной стенокардией. Терапевтический архив. 2003. Т. 75. № 4. С. 47–51.*
10. *Аверин Е. Е. Безопасность торасемида в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности: результаты рандомизированного перекрестного исследования. Медицинский совет. 2016. № 13. С. 81–84.*
11. *Долгушев Д. А., Свистов А. С., Никитин А. Э., Рыжман Н. Н., Сухов В. Ю., Воронин С. В., Алферов П. К., Алферов С. П. Выбор антиишемической терапии с учетом взаимосвязи между показателями перфузии миокарда, динамикой течения хсн и стенокардии напряжения у больных со стабильными формами ИБС. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2010. Т. 3. № 2. С. 25–28.*
12. *Аверин Е. Е. Социально значимые различия реабилитации кардиохирургических центров. В мире научных открытий. 2010. № 3–4. С. 131.*
13. *Филиппов В. Ю., Никитин А. Э., Свистов А. С., Белевитин А. Б., Тыренко В. В., Коханский М. Е., Морозов С. Л. Сравнительная характеристика аритмической активности у больных ИБС до и после реваскуляризации миокарда. Вестник аритмологии. 2002. № 28. С. 29–32.*
14. *Арутюнян Е. Г., Макиев Р. Г., Никитин А. Э., Рыжман А. С. Оценка функционального состояния миокарда у больных с острым крупноочаговым инфарктом миокарда после проведенного тромболизиса. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2009. № 3 (27). С. 110–113.*
15. *Аверин Е. Е. Социальные возможности реабилитации. В мире научных открытий. 2010. № 3–4. С. 130.*
16. *Никитин И. Г., Джиоева О. Н., Орлов Д. О., Резник Е. В., Родоман Г. В. Современные принципы снижения периоперационных осложнений при внесердечных хирургических вмешательствах. РМЖ (Кардиология). 2018. N6 (1), стр. 33–42.*
17. *Кичин В. В., Созыкин А. В., Юрищев А. Ю., Бадиков Э. Ф., Лобода А. А. Отдаленные результаты стентирования пациентов с многососудистым поражением коронарного русла и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа стентами с лекарственным покрытием «Зотаролимус»». Диагностическая и интервенционная радиология. 2015. Т. 9. № 1. С. 46–52.*
18. *Аверин Е. Е., Апухтин А. Ф., Деларю В. В. Реабилитация пациентов кардиохирургического профиля: критическая оценка социально-правовой базы. Юристъ-Правоведъ. 2010. № 4. С. 42–44.*
19. *Созыкин А. В., Широков Р. О., Меркулов Е. В., Жамгырчиев Ш. Т., Самко А. Н. Проспективный регистр первичных чрескожных коронарных вмешательств у больных острым инфарктом миокарда. Вестник рентгенологии и радиологии. 2007. № 3. С. 5.*

20. *Никитин И. Г., Резник Е. В., Лазарев В. А., Перснова Е. Д., Комиссарова М. С., Саликов А. В. Кардиоренальный синдром у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом. VI Евразийский конгресс кардиологов, Тезисы докладов. 2018. С. 106–107.*
21. *Меркулов Е. В., Самко А. Н., Ширяев А. А., Левицкий И. В., Созыкин А. В. Многососудистая ангиопластика и коронарное шунтирование: сравнение непосредственных и отдельных результатов. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2005. № 7. С. 69–70.*
22. *Аверин Е. Е. Социально-правовые аспекты реабилитации кардиологических пациентов. Врач. 2010. № 7. С. 19–22.*
23. *Самко А. Н., Беленков Ю. Н., Батыралиев Т. А., Першуков И. В., Ниязова-Карбен З.А., Серчелик А., Каленич О., Караус А., Гюлер Н., Эренучу Б., Кадайфчи С., Темамогуллари А., Озгуль С., Акгуль Ф., Левицкий И. В., Беснили Ф., Созыкин А. В., Арфуль Ф., Жамгырчиев Ш. Т., Тиряки Б. Эффективность и безопасность использования коронарного стента tais: результаты 9-месячного многоцентрового исследования. Терапевтический архив. 2003. Т. 75. № 8. С. 12–17.*
24. *Averin E. Use of taurine during rehabilitation after cardiac surgery. Advances in Experimental Medicine and Biology. 2015. Т. 803. С. 637–649.*
25. *Буза В. В., Карпов Ю. А., Самко А. Н., Левицкий И. В., Созыкин А. В., Лопухова В. В., Булкина О. С. Отдаленные клинические результаты стентирования: сравнение голометаллических стентов и стента сайфер. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2008. № 14. С. 21–21а.*
26. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Алексеева Е. М., Дадащова Э. Ф., Анисимова А. В. Частота перенесенных нарушений мозгового кровообращения у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий. Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. 2017. Том117, Выпуск 2. Инсульт, № 3; стр. 3–10.*
27. *Аверин Е. Е. Опыт применения таурина на этапе реабилитации больных после кардиохирургических вмешательств. Журнал сердечная недостаточность. 2014. Т. 15. № 4 (85). С. 224–231.*
28. *Созыкин А. В., Самко А. Н., Широков Р. О., Меркулов Е. В., Жамгырчиев Ш. Т., Руда М. Я. Возможности чрескожных коронарных вмешательств, облегченных фармакологической реперфузией у больных острым инфарктом миокарда. Диагностическая и интервенционная радиология. 2007. Т. 1. № 4. С. 39–50.*
29. *Свистов А. С., Филиппов А. Е., Никифоров В. С., Никитин А. Э. Ишемическая болезнь сердца: диагностика и лечение жизнеспособного миокарда. Санкт-Петербург, 2004.*
30. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Алексеева Е. М., Заиграев И. А. Фибрилляция предсердий и хроническая болезнь почек: коррекция лечения. Терапия. 2017. № 2 (12), том 3, стр. 3–14.*
31. *Аверин Е. Е., Лопатин Ю. М., Деларю В. В. Реабилитация кардиохирургических больных в России: медицинские, социальные, психологические и правовые аспекты. Журнал сердечная недостаточность. 2012. Т. 13. № 1. С. 40–45.*
32. *Компаниец О. Г., Аверин Е. Е. Приоритеты выбора диуретиков при лечении гипертонической болезни: доказательная медицина, рекомендательные документы и реальная клиническая практика. Системные гипертензии. 2013. Т. 10. № 1. С. 62–65.*
33. *Барышникова Г. А., Аверин Е. Е. Альдостерон при артериальной гипертензии: новые терапевтические возможности. Consilium Medicum. 2013. Т. 15. № 10. С. 18–23.*
34. *Аверин Е. Е. Влияние торасемида на гипертрофию миокарда левого желудочка. Журнал Сердечная недостаточность. 2012. Т. 13. № 3. С. 158–161.*
35. *Барышникова Г. А., Аверин Е. Е. Применение диуретиков при артериальной гипертензии: преимущества торасемида. Эффективная фармакотерапия. 2013. № 33. С. 24–32.*
36. *Никитин И. Г., Алиева А. М., Стародубова А. В., Гогова Л. М., Громова О. И., Байкова И. Е., Ахмедова М. Ф., Кисляков В. А., Лукьянчук А. Е., Ковтюх И. Е. Диагностическая и прогностическая значимость натрийуретических пептидов у кардиологических больных. Лечебное дело. 2016. № 3, стр. 78–84.*
37. *Simonyi G, Ferenci T. One year adherence of ramipril versus ramipril/amlodipine fixed dose combination therapy in hypertension. Orv Hetil. 2017 Oct; 158 (42): 1669–1673. doi: 10.1556/650.2017.30882.*
38. *Simonyi G, Ferenci T, Alföldi S, Farsang C Ramipril + amlodipine and ramipril + hydrochlorothiazide fixed-dose combinations in relation to patient adherence. J Int Med Res. 2016 Oct; 44 (5): 1087–1091. doi: 10.1177/0300060516645004.*
39. *Tomcsany J, et al. RAMONA study, Hypertonia és Nephrologia 2013; 17 (1): 34–38.*
40. *Tomcsany J, et al. RAMONA study, Hypertonia és Nephrologia 2015; 19 (5–6): 15–21.*
41. *Yusuf S., Sleight P., Pogue J., et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 2000; 342: 145–153.*



ФАКТ plus 2019

4-й Международный Форум АнтиКоагулянтной и антиагрегантной Терапии (ФАКТplus2019)

ФАКТ PLUS МОСКВА

21–23 марта 2019 года, Москва, отель «Золотое кольцо»

www.anticoagulants.ru

# Динамика параметров вариабельности сердечного ритма после стентирования пациентов с острым коронарным синдромом

**О. П. Есина,** аспирант[1]
**В. П. Носов,** д.м.н., проф.[1]
**Л. Ю. Королева,** д.м.н., проф.[1]
**С. Г. Есин,** к.м.н., врач – сердечно-сосудистый хирург[2]
**Г. В. Ковалева,** зав. отделением неотложной кардиологии[3]
**В. Е. Бабокин,** д.м.н., доцент[4]
**Н. А. Трофимов,** к.м.н., врач – сердечно-сосудистый хирург[5]
**А. В. Созыкин,** д.м.н., зав. отделением рентген-эндоваскулярной хирургии[6]
**Е. Е. Аверин,** д.м.н., член-корр. РАЕ, начальник научно-образовательного центра[6]
**А. В. Шлыков,** врач-рентгенхирург[4]
**Н. Т. Новикова,** к.м.н., врач-кардиолог[4]

[1]Кафедра госпитальной терапии им. В. Г. Вогралика ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Нижний Новгород
[2]ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница», г. Нижний Новгород
[3]ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница имени Н. А. Семашко», г. Нижний Новгород
[4]Кафедра госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа
[5]БУ «Республиканский кардиологический диспансер» Минздрава Чувашии, г. Чебоксары
[6]ФГБУЗ «Центральная клиническая больница» Российской академии наук, г. Москва

## *Dynamics of heart rate variability parameters after stenting of patients with acute coronary syndrome*

O. P. Esina, V. P. Nosov, L. Yu. Korolyova, S. G. Esin, G. V. Kovalyova, V. E. Babokin, N. A. Trofimov, A. V. Sozykin, E. E. Averin, A. V. Shlykov, N. T. Novikova

Nizhny Novgorod State Medical Academy, Nizhny Novgorod; Specialized Cardiac Surgery Clinical Hospital, Nizhny Novgorod; Nizhniy Novgorod Regional Clinical Hospital n.a. N. A. Semashko, Nizhniy Novgorod; Bashkirian State Medical University, Ufa; Republican Cardiology Dispensary, Ufa; Central Clinical Hospital of the Russian Academy of Sciences, Moscow; Russia

*Резюме*

*Цель.* ***Оценить вариабельность сердечного ритма (ВСР) до и после стентирования коронарных артерий на фоне острого коронарного синдрома (ОКС) с подъемом и без подъема сегмента ST у пациентов старше 60 лет.*** *Материал и методы.* ***В исследование включено 120 пациентов с ОКС разных возрастных групп, которым выполнено стентирование симптомсвязанных коронарных артерий. Всем пациентам после стентирования коронарных артерий выполнялось холтеровское ЭКГ-мониторирование и оценивалась ВСР. Для оценки риска осложнений проводился расчет по шкалам SYNTAX Score, GRACE и CRUSADE.*** *Результаты.* ***В группе пациентов старше 60 лет в случае ОКС с подъемом сегмента ST наблюдались значимо большие значения HF (42,5 ± 13,2 vs 34,0 ± 15,4 мс²; p = 0,01) и HFnu (0,65 ± 0,15 vs 0,46 ± 0,13 норм. ед.; p = 0,0214) в сравнении с больными ОКС без подъема сегмента ST, где отмечалось преобладание LVF (33,0 ± 16,2 vs 25,1 ± 13,6 мс²; p = 0,0221) и LFnu (0,54 ± 0,13 vs 0,40 ± 0,16 мс²; p = 0,039). Среди пациентов старше 60 лет с тяжелым поражением коронарного русла преобладали пациенты со сниженной ВСР. У пациентов с ОКС без подъема сегмента ST и резко сниженной ВСР выявлено увеличение риска по шкале GRACE и CRUSADE.*** *Выводы.* ***Пациенты старше 60 лет со стентированием коронарных артерий по поводу ОКС с подъемом сегмента ST имеют парасимпатическую регуляция вариабельности сердечного ритма. У пациентов старше 60 лет с ОКС без подъема сегмента ST наблюдается активация гуморально-метаболических и симпатических механизмов регуляции вариабельности сердечного ритма. Низкие показатели вариабельности сердечного ритма на фоне поражения передней нисходящей артерии у пациентов старше 60 лет со стентированием коронарных артерий по поводу ОКС без подъема сегмента ST ассоциированы с высоким риском осложненного течения госпитального периода.***

*Ключевые слова:* ***вариабельность сердечного ритма, стентирование коронарных артерий, острый коронарный синдром, ОКС.***

*Summary*

*Purpose.* ***To assess heart rate variability (HRV) before and after stenting of the coronary arteries against the background of acute coronary syndrome (ACS) with and without elevation of the ST segment in patients over 60 years of age.*** *Material and methods.* ***The study included 120 patients with ACS of different age groups who underwent symptom-related coronary artery stenting. After stenting of the coronary arteries, Holter ECG monitoring was performed in all patients and evaluated by HRV. To assess the risk of complications, calculations were carried out on the SYNTAX Score, GRACE and CRUSADE scales.*** *Results.* ***In the group of patients older than 60 years, in the case of ACS, ST segment elevation significantly higher values of HF (42.5 ± 13.2 vs 34.0 ± 15.4 ms²; p = 0.01) and HFnu (0.65 ± 0.15 vs 0.46 ± 0.13 N units; p = 0.0214) in comparison with patients with ACS without ST segment elevation, where LVF prevailed (33.0 ± 16.2 vs 25.1 ± 13.6 ms²; p = 0.0221) and LFnu (0.54 ± 0.13 vs 0.40 ± 0.16 ms²; p = 0.039). Among patients over 60 years old with severe coronary disease, patients with reduced HRV prevailed. In patients with ACS without ST-segment elevation and sharply reduced HRV, an increase in risk was found on the GRACE and CRUSADE scales.*** *Conclusions.* ***Patients older than 60 years with coronary artery stenting for ACS with ST elevation have a parasympathetic regulation of heart rate variability. In patients over 60 years of age with ACS without ST elevation, activation of humoral-metabolic and sympathetic mechanisms of heart rate variability is observed. Low rates of heart rate variability against the background of anterior descending artery lesion in patients over 60 years of age with coronary artery stenting for ACS without ST-segment elevation are associated with a high risk of a complicated hospital period.***

*Key words:* ***heart rate variability, coronary artery stenting, acute coronary syndrome, ACS.***

## Введение

Частой причиной смертности у лиц пожилого возраста являются сердечно-сосудистые заболевания, включающие ишемическую болезнь сердца (ИБС) с различными осложнениями [1–5, 23–27]. Необходима разработка новых медикаментозных и хирургических методов лечения [6–8, 28–44, 78–82]. Современным методом лечения является стентирование коронарных артерий, широко применяемое у пациентов разных возрастных групп [9–14, 45–60]. За последнее десятилетие накоплены данные больных ИБС по оценке вариабельности сердечного ритма (ВСР). В многочисленных исследованиях выявлено, что сниженная ВСР является самостоятельным прогностическим фактором высокого риска возникновения жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма и внезапной смерти у больных после перенесенного инфаркта миокарда [15–19, 60–69]. Таким образом, возможно использование исследования ВСР с целью выявления пациентов высокого риска возникновения злокачественных аритмий с целью оптимизации проводимой медикаментозной терапии [20–22, 70–77]. В то же время в настоящее время нет данных о влиянии стентирования коронарных артерий на параметры ВСР у больных с острым коронарным синдромом (ОКС).

**Цель исследования:** оценить вариабельность сердечного ритма после стентирования коронарных артерий на фоне острого коронарного синдрома с подъемом и без подъема сегмента ST у пациентов старше 60 лет.

## Материал и методы

В исследование включено 120 пациентов с ОКС, которым выполнено стентирование симптомсвязанных коронарных артерий. Из них основную группу составили пациенты 60 лет и старше — 69 человек, в основном мужчины (61%), средний возраст составил 69,8 ± 5,3 года. Контрольную группу составили больные моложе 60 лет — 51 человек, мужчины составили 90%, средний возраст 49,3 ± 7,6 года. Общая клиническая характеристика пациентов показана в табл. 1.

***Таблица 1***
***Клиническая характеристика пациентов***

| Показатель | Основная группа (старше 60 лет), n = 69 | Контрольная группа (моложе 60 лет), n = 51 |
|---|---|---|
| ОКС с подъемом сегмента ST | 57% (39) | 75% (38) |
| ОКС без подъема сегмента ST | 43% (30) | 25% (13) |
| 1-сосудистое поражение (n) | 33% (23) | 49% (25) |
| 2-сосудистое поражение (n) | 42% (29) | 33% (17) |
| 3-сосудистое поражение (n) | 25% (17) | 18% (9) |
| Среднее количество пораженных КА | 1,91 ± 0,79 | 1,69 ± 0,80 |

Примечание: ОКС — острый коронарный синдром, КА — коронарные артерии.

При анализе демографических показателей отмечено достоверное преобладание мужчин среди пациентов в возрасте до 60 лет — 46 (90,2%) *vs* 5 (9,8%) женщин ($\chi^2$ = 14,5419; p = 0,0008) в сравнении с пациентами старше 60 лет, где разница в группах была статистически недостоверна. У лиц моложе 60 лет имело место достоверное преобладание ОКС с подъемом сегмента ST (75 против 57%) старше 60 лет (p = 0,035) преимущественно за счет пациентов с ИМ. У пациентов старше 60 лет имело место статистически достоверное преобладание многососудистого (двух- и трехсосудистого) поражения над односсудистым ($\chi^2$ = 9,9697; p = 0,0025).

Всем пациентам, включенным в исследование, выполнялось стентирование симптомзависимой коронарной артерии. Для стентирования коронарных артерий чаще использовались голометаллические стенты. Также все пациенты получали антикоагулянтную, антитромбоцитарную, комбинированную антиишемическую терапию, а также статины. Всем больным выполнялось холтеровское ЭКГ-мониторирование с оценкой ВСР на аппарате «Астрокард HS-200018» «Медитек» (РФ) на 2–3-и сутки после стентирования коронарных артерий. Оценивались параметры временного анализа ВСР — Mean, SDNN, SDNNi, SDANNi, rMSSD, pNN 50, NDD, ЦИ и показатели спектрального анализа — HF, LF, VLF, LF/HF, LFnu, HFnu, IC. Для оценки тяжести поражения коронарного русла проводилась оценка показателя SYNTAX Score. Для выявления пациентов с высоким риском осложнений проводился расчет по шкалам GRACE и CRUSADE.

Статистический анализ данных осуществлялся с помощью пакетов программ Microsoft Office Excel 2011, Statistica 10.0 (Stat Soft, США). При описании полученных результатов использовались среднее значение (M) и среднеквадратическое отклонение (σ) в формате M ± σ. При нормальном распределении переменных применяли парный и непарный t-критерии Стьюдента, а также непараметрические критерии Вилкоксона и U-критерий Манна-Уитни. Различия между долями оценивали с помощью критерия $\chi^2$ с поправкой на непрерывность по Йетсу в таблицах сопряженности 2 × 2. Для определения связи между исследуемыми клиническими и инструментальными показателями использовались методы корреляционного анализа для параметрических и непараметрических критериев — критерии Пирсона и Спирмена соответственно.

## Результаты

Проведен анализ показателей ВСР в зависимости от ОКС с подъемом сегмента ST или без подъема сегмента ST у групп пациентов старше 60 лет и моложе 60 лет. В группах исследования находилось сопоставимое число пациентов с измененной ВСР. Количество больных с умеренно и резко сниженной ВСР значимо не различалось в зависимости от ОКС с подъемом сегмента ST или без подъема сегмента ST. При сравнении показателей ВСР у пациентов обеих групп в случае ОКС с подъемом сегмента ST в большинстве случаев выявлено более значимое снижение временных показателей

*Таблица 2*
*Параметры вариабельности сердечного ритма у пациентов с ОКС*

| Показатели ВСР | Основная группа (старше 60 лет), n = 69 | | p | Контрольная группа (моложе 60 лет), n = 51 | | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | ОКС с подъемом сегмента ST, n = 39 | ОКС без подъема сегмента ST, n = 30 | | ОКС с подъемом сегмента ST, n = 38 | ОКС без подъема сегмента ST, n = 13 | |
| Нормальная | 23% (9) | 10% (3) | 0,18 | 34% (13) | 39% (5) | 1 |
| Умеренно снижена | 7% (3) | 27% (8) | 0,11 | 18% (7) | 22% (3) | 1 |
| Резко снижена | 69% (27) | 63% (19) | 0,95 | 48% (18) | 39% (5) | 0,8154 |
| **Временной анализ ВСР** | | | | | | |
| Mean, мс | 903,80 ± 190,60 | 959,50 ± 130,40 | 0,2676 | 876,80 ± 124,20 | 963,80 ± 168,80 | 0,0594 |
| SDNN, мс | 109,50 ± 32,00 | 113,10 ± 38,50 | 0,2451 | 111,60 ± 36,20 | 121,20 ± 33,20 | 0,2207 |
| SDNNi, мс | 47,00 ± 17,50 | 52,60 ± 30,90 | 0,3015 | 49,80 ± 18,00 | 57,00 ± 19,00 | 0,1038 |
| SDANNi, мс | 95,30 ± 32,20 | 94,60 ± 28,50 | 0,4364 | 98,30 ± 34,70 | 101,30 ± 32,50 | 0,4801 |
| rMSSD, мс | 53,00 ± 40,20 | 69,90 ± 92,30 | 0,4091 | 32,20 ± 31,90 | 54,30 ± 60,40 | 0,0934 |
| PNN 50, % | 10,00 ± 11,80 | 11,10 ± 20,50 | 0,1922 | 5,60 ± 8,00 | 14,10 ± 23,70 | 0,0808 |
| Циркадный индекс, усл. ед. | 1,12 ± 0,09 | 1,11 ± 0,08 | 0,3372 | 1,14 ± 0,08 | 1,13 ± 0,08 | 0,4841 |
| NDD, усл. ед. | 1,11 ± 0,05 | 1,11 ± 0,10 | 0,9862 | 1,13 ± 0,08 | 1,10 ± 0,04 | 0,8691 |
| **Спектральный метод анализа ВСР** | | | | | | |
| HF, % | 42,50 ± 13,20 | 34,00 ± 15,40 | **0,0100** | 36,90 ± 9,50 | 41,40 ± 11,20 | **0,0439** |
| LF, % | 33,40 ± 7,90 | 33,00 ± 4,50 | 0,0918 | 33,00 ± 5,70 | 32,30 ± 3,40 | 0,6407 |
| LVF, % | 25,10 ± 13,60 | 33,00 ± 16,20 | **0,0221** | 30,10 ± 10,90 | 26,40 ± 10,70 | **0,0203** |
| LF/HF, усл. ед. | 1,10 ± 1,00 | 1,40 ± 1,20 | 0,3015 | 0,90 ± 0,20 | 0,80 ± 0,20 | 0,3446 |
| LFnu, усл. ед. | 0,40 ± 0,16 | 0,54 ± 0,13 | **0,0439** | 0,48 ± 0,07 | 0,45 ± 0,07 | **0,4364** |
| HFnu, усл. ед. | 0,65 ± 0,15 | 0,46 ± 0,13 | 0,0214 | 0,52 ± 0,07 | 0,55 ± 0,08 | 0,3936 |
| IC, усл. ед. | 2,03 ± 2,10 | 3,36 ± 3,89 | **0,3372** | 1,86 ± 0,63 | 1,57 ± 0,63 | **0,4760** |

в сравнении с больными ОКС без подъема сегмента ST (табл. 2), однако без установления статистической достоверности (p > 0,05).

В группе пациентов старше 60 лет в случае ОКС с подъемом сегмента ST наблюдалось повышение тонуса парасимпатического звена вегетативной нервной системы — значимо большие значения HF (42,5 ± 13,2 *vs* 34,0 ± 15,4 мс$^2$; p = 0,01) и HFnu (0,65 ± 0,15 *vs* 0,46 ± 0,13 норм. ед.; p = 0,0214) в сравнении с больными ОКС без подъема сегмента ST, где отмечалась активация гуморально-метаболических и симпатических механизмов регуляции ВСР — значимое преобладание LVF (33,0 ± 16,2 *vs* 25,1 ± 13,6 мс$^2$; p = 0,0221) и LFnu (0,54 ± 0,13 *vs* 0,40 ± 0,16 мс$^2$; p = 0,039). У пациентов моложе 60 лет, перенесших стентирование коронарных артерий, в случае ОКС с подъемом сегмента ST отмечены значимо большие значения LVF (30,1 ± 10,9 *vs* 26,4 ± 10,7 мс$^2$; p = 0,0203) в сравнении с больными ОКС без подъема сегмента ST, где в структуре спектра частот преобладал показатель HF (41,4 ± 11,2 *vs* 36,9 ± 9,5 мс$^2$; p = 0,0439). Динамики остальных показателей спектрального анализа ВСР не выявлено (табл. 3).

У всех пациентов для оценки тяжести поражения коронарных артерий проводилась оценка показателя SYNTAX Score, который был выше у больных старше 60 лет (13,98 ±

*Таблица 3*
*Тяжесть поражения коронарных артерий (SYNTAX Score)*

| Показатели | Основная группа (старше 60 лет), n = 69 | Контрольная группа (моложе 60 лет), n = 51 | p |
|---|---|---|---|
| Менее 22 баллов | 83% (57) | 92% (47) | χ2 = 0,0005<br>p = 1,0005 |
| От 22 до 32 баллов | 16% (11) | 6% (3) | χ2 = 0,4978<br>p = 0,4810 |
| Более 32 баллов | 1% (1) | 2% (1) | χ2 = 0,0005<br>p = 1,0005 |
| ***ВСР при тяжелом поражении коронарных артерий*** | | | |
| Суммарная SYNTAX Score более 22 баллов | 17% (12) | 8% (4) | χ2 = 1,8908<br>p = 0,1696 |
| **ВСР резко снижена** | | | |
| SYNTAX Score, баллы (M ± δ); | 13,6 ± 8,1 | 11,6 ± 9,3 | p = 0,0487 |
| SYNTAX Score более 22 баллов | 83% (10) | 75% (3) | χ2 = 0,0005<br>p = 1,0005 |
| **ВСР умеренно снижена** | | | |
| SYNTAX Score более 22 баллов | 8% (1) | 25% (1) | – |
| **ВСР нормальная** | | | |
| SYNTAX Score более 22 баллов | 8% (1) | – | – |

8,20 *vs* 12,51 ± 7,97 балла; p = 0,038). У большинства больных показатель был меньше 22 баллов, что говорило о преимущественно средней степени тяжести (табл. 3). При анализе взаимосвязей между степенью тяжести поражения коронарных артерий и возрастом стентированных пациентов статистически значимых различий не выявлено. Среди пациентов старше 60 лет с тяжелым поражением коронарного русла преобладали пациенты с резко сниженной ВСР — 83 % (10) *vs* 17 % (2) ($\chi^2$ = 8,1671 p = 0,05). В группе пациентов моложе 60 лет отмечена сходная ситуация (75 % (3) *vs* 25 % (1); $\chi^2$ = 0,5005; p = 0,4798). Однако в связи с малым числом больных статистическая достоверность не выявлена. Таким образом, возраст старше 60 лет, низкая ВСР по данным холтеровского 24-часового ЭКГ-мониторирования и тяжелое поражение коронарного русла являются характеристическими чертами пациентов, перенесших ОКС.

Проанализирована зависимость локализации симптомзависимой коронарной артерии от степени снижения ВСР у пациентов старше 60 лет и пациентов моложе 60 лет. Отмечено преобладание поражения передней нисходящей артерии (41 % (28) *vs* 13 % (9); $\chi^2$ = 4,3130; p = 0,0380) у пациентов старше 60 лет в случае резкого снижения ВСР.

Пациентам с ОКС без подъема сегмента ST проведен расчет риска по шкале GRACE. В случае выявления высокого риска проводилось распределение пациентов в зависимости от уровня снижения ВСР. Количество пациентов высокого риска по шкале GRACE было больше среди пациентов старше 60 лет (29 % (20) *vs* 3 % (2); $\chi^2$ = 47,9028; p = 0,0005) преимущественно за счет больных с низкой ВСР в сравнении с лицами моложе 60 лет.

При проведении корреляционного анализа у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST и резко сниженной ВСР отмечено увеличение риска по шкале GRACE с возрастом (R = 0,801; p < 0,0005) и прогрессированием почечной дисфункции на фоне снижения рСКФ (R = –0,387; p = 0,001). Увеличение риска по данной шкале коррелировало со сниженной ФВ ЛЖ (R = –0,188; p = 0,041) у пациентов с резко сниженной ВСР. Расчетный риск «больших» кровотечений на госпитальном этапе по шкале CRUSADE у пациентов ОКС на фоне низкой ВСР вне зависимости от депрессии сегмента ST достоверно коррелировал с возрастом больных (R = 0,370; p < 0,0005), прогрессированием сердечной недостаточности на фоне снижения ФВ ЛЖ (R = –0,182; p = 0,048), а также развитием почечной дисфункции (R = 0,950; p < 0,0005) при сниженной рСКФ (R = –0,588; p < 0,0005).

## Выводы

1. Пациенты старше 60 лет со стентированием коронарных артерий по поводу ОКС с подъемом сегмента ST имеют парасимпатическую регуляцию вариабельности сердечного ритма.
2. У пациентов старше 60 лет с ОКС без подъема сегмента ST наблюдается активация гуморально-метаболических и симпатических механизмов регуляции вариабельности сердечного ритма.
3. Низкие показатели вариабельности сердечного ритма на фоне поражения передней нисходящей артерии у пациентов старше 60 лет со стентированием коронарных артерий по поводу ОКС без подъема сегмента ST ассоциированы с высоким риском осложненного течения госпитального периода.

### *Список литературы*


1. *Бокерия Л. А., Бокерия О. Л., Волковская И. В. Вариабельность сердечного ритма: методы измерения, интерпретация, клиническое использование. Анналы аритмологии. 2009; 4: 21–35.*
2. *Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике. Рекомендации Европейского общества кардиологов (пересмотр 2012 г.) // Российский кардиологический журнал. Приложение 2. 2012; 4 (96) — 84.*
3. *2013 ACCF/AHA key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with acute coronary syndromes and coronary artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation /American Heart Association Task Force on clinical data standards (writing committee to develop acute coronary syndromes and coronary artery disease clinical data standards) / C. P. Cannon, R. G. Brindis, B. R. Chaitman [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. 2013; 61 (9): 992–1025.*
4. *2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2014; 46 (4): 517–592.*
5. *Чернявский А. М., Бабокин В. Е., Чернов В. И. Эндоаневризморафия и эндокардиальная пластика левого желудочка при хирургическом лечении постинфарктных аневризм сердца. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1998; 3: 15–19.*
6. *Бабокин В. Е., Шипулин В. М., Антонченко И. В., Баталов Р. Е., Дьякова М. Л., Ваизов В. Х., Павлюкова Е. Н., Ватолина Т. В., Попов С. В. Способ подготовки больных ишемической болезнью сердца с постинфарктной аневризмой левого желудочка и желудочковыми тахикардиями к операции аневризмэктомии с эндокардэктомией. Патент на изобретение RUS 2397718 22.04.2009.*
7. *Суслова Т. Е., Рябов В. В., Ахмедов Ш. Д., Бабокин В. Е., Попов С. В., Карпов Р. С. Способ выделения мононуклеарных клеток костного мозга человека. Патент на изобретение RUS 2292895 18.04.2005.*
8. *Шипулин В. М., Андреев С. Л., Суходоло И. В., Гордов Е. П., Бабокин В. Е. Разработка трансмиокардиальной лазерной реваскуляризации миокарды у пациентов с ишемической болезнью сердца // Альманах клинической медицины. 2015; 38: 81–89.*
9. *Фишман М., Княжанская М., Немец А., Цун А. Снижение риска тромбоза и рестеноза при использовании стентов с электретным отрицательно заряженным покрытием // Альманах клинической медицины. 2017; 45 (3): 234–241.*
10. *Бабунашвили А. М., Карташов Д. С., Бабокин В. Е., Озашвили И. Г., Юдин И. Е. Эффективность применения стентов, покрытых сиролимусом, при лечении диффузных (длинных и очень длинных) атеросклеротических поражений коронарных артерии // Российский кардиологический журнал. 2017; 8 (148): 42–50.*
11. *Weiss E. S., Chang D. D., Joyce D. L., et al. Optimal timing of coronary artery bypass after acute myocardial infarction: a review of California discharge data. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2008; 135 (3): 503–11.*
12. *Sabate M., Cequier A., Iniguez A., et al. Everolimus-eluting stent vs. bare-metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction (EXAMINATION): 1 year results of a randomised controlled trial. Lancet. 2012; 380 (9852): 1482–90.*
13. *Kristensen S. D., Laut K. G., Fajadet J., et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries. Eur. Heart J. 2014; 35: 1957–70.*
14. *Sabate M., Raber L., Heg D., et al. Comparison of Newer-Generation Drug-Eluting With Bare-Metal Stents in Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Pooled Analysis of the EXAMINATION (clinical Evaluation of the Xience-V stent in Acute Myocardial INfArc-TION) and COMFORTABLE-AMI (Comparison of Biolimus Eluted From an Erodible Stent Coating With Bare Metal Stents in Acute ST-Elevation Myocardial Infarction) Trials. JACC Cardiovasc. Interv. 2014; 7 (1): 55–63.*
15. *Kotecha D., New G., Flather M. D., Eccleston D., Pepper J., Krum H. Five-minute heart rate variability can predict obstructive angiographic coronary disease. Heart. 2012; 98 (5): 395–401.*
16. *Babokin V., Shipulin V., Batalov R., Popov S. Surgical ventricular reconstruction with endocardectomy along radiofrequency ablation-induced markings. J Thorac Cardiovasc Surg 2013;146 (5): 1133–8. doi: 10.1016/ j.jtcvs.2012.08.067.*

17. *Carpeggiani C., L'Abbate A., Landi P., et al. Early assessment of heart rate variability is predictive of in-hospital death and major complications after acute myocardial infarction. Int. J. Cardiol. 2004; 96 (3): 361–368.*
18. *Stein P. K., Barzilay J. I., Chaves P. H., et al. Novel measures of heart rate variability predict cardiovascular mortality in older adults independent of traditional cardiovascular risk factors: the Cardiovascular Health Study (CHS). J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2008; 19 (11): 1169–1174.*
19. *Buccelletti E., Gilardi E., Scaini E., et al. Heart rate variability and myocardial infarction: systematic literature review and metaanalysis. Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2009; 13 (4): 299–307.*
20. *Fox K. A., Clayton T. C., Damman P., et al. Long-term outcome of a routine vs. selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome a metaanalysis of individual patient data. J. Am. Coll. Cardiol. 2010; 55 (22): 2435–45.*
21. *Katritsis D. G., Siontis G. C., Kastrati A., et al. Optimal timing of coronary angiography and potential intervention in non-ST-elevation acute coronary syndromes. Eur. Heart J. 2011; 32 (1): 32–40.*
22. *Navarese E. P., Gurbel P. A., Andreotti F., et al. Optimal timing of coronary invasive strategy in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. Ann. Intern. Med. 2013; 158 (4): 261–70.*
23. *Аверин Е. Е., Лопатин Ю. М., Деларю В. В. Реабилитация кардиохирургических больных в России: медицинские, социальные, психологические и правовые аспекты. Журнал сердечная недостаточность. 2012. Т. 13. № 1. С. 40–45.*
24. *Аверин Е. Е., Апухтин А. Ф., Деларю В. В. Реабилитация пациентов кардиохирургического профиля: критическая оценка социально-правовой базы. Юристъ — Правоведъ. 2010. № 4. С. 42–44.*
25. *Никитин И. Г., Резник Е. В., Гаврилов Ю. В. Алгоритм ведения пациентов с острой сердечной недостаточностью. Архив внутренней медицины. 2018. № 4, том 8, стр. 247–260.*
26. *Созыкин А. В., Широков Р. О., Меркулов Е. В., Жамгырчиев Ш. Т., Самко А. Н. Проспективный регистр первичных чрескожных коронарных вмешательств у больных острым инфарктом миокарда. Вестник рентгенологии и радиологии. 2007. № 3. С. 5.*
27. *Меркулов Е. В., Самко А. Н., Ширяев А. А., Левицкий И. В., Созыкин А. В. Многососудистая ангиопластика и коронарное шунтирование: сравнение непосредственных и отдельных результатов. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2005. № 7. С. 69–70.*
28. *Аверин Е. Е. Влияние торасемида на гипертрофию миокарда левого желудочка.*
29. *Журнал сердечная недостаточность. 2012. Т. 13. № 3. С. 158–161.*
30. *Чернова С. И., Аверин Е. Е. Прогностическая значимость повышения уровней цитокинов и эмоциональных нарушений у больных ишемической болезнью сердца. Фарматека. 2010. № 13. С. 109–111.*
31. *Аверин Е. Е. Опыт применения таурина на этапе реабилитации больных после кардиохирургических вмешательств. Журнал сердечная недостаточность. 2014. Т. 15. № 4 (85). С. 224–231.*
32. *Averin E. Use of taurine during rehabilitation after cardiac surgery. Advances in Experimental Medicine and Biology. 2015. Т. 803. С. 637–649.*
33. *Плохов В. Н., Чернова С. И., Аверин Е. Е., Зборовская И. А. Активация цитокиновой системы и изменение показателей самочувствие-активность-настроение, как факторы, влияющие на развитие сердечно-сосудистых осложнений у работников железнодорожного транспорта. Вестник новых медицинских технологий. 2010. Т. 17. № 2. С. 136–138.*
34. *Никитин И. Г. Система организации здравоохранения в Российской Федерации: необходима реализация новой идеологии. Здравоохранение. 2015. № 7, стр. 7–16.*
35. *Никитин И. Г., Вялков А. И., Каракулина Е. В., Гурова А. А., Воробьев П. А., Тюрина И. В., Комлева Г. Л., Нерсесян М. Ю., Максимова Л. В. Аудит номенклатуры медицинских услуг. Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2015. № 3, стр. 16–24.*
36. *Никитин И. Г., Алиева А. М., Стародубова А. В., Гогова Л. М., Громова О. И., Байкова И. Е., Ахмедова М. Ф., Кисляков В. А., Лукьянчук А. Е., Ковтюх И. Е. Диагностическая и прогностическая значимость натрийуретических пептидов у кардиологических больных. Лечебное дело. 2016. № 3, стр. 78–84.*
37. *Никитин И. Г., Джиоева О. Н., Орлов Д. О., Резник Е. В., Родоман Г. В. Современные принципы снижения периоперационных осложнений при внесердечных хирургических вмешательствах. РМЖ (Кардиология). 2018. N 6 (1), стр. 33–42.*
38. *Никитин И. Г., Резник Е. В. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений у маломобильных пациентов. Справочник поликлинического врача. 2018. № 3, стр. 6–16.*
39. *Ойноткинова О. Ш., Дедов Е. И. Дислипидемия и ассоциированные метаболические заболевания. Архивъ внутренней медицины. 2011. № 1. С. 67–73.*
40. *Ойноткинова О. Ш., Баранов А. П., Дедов Е. И., Корниенко Е. А., Кушнарева Ю. Б. Гемореологические показатели крови у больных ишемической болезнью сердца после аортокоронарного шунтирования. «Кардиоваскулярная терапия и профилактика; Специальный выпуск». 2015. С. 27b.*
41. *Ойноткинова О. Ш., Дедов Е. И., Никулин А. И., Шкловский Б. Л., Ворсин О. Э., Серебренников В. Н. Роль гемореологических нарушений в развитии острого коронарного синдрома. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. Т. 8. № 4 S 2. С. 9a-9.*
42. *Руда М. Я., Кузьмин А. И., Меркулова И. Н., Самко А. Н., Меркулов Е. В., Созыкин А. В., Акашева Д. У. Спонтанная реперфузия артерии, ответственной за развитие инфаркта, у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Терапевтический архив. 2009. Т. 81. № 5. С. 20–29.*
43. *Свистов А. С., Филиппов А. Е., Никифоров В. С., Никитин А. Э. Ишемическая болезнь сердца: диагностика и лечение жизнеспособного миокарда. Санкт-Петербург, 2004.*
44. *Никитин А. Э., Гришаев С. Л., Свистов А. С., Никифоров В. С. Электрическая нестабильность миокарда: причины, диагностика, лечение. Санкт-Петербург, 2010.*
45. *Бовтюшко П. В., Шморгун Т. С., Филиппов А. Е., Никитин А. Э., Зубенко А. И. Влияние профилактических мероприятий на функцию эндотелия у пациентов с артериальной гипертензией. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2009. № 4 (28). С. 148–151.*
46. *Самко А. Н., Беленков Ю. Н., Батыралиев Т. А., Першуков И. В., Ниязова-Карбен З. А., Серчелик А., Каленич О., Караус А., Гюлер Н., Эренучу Б., Кадайфчи С., Акгуль Ф., Левицкий И. В., Беснили Ф., Созыкин А. В., Арфуль Ф., Жамгырчиев Ш. Т., Тиряки Б. Эффективность и безопасность использования коронарного стента tais: результаты 9-месячного многоцентрового исследования. Терапевтический архив. 2003. Т. 75. № 8. С. 12–17.*
47. *Самко А. Н., Першуков И. В., Батыралиев Т. А., Ниязова-Карбен З. А., Каленич О., Караус А., Гюлер Н., Эренучу Б., Кадайфчи С., Акгуль Ф., Левицкий И. В., Созыкин А. В., Беснили Ф., Арфуль Ф., Жамгырчиев Ш. Т., Серчелик А., Шенгул Х., Данияров Б. С. Ближайшие и отдаленные исходы после имплантации коронарного стента EPHESOS у больных стабильной или нестабильной стенокардией. Терапевтический архив. 2003. Т. 75. № 4. С. 47–51.*
48. *Кичин В. В., Созыкин А. В., Юрищев А. Ю., Бадиков Э. Ф., Лобода А. А. Отдаленные результаты стентирования пациентов с многососудистым поражением коронарного русла и сопутствующим сахарным диабетом ii типа стентами с лекарственным покрытием «ЗОТАРОЛИМУС». Диагностическая и интервенционная радиология. 2015. Т. 9. № 1. С. 46–52.*
49. *Буза В. В., Карпов Ю. А., Самко А. Н., Левицкий И. В., Созыкин А. В., Лопухова В. В., Булкина О. С. Отдаленные клинические результаты стентирования: сравнение голометаллических стентов и стента сайфер. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2008. № 14. С. 21–21a.*
50. *Созыкин А. В., Кичин В. В., Юрищев А. Ю., Лобода А. А. Применение метода эндоваскулярной эмболизации сосудистым окклюдером артерии, питающей ювенальную ангиофиброму, и его влияние на уровень операционной кровопотери при проведении эндоскопической резекции опухоли. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2014. № 39. С. 20–24.*
51. *Созыкин А. В., Рябыкина Г. В., Смирнова Я. С., Самко А. Н. Динамика электрокардиографии у больных с острым коронарным синдромом после первичной ангиопластики в зависимости от времени ее проведения. Кардиологический вестник. 2008. Т. 3. № 1 (15). С. 28–34.*
52. *Созыкин А. В., Самко А. Н., Широков Р. О., Меркулов Е. В., Жамгырчиев Ш. Т., Руда М. Я. Возможности чрескожных коронарных вмешательств, облегченных фармакологической реперфузией у больных острым инфарктом миокарда. Диагностическая и интервенционная радиология. 2007. Т. 1. № 4. С. 39–50.*
53. *Аверин Е. Е. Социальные возможности реабилитации. В мире научных открытий. 2010. № 3–4. С. 130.*
54. *Аверин Е. Е. Социально значимые различия реабилитации кардиохирургических центров. В мире научных открытий. 2010. № 3–4. С. 131.*
55. *Аверин Е. Е. Социально-правовые аспекты реабилитации кардиологических пациентов. Врач. 2010. № 7. С. 19–22.*
56. *Чернова С. И., Аверин Е. Е. Депрессия и цитокиновая активация у больных ишемической болезнью сердца с многососудистым поражением коронарного русла. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2010. № 6. С. 4–8.*
57. *Яловец А. А., Никифоров В. С., Филиппов В. Ю., Никитин А. Э., Свистов А. С. Нарушения ритма сердца при коронарной недостаточности и их связь с ишемией миокарда. Вестник аритмологии. 2004. № 35 S 1. С. 105.*
58. *Филиппов В. Ю., Никитин А. Э., Свистов А. С., Белевитин А. Б., Тыренко В. В., Коханский М. Е., Морозов С. Л. Сравнительная характеристика аритмической активности у больных ИБС до и после реваскуляризации миокарда. Вестник аритмологии. 2002. № 28. С. 29–32.*
59. *Арутюнян Е. Г., Макиев Р. Г., Никитин А. Э., Рыжман А. С. Оценка функционального состояния миокарда у больных с острым*

*крупноочаговым инфарктом миокарда после проведенного тромболизиса. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2009. № 3 (27). С. 110–113.*

60. *Алфёров С. П., Свистов А. С., Никитин А. Э., Рыжман Н. Н., Резван В. В., Воронин С. В., Долгушев Д. А. Взаимосвязь между показателями перфузии миокарда, течением хсн и функциональным классом стенокардии у пациентов, перенесших острый коронарный синдром без стойкого подъёма сегмента ST. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2009. № 1 (25). С. 14–18.*
61. *Долгушев Д. А., Свистов А. С., Никитин А. Э., Рыжман Н. Н., Сухов В. Ю., Воронин С. В., Алферов П. К., Алферов С. П. Выбор антиишемической терапии с учетом взаимосвязи между показателями перфузии миокарда, динамикой течения хсн и стенокардии напряжения у больных со стабильными формами ИБС. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2010. Т. 3. № 2. С. 25–28.*
62. *Филиппов В. Ю., Никитин А. Е., Тыренко В. В., Филиппов А. Е., Свистов А. С. Суточное мониторирование ЭКГ и нагрузочные пробы в диагностике безболевой ишемии миокарда и больных ИБС. Вестник аритмологии. 2002. № 27. С. 83.*
63. *Никитин И. Г., Баймуканов А. М., Хамнагадаев И. А., Гендлин Г. Е. Нарушение диастолической функции сердца при фибрилляции предсердий. Российский медицинский журнал. 2017. 23 (2), стр. 101–106.*
64. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Алексеева Е. М., Дадашова Э. Ф., Захарова И. И., Варенцов С. И. Практика ведения больных с фибрилляцией предсердий: реальная ситуация на примере Московского регистра в период 2009–2015 гг. Сердце: журнал для практикующих врачей. 2017. 16 (1), стр. 73–80.*
65. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Алексеева Е. М., Заиграев И. А. Профилактика тромбоэмболических событий у больных с фибрилляцией предсердий в амбулаторных и стационарных условиях: изменения в реальной практике г. Москвы в 2009–2015 гг. Всероссийская научно-практическая конференция «Боткинские чтения» Сборник научных статей конференции. 2017. 23; 178–179.*
66. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Алексеева Е. М., Заиграев И. А. Динамика применения антитромботических препаратов у больных с фибрилляцией предсердий: собственные данные и обзор отечественных регистров. Российский медицинский журнал. 2017. Том XXIII, № 3, стр. 116–126.*
67. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Алексеева Е. М., Дадашова Э. Ф., Анисимова А. В. Частота перенесенных нарушений мозгового кровообращения у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий. Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. 2017. Том 117, Выпуск 2. Инсульт, № 3; стр. 3–10.*
68. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Алексеева Е. М., Заиграев И. А. Фибрилляция предсердий и хроническая болезнь почек: коррекция лечения. Терапия. 2017. № 2 (12), том 3, стр. 3–14.*
69. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Мацокин И. С. Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий: желаемое и действительное. Уральский медицинский журнал. 2017. N 09, том 153, стр. 30–36.*
70. *Никитин И. Г., Баймуканов А. М., Гендлин Г. Е., Хамнагадаев И. А., Термосесов С. А., Ильич И. Л. Диастолическая дисфункция левого желудочка при эндоваскулярном лечении фибрирляции предсердий у больных с сохраненной фракцией изгнания. Кардиология. 2017. N 57 (S 2), стр. 331–336.*
71. *Никитин И. Г., Резник Е. В., Лазарев В. А., Перснова Е. Д., Комиссарова М. С., Саликов А. В. Кардиоренальный синдром у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом. VI Евразийский конгресс кардиологов, Тезисы докладов. 2018. С. 106–107.*
72. *Аверин Е. Е. Безопасность торасемида в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности: результаты рандомизированного перекрестного исследования. Медицинский совет. 2016. № 13. С. 81–84.*
73. *Аверин Е. Е. Безопасность комплексной терапии хронической сердечной недостаточности: результаты рандомизированного, перекрестного исследования бастион. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2016. Т. 4. № 11. С. 40–46.*
74. *Никитин И. Г. Преподаватель и медицинское образование. Медицинское образование и профессиональное развитие. 2012. № 4, стр. 27–51.*
75. *Барышникова Г. А., Аверин Е. Е. Альдостерон при артериальной гипертензии: новые терапевтические возможности. Consilium Medicum. 2013. Т. 15. № 10. С. 18–23.*
76. *Барышникова Г. А., Аверин Е. Е. Применение диуретиков при артериальной гипертензии: преимущества торасемида. Эффективная фармакотерапия. 2013. № 33. С. 24–32.*
77. *Чернова С. И., Аверин Е. Е. Изменения морфофункциональных параметров сердца, иммунологические и эмоциональные нарушения у больных сердечной недостаточностью. Журнал сердечная недостаточность. 2010. Т. 11. № 4. С. 216–217.*
78. *Чернова С., Аверин Е., Зборовская И. А. Взаимосвязь воспалительных медиаторов и тяжести депрессии с атеросклеротическими поражениями при артериальной гипертензии. Врач. 2010. № 5. С. 75–76.*
79. *Гордиенко А. В., Никитин А. Э., Яковлев В. В. Особенности нарушений липидно-холестеринового обмена у мужчин молодого и среднего возраста с первичным и повторным инфарктом миокарда. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2009. № 3 (27). С. 7–10.*
80. *Никитин А. Э., Тыренко В. В., Мазур А. Ф., Самцов А. В., Гриневич В. Б., Гордиенко А. В., Блохин М. П., Кунаков Ю. И., Беляев Н. В., Щербина Н. Н., Божченко А. А. Совершенствование образовательных технологий и методик обучения в системе послевузовского и дополнительного образования в военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2010. № 4 (32). С. 222–230.*
81. *Белевитин А. Б., Шелепов А. М., Савченко И. Ф., Никитин А. Э. Основные направления в развитии специализированной медицинской помощи в вооруженных силах Российской Федерации. Военно-медицинский журнал. 2009. Т. 330. № 12. С. 15–23.*
82. *Аверин Е. Е., Чернова С. И., Зборовская И. А. Сердечно-сосудистое ремоделирование, повышение уровней провоспалительных цитокинов и иммунные реакции на коллаген у больных хронической сердечной недостаточностью и депрессией. Вестник новых медицинских технологий. 2010. Т. 17. № 2. С. 96–98.*
83. *Компаниец О. Г., Аверин Е. Е. Приоритеты выбора диуретиков при лечении гипертонической болезни: доказательная медицина, рекомендательные документы и реальная клиническая практика. Системные гипертензии. 2013. Т. 10. № 1. С. 62–65.*

# *IV Всероссийский конгресс с международным участием «Медицинская помощь при травмах и неотложных состояниях в мирное и военное время. Новое в организации и технологиях»*

15–16 февраля 2019 г. в отеле «Краун Плаза Санкт-Петербург Аэропорт» (г. Санкт-Петербург, ул. Стартовая, 6а) в рамках мероприятия специалисты обсудят организацию и содержание медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях на территории Российской Федерации, а также рассмотрят актуальные вопросы хирургии повреждений мирного и военного времени.

В рамках научной программы конгресса обсудят вопросы организации, ресурсного, технологического и кадрового обеспечения медицинской помощи пострадавшим при дорожно-транспортных происшествиях, новые аспекты диагностики и лечения политравм, повреждений позвоночника, посттравматических инфекционных осложнений. Пройдут секционные заседания, посвященные лечению раненых и пострадавших с боевыми травмами и травмами, полученными в чрезвычайных ситуациях, а также вопросам травматологии детского возраста, спортивной травматологии и артроскопии.

Во время проведения конгресса будет работать выставка медицинских достижений и разработок новейших имплантов и препаратов, диагностического оборудования и средств реабилитации, представят новые возможности высокотехнологичной медицинской помощи.

# Эффективность процедуры PADN у пациентов с высокой легочной гипертензией на фоне дисфункции митрального клапана, осложненной фибрилляцией предсердий, и влияние на сохранность синусового ритма в послеоперационном периоде

**Н. А. Трофимов,** к.м.н., врач – сердечно-сосудистый хирург[1]
**А. П. Медведев,** д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной хирургии им. Б. А. Королева[2]
**В. Е. Бабокин,** д.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии[3]
**А. Г. Драгунов,** к.м.н., рук. отделения кардиохирургии № 2[1]
**И. П. Ефимова,** кардиолог, гл. врач[1]
**М. В. Гартфельдер,** врач – сердечно-сосудистый хирург[1]
**О. В. Николаева,** врач-кардиолог[1]
**М. В. Драгунова,** врач-кардиолог[1]
**А. В. Созыкин,** д.м.н., зав. отделением рентген-эндоваскулярной хирургии[4]
**Е. Е. Аверин,** д.м.н., член-корр. РАЕ, начальник научно-образовательного центра[4]
**А. В. Шлыков,** врач-рентгенхирург[4]
**Н. Т. Новикова,** к.м.н., врач-кардиолог[4]

[1]БУ «Республиканский кардиологический диспансер» Минздрава Чувашии, г. Чебоксары
[2]ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Нижний Новгород
[3]ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа
[4]ФГБУЗ «Центральная клиническая больница» Российской академии наук, г. Москва

## *Effectiveness of PADN-procedure in patients with high pulmonary hypertension against background of mitral valve dysfunction complicated by atrial fibrillation and effect on preservation of sinus rhythm in postoperative period*

N. A. Trofimov, A. P. Medvedev, V. E. Babokin, I. P. Efimova, A. G. Dragunov, M. V. Gartfelder, O. V. Nikolaeva, M. V. Dragunova, E. E. Averin, A. V. Sozykin, A. V. Shlykov, N. T. Novikova
Republican Cardiology Dispensary, Ufa; Nizhny Novgorod State Medical Academy, Nizhny Novgorod; Bashkirian State Medical University, Ufa; Central Clinical Hospital of the Russian Academy of Sciences, Moscow; Russia

*Резюме*
*Цель.* ***Провести анализ эффективности и безопасности процедуры PADN у кардиохирургических пациентов с дисфункцией митрального клапана, осложненной фибрилляцией предсердий и высокой степени легочной гипертензии, а также оценить влияние абляции легочного ствола и устьев легочной артерии на сохранность синусового ритма в послеоперационном периоде.*** *Материал и методы.* ***Проанализированы результаты хирургического лечения 55 больных с дисфункцией митрального клапана, сопутствующей фибрилляцией предсердий и высокой степенью легочной гипертензии (более 40 мм рт. ст.). Всем пациентам было выполнено протезирование митрального клапана на фоне деструктивного поражения клапанного аппарата, а также в связи с наличием фибрилляции предсердий проведена радиочастотная абляция предсердий по схеме Maze IV с использованием биполярного аблатора. Группа исследования составила 24 пациента (20 больных с тяжелым митральным стенозом и четыре с недостаточностью митрального клапана IV степени), всем пациентам выполнено протезирование митрального клапана, процедура Maze IV? и дополнительно проведена радиочастотная абляция ствола и устьев легочных артерий (процедура PADN). 31 пациент составил контрольную группу больных также с выраженной дисфункцией митрального клапана, фибрилляцией предсердий и легочной гипертензией более 40 мм рт. ст., но в отличие от группы исследования процедура PADN не проводилась.*** *Выводы.* ***На основании проведенного исследования доказано, что циркулярная процедура PADN под контролем трансмуральности с применением биполярного аблатора является эффективным и безопасным методом коррекции высокой вторичной легочной гипертензии, способствует значительной редукции левого предсердия и сохранности синусового ритма у пациентов с пороком митрального клапана, осложненного фибрилляцией предсердий. Необходимо продолжить дальнейшее исследование предложенной методики с вовлечением большего числа пациентов и анализом отдаленных результатов.***

*Ключевые слова:* ***абляция легочного ствола, вторичная легочная гипертензия, денервация ганглионарных сплетений.***

***Summary***
*Aim.* ***The aim is to analyze the efficacy and safety of the PADN procedure in cardiosurgical patients with mitral valve dysfunction complicated by atrial fibrillation and high pulmonary hypertension, and to assess the effect of pulmonary artery and pulmonary artery ablation on the safety of sinus rhythm in the postoperative period.*** *Material and methods.* ***The results of surgical treatment of 55 patients with mitral valve dysfunction, concomitant atrial fibrillation and high degree of pulmonary hypertension (more than 40 mm Hg) are analyzed. All patients underwent prosthetics of the mitral valve against a destructive lesion of the valvular apparatus, and, due to the presence of atrial fibrillation, a radiofrequency ablation of the atria was carried out according to the Maze IV scheme using the bipolar ablator. The study group comprised 24 patients (20 patients with severe mitral stenosis and 4 with grade 4 mitral valve insufficiency), all of these patients underwent mitral valve prosthesis, Maze IV procedure, and additionally carried out radio-frequency ablation of the trunk and pulmonary arteries (PADN procedure). The control group of patients was 31 patients, also with severe mitral valve dysfunction, atrial fibrillation and pulmonary hypertension more than 40 mm Hg, but unlike the study group, the PADN procedure was not performed.*** *Conclusions.* ***Based on the conducted study, it can be concluded that, the circular procedure PADN, under the control of transmurality, using a bipolar ablator, is a significantly effective and safe method of correcting high secondary pulmonary hypertension, promotes a significant reduction It is necessary to continue further research of the proposed technique involving more patients and an analysis of the long-term results.***

*Key words:* ***ablation of the pulmonary trunk, secondary pulmonary hypertension, denervation of the ganglionic plexuses.***

**Актуальность**

Патология клапанного аппарата сердца в клинической практике является одной из самых частых причин хирургического вмешательства на сердце и, по данным различных авторов, достигает 25% от общего числа всех органических поражений сердца [1, 2]. Распространенность поражения митрального клапана в популяции составляет 2–8% и за последние десятилетия имеет тенденцию к увеличению [3]. Результаты крупных исследований подчеркивают актуальность данной проблемы: так, встречаемость поражения митрального клапана в популяции составляет от 11% в исследовании CARDIA [4], в то время как в исследовании Framingham Heart — до 19% [5], а в исследовании Strong Heart — до 21% [6]. Также необходимо отметить, что в исследовании CARDIA встречаемость дисфункции митрального клапана была сопоставимой у мужчин (11,2%) и женщин (10,7%) [4].

Структурные изменения митрального клапана весьма разнообразны, что требует применения различных хирургических подходов в каждом конкретном случае. Основные причины связаны с этиологическими факторами, нарастанием вторичной легочной гипертензии, дилатацией полостей сердца, наличием фибрилляции предсердий, возрастом пациента, коморбидной патологией и др. Разработка оптимального комплексного подхода к диагностике и хирургической коррекции дисфункции митрального клапана с учетом вторичных кардиальных изменений остается актуальной и перспективной в настоящее время [7, 8].

Дисфункция клапанного аппарата митрального клапана тесно коррелирует с нарушениями ритма, прежде всего, в виде фибрилляции предсердий. Данная патология в настоящее время является одной из наиболее актуальных проблем современной кардиохирургии и артмологии ввиду частой встречаемости в популяции (1–2% случаев) и сопряжена с повышением риска тромбоэмболических осложнений, ухудшением результатов оперативных вмешательств на сердце, а также снижением качества жизни данной категории больных [9]. Фибрилляция предсердий у пациентов с патологией клапанного аппарата сердца выявляется в 30–50% случаев [10]. Преимущественно это связано с дилатацией полости левого предсердия на фоне повышения давления с последующими морфологическими изменениями миокарда.

Возникновение фибрилляции предсердий также тесно коррелирует с нарастанием сердечной недостаточности и высоким риском сердечной смерти [11, 31–47], повышением вероятности тромбоэмболических осложнений, острого нарушения мозгового кровообращения [12, 48–50], что требует дополнительного хирургического вмешательства с целью коррекции нарушений ритма и профилактики тромбоэмболических осложнений [13, 51].

Формирование порока митрального клапана непосредственно повышает давление в левом предсердии и, как следствие, в малом круге кровообращения, обусловливая высокую степень легочной гипертензии, что способствует неблагоприятному прогнозу заболевания, преждевременную летальность и снижение качества жизни [14]. Повышение давления в легочной артерии более 25 мм рт. ст. в покое, по данным Эхо-КГ, принято считать легочной гипертензией [15].

В 2013 году Simonneau G. с соавт. предложили классификацию легочной гипертензии:

1. гипертензия, ассоциированная с заболеваниями левых отделов сердца;
2. артериальная гипертензия;
3. хроническая тромбоэмболическая и
4. идиопатическая гипертензия [16].

Современное консервативное лечение высокой легочной гипертензии сопряжено с высокими материальными затратами и слабо эффективно, что требует поиска новых возможных вариантов решения данной проблемы [17]. Патоморфологический механизм высокой легочной гипертензии обусловлен дисбалансом между вазодилататорами и вазоконстрикторами на фоне ремоделирования сосудистой стенки [18–20].

В 1962 году Osorio J. впервые сообщил о существовании барорецепторов в легочных артериях, ответственных за повышение давления в малом круге кровообращения [21]. В дальнейшем эти данные были потверждены в работах Juratsch C. E. [22] и Baylen B. G. [23].

В 2013 году группа авторов под руководством Chen S. L. выполнила денервацию легочных артерий с использованием эндоваскулярного катетера и получила значительное снижение давления в легочной артерии [24–26]. Целесообразность сопутствующей хирургической денервации барорецепторов в легочных артериях продемонстрирована в работе Briongos-Figuero S., где было установлено, что высокая степень вторичной легочной гипертензии до операции тесно коррелирует с высокой стойкой легочной гипертензией после оперативной коррекции митрального порока (отношение шансов: 1,761; p = 0,03) [27].

В нашей стране существуют работы по хирургической денервации ствола и устьев легочных артерий (Pulmonary Artery Denervation, PADN) с применением монополярного электрода-ручки для эпикардиальной аблации (группа авторов под руководством Богачева-Прокофьева А. В. [28]) и предложена методика денервации с применением биполярного деструктора для циркулярной аблации ствола и устьев легочных артерий [29, 30]. Несмотря на представленные работы, необходимы дальнейшее исследование безопасности и эффективности процедуры PADN при высокой вторичной легочной гипертензии и разработка оптимального алгоритма хирургического лечения данной категории больных.

**Цель исследования:** провести анализ эффективности и безопасности процедуры PADN у кардиохирургических пациентов с дисфункцией митрального клапана, осложненной фибрилляцией предсердий и высокой степени легочной гипертензией, а также оценить влияние аблации легочного ствола и устьев легочной артерии на сохранность синусового ритма в послеоперационном периоде.

*Таблица 1*

***Клинико-демографическая характеристика пациентов до операции, n = 55***

| Показатель | Основная группа, n = 24 | Контрольная группа, n = 31 | Значение p (критерий χ2) |
|---|---|---|---|
| Возраст | 51,2 ± 8,2 | 52,8 ± 10,4 | 0,176* |
| *Пол* | | | |
| мужской<br>женский | 12<br>12 | 13<br>18 | 0,298 |
| *Порок митрального клапана* | | | |
| митральный стеноз<br>митральная недостаточность | 20<br>4 | 22<br>9 | 0,934 |
| *Функциональный класс хронической сердечной недостаточности по NYHA* | | | |
| II<br>III<br>IV | 0<br>21<br>3 | 1<br>29<br>1 | 0,745 |
| *Форма фибрилляции предсердий* | | | |
| пароксизмальная<br>персистирующая | 5<br>19 | 4<br>27 | 0,976 |
| Сопутствующая значимая трикуспидальная недостаточность | 13 | 9 | 0,643 |
| Средняя степень легочной гипертензии | 53,3 ± 5,6 | 54,2 ± 1,34 | 0,853* |
| *Этиология митральной недостаточности* | | | |
| дисплазия соединительной ткани сердца<br>хроническая ревматическая болезнь сердца<br>инфекционный эндокардит | 4<br>20<br>0 | 8<br>22<br>1 | 0,823 |

Примечание: * — различия оценены по критерию Манна-Уитни.

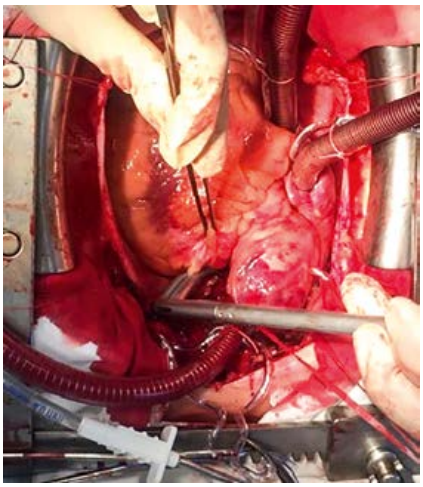


Рисунок 1. Аблация легочного ствола.

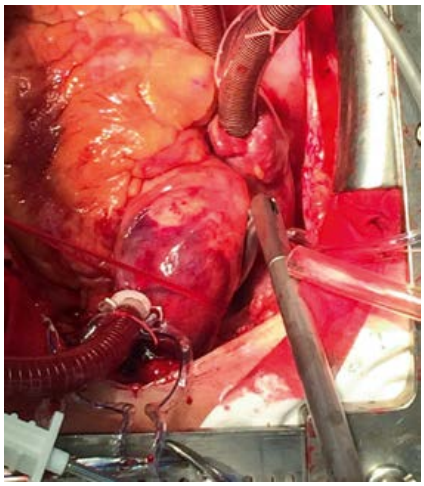


Рисунок 2. Аблация устья левой легочной артерии.

## Материалы и методы

Проанализированы результаты хирургического лечения 55 больных с дисфункцией митрального клапана, сопутствующей фибрилляцией предсердий и высокой степени легочной гипертензией (более 40 мм рт. ст.). Всем пациентам было выполнено протезирование митрального клапана на фоне деструктивного поражения клапанного аппарата, а также в связи с наличием фибрилляции предсердий проведена радиочастотная аблация предсердий по схеме Maze IV с использованием биполярного аблатора Atri Cure.

Группа исследования составила 24 пациента (20 больных с тяжелым митральным стенозом и четыре с недостаточностью митрального клапана IV степени), всем этим пациентам выполнены протезирование митрального клапана, процедура Maze IV, и дополнительно проведена радиочастотная аблация ствола и устьев легочных артерий (процедура PADN). Критерием включения в группу исследования послужила легочная гипертензия высокой степени (более 40 мм рт. ст.). Все пациенты в обязательном порядке были проинформированы о предстоящей операции в расширенном объеме, подписали информированное согласие на хирургическое вмешательство с дополнительной процедурой PADN согласно принципам клинической практики (Good Clinical Practice, GCP), регламентирующееся Хельсинской декларацией.

Контрольную группу больных составил 31 пациент, также с выраженной дисфункцией митрального клапана, фибрилляцией предсердий и легочной гипертензией более 40 мм рт. ст., но, в отличие от группы исследования, процедура PADN не проводилась.

Больные исследуемой группы (n = 24) и контрольной (n = 31) были сопоставимы по основным клинико-демографическим показателям (табл. 1).

Процедура PADN проводилась по всей окружности легочного ствола и устьев легочных артерий циркулярно под контролем трансмуральности с использованием биполярного деструктора фирмы Atri Cure. На параллельном искусственном кровообращении выполняли выделение бифуркации легочного ствола с последующим нанесением по два циркулярных воздействия на дистальную часть легочного ствола, включающие по три апликации (рис. 1).

Затем после выделения устьев левой и правой легочных артерий проводили аблацию этих участков, также формируя по две аблационные линии. Аблация устья правой легочной артерии выполнялась в проекции поперечного синуса, справа от аорты, после отведения ее влево тесемкой (рис. 2, 3).

В конечном варианте процедура PADN представлена шестью аблационными линиями, по две на уровне ствола легочной артерии и по две на устьях левой и правой легочной артерии (рис. 4).

В среднем время процедуры PADN составляло 5,0 ± 1,5 минуты. В последующем выполняли антеградную кардиоплегию раствором Кустодиол в корень аорты, и после остановки сердца проводили основной этап операции: процедуру Maze IV и коррекцию клапанной патологии сердца. Среднее время пережатия аорты составило 76,0 ± 12,1 минуты, время искусственного кровообращения — 93,0 ± 17,3 минуты.

Нахождение больных в палате реанимации составило 2,1 ± 3,4 дня. Послеоперационное ведение пациентов исследуемой группы не отличалось от ведения пациентов в контрольной группе. Динамику легочной гипертензии контролировали по результатам трансторакального Эхо-КГ через 1, 3, 7 дней, а также через 1, 2, 6, 12, 18 месяцев после оперативного вмешательства.

Статистический анализ полученного материала выполнялся на персональном компьютере с использованием программ Excel, Statistica 6.0. Полученные результаты представлены в виде среднеарифметического значения и стандартной ошибки (M ± SE). Статистическую достоверность количественных параметров между двумя группами определяли при помощи критерия Манна-Уитни. Межгрупповая статистическая значимость вычислялась по критерию хи-квадрат ($\chi^2$), в случаях менее пяти наблюдений применяли двухсторонний критерий Фишера. Вероятную ошибку определяли как p и считали достоверной при $p < 0,05$.

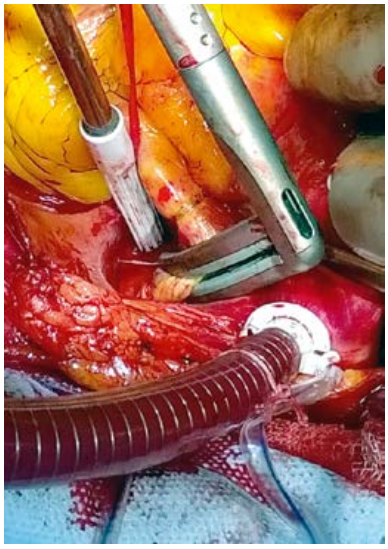


Рисунок 3. Аблация устья правой легочной артерии.

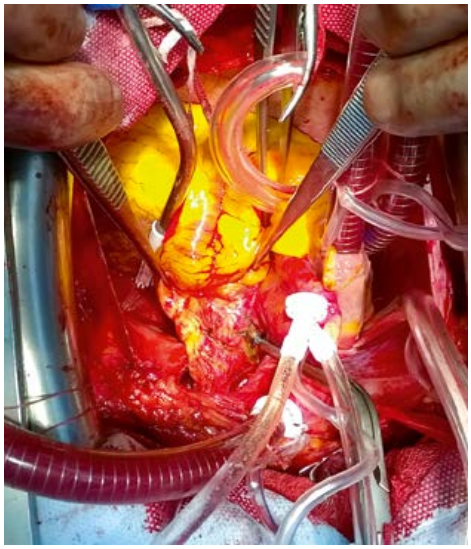


Рисунок 4. Линии аблации на стволе и устьях легочных артерий.

## Результаты

У пациентов обеих групп летальных исходов не наблюдалось. Специфических осложнений предложенной методики хирургической коррекции легочной гипертензии в исследуемой группе не было. В послеоперационном периоде наблюдалась положительная динамика эхокардиографических показателей у всех больных (табл. 2).

Графическое отображение динамики легочной гипертензии в исследуемых группах представлено на рис. 5.

На рис. 5 наглядно представлено, что процедура PADN способствует снижению уровня легочной гипертензии у пациентов с дисфункцией митрального клапана с достижением статистически значимых различий через 6–12 месяцев после оперативного вмешательства.

Также был проведен дополнительный анализ достижения целевых показателей легочной гипертензии в исследуемых группах (менее 25 мм рт. ст.) (рис. 6).

Представленная диаграмма демонстрирует, что уже через сутки после оперативного вмешательства целевые цифры легочной гипертензии были достигнуты у 87% пациентов исследуемой группы, в то время как только 25% больных в контрольной группе имели такие результаты (статистическая достоверность составила $p\chi^2$ — 0,001). Наилучшая

***Таблица 2***

***Эхокардиографические показатели и исходные данные через шесть месяцев после хирургического лечения***

| Показатель | Исследуемая группа, n = 24 | Контрольная группа, n = 31 | Значение p (критерий Манна–Уитни)* |
|---|---|---|---|
| *Конечно-диастолический размер левого желудочка, см* | | | |
| исходные значения | 5,74 ± 0,13 | 5,78 ± 0,09 | 0,165 |
| через 12 месяцев после операции | 4,32 ± 0,06 | 4,43 ± 0,05 | 0,114 |
| *Конечно-систолический размер левого желудочка, см* | | | |
| исходные значения | 3,74 ± 0,05 | 4,07 ± 0,08 | 0,071 |
| через 12 месяца после операции | 3,05 ± 0,03 | 3,14 ± 0,06 | 0,061 |
| *Конечно-систолический размер левого предсердия, см* | | | |
| исходные значения | 5,70 ± 0,43 | 5,50 ± 0,60 | 0,746 |
| через 12 месяца после операции | 4,40 ± 0,58 | 4,90 ± 0,40 | 0,043* |
| *Фракция изгнания, %* | | | |
| исходные значения | 56,35 ± 0,85 | 55,33 ± 1,21 | 0,001 |
| через 12 месяца после операции | 61,46 ± 0,64 | 62,42 ± 0,32 | 0,286 |
| *Легочная гипертензия, мм рт. ст.* | | | |
| исходные значения | 59,60 ± 7,40 | 54,20 ± 1,34 | 0,893 |
| через 12 месяца после операции | 22,30 ± 0,56 | 28,95 ± 0,37 | 0,042* |

Примечание: * — $p < 0,05$.

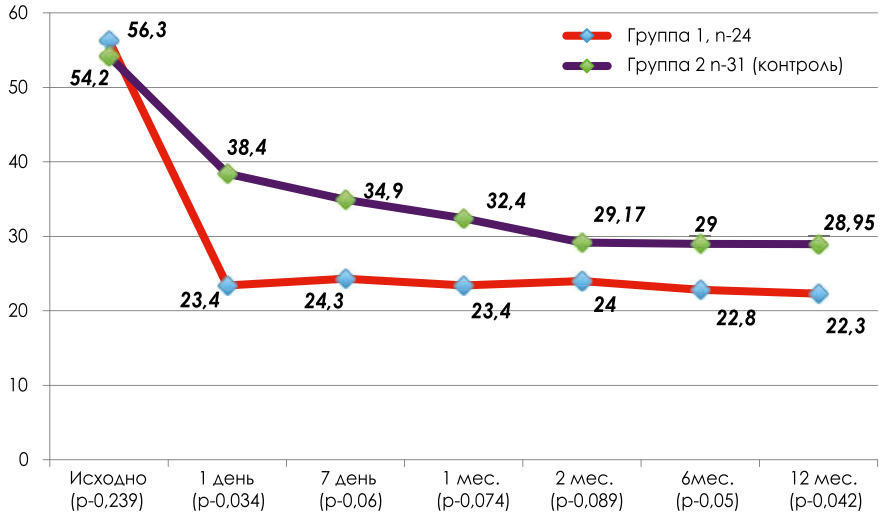



Рисунок 5. Динамика легочной гипертензии в исследуемых группах. Статистическая достоверность оценена по критерию Манна-Уитни.

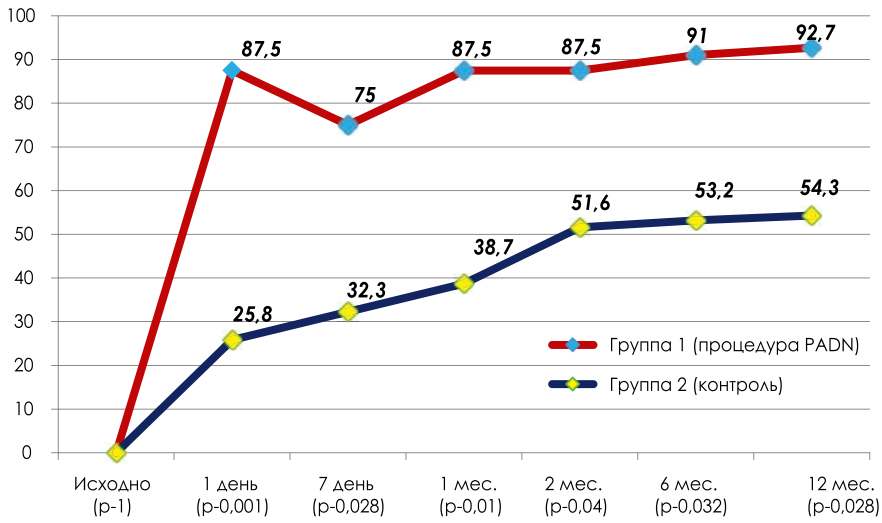



Рисунок 6. Динамика достижения целевых показателей легочной гипертензии. Статистическая достоверность рассчитана по критерию $\chi^2$.

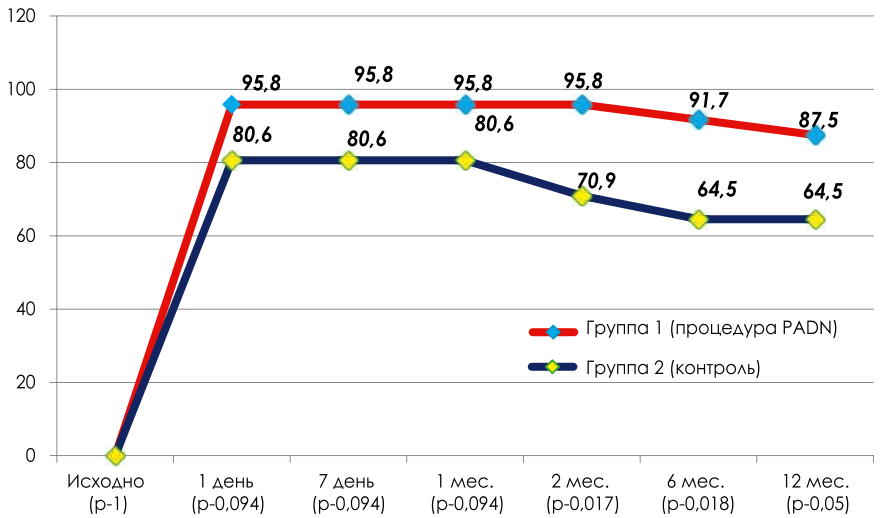



Рисунок 7. Сохранность синусового ритма в исследуемых группах. Статистическая достоверность рассчитана по критерию $\chi^2$.

динамика показателей легочной гипертензии как в абсолютных числах, так и по степени достижения целевых значений зарегистрирована у пациентов, которым основной этап операции был дополнен процедурой PADN, что обусловлено блокадой симпатических норадренергических ганглиев, расположенных в дистальных отделах ствола и устьях легочных артерий, снижением спазма гипертрофированного мышечного слоя артериол и вазодилатации в послеоперационном периоде с увеличением емкости сосудистого русла малого круга кровообращения.

После хирургического лечения фибрилляции предсердий методом радиочастотной аблации по схеме Maze IV отслеживали сохранность синусового ритма на протяжении 12 месяцев у пациентов обеих групп. В исследуемой группе стойкий рецидив фибрилляции предсердий выявлен в трех случаях (12,5 %). У пациентов контрольной группы стойкий рецидив фибрилляции предсердий наблюдали у 9 (29 %) пациентов (рис. 7).

Представленные данные наглядно демонстрируют наилучшие показатели сохранности синусового ритма в группе, где коррекция клапанной патологии и хирургическое лечение фибрилляции предсердий были дополнены процедурой PADN. Увеличение емкости малого круга кровообращения за счет дилатации мелких артериол в исследуемой группе способствовало снижению давления в левом предсердии в совокупности с гемодинамическими изменениями после коррекции дисфункции митрального клапана. В связи с этим двойным механизмом снижения гипертензии в левом предсердии в исследуемой группе по сравнению с контрольной значительно лучшие показатели сохранности синусового ритма достигнуты уже через два месяца после оперативного вмешательства ($p = 0,017$).

В послеоперационном периоде в группе исследования в сравнении с контрольной группой наблюдалось меньшее количество случаев гидроторакса, требующего выполнения плевральной пункции (в группе ис-

следования — 2 случая [8,3], в группе контроля — 8 пациентов [25,8 %]), что также обусловлено снижением легочной гипертензии на фоне денервации ствола и устьев легочных артерий.

**Обсуждение и заключение**

В представленном исследовании проанализированы результаты хирургического лечения вторичной легочной гипертензии методом радиочастотной денервации легочного ствола и устьев легочных артерий под контролем трансмуральности в сравнении с группой контроля, где выполнялась идентичная коррекция дисфункции митрального клапана и фибрилляции предсердий, но без коррекции высокой легочной гипертензии. Несмотря на небольшую выборку пациентов и непродолжительное время наблюдения, на основании полученных данных можно делать выводы о получении лучших послеоперационных результатов в группе с коррекцией легочной гипертензии как по степени снижения давления в легочной артерии, редукции размеров левого предсердия, а также по сохранности синусового ритма в послеоперационном периоде. Значительное снижение легочной гипертензии обусловлено не только за счет коррекции дисфункции митрального клапана, но и непосредственной денервацией легочных ганглионарных сплетений, что способствует расширению мелких артерий и артериол и, как следствие, увеличению емкости малого круга кровообращения. Процедура PADN выполняется на работающем сердце до выполнения кардиоплегии и остановки сердца, не влияет на время ишемии миокарда, к тому же техническое выполнение процедуры легко выполнимо и не сопровождалось какими-либо осложнениями. Среднее время вмешательства в среднем составляет 5–7 минут.

Нами продемонстрированы практическая значимость, эффективность и безопасность предложенной процедуры PADN. При помощи нанесения циркулярных линий аблации биполярным деструктором Atri Cure блокируются барорецепторы, расположенные в симпатических ганглиях легочного ствола и устьях легочных артерий, за счет чего ликвидируется спазм гипертрофированного мышечного слоя мелких артерий и артериол малого круга кровообращения. При сопутствующей хирургической коррекции фибрилляции предсердий методом радиочастотной аблации предсердий по схеме Maze IV нет необходимости в использовании дополнительного деструктора (в обеих хирургических вмешательствах используется биполярный аблатор-деструктор Atri Cure).

На основании проведенного исследования можно сделать вывод, что циркулярная процедура PADN под контролем трансмуральности с применением биполярного аблатора-деструктора является достоверно эффективным и безопасным методом коррекции высокой вторичной легочной гипертензии, способствует значительной редукции левого предсердия и сохранности синусового ритма у пациентов с дисфункцией митрального клапана, осложненного фибрилляцией предсердий. Необходимо продолжить дальнейшее исследование предложенной методики с вовлечением большего числа пациентов и анализом отдаленных результатов.

***Список литературы***


1. *Добротин, С.С., Гамзаев А. Б., Пичугин В. В. Хирургическое лечение рецидива митрального порока после чрезжелудочковой комиссуротомии патология кровообращения и кардиохирургия. Патология кровообращения и кардиохирургия, 2007; 1: 7–10.*
2. *Трофимов Н.А, Медведев А.П, Бабокин В. Е. Эффективность оперативного лечения митральной недостаточности с фибрилляцией предсердий неишемической этиологии. Медицинский альманах, 2014; 5 (35): 165–9.*
3. *Белозеров Ю. М., Османов И. М., Магомедова Ш. М. Пролапс митрального клапана у детей и подростков / М.: Медпрактика-М, 2010.— Том 1.— 132 с.*
4. *Flack, J. M., Kvasnicka J. H., Gardin J. M. Anthropometric and physiologic correlates of mitral valve prolapse in a biethnic cohort of young adults: the CARDIA study. Am Heart J, 1999; 138: 486.*
5. *Singh J. P., Evans J. C., Levy D. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Study). Am J Cardiol, 1999; 83: 897–902.*
6. *Jones E. C., Devereux R. B., Roman M. J. Prevalence and correlates of mitral regurgitation in a population-based sample (the Strong Heart Study) //Am J Cardiol, 2001; 87: 298–304.*
7. *Трофимов Н. А. Комплексное лечение митральной недостаточности неишемической этиологии: дис. работа кандидата медицинских наук. Нижегородская медицинская академия, Нижний Новгород, 2015.*
8. *Богунецкий А. А., Усов В. Ю., Бабокин В. Е. Магнитно-резонансная томография сердца с контрастным усилением: прогностическая роль в определении аритмогенного очага. Бюллетень сибирской медицины, 2014; 13 (1): 98–102.*
9. *Сулимов В. А., Лишута А. С. Перспективы лечения пациентов с фибрилляцией предсердий. Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2011; 7 (3): 323–33.*
10. *Jun Seok Kim, Song Am Lee, Jae Bum Park. Preoperative risk factor analysis of postoperative stroke after Cox-maze procedure with mitral valve repair. BMC Cardiovascular Disorders, 2014; 116 (14): 1471–6.*
11. *Бокерия Л. А., Шенгелия Л. Д. Лечение фибрилляции предсердий. Часть II. Сегодняшние реалии и завтрашние перспективы. Анналы аритмологии, 2014, 2 (11): 76–86.*
12. *Тер-Акопян А.В., Ликов В. Ф., Алехин М. Н. Опыт эндоваскулярной имплантации устройства WATCHMAN у больных с фибрилляцией предсердий. Кардиология, 2015; 55 (9): 22–4.*
13. *Трофимов Н. А., Медведев А. П., Бабокин В. Е., Демарин О. И., Жамлиханов Н. Х. Хирургическое лечение сложных нарушений ритма у пациентов с митральной недостаточностью неишемической этиологии. Альманах клинической медицины, 2015; 38: 64–72.*
14. *Железнев С. И., Демидов Д. П., Афанасьев А. В. Радиочастотная денервация легочной артерии при хирургической коррекции диспластических пороков митрального клапана с высокой легочной гипертензией. Российский кардиологический журнал, 2016; 11 (139): 70–2 http: //dx.doi.org/10.15829/1560–4071–2016–11–70–72.*
15. *Hurdman J, Condliffe R, Elliot CA, Davies C, Hill C, Wild JM, Capener D, Sephton P, Hamilton N, Armstrong IJ, Billings C, Lawrie A, Sabroe I, Akil M, O'Toole L, Kiely DG. ASPIRE registry: assessing the Spectrum of Pulmonary hypertension Identified at a Referral centre. Eur Respir J, 2012; 39 (4): 945–55. doi: 10.1183/09031936.00078411.*
16. *Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol, 2013; 62: D34-D41.*
17. *Guazzi M, Vitelli A, Labate V, Arena R. Treatment for pulmonary hypertension of left heart disease. Curr Treat Options Cardiovasc, 2012; 14: 319–27.*
18. *Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. N Engl J Med, 1997; 336 (2): 111–7. doi: 10.1056/NEJM199701093360207.*
19. *Galiè N, Manes A, Negro L, Palazzini M, Bacchi-Reggiani ML, Branzi A. A meta-analysis*

of randomized controlled trials in pulmonary arterial hypertension. Eur Heart J, 2009; 30 (4): 394–403. doi: 10.1093/eurheartj/ehp022.

20. Hoeper MM, Barberà JA, Channick RN. Diagnosis, assessment, and treatment of non-pulmonary arterial hypertension pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol, 2009; 54 (1 Suppl): S85–96. doi: 10.1016/j.jacc.2009.04.008.
21. Osorio J, Russek M. Reflex changes on the pulmonary and systemic pressures elicited by stimulation of baroreceptors in the pulmonary artery. Circ Res, 1962; 10: 664–7. doi: https: //doi.org/10.1161/01.RES.10.4.664.
22. Juratsch CE, Jengo JA, Castagna J, Laks MM. Experimental pulmonary hypertension produced by surgical and chemical denervation of the pulmonary vasculature. Chest, 1980; 77 (4): 525–30. doi: http: //dx.doi.org/10.1378/chest.77.4.525.
23. Baylen BG, Emmanouilides GC, Juratsch CE, Yoshida Y, French WJ, Criley JM. Main pulmonary artery distention: a potential mechanism for acute pulmonary hypertension in the human newborn infant. J Pediatr, 1980; 96 (3 Pt 2): 540–4.
24. Chen SL, Zhang YJ, Zhou L, Xie DJ, Zhang FF, Jia HB, Wong SS, Kwan TW. Percutaneous pulmonary artery denervation completely abolishes experimental pulmonary arterial hypertension in vivo. EuroIntervention, 2013; 9 (2): 269–76. doi: 10.4244/EIJV9I2A43.
25. Chen SL, Zhang FF, Xu J, Xie DJ, Zhou L, Nguyen T, Stone GW. Pulmonary artery denervation to treat pulmonary arterial hypertension: the single-center, prospective, first-in-man PADN-1 study (first-in-man pulmonary artery denervation for treatment of pulmonary artery hypertension). J Am Coll Cardiol, 2013; 62 (12): 1092–100. doi: 10.1016/j.jacc.2013.05.075.
26. Song X, Zhang C, Chen X, Chen Y, Shi Q, Niu Y, Xiao J, Mu X. An excellent result of surgical treatment in patients with severe pulmonary arterial hypertension following mitral valve disease. J Cardiothorac Surg. 2015; 10: 70. doi: 10.1186/s13019–015–0274–1.
27. Briongos Figuero S, Moya Mur JL, García-Lledó A, Centella T, Salido L, Aceña Navarro Á, García Martín A, García-Andrade I, Oliva E, Zamorano JL. Predictors of persistent pulmonary hypertension after mitral valve replacement. Heart Vessels. 2016; 31 (7): 1091–9. doi: 10.1007/s00380–015–0700–2.
28. Богачев-Прокофьев А.В., Железнев С. И., Афанасьев А. В., Фоменко М. С., Демидов Д. П., Шарифулин Р. М., Пивкин А. Н., Астапов Д. А., Семенова Е. И., Иванов С. Н., Караськов А. М. Аблация ганглионарных сплетений легочной артерии при хирургическом лечении пороков митрального клапана у пациентов с высокой легочной гипертензией. Патология кровообращения и кардиохирургия, 2015; 19 (4): 19–25. doi: http: //dx.doi.org/10.21688/1681–3472–2015–4–19–25.
29. Трофимов Н. А., Медведев А. П., Драгунов А. Г. Бабокин В. Е., Никольский А. В., Мизурова Т. Н., Гартфельдер М. В., Орлова А. В. Денервация легочного ствола и устьев легочных артерий у пациентов с хирургической коррекцией патологии митрального клапана на фоне высокой легочной гипертензии. Альманах клинической медицины, 2017; 45 (3): 192–199.
30. Трофимов Н.А, Медведев А.П, Драгунов А.Г. Способ хирургического лечения вторичной легочной гипертензии у пациентов с хирургической коррекцией патологии митрального клапана. Медицинский альманах, 2017; 3 (48): 33–37.
31. Никитин А. Э., Гришаев С. Л., Свистов А. С., Никифоров В. С. Электрическая нестабильность миокарда: причины, диагностика, лечение. Санкт-Петербург, 2010.
32. Никитин И. Г., Джиоева О. Н., Орлов Д. О., Резник Е. В., Родоман Г. В. Современные принципы снижения периоперационных осложнений при внесердечных хирургических вмешательствах. РМЖ (Кардиология). 2018. N6 (1), стр. 33–42.
33. Никитин И. Г., Резник Е. В. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений у маломобильных пациентов. Справочник поликлинического врача. 2018. № 3, стр. 6–16.
34. Никитин И. Г., Баймуканов А. М., Хамнагадаев И. А., Гендлин Г. Е. Нарушение диастолической функции сердца при фибрилляции предсердий. Российский медицинский журнал. 2017. 23 (2), стр. 101–106.
35. Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Алексеева Е. М., Дадашова Э. Ф., Захарова И..И., Варенцов С..И. Практика ведения больных с фибрилляцией предсердий: реальная ситуация на примере Московского регистра в период 2009–2015 гг. Сердце: журнал для практикующих врачей. 2017. 16 (1), стр. 73–80.
36. Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Алексеева Е. М., Заиграев И. А. Профилактика тромбоэмболических событий у больных с фибрилляцией предсердий в амбулаторных и стационарных условиях: изменения в реальной практике г. Москвы в 2009–2015 гг. Всероссийская научно-практическая конференция «Боткинские чтения». Сборник научных статей конференции. 2017. 23; 178–179.
37. Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Алексеева Е. М., Заиграев И. А. Динамика применения антитромботических препаратов у больных с фибрилляцией предсердий: собственные данные и обзор отечественных регистров. Российский медицинский журнал. 2017. Том XXIII, № 3, стр. 116–126.
38. Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Алексеева Е. М., Дадашова Э. Ф., Анисимова А. В. Частота перенесенных нарушений мозгового кровообращения у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий. Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. 2017. Том 117, Выпуск 2. Инсульт, № 3; стр.3–10.
39. Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Алексеева Е. М., Заиграев И. А. Фибрилляция предсердий и хроническая болезнь почек: коррекция лечения. Терапия. 2017. № 2 (12), том 3, стр. 3–14.
40. Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Мацокин И. С. Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий: желаемое и действительное. Уральский медицинский журнал. 2017. № 09, том 153, стр. 30–36.
41. Никитин И. Г., Баймуканов А. М., Гендлин Г. Е., Хамнагадаев И. А., Термосесов С. А., Ильич И. Л. Диастолическая дисфункция левого желудочка при эндоваскулярном лечении фибрирлляции предсердий у больных с сохраненной фракцией изгнания. Кардиология. 2017. № 57 (S2), стр. 331–336.
42. Аверин Е. Е. Социальные возможности реабилитации. В мире научных открытий. 2010. № 3–4. С. 130.
43. Аверин Е. Е. Социально значимые различия реабилитации кардиохирургических центров. В мире научных открытий. 2010. № 3–4. С. 131.
44. Аверин Е. Е., Апухтин А. Ф., Делярю В. В. Реабилитация пациентов кардиохирургического профиля: критическая оценка социально-правовой базы. Юристъ — Правоведъ. 2010. № 4. С. 42–44.
45. Аверин Е. Е. Социально-правовые аспекты реабилитации кардиологических пациентов. Врач. 2010. № 7. С. 19–22.
46. Аверин Е. Е. Опыт применения таурина на этапе реабилитации больных после кардиохирургических вмешательств. Журнал сердечная недостаточность. 2014. Т. 15. № 4 (85). С. 224–231.
47. Аверин Е. Е., Лопатин Ю. М., Делярю В. В. Реабилитация кардиохирургических больных в России: медицинские, социальные, психологические и правовые аспекты. Журнал «Сердечная недостаточность». 2012. Т. 13. № 1. С. 40–45.
48. Филиппов В. Ю., Никитин А. Э., Свистов А. С., Белевитин А. Б., Тыренко В. В., Коханский М. Е., Морозов С. Л. Сравнительная характеристика аритмической активности у больных ИБС до и после реваскуляризации миокарда. Вестник аритмологии. 2002. № 28. С. 29–32.
49. Яловец А. А., Никифоров В. С., Филиппов В. Ю., Никитин А. Э., Свистов А. С. Нарушения ритма сердца при коронарной недостаточности и их связь с ишемией миокарда. Вестник аритмологии. 2004. № 35. S 1. С. 105.
50. Белевитин А. Б., Шелепов А. М., Савченко И. Ф., Никитин А. Э. Основные направления в развитии специализированной медицинской помощи в Вооруженных Силах Российской Федерации. Военно-медицинский журнал. 2009. Т. 330. № 12. С. 15–23.
51. Никитин А. Э., Тыренко В. В., Мазур А. Ф., Самцов А. В., Гриневич В. Б., Гордиенко А. В., Блохин М. П., Кунаков Ю. И., Беляев Н. В., Щербина Н. Н., Божченко А. А. Совершенствование образовательных технологий и методик обучения в системе послевузовского и дополнительного образования в Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2010. № 4 (32). С. 222–230.

# Баллонная ангиопластика в лечении пациентов с тромбоэмболией легочной артерии

**М. В. Давыденко,** врач – реаниматолог-анестезиолог[1]
**В. Е. Бабокин,** д.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии[2]
**Н. А. Трофимов,** к.м.н., врач – сердечно-сосудистый хирург[1]
**И. Н. Сиднев,** врач – рентген-эндоваскулярный хирург[1]
**Ю. П. Шамитов,** рук. отделения рентгенхирургических методов лечения[1]
**Р. Г. Табаев,** рук. отделения реанимации и интенсивной терапии[1]
**А. А. Сибирцев,** врач – рентген-эндоваскулярный хирург[1]
**А. В. Созыкин,** д.м.н., зав. отделением рентген-эндоваскулярной хирургии[3]
**Е. Е. Аверин,** д.м.н., член-корр. РАЕ, начальник научно-образовательного центра[3]
**А. В. Шлыков,** врач-рентгенхирург
**Н. Т. Новикова,** к. м. н., врач-кардиолог

[1]БУ «Республиканский кардиологический диспансер» Минздрава Чувашии, г. Чебоксары
[2]ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа
[3] ФГБУЗ «Центральная клиническая больница» Российской академии наук, г. Москва

## *Balloon angioplasty in treatment of patients with pulmonary thromboembolism*

M. V. Davydenko, V. E. Babokin, N. A. Trofimov, I. N. Sidnev, Yu. P. Shamitov, R. G. Tabaev, A. A. Sibirtsev, A. V. Sozykin, E. E. Averin, A. V. Shlykov, N. T. Novikova

Republican Cardiology Dispensary, Cheboksary; Bashkirian State Medical University, Ufa; Central Clinical Hospital of the Russian Academy of Sciences, Moscow; Russia

*Резюме*

***Проанализировано лечение пациентов с тромбоэмболией легочной артерии. Пациенты разделены на две группы в зависимости от выбранной тактики лечения: I группа — 32 пациента, которым была проведена баллонная ангиопластика легочной артерии в сочетании с тромболизисом (основная группа); II группа — 37 пациентов, которым проводилось консервативное лечение с помощью тромболизиса с последующей антикоагулянтной терапией (контрольная группа). Несмотря на малую выборку и небольшой срок наблюдения, можно говорить о получении достоверно лучших результатов лечения в основной группе исследования. Положительная динамика Эхо-КГ показателей, а в частности, легочной гипертензии, КДР ПЖ, функционального класса сердечной недостаточности по NYHA, а также уменьшение перегрузки правых отделов сердца по данным ЭКГ указывает на то, что метод хирургического лечения ТЭЛА — баллонная ангиопластика легочной артерии в сочетании с тромболитической терапией — является эффективным и безопасным.*** *Выводы.* ***1. Баллонная ангиопластика легочной артерии в сочетании с тромболитической терапией позволяет снизить давление в легочной артерии на 32%, способствует устранению признаков перегрузки правых отделов сердца по ЭКГ при нормализации размеров правого желудочка у 64% пациентов с ТЭЛА. 2. Баллонная ангиопластика легочной артерии значимо способствует улучшению функционального класса сердечной недостаточности по NYHA по сравнению с группой пациентов с изолированной тромболитической терапией.***

*Ключевые слова:* ***тромбоэмболия легочной артерии, баллонная ангиопластика легочной артерии.***

*Summary*

***The treatment of patients with pulmonary thromboembolism was analyzed. The patients were divided into 2 groups depending on the chosen treatment tactics: the 1st group included 32 patients who underwent balloon angioplasty of the pulmonary artery in combination with thrombolysis (main group), the 2nd group included 37 patients who underwent conservative treatment with thrombolysis followed by anticoagulant therapy (the control group). Despite the small sample and short observation period, we can talk about obtaining significantly better results in the main group of the study. The positive dynamics of echocardiography indicators, and in particular pulmonary hypertension, CID of the pancreas, functional class of heart failure according to the NYHA, as well as reduction of overload of the right heart according to the ECG, indicates that the method of surgical treatment of pulmonary embolism — balloon angioplasty of the pulmonary artery in combination with thrombolytic therapy — is effective and safe.*** *Findings.* ***1. Balloon angioplasty of the pulmonary artery in combination with thrombolytic therapy reduces the pressure in the pulmonary artery by 32%, helps eliminate signs of overload of the right heart on the ECG, while normalizing the size of the right ventricle in 64% of patients with pulmonary embolism. 2. Balloon angioplasty of the pulmonary artery significantly contributes to the improvement of the functional class of heart failure in the NYHA compared with the group of patients with isolated thrombolytic therapy.***

*Key words:* ***pulmonary embolism, balloon angioplasty of pulmonary artery.***

### Актуальность

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — одна из наиболее распространенных причин смертности от сердечно-сосудистых заболеваний с ежегодной встречаемостью 100–200 случаев на 100 тыс. человек [1]. Основной причиной ТЭЛА является тромбоз в системе нижней полой вены. По данным ESC, у 50% пациентов с проксимальным тромбозом глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей при углубленном обследовании выявляется бессимптомная ТЭЛА. В свою очередь, у 70% пациентов с ТЭЛА выявляется ТГВ нижних конечностей [1]. Смертность от ТЭЛА в общей популяции составляет от 2,1 до 6,2% и экспоненциально увеличивается с возрастом [2, 17, 18, 19, 26, 30,31,32, 47, 48, 50, 52, 64, 65, 66]. Частота рецидивов ТЭЛА в три раза выше, чем рецидивов ТГВ, наиболее эмболоопасной локализацией венозного тромбоза считается подколенно-бедренный и илеокавальный сегменты глубоких вен, с которыми связаны около 50% всех ТЭЛА [3, 20, 21, 22, 35, 37, 46, 49, 51, 67, 68].

Ключевым аспектом лечения ТЭЛА является восстановление проходимости обтурированных тромботическими массами легочных сосудов, что приводит к снижению

*Таблица 1*
***Исходные клинико-диагностические показатели исследуемых пациентов***

| | | I группа (БАП + ТЛТ) | II группа (ТЛТ) | $P\chi^2$ |
|---|---|---|---|---|
| | | n = 32 | n = 37 | |
| Возраст | | 59,6 ± 12 | 62,43 ± 14,79 | P > 0,05* |
| Пол | Мужской | 16 | 15 | 0,430 |
| | Женский | 16 | 22 | |
| Давность ТЭЛА | До 7 дней | 24 | 24 | 0,361 |
| | До 1 месяца | 8 | 13 | |
| Рецидив ТЭЛА | | 4 | 6 | 0,662 |
| ФВ ЛЖ, % | | 62,81 ± 4,34 | 62,52 ± 6,45 | 0,496 |
| КДР ПЖ, см | | 3,74 ± 0,47 | 3,80 ± 0,86 | P > 0,05* |
| КСР ПП, см | | 5,47 ± 0,63 | 5,49 ± 0,95 | P > 0,05* |
| ЛГ (СДЛА), мм рт. ст. | | 57,10 ± 9,46 | 54,35 ± 17,6 | P > 0,05* |
| Признаки перегрузки правых отделов по ЭКГ | | 28 | 22 | 0,009 |
| Степень ДН | II | 12 | 19 | 0,248 |
| | III | 20 | 18 | |
| Степень ХСН | IIA | 29 | 33 | 0,843 |
| | IIБ | 4 | 4 | |
| Степень ФК по NYHA | II | – | 1 | 0,932 |
| | III | 15 | 19 | |
| | IV | 14 | 17 | |

Примечание: * — достоверность результатов рассчитана по критерию Манна-Уитни.

легочной гипертензии и ликвидации правожелудочковой недостаточности [4, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 33, 34, 36, 43, 44, 53, 54]. По данным ряда авторов, было отмечено, что основным методом лечения при субмассивной и массивной ТЭЛА, позволяющим достичь полной нормализации гемодинамики, является тромболитическая терапия (ТЛТ) [5, 6, 7, 45, 55, 56, 60, 69, 70, 71]. Современная ТЛТ позволяет восстановить проходимость легочных артерий при наличии «свежих» тромботических масс (до 10–14 суток), ее применение ограничено в послеоперационном, послеродовом периодах за счет повышения риска кровотечения [8, 9, 38, 39, 40, 41, 42, 61, 62, 63]. При сохраняющейся высокой степени легочной гипертензии после ТЛТ, наличии противопоказаний к ТЛТ, центральной форме ТЭЛА показана хирургическая тактика лечения [6, 10, 57, 58, 59,].

Хирургическое лечение представлено методами эндоваскулярной коррекции (баллонная ангиопластика, тромбэкстракция) и эмболэктомии из легочных артерий из трансстернального доступа в условиях искусственного кровообращения или временной окклюзии полых вен, а также из бокового токаротомного доступа [11, 12, 13, 74, 75, 76].

Баллонную ангиопластику легочной артерии (БАП ЛА) в сочетании с селективной ТЛТ нужно рассматривать как альтернативную методику при наличии противопоказаний к системному тромболизису и эмболэктомии. Имеются данные о наилучших результатах применения этого метода в течение первых пяти дней от появления симптомов ТЭЛА. [14, 72, 73].

За последнее десятилетие значительно расширились методики хирургического вмешательства у данной категории больных, что требует дифференцированного подхода к выбору тактики лечения ТЭЛА, но в то же время общепринятых четких критериев выбора того или иного метода лечения на данный момент не существует [15].

**Цель:** провести анализ хирургического лечения ТЭЛА методом баллонной ангиопластики в сочетании с тромболитической терапией, в сравнении с изолированным системным тромболизисом.

**Материал и методы**

Проанализировано лечение 69 пациентов с тромбоэмболией легочной артерии, проходивших стационарное лечение в условиях реанимационного отделения с 2015 по 2017 г. Средний возраст пациентов составил 60,5 ± 13,8 года (от 26 до 89 лет). Женщин было 22, мужчин — 47. Пациенты разделены на две группы в зависимости от выбранной тактики лечения: I группа (основная) — 32 пациента, которым была проведена баллонная ангиопластика легочной артерии в сочетании с селективной тромболитической терапией (БАП + ТЛТ), II группа (контрольная группа) — 37 пациентов, которым проводилось консервативное лечение с помощью тромболитической терапии с последующей антикоагулянтной терапией (ТЛТ).

Исследуемые пациенты были сопоставимы по основным клинико-диагностическим параметрам (табл. 1).

Различия по признакам перегрузки правых отделов сердца по данным ЭКГ объяснимы тактическими особенностями ведения пациентов с ТЭЛА, при наличии высокой степени ЛГ и признаков перегрузки правых отделов сердца выполнялись эндоваскулярные вмешательства. Процедура БАП ЛА пациентам I группы исследования проводилась при помощи периферических баллонных катетеров диаметром 6–7 FR (3–7 мм), длиной до 40 мм. После проведения ангиопульмонографии (рис. 1) при помощи проводника выполняли механическую реканализацию окклюзирующего тромба с последующим проведением баллонного катетера. Затем раздували баллон с формированием канала в окклюзирующем тромбе и болюсно вводили тромболитик в образовавшийся канал, который локально размывал тромб (рис. 2, 3).

В последующем больной переводился в реанимационное отделение, где продолжали тромболитическую терапию. Время нахождения пациентов в отделении реанимации составило 2,2 ± 1,5 дня. Затем пациенты переводились в кардиологическое отделение, где им подбирали антикоагулянтную и базисную терапию. Ведение пациентов I группы не отличалось от ведения больных II группы.

В послеоперационном периоде всем пациентам проводилась трансторакальная Эхо-КГ на аппарате PHILIPS iE-33 с оценкой основных показателей.

Статистическая обработка материала проведена на персональном компьютере в программах Statistica 6.0 и Excel.

Рисунок 1. Ангиопульмонография.

Рисунок 2. БАП правой нижнедолевой ветви.

Рисунок 3. БАП левой нижнедолевой ветви.

В ходе работе в программе Statistica использованы рекомендации научного директора StatSoft Russia В. П. Боровикова [16]. Результаты выражали в виде среднего арифметического значения и стандартной ошибки (M ± SE) для непрерывных. Статистическую значимость различий количественных параметров в двух группах определяли с помощью критерия Манна-Уитни. Статистическую значимость различий распределения частот между группами вычисляли по критерию хи-квадрат ($\chi^2$). Вероятность ошибки указывали как p и считали приемлемой при $p < 0,05$.

**Результаты и обсуждение**

Летальных исходов, а также специфических осложнений у исследуемых пациентов не наблюдалось. В послеоперационном периоде и на фоне проводимой тромболитической терапии у пациентов обеих групп наблюдалась положительная динамика клинико-диагностических показателей (табл. 2).

Лучшая динамика в I группе исследования наблюдалась по степени снижения явлений сердечной недостаточности (ФК по NYHA), p — 0,038; по уровню легочной гипертензии, $p < 0,05$. При анализе данных ЭКГ исходно признаки перегрузки правых отделов сердца были достоверно больше в I группе, а после проведенного лечения по этому параметру группы исследования были сопоставимы, что свидетельствует о лучшем восстановлении работы правого желудочка.

В ходе исследования также проведен анализ достижения целевых значений степени ЛГ у исследуемых групп после проведенного лечения (рис. 1).

Выявлено достоверное различие в степени достижения целевых значений ЛГ у пациентов исследуемых групп: в I группе, где проведено БАП ЛА в сочетании с ТЛТ, что способствовало значительному снижению легочной гипертензии на момент выписки, по сравнению со II группой, где проведена только тромболитическая терапия. В ходе проведенной работы нами выявлено достоверное снижение признаков перегрузки правых отделов сердца по данным ЭКГ у пациентов I группы по сравнению с исходными значениями (p – 0,005), в то время как во II группе признаки перегрузки правых отделов сердца сохранялись на момент выписки (рис. 5).

По результатам трансторакальной Эхо-КГ у пациентов обеих групп наблюдалась положительная динамика уменьшения размеров правых отделов сердца в сравнении с исходными значениями. При анализе динамики достижения целевых значений размеров правого желудочка у пациентов I группы выявлено достоверно значимое ремоделирование ПЖ ($p < 0,001$), в то время как у пациентов II группы динамика КДР ПЖ достоверно не изменилась (p – 0,626). Полученные данные представлены ниже (рис. 6).

***Таблица 2***

***Клинико-диагностические данные исследуемых пациентов***

| Показатель | | I группа (БАП + ТЛТ) | II группа (ТЛТ) | $P\chi^2$ |
|---|---|---|---|---|
| | | n = 32 | n = 37 | |
| Степень ДН исходно | II | 12 | 19 | 0,248 |
| | III | 20 | 18 | |
| Степень ДН при выписке | I | 7 | 4 | 0,312 |
| | II | 25 | 32 | |
| | III | | 1 | |
| Степень ХСН исходно | IIA | 29 | 33 | 0,843 |
| | IIБ | 3 | 4 | |
| Степень ХСН при выписке | IIA | 31 | 37 | 0,278 |
| | IIБ | 1 | | |
| Степень ФК по NYHA исходно | II | 1 | 1 | 0,932 |
| | III | 15 | 19 | |
| | IV | 16 | 17 | |
| Степень ФК по NYHA при выписке | I | 4 | 1 | 0,038 |
| | II | 12 | 7 | |
| | III | 16 | 29 | |
| КДР ПЖ исходно, см | | 3,74 ± 0,47 | 3,80 ± 0,86 | P > 0,05* |
| КДР ПЖ при выписке, см | | 3,27 ± 0,37 | 3,30 ± 0,34 | P > 0,05* |
| КСР ПП исходно, см | | 5,47 ± 0,63 | 5,49 ± 0,95 | P > 0,05* |
| КСР ПП при выписке, см | | 5,14 ± 0,57 | 5,33 ± 0,23 | P > 0,05* |
| ЛГ исходно, мм рт. ст | | 57,10 ± 9,46 | 54,35 ± 17,60 | P > 0,05* |
| ЛГ при выписке, мм рт. ст | | 38,60 ± 9,78 | 44,88 ± 18,20 | P < 0,05* |
| Признаки перегрузки правых отделов по ЭКГ исходно | | 28 | 22 | 0,009 |
| Признаки перегрузки правых отделов сердца по ЭКГ при выписке | | 18 | 22 | 0,787 |

Примечание: * — непараметрические данные подсчитаны по критерию Манна-Уитни.

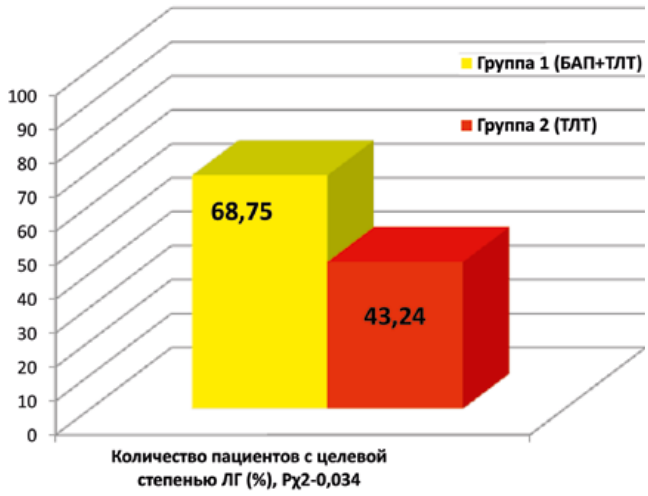



Рисунок 4. Количество пациентов с целевыми значениями ЛГ после проведенного лечения.

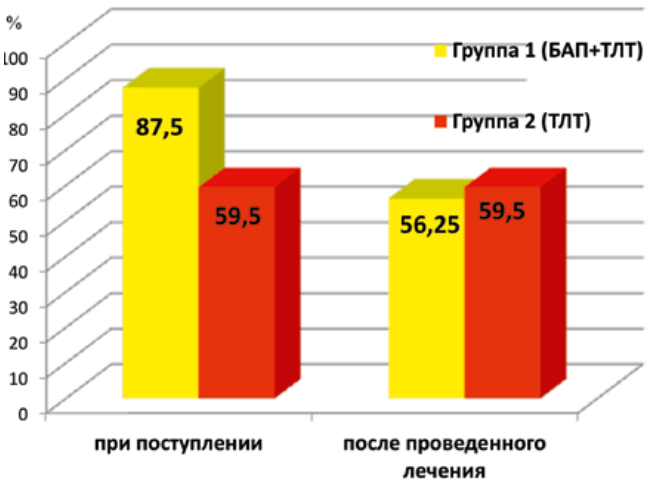



Рисунок 5. Количество пациентов с признаками перегрузки правых отделов сердца по ЭКГ в исследуемых группах.

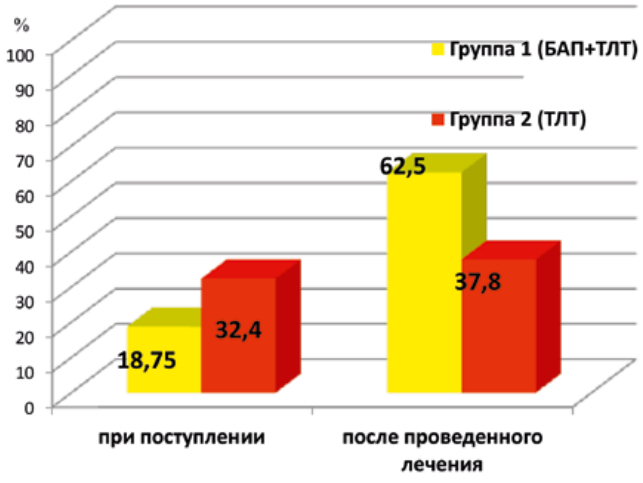



Рисунок 6. Динамика пациентов с целевыми значениями КДР ПЖ в исследуемых группах.

При анализе динамики размеров правого предсердия достоверных различий в обеих группах исследования не наблюдалось, что, на наш взгляд, связано с коротким временем наблюдения этих пациентов.

В ходе исследования проведен анализ результатов лечения ТЭЛА в зависимости от выбранной тактики ведения. Несмотря на малую выборку и небольшой срок наблюдения, можно говорить о получении значимо лучших результатов лечения в I группе исследования. Положительная динамика Эхо-КГ показателей, а в частности, легочной гипертензии, КДР ПЖ, функционального класса сердечной недостаточности по NYHA, а также уменьшение перегрузки правых отделов сердца по данным ЭКГ, указывает на то, что метод хирургического лечения ТЭЛА — БАП ЛА в сочетании с тромболитической терапией является эффективным и безопасным. Основным направлением описанного метода является эффективное снижение давления в легочной артерии уже в раннем послеоперационном периоде, что позволяет быстро снять или значительно уменьшить правожелудочковую недостаточность.

## Выводы

Баллонная ангиопластика легочной артерии в сочетании с тромболитической терапией позволяет снизить давление в легочной артерии на 32 %, способствует устранению признаков перегрузки правых отделов сердца по ЭКГ при нормализации размеров правого желудочка у 64 % пациентов с ТЭЛА.

Баллонная ангиопластика легочной артерии значимо способствует улучшению функционального класса сердечной недостаточности по NYHA по сравнению с группой пациентов с изолированной тромболитической терапией.

### *Список литературы*


1. *2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, 2014; 35 (43): 3033–73.*
2. *Медведев А. П., Дерябин Р. А., Немирова С. В. Хирургическое лечение массивной тромбоэмболии легочной артерии у больных пожилого и старческого возраста. Медицинский альманах, 2013; 4 (28): 67–71.*
3. *Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: Part II: risk stratification, treatment and prevention. Circulating. 2003; 108: 2834–38.*
4. *Медведев А. П., Немирова С. В., Пичугин В. В. Открытая эмболэктомия в лечении массивной тромбоэмболии легочных артерий. Медицинский альманах, 2013; 4 (28): 57–60.*
5. *Agnelli G., Becattini C., Kirschstein T. Thrombolysis vs heparin in the treatment of pulmonary embolism: a clinical outcome-based meta-analysis. Arch. Intern. Med. 2002; 162: 2537–41.*
6. *Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal, 2008; 29: 2276–315.*
7. *Daniel R Oyellette, MD, FCCR; Zab Mosenifar, MD, FACP, Pulmunory Embolism Treatment and Management, Drugs & Diseases. Pulmonology, 2017; 04: 302.*
8. *Wan S., Quinlan D. J., Agnelli G., Eikelboom J. W. Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. Circulation, 2004; 110: 744–49.*
9. *Akin H, Al-Jubouri M, Assi Z, et all. Catheter-directed thrombolytic intervention is effective for patients with massive and submassive pulmonary embolism. Ann Vasc Surg. 2014; 28 (7): 1589–94.*
10. *Tapson V. F. Acute Pulmonary Embolism. N Engl J Med, 2008; 358: 1037–52.*
11. *Флебология. Под ред. В. С. Савельева. Москва «Медицина», 2001. 664 с.*
12. *Медведев А. П., Королев Б. А., Шарабрин Е. Г. Тромбоэмболия легочной артерии: хирургическая профилактика и лечение. Медицинский альманах, 2008; 2: 15–8.*
13. *Пат. 2398600 РФ, МПК A61M100/10. Способ защиты жизненно важных органов кардиохирургических пациентов, оперированных в условиях искусственного кровообращения / Подоксенов Ю. К., Емельянова Т. В., Шипулин В. М., Кийко О. Г., Шишнева Е. В., Козлов Б. Н., Бабокин В. Е.; патентообладатель НИИ кардиологии. N 2008143844/14; заявл. 05.11.08; опубл. 10.09.2010, Бюл. N 25.*

14. *Kucher N, S Vindeker, Banz Y, Schmitz-Rod T, Mettler D, Meier V, Hesse OM. Percutaneous thrombectomy catheter device for acute pulmonary embolism: in vitro and in vivo testing. Radiology, 2005; 236: 852–8.*
15. *Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений. М., Флебология, 2015.— 34 с.*
16. *Боровиков В. П. Искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов. 2-е изд. (+ CD) / В. П. Боровиков.— Питер: 2003.— 688 с.*
17. *Гордиенко А. В., Никитин А. Э., Яковлев В. В. Особенности нарушений липидно-холестеринового обмена у мужчин молодого и среднего возраста с первичным и повторным инфарктом миокарда. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2009. № 3 (27). С. 7–10.*
18. *Никитин А. Э., Тыренко В. В., Мазур А. Ф., Самцов А. В., Гриневич В. Б., Гордиенко А. В., Блохин М. П., Кунаков Ю. И., Беляев Н. В., Щербина Н. Н., Божченко А. А. Совершенствование образовательных технологий и методик обучения в системе послевузовского и дополнительного образования в военно-медицинской академии им. С. М. Кирова. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2010. № 4 (32). С. 222–230.*
19. *Долгушев Д. А., Свистов А. С., Никитин А. Э., Рыжман Н. Н., Сухов В. Ю., Воронин С. В., Алферов П. К., Алферов С. П. Выбор антиишемической терапии с учетом взаимосвязи между показателями перфузии миокарда, динамикой течения хсн и стенокардии напряжения у больных со стабильными формами ИБС. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2010. Т. 3. № 2. С. 25–28.*
20. *Белевитин А. Б., Шелепов А. М., Савченко И. Ф., Никитин А. Э. Основные направления в развитии специализированной медицинской помощи в вооруженных силах Российской Федерации. Военно-медицинский журнал. 2009. Т. 330. № 12. С. 15–23.*
21. *Арутюнян Е. Г., Макиев Р. Г., Никитин А. Э., Рыжман А. С. Оценка функционального состояния миокарда у больных с острым крупноочаговым инфарктом миокарда после проведенного тромболизиса. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2009. № 3 (27). С. 110–113.*
22. *Алферов С. П., Свистов А. С., Никитин А. Э., Рыжман Н. Н., Резван В. В., Воронин С. В., Долгушев Д. А. Взаимосвязь между показателями перфузии миокарда, течением хсн и функциональным классом стенокардии у пациентов, перенесших острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2009. № 1 (25). С. 14–18.*
23. *Филиппов В. Ю., Никитин А. Е., Тыренко В. В., Филиппов А. Е., Свистов А. С. Суточное мониторирование ЭКГ и нагрузочные пробы в диагностике безболевой ишемии миокарда и больных ИБС. Вестник аритмологии. 2002. № 27. С. 83.*
24. *Яловец А. А., Никифоров В. С., Филиппов В. Ю., Никитин А. Э., Свистов А. С. Нарушения ритма сердца при коронарной недостаточности и их связь с ишемией миокарда. Вестник аритмологии. 2004. № 35 S 1. С. 105.*
25. *Филиппов В. Ю., Никитин А. Э., Свистов А. С., Белевитин А. Б., Тыренко В. В., Коханский М. Е., Морозов С. Л. Сравнительная характеристика аритмической активности у больных ИБС до и после реваскуляризации миокарда. Вестник аритмологии. 2002. № 28. С. 29–32.*
26. *Аверин Е. Е. Влияние торасемида на гипертрофию миокарда левого желудочка. Журнал сердечная недостаточность. 2012. Т. 13. № 3. С. 158–161.*
27. *Аверин Е. Е., Лопатин Ю. М., Деларю В. В. Реабилитация кардиохирургических больных в России: медицинские, социальные, психологические и правовые аспекты. Журнал сердечная недостаточность. 2012. Т. 13. № 1. С. 40–45.*
28. *Чернова С. И., Аверин Е. Е. Прогностическая значимость повышения уровней цитокинов и эмоциональных нарушений у больных ишемической болезнью сердца. Фарматека. 2010. № 13. С. 109–111.*
29. *Аверин Е. Е., Чернова С. И., Зборовская И. А. Сердечно-сосудистое ремоделирование, повышение уровней провоспалительных цитокинов и иммунные реакции на коллаген у больных хронической сердечной недостаточностью и депрессией. Вестник новых медицинских технологий. 2010. Т. 17. № 2. С. 96–98.*
30. *Компаниец О. Г., Аверин Е. Е. Приоритеты выбора диуретиков при лечении гипертонической болезни: доказательная медицина, рекомендательные документы и реальная клиническая практика. Системные гипертензии. 2013. Т. 10. № 1. С. 62–65.*
31. *Чернова С. И., Аверин Е. Е. Депрессия и цитокиновая активация у больных ишемической болезнью сердца с многососудистым поражением коронарного русла. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2010. № 6. С. 4–8.*
32. *Чернова С., Аверин Е., Зборовская И. А. Взаимосвязь воспалительных медиаторов и тяжести депрессии с атеросклеротическими поражениями при артериальной гипертензии. Врач. 2010. № 5. С. 75–76.*
33. *Аверин Е. Е. Опыт применения таурина на этапе реабилитации больных после кардиохирургических вмешательств. Журнал сердечная недостаточность. 2014. Т. 15. № 4 (85). С. 224–231.*
34. *Averin E. Use of taurine during rehabilitation after cardiac surgery. Advances in Experimental Medicine and Biology. 2015. Т. 803. С. 637–649.*
35. *Плохов В. Н., Чернова С. И., Аверин Е. Е., Зборовская И. А. Активация цитокиновой системы и изменение показателей самочувствие-активность-настроение, как факторы, влияющие на развитие сердечно-сосудистых осложнений у работников железнодорожного транспорта. Вестник новых медицинских технологий. 2010. Т. 17. № 2. С. 136–138.*
36. *Аверин Е. Е. Социально-правовые аспекты реабилитации кардиологических пациентов. Врач. 2010. № 7. С. 19–22.*
37. *Чернова С. И., Аверин Е. Е. Изменения морфофункциональных параметров сердца, иммунологические и эмоциональные нарушения у больных сердечной недостаточностью. Журнал сердечная недостаточность. 2010. Т. 11. № 4. С. 216–217.*
38. *Аверин Е. Е., Апухтин А. Ф., Деларю В. В. Реабилитация пациентов кардиохирургического профиля: критическая оценка социально-правовой базы. Юристъ — Правоведъ. 2010. № 4. С. 42–44.*
39. *Барышникова Г. А., Аверин Е. Е. Альдостерон при артериальной гипертензии: новые терапевтические возможности. Consilium Medicum. 2013. Т. 15. № 10. С. 18–23.*
40. *Барышникова Г. А., Аверин Е. Е. Применение диуретиков при артериальной гипертензии: преимущества торасемида. Эффективная фармакотерапия. 2013. № 33. С. 24–32.*
41. *Аверин Е. Е. Социальные возможности реабилитации. В мире научных открытий. 2010. № 3–4. С. 130.*
42. *Аверин Е. Е. Социально значимые различия реабилитации кардиохирургических центров. В мире научных открытий. 2010. № 3–4. С. 131.*
43. *Аверин Е. Е. Безопасность торасемида в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности: результаты рандомизированного перекрестного исследования. Медицинский совет. 2016. № 13. С. 81–84.*
44. *Аверин Е. Е. Безопасность комплексной терапии хронической сердечной недостаточности: результаты рандомизированного, перекрестного исследования бастион. Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний. 2016. Т. 4. № 11. С. 40–46.*
45. *Никитин И. Г. Преподаватель и медицинское образование. Медицинское образование и профессиональное развитие. 2012. № 4, стр. 27–51.*
46. *Никитин И. Г. Система организации здравоохранения в Российской Федерации: необходима реализация новой идеологии. Здравоохранение. 2015. № 7, стр. 7–16.*
47. *Никитин И. Г., Вялков А. И., Каракулина Е. В., Гурова А. А., Воробьев П. А., Тюрина И. В., Комлева Г. Л., Нерсесян М. Ю., Максимова Л. В. Аудит номенклатуры медицинских услуг. Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2015. № 3, стр. 16–24.*
48. *Никитин И. Г., Алиева А. М., Стародубова А. В., Гогова Л. М., Громова О. И., Байкова И. Е., Ахмедова М. Ф., Кисляков В. А., Лукьянчук А. Е., Ковтюх И. Е. Диагностическая и прогностическая значимость натрийуретических пептидов у кардиологических больных. Лечебное дело. 2016. № 3, стр.78–84.*
49. *Никитин И. Г., Резник Е. В., Лазарев В. А., Перснова Е. Д., Комиссарова М. С., Саликов А. В. Кардиоренальный синдром у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом. VI Евразийский конгресс кардиологов, Тезисы докладов. 2018. С. 106–107.*
50. *Никитин И. Г., Резник Е. В., Гаврилов Ю. В. Алгоритм ведения пациентов с острой сердечной недостаточностью. Архив внутренней медицины. 2018. № 4, том 8, стр. 247–260.*
51. *Никитин И. Г., Джиоева О. Н., Орлов Д. О., Резник Е. В., Родоман Г. В. Современные принципы снижения периоперационных осложнений при внесердечных хирургических вмешательствах. РМЖ (Кардиология). 2018. N 6 (1), стр. 33–42.*
52. *Никитин И. Г., Резник Е. В. Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений у маломобильных пациентов. Справочник поликлинического врача. 2018. № 3, стр.6–16.*
53. *Никитин И. Г., Баймуканов А. М., Хамнагадаев И. А., Гендлин Г. Е. Нарушение диастолической функции сердца при фибрилляции предсердий. Российский медицинский журнал. 2017. 23 (2), стр. 101–106.*
54. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Алексеева Е. М., Дадашова Э. Ф., Захарова И. И., Варенцов С. И. Практика ведения больных с фибрилляцией предсердий: реальная ситуация на примере Московского регистра в период 2009–2015 гг. Сердце: журнал для практикующих врачей. 2017. 16 (1), стр. 73–80.*
55. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Алексеева Е. М., Заиграев И. А. Профилактика тромбоэмболических событий у больных с фибрилляцией предсердий в амбулаторных и стационарных условиях: изменения в реальной практике г. Москвы в 2009–2015 гг. Всероссийская научно-практическая конференция «Боткинские чтения» Сборник научных статей конференции. 2017. 23; 178–179.*
56. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Алексеева Е. М., Заиграев И. А. Динамика применения антитромботических препаратов у больных с фибрилляцией предсердий: собственные данные и обзор отечественных регистров. Российский медицинский журнал. 2017. Том XXIII, № 3, стр.116–126.*
57. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Алексеева Е. М., Дадашова Э. Ф., Анисимова А. В. Частота перенесенных нарушений мозгового кровообращения у пациентов с различными формами фибрилляции предсердий. Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. 2017. Том 117, Выпуск 2. Инсульт, № 3; стр. 3–10.*
58. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Алексеева Е. М., Заиграев И. А. Фибрилляция предсердий и хроническая болезнь почек: коррекция лечения. Терапия. 2017. № 2 (12), том 3, стр. 3–14.*

59. *Никитин И. Г., Мелехов А. В., Гендлин Г. Е., Дадашова Э. Ф., Мацокин И. С. Профилактика инсульта при фибрилляции предсердий: желаемое и действительное. Уральский медицинский журнал. 2017. № 9, том 153, стр. 30–36.*
60. *Никитин И. Г., Баймуканов А. М., Гендлин Г. Е., Хамнагадаев И. А., Термосесов С. А., Ильич И. Л. Диастолическая дисфункция левого желудочка при эндоваскулярном лечении фибрилляции предсердий у больных с сохраненной фракцией изгнания. Кардиология. 2017. № 57 (S 2), стр. 331–336.*
61. *Ойноткинова О. Ш., Дедов Е. И. Дислипидемия и ассоциированные метаболические заболевания. Архивъ внутренней медицины. 2011. № 1. С. 67–73.*
62. *Ойноткинова О. Ш., Баранов А. П., Дедов Е. И., Корниенко Е. А., Кушнарева Ю. Б. Гемореологические показатели крови у больных ишемической болезнью сердца после аортокоронарного шунтирования. Кардиоваскулярная терапия и профилактика; Специальный выпуск. 2015. С. 27b.*
63. *Ойноткинова О. Ш., Дедов Е. И., Никулин А. И., Шкловский Б. Л., Ворсин О. Э., Серебренников В. Н. Роль гемореологических нарушений в развитии острого коронарного синдрома. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. Т. 8. № 4 S 2. С. 9a-9.*
64. *Руда М. Я., Кузьмин А. И., Меркулова И. Н., Самко А. Н., Меркулов Е. В., Созыкин А. В., Акашева Д. У. Спонтанная реперфузия артерии, ответственной за развитие инфаркта, у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. Терапевтический архив. 2009. Т. 81. № 5. С. 20–29.*
65. *Самко А. Н., Беленков Ю. Н., Батыралиев Т. А., Першуков И. В., Ниязова-Карбен З.А., Серчелик А., Каленич О., Караус А., Гюлер Н., Эренучу Б., Кадайфчи С., Темамогуллари А., Озгуль С., Акгуль Ф., Левицкий И. В., Беснили Ф., Созыкин А. В., Арфуль Ф., Жамгырчиев Ш. Т., Тиряки Б. Эффективность и безопасность использования коронарного стента tais: результаты 9-месячного многоцентрового исследования. Терапевтический архив. 2003. Т. 75. № 8. С. 12–17.*
66. *Самко А. Н., Першуков И. В., Батыралиев Т. А., Ниязова-Карбен З.А., Каленич О., Караус А., Гюлер Н., Эренучу Б., Кадайфчи С., Темамогуллари А., Озгуль С., Акгуль Ф., Левицкий И. В., Созыкин А. В., Беснили Ф., Арфуль Ф., Жамгырчиев Ш. Т., Серчелик А., Шенгул Х., Данияров Б. С. Ближайшие и отдаленные исходы после имплантации коронарного стента EPHESOS у больных стабильной или нестабильной стенокардией. Терапевтический архив. 2003. Т. 75. № 4. С. 47–51.*
67. *Кичин В. В., Созыкин А. В., Юрищев А. Ю., Бадиков Э. Ф., Лобода А. А. Отдаленные результаты стентирования пациентов с многососудистым поражением коронарного русла и сопутствующим сахарным диабетом ii типа стентами с лекарственным покрытием «ЗОТАРОЛИМУС». Диагностическая и интервенционная радиология. 2015. Т. 9. № 1. С. 46–52.*
68. *Созыкин А. В., Широков Р. О., Меркулов Е. В., Жамгырчиев Ш. Т., Самко А. Н. Проспективный регистр первичных чрескожных коронарных вмешательств у больных острым инфарктом миокарда. Вестник рентгенологии и радиологии. 2007. № 3. С. 5.*
69. *Меркулов Е. В., Самко А. Н., Ширяев А. А., Левицкий И. В., Созыкин А. В. Многососудистая ангиопластика и коронарное шунтирование: сравнение непосредственных и отдельных результатов. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2005. № 7. С. 69–70.*
70. *Буза В. В., Карпов Ю. А., Самко А. Н., Левицкий И. В., Созыкин А. В., Лопухова В. В., Булкина О. С. Отдаленные клинические результаты стентирования: сравнение голометаллических стентов и стента сайфер. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2008. № 14. С. 21–21a.*
71. *Созыкин А. В., Кичин В. В., Юрищев А. Ю., Лобода А. А. Применение метода эндоваскулярной эмболизации сосудистым окклюдером артерии, питающей ювенальную ангиофиброму, и его влияние на уровень операционной кровопотери при проведении эндоскопической резекции опухоли. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2014. № 39. С. 20–24.*
72. *Созыкин А. В., Рябыкина Г. В., Смирнова Я. С., Самко А. Н. Динамика электрокардиографии у больных с острым коронарным синдромом после первичной ангиопластики в зависимости от времени ее проведения. Кардиологический вестник. 2008. Т. 3. № 1 (15). С. 28–34.*
73. *Созыкин А. В., Самко А. Н., Широков Р. О., Меркулов Е. В., Жамгырчиев Ш. Т., Руда М. Я. Возможности чрескожных коронарных вмешательств, облегченных фармакологической реперфузией у больных острым инфарктом миокарда. Диагностическая и интервенционная радиология. 2007. Т. 1. № 4. С. 39–50.*
74. *Свистов А. С., Филиппов А. Е., Никифоров В. С., Никитин А. Э. Ишемическая болезнь сердца: диагностика и лечение жизнеспособного миокарда. Санкт-Петербург, 2004.*
75. *Никитин А. Э., Гришаев С. Л., Свистов А. С., Никифоров В. С. Электрическая нестабильность миокарда: причины, диагностика, лечение. Санкт-Петербург, 2010.*
76. *Бовтюшко П. В., Шморгун Т. С., Филиппов А. Е., Никитин А. Э., Зубенко А. И. Влияние профилактических мероприятий на функцию эндотелия у пациентов с артериальной гипертензией. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2009. № 4 (28). С. 148–151.*


# Bayer и РКО поддержат инновации в кардиологии

Российское кардиологическое общество (РКО) и компания Bayer в рамках масштабного социально-образовательного проекта «Пульс жизни» учредили научно-образовательный грант для врачей-кардиологов, изучающих проблему фибрилляции предсердий (ФП).

Эта инициатива направлена на улучшение ситуации в терапии сердечно-сосудистых заболеваний на территории Российской Федерации, а также на выявление и поощрение отдельных специалистов, внедряющих лучшие клинические практики в лечении пациентов с фибрилляцией предсердий.

Прием заявок открыт до 20 декабря. Участником может стать любой врач-кардиолог, который предоставит для оценки проект, связанный с внедрением инновационных методов, способствующих повышению эффективности терапии пациентов с фибрилляцией предсердий. Победитель будет претендовать на грант в размере 500 тысяч рублей для реализацию проекта. К участию принимаются проекты, посвященные улучшению качества жизни пациентов с ФП, повышению приверженности к терапии, а также возможностям мультидисциплинарного подхода как инструмента повышения эффективности и безопасности терапии у коморбидных пациентов с ФП.

Оценивать проекты, номинированные на премию, будет профессиональное жюри, состоящее из ведущих специалистов в области лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Основными критериями оценки проектов станут научная новизна, наличие междисциплинарного подхода, повышение приверженности пациентов с фибрилляцией предсердий терапии, возможность внедрения предлагаемой методики в реальную клиническую практику и общая социально-экономическая значимость проекта.

Президент Российского кардиологического общества, академик РАН Евгений Владимирович Шляхто в связи со стартом проекта заявил: «Учреждая грант, мы в первую очередь исходили из того, что такой формат позволит мотивировать практикующих специалистов и будет содействовать внедрению новых методик и поисков оригинальных решений в терапии фибрилляции предсердий. Надеюсь, что эта инициатива будет востребована профессиональным сообществом, и приглашаю кардиологов готовить заявки на участие».

Фибрилляция предсердий — это одна из форм сердечной патологии, при которой у человека обнаруживается нерегулярный ритм сердца. Некоторые люди с этим заболеванием не ощущают каких-либо изменений в состоянии своего организма, болезнь выявляется случайно при снятии электрокардиограммы (ЭКГ). Другие, наоборот, сразу же начинают чувствовать, что сердечные сокращения становятся частыми, нерегулярными и некомфортными. Иногда подобное состояние можно описать как «трепетание» в грудной клетке. Также могут наблюдаться головокружение, потливость, боль или давление в области сердца. При фибрилляции предсердий часть крови задерживается в сердце, поскольку предсердия сокращаются неэффективно, без необходимой силы. Застоявшаяся в сердце кровь может привести к образованию тромба. Если этот тромб попадет из сердца в кровяное русло, то с током крови он может достигнуть головного мозга и вызвать нарушение кровоснабжения, что приведет к возникновению инсульта.

«Фибрилляция предсердий — это крайне интересное, но недооцененное направление современной кардиологии. Поддерживая премию по данной тематике, мы стремимся мотивировать практикующих специалистов уделять больше внимания изучению этого вопроса, так как благодаря решению задач в этой области можно внести значительный вклад в сокращение смертности и инвалидизации населения нашей страны»,— говорит Дмитрий Власов, медицинский директор Bayer в России и странах СНГ.

Более подробно о премии можно узнать на сайте scardio.ru.

# Психологическое консультирование в центре неврологии с восстановительным лечением

**А. Ш. Овасапян,** клинический психолог

Центр неврологии с восстановительным лечением ФГБУЗ «Центральная клиническая больница» Российской академии наук, г. Москва

## *Psychological counseling in center of neurology with rehabilitation treatment*

A. Sh. Ovasapyan
Central Clinical Hospital of the Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

*Резюме*

***В статье обоснована необходимость активного участия медицинского психолога в комплексной работе со стационарными и амбулаторными пациентами центра неврологии с восстановительным лечением. Освещены наиболее частые симптомы, которые и являются причиной обращения в отделение для диагностики и дальнейшей работы в виде психологической коррекции эмоциональной и личностной сферы. Рассмотрены наиболее широко применяемые методики для оценки психического состояния пациентов.***

*Ключевые слова:* ***психологическое консультирование, диагностика, коррекция, эмоционально-личностная сфера.***

*Summary*

***The article substantiates the necessity of active involvement of a medical psychologist in comprehensive work with inpatients and outpatients of the center of neurology with rehabilitation treatment. The most frequent symptoms are highlighted, which are, in fact, the reason for applying to the department for diagnosis and distant care in the form of psychological correction of the emotional and personal sphere. The most widely used methods for the mental status evaluation of the patients are considered.***

*Key words:* ***counseling, diagnosis, correction, emotional and personal sphere.***

Роль медицинского психолога в центре неврологии с восстановительным лечением ЦКБ РАН (заведующий М. А. Шомахов) заключается в оказании психологической поддержки в период госпитализации и в возможности дальнейшей работы после выписки из стационара для оптимизации и поддержки пациента на возвращение в привычную социальную среду.

Помимо научных работ более раннего периода, направленных на изучение психологических методов в медицинской практике (В. М. Бехтерев, В. Х. Кандинский, П. И. Ковалевский, С. С. Корсаков, И. А. Мясищев В. Н. Сикорский, А. А. Токарский и В. Ф. Чиж.), существенный вклад по оказанию психологической помощи в неврологии внесли такие ученые, как Б. Д. Карвасарский, В. Н. Григорьева и А. Ш. Тхостов, психосоматическими проблемами занимались А. В. Петровский и М. Г. Ярошевский, изучая влияние психологических факторов на возникновение ряда заболеваний,

Актуальность психологического консультирования в центре неврологии с восстановительным лечением обусловлено ростом психосоматических нарушений у пациентов с неврологической симптоматикой в связи со стрессовыми ситуациями в трудовой деятельности, переживанием конфликтных ситуаций, тревожными расстройствами, депрессивной симптоматикой, паническими расстройствами и т. д.

По данным ВОЗ, неврологическими заболеваниями страдают более 100 млн людей в мире. Шесть млн людей ежегодно умирают от инсульта. Более 50 млн страдают эпилепсией, 47,5 млн страдают деменцией. Ежегодно более чем у 7,7 млн людей диагностируются новые неврологические заболевания (статистика 2016 года), у более половины из них (66%) выявлены психологические причины, влияющие на переход неврологической симптоматики в хроническое психосоматическое заболевание.

В центре неврологии с восстановительным лечением ЦКБ РАН для достижения максимального результата лечения применяется комплексный подход, который также включает и психологическую помощь в индивидуальной или групповой форме. Введение в структуру лечения такого компонента, как психологическое сопровождение пациента, позволяет врачу снизить риск развития госпитализма и ипохондрического радикала у пациента. Для снижения тревоги и создания отношений терапевтического сотрудничества между врачом и пациентом необходимо включать в процесс лечения медицинского психолога.

Психосоматический подход, в основе которого лежит влияние психологических факторов на возникновение ряда неврологических заболеваний, задает основной вектор работы медицинского психолога в отделении. Базовое положение психосоциального подхода о взаимосвязи между психическим состоянием человека и его самочувствием, которое определили А. В. Петровский и М. Г. Ярошевский, является одним из важнейших представлений в современной медицине и медицинской психологии [4].

По нашему мнению, именно психосоматический подход наиболее полно раскрывает возможности взаимодействия лечащего врача, психолога, пациента и его близких. При психологической работе с пациентом акцент делается не на саму болезнь, а на личность пациента. Особенности его взаимодействия с близкими и социумом. Психологическое консультирование способствует снижению тревоги и психического напряжения пациента [6]. Важной составляющей является формирование навыков со-

владания с деструктивным эмоциональным реагированием на свое заболевание, повышение у пациента положительных мотивационных установок на выздоровление и готовность к продолжению сотрудничества с врачом на весь период реабилитации в амбулаторном режиме.

Влияние стресса в развитии ряда заболеваний нервной системы доказывалось неоднократно. Психический стресс может стать причиной заболевания, обострения симптомов болезни, также усугубить тяжесть течения болезни [1].

**Основными задачами** психологической помощи пациентам с неврологическими заболеваниями являются:

- психологическая поддержка больного в стадии переживания психического стресса, обучение способам управления стрессом;
- создание положительной реакции больного на свою болезнь;
- помощь в формировании мотивационных установок на положительное протекание лечения к выздоровлению;
- создание комплаенса между врачом и пациентом;
- психологическая помощь пациентам с симптомами тревожно-депрессивного характера;
- помощь в проявлении осознанной регуляции эмоциональных состояний, таких как тревога, страх, гнев, обида;
- помощь в принятии больным ответственности за свое психическое и физическое здоровье, также правильное и своевременное выполнение всех назначений лечащего врача;
- прояснение и обсуждение с больным компенсаторных возможностей нервной системы, активизация личности в преодолении болезненных нарушений и приспособление к новым условиям жизни [5];
- формирование мотивов, направленных на возвращение в привычную социальную и профессиональную среду.

На первом этапе консультирования применяются психодиагностические методы для определения личностных особенностей пациента. Наиболее информативны для определения особенностей эмоционального состояния и уровня стрессового реагирования на ситуацию следующие стандартизированные методики:

1. Госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS. Предназначена для определения уровня тревоги и депрессии (The Hospital Anxiety and Depression Scale. A. S. Zigmond, R. P. Snaith) [7];
2. шкала ситуативной и личностной тревожности Ч. Д. Спилбергера, Ю. Л. Ханина (State-Trait Anxiety Inventory, STAI). Данная методика предоставляет информацию о самооценке человеком уровня своей тревожности в данный момент (реактивная тревожность) и личностной тревожности (как устойчивой характеристики человека) [8];
3. методика изучения акцентуаций личности К. Леонгарда (модификация С. Шмишека) для исследования базового профиля пациента [2].

Среди пациентов центра у 40 % развитие неврологической симптоматики проявилось на фоне недавно (до девяти месяцев) пережитой стрессовой ситуации, в том числе у 25 % было связано с личными факторами, которые непосредственно вызвали состояние стресса, такими как трудности на работе, в личной жизни. У 15 % пациентов причиной обострения неврологической симптоматики и обращения в отделение являлось переживание горя на разных его этапах (смерть близкого человека, развод и т. д.).

Занятия с пациентами центра проводятся как в групповом, так и индивидуальном форматах в зависимости от индивидуальных особенностей пациента и его проблем на данном этапе работы. Каждый формат работы имеет ряд своих преимуществ. В групповом формате пациенты могут осознать, что они не одиноки в своей болезни, во взаимодействии с другими участниками пациент учится понимать и принимать свою болезнь, получать обратную связь и иметь возможность делиться своими переживаниями. В индивидуальном формате затрагиваются темы личных переживаний, обычно скрываемые от окружающих людей.

При проведении консультативной психологической помощи учитывается средний период госпитализации (12–14 дней) для составления плана индивидуального психологического сопровождения пациента. С пациентами проводятся как краткосрочные, так и долгосрочные сессии. После выписки из стационара при необходимости пациенты продолжают посещать занятия с медицинским психологом в рамках амбулаторной помощи.

## Заключение

Психологическое консультирование в центре неврологии способствует формированию у пациента новой системы знаний и отношений к процессу лечения. Участие медицинского психолога в лечебном процессе способствует формированию устойчивого комплаенса между врачом и пациентом. Для повышения эффективности лечения и формирования у пациентов ответственности за состояние своего здоровья и профилактики обострения неврологических заболеваний, снижения тяжести воздействия стрессогенных факторов необходимо расширять область оказания психологической поддержки и сопровождения пациента во время лечебного процесса.

***Список литературы***


1. *Григорьева В. Н., Тхостов А. Ш. Психологическая помощь в неврологии. Монография. Нижний Новгород: Изд-во НижГМА, 2009.— 443 с.*
2. *Леонгард К. Акцентуированные личности / Пер. с нем.— Ростов-на-Дону: Изд-во «Феникс», 2000.— 544 с.*
3. *Личностный опросник EPI (методика Г. Айзенка) / Альманах психологических тестов.— М., 1995. С. 217–224.*
4. *Петровский А. В., Ярошевский М. Г. Психология: Учебник для вузов.— М.: Академия, 2007, 7-е издание.*
5. *Психотерапевтическая энциклопедия.— С.-Пб.: Питер. Б. Д. Карвасарский. 2000.*
6. *Современные подходы к разработке программ реабилитации когнитивных функций для людей пожилого возраста в условиях реабилитационного отделения. Ефремова Д. Н. XV Международная научно-практическая конференция: Научные тенденции: педагогика и психология. / С.-Пб, сборник трудов, Международная объединенная академия наук / 2018.*
7. *Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatr Scand 1983; 67: 361–70.*
8. *http://psylab.info/Шкала_тревоги_Спилбергера.— Энциклопедия психодиагностики.*

# Профилактика образования грыж после лапароскопической холецистэктомии

**В. А. Горский, Б. Е. Титков, М. А. Агапов, Р. Х. Азимов, А. С. Сивков, П. С. Глушков**

Кафедра экспериментальной и клинической хирургии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России; ФГБУЗ «Центральная клиническая больница» Российской академии наук; г. Москва

**Цель работы:** на основании анализа причин сформулировать основные мероприятия предупреждения возникновения троакарных грыж после ЛХЭ.

**Материал и методы.** В работе проанализированы результаты течения послеоперационного периода у 1712 больных, перенесших ЛХЭ. Исследование состояло из двух этапов. На первом был выполнен ретроспективный анализ лечения 34 больных с послеоперационными вентральными грыжами после ЛХЭ. 18 больным ЛХЭ были проведены в нашей клинике, 16 — в других лечебных учреждениях. Величина формирования грыж после наших вмешательств составила 1,1%. Вторым этапом работы было проведение проспективного исследования.

**Результаты.** При ретроспективном анализе историй болезни выяснили, что у 20 пациентов имелась склонность к образованию грыж за счет функциональной недостаточности соединительнотканной системы. Об этом судили косвенно по наличию сопутствующей варикозной болезни нижних конечностей, дивертикулеза толстой кишки, геморроя. Кроме того, у трех больных были грыжи других локализаций.

У 23 пациентов имелось ожирение III–IV степени с выраженностью подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки более 4–5 с см. У 26 больных была выражена сопутствующая патология в виде сахарного диабета (4 больных), заболеваний сердечно-сосудистой (17 больных) и дыхательной систем (4 больных). В анализируемых случаях нагноение послеоперационных ран стало причиной возникновения грыж у 19 больных. Причину развившихся осложнений мы видим в первую очередь в инфицировании раны во время извлечения деструктивно измененного желчного пузыря из брюшной полости без использования контейнера, а также в травматичности данной манипуляции. В случаях удаления желчного пузыря через 20-миллиметровый троакар (при условии отсутствия послеоперационного нагноения ранки) грыж, как правило, не возникает. Однако расширение доступа для удаления желчного пузыря больших размеров при остром холецистите, содержащего крупные конкременты либо забитого множеством мелких камней, приводит к ухудшению местных репаративных процессов.

В ретроспективном исследовании для определения факторов, достоверно влияющих на развитие послеоперационных грыж после ЛХЭ, был выполнен статистический анализ связи признаков по непараметрическому методу Спирмена.

Полученные данные позволили говорить о статистически достоверном влиянии на развитие грыж следующих факторов: 1) возраст больных старше 60 лет; 2) наличие ожирения I–III степени — индекс массы тела (ИМТ) 30–50 кг/м; 3) функциональная недостаточность соединительной ткани; 4) нагноение операционной раны.

В проспективном исследовании анализировались возможности профилактики нагноения послеоперационной раны и исследовалась эффективность использования иглы для ушивания троакарных ран Endoclose.

Антибиотикопрофилактику применили у 37 больных, которым была произведена ЛХЭ по поводу острого холецистита. Для этого использовали препарат «Амоксиклав», который вводили внутривенно в дозе 1,2 г перед операцией и в первые сутки послеоперационного периода. В группу сравнения вошли 40 больных, которым проводили антибактериальную терапию цефалоспаринами III поколения в течение семи суток внутримышечно в сочетании с метронидозолом внутривенно в течение трех суток. В основной группе у одного больного сформировался инфильтрат в области ложа желчного пузыря без абсцедирования. В группе сравнения инфильтрат в области ложа желчного пузыря без абсцедирования сформировался у двух больных, абсцесс подпеченочного пространства — у одного, нагноение послеоперационной раны отмечено у одного больного. Необходимо отметить, что спустя месяц после выписки из стационара у больного с нагноением послеоперационной раны образовалась послеоперационная грыжа.

Для оценки эффективности методики с использованием иглы Endoclose было проведено стратифицированное рандомизированное исследование на двух группах пациентов по 50 человек в каждой. В основной группе ушивание троакарной раны производилось при помощи иглы Endoclose, в группе сравнения использовали ручной способ закрытия раны. Все пациенты обеих групп были старше 60 лет. В основной группе средний ИМТ составил 35,1 ± 3,7 кг/м; в группе сравнения — 34,3 ± 3,5 кг/м. У всех пациентов имелись основные неконтролируемые факторы возникновения грыж. В основной группе грыжи сформировались у 10% пациентов, в то время как в основной группе случаев образования грыж не отмечено.

**Заключение.** Из выявленных факторов лишь состояние послеоперационной раны и способ ее ушивания являются контролируемыми. Поэтому мероприятия по профилактике образования грыж должны быть направлены именно на эту группу. Проведение антибиотикопрофилактики у больных с деструктивными формами холецистита позволило снизить количество инфекционных осложнений не только со стороны послеоперационной раны, но и в зоне оперативного приема. Анализ эффективности методики применения иглы Endoclose, произведенный методом сравнения частот бинарного признака в двух независимых группах, показал, что данная методика позволяет добиться достоверного снижения частоты риска образования троакарных грыж.

# Новые материалы в хирургии генитального пролапса

**С. В. Камоева, Е. А. Панова, И. С. Долгова, А. И. Алехин, А. А. Казанцев**

ФГБУЗ «Центральная клиническая больница» Российской академии наук, г. Москва

**Актуальность проблемы.** Проблема эффективности и безопасности лечения генитального пролапса на современном этапе обусловлена использованием различных технологий с применением синтетических материалов для обеспечения долгосрочного эффекта лечения. Как не существует идеальной операции для коррекции той или иной патологии, так и не существует идеального материала для имплантации. Поиск новых материалов для имплантации продолжается. Современные имплантаты из полипропилена и PVDF не обладают всеми требованиями к имплантируемым синтетическим материалам, вызывая «съеживание» протеза практически во всех случаях, а это главная причина болей и неудовлетворительных результатов лечения [1]. Имплантируемый материал на первом этапе должен играть роль эндопротеза, а в последующем — обеспечивать адекватное ремоделирование собственной соединительной ткани пациента, которая будет иметь близкое к нормальному гистологическое строение и являться определяющей в отношении прочности и функциональных характеристик оперированной области. Этим свойствам в большей степени соответствует сетчатый эндопротез «Титановый шелк», выполненный из сверхтонкой титановой нити путем основовязанного металлотрикотажа [2]. Данный материал обладает высокими пластическими характеристиками и может быть моделирован путем разрезания. Это обеспечивается преобладанием более зрелого коллагена I типа по сравнению с III типом при использовании PP-сеток.

**Материалы и методы.** В отделении тазовой хирургии центра тазовой хирургии и эстетической гинекологии Центральной клинической больницы РАН за период с мая 2017 по август 2018 года прооперированы 60 пациенток с передним и апикальным пролапсом (период наблюдения от 6 до 12 месяцев). Пациенткам с целью коррекции дефектов фасциально-связочного аппарата имплантирован материал «титановый шелк»: сетка размерами 11,0 × 6,0 см из титановой нити Grade 1 диаметром 0,06 мм, с поверхностной плотностью 30–50 г/м$^2$ и ячейками не более 2 × 2 мм. Имплантат легко режется ножницами без распускания структуры, моделируется и возвращается в исходное состояние, не меняя своих характеристик. Всем пациенткам выполнен органосохраняющий объем оперативного вмешательства, заключавшийся в установке имплантата путем проведения билатеральной сакроспинальной и передней трансобтураторной гистеро-кольпопексии. Сетка проводилась через обтураторную мембрану и фиксировалась к в области средней трети сакроспинальной связки билатерально (апикальная поддержка) с помощью специальных проводников и прошивателя SERA Pro нитью пролен (00,0). Важно отметить, что из-за свойств материала при оперативном лечении используется в несколько раз меньше инородного материала по сравнению со стандартными методиками.

**Результаты собственных исследований.** Средняя продолжительность операции составила 34,4 ± 5,3 минуты. Ранние послеоперационные осложнения: фебрильная лихорадка — первые сутки — 3 (5,8 %) случая, атония мочевого пузыря — (цистоцеле III стадии POP-Q; Aa + 5) –1 (1,9 %) случай, диспареуния — 3 (5,1 %) случая. За период наблюдения через 4, 6, 12 месяцев нами не выявлено ни одного случая возникновения эрозии, укорочения влагалища. Однако отмечено 3 (5,8 %) случая стрессового недержания мочи *de novo* легкой степени тяжести. Рецидив цистоцеле I стадии (POPQ) отмечен у 4 (6,7 %) пациенток в первые 4–6 месяцев наблюдения. Рецидива апикального пролапса не отмечено ни у одной пациентки. При УЗИ органов малого таза сетка четко визуализируется, подвижна, расправлена, не деформирует подлежащие ткани и стенку мочевого пузыря. При бимануальном исследовании имплантат не пальпируется, вагинальная стенка над ним подвижна, сохраняет эластичность, определяются лишь четые точки фиксации имплантата: обтураторные мембраны, сакроспинальные связки.

**Заключение.** Впервые проведенные оперативные вмешательства при переднем и апикальном пролапсе с применением имплантата из титанового шелка путем билатеральной сакроспинальной и передней трансобтураторной гистеро-кольпопексии показали его безопасность и высокую эффективность при периоде наблюдения 12 месяцев.

***Список литературы***

1. *Maher C, Feiner B, Baessler K et al. Transvaginal mesh or grafts compared with native tissue repair for vaginal prolapse. Cochrane Database Syst Rev 2016; 2: CD012079.*
2. *Лимонов А. В. Первый клинический опыт применения сетчатых эндопротезов из титановой нити при аллопластике паховых грыж у сотрудников МВД, МЧС. Лимонов А. В., Титов Д. А., Забродин В. В., Валиев Э. Ф. Медицинский вестник МВД. Том LXVIII, № 1, 2014, стр. 49–51. УДК 614.2: 356.33.*

# Краткосрочные и отдаленные результаты использования мобильных приложений в программах физической реабилитации пациентов, перенесших инфаркт миокарда

**С. Л. Понькин[1], О. В. Цыганкова[1,2], Е. Л. Федорова[1], З. Г. Бондарева[1]**

[1]ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России; [2]Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины — филиал ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики» Сибирского отделения Российской академии наук; г. Новосибирск

**Цель:** оценить краткосрочные и отдаленные результаты использования мобильных приложений, отслеживающих двигательную активность, в программах физической реабилитации пациентов, перенесших инфаркт миокарда.

**Материалы и методы.** Обследовано 256 пациентов (85 [33,2 %] мужчин) в возрасте 62,6 ± 10,4 года, перенесших инфаркт миокарда от 5 дней до 4 месяцев назад (медиана 21 [6; 63] день), участвовавших в программе кардиореабилитации на санаторном и амбулаторном этапах. Пациенты

были рандомизированы в две группы: первую (опытную), использовавшую трекеры активности, куда вошли 137 человек (53,5%) и вторую (контрольную), не использовавшую их,— 119 человек (46,5%). В момент поступления в санаторий, перед выпиской (на 12-й день) и через шесть месяцев после пребывания в нем проводился тест шестиминутной ходьбы (ТШХ1, ТШХ2 и ТШХ3 соответственно). Изменения этих параметров в динамике оценивались как разность между вторым и первым (рТШХ2–1 = ТШХ2 – ТШХ1), третьим и первым (рТШХ3 – 1 = ТШХ3 – ТШХ1) результатами теста, и сопоставлялись в двух группах.

**Результаты и их обсуждение.** Несмотря на то что результаты ТШХ1, проводившегося при поступлении пациента в санаторий, не различались между двумя группами ($F = 0,671$; $p = 0,414$), начиная с середины курса реабилитации, возникла и стала нарастать разница в результатах ТШХ между пациентами, использовавшими и не использовавшими трекеры движения. Так, ТШХ2, проводившийся в конце второй недели пребывания в отделении санатория, выявил статистически значимую разницу ($F = 12,633$; $p < 0,001$), достигшую еще больших значений через шесть месяцев после прохождения пациентами этапа санаторной кардиореабилитации ($F = 43,784$; $p < 0,001$). Также в опытной группе отмечен более выраженный прирост расстояния, проходимого в процессе выполнения второго (рТШХ2; $F = 33,408$; $p < 0,001$) и третьего теста шестиминутной ходьбы (рТШХ3; $F = 98,825$; $p < 0,001$)

**Выводы и рекомендации.** В группе пациентов, использовавших в процессе прохождения санаторного и амбулаторного этапов кардиореабилитации мобильные приложения для оценки уровня двигательной активности, в отличие от контрольной значительно улучшаются итоговые показатели физической реабилитации, а достигнутый результат сохраняется на протяжении шести месяцев.

***Список литературы***


1. *Hamilton S. J., Mills B., Birch E. M., Thompson S. C. Smartphones in the secondary prevention of cardiovascular disease: a systematic review. BMC Cardiovasc Disord. 2018 Feb 7; 18 (1): 25. doi: 10.1186/s12872–018–0764-x.*
2. *Nogic J., Thein P. M., Cameron J., Mirzaee S., Ihdayhid A., Nasis A. The utility of personal activity trackers (Fitbit Charge 2) on exercise capacity in patients post acute coronary syndrome [UP-STEP ACS Trial]: a randomised controlled trial protocol. BMC Cardiovasc Disord. 2017 Dec 29; 17 (1): 303. doi: 10.1186/s12872–017–0726–8.*
3. *Понькин С. Л., Цыганкова О. В., Федорова Е. Л., Бондарева З. Г. Использование мобильных приложений смартфонов для оценки двигательной активности пациентов, перенесших инфаркт миокарда // «Кардиология XXI века: альянсы и потенциал» Всероссийский научно-образовательный форум с международным участием. Материалы — Томск: НИИ кардиологии, Томский НИМЦ, 2018.— С. 126–128.*


# Компания «Новартис Фарма» провела пресс-конференцию, посвященную псориазу

В Москве, 3 декабря 2018 года, в Международный день инвалидов компания «Новартис Фарма» в России провела пресс-конференцию, посвященную псориазу, социально значимому заболеванию, несвоевременная диагностика и малоэффективная терапия которого может приводить к потере трудоспособности и последующей инвалидизации пациентов.

По официальным данным, псориазом страдают более 125 миллионов человек по всему миру[5]. В России, в 2016 году показатель его распространенности составил 234,8 на 100 тыс. населения[6]. Сегодня псориаз рассматривается не только в разрезе сопутствующих эстетических проблем, но и как тяжелое иммуноопосредованное заболевание, оказывающее негативное влияние на качество жизни пациента.

Данное наблюдение выявило, что пациенты с псориазом ожидают от лечения нечто большее, чем просто чистую кожу. Для пациентов важно, чтобы результаты терапии сохранялись длительно, важна безопасность использованной терапии, в частности, хорошая переносимость инъекций и отсутствие реакции в месте инъекции. Наименее важными факторами признаны количество инъекций и частота инъекций[1].

Также пациенты признали важными такие показатели, как эффективность лечения разнообразных форм псориаза, особенно таких как псориатический артрит (может развиваться у 40% пациентов[7]), псориаз ногтей, ладонно-подошвенный псориаз или псориаз волосистой части головы (в длительной перспективе, могут развиваться у 90% пациентов[7–10])[1].

Лариса Сергеевна Круглова, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии ФГБУ ДПО Управления делами президента РФ, отметила: *«Процесс лечения пациентов с псориазом должен учитывать их потребности и желания, ведь симптомы этого заболевания, помимо физиологических страданий, оказывают сильное психологическое и эмоциональное воздействие. Это особенно важно для тех, кто имеет среднетяжелые и тяжелые формы псориаза. В таких случаях инновационная терапия с применением генно-инженерных биологических препаратов позволяет бороться с заболеванием комплексно, обеспечивая пациенту не только чистую кожу и предотвращая системное влияние на весь организм, что предотвращает инвалидизацию ввиду патогенетического влияния на механизмы воспаления».*

Доступность биологической терапии для пациентов является сегодня одной из наиболее непростых проблем, так как получить эти препараты на льготной основе возможно только при наличии статуса инвалида. При этом основная задача такого лечения — предотвратить инвалидизацию, а значит дать возможность пациенту получить препарат до наступления необратимых процессов в организме.

*«По данным недавно проведенного фармакоэкономического анализа, охватившего несколько ключевых линий терапии псориаза, реальные расходы на биологическую терапию в среднем находятся в диапазоне 2–3 млн рублей на одного пациента за три года[4]. При этом линия терапии препаратом секукинумаб имеет наименьший показатель «затраты-эффективность» в расчёте на одного пациента с достигнутым эффектом при оценке по индексу PASI 90[4]. Таким образом, с клинико-экономической точки зрения, терапия препаратом секукинумаб является наиболее рациональным выбором для лечения среднетяжелого и тяжелого псориаза»,*— отметил в ходе выступления проф. С. К. Зырянов, заведующий кафедрой общей и клинической фармакологии ФГАОУ ВО «Российский Университет Дружбы Народов», заместитель главного врача по терапии ГКБ 24 ДЗ.

**Козэнтикс: новые возможности в лечении псориаза**

- Наблюдение за пациентами с псориазом, проведенное при поддержке компании «Новартис», подтвердило, что на первом месте по важности для них является получение чистой кожи, но помимо этого они ждут и других эффектов от лечения, например, долгосрочной эффективности и безопасности применения, а также хорошей переносимости в месте инъекций[1]
- Инновационный препарат Козэнтикс (МНН: секукинумаб) позволяет добиваться полного или почти полного очищения кожи у 80% пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением псориаза[2]; обеспечивает стабильное сохранение среднего абсолютного показателя PASI* в течение 5 лет наблюдения[3]
- Терапия препаратом Козэнтикс — рациональный выбор для лечения псориаза и псориатического артрита с клинико-экономической точки зрения[4]

***Ссылки и список литературы***


1. *Armstrong A., et al, Patient perceptions of clear/almost clear skin in moderate-to-severe plaque psoriasis: results of the Clear About Psoriasis worldwide survey. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018 May 6. doi: 10.1111/jdv.15065. [Epub ahead of print]*
2. *Blauvelt A et al. Secukinumab is superior to ustekinumab in clearing skin of subjects with moderate-to-severe plaque psoriasis up to 1 year: Results from the CLEAR study. J AM ACAD DERMATOL. 2017; 76: 60–69.e9*
3. *Bissonnette R.et al., Secukinumab Demonstrates High Sustained Efficacy and a Favorable Safety Profile in Patients with Moderate to Severe Psoriasis through 5 Years of Treatment (SCULPTURE Extension Study). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018 Feb 14. doi: 10.1111/jdv.14878. [Epub ahead of print]*
4. *Зырянов С. К., Чеберда А. Е., Белоусов Д. Ю. Фармакоэкономическое исследование препаратов, применяемых при лечении псориаза среднетяжёлой и тяжёлой степени у пациентов с неэффективностью базовой системной терапии. Клиническая фармакология и терапия, 2018, 27 (4).*
5. *International Federation of Psoriasis Associations (IFPA) World Psoriasis Day website. About Psoriasis. Available at: http://www.worldpsoriasisday.com/web/page.aspx?refid=114 (link is external). Last accessed January 2018.*
6. *Кубанова А. А., Кубанов А. А., Мелехина Л. Е., Богданова Е. В. Анализ состояния*
7. *заболеваемости болезнями кожи и подкожной клетчатки в Российской Федерации за период 2003–2016 гг. Вестник дерматологии и венерологии. 2017;(6):22–33. DOI: 10.25208/0042–4609–2017–93–6–22–33*
8. *Mease P J, et al. Managing patients with psoriatic disease: the diagnosis and pharmacologic treatment of psoriatic arthritis in patients with psoriasis. Drugs 2014;74:423–41*
9. *Baran R. The burden of nail psoriasis: an introduction. Dermatol. 2010:221 Suppl 1:1–5.*
10. *Kumar B, et al. Palmoplantar lesions in psoriasis: a study of 3065 patients. Acta Dermatol Venereol. 2002;82:192–5*
11. *Zampieron A, et al. Quality of life in patients with scalp psoriasis. G Ital Dermatol Venereol. 2015 Jun;150(3):309–16*
12. *Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарта Козэнтикс. Регистрационный номер ЛП-003780.*


*PASI — индекс тяжести и распространенности псориаза

# Особенности ремоделирования сердца при идиопатической артериальной гипотензии у молодых женщин

**Т. Ю. Агафонова,** к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней № 1[1]
**В. М. Баев,** д.м.н., проф. кафедры анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи ФДПО[1]
**О. А. Игумнова (Самсонова),** к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии № 1[1]
**Р. Ш. Дусакова,** врач ультразвуковой диагностики[2]

[1]ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени академика Е. А. Вагнера» Минздрава России, г. Пермь
[2]Медицинский центр ООО «Радрост», г. Пермь

## *Features of heart remodeling in idiopathic arterial hypotension in young women*

T. Yu. Agafonova, V. M. Baev, O. A. Igumnova (Samsonova), R. Sh. Dusakova
Perm State Medical University n.a. E. A. Wagner, 'Radrost' Medical Centre; Perm, Russia

*Резюме*

***Выполнен сравнительный анализ параметров Эхо-КГ у женщин в возрасте 18–25 лет с идиопатической артериальной гипотензией — 120 женщин (САД 61–98 мм рт. ст., ДАД 59 мм рт. ст. и менее) и с нормальным артериальным давлением — 96 женщин (САД 120–129 мм рт. ст., ДАД 80–84 мм рт. ст.). Результаты показали, что при гипотензии уменьшены размеры, объемы и индексы левого предсердия (размер ЛП, объем ЛП, отношение объем ЛП / ППТ) и левого желудочка (КДРЛЖ, КСРЛЖ, КСО ЛЖ, КДО ЛЖ, КДРЛЖ / рост, КСОЛЖ / ППТ, КДОЛЖ / ППТ). У женщин с гипотензией уменьшен КДР ПЖ, меньше величина раскрытия аортального клапана и больше индекс корня аорты. Для гипотензии характерно снижение ТПСПЖ и левого желудочка в систолу и диастолу. ММЛЖ и ИММЛЖ меньше при гипотензии, чем при нормальном артериальном давлении. При гипотензии увеличены фракции укорочения субэндокардиального и среднего слоев миокарда ($FS_{энд}$, $FS_{средн}$), скорость VCF левого желудочка. Максимальные скорости кровотока и градиенты давления крови на уровне аортального и пульмонального клапанов ($V_{max}$ и $Pg_{max}$), значения УО, МО, СИ в тестовой группе меньше нормальных параметров Эхо-КГ, а время изгнания крови из левого желудочка больше, чем при нормальном артериальном давлении. Выявленные эхокардиографические изменения при гипотензии подтверждают гипотрофию сердца и снижение кардиальной гемодинамики.*** *Выводы.* ***Для идиопатической артериальной гипотензии у молодых женщин характерно ремоделирование сердца по типу гипотрофии (снижение массы миокарда левого желудочка, индекса массы миокарда левого желудочка, уменьшение размеров камер сердца и толщины мышечных стенок), снижение насосной функции сердца и скоростных параметров внутрисердечной гемодинамики.***

*Ключевые слова:* ***молодые женщины, артериальная гипотензия, сердце.***

*Summary*

***A comparative analysis of EchoCG parameters between women aged 18–25 years with idiopathic arterial hypotension — 120 women (SBP 61–98 mm Hg, DBP 59 mm Hg and below) and normal arterial pressure — 96 women (SBP 120–129 mm Hg, DBP 80–84 mm Hg). The results showed that hypotension reduced the sizes, volumes and indices of the left atrium and left ventricle. In women with hypotension, the final diastolic size of the right ventricle is reduced, the aortic valve opening is smaller and the aortic root index is larger. For hypotension is characterized by a decrease in the thickness of the wall of the right and left ventricles in systole and diastole. Left ventricular myocardial mass and left ventricular myocardial index are lower with hypotension than with normal arterial pressure. With hypotension, the fractions of the shortening of the subendocardial and middle layers of the myocardium, the rate of circulatory shortening of the left ventricular myocardial fibers, are increased. The maximum blood flow velocities and blood pressure gradients at the level of the aortic and pulmonary valves, the values of the stroke volume, the minute volume of blood and the cardiac index in the test group are less than the normal parameters of the echocardiography, and the time of expulsion of blood from the left ventricle is greater than at normal arterial pressure. The revealed echocardiographic changes in hypotension confirm cardiac hypotrophy and reduction of cardiac hemodynamics.*** *Conclusions.* ***For idiopathic arterial hypotension, young women are characterized by cardiac remodeling according to the type of hypotrophy (decrease in the mass of the left ventricle myocardium, left ventricular myocardial mass index, reduction in the size of the heart chambers and thickness of the muscular walls), reduction of the pumping function of the heart and speed parameters of intracardiac hemodynamics.***

*Key words:* ***young women, arterial hypotension, heart.***

## Введение

В последнее время наличие низкого артериального давления рассматривается как фактор риска сердечно-сосудистых осложнений [9]. Частота хронической гипотензии в популяции, особенно среди молодых женщин, может достигать 56% [11]. В настоящее время известны структурно-функциональные изменения сердечно-сосудистой системы при идиопатической артериальной гипотензии (ИАГ) у молодых женщин: венозная недостаточность нижних конечностей, гипотрофия сердца, диастолическая дисфункция, гипоперфузия головного мозга [4, 5, 8]. Поэтому необходимы дополнительные исследования, чтобы окончательно подтвердить или опровергнуть эту точку зрения.

**Цель исследования:** изучить особенности структурно-функциональных параметров сердца у молодых женщин с ИАГ.

## Материалы и методы

Тип исследования — одномоментный. Объект исследования — молодые женщины с ИАГ. Предмет исследования — структурно-функциональные параметры сердца. Критерии включения: добровольцы женского пола в возрасте от 18 до 35 лет с ИАГ. Критерии исключения для всех пациентов, включенных в исследование: дисплазия соединительной ткани в виде синдрома Марфана, Элерса-Данло

и несовершенного остеогенеза, онкологические заболевания, сахарный диабет, гипотиреоз, недостаточность коры надпочечников, ревматические болезни, анемии, врожденные заболевания сердца и сосудов, оперированные сердце и сосуды, наркомания, острые инфекционные заболевания, ожирение, беременность в любом сроке. Критерием ИАГ считали диапазон САД 61–98 мм рт. ст. и ДАД — уровень 59 мм рт. ст. и менее [3]. Нормальное САД определяли как 120–129 мм рт. ст., нормальное ДАД оценивали как 80–84 мм рт. ст. [7]. Первичный врачебный осмотр и исключение симптоматических гипотензий проводили на базе поликлиники ПГМУ в период профилактического медицинского обследования.

Обследованы 210 женщин с ИАГ (тестовая группа) и 96 женщин с нормальным артериальным давлением (контрольная группа). Характеристики групп представлены в табл. 1.

Кровяное давление измеряли после пятиминутного отдыха двукратно на правом плече в положении сидя, предплечье с упором крышку стола, с интервалом в три минуты, и регистрировали средний результат. Использовали автоматический осциллометрический тонометр AND UA-777 (AND, Япония, 2012). Эхо-КГ выполняли в покое лежа, устанавливая датчик в стандартных позициях. Использовался ультразвуковой сканер SonoScape S6 (Sonoscape, Китай, 2015). Этические вопросы: лица, допущенные к обследованию, дали письменное согласие; план и дизайн исследования одобрен этическим комитетом ПГМУ (протокол № 13 от 25.11.2015). Статистический анализ выполнен в программе Statistica 6.1 с помощью непараметрической статистики, так как анализ основных изучаемых показателей на нормальность распределения с помощью критерия H. Lilliefors выявил их асимметрию ($p < 0,05$). Результаты описательной статистики представлены как медианы (Me) со значениями первого ($Q_1$) и третьего ($Q_3$) квартилей. Сравнение вариационных рядов двух независимых групп выполняли с применением критерия Mann-Whitney U-test. Различия статистически значимыми считали при $p < 0,05$.

*Таблица 1*
*Характеристики тестовой и контрольной групп*

| Параметр | Тестовая группа, n = 210 | Контрольная группа, n = 96 | P |
|---|---|---|---|
| | Me (Q1–Q3) | | |
| Возраст, лет | 19 (18–21) | 20 (18–22) | 0,65 |
| Рост, см | 159 (157–164) | 161 (156–168) | 0,79 |
| Вес, кг | 50 (48–52) | 55 (51–58) | 0,03 |
| САД, мм рт. ст. | 97 (94–98) | 122 (120–123) | 0,00 |
| ДАД, мм рт. ст. | 64 (61–71) | 79 (70–80) | 0,00 |
| ЧСС, в мин. | 77 (68–85) | 74 (69–78) | 0,62 |

Примечание: P — уровень значимости различия; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений.

## Результаты

Сравнительный анализ Эхо-КГ между группами показал, что гипотензия характеризуется достоверными изменениями структуры и функции сердца (табл. 2).

При анализе эхокардиографических показателей обнаружена разница между группами в структурных (размерах и объемах камер сердца, толщине стенок, массе миокарда) и функциональных показателях. У женщин тестовой группы уменьшены размеры, объемы и индексы левого предсердия (размер ЛП, объем ЛП, отношение объем ЛП/ППТ) и левого желудочка (КДРЛЖ, КСРЛЖ, КСО ЛЖ, КДО ЛЖ, КДРЛЖ / рост, КСОЛЖ / ППТ, КДОЛЖ / ППТ). Причем отношение объема ЛП / ППТ у женщин с ИАГ уменьшен относительно нормы [6]. В тестовой группе уменьшен также конечно-диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ). Размеры и индексы правого предсердия между группами не различаются. При ИАГ обнаружено снижение толщины стенок правого (ТПСПЖ) и левого желудочков в систолу и диастолу (ТМЖПд и ТМЖПс, ТЗСЛЖд и ТЗСЛЖс). Такие параметры, как ММЛЖ и ИММЛЖ, ассоциированные по данным литературы с гипотрофией сердца [13], достоверно меньше при ИАГ, чем в контрольной группе. Данное различие составило 19,4 и 18,8%. У женщин с ИАГ меньше величина раскрытия аортального клапана и больше индекс корня аорты. Площадь митрального отверстия, размер легочной артерии, диаметр нижней полой вены в группах не отличаются. У всех обследованных женщин обеих групп аортальный клапан был трехстворчатым. Пролапс митрального клапана в тестовой группе был выявлен у двух пациентов (1%), в контрольной группе соответственно у четырех (4%); $p = 0,15$.

Между группами выявлены различия в следующих показателях систолической функции. В тестовой группе увеличены фракции укорочения субэндокардиального и среднего слоев миокарда ($FS_{энд.}$, $FS_{средн.}$), а также скорость укорочения циркулярных волокон миокарда (VCF) левого желудочка. Максимальные скорости кровотока и градиенты давления крови на уровне аортального и пульмонального клапанов ($V_{max}$ и $Pg_{max}$), значения УО, МО, СИ в тестовой группе меньше нормальных параметров Эхо-КГ, а время изгнания крови из левого желудочка больше, чем в контрольной группе [6]. Показатели систолического утолщения миокарда (СУМЖП, СУЗСЛЖ) и фракции выброса не различаются от данных контрольной группы. Величины, характеризующие диастолическую функцию ($V_E$, $V_A$, $V_E$ / $V_A$, DT, IVRT, IVCT), скорости кровотока и градиенты давления крови на уровне митрального и трикуспидального клапанов, одинаковы в группах.

## Обсуждение

Эхокардиографическое исследование при ИАГ позволило нам не только подтвердить признаки кардиальной гипотрофии с признаками снижения кардиальной гемодинамики, ранее описанные другими авторами [8, 10],

*Таблица 2*

***Результаты сравнительного анализа Эхо-КГ у женщин тестовой и контрольной групп***

| Параметр | Тестовая группа, n = 210 | Контрольная группа, n = 96 | P |
|---|---|---|---|
| | Me (Q1–Q3) | | |
| ТПСПЖ, мм | 3,20 (2,80–4,01) | 3,39 (3,04–4,24) | 0,01 |
| КДР ПЖ, мм | 23,07 (20,78–24,57) | 23,73 (21,50–25,58) | 0,07 |
| Индекс ПЖ, мм/м$^2$ | 1,47 (1,33–1,64) | 1,47 (1,30–1,60) | 0,96 |
| ТМЖПс, мм | 9,45 (8,08–11,19) | 10,57 (9,95–12,43) | 0,04 |
| ТМЖПд, мм | 7,46 (6,67–8,34) | 8,08 (7,46–9,32) | 0,01 |
| ТЗСЛЖс, мм | 9,85 (8,70–10,57) | 10,57 (8,90–11,81) | 0,01 |
| ТЗСЛЖд, мм | 6,12 (5,39–7,46) | 6,84 (6,12–8,08) | 0,01 |
| КСР ЛЖ, мм | 29,67 (25,61–33,65) | 31,67 (28,77–36,57) | 0,01 |
| КДР ЛЖ, мм | 42,61 (39,29–46,73) | 45,73 (41,86–49,36) | 0,01 |
| КСО, мл | 34,07 (23,70–46,27) | 39,83 (31,59–56,52) | 0,01 |
| КДО, мл | 81,30 (67,08–100,99) | 94,10 (77,96–114,75) | 0,01 |
| ММЛЖ, г | 87,77 (66,95–117,56) | 108,65 (94,56–135,73) | 0,01 |
| ИММЛЖ, г/м$^2$ | 56,29 (43,83–74,13) | 69,39 (56,34–84,69) | 0,01 |
| Индекс ЛЖ, мм/м$^2$ | 28,01 (25,35–30,12) | 29,37 (26,38–30,67) | 0,07 |
| КДР ЛЖ / рост, мм/м | 0,27 (0,24–0,29) | 0,28 (0,26–0,30) | 0,01 |
| КСО ЛЖ / ППТ, мл/м$^2$ | 22,77 (15,51–29,71) | 25,93 (19,01–34,31) | 0,01 |
| КДО ЛЖ / ППТ, мл/м$^2$ | 53,83 (43,27–66,68) | 58,90 (50,18–71,37) | 0,01 |
| Ао, мм | 23,97 (22,38–25,58) | 23,91 (22,24–25,02) | 0,26 |
| РаскрАК, мм | 17,80 (16,13–19,27) | 17,80 (16,78–19,46) | 0,04 |
| Индекс корня Ао, мм/м$^2$ | 1,55 (1,45–1,66) | 1,45 (1,36–1,58) | 0,01 |
| ЛП, мм | 26,11 (23,91–29,22) | 28,59 (26,11–30,03) | 0,01 |
| Индекс ЛП, см/м$^2$ | 1,72 (1,55–1,90) | 1,75 (1,60–1,89) | 0,15 |
| Объем ЛП, мл | 23,32 (18,61–29,67) | 30,40 (21,82–33,73) | 0,01 |
| Объем ЛП / ППТ, мл/м$^2$ | 15,27 (12,06–18,89) | 19,01 (14,06–21,38) | 0,01 |
| MVA, мм$^2$ | 3,64 (3,31–4,01) | 3,56 (3,10–4,02) | 0,38 |
| ПП, мм | 34,99 (31,80–38,01) | 36,20 (31,23–39,39) | 0,24 |
| Индекс ПП, мм/м$^2$ | 2,29 (2,10–2,45) | 2,26 (1,97–2,49) | 0,32 |
| ЛА, мм | 17,72 (15,71–20,54) | 18,40 (16,64–22,60) | 0,10 |
| Диам НПВ, мм | 16,10 (13,23–17,75) | 16,63 (13,04–18,00) | 0,30 |
| $V_{max}$–МК, см/с | 84,99 (77,60–93,90) | 87,42 (77,32–100,44) | 0,30 |
| $Pg_{max}$–МК, мм рт. ст. | 2,86 (2,42–3,55) | 3,06 (2,52–4,33) | 0,16 |
| $V_{max}$–АК, см/с | 107,00 (96,65–116,37) | 113,92 (104,20–130,36) | 0,01 |
| $Pg_{max}$–АК, мм рт. ст. | 4,58 (3,65–5,53) | 5,28 (4,48–6,80) | 0,01 |
| $V_{max}$–ПК, см/с | 77,42 (69,48–86,02) | 84,22 (76,45–90,23) | 0,01 |
| $Pg_{max}$–ПК, мм рт. ст. | 2,41 (1,95–2,96) | 2,84 (2,24–3,26) | 0,01 |
| $V_{max}$–ТрК, см/с | 62,01 (54,74–67,89) | 61,08 (55,04–74,94) | 0,54 |
| $Pg_{max}$–ТрК, мм рт. ст. | 1,55 (1,25–1,91) | 1,45 (1,21–2,35) | 0,64 |
| VE, м/с | 85,45 (77,60–94,02) | 87,42 (77,32–100,44) | 0,44 |
| VA, м/с | 33,60 (26,57–42,84) | 31,58 (30,04–41,34) | 0,79 |
| VE / VA | 2,45 (2,05–3,27) | 2,44 (2,14–3,00) | 0,54 |
| DT, с | 0,12 (0,11–0,14) | 0,13 (0,11–0,16) | 0,05 |

| Параметр | Тестовая группа, n = 210 | Контрольная группа, n = 96 | P |
|---|---|---|---|
| | Me (Q1–Q3) | | |
| IVRT, с | 0,10 (0,08–0,13) | 0,10 (0,09–0,11) | 0,35 |
| IVCT, с | 0,07 (0,06–0,11) | 0,08 (0,07–0,11) | 0,05 |
| ET, с | 0,36 (0,30–0,41) | 0,34 (0,28–0,38) | 0,01 |
| ФВ ЛЖ, % | 75,00 (71,00–79,00) | 77,00 (72,00–82,00) | 0,35 |
| УО, мл | 47,25 (39,32–57,99) | 52,35 (38,92–62,73) | 0,03 |
| МО, л/мин. | 3,16 (2,64–3,85) | 3,81 (2,72–4,44) | 0,01 |
| СИ, л/мин./м$^2$ | 2,08 (1,76–2,52) | 2,33 (1,81–2,76) | 0,01 |
| $FS_{энд.}$, % | 29,75 (25,63–35,52) | 27,45 (24,05–33,42) | 0,01 |
| $FS_{средн.}$, % | 16,05 (14,60–18,39) | 14,84 (13,23–18,57) | 0,03 |
| VCF, с-1 | 2,40 (1,98–3,20) | 2,16 (1,83–2,61) | 0,01 |
| СУМЖПс, % | 30,71 (15,35–50,00) | 33,05 (21,49–50,00) | 0,25 |
| СУЗСЛЖс, % | 50,00 (30,71–76,84) | 50,00 (30,82–72,66) | 0,58 |

Примечание:
Р — уровень значимости различия;
ТПС ПЖ — толщина передней стенки правого желудочка;
КДР ПЖ — переднезадний конечный диастолический размер правого желудочка;
индекс ПЖ — отношение конечно-диастолического размера правого желудочка к площади поверхности тела;
ТМЖПс — толщина межжелудочковой перегородки в систолу;
ТМЖПд — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу;
ТЗСЛЖс — толщина задней стенки левого желудочка в систолу;
ТЗСЛЖд — толщина задней стенки левого желудочка в диастолу;
КСР ЛЖ — передне-задний конечный систолический размер левого желудочка;
КД РЛЖ — передне-задний конечный диастолический размер левого желудочка;
КСО — конечный систолический объем левого желудочка;
КДО — конечный диастолический объем левого желудочка;
ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка;
ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка;
индекс ЛЖ — отношение конечно-диастолического размера левого желудочка к площади поверхности тела;
КДР ЛЖ / рост — отношение конечно-диастолического размера левого желудочка к росту;
КСО ЛЖ / ППТ — индекс конечно-систолического объема левого желудочка к площади поверхности тела;
КДО ЛЖ / ППТ — индекс конечно-диастолического объема левого желудочка;
Ао — передне-задний конечный диастолический размер аорты;
РаскрАК — размер раскрытия аортального клапана;
индекс корня Ао — отношение диаметра корня аорты к площади поверхности тела;
ЛП — передне-задний конечный диастолический размер левого предсердия;
индекс ЛП — отношение передне-заднего конечно-диастолического размера левого предсердия к площади поверхности тела;
объем ЛП — объем левого предсердия;
объем ЛП/ППТ — отношение объема левого предсердия к площади поверхности тела;
MVA — площадь митрального отверстия;
ПП — размер правого предсердия;
индекс ПП — отношение размера правого предсердия по короткой оси к площади поверхности тела;
ЛА — диаметр легочной артерии;
Диам НПВ — диаметр нижней полой вены;
$V_{max}$МК — максимальная скорость кровотока на уровне митрального клапана;
$Pg_{max}$ МК — градиент давления крови при прохождении через митральный клапан;
$V_{max}$ АК — максимальная скорость кровотока на уровне аортального клапана;
$Pg_{max}$ АК — градиент давления крови при прохождении через аортальный клапан;
$V_{max}$ ПК — максимальная скорость кровотока на уровне пульмонального клапана;
$Pg_{max}$ ПК — градиент давления крови при прохождении через пульмональный клапан;
$V_{max}$ ТрК — максимальная скорость кровотока на уровне трикуспидального клапана;
$Pg_{max}$ ТрК — градиент давления крови при прохождении через трикуспидальный клапан;
Ve — максимальная скорость раннего пика Е трансмитрального кровотока;
Va — максимальная скорость позднего пика А;
Ve / Va — отношение максимальных скоростей потока через митральный клапан;
DT — время замедления потока раннего диастолического наполнения левого желудочка;
IVRT — время изоволюметрического сокращения левого желудочка;
IVCT — время изоволюметрического сокращения левого желудочка;
ET — время выброса крови из левого желудочка;
ФВ — фракция выброса левого желудочка;
УО — ударный объем левого желудочка;
МО — минутный объем крови;
СИ — сердечный индекс;
$FS_{энд.}$ — фракция укорочения субэндокардиального слоя;
$FS_{средн.}$ — фракция укорочения среднего слоя;
VCF — скорость циркуляторного укорочения волокон миокарда;
СУМЖПс — систолическое утолщение межжелудочковой перегородки;
СУЗСЛЖс — систолическое утолщение миокарда задней стенки левого желудочка.

но и доказать важный ее признак — снижение массы миокарда. Как показывает изучение механизмов кардиальной гемодинамики, частичная компенсация систолической функции (в первую очередь сохранение ФВ) происходит за счет более выраженного укорочения средних и субэндокардиальных слоев миокарда левого желудочка, вероятно, за счет избыточной симпатической стимуляции, что приводит к увеличению силы сердечных сокращений [12]. Тем не менее данный компенсаторный механизм недостаточен для адекватной силы сердечных сокращений, что выражается в увеличении времени изгнания крови из левого желудочка, уменьшении ударного УО, МО, СИ и, как следствие, снижении показателей системной гемодинамики.

Обследованные нами женщины с ИАГ не характеризовались диастолической дисфункцией левого желудоч-

ка в покое, о чем ранее писали Lee S. и Baev V.M. [8, 10]. Но при дальнейших исследованиях диастолическая дисфункция левого желудочка диагностировалась у молодых женщин с ИАГ при обычных нагрузках, в частности, при холодовой пробе и пробе с реактивной гиперемией, что мы связываем с усугублением нитритивного стресса за счет усиления ваготонии [1, 2].

## Выводы

Для ИАГ у молодых женщин характерно ремоделирование сердца, проявляющееся гипотрофией сердца (снижение массы миокарда левого желудочка, индекса массы миокарда левого желудочка, уменьшение размеров камер сердца и толщины мышечных стенок), снижением насосной функции сердца и скоростных параметров внутрисердечной гемодинамики.

### Список литературы


1. *Агафонова Т. Ю. Баев В. М., Самсонова О. А., Дусакова Р. Ш. Адаптация системной и кардиальной гемодинамики к холодовому воздействию у молодых женщин с идиопатической артериальной гипотензией // Успехи современной науки и образования. 2016. № 11. Т. 6. С. 6–11.*
2. *Баев В. М., Агафонова Т. Ю., Самсонова О. А., Дусакова Р. Ш. Изолированная диастолическая дисфункция как результат гипероксидазотемии при артериальной гипотензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2017. № 5. С. 16–19. DOI: 10.15829/1728–8800–2017–5–16–19.*
3. *Баев В. М., Самсонова О. А., Агафонова Т. Ю., Дусакова Р. Ш. Хронические заболевания вен нижних конечностей снижают качество жизни и работоспособность молодых женщин с идиопатической артериальной гипотензией // Практическая медицина. 2016. № 3 (95). С. 104–107.*
4. *Самсонова О. А., Баев В. М., Агафонова Т. Ю., Дусакова Р. Ш. Боли в ногах при артериальной гипотензии в сочетании с хроническими заболеваниями вен у молодых женщин // Практическая медицина 2017. № 1 (102). С. 148–152.*
5. *Совершаева С. Л., Юшманова Л. С. Состояние мозгового кровообращения (по данным реоэнцефалографии) у лиц юношеского возраста с нормальным и пониженным давлением // Фундаментальные исследования. 2014. № 7–3. С. 563–565.*
6. *Ультразвуковое исследование сердца и сосудов / О. Ю. Атьков.— 2-е изд., доп. и расшир.— М.: Эксмо, 2015. 456 с.*
7. *2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. 2013. № 34. P. 2159–2219. https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht151.*
8. *Baev V. M., Koryukina I. P., Kudryavtseva E. N., Gulyaeva I. L., Kozlov D. B. Cardiac hypotrophy in young women with low blood pressure. Biology and Medicine (Aligarh). 2014. № 6 (1). P. 1–6. http://www.biolmedonline.com/Articles/Vol6_1_2014/BM-005–14_Baev_et_al.pdf.*
9. *Banach, M., Aronow W. S. Blood pressure j-curve: current concepts // Current Hypertension Reports. 2012. № 14 (6). P. 556–566. doi: 10.1007/s11906–012–0314–3.*
10. *Lee S., Grafweg S. Total β-Adrenoceptor Deficiency Results in Cardiac Hypotrophy and Negative Inotropy // Physiol. Res. 2010. № 59. P. 679–689.*
11. *Owens P. E., Lyonsand S. P., O'Brien E. T. Arterial hypotension: prevalence of low blood pressure in the general population using ambulatory blood pressure monitoring // Journal of Human Hypertension. 2000. № 14. P. 243–247.*
12. *Pocock G., Richards Ch., Richards D. Human physiology // Oxford: Oxford University Press. 2013. 848 p.*
13. *Romano C., Chinali M., Pasanisi F., Greco R., Celentano A., Rocco A., Palmieri V., Signorini A., Contaldo F., de Simone G. Reduced hemodynamic load and cardiac hypotrophy in patients with anorexia nervosa // American Journal of Clinical Nutrition. 2003. Vol. 77. № 2. P. 308–312.*


# Лекарство для сердца

***Ежегодно в России от сердечно-сосудистых заболеваний умирает 1,2 млн человек, но профилактика может предотвратить до 80% летальных исходов. Компания «Гедеон Рихтер» пригласила экспертов, чтобы разобраться, как позаботиться о здоровье сердца, и выяснить, что в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний является мифом, а что правдой.***

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти во всем мире: ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей — около 18 млн человек[1]. То есть причиной почти каждой третьей смерти на Земле является ишемическая болезнь сердца (7,2 млн или инсульт (5,7 млн).

При этом, по мнению экспертов, 80% преждевременных инфарктов и инсультов можно предотвратить, соблюдая ряд профилактических мер.

Галина Барышникова, д.м.н., проф. кафедры семейной медицины с курсами клинической лабораторной диагностики, психиатрии и психотерапии ФГБУ «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации отмечает: «Говорят, что ружье болезни заряжено генами, но только образ жизни нажимает на курок. Это выражение очень точно отображает подход к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, так как в наших силах придерживаться нескольких простых правил: изменение режима питания с сокращением количества соли до 5 граммов в сутки и пополнение рациона продуктами, содержащими калий и магний; увеличение физической активности до 30 минут в день; нормализация массы тела — окружность талии у мужчин не должна превышать 94, а у женщин — 80 сантиметров; отказ от курения и умеренное употребление алкогольных напитков».

### Питание

Потребление магния с пищей на 22% снижает риск развития ишемической болезни сердца и на 28% уменьшает уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний[2], а прием калийсодержащих продуктов снижает риск возникновения ишемической болезни на 20% и инсульта на 34%[3]. Дефицит этих элементов в организме приводит к нарушению сердечного ритма, колебанию артериального давления, головокружениям, мышечным спазмам, нарушениям сна и снижению работоспособности. Особенно внимательным следует быть людям, подверженным стрессам, употребляющим в больших количествах кофе и алкоголь, перенесшим заболевания, сопровождающиеся сильной рвотой или диареей, любителям сауны и тренажерного зала (при обильном потоотделении калий выводится вместе с потом), а также пациентам на инсулинотерапии.

Галина Барышникова напоминает: «Наиболее богаты калием и магнием бананы, курага, листья салата, морепродукты, картофель, орехи и шоколад. Эти продукты желательно включить в свой рацион, но для суточного восполнения калия необходимо съесть, например, шесть бананов. Это довольно много и вряд ли кто-то будет есть их в таком количестве каждый день. Поэтому на помощь сердцу приходят такие препараты, как Панангин или Панангин Форте, содержащие калий и магний в форме органических, естественных для организма человека солей-аспарагинатов. И не нужно бояться: лишние, неусвоенные организмом элементы покидают его естественным путем».

### Секреты долголетия от эксперта

- Галина Барышникова сформулировала несколько советов, имеющих под собой научные обоснования. Это точно не мифы.
- Ноль сигарет в день — бросайте курить!
- Будьте активны: 30 минут физической активности или прогулка не менее трех километров в день.
- Питайтесь правильно: включите в рацион бананы, орехи, салаты и курагу — продукты, богатые калием и магнием.
- Если вы часто испытываете стресс, ходите в сауну. Если у вас были сильная рвота и диарея, обсудите с терапевтом курс 1–2-месячной терапии (например, прием препарата Панангин) для восстановления уровня калия и магния в организме.
- Контролируйте артериальное давление: оно должно быть не выше 140/90 (хотя в Америке принято держать под контролем цифры не выше 130/90).
- Следите за фигурой: не только индекс массы тела не должен превышать 25 кг/м$^2$, но и объем талии должен в любом возрасте оставаться в пределах 94 см у мужчин и 80 см у женщин.

### Ссылки


1. *www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds).*
2. *Fang, Xuexian, et al. Dietary magnesium intake and the risk of cardiovascular disease, type 2 diabetes, and all-cause mortality: a dose–response meta-analysis of prospective cohort studies.— BMC Medicine 14.1 (2016): 210.*
3. *www.selfhacked.com/blog/potassium.*
4. *www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3023893.*

# Морфологические критерии диагностики гипотиреоидной кардиомиопатии

**С. А. Мозеров,** д.м.н., зав. кафедрой морфологии[1]
**Л. Д. Эркенова,** к.м.н., ассистент кафедры патологической анатомии[2]

[1]Обнинский институт атомной энергетики — филиал ФГАОУ ВПО «Национальный исследовательский ядерный университет «МИФИ», г. Обнинск
[2]ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ставрополь

## *Morphological criteria for diagnosis of hypothyroid cardiomyopathy*

S. A. Mozerov, L. D. Erkenova
Obninsk Institute of Nuclear Power Engineering — the branch of National Research Nuclear University MIFI, Obninsk; Stavropol State Medical University, Stavropol; Russia

*Резюме*

***Работа выполнена на экспериментальном материале. Проведена операция тиреоидэктомии на 73 половозрелых белых крысах-самцах массой тела 250–300 г. Операция тиреоидэктомия проведена под общим обезболиванием. Продолжительность эксперимента — 60 суток. Крыс выводили из эксперимента на 7-е, 14-е, 21-е, 28-е, 35-е и 60-е сутки. В качестве контроля использовали 23 крысы, которым операция тиреоидэктомия не проводилась. Для гистологического исследования брали кусочки миокарда левого и правого желудочков сердца. Кусочки фиксировали в 10-процентном забуференном формалине, затем проводили через спиртовую батарею, заливали в парафин и готовили срезы толщиной 5 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, толуидиновым синим. Иммуногистохимическое исследование проводили пераксидазным-антипероксидазным методом по стандартным диагностическим протоколам фирмы-производителя. Использовали биомаркеры десмин и мышечно-специфический актин (SA). При гистологическом исследовании миокарда крыс выявлены сосудистые нарушения и интерстициальный отек. В цитоплазме кардиомиоцитов наблюдается гидропическая дистрофия, отмечается стертость рисунка, неравномерное окрашивание. В строме миокарда обнаружены множественные очаговые лимфоцитарные инфильтраты. В конце эксперимента в миокарде развиваются тяжелые дистрофические и деструктивные изменения, множественные очаги плазмолиза, фрагментация волокон, истончение и атрофия их, образование полостей, заполненных отечной жидкостью. При иммуногистохимическом исследовании экспрессия десмина позитивная цитоплазматическая. К концу эксперимента экспрессия десмина становится неравномерной. Кардиомиоциты реагируют неодинаково. Экспрессия слабопозитивная. Экспрессия SA (мышечно-специфического актина) в начале эксперимента позитивная равномерная. Отмечается яркое диффузное окрашивание. К концу эксперимента отмечается слабопозитивная экспрессия.***

*Ключевые слова:* ***миокард, кардиомиоциты, гипотиреоз, дистрофия, десмин, мышечно-специфический актин.***

*Summary*

***The work was carried out on experimental material. Thyroidectomy was performed on 73 white male rats sexually mature, weighing 250–300 grams. Operation thyroidectomy was performed under general anesthesia. The duration of the experiment is 60 days. The rats were removed from the experiment on the 7th, 14th, 21st, 28th, 35th and 60th days. As a control, 23 rats were used, which did not undergo thyroidectomy. For histological examination, pieces of the myocardium of the left and right ventricles of the heart were taken. The pieces were fixed in 10% buffered formalin, then conducted through an alcohol battery, poured into paraffin, and 5 microns thick sections were prepared. Sections were stained with hematoxylin and eosin, picrofuxin according to Van Gison, toluidine blue. The immunohistochemical study was performed by peraksidase-antiperoxidase method using standard diagnostic protocols of the manufacturer. Biomarkersdesmine and muscular-specific actin (SA) were used. In histological study of myocardium in rats, vascular disorders and interstitial edema were revealed. Hydrophobic dystrophy is observed in the cytoplasm of cardiomyocytes, erosion of the pattern, uneven staining is noted. In the stroma of the myocardium, multiple focal lymphocytic infiltrates were found. At the end of the experiment, severe dystrophic and destructive changes develop in the myocardium, multiple foci of plasmolysis, fragmentation of fibers, thinning and atrophy of them, the formation of cavities filled with edematous fluid. In immunohistochemical studies, desminus expression is positive cytoplasmic. By the end of the experiment, desmine expression becomes uneven. Cardiomyocytes react differently. Expression is weakly positive. Expression of SA at the beginning of the experiment is positive uniform. There is a bright diffuse staining. At the end of the experiment, there is a weakly positive expression.***

*Key words:* ***myocardium, cardiomyocytes, hypothyroidism, dystrophy, desmin, muscular-specific actin.***

### Актуальность

В настоящее время отмечается увеличение числа заболеваний щитовидной железы во всем мире. Это обусловлено дефицитом йода, загрязнением окружающей среды радиоактивными отходами, воздействием струмогенных факторов, ухудшением экологической ситуации. Йоддефицитные заболевания в настоящее время приобретают глобальный характер. В Российской Федерации йоддефицитные состояния встречаются у 70% населения страны [1, 2].

Йоддефицитные заболевания приводят к развитию гипотиреоза. Гипотиреоз — это клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом в организме гормонов щитовидной железы, он развивается при снижении выработки и выделения тиреоидных гормонов. Заболеваемость гипотиреозом составляет 3,5 случая на 1 тыс. человек в год и увеличивается с возрастом.

При гипотиреозе нарушается основной обмен, поражаются все органы и системы: центральная нервная система, сердечно-сосудистая система, пищеварительная система, отмечается снижение интеллектуального потенциала, нарушение репродуктивной функции женщин, остеопороз [3, 4].

При гипотиреозе наблюдается поражение сердечно-сосудистой системы. Патология сердечно-сосудистой системы является ведущей

в клинической картине гипотиреозе, развиваются дистрофия миокарда, миодистрофический кардиосклероз и сердечная недостаточность. При гипотиреозе отмечаются гипертрофия сердца и минусовая тахикардия [5, 6, 7].

В большинстве работ, посвященных проблеме гипотиреоза, основное внимание уделяется клиническим проявлениям и механизмам формирования кардиомиопатии.Между тем недостаточно изучены морфологические изменения, возникающие в сердце при гипотиреозе, что явилось основанием для выполнения данной работы.

**Цель исследования:** изучить морфологические изменения в миокарде при экспериментальном гипотиреозе.

**Материалы и методы исследования**

Работа выполнена на экспериментальном материале. Проведено оперативное вмешательство на щитовидной железе (тиреоидэктомия) у 73 половозрелых белых крыс-самцов массой 250–300 г. Для эксперимента отобраны здоровые крысы. Операция проведена под общим обезболиванием. Продолжительность эксперимента составила 60 суток. Крыс выводили из эксперимента на 7-е, 14-е, 21-е, 28-е, 45-е и 60-е сутки. В качестве контрольного материала использовали 23 крысы, которым операция тиреоидэктомии не проводилась. При проведении эксперимента соблюдали международные рекомендации Европейской конвенции по защите позвоночных животных. Для гистологического исследования брали кусочки миокарда левого и правого желудочков сердца. Кусочки фиксировали в 10-процентном растворе забуференного формалина в течение 10 суток, затем промывали в проточной воде, проводили в спиртах возрастающей крепости, заливали в парафин. Из парафиновых блоков готовили срезы толщиной 5 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, толуидиновым синим.

Иммуногистохимическое исследование проводили пероксидазным-антипероксидазным методом

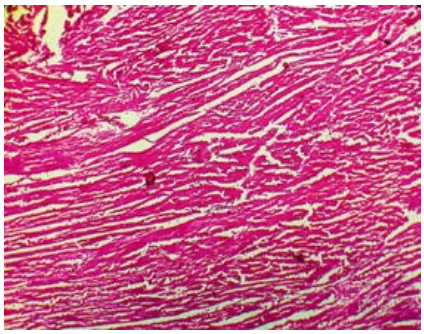


Рисунок 1. Отек и дистрофические изменения кардиомиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200×.

по стандартным диагностическим протоколам. Материал фиксировали в 10-процентном забуференном формалине с последующей стандартной проводкой, заливкой в парафин, депарафинизацией и обезвоживанием. Демаскировку антигенных детерминант проводили нагреванием в водяной бане при 98 °С в течение 30 минут. Иммуногистохимическое исследование проводили в соответствии с рекомендованным протоколом фирмы-производителя, подбирали рабочее разведение первичных антител и время инкубации. Для достоверности полученных результатов применяли позитивные и негативные контроли антител. Иммуногистохимическое исследование проводили с использованием биомаркеровдесмина, мышечно-специфичного актина.

Оценка экспрессии биомаркеров проводилась по баллам: 0 баллов — негативная экспрессия; I балл — слабопозитивная экспрессия; II балла — умеренно позитивная экспрессия; III балла — высокая позитивная экспрессия.

Микрофотосъемку гистологических препаратов проводили с помощью микроскопа Leica DM 1000, фотодокументирование осуществляли цифровой камерой DFC 420 с программным обеспечением Image Scope M. Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью пакетов программ Statistica 6.0.

**Результаты исследования и их обсуждение**

При гистологическом исследовании срезов миокарда на 7-е сутки обнаружены сосудистые нарушения и начинающийся отек стромы миокарда преимущественно вокруг вен. Сосудистые нарушения характеризовались полнокровием вен, стазами, мелкими диапедезными кровоизлияниями. В миокарде отмечаются неравномерное окрашивание и стертость рисунка. В цитоплазме отдельных кардиомиоцитов видны отложения тканевой жидкости в виде вакуолей, появляются признаки начинающейся гидропической дистрофии. В строме миокарда при окраске толуидиновым синим определяются признаки дезорганизации основного вещества не обнаружены.

На 7-е сутки выявлена равномерная высокая позитивная экспрессия на десмин (рис. 1).

Экспрессия цитоплазматическая зернистая, носит равномерный характер. Кардиомиоциты реагируют равномерно. Эндотелий кровеносных сосудов и соединительнотканные элементы интактны.

На SA (мышечно-специфический актин) выявлена диффузная позитивная реакция. Эндотелий сосудов и соединительнотканные элементы интактны.

На 14-е сутки от начала эксперимента в строме миокарда отмечается отек периваскулярных и межмышечных пространств. Сосудистые нарушения распространяются на весь миокард. В основном веществе соединительной ткани вокруг сосудов обнаружены небольшие очаги дезорганизации и скопления глюкозаминогликанов. В цитоплазме кардиомиоцитов появляются множественные вакуоли, цитоплазма вакуолизирована.

На 14-е сутки выявлена неравномерная высокая позитивная экспрессия десмина. Экспрессия цитоплазматическая. Кардиомиоциты реагируют менее равномерно, чем на 7-е сутки. На SA яркая равномерная реакция.

На 21-е сутки отмечается усиление отека и сосудистых нарушений. Отек становится интенсивным и распространяется на весь миокард. Вены расширены, полнокровные с явлениями стаза и наличием красных тромбов в просвете. Наблюдается набухание эндотелиоцитов. В стенке сосудов и в строме миокарда выявлены признаки фибриноидного на-

бухания. В строме миокарда очаговые лимфоцитарные инфильтраты, расположенные периваскулярно. Миокард окрашен неравномерно, полностью исчезает поперечная исчерченность. На фоне диффузной гидропической дистрофии обнаружены очаги баллонной дистрофии и участки плазмолиза.

На 21-е сутки на десмин выявлена неравномерная умеренная позитивная экспрессия. Экспрессия цитоплазматическая зернистая. Кардиомиоциты реагируют неравномерно, часть кардиомиоцитов дает негативную реакцию. Эндотелий сосудов и соединительнотканные элементы интактны. На SA неравномерная позитивная реакция.

На 28-е сутки наблюдается резко выраженный диффузный отек, видны участки скопления отечной жидкости. Коллагеновые волокна набухшие, гомогенизированы. В строме миокарда многочисленные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов и макрофагов. Кардиомиоциты сдавлены отечной жидкостью, атрофированы. Мышечные волокна с тяжелыми деструктивными изменениями, с многочисленными участками плазмолиза и фрагментацией волокон.

На 28-е сутки на десмин выявлена неравномерная умеренная позитивная экспрессия. Наблюдается цитоплазматическое окрашивание. Кардиомиоциты реагируют неравномерно. Отмечается чередование умеренно позитивной экспрессии со слабопозитивной экспресией.

На 35-е сутки наблюдаются значительный отек интерстиция, выраженные сосудистые нарушения, определяются полости, заполненные слизеподобной отечной жидкостью. В миокарде тотальная фрагментация волокон, распространенный плазмолиз.

На 35-е сутки экспрессия десмина умеренно позитивная неравномерная. Отмечается неравномерное цитоплазматическое окрашивание. Кардиомиоциты реагируют неравномерно: отмечается чередование кардиомиоцитов с позитивной и негативной экспрессией. В эти сроки отмечается неравномерная диффузная экспрессия SA.

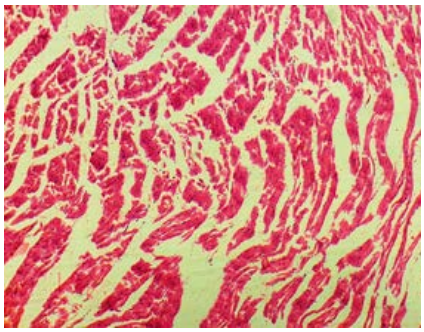


Рисунок 2. Тотальная фрагментация мышечных волокон и распространенный плазмолиз. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200×.

На 60-е сутки описанные выше морфологические изменения принимают распространенный характер, наблюдается тотальная фрагментация волокон. В строме определяются слизистый отек, многочисленные лимфоцитарные инфильтраты.

На 60-е сутки отмечается слабопозитивная неравномерная экспрессия десмина. Наблюдается слабопозитивное цитоплазматическое окрашивание. Все кардиомиоциты реагируют неодинаково даже в пределах одного функционального мышечного волокна. Между слабоположительной и более выраженной экспрессией границей служат вставочные диски.

**Выводы**

При тотальной тиреоидэктомии у лабораторных животных развивается первичный послеоперационный гипотиреоз. В миокарде крыс при гипотиреозе наблюдаются стереотипные изменения: диффузный интерстициальный отек, сосудистые нарушения, дистрофические изменения кардиомиоцитов, очаги плазмолиза и фрагментации волокон, деструктивные нарушения с распадом миокарда и формирование полостей, заполненных отечной жидкостью, многочисленные лимфоцитарные инфильтраты. Описанные изменения в миокарде характерны для вторичной кардиомиопатии, они являются необратимыми и приводят к развитию сердечной недостаточности.

Анализ результатов иммуногистохимического исследования показал, что на 7-е и 14-е сутки экспрессия десмина неравномерная. Экспрессия цитоплазмотическая. На 21-е, 28-е, 35-е сутки экспрессия десмина умеренно позитивная неравномерная. Кардиомиоциты реагируют неодинаково.

На 60-е сутки эксперимента — экспрессия десмина и SA (мышечно-специфического актина слабопозитивные). Полученные результаты подтверждают снижение функциональной активности кардиомиоцитов.

***Список литературы***


1. *Громак Л. А. Йоддефицитные заболевания щитовидной железы // Лечащий врач.— 2007.— № 2 — с. 15.*
2. *Касаткина Э.П. Актуальные проблемы тиреодологии: профилактика йоддефицитных заболеваний. // Проблемы эндокринологии.— 2006 — № 6 — т. 32 — с. 30–41.*
3. *Петрушин М. А., Балаболкин М. И. Диагностика и лечение диффузного токсического зоба. // Терапевтический архив — 1997 — № 10.— с. 12–17.*
4. *Хмельницкий О. К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы: рук. / О. К. Хмельницкий.— СПб., 2002.— 288 с.*
5. *Dube M. P. Effects of hyperthyroidism and hypothyroidism on human red blood cell $Ca^{2+}$ — ATPase activity / M. P. Dube, F. B. Davis, P. J. Davis // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 1986.— Vol. 62.— P. 253–257.*
6. *Ferrari R. Oxidative stress during myocardial ischaemics and heart failure / R. Ferrari, L. Andoletty // Eur. Heart. J.— 1998.— № 19.— P. 2–11.*
7. *Golf S. B. Adrenoreceptor density and relative number of B-adrenoreceptor subtypes in biopsics from human right atrial, left ventricular and right ventricular myocardium / S. Golf, R. Hansson // Cardiovasc. Res.— 1985.— № 5 — P. 636–641.*
8. *Mintz G. Enhanced left ventricular diastolic function in hyperthyroidism: Non-invasive assessment and response to treatment / G. Mintz, R. Pizzarello, I. Klein // J. Clin. Endocrinol. Metab.— 1991.— Vol. 73.— P. 146–150.*

# Реваскуляризация миокарда при повторном инфаркте с низкой фракцией выброса

**Г. А. Газарян**, д. м. н., проф.; **М. Н. Жижина, Л. Г. Тюрина, Г. А. Нефедова**, к. м. н.; **Д. А. Чепкий, М. В. Пархоменко, М. А. Сагиров**, к. м. н.; **М. Х. Мазанов**, к. м. н.; **С. Ю. Камбаров,**, к. м. н.; **А. С. Ермолов**, д. м. н., проф.

ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского» Департамента здравоохранения г. Москвы

## *Myocardial revascularization in recurrent infarction with low ejection fraction*

G. A. Gazaryan, M. N. Zhizhina, L. G. Tyurina, G. A. Nefyodova, D. A. Chepky, M. V. Parkhomenko, M. A. Sagirov, M. Kh. Mazanov, S. Yu. Kambarov, A. S. Ermolov

Research Institute of Emergency Care n.a. N. V. Sklifosovsky, Moscow, Russia

*Резюме*

*Цель исследования.* ***Повышение эффективности лечения больных повторным ИМ, в том числе без элевации сегмента ST с низкой фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) посредством расширения показаний к применению первичных ЧКВ независимо от сроков поступления. В исследование включено 743 больных повторным ИМ с фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) < 45% в возрасте от 31 до 95 лет, пролеченных в институте с 2008 по 2017 год. Первичные ЧКВ в сроки до 72 часов выполнены у 373 больных. Группу сравнения составили 370 больных на медикаментозной терапии. Хирургическая реваскуляризация миокарда выполнена у 90 больных через 1–6 месяцев после повторного ИМ. Госпитальная и отдаленная сердечно-сосудистая летальность через пять лет после ЧКВ составила 8 и 6%, в группе сравнения — 16 и 61%, у больных с хирургической реваскуляризацией миокарда — 2,2 и 3,0% соответственно. Из полученных данных следует, что консервативное лечение повторного ИМ бесперспективно. Тяжесть поражения коронарного русла и выраженная дисфункция ЛЖ повышают риск реперфузионных стратегий. Вместе с тем использование первичных ЧКВ, в том числе экстренно отсроченных при позднем поступлении, предотвращает прогрессирование дисфункции ЛЖ, развитие осложнений и летальных исходов. По завершении эволюции повторного ИМ основным методом является хирургическое лечение. Полная реваскуляризация миокарда повышает сократительную функцию ЛЖ, предотвращает коронарные события. Бесперспективность медикаментозной терапии оправдывает повышенный риск применения реперфузионных стратегий лечения.***

*Ключевые слова:* ***артериальное давление, инфаркт миокарда, инфаркт-связанная артерия, левый желудочек, огибающая ветвь, правая коронарная артерия, передняя межжелудочковая ветвь, риск смерти, реперфузионная терапия, фракция выброса.***

*Summary*

*The Purpose.* ***Improving the efficiency of treatment of patients with recurrent MI, including without ST-segment elevation with a low left ventricular ejection fraction (LVF), by expanding indications for the use of primary PCI, regardless of the timing of admission. The study included 743 patients with recurrent MI with a left ventricular ejection fraction (LV EF) < 45% aged 31 to 95 years treated at the institute from 2008 to 2017 year. Primary PCI in up to 72 hours was performed in 373 patients. The comparison group consisted of 370 patients on drug therapy. Surgical myocardial revascularization was performed in 90 patients 1–6 months after repeated MI. Hospital and late cardiovascular mortality five years after PCI was 8 and 6%, in the comparison group — 16 and 61%, in patients with surgical myocardial revascularization — 2.2 and 3.0%, respectively. From the data obtained it follows that conservative treatment of recurrent myocardial infarction is unpromising. The severity of coronary disease and severe LV dysfunction increase the risk of reperfusion strategies. However, the use of primary PCI, including urgently delayed late admission, prevents the progression of LV dysfunction, the development of complications and deaths. Upon completion of the evolution of recurrent MI, the main method is surgical treatment. Complete myocardial revascularization increases the contractile function of the LV, prevents coronary events. The futility of drug therapy justifies the increased risk of reperfusion treatment strategies.***

*Key words:* ***arterial pressure, myocardial infarction, infarction-related artery, left ventricle, envelope, right coronary artery, anterior interventricular branch, risk of death, reperfusion therapy, ejection fraction.***

Высокий риск смерти (РС) при повторном инфаркте миокарда (ИМ) указывает на приоритетность больных к реваскуляризации миокарда. В первую очередь это относится к эндоваскулярной реперфузионной терапии (РТ) в раннем периоде и необходимой хирургической реваскуляризации миокарда в более поздние сроки. Механическая реперфузия, пришедшая на смену фармакологической, существенно расширила возможность применения РТ. Накопились экспериментальные и клинические данные, свидетельствующие об эффективности различных видов чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ), выполненных в сроки до 48–72 часов от начала первых проявлений [1, 2, 3, 4]. При повторном ИМ использование экстренно отсроченных ЧКВ представляет особую ценность, при нем выше исходный РС, чем при первичном, и вместе с тем значительно чаще встречаются больные пожилого и старческого возраста, для которых характерно позднее поступление. Достижение отсроченной реперфузии у этих больных может оказаться не только эффективным, но и спасительным. Тяжелое поражение коронарного русла, отсутствие элевации сегмента ST при позднем поступлении становится обоснованием для выбора в качестве оптимальной тактики лечения хирургической реваскуляризации миокарда. В свою очередь, выраженная дисфункция левого желудочка (ЛЖ) и тяжелая сопутствующая патология, нередко становятся причиной для

отказа и от хирургического лечения. В результате большая часть больных остается на консервативной терапии, не позволяющей предотвратить прогрессирование дисфункции ЛЖ, развитие повторных коронарных событий с летальным исходом.

Рандомизированных исследований, посвященных лечению повторного ИМ с использованием рентгенэндоваскулярных и хирургических методов, в литературе нет. За рубежом основное внимание уделяется сокращению сроков применения первичных ЧКВ при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST. Последнее при повторном ИМ может зачастую отсутствовать, хотя РС при этом остается высоким. В отечественной литературе повторный ИМ выделяется в отдельную форму со времен Мясникова А. Л., однако исследования по использованию инвазивных стратегий лечения носят единичный характер [5]. В НИИ СП им. Н. В. Склифосовского на протяжении двух десятилетий эффективность лечения ИМ оценивается с учетом исходного РС, определяемого количественно по TIMI [6]. Установлено, что при повторном ИМ он значительно выше, чем при первичном, высокий РС рассматривается в качестве критерия, расширяющего показания к применению экстренно отстроченных ЧКВ. Продемонстрирована эффективность избирательных процедур в поздние сроки [7, 8]. Потребность экстренно отсроченных ЧКВ определяется поступлением значительной части больных за пределами первых 12 часов, ограничивающих обязательное применение первичных ЧКВ. Целью данной работы явилось повышение эффективности лечения больных повторным ИМ, в том числе без элевации сегмента ST с низкой фракцией выброса (ФВ) посредством расширения показаний к применению первичных ЧКВ независимо от сроков поступления.

**Материалы и методы**

Обследованы 743 пациента с повторным ИМ, с ФВ ЛЖ < 45 %, в том числе 270 без элевации сегмента ST, находившихся на лечении в НИИ СП им. Н. В. Склифосовского с 2008 по 2017 год. Все больные без тромболитической терапии. Возраст — от 31 до 95 лет. Экстренная коронарография выполнена у 568 больных, из них у 253 при позднем поступлении. Первичные ЧКВ в первые 12 часов и через 12–72 часа применены у 210 и 163 больных соответственно. Хирургическая реваскуляризация миокарда выполнена у 90 больных, в 10 случаях с аневризмэктомией, в сроки от 1 до 6 месяцев после повторного ИМ. Группу сравнения составили 370 больных на медикаментозной терапии без инвазивных стратегий лечения. Успех ЧКВ оценивался по кровотоку TIMI III в инфаркт-связанной артерии (ИСА) в сочетании с ЭКГ-признаками реперфузии. Исходный РС определяли по TIMI [6]. Общую и локальную сократимость ЛЖ оценивали в динамике методом Эхо-КГ. При выписке выполняли суточное мониторирование ЭКГ. У 90 умерших по данным аутопсии оценивали состояние ИСА, коронарного русла, площадь поражения и непосредственную причину смерти. Через пять лет после выписки у 215 больных с различной стратегией лечения оценивали общую и сердечно-сосудистую летальность.

**Результаты и обсуждения**

У больных с повторным ИМ элевация сегмента ST при поступлении была выявлена в 473 наблюдениях (64 %). У остальных 270 больных без элевации сегмента ST повторный ИМ был подтвержден гиперферментемией. Передняя и нижняя локализация повторного ИМ была расценена в 433 (58 %) и 310 (42 %) наблюдениях соответственно. У больных с ИМ в бассейне правой коронарной артерии (ПКА) и огибающей ветви (ОВ) предшествующий ИМ, как правило, был передней локализации. Из приведенных данных следует, что практически у всех обследованных одной из пораженных артерий была клинически наиболее значима передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ).

При количественной оценке исходного РС по TIMI среди больных повторным ИМ наиболее весомый предиктор — старческий возраст был констатирован в 29 % наблюдений, пожилой — еще в 22 % (табл. 1). Перенесенный ранее ИМ, как правило, сочетался с артериальной гипертонией, нередко с сахарным диабетом. У большей части больных имели место выраженные проявления острой сердечной недостаточности, в том числе с уровнем систолического АД менее 100 мм рт. ст. и ЧСС более 100 ударов в минуту. Пациенты с высоким, средним и низким РС составили 85, 12 и 3 % соответственно. В среднем РС составил 5,9 балла или 16 % по шкале TIMI. В исследовании, в котором был разработан использованный метод, соотношение больных с высоким и низким риском было обратным, РС составил 4,0 балла или 7,4 %. Различия обусловлены менее тяжелым контингентом обследованных преимущественно с первичным ИМ передней и нижней локализации; отсутствием пациентов с угро-

***Таблица 1***
***Частота предикторов РС по TIMI у больных с повторных ИМ с низкой ФВ ЛЖ***

| Предиктор | Обследованные, n = 743 |
|---|---|
| Возраст, лет:<br>65–75<br>старше 75 | <br>161 (22%)<br>219 (29%) |
| Артериальная гипертония / сахарный диабет / ИБС | 743 (100%) |
| Подъем ST V2–5, блокада левой ножки пучка Гиса | 433 (58%) |
| Kil CH по Killip II–IV | 488 (65%) |
| ЧСС > 100 уд. в мин. | 186 (25%) |
| АД < 100 мм рт. ст. | 94 (13%) |
| Масса тела < 67 кг | 74 (10%) |
| Отсутствие РТ более 4 час. | 533 (72%) |

*Таблица 2*

***Состояние коронарного русла у больных с повторным ИМ с низкой ФВ ЛЖ***

| Характер поражения коронарных артерий | Больные с ЧКВ в первые 12 час., n = 210 | Больные с ЧКВ через 12–72 час., n = 163 | Больные без ЧКВ, n = 195 | Всего, n = 568 |
|---|---|---|---|---|
| ИСА | | | | |
| ПМЖВ | 73 (35%) | 52 (32%) | 155 (80%) | 280 (49%) |
| ПКА | 99 (47%) | 84(52%) | 35 (18%) | 218 (38%) |
| ОВ | 38 (18%) | 27(16%) | 5 (2%) | 70 (12%) |
| Степень стеноза,%: | | | | |
| 75–89 | 21 (10%) | 12 (7%) | 6 (3%) | 39 (7%) |
| 90–99 | 58 (28%) | 79 (49%) | 33 (17%) | 170 (30%) |
| 100 | 131 (62%) | 72 (44%) | 156 (80%) | 359 (64%) |
| Однососудистое | 6 (3%) | 6 (4%) | 7 (3,5%) | 17 (3%) |
| Двухсосудистое | 34 (16%) | 27 (17%) | 7 (3,5%) | 68 (12%) |
| Трехсосудистое | 170 (81%) | 132 (81%) | 181 (93%) | 483 (85%) |

зой развития кардиогенного шока. И тем не менее среди независимых предикторов РС авторы нашли неблагоприятную значимость переднего ИМ, что может быть связано с большей площадью поражения по сравнению с нижним. В этой связи не вызывает сомнения неблагоприятная значимость повторного ИМ, при котором и площадь поражения больше, и летальность выше, чем при первичном [4]. Обширностью поражения можно объяснить и более высокую летальность при повторном ИМ по сравнению с первичным.

По данным коронарографии, у подавляющего большинства больных с повторным ИМ имело место множественное поражение КА: трехсосудистое в 85% наблюдений, двухсосудистое — еще в 12%. В качестве ИСА ПМЖВ, ПКА и ОВ были определены в 49, 38 и 12% случаев соответственно. Окклюзия и субокклюзия ИСА обнаружены в 63 и 30% наблюдений соответственно, стеноз 75–89% — в 7%. С учетом сроков коронарографии от начала ИМ различия касались только соотношения окклюзии и субокклюзии ИСА: в первые 12 часов превалировала окклюзия, через 12–72 часа соотношение их выравнивалось. Изолированное, двух, трехсосудистое поражение коронарных артерий выявлялось в 3, 12 и 85% наблюдений соответственно (табл. 2).

У большинства обследованных нарушения локальной сократимости определялись в противоположных зонах ЛЖ: гипоакинез выявлялся в сегментах, васкуляризированных и ПМЖВ, и ПКА/ОВ. У 20% больных определялся дискинез с истончением верхушечных сегментов. Исходная ФВ ЛЖ не превышала 45%, у половины обследованных она была ниже 40%, в среднем составила 39%. Выраженное снижение ФВ ЛЖ сочеталось с увеличением КДО ЛЖ. У трети обследованных исходные показатели этого параметра превышали 150 мл. Существенных различий в показателях сократимости ЛЖ у больных с элевацией сегмента ST и без этого признака не определялось.

Первичные ЧКВ в ходе одной процедуры были выполнены у 373 из 568 больных (66%). В остальных 195 случаях с тяжелым поражением коронарного русла от РТ воздержались, отдав предпочтение хирургической реваскуляризации миокарда, предполагаемой в более поздние сроки. Значительную часть первичных ЧКВ составили вмешательства, выполненные при поступлении через 12–72 часа от начала первых проявлений ИМ. Соотношение ранних и экстренно отсроченных ЧКВ составило 56 и 44% соответственно. Ангиографический успех констатирован у 80% больных. ЭКГ-признаки реперфузии — существенно реже. Через час после ранних ЧКВ редукция сегмента ST, превышающая 70% от максимальной, отмечена в 10% наблюдений, 50% — у половины обследуемых. Такое же соотношение прослеживалось в ускоренной и замедленной эволюции ЭКГ-признаков ИМ после экстренно отсроченных ЧКВ. Механическое восстановление кровотока в ИСА прекращало проявления коронарной и острой сердечной недостаточности. У большей части больных ФВ ЛЖ в динамике повышалась, в ряде наблюдений оставалась без изменений или снижалась. В среднем она составила 42%, количество больных с КДО ЛЖ, превышающим 150 мл — 19%.

В период стационарного лечения с использованием первичных ЧКВ умерли 30 больных (8%), с учетом наличия или отсутствия элевации сегмента ST — 21 (8,4%) и 9 (7,3%) соответственно. Бóльшая часть летальных исходов имела место в первые сутки после вмешательств. Практически во всех наблюдениях отсутствовали ангиографические и ЭКГ-признаки реперфузии. Причиной последних могут быть неразрешенные осложнения в процессе вмешательств, обусловленные тяжестью поражения ИСА и коронарного русла в целом. Летальность с учетом применения ранних и экстренно отсроченных ЧКВ составила 10,0 и 5,5%; общая и сердечно-сосудистая летальность через пять лет после выписки — 11 и 6% соответственно.

Таким образом, применение первичных ЧКВ, в том числе при позднем поступлении, позволило увеличить количество больных с РТ почти в два раза. Однако у трети пациентов от ЧКВ воздержались в связи с тяжелым поражением коронарного русла повышающим риск осложнений во время вмешательств. Вместе с тем достижение ангиографического результата как при ранних, так и при экстренно отсроченных ЧКВ, дало возможность предотвратить развитие фатальных осложнений и летальных исходов. При этом у большей части больных с тяжелым поражением ПМЖВ, явившимся причиной предшествующего ИМ, восстановление инфаркт-связанной ПКА и ОВ в раннем периоде повторного ИМ предупреждало прогрессирование дисфункции ЛЖ, сохраняло возможность применения хирургической реваскуляризации миокарда в более поздние сроки.

Больные с шунтированием коронарных артерий составили только 20% от общего числа пациентов с повторным ИМ, нуждающихся в этом методе реваскуляризации. В остальных случаях она не выполнялась по разным причинам, среди

которых наиболее частыми являлись выраженная дисфункция ЛЖ и тяжелая сопутствующая патология. Сроки оперативного лечения превышали период эволюции повторного ИМ в несколько раз. Средний возраст оперированных составил 56 лет, в 28 % наблюдений хирургической реваскуляризации предшествовали ЧКВ на ИСА — ПКА и ОВ. Частота стволового и эквивалентного стволовому поражению КА превышала 70 %, ФВ ЛЖ перед операцией составила в среднем 35 %, количество больных с КДО ЛЖ более 150 мл превышало 25 %. В течение трех месяцев после операции ФВ ЛЖ возросла на 10–15 %, в среднем составила 44 %. В период стационарного лечебния умерли двое больных (2,2 %). Причиной смерти явился периоперационный ИМ, связанный с тромбозом шунта. Через пять лет общая летальность составила 3 %.

Эффективность хирургической реваскуляризации у больных с повторным ИМ не вызывает сомнений. Она позволяет восстановить сократительную функцию ЛЖ, повысить толерантность к физической нагрузке, увеличить продолжительность и качество жизни больных. Однако обращает на себя внимание то, что проводилась она значительно реже, чем определялись показания, сроки же выполнения превышали период эволюции морфологических изменений, вызванных ИМ в несколько раз. При этом тяжесть поражения КА не исключала высокой вероятности повторных коронарных событий. По-видимому, хирургическую реваскуляризацию миокарда следует использовать значительно шире, исходя из сопоставления риска и пользы операции. Работы, посвященные этой проблеме, носят единичный характер. Известно, что высокий риск хирургического вмешательства снижается к концу второй недели. Очевидно, что стратегия выжидания реваскуляризации миокарда, значительно превышающая сроки рубцевания, является необоснованной.

Бесперспективность медикаментозного лечения в отсутствии инвазивных методов лечения нашла подтверждение при сравнительной оценке ближайших и отдаленных результатов. Хотя исходные показатели сократительной функции ЛЖ были идентичными в отсутствии реваскуляризации миокарда, дисфункция ЛЖ прогрессировала. У больных, выживших в остром периоде ИМ, ФВ ЛЖ составила в среднем 37 %, у трети из них КДО ЛЖ превышал 150 мл, митральная регургитация достигала II–III степени. Частота ранней постинфарктной стенокардии и хронической сердечной недостаточности составила 50 и 90 % соответственно.

В период стационарного лечения умерли 60 больных (16 %), с учетом наличия или отсутствия элевации сегмента ST — 34 (15,2 %) и 26 (17,7 %) соответственно. Эти данные подчеркивают высокий РС у больных с повторным ИМ независимо от девиации сегмента ST. Во всех случаях он соответствовал верхнему уровню шкалы TIMI. В первые 12 часов летальные исходы составили 37 %, в последующие 12 часов — 25 %, на 2–5-е сутки — 12 %, в последующие дни стационарного лечения — 26 %. У всех умерших имело место трехсосудистое поражение КА, суммарная площадь свежего и перенесенного ИМ превышала 50 %; непосредственной причиной смерти чаще всего являлись кардиогенный шок и выраженный отек легких. Через пять лет после выписки общая летальность составила 71 %, сердечно-сосудистая — 61 %.

Из представленных данных следует, что лечение повторного ИМ с выраженной дисфункцией ЛЖ, в отсутствие реперфузионных стратегий бесперспективно. Низкая ФВ ЛЖ обусловлена ИМ в бассейнах разных КА, одной из которых является клинически наиболее значимая ПМЖВ. Тяжелое поражение коронарного русла, повышающее риск механического восстановления ИСА, ограничивает возможности применения РТ. Вместе с тем использование первичных ЧКВ, в том числе экстренно отсроченных при позднем поступлении, предотвращает прогрессирование дисфункции ЛЖ, развитие фатальных осложнений и летальных исходов. В более поздние сроки по завершении эволюции повторного ИМ у большей части больных, в том числе с выполненными ЧКВ, основным методом реваскуляризации является шунтирование КА, нередко с аневризмэктомией. Выраженная дисфункция ЛЖ и тяжелая сопутствующая патология повышают риск хирургического лечения, в связи с чем оно выполняется значительно реже определяемых показаний. Вместе с тем полная реваскуляризация миокарда позволяет повысить сократительную функцию ЛЖ, предотвратить развитие коронарных событий, улучшить качество жизни и выживаемость. Бесперспективность медикаментозной терапии в отсутствии инвазивных стратегий лечения оправдывает повышенный риск их применения. Оптимальные сроки хирургической реваскуляризации миокарда требуют дальнейшего изучения.

***Список литературы***


1. *Schoemig A., Mehilli J., Antoniucci D., Ndrepepa G., Markwardt C., Di Pede F., Nekolla SG., Scholotterbeck K., Schuhlen H., Pache J., Seyfarth M., Martinoff S., Benzer W., Schmitt C., Dirschinger J., Schwaiger M., Kastrati A. Beyound 12 hours Reperfusion Alternative Evaluation (BRAVE-2) Trial Investigation. Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. JAMA 2005; 293; 2865–2872.*
2. *Газарян Г. А., Захаров И. В., Чепкий Д. А. и др. Чрескожные коронарные вмешательства при рецидивах ишемии после успешного тромболизиса // Врач.— 2006.— № 10.— С. 16–19.*
3. *A. Abbate, F. N. Salloum, E. Vecile, et al. Anakinra, a recombinant human interleukin-1 receptor antagonist, inhibits apoptosis in experimental acute myocardial infarction, Circulation, vol. 117, No. 3, Pp. H1003-H1012, 2004.*
4. *Хубутия М. Ш., Газарян Г. А., Захаров И. В. Реперфузионная терапия в остром периоде инфаркта миокарда. М. Гэотар-Медиа; 2010.— С. 165.*
5. *Мясников А. Л. О некрозах миокарда. Кардиология; 1962; № 1: 3–8.*
6. *Morrow D. A., Antman E. M., Charlesworth A. et al. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation. An intravenous nPA for treatment of infracting myocardium early II trial substudy. Circulation 2000; 102 (17): 2031–2037.*
7. *Газарян Г. А., Тарасеева Я. В., Газарян Л. Г. и соавт. Актуальные вопросы диагностики и лечения больных с повторным инфарктом миокарда. Клиническая медицина 2016; 3: 183–188.*
8. *Газарян Г. А., Тарасеева Я. В., Сагиров М. А., Тюрина Л. Г., Жижина М. Н.— Ближайшие и отдаленные результаты различных стратегий лечения больных с крупноочаговым повторным инфарктом миокарда. Неотложная медицинская помощь № 4'2016.*

# Манифестация скрытой формы болезни Грейвса у больной с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий

**А. Р. Волкова,** д.м.н., проф. кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики им. Г. Ф. Ланга с клиникой
**О. Д. Дыгун,** асс. кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики им. Г. Ф. Ланга с клиникой
**Ю. В. Эмануэль,** к.м.н., доцент кафедры неврологии и мануальной медицины факультета последипломного образования
**В. С. Беседовская,** клинический ординатор кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики им. Г. Ф. Ланга с клиникой
**С. М. Панчоян,** клинический ординатор кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики им. Г. Ф. Ланга с клиникой
**А. Н. Карпишина,** студентка VI курса, член студенческого научного общества кафедры неврологии и мануальной медицины факультета последипломного образования

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург

## *Manifestation of latent Graves' disease in patient with paroxysmal form of atrial fibrillation*

A. R. Volkova, O. D. Dygun, Yu. V. Emanuel, V. S. Besedovskaya, S. M. Panchoyan, A. N. Karpishina
First Saint Petersburg State Medical University n.a. I. P. Pavlov, Saint Petersburg, Russia

*Резюме*

*Введение.* ***Дисфункция щитовидной железы часто развивается у кардиологических пациентов на фоне приема амиодарона (до 20% случаев): амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз первого типа развивается в условиях заболеваний щитовидной железы (болезнь Грейвса, узловой зоб), а амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз второго типа — на фоне интактной щитовидной железы. Дифференциальный диагноз и лечение тиреотоксического синдрома у таких больных представляют сложную клиническую задачу. Алгоритм диагностики и ведения этого контингента рассматривается на клиническом примере.*** *Пациентка Т.,* ***56 лет, поступила в клинику НИИ сердечно-сосудистых заболеваний с жалобами на учащение пароксизмов фибрилляции предсердий, периодические подъемы артериального давления, повышенную утомляемость при обычной физической нагрузке, дрожь в руках. Известно, что у пациентки в анамнезе многоузловой зоб. Пароксизмы фибрилляции предсердий купировались внутривенным введением амиодарона в стационаре. На момент поступления в кардиологическое отделение отмечается снижение уровня тиреотропного гормона до 0,011 мМЕ/л, выявление антител к рецептору тиреотропного гормона (30,4 МЕ/л), повышение уровней свободных трийодтиронина и тироксина. Объективно у больной выявлены увеличение щитовидной железы (объем по результатам УЗИ 29 см$^3$) и проявления эндокринной офтальмопатии (двухсторонний периорбитальный отек). Таким образом, не вызывает сомнения манифестация болезни Грейвса на фоне введения амиодарона. На фоне терапии тиреостатиками и бета-блокаторами восстановлен синусовый ритм. Заключение. Частой причиной фибрилляции предсердий является тиреотоксический синдром, поэтому перед назначением антиаритмической терапии рекомендовано определение уровня ТТГ и объема щитовидной железы.***

*Ключевые слова:* ***амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз, болезнь Грейвса, фибрилляция предсердий, амиодарон.***

*Summary*

*Introduction.* ***Thyroid dysfunction often develops in cardiac patients received amiodarone (up to 20% of cases) and is an important clinical problem. Amiodarone-induced thyrotoxicosis type 1 develops in conditions of thyroid diseases (Graves' disease, nodular goiter). Amiodarone-induced thyrotoxicosis type 2 develops without any thyroid disease. Differential diagnosis and treatment of thyrotoxic syndrome in such patients is a complex clinical task.*** *Patient T.,* ***56 years old, entered the clinic of the Research Institute of Cardiovascular Diseases with complaints of frequent paroxysms of atrial fibrillation, periodic increases in blood pressure, increased fatigue in normal physical activity, trembling in the hands. It is known that the patient has a multinodular goiter in her anamnesis. Paroxysms of atrial fibrillation were stopped by intravenous administration of amiodarone in a hospital. At the time of admission to the cardiology department, the level of thyroid-stimulating hormone is reduced to 0.011 mIU/l, the detection of antibodies to the thyroid-stimulating hormone receptor (30.4 IU/L), the increase in free triiodothyronine and thyroxine levels. Objectively, the patient showed an increase in the thyroid gland (volume by the results of ultrasound of 29 cm$^3$) and manifestations of Graves' ophthalmopathy (bilateral periorbital edema). Thus, the manifestation of Graves' disease due to the amiodarone administration is not in doubt. The sinus rhythm was restored on therapy with thyreostatics and beta-blockers.*** *Conclusion.* ***Thyrotoxic syndrome is a frequent cause of atrial fibrillation, therefore before the appointment of antiarrhythmic therapy, it is recommended to determine the level of TSH and the volume of the thyroid gland.***

*Key words:* ***amiodarone-induced thyrotoxicosis, Graves' disease, atrial fibrillation, amiodarone.***

Дисфункция щитовидной железы часто развивается у кардиологических пациентов на фоне приема амиодарона (до 20% случаев) [7, 8]. Амиодарон — производное бензофурана, по структуре подобное тироксину, используется для лечения суправентрикулярных и желудочковых аритмий. Амиодарон редко вызывает проаритмогенный эффект, характерный для других антиаритмических препаратов, но наличие в составе 37,5% йода опосредует его влияние на функцию щитовидной железы [1, 8]. Воздействие амиодарона на щитовидную железу проявляется двумя эффектами. У больных, проживающих в регионах с высоким потреблением йода (Великобритания, США) происходит торможение синтеза гормонов, что приводит к амиодарон-индуцированному

гипотиреозу. В регионах с низким потреблением йода (Россия, Италия) наблюдается противоположная картина в виде стимуляции синтеза гормонов с развитием амиодарон-индуцированного гипертиреоза (АИГ) [6].

АИГ подразделяют на первый, второй и смешанный типы. АИГ первого типа развивается, как правило, при имеющейся патологии щитовидной железы (скрытая форма болезни Грейвса, автономные узлы щитовидной железы), АИГ второго типа, напротив,— на фоне интактной щитовидной железы в результате деструктивного тиреоидита [4]. Смешанный АИГ сочетает в себе характеристики обоих типов и развивается преимущественно в регионах с пограничным потреблением йода, к которым относится Санкт-Петербург [2].

В соответствии с существующими рекомендациями перед началом терапии амиодароном следует проводить оценку функции щитовидной железы (определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и выполнять УЗИ щитовидной железы. Низкий уровень ТТГ и структурные изменения щитовидной железы (увеличение ее объема, крупные узлы) предполагают возможную скрытую форму болезни Грейвса или наличие участков тиреоидной автономии. В таком случае от назначения амиодарона лучше воздержаться, если нет жизненных показаний (желудочковые тахиаритмии) [3]. Длительное подавление органификации йода в щитовидной железе приводит к нарушению синтеза гормонов и формированию гипотиреоза. Наличие гипотиреоза не является противопоказанием к назначению амиодарона [1].

**Клинический случай**

*Пациентка Т.,* 56 лет, обратилась 28.05.2018 в клинику НИИ сердечно-сосудистых заболеваний ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова с жалобами на учащение пароксизмов фибрилляции предсердий, периодические подъемы артериального давления (максимально до 180/100 мм рт. ст.), повышенную утомляемость при обычной физической нагрузке, дрожь в руках.

Из анамнеза известно, что с 1990 года пациентка отмечает приступы тахикардии. В 2014 году случайно при обследовании установлен диагноз «многоузловой зоб». С декабря 2017 стала отмечать появление перебоев в работе сердца, сопровождающихся слабостью и головокружением. Самостоятельно принимала анаприлин без положительного эффекта. Пароксизмы фибрилляции предсердий купировались внутривенным введением амиодарона в стационаре. Функциональное состояние щитовидной железы на 02.2018: ТТГ — 0,3 мМЕ/л (0,4–4,0 мМЕ/л), тироксин (Т4) свободный — 29,8 пмоль/л (10–25 пмоль/л), антитела к тиреоидной пероксидазе (анти-ТПО) — 169,7 ед/мл (норма 0–30 ед/мл). По данным тонкоигольной аспирационной биопсии узлов щитовидной железы за апрель 2018 год: в правой доле узел размером до 17 мм, изоэхогенный, с четкими контурами, неоднородной структуры, тонкий halo — цитологическая картина коллоидного узла (Bethesda II); по задней поверхности правой доли узел размером до 21 мм, гипоэхогенный, с четкими контурами, halo отсутствует — цитологическая картина коллоидного узла. В мае 2018 года проконсультирована аритмологом ПСПбГМУ им. ак. И. П. Павлова — показана операция радиочастотной катетерной абляции (РЧА) по поводу пароксизмов фибрилляции предсердий. В отделение кардиологии поступила для дообследования и подготовки к РЧА.

Перенесенные заболевания: желчнокаменная болезнь (холецистэктомия от 1995 года), частичная резекция обоих яичников в 1995 году, перелом костей правой стопы в 2000 году.

Данные объективного обследования при поступлении 28.05.2018: состояние удовлетворительное, сознание ясное, контактна, эмоционально лабильна. Кожные покровы горячие, бархатистые на ощупь, влажные кисти, незначительный тремор языка, рук и век. Отмечается периорбитальный отек, что, возможно, связано с эндокринной офтальмопатией. Рост 162 см, вес 77 кг, индекс массы тела равен 29,3 кг/м$^2$ (избыточная масса тела). Грудная клетка правильной формы, участвует в акте дыхания. ЧДД 15 в минуту. Дыхание жесткое, хрипов нет. Перкуторно над всеми полями ясный легочный звук. Расширение границ относительной сердечной тупости влево до l. medioclavicularis sin. Тоны сердца приглушены, шумов нет. ЧСС 69 уд./мин., пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Давление 130/70 мм рт. ст. Отеки нижней трети голеней и стоп. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный.

Щитовидная железа расположена нормально, видна при нормальном положении головы, глотании. Увеличена преимущественно за счет правой доли, смещаема, эластичной консистенции, безболезненна, при пальпации узлы справа 2,0–2,5 см.

**Результаты лабораторных и инструментальных исследований**

Клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, коагулограмма без отклонений от нормы. Контроль тиреоидного статуса от 28.05.2018: трийодтиронин (Т3) свободный — 24,7 пмоль/л (3,5–6,4 пмоль/л), Т4 свободный — 49,2 пмоль/л (10–25 пмоль/л), ТТГ — 0,011 мМЕ/л (0,4–4,0 мМЕ/л), антитела к рецептору ТТГ — 30,4 МЕ/л (менее 1,00 МЕ/л).

ЭКГ от 29.05.2018: фибрилляция предсердий с ЧСС 130 уд./мин.

ЭКГ от 30.05.2018: ритм синусовый, ЧСС 78 уд./мин.. Ритм восстановился после приема двух таблеток Аспаркама и 20 капель Валокардина.

СМЭКГ: ритм синусовый с ЧСС от 93 до 124 (среднее 93) уд./мин., желудочковая экстрасистолия не обнаружена, выявлены одиночные парные наджелудочковые экстрасистолы. Ишемические изменения ЭКГ не обнаружены.

Эхо-КГ: небольшая дилатация ЛП (объем 65 мл, размер 41 мм), объем ПП на верхней границе нормы, полости желудочков не расширены. Глобальная сократимость ЛЖ не снижена. Очевидных нарушений локальной сократимости не выявлено. Диастолическая функция ЛЖ не нарушена. Признаков систолической дисфункции ПЖ не выявлено. EF Simpson SP — 63 %. Давление в легочной артерии — 36 мм рт. ст.

УЗИ органов брюшной полости: умеренные диффузные изменения паренхимы печени. Диффузные изменения поджелудочной железы. Состояние после холецистэктомии.

ФГДС: рефлюкс-эзофагит катаральный. Признаки скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Хронический поверхностный гастрит.

УЗИ вен нижних конечностей: УЗ-признаков флеботромбоза и тромбофлебита не выявлено. УЗИ щитовидной железы: диффузно-узловые изменения ткани щитовидной железы с увеличением ее объема до 29 см$^3$.

Проведена консультация офтальмолога: OU гипертоническая ангиопатия сетчатки. Незначительный периорбитальный отек, эндокринная офтальмопатия I степени.

В соответствии с имеющимися у больной тиреотоксическим синдромом, пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, гипертонической болезнью была назначена терапия: тиамазол 10 мг три раза после еды, бисопролол 2,5 мг утром и вечером, фамотидин 40 мг 1 таблетка на ночь, ривароксобан 20 мг 1 таблетка один раз, фуросемид 20 мг. За время пребывания в стационаре наблюдается положительная динамика. Пациентка отмечает улучшение состояния, уменьшение отеков голеней и стоп. Больная выписана из стационара 08.06.2018 в удовлетворительном состоянии. На момент выписки на фоне проводимой тиреостатической терапии Т3 свободный — 14,2 пмоль/л, Т4 свободный — 37,6 пмоль/л, по данным ЭКГ синусовый ритм с ЧСС — 70 уд./мин.

***Диагноз при выписке***

Основной: гипертоническая болезнь II степени, риск — 3. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (EHRAIII, CHA2DS-VASc-2б, HAS-BLED-1б).

Сопутствующий: амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз I типа. Болезнь Грейвса. Тиреотоксикоз на тиреостатической терапии. Инфильтративная офтальмопатия I степени. Остеопороз смешанного генеза (постменопаузальный на фоне тиреотоксикоза). ЖКБ, холецистэктомия от 1996 года.

Рекомендовано: наблюдение кардиолога, эндокринолога и офтальмолога по месту жительства, соблюдение диеты (исключить жирное, жареное, острое), ограничить количество потребляемой соли и жидкости (до 1200 мл в сутки), ежедневный контроль АД, денситометрия, оценка уровня паратгормона, общего кальция, витамина D, контроль Т3 свободного, Т4 свободного каждый месяц, УЗИ щитовидной железы один раз в год, гликированный гемоглобин, прием тиамазола 10 мг три раза в день после еды, бисопролол 2,5 мг 1 таблетка два раза в день до еды, ривароксобан 20 мг 1 таблетка раз в день с едой, омепразол 20 мг 1 таблетка раз в день на ночь 1 месяц (каждые полгода).

Пациентка находилась на амбулаторном наблюдении эндокринолога по месту жительства. При контроле тиреоидного статуса от 20.08.2018 (на терапии бета-блокаторами и тиреостатиками): Т3 свободный — 5,8 пмоль/л (3,5–6,4 пмоль/л), Т4 свободный — 13,79 пмоль/л (10–25 пмоль/л), ТТГ < 0,100 мМЕ/л (0,4–4,0 мМЕ/л).

**Обсуждения и выводы**

Тиреотоксический синдром любой этиологии представляет собой серьезный фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений, в частности, аритмий.

Типичные проявления болезни Грейвса (зоб, офтальмопатия) выявляются не всегда, и часто первым проявлением гипертиреоза является нарушение ритма сердца [5]. Поэтому важно проводить дифференциальную диагностику между истинными кардиальными аритмиями и нарушениями ритма эндокринной этиологии.

Впервые возникшие пароксизмы фибрилляции предсердий у данной пациентки можно объяснить наличием скрытой формы болезни Грейвса, на что указывают следующие факторы риска: женский пол, длительный стаж курения, психоэмоциональный стресс. Данные объективного обследования (зоб, офтальмопатия) и лабораторных исследований (антитела к рецептору ТТГ) подтверждают диагноз. Возможно также формирование автономных узлов, однако проведение сцинтиграфии в настоящее время нецелесообразно.

Известно, что амиодарон имеет длительный период полувыведения (25–110 дней), а йод в его составе накапливается в печени и жировой ткани. Поэтому можно предположить, что его назначение способствовало манифестации болезни Грейвса. Так как у пациентки в анамнезе имеются указания на патологию щитовидной железы, увеличение ее объема, соотношение Т4 свободного и Т3 свободного менее 7, антитела к рецептору ТТГ — 30,4 МЕ/л, то наиболее вероятным представляется развитие амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза первого типа. В терапии АИТ первого типа используются тиреостатические препараты, тогда как в лечении АИТ второго типа показано назначение глюкокортикостероидов. Рекомендовано прекращение приема амиодарона на фоне развившегося тиреотоксикоза, однако решение принимается индивидуально на основании заключений кардиолога и эндокринолога при наличии или отсутствии альтернативной эффективной антиаритмической терапии. В некоторых случаях по жизненным показаниям (желудочковые аритмии) прием амиодарона можно продолжить.

Таким образом, до назначения антиаритмической терапии необходимы уточнение этиологии нарушений ритма и оценка тиреоидного статуса для исключения дисфункции щитовидной железы, так как назначение йодсодержащих препаратов значимо усугубляет течение коморбидных состояний и повышает риски развития сердечно-сосудистых событий.

***Список литературы***


1. *Bartalena L. [и др.]. 2018 European Thyroid Association (ETA) Guidelines for the Management of Amiodarone-Associated Thyroid Dysfunction. // European thyroid journal. 2018. № 2 (7). С. 55–66.*
2. *Czarnywojtek A. [и др.]. Dysfunction of the thyroid gland during amiodarone therapy: a study of 297 cases. // Therapeutics and clinical risk management. 2016. (12). С. 505–513.*
3. *January C.T. [и др.]. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. // Circulation. 2014. № 23 (130). С. 2071–2104.*
4. *Osuna P.M., Udovcic M., Sharma M.D. Hyperthyroidism and the Heart. // Methodist DeBakey cardiovascular journal. 2017. № 2 (13). С. 60–63.*
5. *Ванушко В.Э., Фадеев В.В. Болезнь Грейвса (клиническая лекция) // Эндокринная хирургия. 2013. № 1 (7). С. 23–33.*
6. *Дора С.В. [и др.]. Взаимосвязь показателей йодобеспечения Санкт-Петербурга и аутоиммунных заболеваний щитовидной железы // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2012. № 3 (19). С. 108–110.*
7. *Дора С.В., Волкова А.Р., Гринева Е.Н. Влияние амиодарона на структуру и функцию щитовидной железы у жителей Санкт-Петербурга // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. № 4S (4). С. 105а-105.*
8. *Лебедева Е.А., Яблонская Ю.А., Булгакова С.В. Амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз. Современный взгляд на проблему // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2017. № 2 (3). С. 31–38.*

# Анализ параметров оценки митральной недостаточности: клиническое применение

**А. А. Толстихина,** к.м.н., врач функциональной диагностики
**В. И. Левин,** врач высшей квалификационной категории, зав. отделением

Отделение функциональной диагностики ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь имени П. В. Мандрыка» Минобороны Российской Федерации, г. Москва

## *Analysis of parameters of mitral valve insufficiency assessment: clinical application*

A. A. Tolstikhina, V. I. Levin
Central Military Clinical Hospital n.a. P. V. Mandryka of the Ministry of Defense of Russia, Moscow, Russia

*Резюме*
***В статье рассматриваются вопросы, касающиеся различных подходов в диагностике митральной недостаточности различной этиологии. Современный подход к диагностике митральной недостаточности базируется на применении всех режимов трансторакальной эхокардиографии, а также, при необходимости, на использовании трехмерной эхокардиографии. В статье отражены возможности магнитно-резонансной томографии в оценке степени тяжести митральной регургитации. Таким образом, диагностика митральной недостаточности при использовании комплексного подхода позволяет на более высоком уровне прогнозировать и оптимизировать тактику последующей коррекции патологии.***

*Ключевые слова:* ***митральная недостаточность; эхокардиография, кардиохирургия.***

*Summary*
***This article deals with issues related to different approaches in the diagnosis of mitral valve insufficiency of various etiologies.A modern approach to the diagnosis of mitral valve insufficiency is based on the use of all modes of transthoracic echocardiography, and, if necessary, on the use of three-dimensional echocardiography. The article reflects the capabilities of magnetic resonance imaging in assessing the severity of mitral regurgitation. Thus, the diagnosis of mitral valve insufficiency with the use of an integrated approach allows to improve predicting and optimizing tactics for subsequent correction of pathology.***

*Key words:* ***mitral regurgitation, echocardiography, cardiac surgery.***

Среди митральных пороков чаще всего встречается митральная недостаточность (МН) [4]. Неоценимую помощь в понимании характера и природы митральной недостаточности вносит классификация Карпантье (табл. 1), основанная на описании движения створок и изучении структурных аномалий [3].

Современный подход к диагностике митральной недостаточности различной этиологии базируется не только на визуальном расположении регургитирующего потока в полости левого предсердия, но и на оценке площади потока митральной регургитации (МР), диаметра проксимальной части струи регургитации, площади поперечного сечения струи регургитации, а также оценке объема и фракции регургитации [7, 8].

Поток митральной регургитации в левом предсердии (ЛП) наблюдается в парастернальной позиции по длинной оси и в четырехкамерной позиции. По степени заполнения потоком МР полости ЛП можно судить о ее тяжести (табл. 2).

При проведении импульсной допплерографии при постепенном продвижении в глубь ЛП контрольного объема до тех пор, пока поток не исчезнет, можно также оценить тяжесть МР в соответствиями с критериями, приведенными в табл. 3.

Пространственное расположение потока МР на самом деле не отражает настоящий объем регургитации. Поток МР может быть недооценен или даже не выявлен, если он является эксцентричным. Этой ошибки можно избежать, если сканировать все ЛП, располагая контрольный объем импульсного допплера в разных его точках. Дополнительную информацию также дает количественная оценка митральной недостаточности [7, 8].

Одним из методов определения тяжести митральной регургитации является *оценка диаметра проксимальной части струи МР.* Поскольку линии кровотока дистальнее отверстия несостоятельного клапана на небольшом протяжении продолжают конвергировать, то минимальный диаметр струи достигается сразу после выхода ее из отверстия несостоятельного митрального клапана (МК) в зоне, известной как сжатая вена *(vena contracta)* (рис. 1). Этот проксимальный диаметр несколько меньше диаметра, соответствующего отверстию клапана и существенно не зависит от градиента давления на МК. Особенно точно его можно измерить при чреспищеводной эхокардиографии

***Таблица 1***
***Характер митральной регургитации согласно классификации Карпантье [Л. А. Бокерия, Е. З. Голухова, 2011; 3]***

| | |
|---|---|
| Тип 1<br>**Нормальное движение створок митрального клапана (МК)** | ***Преимущественно патология створок МК:***<br>а) деформация фиброзного кольца (дилатация);<br>б) расщепление створок;<br>в) недоразвитие створок, перфорация створок, двойное митральное отверстие |
| Тип 2<br>**Избыточная подвижность створок МК** | ***Пролабирование створок митрального клапана в полость левого предсердия:***<br>а) удлинение хорд и\или папиллярных мышц и (или) их разрывы;<br>б) гипоплазия папиллярных мышц |
| Тип 3<br>**Ограничение подвижности створок МК** | ***Изменение хордального аппарата:***<br>а) комиссуральные сращения, укорочение створок;<br>б) сращение/укорочение хорд |

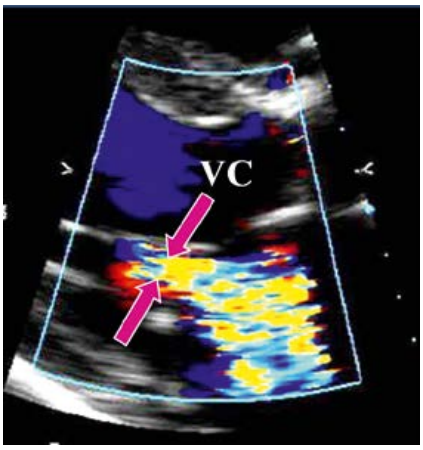



Рисунок 1. Измерение диаметра проксимальной части струи митральной регургитации [W. Zoghbi, 2016; 33].

Примечание: VC — vena contracta (см. пояснение в тексте).

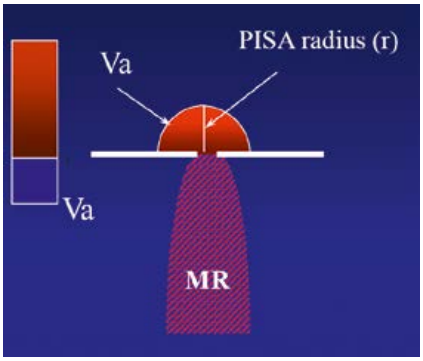



Рисунок 2. Эхокардиографические показатели для расчета максимального объема митральной регургитации [W. Zoghbi, 2016; 33].

Примечание: Va — предел Найквиста; PISA radius (r) — радиус проксимальной части регургитирующего потока; MR — митральная регургитация.

***Таблица 2***
***Оценка тяжести митральной регургитации с помощью цветного допплеровского картирования [А. Лутра, 2017; 7]***

| Тяжесть митральной регургитации | Площадь потока, см² | Процент от площади левого предсердия |
|---|---|---|
| Незначительная | Менее 4 | Менее 25 |
| Умеренная | 4–8 | 25–50 |
| Значительная | Более 8 | Более 50 |

***Таблица 3***
***Оценка тяжести митральной регургитации с помощью импульсной допплерографии [А. Лутра, 2017; 7]***

| Тяжесть митральной регургитации | Глубина потока в левом предсердии |
|---|---|
| Незначительная | Менее 2 см в левом предсердии |
| Умеренная | До середины левого предсердия |
| Значительная | До конца левого предсердия |

***Таблица 4***
***Оценка тяжести митральной регургитации при измерении диаметра проксимальной части струи митральной регургитации [W. Zoghbi, 2016; 33]***

| Тяжесть митральной регургитации | Диаметр *vena contracta*, мм |
|---|---|
| Незначительная | Менее 3 |
| Умеренная | 3,0–6,9 |
| Значительная | Более 7 |

(ЧП Эхо-КГ) в области горловины струи между зоной конвергенции проксимальной части потока и дистальной областью турбуленции. Измерять следует по возможности меньший диаметр (обычно при исследовании вдоль длинной оси сердца или в позиции четырехкамерного сердца), а не больший (при сканировании в двухкамерной позиции). Ошибка при измерении в сторону завышения показателя тем больше, чем меньше разрешающая способность цветового допплеровского аппарата [8].

Измеряя данный показатель, можно оценить тяжесть митральной регургитации (табл. 4).

Следующий *метод оценки тяжести митральной регургитации основан на конвергенции проксимальной части потока регургитации.*

Проксимальнее отверстия несостоятельного МК ток крови, направляющийся в него, ускоряется и сразу после прохождения через митральное отверстие достигает максимального значения. Если соединить точки, которым соответствуют одинаковые значения скорости кровотока, то профиль струи имеет форму полусферических слоев, при этом площадь его уменьшается, а линии кровотока конвергируют. Смещая нулевые линии цветовой допплеровской шкалы, можно выбрать любой изокинетический слой и рассчитать площадь его поверхности по радиусу, используя формулу для полусферы [Флакспамф]:

$$S_{полусферы} = 2 \times \pi \times r^2 \text{ [8].}$$

Скорость, соответствующая этому слою, является предельной минимальной скоростью потока, при которой возможна неоднозначность измерения спектра частот допплеровского сдвига ($V_{alias}$ — alaising velocity), или пределом Найквиста. Максимальный объем регургитации $Q_{max}$ (рис. 2), который в конечном итоге протекает через митральное отверстие, можно рассчитать:

$$Q_{max} \text{ (мл/с)} = 2 \times \pi \times r^2 \times V_{alias}.$$

Из-за уплощения полусферических слоев вблизи отверстия несостоятельного митрального клапана и связанной с этим возможности заниженной оценки площади поверхности, а также увеличения измеряемого радиуса конвергирующего потока предел Найквиста смещается в сторону низких скоростей. С другой стороны, возможность смешения с кровью выносящего тракта левого желудочка (ЛЖ) вследствие вытягивания полусферических слоев при отдалении от отверстия несостоятельного клапана либо приближения к свободной стенке или выносящему тракту левого желудочка может стать причиной заниженного значения объема регургитации. Поэтому этот предел выбирают не слишком низким. С учетом особенностей геометрии струи используются в основном скорости в диапазоне между 24 и 58 см/с. Данный метод не зависит от значения градиента давления на митральном клапане [8].

Используя максимальный объем митральной регургитации, можно рассчитать площадь поперечного сечения струи регургитации. Так, разделив объемную скорость регургитации $Q_{max}$ на линейную скорость струи $Vel_{mr}$ ($Vel_{mr}$ — максимальная скорость потока при непрерывно-волновой допплерографии), получают площадь поперечного сечения струи (EROA) на уровне отверстия несостоятельного клапана. Формула для расчета выглядит следующим образом:

$$EROA \text{ (мм}^2\text{)} = Q_{max} / Vel_{mr} \text{ [8].}$$

Кроме этого, умножив площадь поперечного сечения струи регургитации на интеграл линейной скорости струи регургитации, измеренной с помощью непрерывно-волновой допплерографии, рассчитывают объем митральной регургитации (рис. 3) [8]. Формула для расчета:

$$Rvol = EROA \times VTI_{mr}.$$

Суммируя вышеизложенные показатели, основанные на расчете конвергенции проксимальной части потока митральной регургитации, приводим таблицу оценки степени тяжести митральной патологии (табл. 5).

Считается, что тяжесть МР тем выше, чем больше размер и распространение струи в полость ЛП. Однако цветовой поток зависит не только от выраженности регургитации, но и многих технических и гемодинамических факторов, в связи с чем размер струи при ЦДК не всегда коррелирует с тяжестью МР. Поэтому при выявлении центральной струи большого размера для адекватной оценки степени МР рекомендуются измерения ширины струи регургитации (Vena contracta) и радиуса PISA (proximal isovelocity surface area — площади проксимальной изоскоростной поверхности) [1].

Используя импульсный допплер, при необходимости оценивают объем и фракцию регургитации [8, 33]. По разнице между митральным и аортальным ударным объемом, если нет аортальной регургитации или дефекта межжелудочковой перегородки, можно определить ударный объем регургитации. Аортальный ударный объем определяют как произведение площади поперечного сечения выносящего тракта левого желудочка на интеграл линейной скорости струи крови по времени. Митральный ударный объем определяют путем умножения площади митрального кольца на определенный на этом уровне интеграл скорости по времени (рис. 4) [8].

Для определения аортального и митрального ударного объема приводим соответствующие эхокардиографические показатели (рис. 4) [33].

Разделив объем регургитации на ударный объем митрального клапана, получаем фракцию регургитации [8, 33].

*Ударный объем МР (мл) = митральный ударный объем – аортальный ударный объем.*

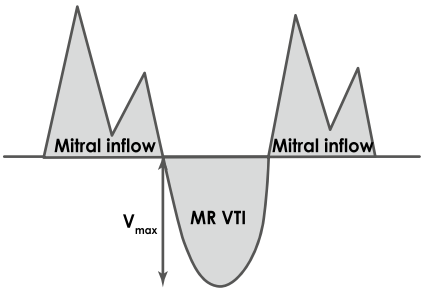


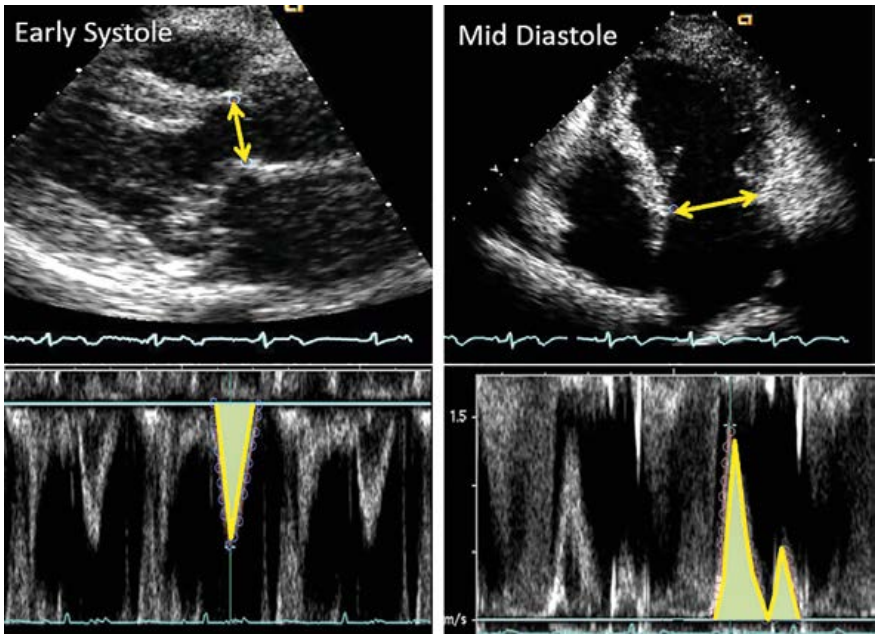

Рисунок 3. Показатели непрерывно-волновой допплерографии для расчета объема митральной регургитации [35].

Примечание: Mitral inflow — поток митрального клапана; $V_{max}$ — максимальная скорость потока; MR VTI — интеграл линейной скорости струи регургитации.

*Фракция МР% = митральный ударный объем – аортальный ударный объем / митральный ударный объем.*

Приводим таблицу (табл. 6) оценки тяжести степени митральной регургитации по показателям объема и фракции регургитации [33].

Необходимость определения площади митрального кольца и выполнения длинной цепи измерений и расчетов (и связанный с этим рост погрешности), подчеркивает Ф. Флакскампф [8], являются слабой стороной данного метода. W. Zoghbi [32] дополняет, что исследование показателей митрального потока в области фиброзного кольца МК менее достоверно при кальцификации самого клапана и (или) митрального кольца. Преимуществом данного метода, считает автор [33], является применение этой методики при наличии нескольких потоков МР и эксцентрично направленной струи митральной регургитации [33].




$$SV_{LVOT} = CSA_{LVOT} \times VTI_{LVOT} = 0{,}785 \times d^2_{LVOT} \times VTI_{LVOT}$$
$$SV_{MV} = CSA_{MV} \times VTI_{MV} = 0{,}785 \times d^2_{MV} \times VTI_{MV}$$

Рисунок 4. Эхокардиорафические показатели для расчета митрального и аортального ударных объемов [W. Zoghbi, 2016; 33].

Примечание: желтые стрелки — указывают на измерение диаметра выносящего тракта ЛЖ и фиброзного кольца МК; нижние спектры — импульсноволновой допплер; Early systole — ранняя систола; Mid Diastole — середина диастолы; $SV_{LVOT}$ — аортальный ударный объем; $CSA_{LVOT}$ — площадь поперечного сечения выносящего тракта левого желудочка; $VTI_{LVOT}$ — интеграл линейной скорости выносящего тракта левого желудочка; $d_{LVOT}$ — диаметр выносящего тракта левого желудочка; $SV_{MV}$ — митральный ударный объем; $CSA_{MV}$ — площадь поперечного сечения митрального кольца; $VTI_{MV}$ — интеграл линейной скорости митрального клапана; $d_{MV}$ — диаметр фиброзного кольца митрального клапана.

***Таблица 5***

***Оценка тяжести митральной регургитации при измерении диаметра проксимальной части струи митральной регургитации [W. Zoghbi, 2016; 33]***

| Тяжесть митральной регургитации | Незначительная митральная регургитация | Умеренная митральная регургитации | Значительная митральная регургитация |
|---|---|---|---|
| Площадь поперечного сечения струи МР EROA, мм$^2$ | Менее 20 | 20–39 | Более 40 |
| Объем митральной регургитации, мл | Менее 30 | 30–59 | Более 60 |

*Таблица 6*

***Оценка тяжести митральной регургитации при расчете ударного объема и фракции регургитации [W. Zoghbi, 2016; 33]***

| Тяжесть митральной регургитации | Незначительная митральная регургитация | Умеренная митральная регургитации | Значительная митральная регургитация |
|---|---|---|---|
| Ударный объем регургитации, мл | Менее 30 | 30–59 | Более 60 |
| Фракция регургитации,% | Менее 30 | 30–49 | Более 50 |

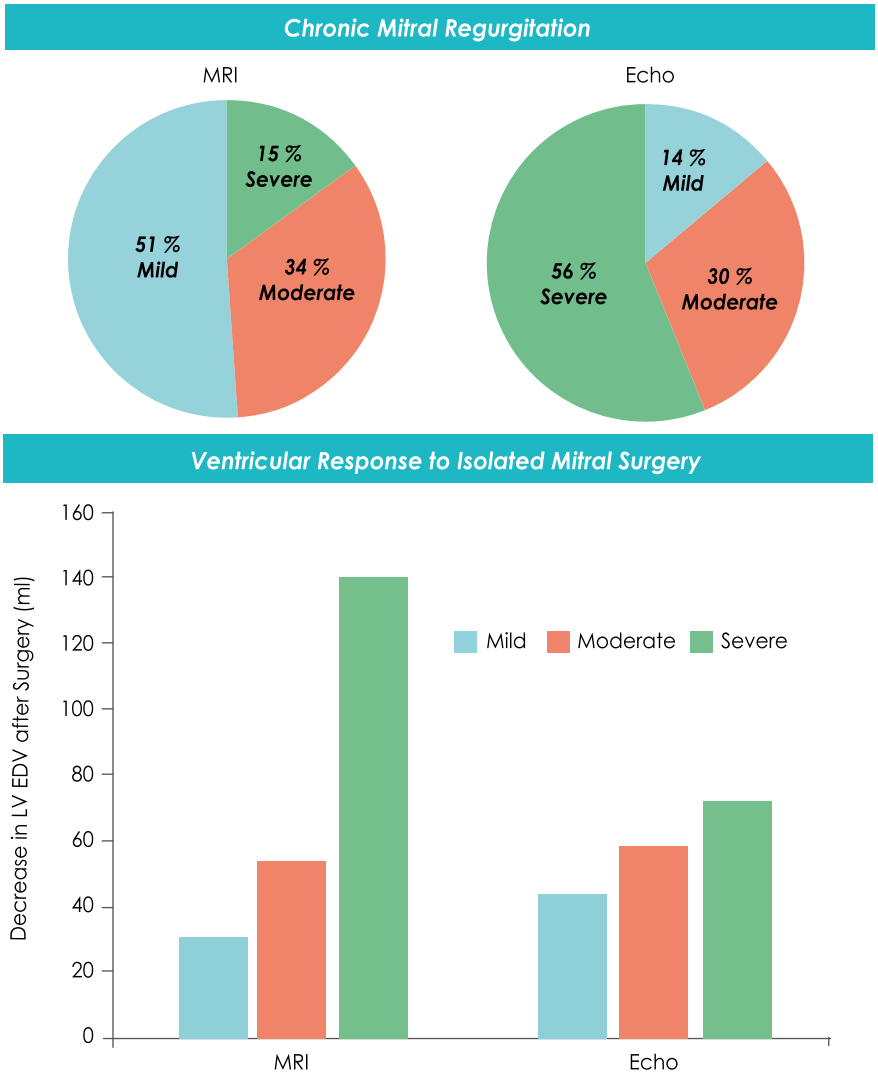



Рисунок 5. Различие между МРТ сердца и эхокардиографией в оценке хронической митральной регургитации [S. Uretsky, 2015; 28].

Примечание: MRI — МРТ сердца; Echo — эхокардиография; Chronic mitral regurgitation — хроническая МР; Ventricular response to isolated Mitral Surgery — реакция ЛЖ после изолированной хирургии на МК; Decrease in LV EDV after Surgery — уменьшение конечно-диастолического объема ЛЖ после хирургического вмешательства; Mild — незначительная МР; Moderate — умеренная МР; Severe — значительная МР.

Коллеги из Франции и Америки [13, 14] отмечают, что при количественной оценке митральной регургитации возможны ошибки, если:

- отсутствует оптимальный спектр непрерывно-волнового допплера;
- определение *vena contracta* невозможно при множественных потоках МР; средние значения VC требуют подтверждения других методик [13];
- неоптимальное определение проксимальной части потока регургитации;
- из-за отсутствия полусферической формы потока, слияния потока с таковым выходящего тракта левого желудочка;
- наличие двух и множественных струй МР [13, 14].

Чтобы снизить частоту ошибок, японские ученые рекомендуют применение чреспищеводной Эхо-КГ, в частности, именно трансгастральный доступ при эксцентрично направленном потоке регургитации [27]. Так, в госпиталь поступил мужчина 78 лет с прогрессирующими признаками одышки. В анамнезе присутствовала хроническая обструктивная болезнь легких. Трансторакально была выявлена митральная регургитация эксцентричного направления вследствие пролапса сегмента Р3 задней створки митрального клапана. Из-за затрудненной оценки тяжести самой регургитации вследствие эксцентричности потока пациенту была проведена чреспищеводная Эхо-КГ. По стандартному протоколу хорошо визуализировался эксцентричный поток регургитации от сегмента Р3 задней митральной створки. Но сама створка (зона регургитации в сегменте Р3) лучше просматривалась при трансгастральном доступе. Эхокардиографисты, используя непрерывно-волновой допплер, определили объем МР = 77 мл и EROA = 35 мм$^2$, что позволило диагностировать значительную степень митральной регургитации [27].

Для адекватной оценки тяжести митральной регургитации ввиду возможных ошибок коллега из Франции G. Habib [14] предлагает использовать все критерии двухмерной эхокардиографии — как качественные, так и количественные, а также трехмерную Эхо-КГ [10; 14].

Так, W. Wang [30] уточняет, что определение объема митральной регургитации при центральной направленности потока более точно при трехмерной Эхо-КГ в отличие от расчета данного показателя при двухмерном изображении, хотя при эксцентричном направлении надо учитывать возможную недооценку объема МР в случае использования именно трехмерной Эхо-КГ [30].

M. Abudiab [9] дополняет, что при комплексной патологии митрального клапана или при наличии протеза измерение *vena contracta* с помощью трехмерной реконструкции потока струи является оптимальным методом оценки тяжести митральной регургитации [9].

Необходимо отметить, что эхокардиография в режиме реального времени (Live 3D-эхокардиография), кроме самой оценки параметров митральной регургитации, дает возможность оценить весь комплекс МК: геометрию ФК, характер поражения створок и хорд МК [3, 11, 12, 20, 24, 26]. Кроме этого, Live 3D-эхокардиография обладает более высокой чувствительностью (95,8%) в диагностике отрыва хорд по сравнению с двухмерным изображением [3, 28].

Возможности трехмерной эхокардиографии дополняет метод трехмерной реконструкции митрального клапана (Mitral Valve Quantification), который позволяет проводить количественный анализ его геометрии [3, 6].

Данная информация совершенно необходима для решения вопроса о дальнейшей хирургической тактике, при этом модель митрального клапана, построенная с помощью методики трехмерной реконструкции, позволяет кардиохирургу выбрать оптимальное для конкретного пациента оперативное вмешательство на клапане, что повышает качество жизни пациента в послеоперационном периоде [3, 5, 15, 16, 25].

Кроме двух- и трехмерного режимов эхокардиографии, зарубежные коллеги рекомендуют применение магнитно-резонансной томографии для адекватной оценки степени тяжести митральной регургитации [22, 29].

Так, именно МРТ сердца, как уточняется в одном из исследований [29], является более точным методом определения объема митральной регургитации, и ее проведение рекомендуется перед хирургическим вмешательством на митральном клапане для оценки ремоделирования левого желудочка (рис. 5) [29].

Необходимо отметить, что с внедрением цифровой медицины, развитием медицинских информационных систем с использованием автоматизированного рабочего места (АРМ) врача стало возможным эффективно и быстро выполнять лечебно-диагностические мероприятия [2]. В частности, имеются интернет-ресурсы [35], где эхокардиографисту предлагается калькулятор расчета площади поперечного сечения струи МР EROA и ее объема. При введении соответствующих эхокардиографических показателей автоматически выводится результат, данные которого сразу можно сопоставить со степенью тяжести митральной регургитации в таблице, указанной на странице интернет-ресурса [35].

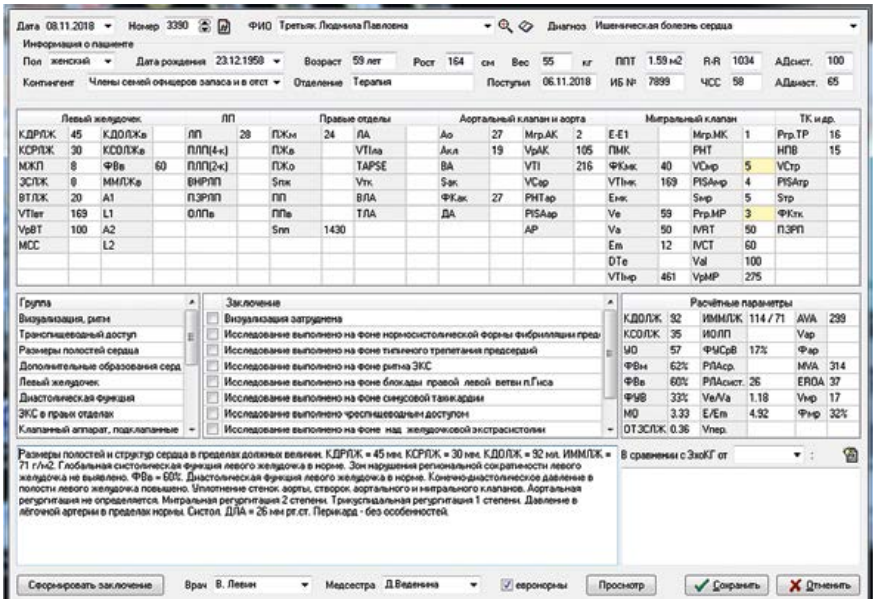



Рисунок 6. Интерфейс протокола трансторакального Эхо-КГ-исследования пациентки Т. с митральной регургитацией второй степени.

Кроме этого, разработано программное обеспечение методик исследования сердечно-сосудистой системы [2], в котором используется протокол, состоящий из трех разделов: полученные измерения, расчетные параметры и врачебное заключение (рис. 6). Программа расчета различных показателей исследования разработана на основе современных рекомендаций [17, 34]. Применяются расчеты объемов камер сердца, массы миокарда, параметров гемодинамики, в частности, все показатели оценки митральной регургитации, а также глобальной сократимости левого желудочка и его диастолической функции, легочной гипертензии, оценка допплеровских потоков и других показателей. Для автоматизации заключения программой дополнительно предлагаются формулировки с нормами и возможными нарушениями. Необходимо уточнить, что использование возможностей АРМ архивировать результаты эхокардиографических исследований с готовыми программными продуктами позволяет своевременно передавать их лечащему врачу для работы с пациентами [2].

Рассмотрим одно из клинических наблюдений применения данного программного обеспечения на примере пациента, находящегося на стационарном лечении в Военном клиническом госпитале имени П. В. Мандрыка.

*Больная Т.,* 1958 г. р., поступила в стационар в одно из отделений на лечение с диагнозом «ИБС, стенокардия напряжения ФК1, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. СН-0».

При проведении эхокардиографии (рис. 6) были получены следующие показатели. Левый желудочек: конечно-систолический размер — 30 мм; конечно-диастолический размер — 45 мм; конечно-систолический объем — 35 мл; конечно-диастолический объем — 92 мл; фракция выброса = 60%.

У пациентки была выявлена митральная регургитация второй степени. Данные по оценке митральной регургитации:

- ширина *vena contracta* (VCмр) = 5 мм;
- площадь МР (Sмр) = 5 мм$^2$.

Параметры, которые рассчитывает само программное обеспечение, исходя из вышеприведенных формул количественной оценки митральной регургитации:

- площадь поперечного сечения струи МР ($EROA_{мр}$) = 37 мм$^2$;
- объем МР = 17 мл;
- фракция регургитации ($Ф_{мр}$) = 32%.

Необходимо уточнить, что, сопоставляя все данные измеряемых и расчетных показателей, эхокардиографист дает оценку степени тяжести митральной регургитации.

Большинство коллег [18, 19, 21, 23, 31, 32] согласны в том, что к оценке сте-

*Таблица 7*

***Комплексный подход к оценке тяжести митральной регургитации [W. Zoghbi, 2016; 33]***

| **Тяжесть митральной регургитации** | Незначительная митральная регургитация | Умеренная митральная регургитации | Значительная митральная регургитация |
|---|---|---|---|
| **Параметры доплерографии** | | | |
| Площадь потока МР | Малая, центральная струя МР (обычно менее 4 см² / менее 20% от площади ЛП) | Поток разных направленности и диаметра | Большая цетральная струя МР (обычно более 10 см² / более 20% от площади ЛП) |
| Поток МК–РW | Доминирует А-волна митрального потока | – | Доминирует Е-волна митрального потока |
| **Количественные параметры** | | | |
| Ширина VC, мм | Менее 3 | 3,0–6,9 | Более 7 |
| Rvol, мл | Менее 30 | 30–59 | Более 60 |
| RF % | Менее 30 | 30–49 | Более 50 |
| EROA, мм² | Менее 20 | 20–39 | Более 40 |

Примечание: PW — импульсноволновой допплер; VC — *vena contracta* (пояснение выше); $R_{vol}$ — объем митральной регургитации; RF — фракция митральной регургитации; EROA — площадь поперечного сечения струи МР.

пени митральной регургитации нужно подходить, используя все методики, чтобы избежать многочисленных ошибок в ходе исследования. Так, Ф. Флакскампф [8] уточняет, что при сопоставимости значений различных параметров степень МР можно определить довольно точно. Если же эти значения существенно расходятся, то следует тщательно выяснить технические и физиологичные причины такого расхождения и при оценке степени МР основываться на тех из них, которые были получены при наиболее качественном исследовании и наиболее точны при данных физиологических условиях [8].

Ниже приведена таблица (табл. 7) комплексного подхода в оценке тяжести митральной регургитации [33].

W. Zoghbi [33] отмечает, что наряду с оценкой самой митральной регургитации необходимо обратить внимание на наличие или отсутствие ремоделирования левых отделов сердца, патологию митрального клапана и его подклапанного аппарата [33].

Таким образом, комплексный подход к оценке митральной регургитации различной этиологии дает возможность кардиохирургу выбрать оптимальную тактику коррекции порока, что, безусловно, повышает качество жизни у данной категории больных в послеоперационном периоде.

***Список литературы***


1. *Андрианова А. М. Комплексная оценка параметров геометрии и функции митрального клапана у больных с ишемической митральной недостаточностью по данным трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии // 2018.— С. 23 cardioweb.ru/files/autoref/242/dis.pdf.*
2. *Афонасков О. В., Левин В. И., Толстихина А. А., Нугаева Н. Р. Цифровая медицина. Организация автоматизированного рабочего места врача функциональной диагностики в стационаре // Медицинский алфавит. Современная функциональная диагностика — 2018.— № 2 — С. 29–32.*
3. *Бокерия Л. А., Голухова Е. З. Клиническая кардиология: диагностика и лечение.— 2011.— стр. 640–648.*
4. *Бокерия Л. А., Ермоленко М. Л., Кокшенев И. В. с соавт. Врожденные аномалии (пороки развития) митрального клапана у детей: состояние после имплантации механического протеза. Клинические рекомендации // 2016 — С. 5.*
5. *Голухова Е. З., Машина Т. В., Джанкетова В. С., Шамсиев Г. А., Мрикаев Д. В., Бокерия Л. А. Определение показаний к реконструктивным вмешательствам на митральном клапане и оценка их эффективности с помощью интраоперационной трехмерной чреспищеводной эхокардиографии // Креативная кардиология.— 2016.— № 1.— С. 69–83.*
6. *Джанкетова В. С. Интраоперационная трехмерная чреспищеводная эхокардиография при операциях на сердце. Автореф… канд. Мед. Наук. М.; 2016.*
7. *Лутра А. Эхо-КГ понятным языком // 2017 — М. Практическая медицина.*
8. *Флакскампф Ф., Сандриков В. А. Практическая эхокардиография. Руководство по эхокардиографической диагностике // М., 2013.*
9. *Abudiab M., Chao C., Liu S. et al. Quantitation of valve regurgitation severity by three-dimensional vena contracta area is superior to flow convergence method of quantitation on transesophageal echocardiography // Echocardiography — 2017 — Vol. 34 — P. 992–1001.*
10. *Buck T., Plicht B. Real-time three-dimensional echocardiographic assessment of severity of mitral regurgitation using proximal isovelocity surface area and vena contracta area method. Lessons we learned and clinical implications // Curr Cardiovasc Imaging Rep.— 2015 — Vol. 8 — P. 1–11.*
11. *Drasutiene A., Aidietiene S., Zakarkaite D. The role of real-time three-dimensionaltransesophageal echocardiography in acquired mitral valve disease // Seminars in cardiovascular medicine — 2015 — Vol. 21 — p. 16–26.*
12. *Garbi M., Monaghan M. Quantitative mitral valve anatomy and pathology // Echo research and practice — 2015 — Vol. 9.— P. 63–72.*
13. *Goldstein S. What is the Echo Gold Standard to measure mitral regurgitation? // 2016.— PPT.*
14. *Habib G. 2D pitfalls in assessing MR // EuroValve — 2016.— PPT.*
15. *Hossien A., Nithiarasu P., Cheriex E. et al. A multidimensional dynamic quantification tool for the mitral valve // Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery — 2015 — Vol. 21.— p. 481–487.*
16. *Kron I., Acker M., Adams D. et al. The American Association for Thoracic Surgery Consensus Guidelines: Ischemic mitral valve regurgitation // J Thorac Cardiovasc Surg 2016.— Vol. 151 — p. 940–956.*
17. *Lancellotti P., Tribouilloy C., Hagendorff A. et al. Recommendations for the echocardiographic assessment of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging // European Heart Journal — Cardiovascular Imaging.— 2013 — Vol. 14.— P. 611–644.*
18. *Munin M., Thierermtsac J., Raggio I. et al. Three Dimensional Echocardiographic Analysis of Mitral Valve Characteristics // Rev Argent cardiol — 2014 — Vol. 82 — P. 279–284.*
19. *Naser N., Dzubur A., Kusljugic Z. et al. Echocardiographic Assessment of Ischaemic Mitral Regurgitation, Mechanism, Severity, Impact on Treatment Strategy and Long Term Outcome // Acta Inform Med — 2016 — Vol. 24 — p. 172–177.*
20. *Noack T., Kiefer P., Ionasec R. et al. New concepts for mitral valve imaging // Ann CardioThorac Surg — 2013 — Vol. 2 — P. 787–795.*
21. *Poelaert J., Bouchez S. Perioperative echocardiographic assessment of mitral valve regurgitation: a comprehensive review // European Journal of cardio-Thoracic Surgery.— 2016 — Vol. 50 — p. 801–812.*
22. *Polte C., Bech-Hanssen O., Gao S. et al. Indirect quantification of mitral regurgitation using cardiovascular magnetic resonance: a comparison of techniques // Journal of cardiovascular magnetic resonance — 2015 — Vol. 17, S. 1 — P. 361.*
23. *Quader N., Rigolin V. Two and three dimensional echocardiography for pre-operative assessment of mitral valve regurgitation // Cardiovascular Ultrasound — 2014 — Vol. 12 — P. 1–12.*
24. *Reich D., Fischer G. Perioperative Transesophageal Echocardiography: A Companion to Kaplan's Cardiac Anesthesia — 2014 — P. 144–156.*
25. *Sanz J., Weinsaft J. Ischemic Mitral Regurgitation Is Mitral Valve Physiology Moving From Global to Local? // Journal of the american college of cardiology — 2014 — Vol. 64 — p. 1880–1882.*
26. *Sugimoto T., Dulgheru R., Marchetta S. et al. What does 3D Echocardiography add to 2D Echocardiography in the assessment of mitral regurgitation? // Curr Cardiol Rep.— 2017.— Vol. 19 — P. 1–8.*
27. *Tamada T., Okura H., Yoshida K. New Echo Window to Quantify Eccentric Mitral Regurgitation Using a Transgastric Approach on Transesophageal Echocardiography // Circulation — 2015 — Vol. 79 — P. 1–2.*
28. *Turton E., Ender J. Role of 3D echocardiography in cardiac surgery: strengths and limitations // Curr Anesthesiol Rep — 2017 — Vol. 7 — P. 291–298.*
29. *Uretsky S., Gillam L., Lang R. et al. Discordance between Echocardiography and MRI in the assessment of mitral regurgitation severity // Journal of the American Colledge of Cardiology — 2015 — Vol. 65 — P. 1078–1088.*
30. *Wang W., Lin Q., Wu W. et al. Quantification of mitral regurgitation by general imaging three-dimensional quantification: feasibility and accuracy // J Am Soc Echocardiogr — 2014 — Vol. 27 — P. 268–276.*
31. *Wijngaarden S., Kamperidis V., Regeer M. et al. Three-dimensional assessment of mitral valve annulus dynamics and impact on quantification of mitral regurgitation // European Journal Cardiovascular Imaging (Abstract) — 2017.— Vol. 2 — P. 1.*
32. *Zamarano J., Fernandez-Golfin C., Gonzalez-Gomez A. Quantification of mitral regurgitation by echocardiography // Heart — 2015 — Vol. 101 — P. 146–154.*
33. *Zoghbi W. Quantifying Valvular Regurgitation // ACC Middle East Conference.— 2016.— PPT.*
34. *Zoghbi W., Adams D., Bonow R. et al. Recommendations for Noninvasive Evaluation of Native Valvular Regurgitation: A Report from the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration with the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance // Journal of American Society of Echocardiography.— 2017.— Vol. 4.— p. 305–363.*
35. *PISA Method in Quantitating Mitral Regurgitation // www.csecho.ca/wp-content/themes/twentyeleven-csecho/cardiomath/?eqn-HD=echo&eqnDisp=pisamr.*

РОССИЙСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО
ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

# XV ЮБИЛЕЙНЫЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС

# АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ

## 2019

13-15 МАРТА 2019 ГОДА

ТЕЗИСЫ ПРИНИМАЮТСЯ
ДО 30 ЯНВАРЯ 2019 ГОДА

WWW.GIPERTONIK.RU

*Электронная версия любого журнала — 800 руб. (годовая подписка). Присылайте, пожалуйста, запрос на адрес: medalfavit@mail.ru.*

## БЛАНК-ЗАКАЗ на подписку на журнал 2019 год

**Медицинский алфавит**

**Название организации (или Ф.И.О.)** _____

**Адрес (с почтовым индексом)** _____

_____

**Телефон:**_____ **E-mail:** _____ **Контактное лицо:** _____

_____

**Наш индекс в каталоге «РОСПЕЧАТЬ» 36228**

- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Стоматология»** — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Современная лаборатория»** — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Эпидемиология и гигиена»** — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Больница — все для ЛПУ»** — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Неотложная медицина»** — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Диагностика и онкотерапия»** — 4 выпуска в год (1 600 руб. в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Современная поликлиника»** — 4 выпуска в год (1 600 руб в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Кардиология»** — 4 выпуска в год (1 600 руб в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Практическая гастроэнтерология»** — 4 выпуска в год (1 600 руб в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Неврология и психиатрия»** — 4 выпуска в год (1 600 руб в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Современная гинекология»** — 4 выпуска в год (1 600 руб в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Современная функциональная диагностика»** — 4 выпуска в год (1 600 руб в год)
- ☐ «Медицинский алфавит». Серия **«Артериальная гипертензия»** — 4 выпуска в год (1 600 руб в год)

| | |
|---|---|
| Извещение | **ООО «Альфмед»** |
| | (наименование получателя платежа) |
| | 7716213348 |
| | (ИНН получателя платежа) |
| | Рс № 40702810738090108773 |
| | (номер счета получателя платежа) |
| | ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА |
| | (наименование банка и банковские реквизиты) |
| | К/с 30101810400000000225 БИК 044525225 |
| | Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит. _____» на 2019 год |
| | (наименование платежа) |
| Кассир | Дата_____ Сумма платежа_____ |
| | Плательщик (подпись) _____ Адрес доставки: _____ |
| | _____ |
| Квитанция | **ООО «Альфмед»** |
| | (наименование получателя платежа) |
| | 7716213348 |
| | (ИНН получателя платежа) |
| | Рс № 40702810738090108773 |
| | (номер счета получателя платежа) |
| | ПАО «СБЕРБАНК РОССИИ» г. МОСКВА |
| | (наименование банка и банковские реквизиты) |
| | К/с 30101810400000000225 БИК 044525225 |
| | Годовая подписка на журнал «Медицинский алфавит. _____» на 2019 год |
| | (наименование платежа) |
| Кассир | Дата_____ Сумма платежа_____ |
| | Плательщик (подпись) _____ Адрес доставки: _____ |
| | _____ |

***Как подписаться***

1. Заполнить прилагаемый бланк-заказ и квитанцию об оплате. 2. Оплатить квитанцию в любом отделении Сбербанка у кассира с получением кассового чека. Журналы высылаются по указанному в квитанции или бланке адресу. 3. Отправить бланк-заказ и скан квитанции с кассовым чеком, выданным кассиром банка на e-mail: medalfavit_pr@bk.ru, или podpiska.ma@mail.ru. Оплата через онлайн-банки издательством временно не принимается и будет возвращена на ваш счет.

XXIV Всероссийская
научно-практическая конференция
с международным участием

# ЛАБОРАТОРНАЯ СЛУЖБА В СОВРЕМЕННЫХ РЕАЛИЯХ

КАФЕДРА КЛД

Москва, МВЦ «Крокус Экспо» • **20–22 марта 2019 года**

## Организаторы

- Министерство здравоохранения РФ
- Научно-практическое общество специалистов лабораторной медицины
- Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования "Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования" Минздрава России
- Общество медицинской биофизики
- Российское научное медицинское общество терапевтов
- Российское научное общество по патофизиологии
- Российское общество медицинских генетиков
- Российское общество гельминтологов
- Конгресс-оператор «МЕДИ Экспо»

## Стоимость участия

| Вид взноса \ Срок оплаты | до 31.12.18 | с 01.01.19 по 06.03.19 |
|---|---|---|
| Общий регистрационный взнос | 500 | 1 100 |
| При оплате на месте | 2 000 | |
| Для аспирантов, ординаторов, студентов, интернов (при предъявлении удостоверения, без портфеля, без сертификата) | бесплатно | |

Все цены в рублях, включая НДС

## Уважаемые коллеги!

В настоящее время в условиях реорганизации здравоохранения происходят значительные изменения организационных форм, технологических основ, системы подготовки кадров в клинической лабораторной диагностике. Эти изменения в большинстве своем несут позитивный характер технологической революции, развития новых диагностических возможностей молекулярных, генетических исследований, глобальной автоматизации, развития цифровых технологий, внедрения новых образовательных стандартов, системы непрерывного медицинского образования. Такие фундаментальные изменения не могут не сопровождаться появлением объективных и субъективных сложностей. В частности, во многих регионах из-за финансовых проблем происходит сокращение государственных доступных населению лабораторных анализов, вытеснение высокотехнологичных исследований во внебюджетный сектор, системное сокращение штатного расписания или даже самих кафедр клинической лабораторной диагностики, продолжается растаскивание лабораторного сообщества между несколькими общественными организациями.

Такие серьезные изменения требуют серьезного обсуждения и формирования стратегии развития специальности с учетом традиций, которые наработаны медицинской специальностью клиническая лабораторная диагностика и сформированной и активно работающей лабораторной службой страны.

В программе конференции традиционно предусматриваются презентации научных и практических достижений по основным направлениям клинической лабораторной диагностики: клиническая биохимия, гематология, иммунология, цитология, общеклинические исследования, молекулярная диагностика, коагулология. Спецификой конференции будет широкое привлечение смежных специальностей, таких как медицинская и лабораторная генетика, микробиология, вирусология, паразитология, патофизиология и традиционное привлечение терапевтов, медико-биологов.

Будет организовано обсуждение проблем подготовки и аккредитации специалистов лабораторной медицины, логистики лабораторных потоков для оптимизации финансовых и трудовых затрат, внедрение новых технологий в лабораторную практику, системы регистрации медицинских изделий и изделий in vitro диагностики в рамках международного сотрудничества Еврозес. На конференцию приглашаются ведущие специалисты международных организаций, что способствует широкому обсуждению и обмену передовыми технологиями участников конференции.

В рамках конференции планируется проведение пленарных, симпозиальных заседаний, мастер-классов, круглых столов, дискуссионных клубов, школ по отдельным актуальным проблемам лабораторной медицины. Тезисы докладов, перспективные разработки, актуальные сообщения будут опубликованы на страницах журнала «Лаборатория».

В дни работы конференции будет проходить выставка современного лабораторного оборудования, реактивов, расходных материалов, планируется проведение презентаций фирм, отдельных рабочих совещаний. Наши возможности по предоставлению площадки для презентации достижений и разработок в области лабораторной медицины и смежных областях

**ДОЛГОВ**
**Владимир Владимирович**
Доктор медицинских наук, профессор

## Контакты


Оргкомитет конференции
(по вопросам научной программы)
Председатель Оргкомитета:
Доктор медицинских наук, профессор
**Долгов Владимир Владимирович**
vvdolgov@inbox.ru

По вопросам публикации тезисов
Ответственный секретарь, доцент
**Ракова Наталия Геннадиевна**
+7 (495) 945-82-22
kafedra-kdl@list.ru
www.labdiag.ru

Менеджер проекта
**Анастасия Князева**
knyazeva@mediexpo.ru
+7 (495) 721-88-66 (доб. 112)
+7 (926) 611-23-94

Менеджер по работе
с клиентами
**Анна Романова**
romanova@mediexpo.ru
+7 (495) 721-88-66 (доб. 109)
+7 (926) 612-48-79

Регистрация участников
**Мария Сизова**
reg@mediexpo.ru
+7 (495) 721-88-66 (доб. 111)
+7 (929) 646-51-66

Бронирование гостиниц,
заказ авиа и ж/д билетов
**Елена Лазарева**
hotel@medievent.ru
+7 (495) 721-88-66 (доб. 119)
+7 (926) 095-29-02

# БИСОПРОЛОЛ АМЛ

Амлодипин + Бисопролол

*Гармоничный союз для снижения давления*

24ч

Формы выпуска:

- 5 мг + 5 мг №30
- 5 мг + 10 мг №30

## *Преимущества комбинации Амлодипин + Бисопролол:*

- ***эффекты*** Амлодипина и Бисопролола ***взаимно усиливают действие друг друга*** за счет влияния одновременно на несколько точек приложения;
- ***позволяет добиться целевых цифр АД***;
- ***снижает вероятность развития осложнений*** при достижении целевых значений АД;
- ***доступная*** стоимость.

Отпускается по рецепту. Имеются противопоказания, перед применением необходимо проконсультироваться со специалистом

Северная ЗВЕЗДА

www.ns03.ru