

ISSN 0022-9040

ISSN 2412-5660 (Moskva, Online)

ИЗДАЕТСЯ С 1961 ГОДА

КАРДИОЛОГИЯ

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ



KARDIOLOGIJA

4'2023

Том 63

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ
ВЕРИЦИГАТА ПРИ ХСНФВ.
ЗНАЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ
ИССЛЕДОВАНИЯ VICTORIA.
РЕЗОЛЮЦИЯ СОВЕТА ЭКСПЕРТОВ

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ
ПАЦИЕНТОВ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ
В РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА
АМБУЛАТОРНОГО ЗВЕНА

ИЗМЕНЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ НА ФОНЕ
ДЛИТЕЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ
ПОДДЕРЖКИ СЕРДЦА

АНТРАЦИКЛИНИНДУЦИРОВАННАЯ
КАРДИОТОКСИЧНОСТЬ: РОЛЬ
ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРЕДИКТОРОВ

ТЕЗИСЫ НАЦИОНАЛЬНОГО
КОНГРЕССА С МЕЖДУНАРОДНЫМ
УЧАСТИЕМ «СЕРДЕЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 2022»

Карта мероприятий 2023

РОССИЙСКОЕ
КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ
ОБЩЕСТВО

ОССН

Санкт-Петербург

Москва

Казань

Саратов

Тюмень

Грозный
Махачкала

Омск

24-25 марта	Саратов	Региональный конгресс РКО
15 апреля	Махачкала	Региональный конгресс ОССН
20-22 апреля	Санкт-Петербург	Образовательный форум «Российские дни сердца 2023»
26-27 мая	Тюмень	Региональный конгресс РКО
01 июня	Казань	Региональный конгресс ОССН
15-16 сентября	Омск	Региональный конгресс РКО
21-23 сентября	Москва	Российский национальный конгресс кардиологов 2023
Ноябрь 2023	Грозный	Региональный конгресс РКО
08-09 декабря	Москва	Национальный конгресс «Сердечная недостаточность 2023»

КАРДИОЛОГИЯ

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

KARDIOLOGIJA

MONTHLY JOURNAL

4'2023

Том 63

Журнал «Кардиология» осуществляет информационную и издательскую поддержку Минздрава РФ, Российского кардиологического общества и Московского международного форума кардиологов

«Кардиология» – рецензируемый научно-практический журнал, основанный в 1961 году. Учредитель – Региональная общественная организация популяризации научно-медицинской литературы «Кардиомаг».

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охраны культурного наследия ПИ № ФС77-26694 от 22 декабря 2006 г. «Кардиология» цитируется и индексируется в Web of Science и Scopus

РЕДАКЦИЯ

121087, г. Москва, проезд Береговой, д. 5, корпус 2, помещение 215
тел.: +7 495 7652428
(моб. тел.) +7 926 2038202
E-mail: kruglova-cardio@mail.ru,
web-сайт: lib.ossn.ru
Руководитель редакции: Круглова И. М.
Научные редакторы: Лякишев А. А.,
Мареев Ю. В., Савина Н. М., Явелов И. С.

ИЗДАТЕЛЬ

ООО «КлинМед Консалтинг»
Директор Издательства:
Чайковский М. Э.

Адрес для корреспонденции:
121087, г. Москва, проезд Береговой, д. 5, корпус 2, помещение 215

РАЗМЕЩЕНИЕ РЕКЛАМЫ

Заведующий отделом рекламы:
Кочеткова И. А. тел.: +7 495 7652428
E-mail: kochetkova@ossn.ru

ИНДЕКСЫ ПОЧТЫ РОССИИ

Для индивидуальных подписчиков – ПП735
Для юридических лиц и организаций – ПН046

Главный редактор – Беленков Юрий Никитич (Москва)
Заместитель главного редактора – Арутюнов Григорий Павлович (Москва)
Заместитель главного редактора – Беграбекова Юлия Леоновна (Москва)
Заместитель главного редактора – Мареев Вячеслав Юрьевич (Москва)
Заместитель главного редактора – Сидоренко Борис Алексеевич (Москва)
Ответственный секретарь – Лякишев Анатолий Александрович (Москва)
Ответственный секретарь – Рылова Анна Константиновна (Москва)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Агеев Ф. Т. (Москва)	Драпкина О. М. (Москва)	Погосова Н. В. (Москва)
Алехин М. Н. (Москва)	Дупляков Д. В. (Самара)	Покровский А. В. (Москва)
Анкер Штефан (Германия)	Задонченко В. С. (Москва)	Соколов Е. И. (Москва)
Ардасhev А. В. (Москва)	Затейщиков Д. А. (Москва)	Сеферович Петар (Сербия)
Аронов Д. М. (Москва)	Капелько В. И. (Москва)	Ситникова М. Ю. (Санкт-Петербург)
Батыралиев Т. А. (Киргизия)	Карпов Ю. А. (Москва)	Скибицкий В. В. (Краснодар)
Бойцов С. А. (Москва)	Кобалава Ж. Д. (Москва)	Тарловская Е. И. (Н. Новгорода)
Васюк Ю. А. (Москва)	Козиолова Н. А. (Пермь)	Филиппатос Герасимос (Греция)
Галавич А. С. (Казань)	Лопатин Ю. М. (Волгоград)	Фомин И. В. (Н. Новгорода)
Гарганеева А. А. (Томск)	Мамедов М. Н. (Москва)	Чесникова А. И. (Ростов-на-Дону)
Гендлин Г. Е. (Москва)	Марцевич С. Ю. (Москва)	Шляхто Е. В. (Санкт-Петербург)
Гиляревский С. Р. (Москва)	Недогода С. В. (Волгоград)	Явелов И. С. (Москва)
Глезер М. Г. (Москва)	Орлова Я. А. (Москва)	Albert Waldo (США)
Голицын С. П. (Москва)	Палеев Н. Р. (Москва)	Cappato Riccardo (Италия)
Гуревич М. А. (Москва)	Панченко Е. П. (Москва)	ČEŠKA Richard (Чехия)
Деев А. Д. (Москва)	Перепеч Н. Б. (Санкт-Петербург)	Ma Chang-Sheng (Китай)
Довгалецкий П. Я. (Саратов)	Першуков И. В. (Воронеж)	C. Michael Valentine (США)
		Samuel Lévy (Франция)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Адамян К. Г. (Армения)	Джусипов А. К. (Казахстан)	Мареев Ю. В. (Москва)
Азизов В. А. (Азербайджан)	Иоселиани Д. Г. (Москва)	Попович М. И. (Молдавия)
Атьков О. Ю. (Москва)	Карпов Р. С. (Томск)	Савина Н. М. (Москва)
Белов Ю. В. (Москва)	Коваленко В. Н. (Украина)	Терещенко С. Н. (Москва)
Габинский Я. Л. (Екатеринбург)	Курбанов Р. Д. (Узбекистан)	Шалаев С. В. (Тюмень)

Журнал «Кардиология» входит в «Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций», утвержденный Высшей аттестационной комиссией (ВАК). Импакт-фактор журнала 0,883.

Мнение издателя или редакционной коллегии журнала может не совпадать с точкой зрения авторов публикуемых материалов. Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Отпечатано в ПК ПРИНТЭКС. Дата выхода 18.04.2023. Тираж 17 500 экз.

Перепечатка и любое воспроизведение материалов и иллюстраций в печатном или электронном виде из журнала «Кардиология» допускается только с письменного разрешения Издателя.

СОДЕРЖАНИЕ

СОВЕТ ЭКСПЕРТОВ

Перспективы применения верицигуата при хронической
сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса:
значение результатов исследования VICTORIA.

Резолюция Совета экспертов

Беленков Ю. Н., Арутюнов Г. П., Мареев В. Ю.,

Козиолова Н. А., Ситникова М. Ю., Агеев Ф. Т., Гиляревский С. Р.,

Чесникова А. И., Якушин С. С., Перепеч Н. Б., Мареев Ю. В. 3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Современные подходы к терапии пациентов
с дислипидемией в реальной практике врача
амбулаторного звена

Ларина В. Н., Миронова Т. Н., Ларин В. Г., Махова У. В.,

Орлов Д. А., Варламова Ю. Ю., Кладовикова О. В. 11

Изменение легочной гемодинамики на фоне
длительной механической поддержки сердца

Доронин Д. В., Фомичев А. В., Агаева Х. А.,

Жульков М. О., Хван Д. С., Сирота Д. А., Чернявский А. М. 16

Антрациклининдуцированная
кардиотоксичность: роль генетических предикторов

Копьева К. В., Гракова Е. В., Шилов С. Н.,

Попова А. А., Березикова Е. Н., Неупокоева М. Н.,

Ратушняк Е. Т., Тепляков А. Т. 22

ТЕЗИСЫ НАЦИОНАЛЬНОГО КОНГРЕССА

Тезисы Национального конгресса с международным
участием «Сердечная недостаточность 2022»

Москва 09.12.2022 – 10.12.2022 29

Беленков Ю. Н.¹, Арутюнов Г. П.², Мареев В. Ю.³, Козиолова Н. А.⁴, Ситникова М. Ю.⁵, Агеев Ф. Т.⁶, Гиляревский С. Р.⁷, Чесникова А. И.⁸, Якушин С. С.⁹, Перепеч Н. Б.¹⁰, Мареев Ю. В.^{3, 11}

¹ ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

³ «Медицинский научно-образовательный центр» ФГБОУ ВО МГУ им. М. В. Ломоносова, Москва, Россия

⁴ ФГБУ «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е. А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия

⁵ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

⁶ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е. И. Чазова» Минздрава России, Москва, Россия

⁷ ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия

⁸ ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

⁹ ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия

¹⁰ ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург, Россия

¹¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины», Москва, Россия

Перспективы применения верицигуата при хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса: значение результатов исследования VICTORIA. Резолюция Совета экспертов

В сентябре 2021 г. состоялось онлайн-совещание Совета экспертов. Предложенная тема обсуждения была связана с публикацией результатов международного проспективного рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования VICTORIA. Исследование VICTORIA проводилось с целью оценки эффективности и безопасности добавления верицигуата в целевой дозе 10 мг 1 раз в сутки к стандартной терапии по сравнению с плацебо для профилактики смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и госпитализации по причине сердечной недостаточности (СН) у пациентов с клинически проявляющейся хронической СН и фракцией выброса левого желудочка <45%, недавно перенесших эпизод декомпенсации СН. Целью совещания была интерпретация результатов исследования VICTORIA в отношении эффективности и безопасности верицигуата для потенциального применения у пациентов, недавно перенесших эпизод декомпенсации хронической СН со сниженной фракцией выброса, в российской популяции.

Ключевые слова Хроническая сердечная недостаточность; сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса; верицигуат; прогноз

Для цитирования Belenkov Yu.N., Arutyunov G.P., Mareev V.Yu., Kozioleva N.A., Sitnikova M.Yu., Ageev F.T. et al. Prospects for use of Vericiguat in HFrEF: Implications of VICTORIA Trial Results. Advisory Board Summary. *Kardiologiya*. 2023;63(4):3–10. [Russian: Беленков Ю.Н., Арутюнов Г.П., Мареев В.Ю., Козиолова Н.А., Ситникова М.Ю., Агеев Ф.Т. и др. Перспективы применения верицигуата при хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса: значение результатов исследования VICTORIA. Резолюция совета экспертов. *Кардиология*. 2023;63(4):3–10].

Автор для переписки Мареев Юрий Вячеславович. E-mail: mareev84@gmail.com

Предпосылки к исследованию VICTORIA

Известно, что сердечная недостаточность (СН) представляет собой одну из важнейших медико-социальных проблем и характеризуется высокой распространенностью, неблагоприятным прогнозом, снижением качества жизни пациентов и существенной нагрузкой на систему здравоохранения. В последнее время особое внимание уделяется эпизодам декомпенсации СН как событиям, существенно ухудшающим дальнейшее течение заболевания и увеличивающим риск смерти и повторных госпитализа-

ций по причине СН [1–4]. Так, по данным российских наблюдательных исследований, смертность в течение года после эпизода декомпенсации СН достигает 25% [5], а частота повторных госпитализаций в течение 2 лет – 78% [6]. В связи с этим пациенты, перенесшие эпизод декомпенсации СН, нуждаются в усилении проводимой терапии. Количество таких пациентов велико: около 1/3 всех больных с ранее установленным диагнозом СН со сниженной фракцией выброса (СНнФВ) госпитализируются по поводу декомпенсации СН ежегодно [7].

Несмотря на увеличение числа доступных и эффективных методов терапии СНнФВ, у пациентов сохраняются высокие остаточные риски госпитализаций по причине СН и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) даже на фоне лечения, проводимого в соответствии с современными рекомендациями. Кроме того, препараты некоторых болезнь-модифицирующих классов не могут быть применены у отдельных пациентов в связи с наличием противопоказаний, развитием нежелательных явлений или непереносимостью. Эти положения свидетельствуют об актуальности изучения и внедрения в практику препаратов для патогенетической терапии, имеющих независимый механизм действия и дополнительно снижающих риск неблагоприятных исходов, особенно у пациентов, перенесших эпизод декомпенсации СНнФВ [3, 4].

Сигнальный путь оксид азота (NO) – растворимая гуанилатциклаза (pГЦ) – циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ) является одним из ключевых механизмов, участвующих в регуляции функций сердечно-сосудистой системы. В результате связывания NO с pГЦ происходит увеличение продукции внутриклеточного вторичного мессенджера – цГМФ. Образующийся цГМФ взаимодействует с внутриклеточными белками трех типов: цГМФ-зависимыми протеинкиназами, цГМФ-регулируемыми ионными каналами и фосфодиэстеразами. Дальнейшие реакции с участием этих молекул опосредуют различные тканевые защитные физиологические эффекты, включая расслабление гладких мышц и подавление их пролиферации, противовоспалительное действие, контроль миграции лейкоцитов и функции тромбоцитов. Таким образом, производство цГМФ под контролем pГЦ необходимо для нормального функционирования сердца и сосудов. СН сопровождается дисфункцией эндотелия, увеличением образования активных форм кислорода, снижением синтеза и доступности NO, что приводит к недостаточной стимуляции pГЦ и уменьшению продукции цГМФ. Считается, что угнетение активности pГЦ может быть ассоциировано с дисфункцией миокарда и сосудов при СНнФВ [8, 9].

Веригуат является стимулятором образования pГЦ. Веригуат восстанавливает относительно сниженную активность указанного сигнального пути за счет как прямой стимуляции pГЦ вне зависимости от действия NO, так и увеличения чувствительности pГЦ к эндогенному NO. В результате этого повышается содержание внутриклеточного цГМФ, что может способствовать улучшению функции миокарда и сосудов. Таким образом, благоприятное воздействие веригуата на сердечно-сосудистую систему у пациентов с СН заключается в восстановлении активности сигнального пути NO–pГЦ–цГМФ, угнетение которого является одним из независимых механизмов развития и прогрессирования заболевания [8, 9].

Дизайн исследования VICTORIA

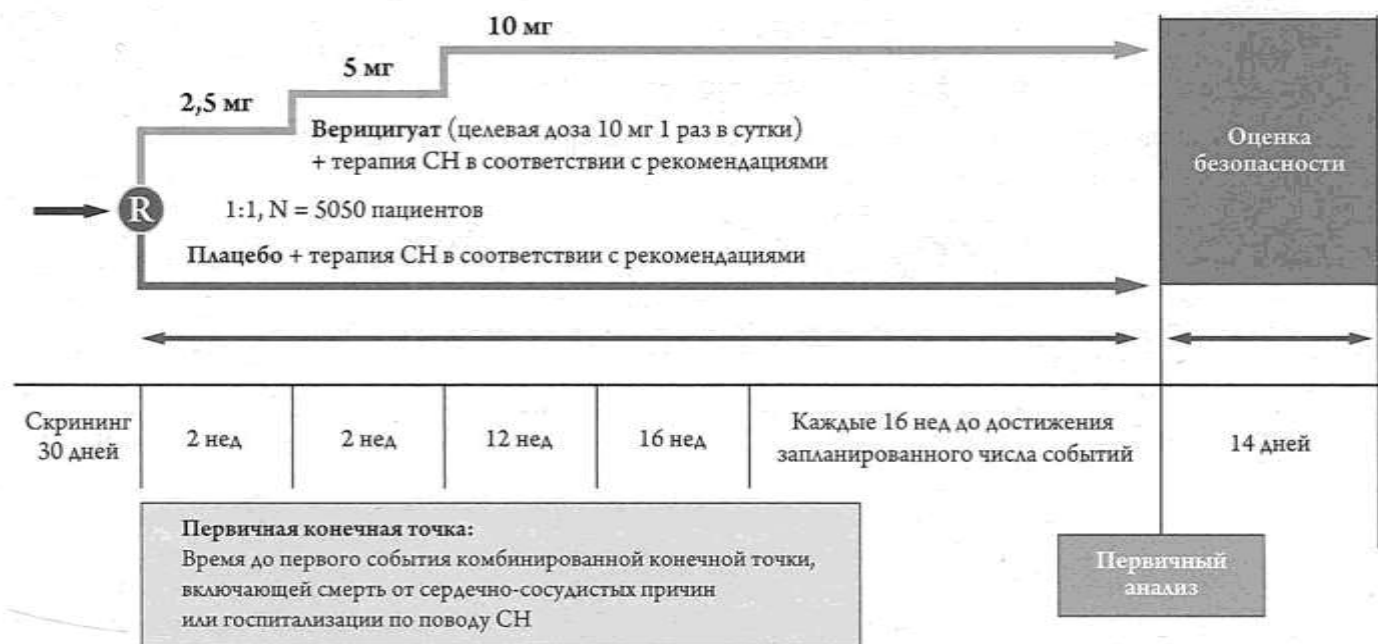
В международное рандомизированное плацебо-контролируемое двойное слепое исследование III фазы VICTORIA включались пациенты из группы высокого риска в возрасте ≥ 18 лет с симптомной (II–IV функциональный класс – ФК) хронической СН, фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) $< 45\%$ и недавним эпизодом декомпенсации СН, получавшие терапию в соответствии с рекомендациями. Недавний эпизод декомпенсации СН определялся как госпитализация по причине СН в предшествующие 6 мес (не более чем у 20% пациентов – госпитализация за > 3 –6 мес до рандомизации) или внутривенное введение диуретиков в амбулаторных условиях в связи с СН в предшествующие 3 мес. При этом для включения в исследование расчетная скорость клубочковой фильтрации (pСКФ) у пациентов должна была быть ≥ 15 мл/мин/1,73 м² (не более 15% пациентов – 15–30 мл/мин/1,73 м²). Кроме того, должны были определяться следующие уровни натрийуретических пептидов: N-концевой натрийуретический пропептид В-типа (NT-proBNP) ≥ 1000 пг/мл или натрийуретический пептид В-типа (BNP) ≥ 300 пг/мл для пациентов с синусовым ритмом, или NT-proBNP ≥ 1600 пг/мл либо BNP ≥ 500 пг/мл для пациентов с фибрилляцией предсердий. Пациенты могли быть рандомизированы в амбулаторных или стационарных условиях в случае наличия критериев клинической стабильности: уровень систолического артериального давления (САД) ≥ 100 мм рт. ст., отсутствие внутривенной терапии в течение ≥ 24 ч.

Основными критериями исключения были прием нитратов длительного действия, ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа или риноцигута; ожидание трансплантации сердца, длительная внутривенная терапия инотропными средствами, имплантация (планируемая или в анамнезе) вспомогательного устройства кровообращения; pСКФ < 15 мл/мин/1,73 м² или постоянный гемодиализ; тяжелое заболевание легких, требующее длительной кислородотерапии, или интерстициальное заболевание легких; тяжелая печеночная недостаточность (например, при наличии печеночной энцефалопатии); корректируемые сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы. Дизайн исследования VICTORIA представлен на рис. 1.

Пациентам при рандомизации назначали 2,5 мг веригуата или соответствующую дозу плацебо. Затем при условии переносимости дозу повышали слепым методом до 5 мг, а затем до целевой дозы 10 мг веригуата или соответствующей дозы плацебо. Титрование дозы осуществлялось на основе оценки САД (рис. 1, адаптировано по [1]).

При невозможности увеличения дозы препарата и достижения целевой дозы (10 мг) в установленные сроки

Рисунок 1. Дизайн исследования VICTORIA и схема титрования дозы исследуемого препарата



попытки титрования предпринимались на последующих визитах в порядке, установленном протоколом.

Результаты исследования VICTORIA

В исследование VICTORIA были включены 5 050 пациентов с клинически проявляющейся хронической СН после эпизода декомпенсации СН, средняя ФВ ЛЖ составила 28,9%. Пациенты получали веригигуат в комбинации с другими доступными лекарственными средствами, рекомендованными для лечения СН, включая ингибитор ангиотензиновых рецепторов и неприлизина (сакубитрил/валсартан (АРНИ)), и были представлены следующими географическими регионами: Восточная Европа (33,5%), Западная Европа (17,6%), Азиатско-Тихоокеанский регион (23,4%), Латинская и Южная Америка (14,3%) и Северная Америка (11,1%). В Российской Федерации были рандомизированы 266 (5,3%) пациентов.

Большинство включенных в исследование больных составляли пациенты мужского пола (76,1%), а средние возраст и рСКФ достигали 67 лет и 61,5 мл/мин/1,73 м² соответственно. Медиана уровня NT-proBNP при скрининге составляла 2816 пг/мл (n=4805). При исходной оценке 59,0; 39,7 и 1,3% пациентов имели СН II, III и IV ФК по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) соответственно.

В отношении индексного события при рандомизации пациенты были распределены следующим образом: 67% были госпитализированы по поводу СН менее чем за 3 мес до рандомизации; 17% проходили стационарное лечение в связи с СН за 3–6 мес до рандомизации; 16% участников получали внутривенную диуретическую те-

рапию в связи с СН в амбулаторных условиях в течение 3 мес до рандомизации. У 10,2% пациентов рСКФ составляла ≤ 30 мл/мин/1,73 м².

Веригигуат (целевая доза 10 мг 1 раз в сутки) при добавлении к стандартной терапии СНнФВ по сравнению с плацебо статистически значимо снижал риск возникновения событий комбинированной первичной конечной точки, включавшей госпитализацию по поводу СН или смерть от ССЗ у пациентов с клинически проявляющейся хронической СН (ФВ ЛЖ <45%), ранее имевших эпизод декомпенсации СН (относительный риск – ОР 0,90; 95% доверительный интервал – ДИ 0,82–0,98; p=0,02). Первичная конечная точка была зарегистрирована у 897 (35,5%) пациентов в группе веригигуата и у 972 (38,5%) пациентов в группе плацебо. Среднегодовая частота событий комбинированной первичной конечной точки в группе веригигуата составляла 33,6% по сравнению с 37,8% в группе плацебо. Относительное снижение частоты событий комбинированной первичной конечной точки на 10% в изучавшейся популяции пациентов с хронической СН высокого риска при медиане продолжительности периода наблюдения 10,8 мес соответствовало абсолютному снижению риска в размере 4,2 события на 100 пациенто-лет среди пациентов, получавших веригигуат, по сравнению с плацебо. Исходя из абсолютного снижения риска число пациентов, которые должны получать веригигуат в течение 1 года для предотвращения одного события первичной конечной точки (показатель NNT), составляет примерно 24 человека. Снижение риска первой госпитализации по поводу СН (ОР 0,90; 95% ДИ 0,81–1,00) и смерт-

Таблица 1. Вторичные конечные точки, характеризующие эффективность, в исследовании VICTORIA

Вторичные конечные точки*	Веригигуат (n=2 526)			Плацебо (n=2 524)			ОР (95% ДИ)***	p ^o
	n	%	ежегодный %**	n	%	ежегодный %**		
Смерть от ССЗ	414	16,4	12,9	441	17,5	13,9	0,93 (0,81–1,06)	n/p
Госпитализация по поводу СН	691	27,4	25,9	747	29,6	29,1	0,90 (0,81–1,00)	n/p
Общее число госпитализаций по поводу СН**	1223	n/p	38,3	1336	n/p	42,4	0,91 (0,84–0,99)	0,02
Вторичная комбинированная конечная точка***	957	37,9	35,9	1032	40,9	40,1	0,90 (0,83–0,98)	0,02
Общая смертность	512	20,3	16,0	534	21,2	16,9	0,95 (0,84–1,07)	0,38

Для пациентов с несколькими событиями в таблице учитывается только первое событие, внесшее вклад в комбинированную конечную точку. * – время до первого события; ** – общее число пациентов с событием на 100 пациенто-лет в группе риска; *** – ОР (для веригигуата по сравнению с плацебо) и ДИ из модели пропорциональных рисков Кокса с учетом факторов стратификации (географический регион и раса); * – из логарифмического рангового критерия, стратифицированного по факторам стратификации (географический регион и раса); ** – пациенты могли быть госпитализированы несколько раз. На основании данных, полученных до даты первичного завершения (18 июня 2019 г.); *** – смерть от всех причин или госпитализация из-за ХСН: n/p – не применимо; ОР – отношение рисков; ДИ – доверительный интервал

ности от ССЗ (ОР 0,93; 95% ДИ 0,81–1,06) при рассмотрении их по отдельности было однонаправленным с первичной конечной точкой. Частота достижения вторичных конечных точек, характеризующих эффективность, приведена в таблице 1.

Анализ в подгруппах

Веригигуат (целевая доза 10 мг 1 раз в сутки) оказывал однородное влияние на первичную конечную точку по сравнению с плацебо в большинстве заранее определенных подгрупп (в том числе у пациентов с различными ФК СН и ФВ ЛЖ в изучавшемся диапазоне). Неоднородность эффекта лечения отмечалась при сравнении подгрупп, различавшихся по уровню (квартилю) NT-proBNP (для взаимодействия $p=0,001$) и возрасту (молже 75 лет и ≥ 75 лет; для взаимодействия $p=0,03$). При исходном уровне NT-proBNP $\leq 5\,314$ пг/мл отмечалось статистически значимое преимущество веригигуата по сравнению с плацебо, однако при уровне $> 5\,314$ пг/мл благоприятные эффекты от назначения веригигуата были менее очевидными (для взаимодействия $p=0,001$). В дополнительном подгрупповом анализе было продемонстрировано снижение частоты событий первичной комбинированной конечной точки и ее компонентов (смерть от ССЗ или госпитализация по причине СН) среди пациентов с уровнем NT-proBNP $\leq 8\,000$ пг/мл (86% популяции исследования VICTORIA). Эффекты лечения в отношении первичной конечной точки для пациентов с уровнем NT-proBNP $\leq 8\,000$ пг/мл и $> 8\,000$ пг/мл составляли: ОР 0,85 (95% ДИ 0,76–0,95) и 1,16 (95% ДИ 0,94–1,41) соответственно. Отмечалось статистически значимое снижение смертности от ССЗ (ОР 0,84; 95% ДИ 0,71–0,99) и частоты госпитализаций по поводу СН (ОР 0,84; 95% ДИ 0,75–0,95) среди пациентов с уровнем NT-proBNP $\leq 8\,000$ пг/мл на момент рандомизации [10].

В исследовании VICTORIA 14,5% пациентов получали сакубитрил/валсартан (АРНИ) при исходной оценке. Влияние веригигуата на первичную конечную точку было однородным среди пациентов, получавших и не получавших АРНИ на момент рандомизации (для взаимодействия $p=0,8971$). Эффект веригигуата также был однородным вне зависимости от вида индексного события до рандомизации (для взаимодействия $p=0,412$).

Медиана дозы исследуемого лекарственного препарата составила 9,2 мг как в группе веригигуата, так и в группе плацебо. Примерно через 12 мес 90,3% пациентов получали целевую дозу 10 мг (89,2% в группе веригигуата и 91,4% в группе плацебо).

В целом частота возникновения нежелательных явлений – НЯ (80,5% против 81,0%) и серьезных НЯ (32,8% против 34,8%), а также профиль НЯ и распределение НЯ по системам органов были сопоставимы между пациентами в группах веригигуата и плацебо. Различия по частоте симптомной артериальной гипотензии (9,1% против 7,9%) и синкопе (4,0% против 3,5%), возникавших на фоне приема веригигуата и плацебо, были статистически незначимыми. Небольшое снижение САД происходило в начале исследования в период титрования дозы (первые 16 нед) у пациентов обеих групп. Динамика САД в группах веригигуата и плацебо была сопоставимой, в том числе среди пациентов, подверженных развитию гипотонии: в возрасте > 75 лет ($n=1395$), с исходным уровнем САД < 110 мм рт. ст. ($n=1344$) и принимавших АРНИ при исходной оценке ($n=730$) [11].

В исследовании VICTORIA были включены 1070 (21,2%) пациентов с анемией. Исходные уровни гемоглобина были сходными в группах веригигуата и плацебо (133 и 134 г/л, соответственно). В ходе исследования в группе веригигуата было зарегистрировано больше случаев анемии как НЯ, чем в группе плацебо (7,6% против 5,7%), хотя частота анемии как серьезного НЯ была низ-

Эпизоды декомпенсации сердечной недостаточности —

почему это важно?

- Ежегодно у ~30% пациентов с симптоматической ХСН развиваются **эпизоды декомпенсации**¹
- Каждый второй или третий пациент с эпизодом декомпенсации ХСН нуждается в **повторном стационарном лечении в течение 30 дней** после госпитализации^{2,3}
- Доля повторных госпитализаций по поводу СН за два года наблюдения достигает **78,0%** в реальной практике⁴
- Несмотря на доступность современных методов лечения, у пациентов после эпизода декомпенсации СН сохраняется **высокий риск смерти**: он составляет **около 25% в течение 1 года**⁵



Узнайте больше о ХСН
www.saveheart.esculap-med.ru*

* Информационно-образовательный проект.

MA-M-VER-RU-0093-1 от 31.05.2022

СН — сердечная недостаточность; ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

1. Butler J et al. Adv Ther. 2020; 37 (9): 4015–4032. 2. Butler J, et al. J Am Coll Cardiol. 2019; 73 (8): 935–944. 3. Арутюнов А. Г. и др. Кардиология. 2015; 55 (5): 12–21.

4. Виноградова Н. Г. и др. Кардиология. 2020; 60 (3): 59–69. 5. Поляков В. С., Фомин И. В., Вайсберг А. Р. Кардиология. 2019; 59 (4S): 33–43.

При поддержке АО «Байер», 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., дом 18, строение 2; тел. 8 (495) 231-12-00.

Для специалистов здравоохранения.

кой в обеих группах: 1,6% у пациентов, получавших верицигуат, и 0,9% у пациентов, получавших плацебо. Через 16 нед концентрация гемоглобина снизилась в среднем на 3,8 г/л в группе верицигуата и на 1,4 г/л в группе плацебо по сравнению с исходными показателями. При этом после 16 нед дальнейшего снижения гемоглобина в группе верицигуата по отношению к плацебо не наблюдалось, а эффект терапии верицигуатом был однороден вне зависимости от значений гемоглобина при рандомизации и на протяжении исследования [12].

Частота нарушения функции почек, хронической болезни почек (ХБП), острого повреждения почек и почечной недостаточности была сходной в группах верицигуата и плацебо на протяжении исследования. В течение 48 нед лечения траектории изменения рСКФ и креатинина в группах верицигуата и плацебо в исследовании VICTORIA были сопоставимы ($p=0,50$ и $p=0,18$ соответственно). Эффект верицигуата на события первичной конечной точки был однородным и сохранялся у пациентов с разными значениями рСКФ при исходной оценке (для взаимодействия $p=0,48$), а также у пациентов с ухудшением функции почек в динамике и без него (p для взаимодействия = 0,76). Верицигуат по сравнению с плацебо не влиял на уровень натрия и калия в сыворотке крови [13].

В ходе Совета экспертов обсуждались следующие вопросы:

Как можно охарактеризовать популяцию пациентов, принимавших верицигуат в рамках исследования VICTORIA в сравнении с другими РКИ при СНнФВ?

Эксперты отметили, что всех пациентов, включенных в исследование VICTORIA, объединяет факт недавно перенесенного (в течение предшествующих 6 мес) эпизода декомпенсации СНнФВ. Этим объясняются более выраженные проявления СН, высокая доля сопутствующих заболеваний и худшие лабораторные показатели по сравнению с другими крупными РКИ (PARADIGM-HF, DAPA-HF, EMPEROR-Reduced), в которых проводилось изучение клинически более стабильных пациентов [14–16]. Перечисленные характеристики типичны для популяции высокого риска повторных событий, несмотря на получаемое лечение, и согласуются с данными международных [ADHERE, ESC-HF] и российских регистров [ОПАКУЛ, RUS-HFR, ЭПОХА-Д-ХСН], включавших пациентов с СНнФВ, госпитализированных в стационар [17–21]. При этом эксперты обратили внимание на относительно небольшую длительность исследования (медиана наблюдения 10,8 мес), что было обусловлено достижением заранее запланированного числа событий (смертей

от ССЗ) в соответствии с дизайном, и подтверждает мнение о том, что эффективность верицигуата изучалась в популяции высокого риска. Дополнительным аргументом в пользу наличия высокого риска неблагоприятных исходов у пациентов, включенных в исследование VICTORIA, является частота событий первичной конечной точки в группе плацебо – около 38 смертей от ССЗ или госпитализаций по причине СН на 100 пациентов в течение года.

Как можно оценить значимость профиля эффективности верицигуата в исследовании VICTORIA для пациентов с СНнФВ?

Применение верицигуата может способствовать значительному снижению частоты повторных событий среди пациентов высокого риска, так как госпитализация по причине декомпенсации СН сама по себе является прогностически неблагоприятным фактором, увеличивающим вероятность наступления летального исхода.

Эксперты пришли к мнению о том, что прямое сравнение исследования VICTORIA с другими РКИ невозможно в связи с отличиями дизайна и популяционных характеристик. Вместе с тем, показатели абсолютного снижения риска и NNT (24/год) свидетельствуют о потенциальной внушительной практической пользе верицигуата в популяции пациентов с недавно перенесенным эпизодом декомпенсации СНнФВ.

Исходя из результатов исследования VICTORIA, в каких клинических ситуациях назначение верицигуата может принести наибольшую пользу пациенту?

По мнению экспертов, предпочтительный для применения верицигуата клинический фенотип должен определяться преимущественно критериями включения в РКИ с определенными допущениями: исходя из дизайна исследования VICTORIA, наличие эпизода декомпенсации СНнФВ в анамнезе является обязательным критерием для назначения верицигуата. Как отмечалось в ходе дискуссии, прежде всего назначение верицигуата показано пациентам с ранее установленным диагнозом СНнФВ, получавшим стандартную терапию и испытывавшим ухудшение течения СН, которое потребовало госпитализации, что само по себе является свидетельством тяжелого течения болезни. Если же пациент не получал оптимальную терапию на момент развития декомпенсации, возможно оптимизировать лечение и, независимо от этого, рассмотреть добавление верицигуата.

Эксперты выразили общую точку зрения, согласно которой инициация терапии верицигуатом возможна как на госпитальном, так и на амбулаторном этапах

лечения. Однако с учетом наблюдательных данных литературы о поддержании пациентов на терапии другими препаратами и удовлетворительной переносимости верицигуата, назначение первой дозы в стационаре после стабилизации состояния следует считать предпочтительным.

Существуют ли группы пациентов, у которых профиль эффективности верицигуата может отличаться?

Эксперты отметили статистически значимое снижение риска событий первичной конечной точки в подгруппе пациентов с СН III/IV ФК.

Высказывалось мнение, что более выраженный эффект в отношении компонентов первичной комбинированной конечной точки, включая смерть от ССЗ, среди пациентов со значениями NT-proBNP <8 000 пг/мл свидетельствует о важности стабилизации состояния пациента перед назначением верицигуата. Необходимость назначения верицигуата до развития терминальной СН обусловлена тем, что на более раннем этапе течения заболевания препарат может оказать более благоприятный эффект. При этом решение об инициации верицигуата не должно зависеть от наличия имплантированных внутрисердечных устройств или показаний к ним.

Эксперты обратили внимание на важность прекращения внутривенной диуретической терапии в связи с отсутствием потребности в ней как минимум за сутки до инициации верицигуата (в качестве критерия стабилизации). В качестве направления дальнейших научных исследований было предложено оценить зависимость терапевтического эффекта верицигуата от величины давления в легочной артерии и степень влияния препарата на данный показатель.

Как можно охарактеризовать профиль переносимости верицигуата для популяции уязвимых пациентов с СНиФВ?

Эксперты единогласно решили, что с учетом величины снижения гемоглобина (в среднем 3 г/л) в группе верицигуата по сравнению с плацебо, анемия не должна являться причиной отмены или неназначения верицигуата.

В остальном профиль безопасности верицигуата существенно не отличался от плацебо. Было подчеркнуто, что острое почечное повреждение (5% против 5%) и гиперкалиемия (4% против 6%) регистрировались на фоне терапии верицигуатом и плацебо со сходной частотой. По итогам обсуждения эксперты выразили общее мнение, что терапия верицигуатом не требует специального клинического и лабораторного мониторингования в дополнение к стандартным методам наблюдения пациентов с СН.

Позволяют ли данные, полученные в исследовании VICTORIA, назначать верицигуат в дополнение к стандартной терапии, включая АРНИ?

По мнению экспертов, независимый механизм действия, отсутствие известных лекарственных взаимодействий и результаты подгрупповых анализов исследования VICTORIA предполагают возможность комбинации верицигуата с другими лекарственными средствами, используемыми для лечения СН.

Отдельно отмечалось, что добавление верицигуата к терапии АРНИ не приводило к значимому дополнительному снижению АД и характеризовалось сходной эффективностью по сравнению с пациентами, не получавшими сакубитрил/валсартан.

Заключение

Эксперты, обсудив результаты исследования VICTORIA, пришли к следующему заключению:

1. Верицигуат можно рассмотреть к назначению пациентам с СН II–IV ФК и ФВ ЛЖ <45% в раннюю фазу после перенесенного эпизода декомпенсации в дополнение к индивидуально подобранной терапии I класса рекомендаций как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.
2. Конкретные значения ФВ ЛЖ, функционального класса СН (внутри вышеуказанного диапазона) и NT-proBNP не должны являться определяющими критериями для назначения верицигуата.
3. Препарат не следует назначать пациентам, достигшим терминальной стадии СН, несмотря на проводимую оптимальную терапию, а также при терминальной стадии ХБП (рСКФ <15 мл/мин/1,73 м²) и уровне САД <100 мм рт. ст.
4. Возможное незначительное снижение уровня гемоглобина на раннем этапе терапии верицигуатом не должно являться основанием для прекращения его приема, но требует дальнейшего наблюдения за пациентом.
5. Применение верицигуата возможно после его регистрации в Российской Федерации по соответствующему показанию.

Статья опубликована при поддержке АО «Байер».

Текст резолюции подготовлен при участии медицинского советника АО «Байер» П. В. Лазарева.

Конфликт интересов

Авторы документа заявляют о выступлении с научными докладами на симпозиумах и/или выступали как эксперты на мероприятиях, организованных компанией АО «Байер».

Статья поступила 10.01.2023

1. Armstrong PW, Roessig L, Patel MJ, Anstrom KJ, Butler J, Voors AA et al. A Multicenter, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of the Efficacy and Safety of the Oral Soluble Guanylate Cyclase Stimulator. *JACC: Heart Failure*. 2018;6(2):96–104. DOI: 10.1016/j.jchf.2017.08.013
2. Armstrong PW, Pieske B, Anstrom KJ, Ezekowitz J, Hernandez AF, Butler J et al. Vericiguat in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *The New England Journal of Medicine*. 2020;382(20):1883–93. DOI: 10.1056/NEJMoa1915928
3. Greene SJ, Fonarow GC, Butler J. Risk Profiles in Heart Failure: Baseline, Residual, Worsening, and Advanced Heart Failure Risk. *Circulation: Heart Failure*. 2020;13(6):e007132. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007132
4. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, Abdelhamid M, Adamopoulos S, Albert N et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. 2021;27(4):387–413. DOI: 10.1016/j.cardfail.2021.01.022
5. Fomin I.V. Chronic heart failure in Russian Federation: what do we know and what to do. *Russian Journal of Cardiology*. 2016;8:7–13. [Russian: Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. *Российский Кардиологический Журнал*. 2016;8:7–13]. DOI: 10.15829/1560-4071-2016-8-7-13
6. Vinogradova N.G., Polyakov D.S., Fomin I.V. The risks of re-hospitalization of patients with heart failure with prolonged follow-up in a specialized center for the treatment of heart failure and in real clinical practice. *Kardiologiya*. 2020;60(3):59–69. [Russian: Виноградова Н.Г., Поляков Д.С., Фомин И.В. Риски повторной госпитализации пациентов с ХСН при длительном наблюдении в специализированном центре лечения ХСН и в реальной клинической практике. *Кардиология*. 2020;60(3):59–69]. DOI: 10.18087/cardio.2020.3.n1002
7. Butler J, Djatche LM, Sawhney B, Chakladar S, Yang L, Brady JE et al. Clinical and Economic Burden of Chronic Heart Failure and Reduced Ejection Fraction Following a Worsening Heart Failure Event. *Advances in Therapy*. 2020;37(9):4015–32. DOI: 10.1007/s12325-020-01456-1
8. Breitenstein S, Roessig L, Sandner P, Lewis KS. Novel sGC Stimulators and sGC Activators for the Treatment of Heart Failure. *Handbook of Experimental Pharmacology*. 2017;243:225–47. DOI: 10.1007/164_2016_100
9. Sandner P, Follmann M, Becker-Pelster E, Hahn MG, Meier C, Freitas C et al. Soluble GC stimulators and activators: Past, present and future. *British Journal of Pharmacology*. 2021;bph.15698. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1111/bph.15698
10. Ezekowitz JA, O'Connor CM, Troughton RW, Alemayehu WG, Westerhout CM, Voors AA et al. N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide and Clinical Outcomes. *JACC: Heart Failure*. 2020;8(11):931–9. DOI: 10.1016/j.jchf.2020.08.008
11. Lam CSP, Mulder H, Lopatin Y, Vazquez-Tanus JB, Siu D, Ezekowitz J et al. Blood Pressure and Safety Events With Vericiguat in the VICTORIA Trial. *Journal of the American Heart Association*. 2021;10(22):e021094. DOI: 10.1161/JAHA.121.021094
12. Ezekowitz JA, Zheng Y, Cohen-Solal A, Melenovsky V, Escobedo J, Butler J et al. Hemoglobin and Clinical Outcomes in the Vericiguat Global Study in Patients With Heart Failure and Reduced Ejection Fraction (VICTORIA). *Circulation*. 2021;144(18):1489–99. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056797
13. Voors AA, Mulder H, Reyes E, Cowie MR, Lassus J, Hernandez AF et al. Renal function and the effects of vericiguat in patients with worsening heart failure with reduced ejection fraction: insights from the VICTORIA (Vericiguat Global Study in Subjects with HFrEF) trial. *European Journal of Heart Failure*. 2021;23(8):1313–21. DOI: 10.1002/ehf.2221
14. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR et al. Angiotensin-niprilysin Inhibition versus enalapril in heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2014;371(11):993–1004. DOI: 10.1056/NEJMoa1409077
15. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA et al. Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *New England Journal of Medicine*. 2019;381(21):1995–2008. DOI: 10.1056/NEJMoa1911303
16. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *New England Journal of Medicine*. 2020;383(15):1413–24. DOI: 10.1056/NEJMoa2022190
17. Adams KF, Fonarow GC, Emerman CL, LeJemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: Rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *American Heart Journal*. 2005;149(2):209–16. DOI: 10.1016/j.ahj.2004.08.005
18. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola V-P, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry: Outcome of patients hospitalized for acute heart failure. *European Journal of Heart Failure*. 2017;19(10):1242–54. DOI: 10.1002/ehf.890
19. Arutyunov A.G., Dragunov D.O., Arutyunov G.P., Rylova A.K., Pashkevich D.D., Viter K.V. et al. First open study of syndrome of acute decompensation of heart failure and concomitant diseases in Russian Federation: independent registry ORAKUL. *Kardiologiya*. 2015;55(5):12–21. [Russian: Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Арутюнов Г.П., Рылова А.К., Пашкевич Д.Д., Витер К.В. и др. Первое открытое исследование синдрома острой декомпенсации сердечной недостаточности и сопутствующих заболеваний в Российской Федерации. Независимый регистр ОРАКУЛ-РФ. *Кардиология*. 2015;55(5):12–21]
20. Sitnikova M.Yu., Lyasnikova E.A., Yurchenko A.V., Trukshina M.A., Kuular A.A., Galenko V.L. et al. Results of 3 years work of the Russian hospital register of chronic heart failure (RUSSIAN hoSpital Heart Failure Registry – RUS-HFR): relationship between management and outcomes in patients with chronic heart failure. *Kardiologiya*. 2018;58(10S):9–19. [Russian: Ситникова М.Ю., Лясникова Е.А., Юрченко А.В., Трушкина М.А., Куулар А.А., Галенко В.Л. и др. Результаты 3 лет работы Российского госпитального регистра хронической сердечной недостаточности (RUSSIAN hoSpital Heart Failure Registry – RUS-HFR): взаимосвязь менеджмента и исходов у больных хронической сердечной недостаточностью. *Кардиология*. 2018;58(10S):9–19]. DOI: 10.18087/cardio.2483
21. Polyakov D.S., Fomin I.V., Valikulova F.Yu., Vaisberg A.R., Kraiem N., Badin Yu.V. et al. The EPOCH-CHF epidemiological program: decompensated chronic heart failure in real-life clinical practice (EPOCH-CHF). *Russian Heart Failure Journal*. 2016;17(5):299–305. [Russian: Поляков Д.С., Фомин И.В., Валикулова Ф.Ю., Вайсберг А.Р., Краием Н., Бадин Ю.В. и др. Эпидемиологическая программа ЭПОХА-ХСН: Декомпенсация хронической сердечной недостаточности в реальной клинической практике (ЭПОХА-Д-ХСН). *Журнал Сердечная Недостаточность*. 2016;17(5):299–305]. DOI: 10.18087/rhfj.2016.5.2239

Ларина В.Н.¹, Миронова Т.Н.¹, Ларин В.Г.¹,
Махова У.В.¹, Орлов Д.А.¹, Варламова Ю.Ю.², Кладовикова О.В.²

¹ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

² ГБУЗ «Диагностический клинический центр №1» Департамента здравоохранения, Москва, Россия

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ В РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА АМБУЛАТОРНОГО ЗВЕНА

Цель	Оценка частоты и структуры гиполипидемической терапии и достижения целевого значения холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) у пациентов очень высокого сердечно-сосудистого риска (ССР), наблюдающихся на амбулаторном этапе.
Материал и методы	Методом сплошной выборки был проведен ретроспективный одномоментный анализ 136 медицинских карт амбулаторных пациентов (71 мужчина, 65 женщин) в возрасте от 42 до 91 года [медиана 68 лет, 25-й и 75-й перцентили (59; 78)].
Результаты	Статины принимали 134 (98,53%), комбинацию статина и эзетимиба – 8 (5,88%), ингибиторы пропротеинконвертазы субтилизин-кексина типа 9 (PCSK9) – 2 (1,47%) пациента: эволокумаб получали 2 (1,47%) пациента, комбинацию ингибитора PCSK9 и статина – 1 (0,74%) из 2 пациентов, принимавших PCSK9. Среди статинов на первом месте по приему оказался аторвастатин в рекомендованной дозе в стационаре 20 (20; 40) мг. Достижение целевого уровня ХС ЛПНП $\leq 1,4$ ммоль/л наблюдалось у 5 (3,68%) пациентов.
Заключение	Статины преобладают в структуре гиполипидемической терапии пациентов очень высокого ССР. Отмечена низкая частота приема комбинированной терапии (статин/эзетимиб – в 5,88%, ингибитор PCSK9/статин – в 0,74% случаев) и ингибиторов PCSK9. На фоне гиполипидемической терапии наблюдалось достижение целевого значения ХС ЛПНП всего у 3,68% пациентов.
Ключевые слова	Дислипидемия; статины; гиполипидемическая терапия
Для цитирования	Larina V.N., Mironova T.N., Larin V.G., Makhova U.V., Orlov D.A., Varlamova Yu.Yu. et al. Current approaches to the treatment of patients with dyslipidemia in the real practice in the outpatient stage. <i>Kardiologiia</i> . 2023;63(4):11–15. [Russian: Ларина В.Н., Миронова Т.Н., Ларин В.Г., Махова У.В., Орлов Д.А., Варламова Ю.Ю. и др. Современные подходы к терапии пациентов с дислипидемией в реальной практике врача амбулаторного звена. <i>Кардиология</i> . 2023;63(4):11–15].
Автор для переписки	Вера Николаевна Ларина. E-mail: larinav@mail.ru

Введение

Встречаемость сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в Российской Федерации за период с 2000 до 2019 гг. возросла в 2 раза, что рассматривается как одна из важнейших составляющих развития неблагоприятной демографической ситуации [1]. Согласно оценке экспертов Всемирной организации здравоохранения, до 50% всех летальных исходов в результате ССЗ возможно предотвратить за счет внедрения разных видов профилактических мероприятий [2]. Одним из приоритетных профилактических направлений по снижению заболеваемости ССЗ и смертности является своевременная коррекция нарушений липидного обмена [3].

В реальной клинической практике большинство пациентов, относящихся к категории высокого и очень высокого риска развития сердечно-сосудистых событий, включая пациентов с ССЗ, связанными с атеросклерозом, и после инфаркта миокарда (ИМ), не достигают целевых значений холестерина липопротеинов низкой плотности

(ХС ЛПНП), рекомендованных экспертами Национального общества по изучению атеросклероза [3]. Среди нуждающихся в коррекции дислипидемии лишь 10–30% пациентов с очень высоким сердечно-сосудистым риском (ССР) достигают значения ХС ЛПНП менее 1,8 ммоль/л [4, 5], несмотря на наличие широких терапевтических возможностей, включающих не только статинотерапию, эзетимиб, но и высокоскоростные липидснижающие препараты (алирокумаб/эволокумаб/инклизирин) [6].

Цель исследования

Целью нашего исследования была оценка частоты и структуры гиполипидемической терапии и достижения целевого значения ХС ЛПНП у пациентов очень высокого ССР, наблюдающихся на амбулаторном этапе.

Материал и методы

Методом сплошной выборки был проведен ретроспективный одномоментный анализ 136 медицинских

карт амбулаторных пациентов (71 мужчина, 65 женщин) в возрасте от 42 до 91 года [медиана 68 лет, 25-й и 75-й перцентили (59;78)]. Критериями включения результатов обследования пациентов в исследование были следующие.

1. Соответствие очень высокому ССР (SCORE $\geq 10\%$): документированная ишемическая болезнь сердца (ИБС)¹; сахарный диабет + органические повреждения²; тяжелая хроническая болезнь почек (ХБП)³.
2. Наблюдение в условиях поликлиники.

Обезличенные данные пациентов были занесены в специально разработанные индивидуальные регистрационные карты и электронную базу. Анализ информации проводился в рамках инициативного исследования «Изучение структуры заболеваемости, демографических особенностей и факторов риска основных хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) у мультиморбидных пациентов», одобренное локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава России. Информированного согласия на участие в исследовании от пациентов не требовалось.

Статистическая обработка данных проведена с помощью программы SPSS Statistics ver. 20.0 (IBM, USA). Качественные переменные представлены в виде частот и процентов, непрерывные количественные переменные – в виде медианы (Me) и 25-го и 75-го перцентилей.

Результаты

В группу исследования вошел один (0,74%) пациент мужского пола в возрасте от 42 до 44 лет, 34 (25%) пациента – от 45 до 59 лет, из них 24 (70,6%) мужчин и 10 (29,4%) женщин, 57 (41,91%) пациентов – от 60 до 74 лет, из них 31 (54,39%) мужчина и 26 (45,61%) женщин, 43 (31,62%) пациента – от 75 до 89 лет, из них 15 (34,88%) мужчин и 28 (65,12%) женщин. В возрасте 90 лет и выше была одна (0,74%) пациентка.

В данной когорте пациентов курили 12 (8,82%) человек. Артериальная гипертензия (АГ) имела у 133 (97,79%), перенесенный ИМ – у 91 (66,91%), инсульт – у 88 (64,71%), ХБП – у 45 (33,09%), сахарный диабет 2 типа – у 28 (20,59%), ожирение – у 24 (17,65%), атеросклероз сонных артерий – у 72 (52,94%), периферических артерий – у 52 (38,24%) пациентов. Время после перенесенного сердечно-сосудистого события (инсульт, инфаркт миокарда) составило 3 (2; 3) месяца.

Статины принимали 134 (98,53%), комбинацию статина и эзетимиба – 8 (5,88%), ингибиторы PCSK9-2

(1,47%) пациентов: эволокумаб получали 2 (1,47%) пациента, комбинацию ингибитора PCSK9 и статина – один (0,74%) пациент. Среди статинов на первом месте по приему оказался аторвастатин в рекомендованной дозе в стационаре 20 (20; 40) мг. Достижение целевого уровня ХС ЛПНП $\leq 1,4$ ммоль/л наблюдалось у 5 (3,68%) пациентов. Уровень общего холестерина (ОХС) составил 5,34 (4,24; 6,49) ммоль/л, ХС ЛПНП – 2,13 (1,61; 2,84) ммоль/л, ЛПВП – 1,11 (0,99; 1,47) ммоль/л. До развития сердечно-сосудистого события уровень ЛПНП соответствовал 3,30 (2,50; 4,32) ммоль/л, липопротеины высокой плотности (ЛПВП) – 1,25 (1,03; 1,55) ммоль/л.

Обсуждение

Таким образом, данные реальной амбулаторной практики свидетельствуют о преобладании статинов в структуре гиполипидемической терапии пациентов очень высокого ССР. Отмечена низкая частота приема комбинированной гиполипидемической терапии и моноклональных антител в виде ингибиторов PCSK9. На фоне данной терапии наблюдалось достижение целевого уровня ХС ЛПНП всего у 3,68% пациентов.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости повышения информированности врачей о важности интенсификации гиполипидемической терапии через 4–6 недель в случае недостижения целевых уровней ХС ЛПНП на фоне максимально переносимых доз статинов на амбулаторном этапе [6].

В отдельных случаях, как отмечено К. Ray и соавт., необходимо назначение ранней комбинированной гиполипидемической терапии в виде статина и эзетимиба у пациентов очень высокого и экстремального сердечно-сосудистого рисков для более быстрого достижения целевого уровня ХС ЛПНП, а в случае неэффективности – добавление PCSK9-таргетной терапии (алирокумаб, эволокумаб и инклисиран) [7].

Наши данные согласуются с данными многих исследователей. В частности, результаты изучения эффективности гиполипидемической терапии на амбулаторном этапе у 1671 госпитализированных пациентов в возрасте 67,0 (59,0; 74,0) лет с ИБС, свидетельствуют о монотерапии статинами у большинства пациентов (99,2%) и недостаточном приеме комбинированной терапии (в 0,8% случаев терапия статином/эзетимибом). Наиболее часто назначаемым статином оказался аторвастатин (74,6% от всех назначений) в дозе средней интенсивности. Достижение целевого уровня ХС ЛПНП было достигнуто у 37,5% пациентов [8].

¹ Документированное сердечно-сосудистое заболевание (ССЗ) – в анамнезе инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, коронарная реваскуляризация и др. реваскуляризация на артериях, инсульт, транзиторная ишемическая атака, аневризма аорты, заболевания периферических сосудов.

² Органические повреждения – протеинурия и/или + значимый фактор риска: курение / гиперхолестеринемия / артериальная гипертензия.

³ Хроническая болезнь почек – скорость клубочковой фильтрации (СКФ) < 30 мл/мин/1,73 м².

ЗНАЮ. ВИЖУ. СНИЖАЮ?

~75% пациентов с АССЗ
не достигают целевого
уровня ХС ЛНП
на текущей* терапии¹

**Снижение уровня ХС ЛНП
на 1 ммоль/л снижает
риск сердечно-сосудистых
катастроф** на 22%²**

Только для медицинских и фармацевтических работников. Для распространения в местах проведения медицинских или фармацевтических выставок, семинаров, конференций и иных подобных мероприятий. Подготовлено при поддержке ООО «Новартис Фарма». 416825/GENMED/DIG/0322/0

Группа компаний «Новартис» в России.
Ленинградский проспект, д.70,
г. Москва, 125315, Россия.
Тел: +7 (495) 967-12-70. Факс: +7 (495) 967-12-68.
russia.novartis_group@novartis.com
Новартис в России (novartis.ru)

ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности.
АССЗ – атеросклеротические сердечно-сосудистые
заболевания. * липидснижающей, ** инфаркта миокарда
и ишемического инсульта
1. Cannon CP, et al. JAMA Cardiol. 2017;2(9):959-966.
2. Baigent C, et al. Lancet. 2010;376(9753):1670-1681.
Гипотетический пациент

Аналогичные результаты представлены в Регистре пациентов с семейной гиперхолестеринемией ($n=1208$, возраст 54 ± 13 лет), согласно которым 27% пациентов получали гиполипидемическую терапию, из них 3% принимали комбинацию статина и эзетимиба, целевые уровни показателей липидного профиля были достигнуты у 6% лиц с очень высоким ССР [9].

Широко известны данные о процентном снижении уровня ХС ЛПНП на фоне комбинированной гиполипидемической терапии, так эзетимб приводит к дополнительному снижению уровня ХС ЛПНП на 15–20%, а при применении тройной гиполипидемической терапии (статинов, эзетимиба, ингибитор PCSK9) – на 85%, что еще раз подчеркивает необходимость корректной оценки липидного спектра, сердечно-сосудистых рисков у пациентов и индивидуального подхода к подбору терапии с учетом потенциальной приверженности к ней [3, 10].

Российские специалисты в области атеросклероза и липидснижающей терапии выделяют основные причины недостижения целей липидснижающей терапии в группах пациентов с очень высоким ССР:

- низкий уровень преемственности между стационарным и амбулаторным этапами оказания медицинской помощи пациентам, перенесшим острый коронарный синдром (ОКС);
- низкий уровень преемственности между врачами разных специальностей, в частности, терапевтами, кардиологами, эндокринологами, гериатрами и др;
- высокая встречаемость (до 10%) тяжелых форм гиперхолестеринемии, включая семейные формы, особенно среди молодых пациентов, которые перенесли ОКС;
- недостаточная информированность врачей и населения о семейной гиперхолестеринемии;
- неудовлетворительная переносимость статинов у мультиморбидных пациентов, особенно на фоне осложненного течения сахарного диабета, хронической болезни почек, заболеваний печени [11, 12].

В настоящее время рекомендации по липидснижающей терапии включают «агрессивный» контроль уровня ХС ЛПНП даже при использовании ступенчатой комбинированной липидснижающей терапии, ориентиром для назначения которой является оценка суммарного ССР. Терапия в большинстве случаев начинается с монотерапии статинами в максимально рекомендуемой/переносимой дозе. В случае недостижения целевого уровня ХС ЛПНП показано добавление к статинотерапии эзетимиба. Если целевой уровень ХС ЛПНП также не достигнут на вышеописанной комбинации – показано добавление PCSK9-таргетной терапии (алирокумаб/эволокумаб/инклизирин). При этом важно помнить

о значимости приверженности терапии пациентов, так как это играет большую роль в достижении целевых показателей уровня ХС ЛПНП. В связи с этим к выбору гиполипидемической терапии необходимо подходить индивидуально, и в случаях, когда у пациентов очень высокого ССР отмечается недостаточная приверженность, влияющая на показатели ХС ЛПНП, следует отдавать предпочтение препарату инклизирин, введение которого требует 3 подкожных инъекций в первый год и 2 во второй и последующие годы, что не имеет прецедентов в кардиологии и обуславливает высокую приверженность к лечению у пациентов. Кроме того, такой режим терапии может существенно снизить нагрузку на специалистов системы здравоохранения, в связи с урежением частоты посещения пациентами клиник [6, 13].

Важно помнить о необходимости своевременной профилактики сердечно-сосудистых и других хронических заболеваний, так как именно ее отсутствие приводит к инвалидизации пациентов, обуславливает необходимость применения интенсивного и дорогостоящего медикаментозного лечения и ведет к экономическим потерям. В связи с этим многие аспекты профилактики стоят в приоритете деятельности врачей терапевтов, врачей общей практики, кардиологов и врачей других специальностей первичного звена здравоохранения [14].

Заключение

Результаты проведенного исследования показали, что целевые значения ХС ЛПНП не достигаются у 96,3% пациентов очень высокого ССР. Статины преобладают среди гиполипидемических средств при лечении этой категории пациентов, а комбинированная гиполипидемическая терапия, включающая статин и эзетимб или ингибитор PCSK9 и статин, а также моноклональные антитела в виде ингибиторов PCSK9 назначаются в единичных случаях. Для преодоления существующих недостатков необходим более детальный комплексный анализ гиполипидемической терапии и принципов ее назначения на амбулаторном этапе с участием большого количества пациентов. Повышение информированности врачей о современных подходах к назначению гиполипидемической терапии и улучшение знаний пациентов о существующем заболевании и принципах его профилактики также могут способствовать достижению целевых значений ХС ЛПНП.

Финансирование

Источники финансирования отсутствуют.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 30.12.2022

- Sharapova O.V., Kicha D.I., Gerasimova L.I., Rukodaynyy O.V., Fomina R.V., Evzerikhina A.V. et al. Map analysis of morbidity and mortality from blood circulatory system diseases of the population of the Russian federation (2010-2019). *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2022;11(1):56–68. [Russian: Шапарова О.В., Кича Д.И., Герасимова Л.И., Рукодайный О.В., Фомина Р.В., Евзерихина А.В. и др. Картографический анализ показателей заболеваемости и смертности от болезней системы кровообращения населения Российской Федерации (2010-2019 гг.). Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2022;11(1):56-68]. DOI: 10.17802/2306-1278-2022-11-1-56-68
- World Health Organisation. Cardiovascular diseases (CVDs). [Internet] Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-cvds>
- Kukharchuk V.V., Ezhov M.V., Sergienko I.V., Arabidze G.G., Balakhonova T.V., Gurevich V.S. et al. Eurasian Association of Cardiology (EAC)/Russian National Atherosclerosis Society (RNAS, Russia) guidelines for the diagnosis and correction of dyslipidemia for the prevention and treatment of atherosclerosis (2020). *Eurasian Heart Journal*. 2020;2:6–29. [Russian: Кухарчук В.В., Ежов М.В., Сергиенко И.В., Арабидзе Г.Г., Балахонова Т.В., Гуревич В.С. и др. Клинические рекомендации Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК)/Национального Общества по изучению Атеросклероза (НОА, Россия) по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (2020). Евразийский Кардиологический Журнал. 2020;2:6-29]. DOI: 10.38109/2225-1685-2020-2-6-29
- Susekov A.V. Topical issues concerning modern lipid-lowering therapy. *Consilium Medicum*. 2022;24(1):20–7. [Russian: Сысеков А.В. Актуальные вопросы современной гиполипидемической терапии. *Consilium Medicum*. 2022;24(1):20-7]. DOI: 10.26442/20751753.2022.1.201484
- Shalnova S.A., Deev A.D., Metelskaya V.A., Evstifeeva S.E., Rotar O.P., Zhernakova Yu.V. et al. Awareness and treatment specifics of statin therapy in persons with various cardiovascular risk: the study ESSE-RF. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2016;15(4):29–37. [Russian: Шальнова С.А., Деев А.Д., Метельская В.А., Евстифеева С.Е., Ротарь О.П., Жернакова Ю.В. и др. Информированность и особенности терапии статинами у лиц с различным сердечно-сосудистым риском: исследование ЭССЕ-РФ. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2016;15(4):29-37]. DOI: 10.15829/1728-8800-2016-4-29-37
- Kukharchuk V.V., Ezhov M.V., Sergienko I.V. Clinical recommendations Lipid metabolism disorders. Av. at: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/752_1#doc_a1. 2023. [Russian: Кухарчук В.В., Ежов М.В., Сергиенко И.В. Клинические рекомендации. Нарушения липидного обмена. 2023. Доступно на: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/752_1#doc_a1]
- Ray KK, Reeskamp LF, Laufs U, Banach M, Mach F, Tokgözoğlu LS et al. Combination lipid-lowering therapy as first-line strategy in very high-risk patients. *European Heart Journal*. 2022;43(8):830–3. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab718
- Gogolashvili N.G., Yaskevich R.A. Effectiveness of lipid-lowering therapy in outpatients with coronary artery disease living in a large industrial center of Eastern Siberia. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;20(8):82–90. [Russian: Гоголашвили Н.Г., Яскевич Р.А. Эффективность гиполипидемической терапии на амбулаторном этапе у пациентов с ишемической болезнью сердца, проживающих в крупном промышленном центре Восточной Сибири. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021;20(8):82-90]. DOI: 10.15829/1728-8800-2021-3135
- Ezhov M.V., Bliznyuk S.A., Tmoyan N.A., Rozhkova T.A., Duplyakov D.V., Salchenko V.A. et al. Register of patients with familial hypercholesterolemia and patients of very high cardiovascular risk with lipid-lowering therapy underperformance (RENES-SANS). *Russian Journal of Cardiology*. 2019;24(5):7–13. [Russian: Ежов М.В., Близняк С.А., Тмоян Н.А., Рожкова Т.А., Дупляков Д.В., Сальченко В.А. др. Регистр пациентов с семейной гиперхолестеринемией и пациентов очень высокого сердечно-сосудистого риска с недостаточной эффективностью проводимой гиполипидемической терапии (РЕНЕСАНС). Российский кардиологический журнал. 2019;24(5):7-13]. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-5-7-13
- Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(5):121–93. [Russian: Mach F, Baigent C, Catapano A.L., Koskinas K.C., Casula M., Badimon L. и др. 2019 Рекомендации ESC/EAS по лечению дислипидемий: модификация липидов для снижения сердечно-сосудистого риска. Российский кардиологический журнал. 2020;25(5):121-93]. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3826
- Shlyakhto E.V., Zvartau N.E., Villevalde S.V., Yakovlev A.N., Soloveva A.E., Alieva A.S. et al. Cardiovascular risk management system: prerequisites for developing, organization principles, target groups. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;24(11):69–82. [Russian: Шляхто Е.В., Звартау Н.Э., Виллевальде С.В., Яковлев А.Н., Соловьева А.Е., Алиева А.С. и др. Система управления сердечно-сосудистыми рисками: предпосылки к созданию, принципы организации, целевые группы. Российский кардиологический журнал. 2019;24(11):69-82]. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-11-69-82
- Ezhov M.V., Kukharchuk V.V., Sergienko I.V., Akhmedzhanov N.M., Voevoda M.I., Gurevich V.S. et al. Existing problems and new possibilities in the treatment of dyslipidemia Joint Conclusion Based on the Results of the Expert Council. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2021;17(1):169–72. [Russian: Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В., Ахмеджанов Н.М., Воевода М.И., Гуревич В.С. и др. Существующие проблемы и новые возможности в лечении дислипидемий. Совместное заключение по итогам Экспертного совета. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2021;17(1):169-72]. DOI: 10.20996/1819-6446-2021-02-02
- State Register of Medicines. Instructions for the medical use of the drug Sibrava (inclusion). LP-№(000689)-RG-RU. Av. at: <https://grls.rosminzdrav.ru/GRLS.aspx?RegNumber=&MnnR=&If=&TradeNmR=%d0%a1%d0%b8%d0%b1%d1%80%d0%b0%d0%b2%d0%b0&OwnerName=&MnfOrg=&MnfOrgCountry=&isfs=0®type=1%2c6&pageSize=10&order=RegDate&orderType=desc&pageNum=1>. [Russian: Государственный реестр лекарственных средств. Инструкция по медицинскому применению препарата Сибрава (инклизиран). ЛП-№(000689)-(ПГ-РУ). Доступно на: <https://grls.rosminzdrav.ru/GRLS.aspx?RegNumber=&MnnR=&If=&TradeNmR=%d0%a1%d0%b8%d0%b1%d1%80%d0%b0%d0%b2%d0%b0&OwnerName=&MnfOrg=&MnfOrgCountry=&isfs=0®type=1%2c6&pageSize=10&order=RegDate&orderType=desc&pageNum=1>]
- Starodubov V.I., Mishina O.S., Dvornikov A.S. Principles of organization of medical and social assistance to the population on the basis of the model 'Support of chronic patients throughout life' (using the example of patients with psoriasis). *Social aspects of public health*. 2015;3(43):1–13. [Russian: Стародубов В.И., Мишина О.С., Дворников А.С. Принципы организации медицинской и социальной помощи населению на основе модели «Сопровождение хронических больных на протяжении всей жизни» (на примере больных псориазом). Социальные аспекты здоровья населения. 2015;3(43): 1-13]

Доронин Д. В., Фомичев А. В., Агаева Х. А.,
Жульков М. О., Хван Д. С., Сирота Д. А., Чернявский А. М.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. акад. Е. Н. Мешалкина»
Минздрава России, Новосибирск, Россия

ИЗМЕНЕНИЕ ЛЕГОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖКИ СЕРДЦА

Цель	Изучение динамики функции правого желудочка и показателей легочной гемодинамики у пациентов с легочной гипертензией на фоне механической поддержки сердца.
Материал и методы	Проведен ретроспективный анализ результатов 25 имплантаций систем левожелудочкового обхода, выполненных на базе ФГБУ «НМИЦ им. академика Е. Н. Мешалкина» Минздрава России в период с 2006 г. по 2021 г. Устройства механической поддержки сердца были имплантированы 21 мужчине и 4 женщинам, медиана возраста составила 37,5 [29; 48] года. Все больные имели тяжелую хроническую сердечную недостаточность III–IV функционального класса по классификации NYHA, рефрактерную к оптимальной медикаментозной терапии. При инвазивном измерении параметров легочной гемодинамики среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) составило 50 [44,5; 60] мм рт. ст., транспульмональный градиент (ТПГ) – 16 [14; 19] мм рт. ст., а расчетное сопротивление малого круга кровообращения – 5,4 [4,9; 9] ед. Вуда, что является абсолютным противопоказанием (ТПГ >15 мм рт. ст. или легочно-сосудистое сопротивление >5 ед. Вуда) для выполнения трансплантации сердца (ТС).
Результаты	Продолжительность левожелудочковой поддержки сердца составила от 17 до 948 сут. Двенадцати (48%) пациентам выполнена ТС на 180–948-е сутки после имплантации системы обхода левого желудочка; 3 пациента в настоящее время находятся в ожидании ТС, 10 пациентов умерли от различных осложнений, 6 из которых – на госпитальном этапе. Уже в ранние сроки после имплантации системы механической поддержки сердца отмечалось существенное улучшение показателей легочной гемодинамики. Так, через 1 нед СрДЛА снизилось с 50 [44,5; 60] мм рт. ст. до 36 [33; 38] мм рт. ст. ($p=0,012$), а легочно-сосудистое сопротивление снизилось с 5,4 [4,9; 9] до 2,9 [2,4; 3,6] ед. Вуда ($p=0,008$). При последующем наблюдении пациентов выявлено дальнейшее улучшение легочной гемодинамики: через 1 мес СрДЛА составило 29 [27; 30] мм рт. ст., а к моменту ТС – 25,0 [24,8; 26,3] мм рт. ст. ($p=0,01$), т. е. достигло нормального уровня, что позволило выполнить ТС. Аналогичная динамика наблюдалась и с остальными показателями, отражающими легочную гемодинамику.
Заключение	Механическая поддержка сердца способна снизить проявления легочной гипертензии у большинства пациентов с терминальной сердечной недостаточностью. Необходима разработка алгоритма выявления категории пациентов с высоким риском прогрессирования правожелудочковой недостаточности.
Ключевые слова	Механическая поддержка сердца; сердечная недостаточность; легочная гипертензия
Для цитирования	Doronin D.V., Fomichev A.V., Agaeva Kh.A., Zhul'kov M.O., Khvan D.S., Sirota D.A., et al. Changes in Pulmonary Hemodynamics Resulted From Long-Term Mechanical Heart Support. <i>Kardiologiia</i> . 2023;63 (4):16–21. [Russian: Доронин Д.В., Фомичев А.В., Агаева Х.А., Жульков М.О., Хван Д.С., Сирота Д.А. и др. Изменение легочной гемодинамики на фоне длительной механической поддержки сердца. <i>Кардиология</i> . 2023;63 (4):16–21].
Автор для переписки	Агаева Хава Абдуллаевна. E-mail: agaeva_k@meshalkin.ru

Трансплантация сердца (ТС) является «золотым стандартом» лечения больных с терминальной стадией хронической сердечной недостаточности (ХСН); позволяет увеличить выживаемость пациентов с ХСН, повышает толерантность к физической нагрузке и улучшает качество жизни больных [1]. Основной проблемой в сфере трансплантации органов является значительный дефицит донорских органов [2, 3]. Критический дефицит органов для трансплантации приводит к длительному ожиданию ТС (нужен какой-то дополнительный предлог для

пациентов в листе ожидания), и впоследствии – к прогрессированию и декомпенсации ХСН. Легочная гипертензия (ЛГ), определяемая как среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) >25 мм рт. ст. в покое, поражает около 72% пациентов с терминальной стадией ХСН [4, 5]. На первых этапах вторичная ЛГ обратима, но постепенно может стать необратимой из-за процесса ремоделирования легочной сосудистой системы. Порог между необратимой и обратимой ЛГ по-прежнему четко не определен, и нет единого мнения относительно времени, необходимого

для достижения уровня теоретической необратимости, и наилучших параметров для определения этого статуса. Для определения обратимости ЛГ применяются фармакологические тесты с легочными вазодилататорами. Общеизвестно, что ЛГ служит фактором риска смерти в раннем и отдаленном периодах после ТС [6–10]. Согласно этим результатам, пациенты с необратимой ЛГ, определенной в соответствии с рекомендациями Американской кардиологической ассоциации [6] (СрДЛА >25 мм рт. ст., легочно-сосудистое сопротивление – АСС >2,5 ед. Вуда и транспульмональный градиент – ТППГ >12 мм рт. ст. после фармакологического теста), должны быть исключены из листа ожидания на ТС.

В связи с активным внедрением в клиническую практику различных систем обхода левого желудочка (Left Ventricular Assist Device, LVAD) в качестве «моста к трансплантации» в условиях дефицита доноров появилось мнение о положительном влиянии этих систем на гемодинамику малого круга кровообращения (МКК) у пациентов с ЛГ и высоким АСС [11–13]. В этом случае механическая поддержка сердца помогает дождаться донора сердца и улучшает «готовность» реципиента к ТС. Однако число пациентов, которым проводится механическая поддержка, невелико, а доступные данные весьма противоречивы.

В ФГБУ «НМИЦ им. академика Е. Н. Мешалкина» Минздрава России имеется опыт клинического применения различных имплантируемых систем вспомогательного кровообращения – INCOR, «АВК-Н», Heart Mate 2 и «Стрим Кардио».

Цель

Изучение динамики функции правого желудочка (ПЖ) и показателей легочной гемодинамики у пациентов с ЛГ на фоне механической поддержки сердца.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов 25 имплантаций систем левожелудочкового обхода, выполненных на базе ФГБУ «НМИЦ им. академика Е. Н. Мешалкина» Минздрава России в период с 2006 по 2021 г. LVAD были имплантированы 21 мужчине и 4 женщинам, медиана возраста составила 37,5 [29; 48] года.

Все больные имели тяжелую ХСН III–IV функционального класса по классификации NYHA, рефрактерную к медикаментозной терапии. Причиной ХСН в 18 (72%) случаях явилась дилатационная кардиомиопатия, а в 7 (28%) случаях – тяжелая постинфарктная ХСН. Общая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Предоперационное обследование включало общепринятые клинические и биохимические анализы, электрокардиографию, трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ) с измерением параметров левого желудочка

(ЛЖ) и ПЖ. Кроме того, всем пациентам перед имплантацией LVAD выполнялось прямое измерение давления в легочной артерии с оценкой параметров легочной гемодинамики и фармакологическим тестом на обратимость ЛГ. В качестве легочного вазодилататора использовали ингаляцию оксида азота (NO) через дыхательную маску. Тест на обратимость ЛГ считали положительным при снижении АСС < 2,5 ед. Вуда и ТППГ <12 мм рт. ст.

Показаниями к использованию механической поддержки ЛЖ служили левожелудочковая недостаточность с выраженной дилатацией левых отделов сердца. Абсолютными противопоказаниями к применению данной методики были выраженная дисфункция ПЖ с высокой ЛГ и тяжелая полиорганная недостаточность [3, 10].

Выявлены следующие исходные показатели центральной гемодинамики: конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ 275 [229–339] мл; конечный систолический объем (КСО) ЛЖ 228 [194,5–278,5] мл; фракция выброса ЛЖ 18 [14–19] %, сохраненная функция ПЖ, фракционное изменение площади (ФИП) ПЖ – 28 [25–40] % (см. табл. 1).

При инвазивном измерении параметров легочной гемодинамики СрДЛА составило 50 [44,5–60] мм рт. ст., ТППГ – 16 [14–19] мм рт. ст., а расчетное АСС – 5,4 [4,9–9] ед. Вуда (табл. 2), что является абсолютным противопоказанием (ТППГ >15 мм рт. ст. или АСС >5 ед. Вуда) к выполнению ТС [14]. В ходе теста на обратимость ЛГ только у 5 (22%) пациентов выявлено снижение АСС до приемлемого уровня (<2,5 ед. Вуда), а у остальных пациентов выявлена резистентная ЛГ.

Таблица 1. Характеристика пациентов

Показатель	Значение
Возраст, годы	37,5 [29; 48]
Мужчины	21 (84%)
Женщины	4 (16%)
Рост, см	175,5 [168; 177,8]
Масса тела, кг	80 [66; 83]
Индекс массы тела, кг/м ²	25,5 [21,9; 29,7]
Площадь поверхности тела, м ²	1,95 [1,95; 2,01]
Систолическое АД, мм рт. ст.	98 [95; 110]
Диастолическое АД, мм рт. ст.	67 [62; 71]
Среднее давление в легочной артерии, мм рт. ст.	50 [44,5; 60]
Сопротивление малого круга кровообращения, ед. Вуда	5,4 [4,9; 9]
Сердечный индекс, л/мин/м ²	1,72 [1,38; 1,99]
КДО левого желудочка, мл	275 [229; 339]
Фракция выброса левого желудочка, %	18 [14; 19]
КДО правого желудочка, мл	60 [40; 74]
ФИП ПЖ, %	28 [25; 40]

АД – артериальное давление; КДО – конечный диастолический объем; ФИП ПЖ – фракционное изменение площади правого желудочка.

Таблица 2. Параметры легочной гемодинамики перед имплантацией LVAD

Показатель	Исходно (n=25)	На фоне ингаляции NO (n=25)
СрДЛА, мм рт. ст.	46 [43; 49]	43 [36; 45]
ТПГ, мм рт. ст.	16 [14; 19]	12 [6; 15]
ЛСС, ед. Вуда	5,4 [4,8; 9]	3,3 [2,4; 3,5]

LVAD – система обхода левого желудочка (Left Ventricular Assist Device); NO – оксид азота; СрДЛА – среднее давление в легочной артерии; ТПГ – транспульмональный градиент; ЛСС – легочное сосудистое сопротивление.

Во всех анализируемых случаях использовали аксиальные насосы: INCOR – в 12 (48%); «АВК-Н» (Россия) – в 10 (40%), Heart Mate 2 – в 1 (4%), и модификация «АВК-Н», «Стрим Кардио» (Россия) – в 2 (8%). Во всех случаях устройства имплантировали по классической методике, с анастомозированием приводящей канюли с верхушкой ЛЖ, отводящей канюли – с восходящим отделом аорты. Производительность работы систем устанавливали, основываясь на технических характеристиках каждой конкретной модели и антропометрических данных пациента (скорость вращения импеллера составила от 6000 до 8000 об/мин при производительности от 3,5 до 5 л/мин), с коррекцией показателей относительно открытия аортального клапана и положения межжелудочковой перегородки, которые оценивали интраоперационно по данным чреспищеводной ЭхоКГ, а в раннем послеоперационном периоде – по данным трансторакальной ЭхоКГ.

В раннем послеоперационном периоде все пациенты получали прямой антикоагулянт гепарин под контролем активированного частичного тромбопластинового времени – АЧТВ (60–70 с) с последующим переходом на непрямой антикоагулянт варфарин под контролем международного нормализованного отношения – МНО (2,5–3,0) и антиагрегант ацетилсалициловая кислота в дозе 75–100 мг/сут под контролем агрегации тромбоцитов (уровень агрегации 20–30%).

Медикаментозная терапия включала весь необходимый перечень препаратов с достижением целевых доз, включая курс антибактериальной терапии, а также препараты для лечения ХСН: бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, сердечные гликозиды, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, при необходимости – диуретики и антиаритмическую терапию [15].

У всех пациентов проведено исходное обследование, изучены показатели легочной гемодинамики через 1 нед после имплантации LVAD, а также через 1 мес нахождения на механической поддержке и непосредственно перед ТС.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием пакета программ SPSS 23.0. Категориальные переменные представлены в виде абсолютных и относительных частот – n (%), непрерывные переменные в виде медианы и межквартильного интервала – Me [25-й процентиль; 75-й процентиль]. Для оценки достоверности различий между показателями легочной гемо-

динамики до поддержки и на фоне работы LVAD применяли непараметрический критерий Вилкоксона. Различия при $p < 0,05$ считали статистически значимыми.

Результаты

У большинства пациентов имплантация систем механической поддержки сердца проходила без осложнений.

Оценка состояния функции ПЖ выполнялась в динамике по данным трансторакальной ЭхоКГ (динамика ФИП ПЖ). У 1 (4%) пациента во время имплантации LVAD возникла острая правожелудочковая недостаточность (ПЖН – отсутствие сократительной деятельности правого желудочка), что потребовало экстренного подключения аппарата экстракорпоральной мембранной оксигенации в веноартериальном варианте, по прошествии 4 сут насосная функция ПЖ восстановилась, и дополнительная механическая поддержка была прекращена. У 3 (12%) пациентов в раннем послеоперационном периоде отмечалось прогрессирование ПЖН, что потребовало продленной инотропной поддержки добутамином и инфузии препаратов для снижения сосудистого сопротивления МКК (силденафил).

В 5 случаях выполнена рестернотомия-гемостаз по причине ускоренного отделения по дренажам.

В дальнейшем на госпитальном этапе у всех пациентов на фоне механической поддержки отмечено значительное улучшение показателей центральной гемодинамики: КДО ЛЖ 275 [229; 339] мл уменьшился до 148 [127; 180] мл ($p=0,0023$); КСО ЛЖ 228 [194,5; 278,5] мл – до 157 [140; 199] мл ($p=0,013$) и сократительной способности ПЖ: значение ФИП ПЖ увеличилось с 28 [25; 40] % до 36 [35; 38] % ($p=0,034$), что происходило главным образом за счет разгрузки ЛЖ и ММК [3] (табл. 3).

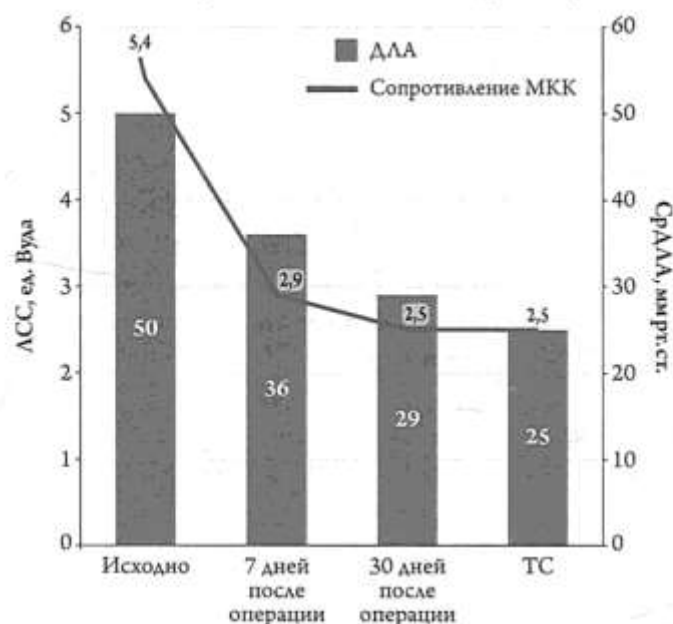
Продолжительность левожелудочковой поддержки сердца составила от 17 до 948 сут. У 12 (52%) пациентов выполнена ТС на 180–948-е сутки после имплантации системы обхода ЛЖ; 3 пациента находятся в ожидании ТС; 10 пациентов умерли от различных осложнений (6 из которых на госпитальном этапе): 5 – от тяжелых острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу; 2 – от геморрагического инсульта, 1 – вследствие прогрессирующей ПЖН на фоне развившейся фибрилляции предсердий; еще один летальный исход наступил на фоне хронического септического процесса, в одном случае отмечалась техническая неисправность системы

Таблица 3. Динамика показателей центральной гемодинамики на фоне работы LVAD

Показатель	Исходно	LVAD (1 нед)	LVAD (1 мес)
КДО ЛЖ, мл	275 [229; 339]	148 [127; 180]*	130 [115; 149]*
ФВ ЛЖ, %	18 [14; 19]	23 [20; 31]*	24 [20,5; 32,5]*
КДО ПЖ, мл	60 [40; 74]	60 [39; 74]*	46 [44,5; 72,5]*
ФИП ПЖ, %	28 [25; 40]	36 [35; 38]*	37,5 [34; 44]*

* – $p < 0,05$ при сравнении с исходным значением. LVAD – система обхода левого желудочка (Left Ventricular Assist Device); КДО ЛЖ – конечный диастолический объем левого желудочка; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КДО ПЖ – конечный диастолический объем правого желудочка; ФИП ПЖ – фракционное изменение площади правого желудочка.

Рисунок 1. Динамика параметров легочной гемодинамики на фоне механической поддержки сердца



ТС – трансплантация сердца; СрДЛА – среднее давление в легочной артерии; ЛСС – легочно-сосудистое сопротивление; МКК – малый круг кровообращения.

механической поддержки, а смерть больного наступила при попытке замены системы.

Уже в ранние сроки после имплантации системы механической поддержки сердца отмечалось существенное улучшение показателей легочной гемодинамики. Так, через 1 нед СрДЛА снизилось с 50 [44,5; 60] до 36 [33; 38] мм рт.ст. ($p=0,012$), а ЛСС снизилось с 5,4 [4,9; 9] до 2,9 [2,4; 3,6] ед. Вуда ($p=0,008$). При последующем наблюдении пациентов выявлено дальнейшее улучшение легочной гемодинамики: через 1 мес СрДЛА составило 29 [27; 30] мм рт.ст., а к моменту ТС – 25,0 [24,75; 26,25] мм рт.ст. ($p=0,01$), т.е. достигло нормального уровня. Аналогичная динамика наблюдалась и с остальными показателями, отражающими легочную гемодинамику (рис. 1).

Кроме значительного улучшения параметров центральной и легочной гемодинамики на фоне механической поддержки происходило значительное улучшение клинического состояния больных в виде регресса проявлений ХСН, постепенного восстановления функции печени и почек.

Обсуждение

По данным разных авторов, у 72% пациентов с длительно существующей левожелудочковой недостаточностью формируется ЛГ и ПЖН [16]. На начальном этапе ЛГ формируется из-за легочной вазоконстрикции, сопровождаемой ремоделированием артериальной стенки, которая характеризуется медиальной гипертрофией и фиброзом интимы. Патофизиологические механизмы включают дисфункцию эндотелия, увеличение выработки тромбосана- A_2 и эндотелина-1 и снижение доступности оксида азота и простациклина. Активность сериновой эластазы вызывает отложение гликопротеина, а также гипертрофию и гиперплазию клеток гладких мышц. Венозный застой в легких часто связан с реактивным увеличением сопротивления МКК. Результатом является повышение ТПГ.

Лекарственные препараты не способны существенно улучшить состояние сосудов МКК у этих пациентов. ЛГ, не отвечающая на лечение вазодилататорами, считается противопоказанием к ортотопической ТС. Причиной этого служат чрезвычайно высокий риск развития ПЖН и высокий уровень смертности [6, 9, 10, 16].

Вопросы обратимости ПЖН при имплантации LVAD остаются спорными и широко обсуждаются в публикациях [13]. Показано, что у 15–44% больных после имплантации LVAD возникает выраженная дисфункция ПЖ, часто приводящая к смерти больного [8, 16]. В других работах, напротив, убедительно показано, что фиксированная ЛГ и ПЖН были обратимы на фоне долговременной механической поддержки сердца [17, 18].

В ряде работ проведен поиск критериев отбора пациентов на LVAD для профилактики ПЖН [18–20], часть публикаций демонстрирует снижение уровня ЛГ при поддержке LVAD [15–25].

Обычно именно ЛГ считается критерием развития ПЖН после имплантации LVAD [21], а решение о механической поддержке, по данным разных авторов, основывалось на геометрии ПЖ [22], благодаря этому алгоритму риск прогрессирования ПЖН снижен менее чем до 10%. Не выявлено влияние режимов поддержки, непрерывного или пульсирующего потока на обратимость ЛГ [12, 17]. Хотя устройства с непрерывным потоком обычно разгружают ЛЖ в меньшей степени, чем пульсирующие устройства, снижение давления в легочной ар-

терии, по-видимому, зависит не от уменьшения размера ЛЖ, а скорее от способности устройства снижать внутрисердечное давление.

Согласно результатам Е. Mikus и соавт. [24], значительное уменьшение выраженности ЛГ при механической поддержке LVAD достигнуто в течение 6 мес, и 70,37% пациентов стали реципиентами сердца. Следовательно, поддержка LVAD позволяет в значительной степени повысить доступность ТС для пациентов с высокой ЛГ.

Наше наблюдение подтверждает данные исследований, которые демонстрируют обратимость ЛГ, сопровождающей ХСН в терминальной стадии, при хронической механической поддержке, несмотря на возможные осложнения, ассоциированные с LVAD, и учитывая описанный в литературе уровень смертности после имплантации LVAD 10–30% [11, 19]. По нашим данным, ФИП ПЖ через 1 мес после имплантации LVAD изменилось с 28 [25; 40] до 36 [35; 38] %, СрДЛА снизилось с 50 [44,5; 60] до 29 [27; 30] мм рт. ст.

Нормализация внутрисердечной гемодинамики не только устраняет нарушения кровообращения в большом круге кровообращения, но и улучшает легочную гемодинамику, что в ряде случаев приводит к устранению ЛГ, и пациенты из разряда неоперабельных переходят вновь в лист ожидания ТС [7]. В 4 случаях исходно у больных СрДЛА было выше 50 мм рт. ст., а сопротивление сосудов МКК было больше 5 ед. Вуда, что служит противо-

показанием к ТС. Через 3 мес после имплантации LVAD у всех пациентов СрДЛА стало менее 35 мм рт. ст., и им была успешно выполнена ТС. Логичным завершением данного ретроспективного анализа могло бы стать крупное многоцентровое рандомизированное контролируемое сравнительное исследование по оценке оптимальной медикаментозной терапии и терапии LVAD. Это позволило бы выделить категорию пациентов с наиболее вероятной положительной динамикой состояния МКК на фоне механической поддержки сердца и определить точные факторы риска прогрессирования ПЖН и других нежелательных исходов после имплантации системы левожелудочкового обхода.

Заключение

Механическая поддержка сердца способна снизить проявления легочной гипертензии у большинства пациентов с терминальной сердечной недостаточностью. Необходима разработка алгоритма выявления категории пациентов с высоким риском прогрессирования правожелудочковой недостаточности.

Финансирование

Источники финансирования отсутствуют.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 12.02.2022

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Taylor DO, Edwards LB, Boucek MM, Trulock EP, Aurora P, Christie J et al. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twenty-fourth Official Adult Heart Transplant Report—2007. The Journal of Heart and Lung Transplantation. 2007;26(8):769–81. DOI: 10.1016/j.healun.2007.06.004
2. Russell SD, Miller LW, Pagani FD. Advanced Heart Failure: A Call to Action. Congestive Heart Failure. 2008;14(6):316–21. DOI: 10.1111/j.1751-7133.2008.00022.x
3. Chernyavskiy A.M., Doronin D.V., Fomichev A.V., Karaskov A.M. The initial experience of implantation of the left ventricular assist device "Sputnik" at a cardiac surgery center. Circulation Pathology and Cardiac Surgery. 2019;23(1):26–32. [Russian: Чернявский А.М., Доронин Д.В., Фомичев А.В., Караськов А.М. Первый опыт использования системы механической поддержки левого желудочка «АВК-Н» в кардиохирургической клинике. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2019;23(1):26–32]. DOI: 10.21688/1681-3472-2019-1-26-32
4. Eleftheriades JA, Lovoulos CJ, Tellides G, Goldstein LJ, Rocco EJ, Condos SG et al. Right ventricle-sparing heart transplant: promising new technique for recipients with pulmonary hypertension. The Annals of Thoracic Surgery. 2000;69(6):1858–63. DOI: 10.1016/S0003-4975(00)01318-7
5. Mareev V.Yu., Ageev F.T., Arutyunov G.P., Koroteev A.V., Mareev Yu.V., Ovchinnikov A.G. et al. SEHF, RSC and RSMSIM national guidelines on CHF diagnostics and treatment (fourth revision) Approved at the SEHF Congress on December 7, 2012, at the SEHF Board of Directors meeting on March 31, 2013, and at the RSC Congress on September 25, 2013. Russian Heart Failure Journal. 2013;14(7):379–472. [Russian: Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Коротеев А.В., Мареев Ю.В., Овчинников А.Г. и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Утверждены на Конгрессе ОССН 7 декабря 2012 года, на Правлении ОССН 31 марта 2013 г. и Конгрессе РКО 25 сентября 2013 года. Журнал Сердечная Недостаточность. 2013;14(7):379–472.]
6. Costanzo MR, Augustine S, Bourge R, Bristow M, O'Connell JB, Driscoll D et al. Selection and Treatment of Candidates for Heart Transplantation: A Statement for Health Professionals From the Committee on Heart Failure and Cardiac Transplantation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Circulation. 1995;92(12):3593–612. DOI: 10.1161/01.CIR.92.12.3593
7. Delgado JF, Gómez-Sánchez MA, Sáenz de la Calzada C, Sánchez V, Escribano P, Hernández-Afonso J et al. Impact of mild pulmonary hypertension on mortality and pulmonary artery pressure profile after heart transplantation. The Journal of Heart and Lung Transplantation. 2001;20(9):942–8. DOI: 10.1016/S1053-2498(01)00286-8
8. Kirklin JK, Naftel DC, Bourge RC, McGiffin DC, Hill JA, Rodeheffer RJ et al. Evolving trends in risk profiles and causes of death after heart transplantation: A ten-year multi-institutional study. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2003;125(4):881–90. DOI: 10.1067/mtc.2003.168
9. Nedoshivin A.O., Kutuzova A.E., Petrova N.N., Varshavskiy S.Yu., Perepech N.B. Study of the quality of life and psychological state of patients with chronic heart failure. Russian Heart Failure Journal. 2000;1(4):148–59. [Russian: Недошивин А.О., Кутузова А.Э., Петрова Н.Н., Варшавский С.Ю., Перепеч Н.Б. Исследование качества жизни и психологического статуса больных с хронической сердечной недостаточностью. Журнал Сердечная Недостаточность. 2000;1(4):148–59]

10. Aaronson KD, Patel H, Pagani FD. Patient selection for left ventricular assist device therapy. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2003;75(6 Suppl):S29–35. DOI: 10.1016/S0003-4975(03)00461-2
11. Gallagher RC, Kormos RL, Gasior T, Murali S, Griffith BP, Hardisty RL. Univentricular support results in reduction of pulmonary resistance and improved right ventricular function. *ASAIO transactions*. 1991;37(3):M287–288. PMID: 1751153
12. Andrea G, Giuseppe B, Tiziano C, Maria F, Ettore V. Is fixed severe pulmonary hypertension still a contraindication to heart transplant in the modern era of mechanical circulatory support? A review: *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2008;9(10):1059–62. DOI: 10.2459/JCM.0b013e3282f64249
13. Torre-Amione G, Southard RE, Loebe MM, Youker KA, Bruckner B, Estep JD et al. Reversal of secondary pulmonary hypertension by axial and pulsatile mechanical circulatory support. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2010;29(2):195–200. DOI: 10.1016/j.healun.2009.05.030
14. Chernyavsky A.M., Doronin D.V., Kornilov I.A., Deryagin M.N., Fomichev A.V., Karaskov A.M. Mechanical heart support in patients with terminal heart failure. *Clinical and Experimental Surgery*. 2014;2:25–34. [Russian: Чернявский А.М., Доронин Д.В., Корнилов И.А., Дерягин М.Н., Фомичев А.В., Караськов А.М. Механическая поддержка у больных с терминальной сердечной недостаточностью. *Клиническая и экспериментальная хирургия*. 2014;2:25–34]
15. Cherniavskiy A.M., Karaskov A.M., Doronin D.V., Deryagin M.N., Fomichev A.V. The results of mechanical heart support systems «INCOR» implantation. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*. 2014;15(4):84–91. [Russian: Чернявский А.М., Караськов А.М., Доронин Д.В., Дерягин М.Н., Фомичев А.В. Опыт использования имплантируемой системы механической поддержки сердца «INCOR». *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2013;15(4):84–91]. DOI: 10.15825/1995-1191-2013-4-84-91
16. Mikus E, Stepanenko A, Krabatsch T, Loforte A, Dandel M, Lehmkühl HB et al. Reversibility of fixed pulmonary hypertension in left ventricular assist device support recipients. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2011;40(4):971–7. DOI: 10.1016/j.ejcts.2011.01.019
17. Etz CD, Welp HA, Tjan TDT, Hoffmeier A, Weigang E, Scheld HH et al. Medically Refractory Pulmonary Hypertension: Treatment With Nonpulsatile Left Ventricular Assist Devices. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2007;83(5):1697–705. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2007.01.019
18. Zimpfer D, Zrunek P, Roethy W, Czerny M, Schima H, Huber L et al. Left ventricular assist devices decrease fixed pulmonary hypertension in cardiac transplant candidates. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2007;133(3):689–95. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2006.08.104
19. Kormos RL, Teuteberg JJ, Pagani FD, Russell SD, John R, Miller LW et al. Right ventricular failure in patients with the HeartMate II continuous-flow left ventricular assist device: Incidence, risk factors, and effect on outcomes. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010;139(5):1316–24. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2009.11.020
20. Beyersdorf F, Schlensak C, Berchtold-Herz M, Trummer G. Regression of “fixed” pulmonary vascular resistance in heart transplant candidates after unloading with ventricular assist devices. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2010;140(4):747–9. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2010.05.042
21. Compostella L, Russo N, Setzu T, Compostella C, Bellotto F. Exercise Performance of Chronic Heart Failure Patients in the Early Period of Support by an Axial-Flow Left Ventricular Assist Device as Destination Therapy. *Artificial Organs*. 2014;38(5):366–73. DOI: 10.1111/aor.12172
22. Drakos SG, Janicki L, Horne BD, Kfoury AG, Reid BB, Clayson S et al. Risk Factors Predictive of Right Ventricular Failure After Left Ventricular Assist Device Implantation. *The American Journal of Cardiology*. 2010;105(7):1030–5. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.11.026
23. Potapov EV, Stepanenko A, Dandel M, Kukucka M, Lehmkühl HB, Weng Y et al. Tricuspid Incompetence and Geometry of the Right Ventricle as Predictors of Right Ventricular Function After Implantation of a Left Ventricular Assist Device. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*. 2008;27(12):1275–81. DOI: 10.1016/j.healun.2008.08.012
24. Mikus E, Stepanenko A, Krabatsch T, Dandel M, Lehmkühl HB, Loforte A et al. Left ventricular assist device or heart transplantation: impact of transpulmonary gradient and pulmonary vascular resistance on decision making. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2011;39(3):310–6. DOI: 10.1016/j.ejcts.2010.05.031
25. Chernyavskiy A.M., Doronin D.V., Fomichev A.V., Osipov D.E., Shmyrev V.A., Karaskov A.M. 10-year heart transplantation experience in Novosibirsk. *Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs*. 2018;20(1):23–31. [Russian: Чернявский А.М., Доронин Д.В., Фомичев А.В., Осипов Д.Е., Шмырев В.А., Караськов А.М. 10-летний опыт трансплантации сердца в Новосибирске. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2018;20(1):23–31]. DOI: 10.15825/1995-1191-2018-1-23-31

Копьева К. В.¹, Гракова Е. В.¹, Шилов С. Н.², Попова А. А.²,
Березикова Е. Н.², Неупокоева М. Н.², Ратушняк Е. Т.², Тепляков А. Т.¹

¹ ФГБНУ «НИИ кардиологии», Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН, Томск, Россия

² ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия

АНТРАЦИКЛИНИНДУЦИРОВАННАЯ КАРДИОТОКСИЧНОСТЬ: РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРЕДИКТОРОВ

Цель	Оценка прогностической значимости полиморфизмов генов рецепторов эндотелина-1 типа 2А, NADPH-оксидазы, белка p53, эндотелиальной синтазы оксида азота, каспазы-8, интерлейкина-1-бета, альфа-фактора некроза опухоли, супероксиддисмутазы-2, глутатионпероксидазы-1, бета-1-адренорецептора, ангиотензинпревращающего фермента и матриксной металлопротеиназы-3 (MMP-3) в оценке риска развития антрациклининдуцированной кардиотоксичности (АИК) у женщин без сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).
Материал и методы	В исследование включены 176 женщин, средний возраст 45,0 [42,0; 50,0] года, больные раком молочной железы, без сопутствующих ССЗ, которым планировалась полихимиотерапевтическая терапия (ПХТ) с использованием антрациклиновых антибиотиков. Всем пациенткам проводилась эхокардиография исходно и через 12 мес после окончания курса ПХТ. Полиморфизм генов определяли с помощью полимеразной цепной реакции.
Результаты	Через 12 мес все пациентки были в состоянии ремиссии по основному заболеванию. Ретроспективно они были включены в 2 группы: 1-я группа – 52 пациентки с АИК, 2-я группа – 124 женщины без признаков АИК. Развитие АИК было ассоциировано с наличием генотипа Arg/Arg гена белка p53 (отношение шансов – ОШ 2,972; p=0,001), генотипа T/T гена NOS3 (ОШ 3,059; p=0,018), T/T генотипа гена NADPH-оксидазы (ОШ 2,753; p=0,008), C/C генотипа гена GPX1 (ОШ 2,345; p=0,007), 5A/5A генотипа гена MMP-3 (ОШ 2,753; p=0,008) и G/G генотипа гена ADRB1 (ОШ 3,271; p=0,043).
Заключение	Оценка полиморфизмов генов белка p53 (rs1042522), NOS3 (rs1799983), NADPH-оксидазы (rs4673), GPX1 (rs1050450), ADRB1 (Arg389Gly, rs1801253), и MMP-3 (rs3025058) может быть рекомендована перед началом химиотерапии у женщин, больных раком молочной железы, и без ССЗ для оценки риска развития АИК. Максимальный риск развития кардиотоксичности связан с наличием генотипа Arg/Arg гена белка p53 и генотипа T/T гена NOS3.
Ключевые слова	Антрациклининдуцированная кардиотоксичность; полиморфизм генов; прогноз; рак молочной железы; химиотерапия
Для цитирования	Kopeva K.V., Grakova E.V., Shilov S.N., Popova A.A., Berezikova E.N., Neupokoeva M.N. et al. Anthracycline-Induced Cardiotoxicity: the Role of Genetic Predictors. <i>Kardiologiya</i> . 2023;63(4):22–28. [Russian: Копьева К.В., Гракова Е.В., Шилов С.Н., Попова А.А., Березикова Е.Н., Неупокоева М.Н. и др. Антрациклининдуцированная кардиотоксичность: роль генетических предикторов. <i>Кардиология</i> . 2023;63(4):22–28].
Автор для переписки	Копьева Кристина Васильевна. E-mail: Kristin-kop@inbox.ru

Введение

В настоящее время для лечения злокачественных новообразований наиболее часто используются несколько противоопухолевых препаратов, которые обладают высокой эффективностью, но при этом и потенциально высоким риском развития кардиотоксичности: циклофосфамид, доксорубин, трастузумаб, фторурацил, цисплатин, препараты, ингибирующие иммунную систему (блокирующие цитотоксический Т-лимфоцитассоциированный протеин-4, белок запрограммированной гибели клеток 1-го типа и лиганд рецептора запрограммированной гибели клеток) [1]. Антрациклины благодаря их эффективности, связанной с увеличением 5-летней выживаемости при некоторых видах рака более чем на 80%, и экономи-

ческой доступности [2], остаются одними из наиболее сильнодействующих и часто назначаемых химиотерапевтических средств для лечения гематологических и солидных опухолей [3–5]. Вместе с тем клиническое применение антрациклинов ограничено кардиотоксическим действием, в частности развитием сердечной недостаточности (СН) [6, 7], распространенность которой может достигать 57% и зависит от таких факторов, как возраст, кумулятивная доза, наличие сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в анамнезе и др. [8]. Обсуждается, что механизмы антрациклининдуцированной кардиотоксичности (АИК) реализуются через дисфункцию митохондрий (митохондриальной НАДН-дегидрогеназы) [9], изменение гомеостаза железа [3, 10], генерацию окислитель-

ного стресса с помощью NRF2 и активных форм кислорода оксидом азота, опосредованную ферментами нейрональной NO-синтазы [3, 11] и развитие дисфункции эндотелия [12], стимуляцию апоптоза (индукция белков теплового шока и p53) [13, 14], пироптоза (активация провоспалительных молекул) [15] и различных каспаз [16], а также через индукцию сигнального пути интерстициального и периваскулярного фиброза с участием матриксных металлопротеиназ [17, 18] и трансформирующего бета-фактора роста (TGF- β) [19]. Однако главные пути инициации этого грозного осложнения пока не определены.

Для запуска молекулярных механизмов развития кардиотоксичности требуется время, поэтому начальные стадии АИК зачастую клинически не проявляются, а скрининг на основе измерения фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) имеет ограничения на доклинических стадиях. Это объясняет большую задержку между завершением полихимиотерапии (ПХТ) и развитием ремоделирования миокарда и дисфункции сердечно-сосудистой системы [20]. Еще одним из вероятных механизмов этого являются повторяющаяся индукция гибели кардиомиоцитов с ограниченной регенеративной способностью [21] на фоне ПХТ и нарушение экспрессии кардиальных генов. Следовательно, помимо молекулярных механизмов, в патогенез кардиотоксичности вовлечены изменения в экспрессии специфических генов, иницирующих структурные и функциональные изменения в миокарде, среди которых гены, контролирующие работу компонентов ренин-ангиотензиновой системы, электронтранспортной цепи, фиброза и др. [1, 17–19].

Цель

Комплексная оценка прогностической значимости полиморфизмов генов, ответственных за основные механизмы иницирования кардиотоксичности – генов рецепторов эндотелина-1 типа 2A, NADPH-оксидазы, белка p53, эндотелиальной синтазы оксида азота, каспазы-8, интерлейкина-1-бета, альфа-фактора некроза опухоли, супероксиддисмутазы-2, глутатионпероксидазы-1, бета-1-адренорецептора, ангиотензинпревращающего фермента и матриксной металлопротеиназы-3 в оценке риска развития АИК у женщин без сопутствующих ССЗ.

Материал и методы

Данное исследование являлось проспективным наблюдательным одноцентровым и было одобрено локальным этическим комитетом НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН (протокол № 207 от 23 декабря 2020 г.).

В исследование были включены 176 женщин, средний возраст которых составил 45,0 [42,0; 50,0] года, с раком молочной железы (РМЖ) и без ССЗ. Женщины получали

химиотерапевтическое лечение. ПХТ для лечения РМЖ включала комбинацию доксорубина и циклофосфамида (режим АС) или комбинацию доксорубина, циклофосфамида и доцетаксела (режим ТАС). Кумулятивная доза доксорубина составляла 300–360 мг/м².

Критериями исключения были сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, пороки клапанов сердца и кардиомиопатии любой этиологии. Отсутствие ССЗ подтверждалось анамнестическими данными, результатами электрокардиографии, эхокардиографии (ЭхоКГ) и коронарографии.

Всем пациенткам были проведены ЭхоКГ, общеклинические исследования, а также определены уровни N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в сыворотке крови («Biomedica immunoassays»).

Критериями развития АИК служили снижение ФВ ЛЖ через 12 мес после окончания химиотерапии $\geq 10\%$ от исходной, появление клинических признаков СН и повышение уровней NT-proBNP ≥ 125 пг/мл.

У всех пациенток брали генетический материал с последующим типированием аллелей генов рецепторов эндотелина-1 типа 2A (EDNRA, C+70G, rs5335), NADPH-оксидазы (C242T, rs4673), белка p53 (Arg72Pro экзон 4, rs1042522), эндотелиальной синтазы оксида азота NOS3 (Glu298Asp, rs1799983), каспазы-8 (CASP8, rs3834129 и rs1045485), интерлейкина-1-бета (IL-1 β , rs1143634), супероксиддисмутазы-2 (SOD2, rs4880), альфа-фактора некроза опухоли (TNF- α , rs1800629), ангиотензинпревращающего фермента (ACE, I/D, rs4343), глутатионпероксидазы-1 (GPX1, rs1050450), бета-1-адренорецептора (ADRB1, Arg389Gly, rs1801253), матриксной металлопротеиназы-3 (MMP-3, rs3025058).

Генотипирование проводили методом полимеразной цепной реакции в реальном времени с праймерами, которые были подобраны с использованием базы данных однонуклеотидных полиморфизмов dbSNP (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp>). ДНК выделяли из клеток буккального эпителия, используя метод фенолхлороформной экстракции.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета статистических программ Statistica («StatSoft, Inc.») и MedCalc 11.5.0.0. Количественные переменные определяли в виде медианы (Me) и межквартильного интервала [25-й процентиль; 75-й процентиль]. Для проверки статистических гипотез при сравнении двух независимых групп использовали критерий Манна–Уитни. При изучении качественных признаков проводили анализ таблиц сопряженности с использованием критерия хи-квадрат Пирсона. Для выявления факторов, оказывающих значимое влияние на течение и прогноз заболевания, рассчитыва-

ли отношения шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (ДИ) с помощью метода логистической регрессии. Многофакторный регрессионный анализ применяли для выбора наиболее значимых генов в развитии АИК. Критический уровень значимости p для всех используемых процедур статистического анализа принимали равным 0,05.

Для контроля результатов генотипирования использовали тест на равновесие Харди–Вайнберга. Соответствие равновесию Харди–Вайнберга оценивали с помощью точного теста Фишера с использованием онлайн-программы на сайте Института генетики человека (<http://ihg2.helmholtz-muenchen.de/cgi-bin/hw/hwa1.pl>).

Результаты

Через 12 мес после окончания курса химиотерапии все пациентки имели ремиссию РМЖ и ретроспективно были разделены на 2 группы: 1-я группа включала 52 женщин с АИК, 2-я группа – 124 пациенток без АИК (табл. 1).

По основным клинико-демографическим характеристикам группы статистически значимо не различались. При анализе в зависимости от вида получаемой терапии не выявлено различий по частоте наступления АИК.

Исходные эхокардиографические параметры не различались между группами. Через 12 мес после окончания курса химиотерапии в 1-й группе ФВ ЛЖ снизилась на 16,8% ($p < 0,001$); конечный систолический размер ЛЖ увеличился на 13,7%, конечный диастолический размер ЛЖ – на 15,1% по сравнению с данными на момент включения в исследование, тогда как во 2-й группе эти параметры статистически значимо не изменились (табл. 2).

В 1-й группе частота генотипов T/T гена NADPH-оксидазы ($p = 0,006$), T/T гена NOS3 rs179998 ($p = 0,014$), Arg/Arg гена белка p53 ($p = 0,008$), C/C гена GPX1 ($p = 0,019$), G/G гена ADRB1 ($p = 0,013$), 5A/5A гена MMP-3 ($p = 0,006$) была статистически значимо выше, чем во 2-й группе (табл. 3).

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика больных

Показатель	1-я группа (n=52)	2-я группа (n=124)	p
Возраст, годы	45 [42; 47]	45 [42; 50]	0,557
Кумулятивная доза доксорубина, мг/м ²	360 [300; 360]	360 [300; 360]	0,818
Схема химиотерапии, n (%)			
АС-схема	29 (55,8)	74 (59,7)	0,631
ТАС-схема	23 (44,2)	50 (40,3)	0,654
Стадия РМЖ 2А – 2В, n (%)	32 (61,5)	77 (62,1)	0,467
Стадия РМЖ 3А – 3В, n (%)	20 (38,5)	47 (37,9)	0,972
Индекс массы тела, кг/м ²	24,7 [21,8; 25,8]	23,0 [21,1; 25,6]	0,255
Курение, n (%)	7 (13,5)	20 (16,1)	0,654
ХОБЛ, n (%)	5 (9,6)	10 (8,1)	0,737
Постменопауза, n (%)	38 (73,1)	88 (71,0)	0,987
Общий холестерин, ммоль/л	5,2 [4,85; 5,7]	5,25 [4,8; 5,7]	0,882
Глюкоза, ммоль/л	4,8 [4,3; 5,25]	4,7 [4,3; 5,3]	0,541
Креатинин, мкмоль/л	75 [68; 86]	77 [71; 86,5]	0,619
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	89 [78; 96]	88 [76; 98]	0,876
Гемоглобин, г/дл	109,5 [100; 117]	109,5 [99; 117,5]	0,798

АС-схема – комбинация доксорубина и циклофосфамида; ТАС-схема – комбинация доксорубина, циклофосфамида и доцетаксела; РМЖ – рак молочной железы; СКФ – скорость клубочковой фильтрации (по формуле CKD-EPI).

Таблица 2. Динамика эхокардиографических параметров и уровней NT-proBNP

Показатель	1-я группа (n=52)	2-я группа (n=124)	p	1-я группа (n=52)	2-я группа (n=124)	p
ФВ ЛЖ, %	65,5 [62; 70]	67,0 [62; 70]	0,663	54,5 [51,5; 58] *	66 [63; 69]	<0,001
ЛП, мм	28 [26; 31]	28 [25,5; 31]	0,871	30 [28; 32] *	29 [27; 31]	0,064
КДР, мм	44 [42; 48,5]	45,5 [43; 49]	0,284	51 [49; 54,5] *	47 [44; 49]	<0,001
КСР, мм	28 [26; 31]	28 [26; 31]	0,764	33 [31; 35] *	29 [27; 31]	<0,001
МЖП, мм	10 [9; 11]	10 [9; 11]	0,992	10,5 [10; 11]	10 [9; 11]	0,041
ЗСЛЖ, мм	10 [10; 11]	10 [10; 11]	0,774	11 [10; 12]	10,5 [10; 11]	0,008
NT-proBNP, пг/мл	49,65 [41,65; 56,9]	46,95 [40,6; 56,35]	0,604	295,3 [197; 370,4] *	57,4 [45,7; 70,3]	<0,001

NT-proBNP – N-концевой фрагмент мозгового натрийуретического пептида; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка;

* – статистические значимые различия ($p < 0,05$) по сравнению с исходными параметрами.

Таблица 3. Частота генотипов и аллелей генов в зависимости от развития антрациклинуиндуцированной кардиотоксичности

Ген	Аллели и генотипы	1-я группа (n=52)	2-я группа (n=124)	χ^2	p
NADPH-oxidase (C242T, rs4673)	C/C	13 (25,0)	43 (34,7)	1,34	0,246
	C/T	21 (40,4)	61 (49,2)	1,142	0,85
	T/T	18 (34,6)	20 (16,1)	7,395	0,006
NOS3 (rs1799983)	G/G	22 (42,3)	72 (58,1)	3,65	0,058
	G/T	19 (36,5)	42 (34,7)	0,115	0,734
	T/T	11 (21,5)	10 (8,1)	5,97	0,014
EDNRA (C+70G, rs5335)	G/G	10 (19,2)	22 (17,7)	0,102	0,775
	C/G	28 (53,8)	71 (57,3)	0,173	0,677
	C/C	14 (26,9)	31 (25,0)	0,123	0,702
P53 (Arg72Pro exon 4, rs1042522)	Arg/Arg	30 (57,7)	38 (30,6)	11,05	0,008
	Arg/Pro	16 (30,7)	53 (42,7)	2,2	0,137
	Pro/Pro	6 (11,5)	33 (26,6)	4,8	0,028
CASP8 (rs3834129)	del/del	17 (32,7)	41 (33,1)	0,002	0,961
	ins/del	24 (46,1)	60 (48,4)	0,073	0,786
	ins/ins	11 (21,2)	23 (18,5)	0,159	0,689
CASP8 (rs1045485)	G/G	40 (76,9)	93 (75,0)	0,073	0,786
	G/C	10 (19,2)	28 (22,6)	0,242	0,622
	C/C	2 (3,9)	3 (2,4)	0,041	0,840
GPX1 (rs1050450)	C/C	32 (61,5)	65 (52,4)	5,48	0,019
	C/T	17 (32,7)	53 (42,7)	2,43	0,118
	T/T	3 (5,7)	6 (4,8)	2,58	0,107
SOD2 (rs4880)	C/C	10 (19,2)	41 (33,1)	3,406	0,064
	C/T	25 (48,1)	59 (44,6)	0,003	0,952
	T/T	17 (32,7)	24 (19,4)	3,641	0,056
TNF- α (rs1800629)	G/G	41 (78,8)	95 (76,6)	0,104	0,747
	G/A	9 (17,3)	25 (20,2)	0,114	0,661
	A/A	2 (3,8)	4 (3,2)	0,428	0,836
Interleukin-1 β (rs1143634)	C/C	29 (55,8)	61 (49,2)	0,634	0,425
	C/T	18 (34,6)	48 (38,7)	0,262	0,608
	T/T	5 (9,6)	15 (12,1)	0,224	0,636
ACE (I/D, rs4343)	G/G	18 (34,6)	43 (34,7)	0,004	0,976
	G/A	25 (48,1)	59 (47,6)	0,012	0,786
	A/A	9 (17,3)	22 (16,1)	0,154	0,655
ADRB1 (Arg389Gly, rs1801253)	G/G	40 (76,9)	93 (75,0)	3,773	0,013
	G/C	10 (19,2)	28 (22,6)	0,242	0,622
	C/C	2 (1,9)	3 (2,4)	0,041	0,840
MMP-3 (5A/6A, rs3025058)	5A/5A	18 (34,6)	20 (16,1)	7,395	0,006
	5A/6A	21 (40,4)	61 (49,2)	1,142	0,285
	6A/6A	13 (25,0)	43 (34,7)	1,34	0,246

Наличие генотипов следующих генов увеличивало вероятность развития АИК более чем в 2 раза: генотип C/C гена GPX1–2,3 (ОШ 2,346; $p=0,001$), генотип 5A/5A гена MMP-3 –2,8 (ОШ 2,753; $p=0,008$), генотип T/T гена NADPH-оксидазы –2,8 (ОШ 2,753; $p=0,008$); генотип Arg/Arg гена белка p53 –2,9 (ОШ 2,972; $p=0,001$), генотип T/T гена NOS3 –3,1 (ОШ 3,059; $p=0,018$) и генотип G/G гена ADRB1 –3,3 (ОШ 3,271; $p=0,043$) (табл. 4).

Выявлено, что генотип Pro/Pro гена белка p53 был статистически значимо связан с отсутствием АИК (ОШ 0,510; $p=0,031$). Это означает, что данный генотип может давать кардиопротективный эффект.

При сравнении полиморфизмов генов с помощью многофакторного регрессионного анализа установлено, что генотип Arg/Arg гена белка p53 (ОШ 3,12; 95% ДИ 2,73–11,13; $p=0,005$) и генотип T/T гена NOS3 (ОШ 4,49; 95% ДИ 1,94–7,23; $p<0,0001$) были наиболее значимыми в отношении риска развития АИК.

Обсуждение

Существует множество полиморфизмов генов, которые могут быть вовлечены в патогенез АИК, влияя на баланс между эффективностью и токсичностью доксорубицина [1, 21], однако доказательных результатов крупных фундаментальных исследований с включением

Таблица 4. Вероятность развития антрациклининдуцированной кардиотоксичности в зависимости от наличия генотипов и аллелей генов

Ген	Генотип	Отношение шансов	95% ДИ	p
NADPH-oxidase (C242T, rs4673)	C/C	0,6508	0,3137–1,3499	0,248
	C/T	0,6996	0,3629–1,3487	0,286
	T/T	2,7529	1,3066–5,8005	0,008
NOS3 (rs1799983)	G/G	0,5296	0,2749–1,0203	0,057
	G/T	1,1241	0,5718–2,2099	0,734
	T/T	3,0585	1,2094–7,7348	0,018
P53 (Arg72Pro exon 4, rs1042522)	Arg/Arg	2,9720	1,9181–8,9283	0,001
	Arg/Pro	1,1109	0,9032–1,1981	0,812
	Pro/Pro	0,5101	0,1721–1,0187	0,031
GPX1 (rs1050450)	C/C	2,3459	2,0198–6,8163	0,001
	C/T	1,0128	0,8271–1,1921	0,818
	T/T	0,9981	0,8899–1,1029	0,901
ADRB1 (Arg389Gly, rs1801253)	G/G	3,2712	1,8063–8,1045	0,043
	G/C	0,9811	0,9182–1,1721	0,712
	C/C	1,0189	0,8711–1,6181	0,919
MMP-3 (5A/6A, rs3025058)	5A/5A	2,7529	1,3066–5,8005	0,008
	5A/6A	0,6996	0,3629–1,3487	0,286
	6A/6A	0,6508	0,3137–1,3499	0,248

большого числа пациентов явно недостаточно, и поэтому существует потребность в проведении исследований в данном направлении [1]. С точки зрения персонализированной медицины, для пациентов с высоким риском развития АИК на фоне наиболее часто используемых в настоящее время противораковых препаратов идентификация потенциальных предикторов кардиотоксичности имеет первостепенное значение [22, 23]. Результаты исследований фармакогенетических вмешательств у пациентов с онкозаболеваниями показали, что многие биомаркеры (в первую очередь те, которые регулируют окислительный стресс, воспаление, аутофагию, апоптоз и метаболизм) вносят наибольший вклад в патогенез кардиотоксичности [9–13, 15, 16, 18, 19]. Мы изучили полиморфизмы наиболее перспективных генов основных возможных механизмов ее развития и выявили, что потенциальными предикторами АИК у женщин, больных РМЖ, без сопутствующих ССЗ показали себя генотипы Arg/Arg гена белка p53 ($p=0,005$) и T/T гена NOS3 ($p<0,0001$), а также генотипы C/C гена GPX1 ($p=0,001$), 5A/5A гена MMP-3 ($p=0,008$), T/T гена NADPH-оксидазы ($p=0,008$) и G/G гена ADRB1 ($p=0,043$).

Известно, что ген белка p53 регулирует многие функции клетки, включая митотический цикл, восстановление поврежденной ДНК, дифференцировку клеток и апоптоз с последующей выработкой проапоптотических факторов, таких как Fas, FasL и c-Мус, ответственных за гибель клеток миокарда [13, 23]. В исследовании К. М. McSweeney и соавт. (2019) [14] проанализирован

вклад 1290 генов в механизмы развития АИК. Было показано, что наиболее значимым кластером генной онтологии оказался внешний путь апоптоза с активацией гена белка p53. Мы также показали, что развитие АИК в первую очередь взаимосвязано с наличием генотипа Arg/Arg гена белка p53 (ОШ 2,972; $p=0,001$), тогда как генотип Pro/Pro гена белка p53 выступал в качестве протективного фактора (ОШ 0,510; $p=0,031$).

Существует гипотеза, согласно которой доксорубин изменяет окислительно-восстановительный баланс несколькими путями [2, 3, 14]. В ряде исследований установлено, что высокий риск развития АИК и других сердечно-сосудистых осложнений после введения доксорубина или даунорубина как у взрослых, так и у детей с онкопатологией обуславливает наличие генотипа T/T эндотелиальной NO-синтазы [11, 23, 24, 25]. Наши данные позволили сделать вывод, что лечение доксорубином женщин, больных РМЖ, без ССЗ ассоциируется с 3-кратным риском развития АИК при наличии генотипа T/T гена NOS3. Наиболее вероятным механизмом развития АИК, как нам представляется, следует считать индукцию некроза и апоптоза, которые «запускаются» генерацией активных форм кислорода, опосредованной стимуляцией индуцируемой и эндотелиальной NO-синтазы и активацией перекисного окисления липидов с развитием окислительного стресса в митохондриях.

Развитию окислительного стресса в кардиомиоците также способствует каталитическая активность ферментов никотинамидадениндинуклеотид-фосфата (NADPH)

и митохондриальной NADPH-оксидазы [9]. Ген NADPH-оксидазы регулирует продукцию активных форм кислорода и связан с развитием ССЗ. В исследовании А. Cascales и соавт. (2013) [26] обнаружено, что полиморфизм NADPH-оксидазы rs4673 ассоциирован с кардиопротективным эффектом в отношении очагового некроза миокарда (ОШ 0,11; 95% ДИ 0,20–0,63), а полиморфизм rs1883112 – с развитием фиброза миокарда (ОШ 5,11; 95% ДИ 1,59–16,43), однако в данное исследование были включены пациенты после ПХТ антрациклинами, имеющие факторы риска или ССЗ. Полученная информация справедлива и для пациентов без ССЗ: мы продемонстрировали, что наличие генотипа Т/Т гена NADPH-оксидазы rs4673 связано с высоким риском развития АИК.

Самой распространенной формой фермента, генетическая изменчивость которого может приводить к накоплению высокотоксичных продуктов окисления, считается глутатионпероксидаза (GPX) [27]. Ранее было показано, что аллель Т полиморфизма Pro198^{Leu} (C>T) гена GPX1 связан с манифестацией ишемической болезни сердца, метаболического синдрома, ранних инфаркта миокарда с сердечно-сосудистой смертью, а также ишемическим инсультом. Наши же данные свидетельствуют, что носительство генотипа С/С гена GPX1 у женщин ассоциируется с развитием АИК даже в отсутствие ССЗ (ОШ 2,345; $p=0,001$).

Одним из ключевых событий в инициации и прогрессировании АИК, как показано на экспериментальной модели самцов крыс Wistar, является активация металлопротеиназ [17]. Матриксные металлопротеиназы известны как ферменты системы протеолиза, ангиогенные факторы, которые, имея определенные особенности доменных структур, действуют на коллаген и протеогликановый матрикс, регулируя ремоделирование ткани сосудов [28], следствием чего становится включение изменений в экспрессии кардиальных генов с последующей манифестацией клинических проявлений АИК. Этому не противоречат результаты нашего исследования: риск развития АИК у женщин без ССЗ – носителей генотипа SA/SA гена MMP-3 увеличивался в 2,7 раза (ОШ 2,752; $p=0,008$).

Белок, вырабатываемый геном ADRB1, является мишенью для бета-адреноблокаторов, и поэтому в большинстве исследований изучается в качестве ответа на терапию данной группой препаратов. Однако активно оценивается и роль данного гена в стратификации риска развития ССЗ. Так, в исследовании с участием более 600 женщин, направленных на коронарографию, а затем наблюдавшихся в течение 6 лет, у 115 пациенток, которые являлись носителями генотипа G/G полиморфизма rs1801253, в течение пери-

ода наблюдения развился острый инфаркт миокарда на фоне необструктивной ишемической болезни сердца (ОШ 3,63; 95% ДИ 1,17–11,28) [29]. Установлено также, что полиморфизм гена ADRB1 был связан с высоким риском развития артериальной гипертензии [30]. У пациентов с СН и сниженной ФВ ЛЖ, гомозиготных по ADRB1 Ser49, вероятность восстановления ФВ ЛЖ значительно выше, чем у носителей Gly49 [31]. Нами впервые показана роль гена ADRB1 (Arg389Gly, rs1801253) в патогенезе развития АИК. Так, носительство генотипа G/G гена ADRB1 в 3,3 раза увеличивало вероятность развития данной патологии (ОШ 3,271; $p=0,043$).

Заключение

Таким образом, на основании анализа генов-кандидатов получены убедительные подтверждения тому, что предрасположенность к антрациклининдуцированной кардиотоксичности имеет генетическую основу. Установлено, что наличие генотипа Arg/Arg гена белка p53 и Т/Т гена NOS3 у женщин, больных раком молочной железы, без сердечно-сосудистых заболеваний, в наибольшей степени связано с высоким риском развития кардиотоксичности. Полученные данные демонстрируют, что генетические факторы могут обеспечить более точное распределение по группам пациентов с высокой вероятностью развития антрациклининдуцированной кардиотоксичности. Это будет способствовать принятию решений по мониторингу пациентов и, совершенствуя стратегии по профилактике кардиотоксичности, позволит предотвратить развитие у онкологических больных кардиологических осложнений.

Определенными ограничениями данного пилотного исследования, несомненно, явились объем выборки включенных пациентов, ее специфичность (в исследование включались пациенты с исходно заданными клинико-демографическими характеристиками, отсутствием сердечно-сосудистой патологии на момент включения в исследование) и относительно непродолжительный период их наблюдения.

Финансирование

Фундаментальное научное исследование «Изучение механизмов структурного и функционального ремоделирования миокарда при разных фенотипах хронической сердечной недостаточности ишемической и неишемической этиологии» №1 22020300045–5. Госзаказ.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 10.01.2022

- Adhikari A, Asdaq SMB, Al Hawaj MA, Chakraborty M, Thapa G, Bhuyan NR et al. Anticancer Drug-Induced Cardiotoxicity: Insights and Pharmacogenetics. *Pharmaceuticals*. 2021;14(10):970. DOI: 10.3390/ph14100970
- Mitry MA, Edwards JG. Doxorubicin induced heart failure: Phenotype and molecular mechanisms. *IJC Heart & Vasculture*. 2016;10:17–24. DOI: 10.1016/j.ijcha.2015.11.004
- Fabiani I, Aimo A, Grigoratos C, Castiglione V, Gentile F, Saccaro LF et al. Oxidative stress and inflammation: determinants of anthracycline cardiotoxicity and possible therapeutic targets. *Heart Failure Reviews*. 2021;26(4):881–90. DOI: 10.1007/s10741-020-10063-9
- Bansal N, Adams MJ, Ganatra S, Colan SD, Aggarwal S, Steiner R et al. Strategies to prevent anthracycline-induced cardiotoxicity in cancer survivors. *Cardio-Oncology* (London, England). 2019;5:18. DOI: 10.1186/s40959-019-0054-5
- Songbo M, Lang H, Xinyong C, Bin X, Ping Z, Liang S. Oxidative stress injury in doxorubicin-induced cardiotoxicity. *Toxicology Letters*. 2019;307:41–8. DOI: 10.1016/j.toxlet.2019.02.013
- Aminkeng F, Ross CJD, Rassekh SR, Hwang S, Rieder MJ, Bhavsar AP et al. Recommendations for genetic testing to reduce the incidence of anthracycline-induced cardiotoxicity. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 2016;82(3):683–95. DOI: 10.1111/bcp.13008
- Sonicheva N.A., Zateyshchikov D.A. Cardiology: genetics' time. *Consilium Medicum*. 2020;22(5):35–9. [Russian: Соничева Н.А., Затеищиков Д.А. Кардиология: время генетики. *Consilium Medicum*. 2020;22(5):35–9]. DOI: 10.26442/20751753.2020.5.200185
- Wenningmann N, Knapp M, Ande A, Vaidya TR, Ait-Oudhia S. Insights into Doxorubicin-induced Cardiotoxicity: Molecular Mechanisms, Preventive Strategies, and Early Monitoring. *Molecular Pharmacology*. 2019;96(2):219–32. DOI: 10.1124/mol.119.115725
- Osataphan N, Phrommintikul A, Chattipakorn SC, Chattipakorn N. Effects of doxorubicin-induced cardiotoxicity on cardiac mitochondrial dynamics and mitochondrial function: Insights for future interventions. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2020;24(12):6534–57. DOI: 10.1111/jcmm.15305
- Tadokoro T, Ikeda M, Ide T, Deguchi H, Ikeda S, Okabe K et al. Mitochondria-dependent ferroptosis plays a pivotal role in doxorubicin cardiotoxicity. *JCI Insight*. 2020;5(9):e132747. DOI: 10.1172/jci.insight.132747
- Gallo S, Spilinga M, Albano R, Ferrauto G, Di Gregorio E, Casanova E et al. Activation of the MET receptor attenuates doxorubicin-induced cardiotoxicity in vivo and in vitro. *British Journal of Pharmacology*. 2020;177(13):3107–22. DOI: 10.1111/bph.15039
- Grakova EV, Shilov SN, Kopeva KV, Berezikova EN, Popova AA, Nepokoeva MN et al. Anthracycline-Induced Cardiotoxicity: The Role of Endothelial Dysfunction. *Cardiology*. 2021;146(3):315–23. DOI: 10.1159/000512771
- Yarmohammadi F, Rezaee R, Karimi G. Natural compounds against doxorubicin-induced cardiotoxicity: A review on the involvement of Nrf2/ARE signaling pathway. *Phytotherapy Research*. 2021;35(3):1163–75. DOI: 10.1002/ptr.6882
- McSweeney KM, Bozza WP, Alterovitz W-L, Zhang B. Transcriptomic profiling reveals p53 as a key regulator of doxorubicin-induced cardiotoxicity. *Cell Death Discovery*. 2019;5(1):102. DOI: 10.1038/s41420-019-0182-6
- Li L-L, Wei L, Zhang N, Wei W-Y, Hu C, Deng W et al. Levosimendan Protects against Doxorubicin-Induced Cardiotoxicity by Regulating the PTEN/Akt Pathway. *BioMed Research International*. 2020;2020:1–11. DOI: 10.1155/2020/8593617
- Georgakopoulos P, Kyriakidis M, Perpinia A, Karavidas A, Zimeras S, Mamalis N et al. The Role of Metoprolol and Enalapril in the Prevention of Doxorubicin-induced Cardiotoxicity in Lymphoma Patients. *Anticancer Research*. 2019;39(10):5703–7. DOI: 10.21873/anticancer.13769
- Boutagy NE, Feher A, Pfau D, Liu Z, Guerrero NM, Freeburg LA et al. Dual Angiotensin Receptor-Nephrilysin Inhibition With Sacubitril/Valsartan Attenuates Systolic Dysfunction in Experimental Doxorubicin-Induced Cardiotoxicity. *JACC: CardioOncology*. 2020;2(5):774–87. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.09.007
- Koulaouzidis G, Yung AE, Yung DE, Skonieczna-Żydecka K, Marlicz W, Koulaouzidis A et al. Conventional cardiac risk factors associated with trastuzumab-induced cardiotoxicity in breast cancer: Systematic review and meta-analysis. *Current Problems in Cancer*. 2021;45(5):100723. DOI: 10.1016/j.currprobcancer.2021.100723
- Pecoraro M, Pinto A, Popolo A. Trastuzumab-induced cardiotoxicity and role of mitochondrial connexin43 in the adaptive response. *Toxicology in Vitro*. 2020;67:104926. DOI: 10.1016/j.tiv.2020.104926
- Curigliano G, Cardinale D, Dent S, Criscitiello C, Aseyev O, Lenihan D et al. Cardiotoxicity of anticancer treatments: Epidemiology, detection, and management. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2016;66(4):309–25. DOI: 10.3322/caac.21341
- Corremans R, Adão R, De Keulenaer GW, Leite-Moreira AF, Brás-Silva C. Update on pathophysiology and preventive strategies of anthracycline-induced cardiotoxicity. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 2019;46(3):204–15. DOI: 10.1111/1440-1681.13036
- Bhagat A, Kleiner ES. Anthracycline-Induced Cardiotoxicity: Causes, Mechanisms, and Prevention. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2020;1257:181–92. DOI: 10.1007/978-3-030-43032-0_15
- Skála M, Hanousková B, Skálová L, Matoušková P. MicroRNAs in the diagnosis and prevention of drug-induced cardiotoxicity. *Archives of Toxicology*. 2019;93(1):1–9. DOI: 10.1007/s00204-018-2356-z
- Zhao GL, Li QJ, Lu HY. Association between NOS3 genetic variants and coronary artery disease in the Han population. *Genetics and Molecular Research*. 2016;15(2):gmr8044. DOI: 10.4238/gmr.15028044
- Krajinovic M, Elbared J, Drouin S, Bertout L, Rezgui A, Ansari M et al. Polymorphisms of ABCC5 and NOS3 genes influence doxorubicin cardiotoxicity in survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia. *The Pharmacogenomics Journal*. 2016;16(6):530–5. DOI: 10.1038/tpj.2015.63
- Cascales A, Pastor-Quirante F, Sánchez-Vega B, Luengo-Gil G, Corral J, Ortuño-Pacheco G et al. Association of Anthracycline-Related Cardiac Histological Lesions With NADPH Oxidase Functional Polymorphisms. *The Oncologist*. 2013;18(4):446–53. DOI: 10.1634/theoncologist.2012-0239
- Zheikova TV, Golubenkov MV, Buikin SV, Botkina OYu, Makeeva OA, Lezhnev AA et al. Glutathione peroxidase 1 (GPX1) single nucleotide polymorphism Pro198>Leu: Association with life span and coronary artery disease. *Molecular Biology*. 2012;46(3):433–7. DOI: 10.1134/S0026893112030144
- Grakova EV, Shilov SN, Kopeva KV, Berezikova EN, Popova AA, Nepokoeva MN et al. Extracellular matrix remodeling in anthracycline-induced cardiotoxicity: What place on the pedestal? *International Journal of Cardiology*. 2022;350:55–61. DOI: 10.1016/j.ijcard.2022.01.013
- Guerra LA, Lteif C, Arwood MJ, McDonough CW, Dumeny L, Desai AA et al. Genetic polymorphisms in ADRB2 and ADRB1 are associated with differential survival in heart failure patients taking β -blockers. *The Pharmacogenomics Journal*. 2022;22(1):62–8. DOI: 10.1038/s41397-021-00257-1
- Pacanowski MA, Zineh I, Li H, Johnson BD, Cooper-DeHoff RM, Bittner V et al. Adrenergic gene polymorphisms and cardiovascular risk in the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation. *Journal of Translational Medicine*. 2008;6(1):11. DOI: 10.1186/1479-5876-6-11
- Luzum JA, English JD, Ahmad US, Sun JW, Canan BD, Sadee W et al. Association of Genetic Polymorphisms in the Beta-1 Adrenergic Receptor with Recovery of Left Ventricular Ejection Fraction in Patients with Heart Failure. *Journal of Cardiovascular Translational Research*. 2019;12(4):280–9. DOI: 10.1007/s12265-019-09866-5

ТЕЗИСЫ НАЦИОНАЛЬНОГО КОНГРЕССА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ 2022» Москва 09.12.2022 – 10.12.2022

21274

Связь контрактильной дисфункции левого желудочка и признаков иммунотромботического ответа у пациентов, перенесших пневмонию COVID-19

Широков Н. Е.

Тюменский кардиологический научный центр, филиал Томского НИМЦ, Россия

Ярославская Е. И.

Тюменский кардиологический научный центр, филиал Томского НИМЦ, Россия

Криночкин Д. В.

Тюменский кардиологический научный центр, филиал Томского НИМЦ, Россия

Мусихина Н. А.

Тюменский кардиологический научный центр, филиал Томского НИМЦ, Россия

Осокина Н. А.

Тюменский кардиологический научный центр, филиал Томского НИМЦ, Россия

Цель. Исследовать связь показателей эхокардиографии и лабораторных признаков иммунотромботического ответа у пациентов, перенесших пневмонию COVID-19, в зависимости от характера поражения левого желудочка (ЛЖ) по данным метода отслеживания движения пятен (speckle tracking echocardiography, STE).

Материал и методы. В исследование включены 216 пациентов. Обследование проведено у пациентов через 3 и 12 месяцев после COVID-19-пневмонии (51,1% мужчин, средний возраст $50,1 \pm 11,1$ лет). Пациенты с диффузным угнетением (≥ 4 сегментов одного уровня ЛЖ) продольной деформации (longitudinal strain, LS) по данным STE составили группу I ($n=41$); пациенты с региональным поражением (снижение LS ≥ 3 сегментов, соответствующих бассейнам кровоснабжения передней, огибающей либо правой коронарных артерий) – группу II ($n=67$); пациенты без визуального поражения ЛЖ – группу III ($n=108$).

Результаты. Не было найдено статистически значимых различий по фракции выброса ЛЖ ($68,9 \pm 4,1\%$ в группе I; $68,5 \pm 4,4\%$ в группе II и в $68,6 \pm 4,3\%$ группе III; $p=0,934$). Снижение глобальной продольной деформации ЛЖ выявлялось статистически значимо чаще в группах I и II в сравнении с группой III не только на контрольной точке в 3 ме-

сяца ($-17,8 \pm 2,0\%$, $-18,5 \pm 2,0\%$, $-20,8 \pm 1,8\%$ соответственно; $p < 0,001$), но и в 12 месяцев ($-17,9 \pm 2,3\%$, $-19,4 \pm 2,6\%$, $-20,6 \pm 2,1\%$; $p < 0,001$). При этом LS базального уровня ЛЖ ($-14,9 \pm 1,5\%$, $-16,8 \pm 1,2\%$, $19,1 \pm 1,7\%$; $p < 0,001$), а также LS нижне-задних отделов ЛЖ в группе с диффузным поражением страдали достоверно чаще в сравнении с группами II и III. При анализе лабораторных признаков иммунотромботического ответа между группами была выявлена статистически значимая разница концентрации интерлейкина-6 ($3,1 [2,5; 4,0]$ пг/мл и $3,1 [2,4; 3,8]$ пг/мл и $2,5 [3,8; 1,7]$ пг/мл; $p=0,033$), С-реактивного белка ($4,0 [2,2; 7,9]$ мг/л и $5,7 [3,2; 7,9]$ мг/л и $2,4 [1,1; 4,7]$ мг/л; $p < 0,001$), фактора некроза опухоли- α ($5,9 \pm 1,9$ пг/мл и $6,2 \pm 1,9$ пг/мл и $5,2 \pm 2,0$ пг/мл; $p=0,004$), ферритина ($130,7 [56,5; 220,0]$ мкг/л и $92,2 [26,0; 129,4]$ мкг/л и $51,0 [23,2; 158,9]$ мкг/л; $p=0,025$) и триглицеридов ($1,6 [1,1; 2,5]$ ммоль/л и $1,4 [1,1; 2,1]$ ммоль/л и $1,1 [0,8; 1,5]$ ммоль/л; $p=0,001$).

Заключение. Выявлена связь диффузного и регионального поражения ЛЖ по данным STE с признаками иммунотромботического ответа у пациентов через 3 месяца после пневмонии COVID-19.

21241

Инфекционный эндокардит и COVID-19: сердечная недостаточность и потребность в хирургическом лечении

Котова Е. О.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Писарюк А. С.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Караулова Ю. Л.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Кобалава Ж. Д.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Актуальность. Инфекционный эндокардит (ИЭ) может протекать совместно с коронавирусной инфекцией (COVID-19), однако встречается мало исследований по изучению специфических характеристик течения ИЭ в зависимости от сочетания с COVID-19.

Цель. Исследование особенностей течения ИЭ при сочетании с COVID-19.

Материал и методы. В проспективное когортное исследование включено 168 пациентов с достоверным или вероятным ИЭ (DUKE 2015 г.), госпитализированных в ГБУЗ «ГКБ им. В.В. Виноградова» ДЗМ с июля 2017 по июль 2022 г. Сочетание ИЭ с COVID-19 имелось у 43 (25,6%) пациентов. Изучались клинические, лабораторно-инструментальные и этиологические параметры, а также исходы. Диагноз COVID-19 устанавливали на основании положительного ПЦР-исследования на РНК SARS-CoV-2, наличия антител IgM к SARS-CoV-2, типичной клинической и лабораторно-инструментальной картины, подтверждающей наличие COVID-19 (давностью не более 3 месяцев).

Результаты. Пациенты с ИЭ и COVID-19 не отличались от пациентов без COVID-19 по возрасту и полу, в обеих группах преобладали мужчины (69,8 и 64,8%; $p=0,553$) с медианой возраста [53,0 (36,0–65,0) и 57,0 (41,0–72,0); $p=0,08$], соответственно. У пациентов с ИЭ и COVID-19 отмечена низкая частота перенесенных инсультов [0% против 19,0 (15,2%), $p=0,007$], меньшая коморбидность [индекс Чарльсон 3,0 (1,0–7,0) против 6,0 (2,0–8,0); $p=0,005$], большая частота ИЭ протеза клапана [7,0 (16,3%) против 6,0 (4,8%), $p=0,015$] и увеличенные сроки постановки диагноза ИЭ [43,0 (16,0–92,0) против 18,0 (10,0–51,0), $p=0,002$] в сравнении с группой ИЭ без COVID-19, соответственно. В обеих группах ИЭ с/без COVID-19 преобладал левосторонний ИЭ, преимущественно вызванный *Staphylococcus spp.* (более 30%). У пациентов с ИЭ и COVID-19 отмечалось частое развитие сердечной недостаточности [31,0 (72,1%) против 56,0 (44,8%), $p=0,007$] с высокой долей хирургических вмешательств [29,0 (67,4%) против 32,0 (25,6%), $<0,001$], по сравнению с ИЭ без COVID-19, соответственно. Благодаря внедрению работы «Команды эндокардита» у пациентов с ИЭ и COVID-19 с показаниями для оперативного лечения, хирургическое вмешательство было выполнено в 2,5 раза чаще по сравнению с аналогичными пациентами с ИЭ без COVID-19, что привело к отсутствию различий в госпитальной летальности [13,0 (30,2%) против 42,0 (33,6%), $p=0,685$, соответственно], несмотря на сложную эпидемиологическую обстановку.

Выводы. ИЭ и COVID-19 отличался более благоприятным клиническим профилем, большей длительностью диагностики ИЭ, высокой частотой развития сердечной недостаточности и потребностью в хирургическом лечении. Своевременное выполнение хирургического лечения ИЭ благодаря слаженной работе «Команды эндокардита» в условиях пандемии COVID-19 определяет отсутствие тенденций к росту госпитальной летальности.

21273

Выраженность явлений острой сердечной недостаточности и исходы на госпитальном этапе у пациентов, перенесших COVID-19, по сравнению с ранее неинфицированными пациентами

Стрелкова А. В.

ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава РФ, Москва, Россия

Чашин М. Г.

ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава РФ, Москва, Россия

Горшков А. Ю.

ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава РФ, Москва, Россия

Драпкина О. М.

ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава РФ, Москва, Россия

Цель. Изучить степень выраженности явлений острой сердечной недостаточности (ОСН) и госпитальные исходы у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST), перенесших COVID-19, по сравнению с ранее неинфицированными больными.

Материал и методы. В исследование включен 181 пациент, проходивший лечение в ГКБ им. В.П. Демихова г. Москвы с диагнозом ИМпST. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от титра антител IgG к SARS-CoV-2: в 1 группу вошли 62 серопозитивных пациента, перенесших COVID-19; во 2 группу вошли 119 серонегативных пациентов без COVID-19 в анамнезе. Всем пациентам выполнялись сбор анамнеза, физикальное, лабораторное и инструментальные обследования, в том числе электрокардиография, эхокардиография (ЭхоКГ), коронароангиография, с последующим проведением чрескожных коронарных вмешательств. У всех включенных пациентов оценивались выраженность явлений ОСН согласно классификации Killip, течение ИМпST на госпитальном этапе, частота наступления летального исхода.

Результаты. Средний возраст пациентов составил $62,6 \pm 12,3$ лет. Подавляющее число пациентов были мужского пола [69,1% ($n=125$)]. По клинико-анамнестическим характеристикам обе группы достоверно не различались ($p>0,05$). Большинство пациентов были отнесены к I классу ОСН по Killip. Так, в 1 группе количество больных составило 79,0% ($n=49$), во 2 группе – 73,9% ($n=88$). Ко II классу ОСН было отнесено 12,9% ($n=8$) и 16,0% ($n=19$) пациентов первой и второй групп, соответственно. Тяжелая ОСН III и IV классов отмечалась суммарно у 8,0% ($n=5$) больных в 1 группе и у 10,1% ($n=12$) во 2 группе. По тяжести явлений ОСН пациенты обеих групп достоверно не различались ($p=0,8$). Степени снижения глобальной и локальной сократимости миокарда левого желудочка по результатам ЭхоКГ были сопоставимы в обеих группах. Фракция выброса левого желудочка у пациентов обеих групп существенно не раз-

личалась ($p=0,49$). По данным лабораторных исследований, пациенты первой группы по сравнению со второй группой отличались более низкой концентрацией лейкоцитов ($9,3 \cdot 10^9/\text{л}$ против $10,7 \cdot 10^9/\text{л}$, $p=0,01$), более высокими уровнями С-реактивного белка ($21,5 \text{ мг/л}$ против $10,2 \text{ мг/л}$, $p=0,0002$) и тропонина I ($9,6 \text{ нг/мл}$ против $7,6 \text{ нг/мл}$, $p=0,05$). По частоте развития осложнений (рецидив ИМ, нарушения ритма и проводимости, инсульт, желудочно-кишечное кровотечение) пациенты обеих групп не различались ($p>0,05$). Пациенты 1 группы несколько чаще пациентов 2 группы нуждались в кардиотонической и вазопрессорной поддержке ($p=0,05$), при этом потребность в искусственной вентиляции легких в обеих группах оказалась сопоставимой [$9,7\%$ ($n=6$) против $10,1\%$ ($n=12$), $p=0,93$]. По частоте летального исхода обе группы существенно не различались [$6,5\%$ ($n=4$) против $8,4\%$ ($n=10$), $p=0,64$].

Выводы. Пациенты с ИМПСТ, перенесшие COVID-19, по сравнению с ранее неинфицированными больными имеют сопоставимую тяжесть явлений ОН согласно классификации Killip, фракцию выброса левого желудочка, частоту развития осложнений и летальность на госпитальном этапе.

21289

Желудочковые аритмии у госпитализированных пациентов с хронической сердечной недостаточностью и дыханием Чейна-Стокса **Середенина Е. М.**

Медицинский научно-образовательный центр МГУ им. М. В. Ломоносова, Москва, Россия

Калинкин А. А.

Медицинский научно-образовательный центр МГУ им. М. В. Ломоносова, Москва, Россия

Орлова Я. А.

МГУ им. М. В. Ломоносова, Москва, Россия

Актуальность. Центральное апноэ сна с дыханием Чейна-Стокса (ДЧС), широко распространено у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), ассоциировано с худшим прогнозом и может провоцировать желудочковые аритмии (ЖА).

Цель. Определить частоту и тяжесть ЖА у пациентов с ХСН при наличии и отсутствии ЦАС с ДЧС.

Методы. В исследование последовательно включены 46 пациентов с ХСН II–III функционального класса, госпитализированные по поводу декомпенсации СН после стабилизации состояния [средний возраст $67,6 \pm 9,5$ лет, ИМТ $32,9 \pm 7,2 \text{ кг/м}^2$, $67,4\%$ мужчины, ишемическая этиология $58,7\%$, NT-proBNP (медиана ($Q1$; $Q3$)): $2345,3 \text{ пг/мл}$ ($1234,0$; $5678,0$)]. Все пациенты получали рекомендованную терапию (100% – блокаторы ренин-ангиотензиновой системы, $97,8\%$ – бета-адреноблокато-

ры, $82,6\%$ – антагонисты минералокортикоидных рецепторов, 100% – диуретики). ЖА оценивали по 24-часовой регистрации ЭКГ по Холтеру. Индекс дыхательных нарушений (ИДН) и ДЧС оценивали с помощью системы скрининга IV уровня (SpO_2 + назальный поток) после стабилизации СН. ДЧС определяли как ≥ 3 эпизодов непрерывных циклов увеличения/уменьшения дыхательного объема с периодами гипервентиляции, разделенными только центральным апноэ, исключая при этом критерий $\geq 20\%$ общего времени записи. По результатам кардио-респираторного исследования пациенты были разделены на две группы: с зарегистрированными эпизодами ДЧС ($n=30$) и без ДЧС ($n=16$).

Результаты. Несмотря на оптимальную медикаментозную терапию у $65,2\%$ включенных пациентов зарегистрировано ЦАС с ДЧС. ДЧС зарегистрировано у $83,33\%$ пациентов с низкой фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) (СНнФВ), у $57,14\%$ пациентов с промежуточной ФВ (СНпФВ) и у $33,33\%$ пациентов с сохраненной ФВ (СНсФВ). У пациентов с ДЧС была более низкая ФВ ЛЖ (медиана ($Q1$; $Q3$)): 32 (25 ; 45) vs 53 (42 ; 58); $p=0,002$, более низкий ИМТ $30,9 \pm 7,2$ vs $36,1 \pm 6,2$ ($p=0,005$). Частая желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) (>30 в час) отмечалась у $62,1\%$ пациентов с ДЧС и у $17,7\%$ пациентов без ДЧС ($p=0,03$). Неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии зарегистрированы у 40% пациентов в группе с ДЧС и у 13% без ДЧС ($p<0,05$). Обнаружена положительная корреляция между числом ЖЭС и общей продолжительностью ДЧС (коэффициент ранговой корреляции Спирмена $0,48$; $p<0,05$). В многофакторном логистическом регрессионном анализе только ФВ ЛЖ и продолжительность ДЧС были значимо связаны с ЖА.

Заключение. ЦАС с ДЧС зарегистрировано не только у больных с СНнФВ и СНпФВ, но и у больных с СНсФВ. Потенциально злокачественные ЖА наблюдались преимущественно у пациентов с ДЧС. Необходимы дальнейшие исследования в отношении влияния ДЧС при ХСН на возникновение ЖА и связанные с ними исходы.

21318

Влияние послеоперационной фибрилляции предсердий на развитие хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса левого желудочка **Лебедев Д. И.**

НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово, Россия

Деева Н. С.

ГБУЗ «Клинический кардиологический диспансер им. академика Л. С. Барбараша», Кемерово, Россия

Евтушенко А. В.

НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово, Россия

Актуальность. Популяция пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в сочетании с фибрилляцией предсердий (ФП) неуклонно увеличивается. Лечение таких пациентов является трудной задачей, так как один патологический процесс поддерживает и усугубляет течение другого, что связано с низким качеством жизни и имеет крайне неблагоприятный прогноз.

Цель. Оценить влияние послеоперационной фибрилляции предсердий (ПОФП) на развитие ХСН со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ).

Материал и методы. В исследование включены 120 пациентов (пац.) с показаниями к кардиохирургическому вмешательству, у которых до операции не было ФП. Возраст респондентов от 53 до 82 лет (средний возраст $69,4 \pm 12$). Оперативное лечение было представлено у 75 пац. в объеме аорто-коронарного шунтирования, а у 45 пац. вмешательством на сердечных клапанах. Далее все респонденты были разделены на 2 группы. В первую группу вошли 59 человек (49%), у которых в раннем послеоперационном периоде наблюдались пароксизмы ФП длительностью более 30 секунд. Эта группа была разделена на 2 подгруппы. В первую вошли 20 пац. (17%), у которых по данным ЭхоКГ продольный размер левого предсердия был более 4,8 см ($5,0 \pm 12,3$) и было выявлено повышение С-реактивного белка более 150 мг/л в первые сутки после оперативного лечения. Респонденты данной подгруппы дополнительно к основной терапии получали дексаметазона натрия фосфат 8 мг в/в в сутки в течение 7 дней. Во второй подгруппе 39 пац. пароксизмы ФП купировали в/в введением амиодарона 450 мг/сутки. Вторую группу составили 61 пац. (51%) без нарушений сердечного ритма после операции и были выписаны с синусовым ритмом (СР).

Результаты. Контрольное обследование было проведено через 12 месяцев и включало в себя тест шестиминутной ходьбы (ТШХ), ЭхоКГ и суточное мониторирование ЭКГ. В первой группе у 37 пац., которые входили во вторую подгруппу, по данным трех суточного мониторирования ЭКГ зарегистрированы пароксизмы «немой» ФП неизвестной давности, отмечается выраженное снижение ФВ ЛЖ с $58 (55,3 \pm 12) \%$ до $34 (35,7 \pm 13) \%$, после восстановления СР электроимпульсной терапией ФВ ЛЖ возросла до $48 (46,4 \pm 12) \%$ в течение нахождения в стационаре. ТШХ уменьшился с $415 (430 \pm 12) \text{ м}$ до $275 (290 \pm 17) \text{ м}$, после восстановления СР увеличился до $395 (410 \pm 16) \text{ м}$. У пац. первой группы первой подгруппы сохранялся устойчивый СР, ФВ ЛЖ не изменилась $56 (57,2 \pm 12) \%$ и $57 (58,1 \pm 13) \%$ соответственно, расстояние ТШХ осталось прежним $410 (425 \pm 12) \text{ м}$ и $415 (430 \pm 12) \text{ м}$ через 12 месяцев. У пац. второй

группы был зарегистрирован СР через 12 месяцев после операции, ФВ ЛЖ не изменились – $60 (62,2 \pm 12) \%$ и $59 (60,3 \pm 14) \%$ соответственно, дистанция ТШХ осталась прежней – $425 (435 \pm 14) \text{ м}$ и $420 (430 \pm 12) \text{ м}$.

Выводы. ПОФП негативно влияет на состояние пациента, рецидивуя в сроки до 12 месяцев и приводя к развитию ХСН со сниженной ФВ ЛЖ. Профилактика пароксизмов ФП и восстановление СР позволяет провести коррекцию декомпенсации ХСН у пациентов с ранее принесенным хирургическим вмешательством на сердце.

21236

Потенциально неприемлемые лекарственные препараты при ХСН: частота назначения в реальной клинической практике

Тарловская Е. И.

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет», Нижний Новгород, Россия

Омарова Ю. В.

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет», Нижний Новгород, Россия

Жиркова М. М.

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

Цель. Изучить частоту назначения потенциально неприемлемых лекарственных препаратов (ПНП) у пациентов с ХСН и их влияние на клинический статус.

Материал и методы. В исследование включены 323 больных (мужчин 153, 170 женщин) с ХСН в возрасте $71,85 \pm 10,86$ лет. У 66,25% пациентов установлена ХСН с сохраненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), у 18,57% – с умеренно сниженной, у 15,18% – с низкой ФВ (СНнФВ). Все пациенты были разделены на 2 группы: 1-я – не принимавшие ПНП – $n=179 (55,42 \%)$ по критериям EURO-FORTA и $n=201 (62,23 \%)$ по национальным клиническим рекомендациям (КР) и 2-я – принимавшие ПНП – $n=144 (44,58 \%)$ по критериям EURO-FORTA и $n=122 (37,77 \%)$ по национальным КР. Результаты представлены в виде медианы и квартилей, в %. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Пациенты с ХСН получали следующие ПНП по системе EURO-FORTA: БКК недигидропиридиновые при СНнФВ (2,08%), НПВП (75%). Пациенты получали такие потенциально опасные комбинации, как НПВП и петлевой диуретик (29,16%), НПВП и оральные антикоагулянты (ОАК) (17,36%), НПВП и ацетилсалициловая кислота (АСК) (29,86%). Частота приема других ПНП была следующей: глибенкламид (3,47%), бензодиазепины (1,38%), антиаритмики I–III класса (кроме амиодарона) (15,27%), ГКС при ХОБЛ для длительного приема (2,77%), АСК при фибрилляции предсердий без ИБС (8,33%), ципрофлоксацин (2,08%).

Пациенты с ХСН получали следующие ПНП по национальным КР: НПВП (88,52%), анальгин (18,85%). При СНФВ: препараты железа (0,81%), БКК недигидропиридиновые (2,45%), ОАК при синусовом ритме (1,63%). Среди пациентов, не принимавших ПНП преобладали мужчины, как по системе EURO-FORTA ($p=0,022$), так и по КР ($p=0,024$). При анализе терапии по системе EURO-FORTA у пациентов 2 группы в сравнении с 1-й чаще встречались пароксизмальная ($p=0,00001$) и постоянная ($p=0,008$) формы фибрилляции предсердий, заболевания почек ($p=0,002$), заболевания суставов ($p=0,00001$), отек легких ($p=0,021$). При анализе терапии по КР у пациентов 2 группы в сравнении с 1-й чаще встречались: заболевания почек ($p=0,0003$), анемия ($p=0,039$), заболевания суставов ($p=0,00001$), отек легких ($p=0,0006$) и выраженная полиморбидность (пациенты, имеющие более 5 заболеваний, $p=0,007$).

Выводы. От 37,77 до 44,58% пациентов с ХСН получают ПНП. Среди ПНП преобладали НПВП, анальгин, антиаритмики I–III класса (кроме амиодарона). Пациенты получали такие потенциально опасные комбинации, как НПВП и петлевой диуретик, НПВП и ОАК, НПВП и АСК. Необходимость приема НПВП, возможно, способствовала более выраженной дисфункции почек и развитию анемии у пациентов во 2-й группе.

21237

Влияние ранней инициации терапии дапаглифлозином на лечение диуретиками и почечную функцию у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности: результаты пилотного исследования

Чарая К. В.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

Щекожихин Д. Ю.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

Андреев Д. А.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

Цель. Определить влияние инициации терапии дапаглифлозином в первые 24 часа госпитализации на диуретический ответ и функцию почек при острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН).

Материал и методы. В одноцентровом контролируемом рандомизированном исследовании пациенты в первые сутки госпитализации рандомизировались в главную группу (в дополнение к стандартной терапии назначался дапаглифлозин) или в группу сравнения (стандартная терапия при ОДСН). За первичную конечную точку бы-

ло принято развитие резистентности к диуретикам (необходимость увеличения суточной дозы фуросемида более чем в 2 раза по сравнению с исходной или же необходимость добавления другого класса диуретических препаратов), за вторичные конечные точки – любое увеличение дозы внутривенного фуросемида, динамика веса пациентов и развитие острого почечного повреждения (ОПП).

Результаты. Набрано 303 пациента (149 – в главную группу, 154 – в группу сравнения), средний возраст – 74 ± 12 лет, 54,5% мужчины. У 33% пациентов был сахарный диабет 2 типа (СД2). Средняя фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) равнялась $45 \pm 14\%$, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – $53 \pm 20,4$ мл/мин. Медиана уровня N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) составила $6223 [4121; 10239]$ пг/мл. Госпитальная смертность составила 6,3%. Применение дапаглифлозина было связано с меньшей частотой возникновения резистентности к диуретикам [17 (11,4%) в главной группе vs 31 (20,1%) в группе сравнения, $p=0,037$], меньшей необходимостью увеличения доз фуросемида (23 (16,5%) vs 46 (29,9%), $p=0,045$) и меньшими средними дозами фуросемида за время госпитализации ($91,42 \pm 38,17$ мг vs $100,94 \pm 39,9$ мг, $p=0,046$). При анализе динамики снижения веса выявлены статистически значимые различия ($4500 [3100; 6200]$ г vs $3000 [1700; 3500]$ г, $p<0,001$) в пользу группы дапаглифлозина. Частота развития ОПП за время госпитализации и динамика СКФ за время госпитализации не различались между группами (41 (29,5%) vs 38 (24,7%), $p=0,57$ и $-6 [-17; 1]$ мл/мин vs $-4,5 [-12,6; 2,13]$ мл/мин, $p=0,14$, соответственно).

Заключение. Применение дапаглифлозина при ОДСН связано с меньшей частотой возникновения резистентности к диуретикам и улучшением ответа на проводимую терапию без значимого ухудшения почечной функции.

21290

Эффективность амбулаторного лечения под контролем концентрации растворимого ST2- рецептора больных сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса после острой декомпенсации сердечной недостаточности

Муксимова М. Д.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Нарусов О. Ю.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Сычев А. В.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Шарф Т. В.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии
им. ак. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Масенко В. П.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии
им. ак. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Терещенко С. Н.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии
им. ак. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Скворцов А. А.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии
им. ак. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Цель. Изучить эффективность лечения, основанного на мониторингировании концентрации растворимого ST2-рецептора (sST2), больных ХСН с низкой фракцией выброса левого желудочка после ОДСН.

Материал и методы. В исследование включено 37 пациентов, госпитализированных в связи с ОДСН, с ФВЛЖ $\leq 40\%$ и уровнем sST2 $\geq 37,8$ нг/мл на момент выписки из стационара. Пациенты рандомизировались в 2 группы: в группу контроля sST2 (ГsST2) – 19 пациентов и группу стандартной терапии (ГСТ) – 18 пациентов. Длительность наблюдения 12 месяцев. Все пациенты 6 месяцев ежемесячно приходили на плановые визиты для коррекции терапии. В ГsST2 коррекция терапии проводилась с учетом концентрации sST2. При ее повышении $\geq 10\%$ от исходного значения проводился повторный визит через 2 недели, при сохранении отрицательной динамики sST2 корректировалась диуретическая терапия. Целью в ГsST2 являлось снижение концентрации sST2 $>30\%$ или $<37,8$ нг/мл. У всех пациентов исходно, через 6 и 12 месяцев определялась концентрация NT-proBNP, проводились эхокардиография, тест шестиминутной ходьбы (ТШХ) и заполнение опросников для оценки качества жизни. Конечная комбинированная точка (ККТ) включала повторную декомпенсацию/госпитализацию и смерть.

Результаты. Терапия в обеих группах была сопоставима как по дозам, так и по частоте назначения базовых препаратов. Однако пациентам ГsST2 чаще проводилась коррекция диуретиков ($2,5 \pm 1,6$ vs $1,5 \pm 1,4$, $p=0,047$), что требовало большего количества визитов в клинику ($7,1 \pm 2,3$ vs $5,6 \pm 1,6$, $p=0,024$). В ГsST2 отмечалась тенденция к снижению дозы диуретиков, в отличие от ГСТ. Через 6 месяцев концентрации sST2 у пациентов ГsST2 снизилась на $43,3\%$ ($p=0,001$), поставленная цель была достигнута у 13 пациентов ($72,2\%$). В ГСТ концентрация sST2 снизилась на $38,5\%$ ($p=0,001$), а целевые показатели достигнуты у 11 пациентов ($68,8\%$). Через 12 месяцев тенденция к снижению в обеих группах сохранялась. В обеих группах снизилась концентрация NT-proBNP: в ГsST2 на $27,7\%$ ($p=0,014$), в ГСТ на $31,9\%$ ($p=0,006$), к 12-му месяцу снижение сохранилось только в ГsST2. Только в ГsST2 было отмечено увеличение ФВЛЖ

($+28,5\%$, $p=0,003$), уменьшение КСОЛЖ ($-12,0\%$, $p=0,017$) и уменьшение объема левого предсердия ($-13,4\%$, $p=0,045$), через 12 месяцев сохранялось увеличение ФВЛЖ ($26,0\%$, $p=0,006$) и уменьшение объема ЛП ($14,3\%$, $p=0,028$). Качество жизни и дистанция ТШХ повысились в обеих группах. За 6 месяцев лечения в ГsST2 зарегистрировано достоверно меньше ККТ – $26,3\%$ (5 событий) от общего количества пациентов данной группы, по сравнению с ГСТ – $83,3\%$ (15 событий) ($p=0,029$), преимущественно за счет меньшего числа декомпенсаций. За 12 месяцев наблюдения в ГСТ частота развития ККТ составила $122,2\%$ (22 события), в то время как в ГsST2 – $47,4\%$ (9 событий), $p=0,035$.

Выводы. Использование тактики мониторингирования концентрации sST2 для лечения пациентов с ХСН и ФВ высоко-го риска сопровождается увеличением ФВЛЖ, улучшением функционального статуса пациентов, благоприятно влияет на ремоделирование ЛЖ и снижает количество ККТ.

21255

Опыт применения неинвазивного телемедицинского мониторинга при ХСН в «ЦГБ №20» г. Екатеринбург
Исаева А. В.

ГАУЗ СО «Центральная городская больница №20»,
УГМУ, кафедра факультетской терапии, эндокринологии,
аллергологии и иммунологии, Екатеринбург, Россия

Владимирский А. В.

ГБУЗ «НПКЦ ДиТ ДЗМ», Москва, Россия

Зингерман Б. В.

ООО «ТелеПат», Москва, Россия

Смоленская О. Г.

ФБГОУ ВО «УГМУ», кафедра факультетской терапии,
эндокринологии, аллергологии и иммунологии,
Екатеринбург, Россия

Самонова Д. А.

ГАУЗ СО «Березовская ЦГБ», Березовский, Россия

Цель. Изучить эффективность применения неинвазивного телемедицинского мониторинга при ХСН на показатели сердечно-сосудистой летальности, количество повторных госпитализаций по причине декомпенсации ХСН и клинический статус больных ХСН в ГАУЗ СО «ЦГБ №20» г. Екатеринбург.

Материал и методы. Исследование одобрено ЛЭК ФБГОУ ВО «УГМУ», рандомизированное, одноцентровое, общее число включенных больных 307. Группа 1 – телефонный мониторинг ($n=105$), группа 2 – мониторинг с применением программного обеспечения Medsenger™ ($n=96$), группа 3 – очное диспансерное наблюдение ($n=106$). В исследование включались больные ХСН, выписанные из стационара по поводу острой декомпенсации ХСН. Критерии включения: возраст старше 18 лет, верифицированный диагноз ХСН. Критерии исключения: бе-

ременность, одышка неясного генеза, возраст менее 18 лет. Продолжительность мониторинга от 1 до 18 месяцев. Мониторимые показатели: АД, ЧСС, вес, окружность талии, оценка клинического состояния, приверженность к медикаментозной терапии. Оценка клинического состояния происходила на основании больших и малых критериев декомпенсации ХСН. Конечные точки: первичная – летальный исход по причине ССЗ и/или госпитализация по причине декомпенсации ХСН, вторичные: смерть от любых причин, госпитализация или обращение за неотложной помощью в связи с другими состояниями, ухудшение клинико-лабораторного статуса пациента.

Результаты. Пациенты трех групп были сравнимы по клинико-демографическим показателям, фракции выброса, скорости клубочковой фильтрации, уровню гемоглобина и натрийуретического пептида. Через 3 месяца в группе телемедицинского сопровождения диспансерного наблюдения (группы 1 и 2) наблюдалось снижение количества летальных исходов по причине ССЗ (13,3% (14 случаев) в группе 3 против 5,7% (6 случаев) в группах 1 и 2, $p < 0,005$). Через 6 месяцев в группе 3 (очное наблюдение) регистрировалось большее количество случаев ухудшения течения ХСН, потребовавшее обращения за медицинской помощью (19,7% против 8,5%, $p < 0,005$), причем в группе 2 (телемедицинский мониторинг с ПО Medsenger™) по сравнению с группой 1 наблюдался минимальный показатель обращаемости по поводу ухудшения течения ХСН (7,8% в группе 1 против 1,2% в группе 2, $p < 0,002$). Через 6 и 12 месяцев разницы по первичным конечным точкам в группах 1–3 не наблюдалось. При этом сохранялась тенденция к большему количеству случаев ухудшения течения ХСН, потребовавших обращения за медицинской помощью по сравнению с группой 2 ($p < 0,05$), но не с группой 1.

Выводы. Наибольшую выгоду от применения телемедицинского мониторинга после выписки по поводу острой декомпенсации ХСН получают пациенты в раннем периоде (до трех месяцев). Применение телемедицинского мониторинга с помощью программного обеспечения Medsenger™ позволяет сократить количество обращений за медицинской помощью по поводу декомпенсации ХСН, снизить нагрузку на медицинский персонал и добиться стойкой компенсации ХСН к 6-му месяцу телемедицинского мониторинга.

21179

Прогностическая роль резерва миокардиального кровотока при сердечной недостаточности с сохраненной фракции выброса

Копьева К. В.

НИИ кардиологии,

Томский НИМЦ Российской академии наук, Россия

Цель. Целью исследования являлось изучение роли параметров миокардиального кровотока (MBF) и резерва миокардиального кровотока (MFR) у пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) и необструктивным поражением коронарных артерий (КА) в стратификации риска прогрессирования СНсФВ в течение 12 месяцев наблюдения.

Материал и методы. В исследование включено 58 пациентов с необструктивным поражением КА и СНсФВ (ФВЛЖ 62 [58; 66] %). С помощью динамической CZT-SRECT оценивали показатели CFR и MBF в покое (rest-MBF) и при нагрузке (на фоне введения стресс-агента аденозинтрифосфата, stress-MBF). Уровни NT-proBNP определяли с помощью иммуноферментного анализа. Параметры диастолической дисфункции измеряли с помощью двухмерной трансторакальной эхокардиографии, систолическая глобальная продольная деформация ЛЖ (GLS) оценивалась с помощью 2D-speckle tracking.

Результаты. Значения MFR и rest-MBF коррелировали с уровнем NT-proBNP ($r = -0,763$; $p = 0,001$ и $r = 0,401$; $p = 0,023$ соответственно). Значения MFR также коррелировали с GLS ($r = 0,721$; $p = 0,11$), индексированным объемом левого предсердия ($r = -0,464$; $p = 0,001$) и septal e' ($r = 0,375$, $p = 0,018$), а значения rest-MFR – с E/e' ($r = 0,424$; $p = 0,009$). Через 12 месяцев наблюдения пациенты ретроспективно были разделены на 2 группы: в группу 1 ($n = 11$) вошли больные с неблагоприятным течением СНсФВ, в группу 2 ($n = 47$) – с благоприятным. В группе 1 уровень NT-proBNP был выше в 3,8 раза, чем в группе 2 (284,5 [183,42; 716,73] и 1071,4 [272,4; 2168,1] пг/мл, соответственно). Значения MFR были ниже в группе 1 на 45,4% ($p < 0,001$), чем в группе 2 (1,19 [0,86; 1,55] vs. 2,18 [1,7; 2,55], соответственно). Уровни rest-MBF были выше на 23,6% ($p = 0,046$), а stress-MBF ниже на 28,2% ($p = 0,046$) в группе 1, чем в группе 2. У пациентов с неблагоприятным течением СНсФВ абсолютная величина GLS была ниже, чем у больных с благоприятным (–14,5 [12; 18,9] % и –19,9 [14; 21,4] %, соответственно; $p = 0,003$). Septal e' было ниже на 23,6% ($p = 0,008$) в группе 1, чем в группе 2 (5,5 [4,9; 6,7] против 7,2 (6,9; 8,01) см, соответственно). Значения E/e' на 14,7% ($p = 0,041$) и LAVI на 17,8 ($p = 0,021$) были выше у пациентов с неблагоприятным исходами СНсФВ, чем у больных с благоприятным течением патологии. При проведении многофакторного регрессионного анализа уровни NT-proBNP (ОШ 3,23; 95% ДИ 1,76–6,78; $p = 0,008$) и CFR (ОШ 8,09; 95% ДИ 5,12–19,98; $p < 0,001$) оказались независимыми предикторами неблагоприятного течения СНсФВ. По данным ROC-анализа уровни $CFR \leq 1,62$ (AUC=0,827; $p < 0,001$) и NT-proBNP $\geq 760,5$ пг/мл (AUC=0,708; $p = 0,040$) можно рассматривать в качестве маркеров неблагоприятных исходов. При этом комбинированное определение NT-

proBNP с CFR обладало большей прогностической значимостью (AUC 0,954; $p < 0,001$).

Заключение. Уровни NT-proBNP и CFR могут использоваться в качестве неинвазивных маркеров неблагоприятного течения СНсФВ у пациентов с необструктивным поражением КА, при этом их комбинированное определение увеличивает прогностическую значимость анализа. *Источник финансирования:* МК-4257.2022.3.

21222

Цитомегаловирусная инфекция как фактор риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у больных хронической сердечной недостаточностью

Березикова Е. Н.

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

Шилов С. Н.

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

Панкова И. В.

ГБУЗ НСО «ГКБ № 1», Новосибирск, Россия

Маянская С. Д.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Россия

Гракова Е. В.

НИИ Кардиологии,

Томский НИМЦ Российской академии наук, Россия

Копьева К. В.

НИИ кардиологии,

Томский НИМЦ Российской академии наук, Россия

Цель. Оценить взаимосвязь между плазменными уровнями ДНК цитомегаловируса (ЦМВ) и структурно-функциональными параметрами ремоделирования левого желудочка (ЛЖ), изучить роль ЦМВ инфекции в стратификации риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемической этиологии в течение 12-месячного периода наблюдения.

Материал и методы. Обследовано 104 больных ХСН ишемической этиологии (средний возраст 59 [53; 62,5] лет), госпитализированных в кардиологическое отделение по поводу декомпенсации сердечной недостаточности (функциональный класс (ФК) ХСН II–IV по NYHA). Перед выпиской из стационара после стабилизации ХСН больные были включены в исследование. Через 12 месяцев проспективного наблюдения все больные были разделены на 2 группы в зависимости от характера течения ХСН: в 1-ю группу вошли 63 пациента с благоприятным течением ХСН, во 2-ю группу – 41 больной с неблагоприятным течением сердечно-сосудистой патологии. Конечная точка являлась комбинированной и определялась

как увеличение на 1 и более ФК ХСН (по NYHA), госпитализация по поводу декомпенсации ХСН, прогрессивное ухудшение структурно-функциональных параметров ЛЖ в течение исследуемого периода, наступление неблагоприятных клинических событий (сердечно-сосудистая смерть, нефатальный инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения, тромбоэмболия легочной артерии) в течение 12 месяцев наблюдения. Количественное определение ДНК цитомегаловируса в 1 мл плазмы крови осуществлялось методом полимеразной цепной реакции.

Результаты. Выявлено, что в группе с неблагоприятным течением ХСН было больше ($p = 0,009$) серопозитивных по ЦМВ больных, а уровни ДНК ЦМВ коррелировали ($p < 0,05$) с концентрацией предшественника мозгового натрийуретического пептида ($r = 0,781$), ФК ХСН ($r = 0,701$), дистанцией теста 6-минутной ходьбы ($r = -0,664$), а также эхокардиографическими параметрами ремоделирования ЛЖ. В группе больных с неблагоприятным течением ХСН в течение 12 месяцев наблюдения было зарегистрировано 4 (9,8% больных) случая смерти от сердечно-сосудистых причин, у 10 (24,4%) пациентов произошел инфаркт миокарда, у 19 (46,3%) больных были повторные госпитализации по поводу декомпенсации ХСН, у 28 (68,3%) пациентов увеличился ФК ХСН по NYHA на 1 или более. По данным ROC-анализа установлено, что наличие цитомегаловируса у больных ХСН ишемического генеза (чувствительность 55,6%, специфичность 92,0%; AUC=0,798; $p < 0,0001$) можно рассматривать в качестве предиктора развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение 12 месяцев после декомпенсации ХСН.

Заключение. Для стратификации риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение 12-месячного периода наблюдения после декомпенсации ХСН в крови у больных ишемической болезнью сердца целесообразно определять цитомегаловирусную ДНК.

21227

Отдаленные исходы у пациентов с сердечной недостаточностью и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором

Парфенов П. Г.

ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия

Лебедева Н. Б.

ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия

Талибуллин И. В.

ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия

Цель. Провести анализ отдаленных исходов у пациентов с сердечной недостаточностью с низкой фракцией

выброса левого желудочка (СНнФВ ЛЖ) и имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (ИКД)

Материал и методы. В анализ вошли данные 260 пациентов, включенных в Кузбасский регистр пациентов с ИКД с 2015 по 2019 г. Период наблюдения составил $4,3 \pm 1,6$ года, средняя ФВ ЛЖ – 31,4 (26;35).

Результаты. За период наблюдения летальность составила 21,9%, наибольшее число смертельных исходов развивалось в течение первых полутора лет. В группе умерших у 21 (35,5%) пациента смерть наступила в стационаре, из них у 3 (14,3%) установлен ИМ, у 1 (4,7%) – инсульт, 15 (71,4%) умерли по причине острой декомпенсации СН (ОДСН) и 2 (9,5%) из-за пневмонии, вызванной новой коронавирусной инфекцией. Вне стационара умерло 38 (64,4%) пациентов, у них в качестве причины смерти заявлено основное заболевание: у 11 (28,9%) – дилатационная кардиомиопатия, у 1 (2,6%) – ревматический митральный порок, у остальных 26 (68,4%) – ишемическая кардиомиопатия. Всего было зарегистрировано 346 сердечно-сосудистых событий, в том числе госпитализации – у 128 (49,2%), из них 38 (14,6%) – по поводу ИКД-связанных событий; ОДСН – 21 (8,1%), коронароангиографии и чрескожные вмешательства – у 14 (5,4%) и 12 (4,6%); инсульты – у 7 (2,7%); инфаркты миокарда – у 10 (3,8%), пересадка сердца проведена 4 (1,5%). ИКД-шоки регистрировались у 10,4% пациентов. Медиана ФВ ЛЖ осталась неизменной – 31 (25; 42) ($p > 0,05$), однако увеличилось количество пациентов с ХСН IIБ стадии – на 6,8% ($p < 0,01$), с NYHA III–IV – на 15,2% ($p < 0,05$). У кардиолога регулярно наблюдались всего 80 (30,8%), при этом на оптимальной медикаментозной терапии СН находились всего 6,9% пациентов.

Выводы. У пациентов с СНнФВ ЛЖ и ИКД прогноз остается неблагоприятным, что связано с неадекватным лечением основного заболевания и прогрессированием СН.

21238

Хроническая сердечная недостаточность и реваскуляризация миокарда: молекулярный профиль в прогнозировании клинического течения

Кужелева Е. А.

Томский НИМЦ Российской академии наук, Россия

Гарганеева А. А.

Томский НИМЦ Российской академии наук, Россия

Актуальность. Реваскуляризация миокарда может оказать значимое положительное влияние на клиническое течение хронической сердечной недостаточности (ХСН) ишемической этиологии. Вместе с тем у части больных восстановление коронарного кровотока не со-

провождается регрессией клинических проявлений сердечной недостаточности.

Цель. Определить молекулярный профиль пациентов с благоприятным и неблагоприятным клиническим течением ХСН ишемической этиологии после полной реваскуляризации миокарда.

Материал и методы. В исследование включено 83 пациента с ХСН ишемической этиологии, перенесших хирургическую реваскуляризацию миокарда. Наблюдение за больными осуществлялось на протяжении, как минимум, 12 месяцев (медиана – 16 (13; 22) месяца). Анализировались случаи развития комбинированной конечной точки (снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка, утяжеление функционального класса или декомпенсация ХСН), которая регистрировалась у 22 пациентов (26,5%). Таким образом, пациенты с неблагоприятным течением ХСН после реваскуляризации составили первую исследуемую группу, с благоприятным – вторую. В представленной работе анализировались концентрации следующих биомаркеров: ST2, NGAL, FGF23, GDF15, NTproBNP, TGF β , висфатина, остеопротегерина, TRAIL, С-реактивного белка, миелопероксидазы.

Результаты. Группы пациентов с благоприятным и неблагоприятным течением ХСН в течение 12 месяцев после реваскуляризации исходно были сопоставимы по основным гендерно-возрастным и клиничко-анамнестическим параметрам: 89% было представлено мужчинами, медиана возраста составила 63 (58; 68) лет. Выраженность клинических проявлений ХСН и величина ФВ левого желудочка [58,5 (35; 64) % – в первой группе и 53,5 (35; 63) % – во второй, ($p = 0,32$)] на момент включения в исследование не различались. Концентрации биомаркеров, исследованные до оперативного вмешательства, существенно различались по группам для FGF23 и GDF15 ($p < 0,05$). Для висфатина и миелопероксидазы установлены значимые различия через 10 дней после реваскуляризации, причем динамика висфатина, выраженная в процентах, была ассоциирована с прогрессированием ХСН в исследуемой когорте, независимо от наличия метаболических нарушений. На последующих этапах изучены прогностически неблагоприятные сочетания биомаркеров в совокупности с клиничко-анамнестическими параметрами в когорте больных ХСН, перенесших хирургическую реваскуляризацию миокарда.

Выводы. Характеристика молекулярного профиля пациентов с сердечной недостаточностью, осуществляемая в периоперационном периоде хирургической реваскуляризации миокарда, позволяет прогнозировать прогрессирование ХСН в течение 12 месяцев после реваскуляризации.

21281

Прогнозирование летального исхода вследствие острой декомпенсации сердечной недостаточности. Значение трансторакальной эхокардиографии
Илов Н. Н.

ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава РФ, Астрахань, Россия

Цель. Установить эхокардиографические предикторы и их прогностическую роль в оценке вероятности наступления смерти вследствие острой декомпенсации сердечной недостаточности (ОДСН) у больных хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ХСНнФВ) в течение года после имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД).

Материал и методы. В исследование было включено 384 больных ХСН 3–4 функционального класса по классификации NYHA с фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) $\leq 35\%$, которым планировалось проведение имплантации ИКД с целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти. После имплантации ИКД включенные в исследование пациенты проспективно наблюдались в течение года (визиты в клинику через 3, 6, 12 месяцев) для регистрации первичной конечной точки – смерти по причине ОДСН. Эхокардиографическую картину оценивали с помощью 25 показателей. Для обработки и анализа данных использовали критерии хи-квадрат, Фишера, Манна–Уитни, однофакторную логистическую регрессию (ЛР), а для разработки прогностических моделей – многофакторную ЛР. Точность моделей оценивали по 4 метрикам: площадь под ROC-кривой (AUC), чувствительность, специфичность и диагностическая эффективность.

Результаты. В ходе однолетнего наблюдения первичная конечная точка была зарегистрирована у 38 больных (10%). При однофакторной логистической регрессии выделено 11 факторов с наибольшим прогностическим потенциалом ($p < 0,01$), связанных с возникновением исследуемой конечной точки. К ним относились: конечный систолический объем (КСО), индексированный КСО, индексированный конечный диастолический размер, средняя толщина стенки и фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), передне-задний, медиально-латеральный и верхненижний размер левого предсердия, медиально-латеральный и верхненижний размер правого предсердия, среднее давление в легочной артерии (СДЛА). По результатам многофакторного регрессионного анализа была разработана прогностическая модель, в состав которой вошло три фактора, имеющих максимальные уровни статистической значимости: медиально-латеральный размер правого предсердия, ФВ ЛЖ и СДЛА. Метрики лучшей прогностической модели составили: AUC – $0,88 \pm 0,03$ с 95% ДИ 0,81–0,94; специфичность – 78,3%,

чувствительность – 82,4%; диагностическая эффективность – 78,7%.

Выводы. Результаты проведенного исследования указывают на то, что ФВ ЛЖ и медиально-латеральный размер правого предсердия являются независимыми предикторами однолетней летальности по причине ОДСН у изучаемой когорты больных ХСНнФВ. Было показано, что показатели трансторакальной эхокардиографии могут быть использованы для стратификации риска смерти вследствие ОДСН и определения тактики ведения больных этой категории, включая первичную профилактику внезапной сердечной смерти.

21324

Предикторы, ухудшающие прогноз у пациентов из листа ожидания трансплантации сердца

Костомаров А. Н.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Симоненко М. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Федотов П. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

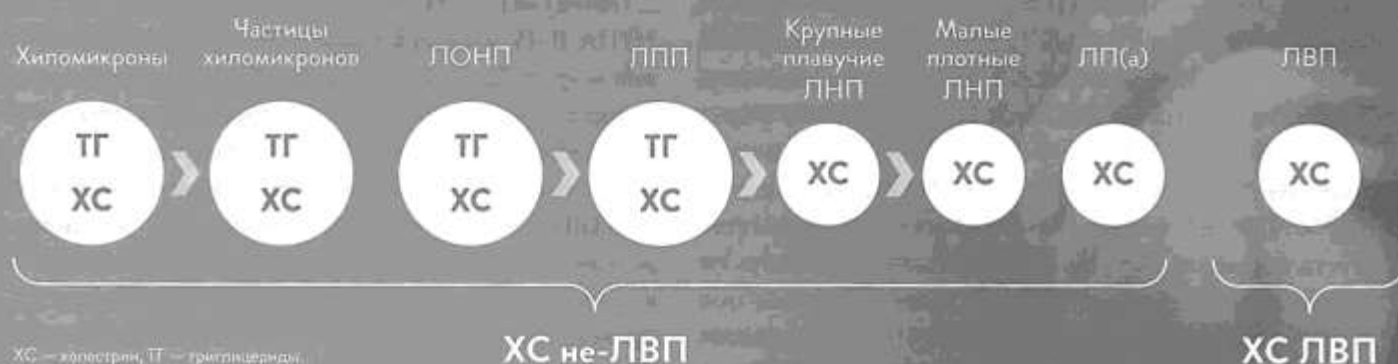
Цель. Выявить предикторы, ухудшающие прогноз у пациентов из листа ожидания трансплантации сердца (ЛОТС), соответствующих 2 классу по UNOS.

Материал и методы. Проведена ретроспективная оценка базы данных ЛОТС за период с января 2010 по 31 декабря 2021 года. В исследование вошли пациенты ($n=162$), которые на момент включения в ЛОТС имели 2 класс UNOS и достигли конечной точки: смерть, трансплантация сердца (ТС), исключение из ЛОТС в связи с улучшением состояния. Средний возраст составил $48,4 \pm 13$ (от 11 до 67) лет, 80% ($n=130$) – мужчины, ИМТ – $24,9 \pm 4,4$ кг/м². Согласно результатам инструментального обследования: ФВ ЛЖ – $22,1 \pm 8,6\%$, КДО – $272 [59; 771]$ мл, РСДЛА – 49 ± 15 мм рт.ст., TAPSE – $1,3 \pm 0,5$ см, ЛССисх – $3,3 \pm 1,7$ ед. Вуда. Больные были разделены на 2 группы: 1-я группа ($n=131$) – пациенты, вышедшие из ЛОТС (улучшение функционального класса ХСН), а также сохранившие 2 класс по UNOS до ТС; 2-я группа ($n=31$) – пациенты, перешедшие из 2 в 1Б/1А класс UNOS или умершие во время нахождения в ЛОТС. Статистический анализ был выполнен с использованием программного обеспечения «STATISTICA 10,0» (StatSoft Inc., USA).

Результаты. Во 2-й группе больных по сравнению с 1-й наблюдалось более низкое систолическое АД (АДс) 100 ± 17 мм рт.ст. и 107 ± 17 мм рт.ст., соответственно, ($p=0,03$). В 1-й группе по сравнению со 2-й было боль-

НЕ-ЛВП ХОЛЕСТЕРИН — МИШЕНЬ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА¹

ХС не-ЛВП включает в себя все атерогенные классы липопротеинов¹



ДЛЯ СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ НЕ-ЛВП ТРЕБУЕТСЯ КОНТРОЛЬ ВСЕХ АТЕРОГЕННЫХ ЧАСТИЦ

**Целевые значения ХС не-ЛВП
для пациентов с различным уровнем
сердечно-сосудистого риска**

Основа SCORE-2

ХС неЛВП

< 2,6 ммоль/л

желателен для лиц
с высоким риском

ХС неЛВП

< 2,2 ммоль/л

у лиц с очень
высоким риском

ХС неЛВП

< 1,8 ммоль/л

для лиц с экстремально
высоким риском

Оценка ХС не-ЛВП не требует
дополнительных затрат

Формула определения
не-ЛВП

Не-ЛВП холестерин = ОХ - ЛВП

**ХС не-ЛВП — достоверный индикатор сердечно-сосудистой
смертности у пациентов:**



с ожирением
и метаболическим
синдромом



с ССЗ
(ИБС, перенесенный
инфаркт миокарда)



с СД
2-го типа



с гипертриглице-
ридемией



с низким
уровнем ЛНП

шее число пациентов с ожирением – 29(22%) против 1 (3%), ($p=0,02$). Результаты лабораторных показателей: абсолютное число лимфоцитов в крови ($2,0\pm0,7$ и $1,6\pm0,9$, $p=0,03$), содержание альбумина в сыворотке крови (42 ± 5 и 40 ± 6 , $p=0,03$), ширина распределения эритроцитов по объему (RDW) в крови ($16\pm4\%$ и $18\pm4\%$, $p=0,01$); концентрация натрия в крови (139 ± 4 и 136 ± 4 ммоль/л, $p=0,009$). У больных из 2-й группы было большее исходное легочно-сосудистое сопротивление ($4,0\pm2,4$ ед. Вуда, против $3,2\pm1,4$ ед. Вуда, $p=0,01$). На основании данных бинарной логистической регрессии была разработана прогностическая модель ($p<0,001$) для определения вероятности худшего прогноза в ЛОТС. Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, модель учитывает 37,4% факторов, определяющих вероятность прогноза: чувствительность – 42,9%, специфичность – 98,2%. Прогностическая значимость положительного ответа составила 80%, прогностическая значимость отрицательного результата – 87%, диагностическая точность – 86,6%. По результатам логистической регрессии определено, что больший процент RDW является предиктором, ухудшающим прогноз в ЛОТС; а большее содержание натрия в сыворотке крови и высокий уровень АДс увеличивают шансы благоприятного исхода в ЛОТС.

Выводы. В период ожидания ТС 19% пациентов, соответствующие 2 классу по UNOS, ухудшились (перешли в UNOS 1 или умерли). Больные с прогрессированием ХСН во время нахождения в ЛОТС исходно имели более тяжелый клинический статус. Наибольшей значимостью для прогнозирования худшего прогноза в ЛОТС у пациентов, соответствующих 2 классу UNOS, являются: повышенный RDW, низкое содержание натрия в сыворотке крови, низкий уровень АДс.

21333

Распространенность и прогностическое значение неалкогольной жировой болезни печени у пациентов, госпитализированных с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности.

Мисан И. А.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Аришева О. С.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Гармаш И. В.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Толкачева В. В.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Кабельо Ф. Р.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Кобалава Ж. Д.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Цель. Изучить частоту встречаемости и влияние неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) на клинические исходы пациентов с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ДХСН).

Материал и методы. Включено 338 пациентов с ДХСН, NYHA II–IV функциональный класс [51,2% мужчин, средний возраст $72,7\pm11,7$ лет, артериальная гипертензия у 90%, инфаркт миокарда у 49%, фибрилляция предсердий у 63%, хроническая болезнь почек у 13%, сахарный диабет 2 типа у 35%, фракция выброса левого желудочка $<40\%$ у 28%]. НАЖБП диагностировали на основании действующих российских клинических рекомендаций «Неалкогольная жировая болезнь печени у взрослых: клиника, диагностика, лечение» (2021). Стадию стеатоза печени определяли с помощью метода транзитной эластометрии с оценкой контролируемого параметра затухания ультразвука (КПЗУ, S, дБ/м) при помощи аппарата FibroScan. Пороговые значения КПЗУ <294 дБ/м соответствовали степени стеатоза – S0, 295–309 дБ/м – S1, 310–330 дБ/м – S2, более 331 дБ/м – S3.

Результаты. НАЖБП диагностирована у 28,9% пациентов. Больные были разделены на 2 группы: в 1-ю группу вошли лица с ДХСН без НАЖБП [$n=240$ (71,0%), 51,6% мужчин], во 2-ю – с ДХСН и НАЖБП [$n=98$ (28,9%), 50,0% мужчин]. Средний возраст пациентов с НАЖБП был достоверно ниже, чем в группе без НАЖБП [$69,9\pm11,3$ vs $73,9\pm11,3$ лет, $p=0,004$], во 2-й группе в 1,7 раза чаще диагностировалось ожирение [$60,2\%$ vs $35,4\%$, $p<0,001$], в 1,6 раза чаще сахарный диабет 2 типа [$48,9\%$ vs $29,6\%$, $p<0,001$], чаще встречалась гипертоническая болезнь [$94,8\%$ vs $88,3\%$, $p=0,050$], были достоверно выше показатели систолического артериального давления (САД) [134 (117; 150) vs 123 (108; 140) мм рт. ст., $p=0,001$] и диастолического давления [75 (66; 83) vs 71 (63; 80) мм рт. ст., $p=0,054$], регистрировались более высокие значения индекса массы тела [$36,4$ (33; 41) vs 30 (26; 33), $p<0,001$] и окружности талии (ОТ) [$118,1\pm11,9$ vs $104,9\pm14,3$ см, $p<0,001$], чем у пациентов 1 группы соответственно. Многофакторный регрессионный анализ показал, что независимыми предикторами НАЖБП у обследуемых пациентов являлись: уровень САД ≥ 130 мм рт. ст. (отношение шансов [ОШ] 3,700; $p<0,001$), наличие в анамнезе сахарного диабета 2 типа (ОШ 2,807; $p<0,005$), ОТ >111 см (ОШ 2,530; $p<0,012$). Пациенты с уровнем САП ≥ 331 дБ/м (S3) характеризовались более неблагоприятным прогнозом в течение 2-летнего периода наблюдения в отношении комбинированного показателя неблагоприятного исхода (общая смертность +

повторная госпитализация) (Кривые Каплана–Мейера – Log-Rank 0,035).

Выводы. НАЖБП выявлена почти у трети пациентов, госпитализированных с ДХСН. Артериальная гипертензия, сахарный диабет и абдоминальное ожирение ассоциировались с высоким риском развития НАЖБП. Однако лишь выраженный стеатоз (S3) являлся независимым предиктором неблагоприятных клинических исходов в течение 2-летнего периода.

21246

Изменение сосудистой гемодинамики под влиянием комплексного лечения с применением физических тренировок у больных пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью

Ломакина Н. А.

ФГБОУ ВО «Алтайский ГМУ»

Минздрава РФ, Барнаул, Россия

Цель. Оценить влияние ФТ в режиме свободного выбора нагрузки (СВН) на морфофункциональное состояние магистральных артерий (МА) у лиц пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на стационарном этапе лечения.

Материал и методы. Обследовано 112 больных (средний возраст $76,78 \pm 1,28$ года): 83 мужчины, 29 женщин. Рандомизировали на 2 группы: основная – 72 пациента, которым проводился курс ФТ в сочетании МТ, и группа сравнения – 40 больных, получавших только МТ. Пациенты с ХСН I стадии составили 65 человек, II A стадия – 47. К выполнению ФТ привлекались больные с ХСН пожилого возраста на фоне медикаментозной терапии (МТ). ФТ проводились на велотренажере в режиме СВН. Принципы физической реабилитации: свободный выбор самим больным всех параметров физической нагрузки. Всем больным до и после лечения проводилась велоэргометрия и доплерография сонных, плечевых, бедренных артерий (ОСА, ПА, БА), где определялись: толщина комплекса интима-медия (КИМ, мм), диаметр артерий (ДА, см), максимальная систолическая и минимальная диастолическая линейная скорость кровотока вдоль оси сосуда ($V_{\max}$, $V_{\min}$, см/с), средняя по времени максимальная скорость кровотока ($V_{\text{Ta max}}$, см/с), объемный расход крови, протекающей через данное сечение сосуда за 1 с (Q , см³/с), удельная кинетическая энергия, выраженная через скорость потока крови в данном сечении сосуда (h_v -скоростной напор).

Результаты. У больных с ФТ в ОСА в конце лечения увеличились как скоростные, так и объемные показатели кровотока в среднем на 37%, с нарастанием его энергетической составляющей более 50% ($p < 0,01$). У больных без ФТ в ОСА показатели гемодинамики не менялись и лишь в фазу $V_{\text{Ta max}}$ появилась тенденция к нараста-

нию h_v . В основной группе в конце лечения в ПА увеличились скоростные и объемные показатели кровотока в среднем на 25% ($p < 0,05$). Удельная кинетическая энергия кровотока увеличилась во все фазы более 40% ($p < 0,001$). У больных в группе без ФТ в конце лечения в ПА увеличивалась $V_{\text{Ta max}}$ ($p < 0,01$) с одновременным нарастанием в этой фазе h_v на 41% ($p < 0,05$). В БА у больных группы с ФТ во все фазы скорость линейного кровотока возрастала в среднем на 20% ($p < 0,05$). Объемная скорость кровотока увеличивалась в фазы Q $V_{\text{Ta max}}$ на 27,6% и Q на $V_{\text{Ta max}}$ на 17,5% ($p < 0,05$). В эти же фазы кровотока h_v нарастала в среднем на 45% ($p < 0,01$). У больных группы без ФТ после лечения в БА наблюдалось увеличение скоростных параметров кровотока и Q $V_{\text{Ta max}}$ на 16,6% с одновременным нарастанием h_v $V_{\text{Ta max}}$ и $V_{\text{Ta max}}$ на 35% ($p < 0,05$) соответственно. Выявили прямую корреляционную связь между объемной составляющей кровотока в БА и толерантностью к ФН ($p = 0,045$).

Выводы. ФТ увеличивают объемно-скоростные показатели кровотока, с распределением его в пользу БА, с одновременным сохранением адекватного кровоснабжения брахиоцефального региона. ФТ формируют положительные взаимосвязи между составляющими кровотока в его активные фазы и параметрами физической работоспособности.

21261

Дистанционная модель III этапа кардиореабилитации пациентов с хронической сердечной недостаточностью

Лямина Н. П.

Московский НПЦ медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины ДЗМ, Москва, Россия

Черникова И. В.

ГБУЗ Городская поликлиника №109 ДЗМ, Москва, Россия

Актуальность. Потребность в организации III этапа кардиологической реабилитации (КР) пациентов с ХСН может быть удовлетворена путем «удаленного» управления лечебно-реабилитационным процессом, включающим самопомощь, телемедицинское наблюдение и дистанционный мониторинг (ДМ).

Цель. Оценка использования дистанционной модели наблюдения у пациентов ХСН I–III ФК NYHA, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) на амбулаторно-поликлиническом этапе реабилитации.

Материал и методы. В исследование включались 24 пациента: 22/91,7% мужчин; средний возраст $55,3 \pm 8,3$ лет; ФК NYHA $2,04 \pm 0,25$; 75% перенесли ЧКВ в связи с острым инфарктом миокарда. В программах домашней КР использована лечебная гимнастика, дозированная ходьба; частота занятий 5 раз/неделю. Дистанционное реабилитац-

онное наблюдение (3 месяца) включало аутотрансляцию ЭКГ, контроль физической активности (ФА) и физиологических показателей, асинхронное телемедицинское и офисное консультирование. Телемониторинг ЭКГ выполнялся по принципу аутотрансляции с использованием мобильных устройств и интернет-приложения ECG Dongle. Объем ФА оценивался с помощью цифрового шагомера Beurer AS80 (GmbH, Германия). Переносимость ФА оценивалась в баллах по шкале Борга. Диагностика типа отношения к болезни производилась по опроснику ЛОБИ. Дистанционная коррекция реабилитационных назначений проводилась в режиме асинхронного телемедицинского консультирования; коррекция лекарственной терапии – в рамках офисного консультирования. Эффективность КР оценивалась по дистанции теста 6-минутной ходьбы (ТШХ) и динамике ФК NYHA, а также показателям активности пациента в системе ДМ и динамике личностного реагирования на болезнь.

Результаты. Пациенты включались в программу ДМ с ХСН I–III ФК на 31 ± 5 сутки ИМ. Исходно преобладали дезадаптивные поведенческие реакции (87%) при незначительной доле пациентов с отсутствием признаков личностной дезадаптации (12,5%). После 3 мес КР наблюдалась динамика дистанции ТШХ (443 ± 32 м против 352 ± 27 м; $p < 0,05$) и ФК ХСН (1,71 против 2,04; $p < 0,05$) при продолжительности ходьбы 37 ± 5 мин/день при среднем числе $3223,6 \pm 27,7$ шагов/день, общем пройденном расстоянии около $9,9 \pm 2,7$ км/нед и стабильной субъективной реакции ($0,6 \pm 0,3$ и $0,7 \pm 0,2$ балла по шкале Борга). При аутотрансляции ЭКГ бессимптомные эпизоды ишемии миокарда зарегистрированы у 2 пациентов (9,5%); нарушения ритма – у 8 (38,1%). Увеличилась доля пациентов с минимальными проявлениями социальной дезадаптации до 33,3% против исходных 12,5%; $p < 0,001$; при небольшом снижении до 61,9% от 66,7% числа пациентов с интрапсихической направленностью нарушений.

Выводы. Система ДМ на основе мобильной связи успешна в качестве модели реабилитационной помощи при амбулаторном ведении больных ХСН. Комплексным благоприятствующим фактором ее применения является повышение мотивированности пациентов путем вовлечения их в процесс самопомощи, улучшения качества коммуникации «врач-пациент» и повышения физической активности.

21265

Персональный телемониторинг ЭКГ: важный компонент в кардиореабилитации **Лямина Н. П.**

Московский НПЦ медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины ДЗМ, Москва, Россия

Актуальность. В процессе кардиореабилитации представляется актуальным контроль ЭКГ, физической активно-

сти пациентов, особенно для больных с коморбидными состояниями.

Цель. Оценка значимости ЭКГ-телеметрии с помощью носимых ЭКГ регистраторов в процессе III этапа реабилитации у пациентов, перенесших инфаркт миокарда с подъемом ST (ИМсТ) и имеющих ХСН I–III ФК.

Материал и методы. Выполнено проспективное исследование с 58 пациентами, на 31 ± 5 сутки ИМсТ с СН I–IIIФК, средний возраст $52,3 \pm 8,1$ лет. В программу медицинской реабилитации были включены: ежедневная лечебная физкультура и дозированная ходьба по терренкурам 3-х типов: легкий (500 м), средний (1000 м), интенсивный (2000 м + 200 м с переменным подъемом до 18 градусов), не реже 5 раз/неделю. Наблюдение продолжалось до 12 месяцев и включало: ЭКГ-телеметрию, контроль физической активности (ФА), данных дневника пациента по самоконтролю (жалоб, ЧСС, АД). Телемониторинг ЭКГ (не менее 6 отведений ЭКГ) выполнялся по принципу аутотрансляции с использованием мобильных устройств и интернет-приложения ECG Dongle («Нордавинд-Дубна», Россия), в первый месяц наблюдения не менее 3-х раз в течение суток и в последующий период наблюдения по потребности (жалобы, изменение интенсивности ФА). Ежедневный объем ФА оценивался с помощью цифрового шагомера Beurer AS80 (GmbH, Германия). Переносимость ФА оценивалась в баллах по шкале Борга. Коррекция назначений осуществлялась в рамках офисного консультирования или дистанционно.

Результаты. За период наблюдения (12 месяцев) передано в среднем 134 ЭКГ каждым пациентом, из которых только 6,0% ЭКГ были связаны с наличием симптомов. При аутотрансляции ЭКГ бессимптомные эпизоды ишемии миокарда зарегистрированы у 6,9% пациентов; нарушения ритма у 30,4%, из которых у 58,8% пациентов – впервые выявленные, что потребовало своевременной коррекции реабилитационных мероприятий и медикаментозной терапии. Через 12 месяцев ФР увеличился уровень ежедневной двигательной активности (на 92,6%, $p < 0,001$), наблюдалась динамика ТШХ (561 ± 39 м против 352 ± 27 м; $p < 0,05$) при увеличении продолжительности ходьбы до 57 ± 9 мин/день при среднем числе $6802,6 \pm 81,7$ шагов/день, общем расстоянии $33,4 \pm 4,7$ км/неделю и стабильной субъективной реакции на расширение двигательной активности (10–14 баллов по шкале Борга). Выбыло из исследования 3 пациента, по причине смены места жительства.

Выводы. Применение ЭКГ-телеметрии с использованием индивидуальных носимых ЭКГ регистраторов обеспечивает своевременную диагностику не только нарушения ритма сердца и проводимости, но и ишемические изменения на ЭКГ. Использование ЭКГ-телеметрии при длительном наблюдении на III этапе кардиореабилитации обеспечивает эффективность, безопасность

и высокую приверженность пациентов процессу реабилитации.

21337

Возможности и предикторы обратного ремоделирования миокарда на фоне аэробных физических тренировок разной интенсивности у больных сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса левого желудочка
Галенко В. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Леявина Т. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Дзедоева А. Ю.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Жунусалиева С. Ж.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Тулинцева Т. Э.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Трешкур Т. В.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Ситникова М. Ю.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Цель. Сравнить эффективность физических тренировок (ФТ) разной интенсивности в отношении развития обратного ремоделирования миокарда и динамики $VO_2\text{peak}$; выявить предикторы ответа на ФТ в обеих группах.

Материал и методы. 100 пациентов, СНнФВ, II и III ФК, стабильного течения, 2 группы: ГАП (интенсивность ФТ рассчитывали по достижению лактатного порога в ходе КРТ, 80 человек), ГСТ (интенсивность ходьбы – 50–60% от уровня $VO_2\text{peak}$, 20 человек). Группы были сопоставимы по возрасту (в ГАП $52,6 \pm 8,3$ г, в ГСТ – $52,7 \pm 8,7$ г; $p=0,71$); ИМТ (ГАП – $27,4 \pm 4,6$ кг/м², в ГСТ – $28,5 \pm 6$ кг/м²; $p=0,3$); ФВЛЖ (в ГАП – 25 [20; 30] %, в ГСТ – 27 [24; 32] %; $p=0,36$). Через 6 мес. и 12 мес. оценили эффективность ФТ. Для поиска предикторов ответа на ФТ был проведен регрессионный анализ. Влияние вариабельности сердечного ритма (ВРС) на ответ на ФТ оценивалось по СМ-ЭКГ (38 пациентов, стойкий синусовый ритм).

Результаты. В ГАП через 6 мес. ФТ ФВЛЖ увеличилась на 22,2 [0,0; 46,7] % до 30 [25; 39] %, через 12 мес на 24,2 [0,0; 59,3] %, до 34 [27; 42] % ($p_{1,2,3}<0,0001$);

КДО ЛЖ через 6 мес уменьшился на 8,1 [–23,7; 3,2] % до 220 [170; 265] мл, через 12 мес на 6,72 [–26,5; 10,8] % до 217 [161; 269] мл ($p_{1,2,3}=0,022$); КСО ЛЖ уменьшился на 13,3 [–35,2; 4,7] %, до 146 [114; 188] мл к 6 мес, через 12 мес уменьшился на 15,3 [–37,6; 9,2] %, до 145 [94; 208] мл ($p_{1,2,3}=0,004$). В ГСТ значимой динамики не выявлено: ФВЛЖ через 6 мес. возросла на 9,7 [–4,7; 25,5] %, до 31 [29; 33] %, через 12 мес на 8 [–3,1; 68] % до 32 [28; 33] % ($p=0,24$); КДО ЛЖ уменьшился на 5,7 [–19,8; 4] %, до 216 [159; 272] мл к 6 мес, но к 12 мес. возрос на 6,7 [–37,7; 9] % до 231 [165; 243] мл; КСО ЛЖ уменьшился к 6 мес на 11,6 [–39,4; 0,58] %, но к 12 мес увеличился на 7,3 [–28,6; 9,7] % до 162 [111; 190] мл ($p_{1,2,3}=0,17$). $VO_2\text{peak}$ в ГАП через 6 мес ФТ увеличилось на 12,4 [2,7; 33,1] %, а через 12 мес на 12,3 [–3,3; 28,6] %, с 15,7 [12,0; 18,7] до 17,9 [15,1; 22,9] мл/мин/кг ($p_{1,2,3}=0,0003$). В ГСТ через 6 и 12 мес. значимой динамики $VO_2\text{peak}$ не выявлено. Предикторами положительной динамики исследованных показателей ЭхоКГ и $VO_2\text{peak}$ были: принадлежность к группе ГАП ($p=0,009$), более высокий исходный уровень АДсис ($p=0,008$), СКФ ($p=0,006$) и $VO_2\text{peak}$ ($p=0,014$). Предикторами худшего ответа на ФТ были показатели ВРС за 5 минут перед сном: более низкие исходные значения SDNN (стандартное отклонение интервалов NN), $p=0,001$, HF (парасимпатические влияния), $p=0,001$, более высокое исходное значение LF (симпатические влияния), $p=0,016$.

Выводы. ФТ в ГАП оказывали более значимое положительное влияние в отношении обратного ремоделирования сердца, чем тренировки в ГСТ; предикторы положительного ответа на ФТ в обеих группах: более высокие исходные показатели АДсис, СКФ и $VO_2\text{peak}$; предикторы худшего ответа на ФТ в обеих группах: более низкие исходные значения SDNN и HF, более высокое исходное значение LF.

Исследование выполнено при поддержке гранта Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (соглашение №075-15-2020-800).

21353

Дисфункция левого желудочка у онкологических пациентов, перенесших высокодозную химиотерапию и аутологичную трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток

Потемкина Н. А.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

Полтавская М. Г.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

Чомахидзе П. Ш.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова
(Сеченовский университет), Москва, Россия

Андреева О. В.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова
(Сеченовский университет), Москва, Россия

Новикова А. И.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова
(Сеченовский университет), Москва, Россия

Кули-Заде З. А.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова
(Сеченовский университет), Москва, Россия

Фашафша З. З.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова
(Сеченовский университет), Москва, Россия

Актуальность. У пациентов, перенесших высокодозную химиотерапию (ВДХТ) с последующей трансплантацией гемопоэтических стволовых клеток (аутоТГСК), риск кардиотоксичности изучен недостаточно. Данные о динамике продольной деформации миокарда в доступной литературе отсутствуют, возможные предикторы не определены.

Цель. Оценить динамику глобальной продольной деформации (GLS) левого желудочка (ЛЖ) и других показателей эхокардиографии (ЭхоКГ) после ВДХТ и аутоТГСК, определить возможные предикторы дисфункции ЛЖ после аутоТГСК.

Материал и методы. В исследование включено 109 пациентов, которым планировалась ВДХТ и аутоТГСК. АутоТГСК выполнена 74 пациентам в возрасте от 20 до 65 лет (Med=44 [34; 53] года) с множественной миеломой (43,2%), лимфомой Ходжкина (36,4%), неходжкинскими лимфомами (16,2%) и другими онкологическими заболеваниями (4,0%). У всех в анамнезе было противоопухолевое лечение, включавшее, в частности, антрациклины (48,6%), циклофосфан (77,0%) и лучевую терапию на грудную клетку (24,3%). ВДХТ включала высокие дозы мелфалана как в монорежиме, так и в комбинациях. Всем пациентам до и после лечения (в среднем через 20 недель) была проведена Эхо-КГ с оценкой глобальной продольной деформации (GLS) и исследованы тропонин Т и NTproBNP.

Результаты. После аутоТГСК фракция выброса (ФВ) и объемы ЛЖ в среднем не изменились. Выявлено увеличение индекса объема левого предсердия ($p=0,037$), диастолической функции: увеличение E/E' среднему ($p=0,047$). Снижение GLS на $\geq 15\%$ от исходного выявлено у 6 (8,1%) пациентов, у 2 из них ФВ ЛЖ снизилась на $\geq 10\%$ до $< 52\%$. Снижение GLS было ассоциировано с повышением NTproBNP выше 125 пг/мл в исходном состоянии ($p=0,022$, ОШ – 8,667, 95% ДИ 1,419–52,942). Клинические, демографические и лабораторные показате-

тели, включая онкологические диагнозы, терапию антрациклинами в анамнезе, схему ВДХТ и уровень тропонина, прогностического значения не имели.

Вывод. Снижение GLS выявлено у 8,1% пациентов, перенесших аутоТГСК, и ассоциировано с повышенным уровнем NTproBNP до вмешательства.

21217

Дисбаланс гуморальных маркеров в патогенезе сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка

Гракова Е. В.

НИИ кардиологии, Томский НИМЦ
Российской академии наук, Россия

Копьева К. В.

НИИ кардиологии, Томский НИМЦ
Российской академии наук, Россия

Мальцева А. Н.

НИИ кардиологии, Томский НИМЦ
Российской академии наук, Россия

Мочула А. В.

НИИ кардиологии, Томский НИМЦ
Российской академии наук, Россия

Гусакова А. М.

НИИ кардиологии, Томский НИМЦ
Российской академии наук, Россия

Сморгон А. В.

НИИ кардиологии, Томский НИМЦ
Российской академии наук, Россия

Завадовский К. В.

НИИ кардиологии, Томский НИМЦ
Российской академии наук, Россия

Актуальность. В последние годы пристальное внимание уделяется необструктивной ишемической болезни сердца (ИБС), поскольку прогнозом и частота ее осложнений сопоставимы с обструктивной ИБС, а роль как известных, так и потенциально «новых» маркеров, способных охарактеризовать несколько биологических путей развития хронической сердечной недостаточности (СН), окончательно не определена.

Цель. Исследовать роль молекулярных биомаркеров, потенциально влияющих на формирование и прогрессирование ХСН с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) при неокклюзирующем коронарном атеросклерозе.

Материал и методы. В исследование включено 48 пациентов (60,4% мужчин) в возрасте 61,1 (55,0; 68,0) года с впервые диагностированной СНсФВ на фоне необструктивного поражения коронарного русла. Контрольную группу составили больные без симптомов и признаков ХСН сопоставимого возраста ($n=17$). Необструктивное поражение КА (стеноз $< 50\%$) было подтверждено данными компьютерной коронарной ангиографии. Сы-

вороточные уровни NT-proBNP и растворимого ST2 измеряли с помощью иммуноферментного анализа. Параметры диастолической дисфункции и миокардиального стресса ЛЖ оценивали с помощью двухмерной трансторакальной эхокардиографии. С помощью динамической ОФЭКТ с ^{99m}Tc -метокси-изобутил-изотинтрилом оценивали резерв миокардиального кровотока.

Результаты. В зависимости от ФК ХСН больные были разделены на 2 группы: В 1 группу ($n=31$) вошли больные с I–II ФК ХСН и во 2-ю ($n=17$) – с III ФК ХСН. По результатам корреляционного анализа у больных ХСН выявлены отрицательные ассоциации уровней ST2 с ФВ ЛЖ, ранней диастолической скоростью движения септальной части митрального кольца и миокардиальным резервом, а положительные – с размером ЛП, объемами ЛЖ, параметрами диастолической дисфункции. Аналогично ST2, уровни NT-proBNP отрицательно коррелировали с резервом миокардиального кровотока и ФВ ЛЖ, но не с septal e' , и положительно – с максимальными скоростями раннедиастолического потока и потока, обусловленного систолой предсердий; а также отношением максимальной скорости раннедиастолического потока к потоку, обусловленному систолой предсердий. У пациентов без СНсФВ не было выявлено взаимосвязи уровней биомаркеров с инструментальными параметрами. Содержание NT-proBNP у больных 1 группы на 45% превышало показатели 2 группы ($p<0,001$). У больных СНсФВ с ФК I–II и ФК III по NYHA (1 и 2 гр.) уровень sST2 на 28,8 и 46,3% соответственно превышал показатель группы контроля ($p<0,001$). Резерв миокардиального кровотока снижался ($p<0,001$) в зависимости от тяжести ХСН.

Заключение. СНсФВ на фоне неокклюзирующего коронарного атеросклероза «запускается» фактически за счет прогрессирующего нарушения эндотелиальной функции, влияющей на снижение коронарного и миокардиального резервов, диастолическую функцию, гиперпродукцию гуморальных факторов, инициирующих периваскулярный фиброз и апоптоз кардиомиоцитов.

Финансирование: грант Российского научного фонда № 22-25-20019 и средства Администрации Томской области.

21183

Связь диастолической дисфункции левого желудочка с содержанием циркулирующих регуляторных Т-клеток у пациентов с СНсФВ
Филатова А. Ю.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии
им. ак. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Потехина А. В.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии
им. ак. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Гвоздева А. Д.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии
им. ак. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Арефьева Т. И.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии
им. ак. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Овчинников А. Г.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии
им. ак. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Актуальность. Хроническое воспаление и фиброз являются ключевыми звеньями ремоделирования миокарда, ассоциированного с сердечной недостаточностью (СН). Моноциты вовлечены в провоспалительные и фибротические процессы в сердце. Регуляторные Т-клетки (Трег) демонстрируют противовоспалительную активность и подавляют хроническое воспаление в гипертрофированном миокарде.

Цель. Проанализировать взаимосвязь между содержанием субпопуляций Т-лимфоцитов и моноцитов и параметрами диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с СН с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ).

Материал и методы. Было включено 32 пациента (12 мужчин, медиана возраста 68 лет) с концентрической гипертрофией ЛЖ, стабильной СН II–III функционального класса по классификации NYHA, сохраненной фракцией выброса ЛЖ ($\geq 50\%$) и повышенным давлением наполнения ЛЖ в покое и/или во время физической нагрузки (по данным эхокардиографии). Состав лимфоцитов и моноцитов анализировали методами прямой иммунофлуоресценции и цитофлуориметрии в потоке; идентифицировали CD4+CD25^{high}CD127^{low} Трег, CD4+CD25^{low}CD127^{high} активированные Т-хелперные клетки (Тх-акт), классические CD14++CD16-, промежуточные CD14++CD16+ и неклассические CD14+CD16++ моноциты.

Результаты. У пациентов с более низким относительным содержанием Трег (ниже медианы 1,87% от лимфоцитов, $n=15$) отношение скорости раннего трансмитрального потока к скорости смещения митрального кольца (параметр, характеризующий давление наполнения ЛЖ) было выше по сравнению с пациентами с содержанием Трег $\geq 1,87\%$ ($n=17$): медиана (25; 75%) 13,2 (10,8; 16,3) против 10,5 (9,7; 12,3) % от лимфоцитов, $p=0,02$. Были обнаружены умеренные отрицательные корреляционные связи между относительным содержанием Трег и соотношением E/e' ($r=-0,33$, $p<0,05$), а также между Трег/Тх-акт и соотношением E/e' ($r=-0,39$, $p<0,05$). Сниженное содержание Трег было связано с соотношением $E/e' > 12,2$ (AUC = 0,74 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,56–0,92), $p=0,02$, отношение шансов (ОШ) = 8,12 (95% ДИ 1,62–40,75), $p=0,01$). У па-

циентов с диастолической дисфункцией ЛЖ II степени соотношение Трег/Тх-акт было ниже по сравнению с пациентами с диастолической дисфункцией I степени: 0,065 (0,048;0,086) против 0,074 (0,068;0,107), $p=0,08$. Мы не обнаружили взаимосвязь между субпопуляциями моноцитов и параметрами диастолической дисфункции ЛЖ, за исключением умеренной отрицательной корреляционной связи между относительным содержанием промежуточных моноцитов и скоростью смещения митрального кольца e' (параметр расслабления ЛЖ): $r=-0,39$, $p<0,05$.

Выводы. Мы предполагаем, что тяжесть диастолической дисфункции может быть связана с сниженным содержанием Трег. Выявленные изменения иммунного статуса отражают активное течение процессов воспаления/фиброза в миокарде. Для выявления иммунологических изменений, способствующих развитию диастолической дисфункции ЛЖ, необходимо проведение дальнейших исследований.

Работа выполнена в рамках темы НИР № 121031100209-0.

21234

Клинический профиль пациентов с фенотипом сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, ассоциированной с ожирением
Микаелян А. А.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова»
Минздрава РФ, Москва, Россия

Лискова Ю. В.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова»
Минздрава РФ, Москва, Россия

Стародубова А. В.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова»
Минздрава РФ, Москва, Россия

Цель. Изучить особенности клинического течения, анамнеза, результатов лабораторно-инструментального обследования пациентов обоего пола с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) и ожирением (Ож).

Материал и методы. В исследование включены 43 пациента (10 мужчин, 33 женщины), страдающие СНсФВ I-III стадии, I-III функциональным классом по NYHA на фоне АГ/АГ+ИБС и Ож 1-3 степени. В зависимости от степени Ож сформированы группы сравнения: 1-я группа – Ож 1 степени ($n=20$), 2-я – Ож 2 ($n=11$), 3-я – Ож 3 ($n=12$). Все пациенты получали стандартное обследование и лечение АГ, ИБС, СНсФВ и ожирения согласно современным рекомендациям.

Результаты. Средний возраст исследуемых – $67\pm4,3$ года. АГ наблюдалась у 100% пациентов, у 21% АГ сочеталась с ИБС, в 3-й группе – в 25% случаев, во 2-й – 18%

и в 1-й в 18%. При анализе встречаемости аритмий установлено, что в 1-й группе частота пароксизмальной формы фибрилляции предсердий (ФП) составила 5%, во 2-й – 27%, в 3-ей – 17%; постоянной формы ФП – 5, 18 и 25% соответственно. Нарушения углеводного обмена были выявлены у 45% обследуемых. В 1-й группе: сахарный диабет 2 типа (СД2) – у 25%, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) – у 20%, нарушенная гликемия натощак – у 10%, во 2-й группе: СД2 – у 11%, НТГ – у 11%; в 3-й группе: СД2 – у 33%, НТГ – у 17% пациентов. Все пациенты имели нарушения липидного обмена, наиболее выраженные отмечались в 3-ей группе. Индекс массы тела в 1-й группе составил $33,1\pm1,3$ кг/м², во 2-й – $37,0\pm1,7$ кг/м², в 3-й – $42,9\pm3,9$ кг/м². При оценке состава тела общее содержание жира в теле: $38,1\pm4,8$ кг в 1-й группе, $47,8\pm4,2$ кг во 2-й и $59,3\pm10,1$ кг в 3-ей; масса скелетной мускулатуры – $27,4\pm5,7$ кг в 1-й, $27,1\pm5,3$ кг во 2-й и $34,2\pm7,6$ кг в 3-й; площадь висцерального жира – $197,8\pm29,4$ см² в 1-й, $244,1\pm26,5$ см² во 2-й и $266,2\pm22,7$ см² в 3-ей. Процентное содержание жира составило $42,7\pm5,6\%$ в 1-й группе, $49,4\pm4,5\%$ во 2-й группе и $49,5\pm5,2\%$ в 3-ей группе. Среди обследуемых индекс коморбидности по Чарлсону составил $4,9\pm1,5$ баллов в 1-й группе; $4,8\pm1,2$ во 2-й и $4,8\pm1,7$ в 3-ей. Средняя дистанция теста 6-минутной ходьбы составила 457 ± 79 м в 1-й группе, 470 ± 61 м во 2-й и 442 ± 56 м в 3-ей. При оценке типов ремоделирования миокарда левого желудочка (ЭХОКГ) установлено, что у 81% встречалась концентрическая гипертрофия, у 19% – концентрическое ремоделирование. У всех пациентов определялась диастолическая дисфункция левого желудочка I типа.

Выводы. Среди пациентов с фенотипом СНсФВ, ассоциированной с Ож, наиболее неблагоприятный клинический профиль имели пациенты с морбидным ожирением. Пациенты с СНсФВ и Ож 3-ей степени имели большее содержание как жировой, так и мышечной массы тела, значимую площадь висцерального жира, что сопровождалось нарушениями углеводного и липидного обмена, гипертрофией миокарда и патологическим ремоделированием сердца, более высокой частотой встречаемости ИБС и постоянной формы ФП, тяжелым течением СНсФВ.

21248

Предикторы скрытой систолической дисфункции левого желудочка через год после пневмонии COVID-19

Ярославская Е. И.

Тюменский кардиологический
научный центр, филиал Томского НИМЦ, Россия
Горбатенко Е. А.

Тюменский кардиологический
научный центр, филиал Томского НИМЦ, Россия

Криночкин Д. В.

Тюменский кардиологический
научный центр, филиал Томского НИМЦ, Россия

Широков Н. Е.

Тюменский кардиологический
научный центр, филиал Томского НИМЦ, Россия

Осокина Н. А.

Тюменский кардиологический
научный центр, филиал Томского НИМЦ, Россия

Коровина И. О.

ГБУЗ ТО «ОКБ № 1», Тюмень, Россия

Мигачева А. В.

Тюменский кардиологический
научный центр, филиал Томского НИМЦ, Россия

Цель. Выявить предикторы угнетения глобальной продольной деформации левого желудочка (LV GLS) через год после доказанной пневмонии COVID-19 у лиц без ишемической болезни сердца (ИБС), фибрилляции предсердий (ФП), перенесенной тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), периферических тромбозов на основании данных обследования через 3 месяца после выписки.

Материал и методы. Из 380 пациентов «Перспективного регистра лиц, перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию», клиническое обследование через 3 месяца и эхокардиографию (ЭхоКГ) через 12 месяцев после выписки из стационара прошли 156 пациентов с оптимальным качеством визуализации при ЭхоКГ. Критерии исключения – ИБС, ФП, перенесенная ТЭЛА, периферические тромбозы. Для выявления предикторов нарушения LV GLS в отдаленные сроки после пневмонии COVID-19 сравнивали данные обследования через 3 месяца после выписки в зависимости от наличия нарушений LV GLS через год после выписки: 113 лиц с нормальной LV GLS и 43 с угнетенной LV GLS. LV GLS > -18% считали сниженной.

Результаты. Снижение LV GLS было выявлено у 27,6% включенных в исследование. Анализ учитывал пол, возраст, длительность и тяжесть течения пневмонии, объем поражения легких, биологическую и гормональную терапию в течение госпитализации, структуру жалоб через 3 месяца после выписки, лабораторные показатели в периоде госпитализации и через 3 месяца после выписки, параметры ЭхоКГ с оценкой диастолической функции левого желудочка (ЛЖ), сопутствующие заболевания, признаки сердечной недостаточности, комплаентность, показатели качества жизни, депрессивного и тревожного статуса через 3 месяца после выписки. Были выявлены значимые межгрупповые различия по полу, индексу массы тела (ИМТ), времени ускорения кровотока в легочной артерии, индексу конечно-систолического объема ЛЖ (иКСО ЛЖ), ударному объему ЛЖ, систолической скорости движения септальной части фиброзного кольца митрального клапана, индексу диастолической

площади правого желудочка, индексу массы миокарда ЛЖ, относительной ширине распределения эритроцитов, времени замедления кровотока в аорте, уровню креатинина сыворотки крови через 3 месяца после пневмонии, а также применению в госпитальном периоде биологически активной терапии (препаратов тоцилизумаб, сарилумаб) и гормонотерапии (преднизолон). В окончательную модель предсказания нарушений LV GLS через год после выписки вошли: мужской пол (ОШ 5,65; 95%ДИ 1,22–14,37; $p < 0,001$, индекс массы тела (ОШ 1,11; 95%ДИ 1,01–1,23; $p = 0,040$), индекс конечно-систолического объема ЛЖ (ОШ 1,10; 95%ДИ 1,01–1,22; $p = 0,046$) и время ускорения кровотока в легочной артерии (ОШ 0,98; 95%ДИ 0,95–0,99; $p = 0,027$).

Выводы. Через год после пневмонии COVID-19 снижение LV GLS наблюдается у 27,6% лиц без ИБС, ФП, перенесенной ТЭЛА и периферических тромбозов. При этом угнетение LV GLS ассоциировано с мужским полом, повышением ИМТ и иКСО ЛЖ, а также с уменьшением времени ускорения кровотока в легочной артерии через 3 месяца после COVID-19.

21326

Гендерные особенности фенотипа сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, ассоциированной с сахарным диабетом 2 типа

Старченко А. Д.

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный
медицинский университет» Минздрава РФ, Россия

Лискова Ю. В.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова»
Минздрава РФ, Москва, Россия

Цель. Определить особенности фенотипа сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ), ассоциированной с сахарным диабетом 2 типа (СД2Т) в зависимости от половой принадлежности.

Материал и методы. В исследование включены 83 пациента с СНсФВ I–IIA стадией, I–III ФК, из них 49 мужчин (М) (25 без СД2Т и 24 с СД2Т) и 34 женщины (Ж) (16 без СД2Т и 18 с СД2Т), поступившие на плановое кардиохирургическое лечение. Оценка тяжести СНсФВ производилась с использованием ШОКС (В.Ю. Мареев, 2001) и теста 6-минутной ходьбы. ФК СН определялся в соответствии с NYHA, стадия – по классификации Стражеско–Василенко [Мареев В.Ю. и др., 2013]. Всем пациентам проводилось стандартное обследование, включавшее ЭхоКГ, определение типов ремоделирования миокарда ЛЖ. Обработка полученных данных осуществлялась с использованием программы «Statistica 12.0». Уровень статической достоверности p принимался равным 0,05.

Результаты. Средний возраст мужчин без СД2Т составил $60,96 \pm 6,74$ лет, с СД2Т – $65,42 \pm 6,28$ лет; женщин без СД2Т – $66,00 \pm 3,18$ года, с СД2Т – $66,56 \pm 5,46$ лет. У 100% пациентов причиной развития СНсФВ была ишемическая болезнь сердца в сочетании с артериальной гипертонией. ХСН I стадии встречалась у 16 М (из них 20,4% с СД2Т, $n=10$; 12,2% без СД2Т, $n=6$), 12 Ж (из них 17,65% с СД2Т, $n=6$; 17,65% без СД2Т, $n=6$); ХСН IIА стадии имели 33 М (из них 28,6% с СД2Т, $n=14$; 38,8% без СД2Т, $n=19$), 22 Ж (из них 35,3% с СД2Т, $n=12$; 29,4% без СД2Т, $n=10$). Длительность СД2Т в группах М и Ж составила соответственно: <5 лет – 41,67 и 27,78%; 5–10 лет – 50,0 и 38,89%; >10 лет – 8,33 и 33,33%. Продолжительность >10 лет чаще встречалась у Ж ($p=0,1699$). Концентрация глюкозы крови у М с СД2Т составила $7,95 \pm 2,21$ ммоль/л; у М без СД2Т – $4,58 \pm 0,64$ ммоль/л; у Ж с СД2Т – $8,34 \pm 2,91$ ммоль/л, у Ж без СД2Т – $5,21 \pm 0,53$ ммоль/л. НвА1с у М с СД2Т был равен $6,3 \pm 1,53\%$, у Ж – $6,7 \pm 1,21\%$. Установлено, что ФВ у М с СД2Т достоверно ниже ($53,09 \pm 3,11\%$) чем у М без СД2Т ($62,8 \pm 9,51\%$) ($p=0,0006$). В группе Ж с СД2Т и без него статически значимых различий в уровне ФВ не обнаружено ($61,44 \pm 8,66\%$ и $59,44 \pm 5,96\%$ соответственно). Установлено, что у М с СД2Т ФВ была достоверно ниже, чем у Ж с СД2Т ($p=0,0077$). В исследуемых группах встречались все типы ремоделирования миокарда ЛЖ, при этом во всех группах преобладало эксцентрическое ремоделирование миокарда ЛЖ (М без СД2Т – 48%, М с СД2Т – 41,7%, Ж без СД2Т – 56,5%, Ж с СД2Т – 44,4%). Преобладающим типом диастолической дисфункции (ДД) в группах М с/без СД2Т и Ж без СД2Т является 1-й тип (68%, 62,5%, 81,25% соответственно), а в группе Ж с СД2Т – 2-й тип ДД (61,11%), который встречался достоверно чаще, чем 1-й тип ($p=0,0353$).

Выводы. Фенотип СНсФВ, ассоциированный с СД 2 типа, характеризуется у мужчин более выраженной систолической дисфункцией ЛЖ, а у женщин – прогрессированием диастолической дисфункции. Женщины с фенотипом СНсФВ и СД2 типа чаще имели более тяжелое течение ХСН, более длительный стаж СД 2 типа, более высокий уровень гликемии и НвА1с, чем мужчины.

21348

Ассоциация между грелином и систолической функцией правого желудочка у пациентов с ожирением и дополнительными факторами риска развития сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ)

Матвеев Г. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Бабенко А. Ю.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Ситникова М. Ю.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Лясникова Е. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Ожирение является фактором риска преимущественно СНсФВ, приводя к структурно-функциональному ремоделированию как левых, так и правых камер сердца. Однако роль грелина, гормона энергетического гомеостаза и модулятора активности автономной нервной системы в повреждении сердца, вызванном ожирением, в значительной степени неизвестна.

Цель. Оценка связи между грелином и параметрами ремоделирования миокарда у пациентов с ожирением на доклинических стадиях СН.

Материал и методы. Исследованы 48 пациентов с ожирением, женщины 69%, возраст 39 ± 12 лет, индекс массы тела 37 ± 5 кг/м². Нарушение гликемии натощак и артериальная гипертензия регистрировалась у 14% и 27% пациентов, соответственно. Проведены: лабораторная оценка N-концевого фрагмента натрийуретического пептида (Nt-proBNP), высокочувствительного C-реактивного белка, уровня активного грелина плазмы крови утром в состоянии натощак (голодание в течение 8–14 часов до забора), расчет индекса инсулинорезистентности НОМА-IR. Трансторакальное эхокардиографическое исследование (одним оператором по стандартному протоколу центра), забор крови для определения биомаркеров проведены в один день у каждого респондента. Группу стадии А СН (гр.1) составили 35% пациентов без структурно-функциональных поражений сердца. В группу стадии В СН (гр.2) вошли 65% пациентов, имеющих маркеры гипертрофии левого желудочка в большинстве случаев в сочетании с диастолической дисфункцией 1 степени. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, офисному уровню систолического и диастолического АД, гликемическому статусу, скорости клубочковой фильтрации. Группа здорового контроля, сравнимая по полу и возрасту, включала 19 человек.

Результаты. Уровень грелина плазмы у пациентов с ожирением был ниже по сравнению с группой здоровых добровольцев ($p<0,05$). У пациентов с ожирением была выявлена положительная корреляция между уровнем грелина плазмы и показателем систолической функции правого желудочка (TAPSE) как в целом по группе ($r=0,36$; $p=0,017$), так и в гр. 1 ($r=0,57$; $p=0,016$) и гр. 2 ($r=0,68$; $p=0,001$). Наблюдалась положительная связь между уровнем Nt-proBNP и показателем диастоличе-

ской функции [временем замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ (DT)] ($r=0,35$; $p=0,02$) и ($r=0,43$; $p=0,03$) во всей группе и гр.2, соответственно. Корреляций грелина с параметрами ЛЖ выявлено не было.

Выводы. Наши данные демонстрируют положительную ассоциацию между циркулирующим уровнем грелина и систолической функцией правого желудочка, подтверждая потенциальную кардиопротективную роль данного гормона у пациентов с ожирением на доклинических стадиях СН. Комплексное исследование грелиновой системы, включая синтез, циркуляцию и пострецепторную топическую реализацию на разных стадиях сердечно-сосудистого континуума у пациентов с ожирением, требует дальнейшего изучения.

Исследование выполнено при поддержке гранта

Министерства науки и высшего образования

Российской Федерации (соглашение №075-15-2020-800).

21178

Роль тетранектина в оценке риска прогрессирования антрациклин-индуцированной кардиотоксичности

Копьева К. В.

НИИ кардиологии,

Томский НИМЦ Российской академии наук, Россия

Шилов С. Н.

Новосибирский государственный

медицинский университет, Россия

Гракова Е. В.

НИИ кардиологии,

Томский НИМЦ Российской академии наук, Россия

Цель. Изучить взаимосвязь уровней тетранектина с циркулирующими биомаркерами (эндотелин-1, растворимый Fas-L, NT-proBNP, TNF- α , интерлейкин-1 β , матриксная металлопротеиназа 2 и 9, растворимый ST2, ТИМП-1) и параметрами ремоделирования левого желудочка, а также оценить его прогностическую роль в оценке риска прогрессирования антрациклин-индуцированной кардиотоксичности (АИК) у женщин без предшествующих сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в течение 24 месяцев наблюдения.

Материал и методы. В исследование включено 114 женщин в среднем возрасте 48,0 (46,0; 52,0) лет с развившейся АИК и без сопутствующих ССЗ, которым 12 месяцев назад выполнена химиотерапия с использованием антрациклинов. Контрольную группу составили женщины ($n=70$), получавшие антрациклины, но у которых не развилась АИК (возраста 45,0 [42,0; 50,0] лет). Всем пациенткам проводилась ЭхоКГ исходно, через 12 и 24 месяцев после включения в исследование. Оценку сывороточных уровней биомаркеров вы-

полняли с помощью иммуноферментного анализа исходно и через 24 месяца.

Результаты. У пациенток с АИК уровни тетранектина были ниже на 26%, чем у женщин без АИК (13,25 [9,55; 16,5] и 17,9 [15,8; 20,8] нг/мл; $p<0,001$). У женщин с АИК исходные уровни тетранектина достоверно коррелировали с ФВ ЛЖ ($r=0,494$), конечно-диастолическим размером ($r=-0,403$), конечно-систолическим размером ($r=-0,371$), уровнем NT-proBNP ($r=-0,608$), матриксной металлопротеиназы-2 ($r=-0,511$), матриксной металлопротеиназы -9 ($r=-0,613$), ТИМП-1 ($r=-0,559$) и растворимого ST2 ($r=-0,634$). Через 24 месяца наблюдения все пациентки с АИК ретроспективно были разделены на 2 группы: группу 1 составили женщины с неблагоприятным течением АИК ($n=54$), группу 2 – с благоприятным ($n=60$). У больных с неблагоприятным течением АИК уровни тетранектина были ниже на 27,6%, чем у больных с благоприятным течением [11,8 (7,1; 14,3) и 16,3 (15,1; 17,6) нг/мл, соответственно; $p<0,001$]. В группе 1 через 24 месяца уровень тетранектина снизился на 23,6% – с 11,8 (7,1; 14,3) до 9,02 (5,3; 14,6) нг/мл ($p<0,001$). При этом в группе 2 ($p=0,871$) и контрольной группе ($p=0,716$) уровни тетранектина значимо не изменились (16,05 [10,2; 21,5] и 17,09 [16,3; 20,3] нг/мл соответственно). По данным ROC-анализа уровни тетранектина $\leq 15/9$ нг/мл (чувствительность 95,7%, специфичность 52,4%; $AUC=0,764$; $p<0,001$) были определены как предикторы прогрессирования АИК в течение 24 месяцев наблюдения. Уровни NT-proBNP не показали значимой прогностической роли ($AUC=0,512$; $p=0,830$), однако добавление NT-proBNP к тетранектину улучшало прогностическую ценность анализа ($AUC=0,954$; $p=0,002$).

Выводы. Тетранектин может быть многообещающим кандидатом в биомаркеры, связанным с ремоделированием миокарда и фиброзом, и может использоваться как предиктор неблагоприятного течения АИК у женщин без сопутствующих ССЗ в течение 24 месяцев наблюдения. При этом комбинированное использование тетранектина с NT-proBNP демонстрирует более высокую диагностическую ценность для прогнозирования неблагоприятных исходов.

21189

Оптимизация мониторингирования кардиохирургических пациентов с постлучевой кардиомиопатией и хронической сердечной недостаточностью на всех этапах лечения

Фролова Ю. В.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Евсеев Е. П.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Балакин Э. В.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Айдамиров Я. А.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Иванов В. А.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Актуальность. На сегодняшний день лучевая терапия средостения (ЛТС) – один из краеугольных камней лечения 40% онкологических пациентов с лимфогранулематозом (ЛГМ), раком молочной железы, легких и пищевода. ЛТС в отдаленном периоде вызывает прогрессирующий фиброз и кальциноз всех структур сердца, приводит к повреждению эндотелия стенки коронарных сосудов и формированию рестриктивной (постлучевой) кардиомиопатии, ИБС, дисфункции клапанного аппарата, аритмиям и перикардитам. С каждым годом количество онкологических пациентов с прогрессирующей хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в результате перенесенной несколько лет назад ЛТС непрерывно увеличивается. Осведомленность о данной патологии и своевременности выполнения кардиохирургического лечения имеет важное значение для обеспечения долгосрочного мониторингирования таких пациентов.

Цель. Оценить результаты кардиохирургического лечения у пациентов с постлучевым поражением сердца и ХСН на всех этапах лечения.

Материал и методы. В отделении хирургического лечения пороков сердца за период с 2012 по 2022 г. было выполнено 27 кардиохирургических вмешательств пациентам с постлучевой кардиомиопатией, из них 20 (74%) женщин. Средний возраст составил $58,2 \pm 9,3$ лет (95% ДИ: 54,5–61,8). Показанием к ЛТС являлись ЛГМ у 17 (63%) пациентов, рак левой молочной железы (МЖ) у 6 (22%), рак правой МЖ у 4 (15%) пациентов. Срок от первого курса ЛТС до хирургии составил $23,1 \pm 11,7$ лет (95% ДИ: 18,5–27,7). 23 (85%) пациента относились к III ФК (NYHA), 3 пациента (11%) к II ФК и 4% – к IV ФК. Сопутствующее поражение коронарных артерий выявлено у 20 (74%) пациентов, из них 2 пациента ранее перенесли ИМ, спаечный процесс в полости перикарда у 9 (33%), фибрилляция предсердий (ФП) у 5 (19%); 2 пациентам был имплантирован ЭКС.

Результаты. В условиях искусственного кровообращения (ИК) изолированная хирургическая коррекция пороков сердца была выполнена 24 (89%) пациентам, из них у 20 (74%) отмечался выраженный кальциноз; коронарное шунтирование 7 (26%), перикардэктомия – 2 пациентам. Время ИК составило $123 \pm 45,8$ минут (95% ДИ: 104–141). В госпитальном периоде летальность составила 0%. СН, требующая проведения кардиотонической и вазопрессорной поддержки, отмечалась у 14 (52%) пациентов. ФП в раннем послеоперационном периоде от-

мечена у 9 (33%) пациентов: из них 4 синусовый ритм восстановлен медикаментозной кардиоверсией, 2 – электрической. Реанимационный и послеоперационный койко-день составил 1 (Q1–Q3: 1–1) и 9 (Q1–Q3: 8–12), соответственно.

Выводы. Несмотря на полученный нами позитивный результат послеоперационных результатов у пациентов с постлучевым поражением сердца со стороны кардиоваскулярной системы, дальнейший путь совершенствования лечебного и диагностического процессов у таких пациентов представляется нам в расширении «клинических границ»: необходимо воспринимать постлучевое поражение сердца не как «единственное» заболевание, а разрабатывать персонифицированные клинические протоколы по долгосрочному динамическому мониторингированию.

21205

Вклад персонализированного кардиомониторинга у онкокардиопациентов старше 60 лет с коморбидной ХСН на всех этапах онкохирургии

Фролова Ю. В.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Беджания А. А.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Бутенко А. В.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Цацурова С. А.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Дымова О. В.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Михайлова А. А.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Корчажкина Н. Б.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Котенко К. В.

ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского», Москва, Россия

Актуальность. С каждым годом количество онкологических пациентов пожилого и старческого возраста неуклонно растет. Большинство этих пациентов имеют ряд сопутствующих патологий, среди которых доминирует хроническая сердечная недостаточность (ХСН), занимающая лидирующее место в шкале смертности. Современные методы лечения рака, в частности, короректального, часто сопровождаются кардиотоксическими эффектами, приводящими к развитию и/или прогрессированию дисфункции миокарда. Основная цель кардиоонкологии – мультидисциплинарный подход к лечению онкокардиопациентов, направленный на профилактику, раннее выявление и лечение прогрессирующей ХСН.

Цель. Определить наиболее значимые предикторы эффективного ведения пациентов с КРР старше 60 лет с ко-

морбидной ХСН на всех госпитальных этапах онкохирургического лечения.

Материал и методы. В исследование были включены 96 пациентов в возрасте от 60 до 90 лет (54 мужчины и 42 женщины), которым было выполнено радикальное онкохирургическое вмешательство по поводу колоректального рака. Средний возраст составил $74 \pm 6,5$ лет. Исходно из ССЗ у 73 (76%) пациентов была АГ, атеросклероз периферических сосудов – у 87 (90,6%), нарушения проводимости сердца – у 43 (44,8%), ИБС – у 29 (30,2%), фибрилляция предсердий (ФП) – у 31 (33%), клапанные пороки сердца – у 6 (6,4%), СД 2 типа – у 30 (31,3%), инсульт/ТИА в анамнезе – у 5 (5,3%), висцеральное ожирение – у 30 (31,3%), ХОБЛ – у 19 (19,8%), ХБП – у 22 (22,9%) пациентов. На предоперационном этапе коррекция кардиальной терапии потребовалась 62 (64,6%) пациентам. У 56 пациентов на догоспитальном этапе была ХСН I ФК (по NYHA), у 26 – II ФК и у 14 – III ФК. Индекс Charlson составил от 5 до 13 баллов. У 91 пациента было 3 или более сопутствующих ССЗ с исходом в ХСН. В анализах крови: NT-proBNP $593,6 \pm 54,3$ пг/мл, СКФ $51,7 \pm 3,5$ мл/мин/1,73 м², ЛПНП $3,1 \pm 0,9$ ммоль/л. По данным ЭхоКГ ФВ ЛЖ составила $58,8 \pm 2,7\%$, нарушения локальной сократимости миокарда выявлены у 28,7% пациентов, СДЛА составило $31,3 \pm 1,6$ мм рт.ст. Стратификация 30-дневного риска развития ССО проводилась на основании шкалы Revised cardiac risk index (RCRI): 77% пациентов имели 6% риск развития ССО, 6,3% пациентов – 10,1%, 17,7% пациентов – 15%.

Результаты. 3 пациентам с высоким RCRI и индексом Charlson было отказано в онкохирургии. 30-дневная послеоперационная летальность составила 1,1%. В раннем послеоперационном периоде у 6 (6,5%) пациентов развились СС осложнения: у 5 зафиксирована пароксизмальная ФП и 1 пациент перенес инфаркт миокарда 2 типа. 87 прооперированных пациентов были выписаны из стационара без прогрессирования клинических симптомов ХСН.

Выводы. Прогноз онкологического заболевания часто определяется течением сопутствующей ХСН. Коррекция кардиальной терапии в предоперационном периоде, а также комплексная оценка коморбидной ХСН с анализом уровней NT-proBNP вносят весомый вклад в снижение рисков осложнений как хирургического профиля, так и сердечно-сосудистой патологии на всех этапах госпитального периода.

21216

Адаптированная русскоязычная версия опросника MDASI-HF как инструмент оценки кардиотоксичности, индуцированной

химиотерапией, и ее влияния на качество жизни пациентов с онкопатологией

Михайленко Т. С.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Россия

Хардинова Е. М.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Россия

Мещерина Н. С.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Россия

Актуальность. В 2008 году был создан опросник оценки симптомов – Monroe Dunaway Anderson Symptom Inventory – Heart Failure (MDASI-HF) для оценки степени выраженности основных симптомов онкозаболевания и симптомов сердечной недостаточности (СН), а также их влияния на параметры качества жизни (КЖ). Преимуществами инструмента являются краткость, простота в использовании, легкость перевода на другие языки и возможность применения в клинической практике даже у самых тяжелых пациентов. Адаптация и валидизация русскоязычной версии опросника имеет большое практическое значение и открывает возможности полноценного анализа спектра и выраженности симптомов у онкобольных с сопутствующей СН.

Цель. Изучить частоту встречаемости, выраженность и влияние на качество жизни пациентов симптомов сердечной недостаточности у онкобольных с различной степенью кардиотоксичности с помощью адаптированного и валидного опросника MDASI-HF.

Материал и методы. В исследование было включено 125 пациентов, проходивших лечение в ОБУЗ «Курский онкологический научно-клинический центр им. Г.Е. Островерхова». Необходимые демографические и клинические данные, содержащие информацию о заболевании, лечении и общесоматическом статусе больного, были взяты из медицинской документации. В ходе исследования больные заполняли опросник оценки симптомов MDASI-HF. Распределение онкобольных осуществлялось в соответствии с группами кардиотоксичности по классификации CARDIOTOX. Статистический анализ полученных данных производился с помощью программы Statistica 7.

Результаты. Среди основных симптомов наиболее выраженными являются слабость (5 баллов), нарушения сна (3,8 балла) и боль (3,8 балла). Установлено, что с увеличением степени кардиотоксичности увеличиваются частота и степень выраженности симптомов СН. У пациентов с легкой степенью выраженности кардиотоксичности наиболее часто встречались: утомляемость – средний балл 4,38; учащение сердцебиения – средний балл составил 1,4. В группе с тяжелой степенью кардиотоксичности преобладали утомляемость и отеки, со средней оцен-

кой в 9 и 8,4 балла соответственно. С увеличением степени кардиотоксичности ухудшаются все показатели КЖ больных: в группе с легкой степенью кардиотоксичности отмечалось умеренное и слабое влияние на двигательную активность – средний балл 5,18. У пациентов с тяжелой степенью кардиотоксичности наиболее выраженным было влияние на двигательную активность (8,77 балла), работу (8,23 балла), общую активность (8,15 балла), настроение (5,46 балла), способность радоваться жизни (5 баллов), отношения с другими людьми (3,6 балла).

Выводы. Русскоязычная версия опросника MDASI-HF является адекватным инструментом для оценки симптомов и их влияния на основные параметры качества жизни онкобольных и может быть использована в клинической практике и/или клинических исследованиях для оценки выраженности основных симптомов СН, оценки влияния симптомов СН на основные параметры КЖ онкобольных, динамики состояния больного.

21221

Применение триметазидина при лечении хронической сердечной недостаточности, индуцированной кардиотоксичностью химиотерапии **Шилов С. Н.**

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

Березикова Е. Н.

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

Гракова Е. В.

НИИ Кардиологии,

Томский НИМЦ Российской академии наук, Россия

Копьева К. В.

НИИ Кардиологии,

Томский НИМЦ Российской академии наук, Россия

Бобылева Е. Т.

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

Цель. Изучить эффективность триметазидина в составе схем терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН), индуцированной кардиотоксичностью химиотерапии.

Материал и методы. В исследование включено 114 женщин (48,0 [46,0; 52,0] лет) с ХСН, развившейся через 12 месяцев после окончания химиотерапии рака молочной железы с использованием препаратов антрациклинового ряда. В исследование не включались женщины с доказанной патологией сердечно-сосудистой системы до начала химиотерапии рака молочной железы. Критериями развития кардиотоксичности считали: снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) от $\geq 5\%$ от исходного

(до начала курса химиотерапии) или до $\leq 55\%$ с появлением сопутствующих признаков или симптомов ХСН, выявленных через 12 месяцев после окончания химиотерапии. Все пациентки получали терапию карведилолом ежедневно в дозе 25–50 мг/сут, в два приема в равных долях, и эналаприлом ежедневно в дозе 10–20 мг/сут, в два приема в равных долях. Контрольные точки для оценки эффективности проводимой терапии – 12 и 24 месяца наблюдения. Критерии неблагоприятного течения ХСН: увеличение функционального класса ХСН на 1 и более в течение периода наблюдения; госпитализация по поводу СН 1 раз и более на протяжении периода наблюдения; прогрессивное ухудшение структурно-функциональных изменений левого желудочка в течение исследуемого периода.

Результаты. После 12 месяцев лечения ХСН комбинированной терапией карведилолом и эналаприлом 47 больным к терапии был добавлен триметазидин. Через 12 месяцев терапии триметазидином оценивали динамику течения ХСН. До назначения триметазидина на фоне лечения комбинацией карведилола и эналаприла у больных отмечалось прогрессирование структурно-функциональных изменений миокарда (снижение ФВ ЛЖ, увеличение размеров левого предсердия (ЛП) конечно-систолического (КСР) и конечно-диастолического размеров (КДР) левого желудочка), прогрессирование ХСН по данным теста 6-минутной ходьбы. После добавления к проводимому ранее лечению триметазидина через 12 месяцев комбинированной терапии отмечено существенное повышение ФВ ЛЖ ($p=0,004$), уменьшение размеров ЛП ($p=0,001$), КСР ($p=0,045$) и КДР ($p=0,022$). Также на фоне проводимой терапии значительно снизился уровень предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) ($p=0,005$), увеличилась дистанция при проведении теста 6-минутной ходьбы ($p=0,009$): с 387 (335; 445) метров, что соответствовало 2 функциональному классу ХСН, до 432 (408; 476) метров (1 функциональный класс ХСН).

Выводы. При неэффективности лечения ХСН, индуцированной кардиотоксичностью химиотерапии, карведилолом и эналаприлом добавление к лечению триметазидина ассоциируется с достоверным регрессом клинических (тест 6-минутной ходьбы), лабораторных (NT-proBNP) и ЭхоКГ-признаков сердечной недостаточности.

21257

Короткий регистр прогрессирующих форм ХСН в Самарской области **Рубаненко О. А.**

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», Россия

Дупляков Д. В.

ГБУЗ «СОККД им. В. П. Полякова», Самара, Россия

Скрипник И. В.

ГБУЗ «СОККД им. В. П. Полякова», Самара, Россия

Матюхина К. В.

ГБУЗ «СОККД им. В. П. Полякова», Самара, Россия

Давыдкин И. А.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный
медицинский университет», Россия

Цель. Провести анализ клинической характеристики пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) III–IV ф.кл., удовлетворяющих критериям включения в программу оказания паллиативной помощи.

Материал и методы. Проводился анализ данных пациентов поликлинических и стационарных учреждений Самарской области в течение 1 месяца (16.05.2022–15.06.2022). В результате оценки характеристик пациентов с ХСН, удовлетворяющих критериям, выявлено 618 пациентов (медиана возраста 71,0 [64,0–80,0] лет, 357 (57,8%) мужчин), из них 27 пациентов встречались как на стационарном, так и поликлиническом этапах. После исключения повторных совпадений проведен анализ 591 пациента (медиана возраста 71,0 [64,0–80,0] лет, 339 (57,4%) мужчин).

Результаты. Количество госпитализаций 2 и более отмечалось у 261 пациента (44,2%). Инвалидность получена 133 (21,5%) пациентами. ХСН III ФК выявлен у 491 (79,4%) пациента, ХСН IV ф.кл. – у 84 (13,6%) пациентов. Фракция выброса левого желудочка менее 40% отмечена у 229 (37,1%) пациентов. Полная блокада левой ножки пучка Гиса отмечалась у 108 (17,5%) пациентов. Желудочковая тахикардия подтверждена у 55 (8,9%) пациентов. Медиана сатурации кислорода SpO_2 составила 97 (96–97) %. Онкологические заболевания в анамнезе отмечены у 46 (7,4%) пациентов. Операции на сердце в анамнезе проведены у 160 (25,9%) пациентов. Имплантирован кардиостимулятор 58 (9,6%) пациентам, в частности, ЭКС – 24 (3,9%). ИКД – 8 (1,3%), CRT – 10 (1,7%) пациентам, не указан вид кардиостимулятора у 16 (2,6%) человек. Гидроторакс подтвержден у 270 (43,7%), асцит – у 67 (10,8%), САД менее 100 мм рт.ст. – у 160 (27,1%) пациентов. Инотропная поддержка в стационаре проводилась 84 (13,6%) больным, необходимость в инотропной поддержке на амбулаторном этапе требовалась 54 (8,7%) пациентам, необходимость кислородной поддержки на амбулаторном этапе сохранилась у 25 (4,0%) пациентов, необходимость применения наркотических анальгетиков на амбулаторном этапе – 5 (0,8%) пациентам. В листе ожидания на трансплантацию сердца находятся 12 (1,9%) человек. Преддиализ и диализ (СКФ менее 30 мл/мин/м²) наблюдались у 23 (3,7%) больных.

Выводы. Анализ данных пациентов с прогрессирующей ХСН III–IV ФК требует тщательной оценки клини-

ческих показателей с целью создания специализированных программ паллиативной помощи данной категории населения.

21295

**Первый опыт ортотопической
трансплантации сердца в г. Нижний Новгород**
Майорова М. В.

ГБУЗ НО «СККБ им. акад. Б. А. Королева»,
Нижний Новгород, Россия

Кацубо Е. М.

ГБУЗ НО «СККБ им. акад. Б. А. Королева»,
Нижний Новгород, Россия

Рязанов М. В.

ГБУЗ НО «СККБ им. акад. Б. А. Королева»,
Нижний Новгород, Россия

Коробкова Е. М.

ГБУЗ НО «СККБ им. акад. Б. А. Королева»,
Нижний Новгород, Россия

Богун А. В.

ГБУЗ НО «СККБ им. акад. Б. А. Королева»,
Нижний Новгород, Россия

Теплицкая В. В.

ГБУЗ НО «СККБ им. акад. Б. А. Королева»,
Нижний Новгород, Россия

Цель. Доложить о клиническом случае первой успешной ортотопической трансплантации сердца (ОТТС) в условиях ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. академика Б. А. Королева» (СККБ).

Материал и методы. Пациент П. 38 лет впервые обратился в СККБ в 2018 году в связи с нарастанием признаков недостаточности кровообращения. В анамнезе у пациента длительный контакт с химическими токсическими веществами. По данным ЭхоКГ в августе 2018 г.: КДО ЛЖ 149 мл; КСО ЛЖ 98 мл; ФВ ЛЖ 33%; ЭХО-признаки недостаточности митрального клапана 2 степени, недостаточности трикуспидального клапана 3 степени, выраженной легочной гипертензии. У пациента отмечалась резистентность к петлевым диуретикам, склонность к артериальной гипотензии. Пациент неоднократно находился на стационарном лечении в больницах г. Нижний Новгород и Нижегородской области с клиникой декомпенсации сердечной недостаточности. В 2019 году пациент в тяжелом состоянии был переведен в СККБ для дообследования и лечения потенциального реципиента в рамках программы трансплантации сердца. По данным проведенных обследований ЭХО-КГ (ФВ ЛЖ 22%), КПОС (СВ 3,1 л/мин, СИ 1,45 л/мин/м²) консилиумом принято решение о включении пациента в лист ожидания на операцию ОТТС. На фоне проводимой терапии состояние больного относительно стабилизировалось

на фоне высоких доз диуретиков, сакубитрил/валсартан с увеличением ФВЛЖ до 38%. 17 марта 2020 г. с учетом кратковременной стабилизации состояния больного на максимальных дозах медикаментозной терапии, наличия однокрупного, хорошего по функциональным показателям донорского сердца была проведена успешная ортотопическая трансплантация сердца. В раннем послеоперационном периоде у пациента отмечались явления острой сердечно-сосудистой недостаточности, проводилась инотропная поддержка. Также сохранялись явления брадикардии с урежением частоты сердечных сокращений до 57 уд/мин, в связи с чем 25 марта 2020 г. пациенту был имплантирован двухкамерный ЭКС. В настоящее время пациент продолжает динамическое наблюдение в условиях СККБ и ФГБУ «НМИЦ ТИО им. академика В.И. Шумакова».

Выводы. Несмотря на достижения фармакотерапии сердечно-сосудистой патологии, трансплантация сердца является для ряда больных сердечной недостаточностью методом лечения, существенно улучшающим их прогноз и качество жизни. Расширение количества центров, проводящих подобные операции, значительно снижает уровень смертности среди пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

21352

Когнитивные расстройства и эффективность физической реабилитации в когорте пациентов с сердечной недостаточностью и умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка (СНусФВ)

Муслимова В. К.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Ситникова М. Ю.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Лясникова Е. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Гареева А. И.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Козлова С. Н.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Дзедоева А. Ю.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Галенко В. Л.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Лесявина Т. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Трушкина М. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Федотов П. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Продолжается поиск оптимальных подходов к физической реабилитации (ФР) пациентов с сердечной недостаточностью (СН) и фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) >40%.

Цель. Оценка эффективности ФР, подобранной на основании лактатного порога в ходе выполнения кардиореспираторного тестирования (КРТ) у пациентов с СНусФВ.

Материал и методы. В проспективное исследование включено 19 мужчин в возрасте 60±6 лет, с постинфарктным кардиосклерозом и СНусФВ II ФК, ФВЛЖ (Sim) 43 [40; 47] %, NT-proBNP 3 320 [142; 525] пг/мл, на стабильной оптимальной терапии СН в течение 3-х мес. до включения. Все пациенты перенесли реваскуляризацию миокарда более 12 мес., получали статины и имели артериальную гипертензию в анамнезе. Курение, избыточная масса тела/ожирение, сахарный диабет 2 типа регистрировались у 10, 68 и 50% пациентов, соответственно. В динамике проведена оценка клинико-лабораторных данных, показателя КРТ VO₂ peak (трэдмил, Oхусон Pro (Jaeger, Германия) и ЭхоКГ (одним оператором по стандартному протоколу), качества жизни (КЖ; Миннесотский опросник КЖ), нейрокогнитивного статуса (Опросник для самодиагностики когнитивного расстройства Макнера и Кана, Госпитальная шкала тревоги и депрессии – HADS). Исследование одобрено этическим комитетом учреждения. Все пациенты подписали информированное согласие. Через 6 мес. оценивали эффективность на основе исследуемых показателей.

Результаты. За период наблюдения госпитализаций, изменений в терапии не зарегистрировано. Через 6 мес. тренировок наблюдалось увеличение толерантности к физическим нагрузкам у 73% пациентов, VO₂ peak с 15 [13; 20] до 20 [18; 22] мл/мин/кг, p=0,001, показателя сократительной способности правого желудочка TAPSE с 18 [15; 20] до 20 [18; 22] мм, p=0,03 при отсутствии динамики со стороны ФВЛЖ; снижение NT-proBNP до 205 [135; 273] пг/мл, p>0,05. В группе респондеров по показателю VO₂ peak регистрировалось снижение NT-proBNP в 64% случаев (p=0,03), стабильные показатели/улучшение КЖ и когнитивного статуса наблюдались у 63 и 71% пациентов. Значение VO₂ peak через 6 мес. положительно ассоциировалось со снижением выраженности депрессии (r=-0,51;

$p < 0,05$). Эффективность ФР негативно ассоциировалась с выраженностью ожирения ($r = -0,55$), показателями шкалы HADS ($r = -0,53$) и выраженностью когнитивных расстройств в исходной точке ($r = -0,54$).

Выводы. Наши предварительные данные показывают эффективность оригинального метода ФР в отношении ряда показателей физического и когнитивного здоровья, что предопределяет дальнейшее исследование на больших группах пациентов в когорте малоизученной популяции пациентов с СН и ФВ $>40\%$ с применением комплексного врачебного подхода и группы контроля.

Исследование выполнено при поддержке гранта

Министерства науки и высшего образования

Российской Федерации (соглашение №075-15-2020-800).

21366

Особенности психологической адаптации пациентов с ишемической болезнью сердца к хронической сердечной недостаточности

Жидяевский А. Г.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Россия

Галяутдинов Г. С.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Россия

Менделевич В. Д.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Россия

Нестерина М. К.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Россия

Цель. Определить особенности психосоциальной адаптации к ХСН у пациентов с ИБС.

Материал и методы. Обследовано 144 пациента с ИБС в возрасте 50–74 лет. Наблюдаемые лица были разделены на пять групп в зависимости от наличия ХСН и значения функционального класса (I–IV ФК). В первую группу вошли 5 человек с ХСН IФК, вторую 29 с ХСН IIФК, в третью 77 человек с ХСН IIIФК и в четвертую 9 человек с ХСН IVФК. Контрольная группа была представлена 24 пациентами с ИБС без ХСН. Произведена оценка клинического течения заболевания, социальных и психологических характеристик пациентов. Каждый пациент анкетировался с помощью клинического опросника для выявления и оценки невротических состояний (Яхин К. К., Менделевич Д. М., 1978). Оценка качества жизни проводилась с помощью Миннесотского опросника качества жизни у больных с ХСН (MLHFQ) и опросника качества жизни SF-36. Исследование когнитивного статуса проводилось по результатам MMSE-теста. Уровень коморбидности оценивался с помощью индекса ко-

морбидности Чарлсона. Степень социальной адаптации оценивалась с помощью сокращенного многофакторного опросника для исследования личности (СМОЛ). Корреляционный анализ количественных переменных проводили с использованием рангового коэффициента корреляции (ρ) Спирмена. Корреляционный анализ для порядковых переменных проводили с использованием коэффициента корреляции (τ_B) Кендалла. Ассоциацию считали статистически значимой при $p < 0,05$.

Результаты. Пациенты с тяжелым ФК имели низкий уровень образования и осуществляли трудовую деятельность на должностях начального уровня производственных компетенций ($p < 0,05$). Усредненный профиль личности исследуемых групп по опроснику СМОЛ демонстрирует, что признаки, указывающие на истощение социальных и психологических механизмов адаптации, нарастают с увеличением степени выраженности декомпенсации ХСН ($p < 0,05$). По всем шкалам, оценивающим выраженность невротического типа реагирования, психическое состояние пациентов с нарастанием тяжести декомпенсации ХСН носило более выраженный характер ($p < 0,05$). При оценке качества жизни по результатам опросника SF-36 полученные результаты отрицательно коррелировали ($p < 0,0001$), а по опроснику MLHFQ (для лиц с ХСН) положительно коррелировал с ФК ХСН ($p = 0,0004$). Оценка когнитивных функций, выраженная в баллах, полученных по результатам проведенного опроса отрицательно коррелировали с наличием/функциональным классом ХСН ($p < 0,0001$). Уровень коморбидности статистически значимо коррелировал с наличием/функциональным классом ХСН ($p < 0,0001$).

Заключение. Психосоциальная дезадаптация у пациентов с ХСН опосредовалась выраженными невротическими расстройствами, проявляющимися аффективным и истероидным спектром симптомов, способными перерасти в функциональные (психосоматические) нарушения. Низкий социально-экономический статус, выраженная декомпенсация ХСН и наличие сопутствующей коморбидной патологии приводят к снижению адаптационных механизмов, что, в свою очередь, снижает качество жизни и когнитивный потенциал пациента с ИБС.

21180

Гиперурикемия у амбулаторных пациентов 60 лет и старше с хронической сердечной недостаточностью

Карпенко Д. Г.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава РФ, Москва, Россия

Ларина В. Н.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава РФ, Москва, Россия

Михайлузова М. П.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова»

Минздрава РФ, Москва, Россия

Тяжельников А. А.

ГБУЗ «КДП № 121 ДЗМ», Москва, Россия

Цель. Оценить гиперурикемию (ГУ) у амбулаторных пациентов 60 лет и старше с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. В исследование было включено 80 амбулаторных пациентов (56% Ж/44% М, возраст 60–89 лет), страдающих ХСН, которая развилась вследствие ишемической болезни сердца (ИБС) или артериальной гипертензии (АГ). Пациенты были разделены на 2 группы. Основную группу составили 33 пациента с ХСН и ГУ, группу сравнения – 47 пациентов с ХСН без ГУ. Возраст пациентов с ГУ составил $72,33 \pm 6,3$ лет, без ГУ – $76,53 \pm 6,46$; $p=0,005$. Все пациенты дали письменное информированное согласие на участие в исследовании, проводился клинический осмотр, лабораторные исследования, ЭхоКГ, оценка баллов по Шкале оценки клинического состояния (ШОКС), оценка индекса коморбидности по шкале Charlson. Группы были сопоставимы по периоду наблюдения, $p=0,808$.

Результаты. Сопутствующая патология (два или более хронических заболевания) присутствовала у 31 (94%) пациента с ГУ и у 43 пациентов – без ГУ (91%). Наиболее распространенными заболеваниями в группе с ГУ оказались АГ (94%), ИБС (88%), хроническая болезнь почек (ХБП, 61%), фибрилляция предсердий (ФП, 45%) сахарный диабет (СД, 33%), в группе без ГУ – АГ (96%, $p=0,876$), ХБП (60%, $p=0,890$), ИБС (57%, $p=0,008$), ФП (34%, $p=0,029$), СД (30%, $p=0,927$). Симптом бендопноэ был более распространен среди пациентов с ГУ 61%, $p=0,021$. Пациенты с ГУ были моложе ($p=0,005$), имели более высокое значение конечнотелесического размера (КСР) левого желудочка (ЛЖ, $p=0,044$), большую толщину межжелудочковой перегородки (МЖП, $p=0,048$), более низкую фракцию выброса (ФВ) ЛЖ ($p=0,006$), более высокий уровень креатинина ($p=0,001$). В группе пациентов с ГУ за период наблюдения (в среднем 26 месяцев) число госпитализаций было больше и составило 82%, $p=0,031$. В группе пациентов с ГУ умерло 13 (39%) пациентов, без ГУ – 6 (13%), $p=0,015$. При проведении регрессионного логистического анализа с ГУ независимо ассоциировались госпитализации ($p=0,039$, ОШ=3,0595% ДИ 1,06–8,81) и симптом бендопноэ ($p=0,012$, ОШ 3,395% ДИ 1,3–8,3). При проведении Рок анализа значение уровня мочевой кислоты 411 мкмоль/л и выше ассоциировалось с неблагоприятным исходом: площадь под кривой – $0,67 \pm 0,07$ ($p=0,029$, 95% ДИ 0,58–0,87), чувствительность – 67%, специфичность – 68%.

Выводы. ГУ оказалась независимым фактором риска госпитализаций и летальности у пациентов с ХСН. Уровень мочевой кислоты 411 мкмоль/л и выше позволяет с высокой чувствительностью и специфичностью прогнозировать неблагоприятные исходы в этой когорте пациентов. В группу риска входят лица с бендопноэ, высокими значениями КСР, МЖП, низкой ФВ ЛЖ и гиперкреатининемией.

21187

Оценка значения факторов, ассоциированных с развитием отдаленных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, при сахарном диабете 2 типа

Гражданкина Д. В.

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

Бондарь И. А.

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

Демин А. А.

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

Цель. Выявить предикторы отдаленных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (НССС) у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2).

Материал и методы. Обследовано 94 больных СД2 в возрасте от 40–65 лет (65% женщин) с артериальной гипертензией, ожирением или избытком массы тела; 37 человек имели стабильную коронарную болезнь сердца (КБС). Критерии исключения: наличие признаков декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН), тяжелая сопутствующая патология, хроническая болезнь почек 3–5 ст., фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) $<50\%$. У больных СД2 оценивали клинико-лабораторные данные, проводили тест 6-минутной ходьбы (ТШХ), эхокардиографию (ЭхоКГ). К начальным проявлениям ХСН относили наличие одышки, усталости, сердцебиения при физической нагрузке. Уровень N-концевого пропептида натрийуретического гормона В-типа (NT-proBNP) определяли на анализаторе Immulait 2000 Siemens. Вариабельность гликемии определяли при расчете стандартного отклонения (SD) и коэффициента вариабельности (CV) гликемии натощак и в течение дня по данным лабораторного измерения уровня глюкозы не менее 3 раз в сутки на протяжении не менее 3 дней. Через $8,8 \pm 0,72$ лет оценивали наличие НССС у больных СД2: смерть от любых причин, инфаркт миокарда, экстренную реваскуляризацию миокарда, госпитализации в связи с декомпенсацией ХСН, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Поиск взаимосвязи между отдаленными

НССС у больных СД2 и исходными данными обследования проводили методом логистической регрессии.

Результаты. Исходно при клиническом обследовании начальные проявления ХСН выявлены у 40 из 94 больных СД2 и по результатам дискриминантного анализа были взаимосвязаны с наличием и длительностью стабильной КБС, увеличением толщины задней стенки ЛЖ и размера левого предсердия (ЛП), уровня триглицеридов, длительности диабета, меньшей рСКФ. Через $8,8 \pm 0,72$ лет у 38,6% больных СД2 ($n=88$) выявлены НССС: 12 летальных исходов (10 из них – от сердечно-сосудистых заболеваний), 5 случаев инфаркта миокарда, 9 – экстренной реваскуляризации миокарда, 4-ОНМК, 4 – госпитализации в связи с декомпенсацией ХСН. Обнаружена взаимосвязь НССС с исходным повышением уровня NT-proBNP ($SE=-0,53$, $p=0,05$), увеличением размера ЛП ($SE=-0,32$, $p=0,01$) и уменьшением показателей ТПХ ($SE=0,45$, $p=0,002$) по данным логистической регрессии с процентом верного предсказания 81,9%. По данным 2-го уравнения логистической регрессии обнаружена взаимосвязь развития НССС с исходным увеличением CV гликемии в течении дня ($SE=-0,62$, $p=0,001$), увеличением размера ЛП ($SE=-0,42$, $p=0,02$) и наличием начальных проявлений ХСН ($SE=-0,36$, $p=0,03$) с процентом верного предсказания 87,8%.

Выводы. Предикторами отдаленных НССС у больных СД2 среднего возраста с начальными проявлениями ХСН или без таковых являются исходное повышение уровня NT-proBNP в сочетании с увеличением размера ЛП и уменьшением показателей ТПХ или исходное повышение CV гликемии в сочетании с увеличением размера ЛП и наличием первичных проявлений ХСН.

21207

Частота встречаемости факторов риска декомпенсации хронической сердечной недостаточности у пациентов с ревматоидным артритом

Анкудинов А. С.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Россия

Цель. Системное аутоиммунное воспаление играет существенную негативную роль в ухудшении течения сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе хронической сердечной недостаточности (ХСН). Цель исследования – проанализировать и сравнить частоту встречаемости факторов риска декомпенсации хронической сердечной недостаточности у пациентов с ревматоидным артритом (РА) по сравнению с пациентами с ХСН без РА.

Материал и методы. Исследуемая группа – 134 пациента с ХСН и РА, группа сравнения – 122 пациента с ХСН без РА. Функциональный класс ХСН, принявших участие

в исследовании пациентов по NYHA-II. Диагноз РА выставлен на основании рентгенологических и серологических исследований. Рентгенологическая стадия РА включенных в исследование пациентов I–III по Штейнброкеру. Базисный противовоспалительный препарат для лечения РА – метотрексат. Оценка факторов риска декомпенсации ХСН проводилась на основании критериев современных клинических рекомендаций. Статистическая обработка проводилась с использованием программы STATISTICA 10,0, Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p<0,05$.

Результаты. В исследуемой группе выявлены статистически значимое преобладание случаев приема нестероидных противовоспалительных средств: 127 (95,4%) и 0 в группе ХСН без РА ($p<0,001$); повышенные значения среднего уровня артериального давления: 78 (57,1%) и 11 (9,3%) ($p=0,02$); ухудшение почечной функции: 33 (32,8%) и 14 (11,9%) ($p=0,03$) и дислипидемии: 69 (51,4%) и 34 (28,6%) ($p=0,04$).

Выводы. Пациенты с ХСН и РА требуют более пристального внимания с точки зрения оценки риска декомпенсации основной патологии с целью улучшения прогноза для заболевания и пациента.

21264

Годовая динамика эхокардиографических характеристик пациентов с сердечной недостаточностью с промежуточной фракцией выброса после чрескожного коронарного вмешательства

Кулбанова С. А.

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет», Россия

Галин П. Ю.

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет», Россия

Цель. Оценка изменения систолической функции левого желудочка у больных хронической сердечной недостаточностью с промежуточной фракцией выброса (ХСНпФВ) в течение года после проведения чрескожного коронарного вмешательства со стентированием коронарных артерий (ЧКВ).

Материал и методы. В исследование включен 101 пациент (16 женщин и 85 мужчин), средний возраст 59 ± 9 лет. Все участники поступали в отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения для проведения планового ЧКВ, имели симптомы ХСН I–IIА стадии и фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ) от 40 до 49% включительно по результатам предоперационной эхокардиографии (ЭхоКГ). ЭхоКГ проводилась на аппарате Aplio XG Toshiba (Япония). Оценивались следующие параметры: конечно-диастолический (КДО) и ко-

нечно-систолический (КСО) объемы ЛЖ, объем левого предсердия (ЛП); ФВ ЛЖ (по Simpson); конечно-диастолический (КДР) и конечно-систолический (КСР) размеры ЛЖ; толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки ЛЖ. Все участники получали индивидуально подобранную медикаментозную терапию согласно актуальным клиническим рекомендациям. Контрольный прием назначался через 6 и 12 месяцев после ЧКВ и включал повторную ЭхоКГ. 78% участников ранее перенесли инфаркт миокарда со средней давностью 11 [4; 48] месяцев. Анализ первичных данных проведен с использованием методов непараметрической статистики.

Результаты. В течение года после вмешательства из наблюдения выбыло двое мужчин вследствие смерти от сердечно-сосудистых причин. Перед ЧКВ средняя ФВ ЛЖ в группе составила 47 [44; 48] %, через 6 месяцев после операции – 52 [48; 54] %, через 12 месяцев – 53 [51; 56] % ($p < 0,001$). В течение 12 месяцев в группе значительно снизились медиана КДО (со 195 до 190 мл), медиана индекса КДО (со 100 до 94 мл/м²), медиана КСО (со 103 до 90 мл), медиана индекса КСО (с 53 до 45 мл/м²), средний КСР (с 4,7 до 4,5 см), $p < 0,001$. Средний размер ЛП уменьшился за год с 4,1 [3,9; 4,3] до 4,0 [3,8; 4,3] см, $p = 0,004$. Средний объем ЛП, линейные и объемные параметры правых отделов сердца через год после ЧКВ значительно не изменились. Средняя толщина МЖП за год уменьшилась с 1,2 до 1,1 см ($p < 0,001$). Средний ИММЛЖ перед ЧКВ составил 150 [130; 174] г/м², через 6 месяцев после вмешательства – 144 [130; 163] г/м², через 12 месяцев – 139 [124; 160] г/м², $p < 0,001$. Преобладавал постинфарктный тип ремоделирования миокарда (78% участников), второе место по распространенности заняла эксцентрическая гипертрофия (19%).

Выводы. В исследуемой группе пациентов с ХСНпФВ в течение года после проведения чрескожного коронарного вмешательства со стентированием коронарных артерий наблюдалось значимое улучшение систолической функции левого желудочка в виде увеличения медианы фракции выброса с 47 до 53%, а также уменьшение медианы индекса массы миокарда левого желудочка.

21293

Индекс глобальной функции левого желудочка в роли предиктора летального исхода у пациентов в возрасте 75 лет и старше с кардиоренальным синдромом
Лунев В. И.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова»
Минздрава РФ, Москва, Россия

Карпенко Д. Г.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова»
Минздрава РФ, Москва, Россия

Варламова Ю. Ю.

ГБУЗ «ДКЦ № 1 ДЗМ», Москва, Россия

Ларина В. Н.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова»

Минздрава РФ, Москва, Россия

Актуальность. Сочетание хронической болезни почек (ХБП) и хронической сердечной недостаточности (ХСН) является одним из фенотипов кардиоренального синдрома и фактором неблагоприятного прогноза. Индекс глобальной функции левого желудочка (ИГФ ЛЖ) – эхокардиографический визуализирующий маркер, наиболее полно описывающий структурно-функциональные характеристики ЛЖ, по сравнению с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ.

Цель. Оценка прогностической значимости ИГФ ЛЖ у амбулаторных пациентов в возрасте 75 лет и старше с кардиоренальным синдромом.

Материал и методы. В исследование включены 59 амбулаторных пациентов с ХСН II–IV ФК: 44 – с ХБП (46% муж.) в возрасте 78 (76; 81) лет (основная группа); 15 – без ХБП (27% муж.) в возрасте 79 (77; 83) лет (группа сравнения). ИГФ ЛЖ (в %) рассчитывался как ударный объем ЛЖ/глобальный объем ЛЖ $\times 100$, где глобальный объем ЛЖ был суммой среднего объема полости ЛЖ [(конечный диастолический объем ЛЖ + конечный систолический объем ЛЖ)/2] и объема миокарда (масса миокарда ЛЖ/плотность ЛЖ). Период наблюдения составил 36 (22; 43) месяцев.

Результаты. Пациенты 2-х групп были сопоставимы по возрасту ($p = 0,273$), полу ($p = 0,205$), индексу массы тела ($p = 0,261$), статусу курения ($p = 0,303$), тяжести состояния [ФК ХСН] ($p = 0,522$), частоте госпитализаций ($p = 0,230$), основным эхокардиографическим параметрам и наличию сопутствующих артериальной гипертензии ($p = 1,000$), сахарного диабета ($p = 0,827$), фибрилляции предсердий ($p = 0,217$). Количество случаев ИБС ($p = 0,030$) и уровень летальности ($p = 0,045$) были выше в основной группе. В основной группе ИГФ ЛЖ составил 19,8 (16,8; 21,5) %, ФВ ЛЖ – 55 (37; 60) %; в группе сравнения: ИГФ ЛЖ – 19,9 (16,3; 23,4) % ($p = 0,542$), ФВ ЛЖ – 58 (35; 63) % ($p = 0,402$). Установлена корреляционная связь ИГФ ЛЖ с ФВ ЛЖ ($r = 0,58$; $p < 0,001$), ФК ХСН ($r = -0,56$; $p < 0,001$), ИБС ($r = -0,33$; $p = 0,012$), уровнем госпитализации ($r = -0,30$; $p = 0,020$) и летальности ($r = -0,30$; $p = 0,021$), а также ХБП с ИБС ($r = 0,29$; $p = 0,029$), уровнем летальности ($r = 0,26$; $p = 0,044$). В основной группе умерло 10 (22,7%) пациентов, в группе сравнения летальные исходы не зарегистрированы. ИГФ ЛЖ для предсказания смерти у пациентов основной группы составил $\leq 18,6\%$ (площадь под кривой $0,750 \pm 0,077$, 95% доверительный интервал, ДИ, 0,599–0,901, $p = 0,017$; чувствительность 70,0%, специфичность 67,6%). При ИГФ

ЛЖ $\leq 18,6\%$ умерло 7 из 18 (38,9%) пациентов, $>18,6\%$ – 3 из 26 (11,5%) пациентов (отношение шансов [ОШ] 4,88, 95% ДИ 1,06–22,57, $p < 0,05$).

Выводы. ИГФ ЛЖ $\leq 18,6\%$ с высокой вероятностью может предсказать летальный исход в группе пациентов с ХСН и ХБП в возрасте 75 лет и старше. Полученные результаты позволяют рассматривать пациентов старшего возраста с кардиоренальным синдромом в качестве группы риска летального исхода, требующих пристального внимания и наблюдения.

21332

Роль ультразвукового исследования легких с оценкой суммы В-линий у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности и ожирением для стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений

Кабельо Ф. Р.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Толкачева В. В.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Хуцишвили Н. И.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Абрамов А. А.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Сафарова А. Ф.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Кобалава Ж. Д.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Цель. Изучение роли ультразвукового исследования (УЗИ) легких с оценкой суммы В-линий у пациентов с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ОДХСН) и ожирением для стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений в течение 1 года наблюдения.

Материал и методы. В одноцентровое проспективное исследование включены 162 пациента с ОДХСН (66% мужчин, возраст 68 ± 12 лет, фракция выброса левого желудочка 44 (35; 54) %, медиана уровня NT-proBNP 4246 (1741; 6837) пг/мл). 27,8% пациентов имели избыточный вес (ИМТ $25-29,9$ кг/м²), 55% – страдали ожирением (ИМТ ≥ 30 кг/м²). Всем пациентам при поступлении и выписке выполнены стандартное клинико-лабораторное обследование, включая УЗИ легких с подсчетом суммы В-линий, NT-proBNP. Оценивали частоту смерти

от сердечно-сосудистых заболеваний в течение года наблюдения.

Результаты. Пациенты с ожирением ($n=90$) при поступлении по сравнению с пациентами с избыточным ($n=45$) и нормальным весом ($n=27$) имели меньшую сумму В-линий при УЗИ легких [33 (21–51); 38 (27–54) и 42 (30–58) соответственно; $p=0,002$], меньший уровень NT-proBNP [3404 (1630; 5516) пг/мл; 4458 (2697; 5969) пг/мл; 5085 (2871; 7351) пг/мл, соответственно, $p=0,013$]. По данным однофакторного регрессионного анализа Кокса в отношении риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в течение года наблюдения в зависимости от ИМТ сумма В-линий > 7 при выписке независимо ассоциировалась с более высокой вероятностью смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в течение года в группах пациентов с избыточным весом (ОР 3,07 [95%ДИ 1,44–6,53] $p=0,003$) и ожирением (ОР 10,2 [95% ДИ 2,76–37,7], $p < 0,001$) в отличие от пациентов с нормальным весом (ОР 0,7795% ДИ [0,12–3,69], $p=0,652$). При этом у пациентов с ожирением по данным многофакторного регрессионного анализа Кокса сумма В-линий > 7 при выписке (ОР 8,90, 95% ДИ 2,03–38,30, $p=0,003$) также независимо ассоциировались с более высокой вероятностью смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в течение года.

Заключение. УЗИ легких с оценкой суммы В-линий могут быть полезными у пациентов с ОДХСН и ожирением для стратификации по риску развития смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в течение года.

21347

Ассоциация между адипокинами, галектином-3 и дебютом сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2), получавших ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа (ИНГТ2)

Лебедев Д. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Лясникова Е. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Бабенко А. Ю.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Ситникова М. Ю.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Поиск биомаркеров – предикторов СНсФВ у пациентов с нарушением гликемического статуса на фоне современной терапии активно продолжается.

Данные о прогностической ценности адипокинов у пациентов с СД2 ограничены.

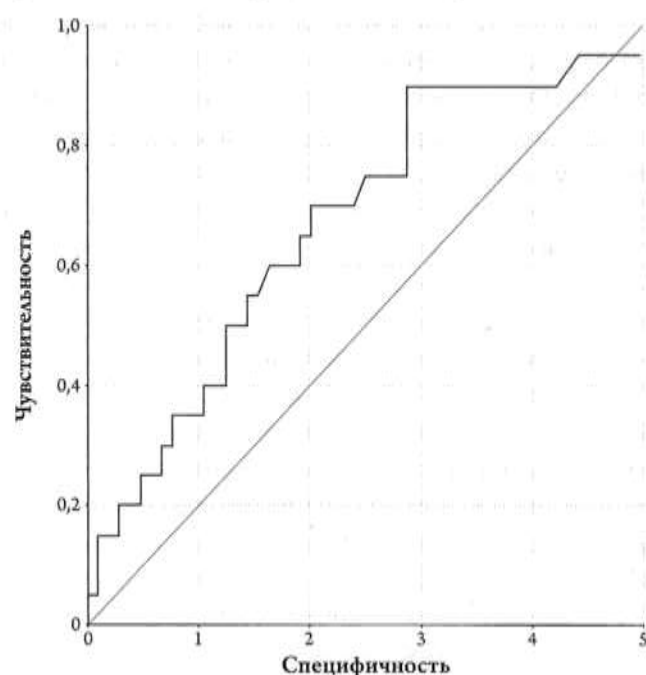
Цель. Оценка связи между адипокинами с риском развития СНсФВ у пациентов с СД2, получающих ИНГТ2.

Материал и методы. В проспективное исследование включено 50 пациентов с СД2 (возраст 55 [47;61] лет, женщины 44%, длительность СД 27,4 [4,1;11,5] лет. У пациентов не было установленного сердечно-сосудистого заболевания. АГ, дислипидемию, ожирение, анамнез курения имели 90,72,72,29% соответственно. Исходно всем проведена трансторакальная ЭхоКГ, лабораторная оценка Nt-proBNP, высокочувствительного С-реактивного белка, галектина-3 (Гал-3) сыворотки, уровней лептина и адипонектина плазмы крови, консультация кардиолога – специалиста по СН. Проводилась коррекция факторов риска. Всем пациентам дополнительно к базовой терапии диабета был добавлен эмпаглифлозин 10 мг на протяжении всего периода наблюдения. Через 3 года собрана информация о событиях, связанных с СН (впервые выявленная СН на амбулаторном этапе, диагностированная кардиологом согласно современным рекомендациям и/или госпитализация по поводу СН).

Результаты. Спустя 3 года СНсФВ была установлена у 22% пациентов. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от наличия СНсФВ, сопоставлены характеристики групп на этапе включения. Пациенты, у которых через 3 года была диагностирована СНсФВ исходно были старше, чаще имели более длительный анамнез СД2, абдоминальное ожирение, выше уровни NT-proBNP, Гал-3 и лептина, чем пациенты без СН (все $p < 0,05$). Группа с СНсФВ имела достоверно более высокие концентрации лептина по сравнению с группой без СН – 26 [16; 31] и 10 [8; 18] нг/мл соответственно, $p = 0,005$. Различий в уровнях адипонектина между группами не было. Пороговое значение уровня лептина, связанное с повышенным риском развития СНсФВ в исследуемой популяции, составило 18,2 нг/мл (AUC=0,66; чувствительность 70%; специфичность 72%; $p < 0,001$). Уровень лептина > 18 нг/мл (ОШ = 1,64; 95% ДИ, 1,22–3,56; $p = 0,003$), уровень Гал-3 > 13 нг/мл (ОШ=1,83; 95% ДИ, 1,34–4,12; $p = 0,008$) и NT-proBNP > 80 пг/мл (ОШ=2,2; 95% ДИ, 1,15–3,91; $p = 0,001$) были связаны с повышенным риском развития СН (рис. 1).

Выводы. Наши предварительные данные показывают, что лептин наряду с NT-proBNP и релевантным маркером фиброза Гал-3, является независимым предиктором СНсФВ у пациентов с СД2, получающих ИНГТ2. Исходный пороговый уровень лептина > 18 нг/мл был ассоциирован с риском возникновения СНсФВ через 3 года наблюдения у пациентов с СД2, получавших эмпаглифлозин. Необходимы исследования на больших выборках пациентов

Рисунок 1. Рос-кривая, отображающая взаимосвязь развития СНсФВ на протяжении 3-летнего периода наблюдения с уровнем лептина крови



СД2 для выяснения прогностической роли адипокинов в стратификации риска СНсФВ на фоне терапии ИНГТ2. Исследование выполнено при поддержке гранта Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (соглашение №075-15-2020-800).

21316

Изучение цифровой готовности пациентов с хронической сердечной недостаточностью
Краснова К. С.

ФГБОУ ВО «Уральский ГМУ»
Минздрава РФ, Екатеринбург, Россия

Тагоев Ю. Ш.

ФГКУ «354 ВКГ» Минобороны РФ,
Екатеринбург, Россия

Широкова Е. И.

ФГБОУ ВО «Уральский ГМУ»
Минздрава РФ, Екатеринбург, Россия

Демкина А. Е.

ФГБУ «НМИЦ кардиологии
им. акад. Е. И. Чазова», Москва, Россия

Коробейникова А. Н.

КОГКБУЗ «Центр кардиологии
и неврологии», Киров, Россия

Исаева А. В.

ГАУЗ СО «ЦГБ № 20», Екатеринбург, Россия

Цель. Изучить цифровую готовность и ее характеристики у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Одномоментное кросс-секционное исследование было проведено на базе межрайонного центра ХСН ГАУЗ СО «ЦГБ №20», г. Екатеринбург. Проводился опрос пациентов, имеющих установленный ранее либо впервые выявленный диагноз ХСН. Анкетирование проводилось по трем опросникам: опросник Mini-Cog для оценки когнитивных функций, шкале EHFSBS-9 для оценки способности больных ХСН к самопомощи и специально разработанной анкете (на платформе «Google формы») по изучению цифровой готовности пациентов с ХСН. Оценка цифровой готовности предусматривала вопросы по трем блокам: цифровая компетентность, цифровая грамотность, цифровое доверие. Статистический анализ данных проводился с использованием MS Excel 2021 и jamovi.

Результаты. Анкетирование прошли 54 респондента, средний возраст 64 (54;81) года, женщин 55,6%, мужчин 44,4%. Среднее специальное образование имели 37,5% пациента, среднее образование – 31,3%, высшее образование – 31,3%. В городе проживали 89,6% пациентов, 64,6% были пенсионерами. Не имели постоянного доступа в интернет 39,6% пациентов. У 43,7% пациентов был кнопочный телефон, у 56,3% – смартфон, 62,5% пациентов имеют стационарный компьютер/ноутбук. По опроснику Mini-Cog 62% пациентов имели сохраненный уровень когнитивных функций. Согласно оценке по шкале EHFSBS-9 у 83% респондентов уровень самопомощи на низком уровне. При анализе цифровой компетентности выявлено, что ни одним цифровым навыком не владеют 25,9% пациентов. Используют мессенджеры 56,3% пациентов, однако 60,4% респондентов не пользуются электронной почтой, 64,6% не используют социальные сети, 56,3% не используют приложения на смартфоне, 97,9% никогда не пользовались телемедицинской консультацией врача. При оценке цифровой грамотности показано, что 41,7% пациентов знают о том, что медицинскую услугу можно получить в цифровом виде, 39,6% осведомлены о том, что телемедицинскую консультацию можно получить по полису ОМС, 35,4% пациентов знают о существовании мобильного приложения для контроля за хроническими заболеваниями. При анализе цифрового доверия оказалось, что 64,6% респондентов готовы обмениваться по защищенному каналу информацией с данными о состоянии здоровья, 54,2% пациентов хотят получать консультацию врача с помощью мобильных приложений, 64,6% опрошенных считают, что телемедицинские технологии применимы в медицине. Наиболее часто причиной отсутствия цифрового доверия пациенты называли необходимость в непосредственном контакте с врачом, сложностями в обучении цифровым компетенциям, а также возможное взимание платы за пользование медицинскими сервисами.

Выводы. При анализе цифровой готовности пациентов с ХСН выявлен высокий уровень доверия в цифровым технологиям в медицине, однако низкий уровень цифровых компетенций и цифровой грамотности пока не позволяет широко внедрять IT-технологии среди данной группы пациентов.

21211

Эффективность дистанционного наблюдения за больными в Центре хронической сердечной недостаточности Горбунова Е. В.

ФГБНУ НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово, Россия
Мотова А. В.

ФГБНУ НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово, Россия
Макаров С. А.

ФГБНУ НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово, Россия

Цель. Оценить эффективность дистанционного наблюдения больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) медицинской сестрой на амбулаторном этапе.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 226 больных, средний возраст 62,8 года, из них 140 (62%) мужчин и 86 (38%) женщин. Основным диагнозом, ставшим причиной ХСН, была ишемическая кардиомиопатия в 141 (65%) случае, проведено протезирование клапанов сердца у 37 (15%) и дилатационная кардиомиопатия у 48 (20%) больных. В первый месяц наблюдения проводился еженедельный телефонный контакт, следующие 2 месяца – 1 раз в 2 недели, далее 1 раз в месяц. Во время телефонных контактов медицинская сестра осуществляла контроль самочувствия пациентов по разработанному алгоритму, в случае ухудшения состояния была рекомендована консультация кардиолога, по показаниям – вызов бригады скорой медицинской помощи. Проводилась оценка приверженности к лечению и количество госпитализаций по причине декомпенсации ХСН до и после динамического наблюдения. Для анализа приверженности к лечению использовался опросник С. В. Давыдова. Анализ причин госпитализаций осуществлялся по данным медицинской информационной системы и выписок из историй болезни.

Результаты. В исследовании оценивались результаты анкетирования до проведения телефонного мониторинга и через 2 года наблюдения. Приверженность к лечению увеличилась в 1,5 раза ($p=0,0095$), регистрировалось увеличение на 12,2% ($p=0,0490$) склонности к самолечению, на 15,4% ($p=0,0061$) медико-социальной информированности, на 11,1% ($p=0,0061$) медико-

социальной коммуникативности, на 13,9% ($p=0,0081$) и на 14,2% ($p=0,0061$) доверия к терапевтической стратегии лечащего врача и результативности проводимой терапии. При динамическом контроле медицинской сестры ухудшение самочувствия, слабость, разбитость и утомляемость регистрировались на 29,4% ($p=0,0001$) реже. Пациенты отрицали усиление одышки на 33,2% ($p=0,0001$) чаще. Появление кашля отрицали на 14,3% ($p=0,0037$) больше, отсутствие прибавки в весе на 1–1,5 кг отмечали на 16,9% ($p=0,0124$) меньше больных. Отсутствие ухудшения аппетита было выявлено на 26,8% ($p=0,0001$) реже через 2 года дистанционного телефонного мониторинга. Выявлено уменьшение количества госпитализаций в год по причине декомпенсации ХСН в 1,9 раза ($p=0,0001$) на фоне дистанционного патронажа медицинской сестры.

Выводы. Дистанционное наблюдение медицинской сестры является эффективным методом реабилитационных мероприятий, направленных на повышение приверженности к лечению и улучшение клинической симптоматики, снижение частоты госпитализаций по причине декомпенсации сердечной недостаточности.

21220

Сформированность приверженности медикаментозной терапии у больных хронической сердечной недостаточностью в условиях пандемии Covid-19

Леонтьева Т. С.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет», Курск, Россия

Мещерина Н. С.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет», Курск, Россия

Пушкина В. В.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет», Курск, Россия

Цель. Изучение приверженности терапии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в период пандемии COVID-19.

Материал и методы. В исследование вошли 100 амбулаторных пациентов (59 женщин и 41 мужчина, средний возраст составил $62,7 \pm 11,6$ лет. Преобладали пациенты с ХСН II функционального класса (ФК) (по классификации NYHA) – 66 человек, у 22 больных имел место III ФК ХСН и у 12 участников – ХСН I ФК. Причиной ХСН у большинства были инфаркт миокарда (ИМ) и стабильная стенокардия напряжения (ССН) – у 40 и 31 больного соответственно. С целью определения уровня приверженности применяли опросник Мориски–Грина, комплаентным считался пациент, набравший 4 балла. Уточнялись также наличие близких родственников, частота обраще-

ний к кардиологу и врачу–терапевту участковому по поводу кардиологической патологии до и после начала пандемии Covid-19. Статистический анализ полученных данных производили, применяя программу Statistica 7. Рассчитывались медиана (Me) и 25–75 квартили, использованы критерии Манна–Уитни, Уилкоксона, критический уровень значимости принимался равным 5%.

Результаты. Установлено, что 53% респондентов привержены терапии, средний балл составил 3,14. Комплаентность не зависела от возраста и пола ($p>0,05$). Интересно, что 30% участников не соблюдают время приема препарата, а 26% признают, что забывают принять лекарственные средства (ЛС). Зависимости уровня приверженности от ФК установлено не было – средние баллы у пациентов различных ФК составили – 3,16; 3,12 и 3,18 для I, II и III ФК соответственно ($p>0,05$). При этом наименьшая приверженность была сформирована у пациентов с ССН – 32,3% (средний балл 2,7, Me – 3 [2; 4], $p<0,05$). Анализ связи наличия близких родственников и комплаентности выявил, что 83% одиноких пациентов были недостаточно привержены терапии (средний балл составил 2,27; Me – 2 [1; 3], $p<0,01$). В то же время 68% участников, имеющих родственников, оказались комплаентны (средний балл составил 3,51; Me – 4 [3; 4], $p<0,01$). В условиях пандемии COVID-19 установлено увеличение средней частоты обращений по поводу кардиологической патологии (1,5; Me – 1 [0,4; 1,6] и 3,3; Me – 2,5 [2; 3,5] обращений в год до и после начала пандемии соответственно, $p<0,01$). Интересно, что средняя обращаемость некомплаентных респондентов значимо выше (3,9; Me – 3 [2,5; 4] против 2,8; Me – 2,5 [1,8; 3,5] обращений в год, $p<0,05$).

Выводы. Установлено, что около половины амбулаторных пациентов с ХСН не привержены терапии, при этом каждый третий не соблюдает время приема ЛС, а каждый четвертый пропускает прием препарата. На уровень комплаентности не влияют пол, возраст и ФК ХСН. Значительно снижена приверженность пациентов с ССН, что требует более подробного изучения. Также значимо влияет на комплаентность больного наличие близких родственников. В условиях пандемии COVID-19 отмечается увеличение частоты обращений пациентов, при этом обращаемость некомплаентных пациентов выше.

21374

Динамика проявлений хронической сердечной недостаточности у больных после перенесенного острого инфаркта миокарда с быстро прогрессирующим ремоделированием левого желудочка и без

Олейников В. Э.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия

Хромова А. А.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия

Авдеева И. В.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия

Коренкова К. Н.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия

Кулаков Д. В.

ГБУЗ «ПОКБ им. Н. Н. Бурденко», Пенза, Россия

Цель. Изучить динамику лабораторных и функциональных проявлений хронической сердечной недостаточности в течение 24 недель у больных с быстро прогрессирующим ремоделированием левого желудочка (ЛЖ) и без него после перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST (ИМпST).

Материал и методы. В исследование включено 80 пациентов с ИМпST. Обязательным условием было наличие гемодинамически значимого стеноза одной коронарной артерии по результатам коронароангиографии. Лечение в рамках испытания проводили без отмывочного периода с сохранением полного объема фармакотерапии по поводу ОИМ. Всем больным выполняли эхокардиографию на аппарате MyLab 90 (Esaote, Италия) с определением индекса конечного диастолического объема (ИКДО). Затем пациенты были разделены на две группы. В первую группу вошло 52 человека без эхокардиографических признаков ремоделирования ЛЖ и с динамикой ИКДО <20% через 24 недели после ИМпST. Группу 2 составили 28 больных с быстро прогрессирующим ремоделированием ЛЖ (прирост индекса КДО >20%). Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту, полу, ряду антропометрических показателей. Исходно на 7–9-е сутки и через 24 недели наблюдения определяли мозговой натрийуретический пептид (BNP) с помощью иммунохимического анализа. Тест с 6-минутной ходьбой проводили спустя 12 и 24 недели от перенесенного ОИМ.

Результаты. Исходно уровень BNP в 1 группе составил 114 (95% ДИ 65,6; 151,6) пг/мл, в группе 2 – 188 (95% ДИ 85,7; 290,3) пг/мл ($p>0,05$). Через 24 недели у больных с отсутствием патологического прироста индекса КДО наблюдалась положительная динамика BNP – 46,5 (95% ДИ 26,4; 66,6) пг/мл; у пациентов с быстро прогрессирующим ремоделированием ЛЖ значения составили 140,5 (95% ДИ 30,4; 250,6) пг/мл ($p=0,004$). По результатам теста с 6-минутной ходьбой в группе 1 через 12 недель наблюдения среднее пройденное расстояние составило – 480 (95% ДИ 460; 560) м. При этом 0 ФК выявлен в 30% случаев, 1 ФК в 54%, 2 ФК в 16%. Через 24 недели после перенесенного ИМпST среднее расстояние составило – 515 (95% ДИ 480; 580) м ($p>0,05$). ФК 0 выявлен в 34% случаев, 1 ФК в 60%, 2 ФК в 6%. В группе 2 исходно среднее расстояние составило –

459,8 (95% ДИ 414,8; 504,8) м. 0 ФК выявлен в 21% случаев, 1 ФК в 36%, 2 ФК в 35%, 3 ФК в 7%. Повторно, соответственно, показатели составили – 476,7 (95% ДИ 425; 528) м ($p>0,05$), 0 ФК – 35,7%, 1 ФК – 32,1%, 2 ФК – 25%, 3 ФК – 3,6%, 4 ФК – 3,6% ($p>0,05$).

Выводы. В группе лиц без патологического ремоделирования отмечена статистически значимая положительная динамика BNP на 24-й неделе наблюдения при отсутствии достоверного улучшения толерантности к физической нагрузке. У больных с быстро прогрессирующим ремоделированием ЛЖ после перенесенного ИМпST не выявлено достоверной динамики уровня BNP и толерантности к физической нагрузке.

21182

Качество жизни и ингибиторы ангиотензиновых рецепторов и неприлизина у пациентов с сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса и функциональной митральной регургитацией

Рязанов А. С.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

Макаровская М. В.

ГБУЗ «КДЦ № 4 ДЗМ», Москва, Россия

Кудрявцев А. А.

ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия

Цель. Изучить, как, по сравнению с валсартаном, будет влиять сакубитрил/валсартан в условиях амбулаторно-поликлинической практики на качество жизни у пациентов с сердечной недостаточностью (СН) со сниженной фракцией выброса и функциональной митральной регургитацией (ФМР).

Материал и методы. В исследование в амбулаторно-поликлинических условиях включено 90 пациентов с хронической ФМР, наблюдали которых в течение 12 месяцев. Они получали сакубитрил/валсартан или валсартан. Разница между группами в баллах по опроснику кардиомиопатии Канзас-Сити являлась первичной конечной точкой. Изменение эффективной площади отверстия регургитации (ЭПОР), ширины vena contracta, объема митральной регургитации и фракции митральной регургитации; фракции выброса ЛЖ; уровня NT-проBNP, толерантность к физической нагрузке на основе теста 6-минутной ходьбы, изменение функционального класса СН по NYHA были вторичными конечными точками.

Результаты. В анализе эффективности лечения уровень качества жизни KCCQ-OS повысился на 22,1 балла в группе сакубитрила/валсартана и на 4,5 балла в группе валсартана ($p<0,001$). Фракция выброса, толерантность к физической нагрузке, число пациентов, перешедших из III во II функции

ональный класс СН по NYHA увеличились в группе сакубитрила/валсартана ($p < 0,05$). Также в данной группе более выражено снизились ЭПОР, ширина *vena contracta*, объем регургитации, фракция регургитации и уровень NT-проBNP ($p < 0,05$).

Заключение. По сравнению с валсартаном лечение сакубитрилом/валсартаном приводит к существенному улучшению уровня качества жизни у пациентов с ФМР и СН со сниженной фракцией выброса.

21195

Возможность использования фармакологической антиаритмической терапии и модулированной кинезотерапии в качестве первичной профилактики фибрилляции предсердий у больных метаболическим синдромом с предсердной экстрасистолой и сердечной недостаточностью I–II функционального класса. Проспективное исследование

Олесин А. И.

ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Цель. Возможность использования медикаментозной антиаритмической терапии (ААТ) и модулированной кинезотерапии (МК) у больных метаболическим синдромом (МС) с преждевременными предсердными комплексами и сердечной недостаточностью (СН) I–II функционального класса в качестве первичной профилактики фибрилляции предсердий (ФП).

Материал и методы. Наблюдалось 426 больных МС с преждевременными предсердными комплексами и СН I–II функционального класса в возрасте от 58 до 72 лет (в среднем $66,4 \pm 0,7$ лет). У всех больных наблюдалась высокая потенциальная вероятность развития первичной ФП в течение 1 года после включения в исследование (патент РФ № 2556602, 2015 г.). У 149 (34,97%) больных в качестве первичной профилактики ФП использовалась медикаментозная ААТ препаратами I–III классов (I группа), у 121 (28,40%) – МК (II группа), у остальных – коррекция артериального давления, содержания глюкозы и липидов крови (контрольная группа). После включения в исследование все пациенты наблюдались в течение одного года: конечной точкой наблюдения явилось сохранение синусового ритма или регистрация ФП.

Результаты. У больных контрольной, I и II групп регистрация различных клинических форм ФП наблюдалась у 90,38, 26,45% и 31,54% соответственно в течение 1 года после первого обследования. Использование в качестве первичной профилактики ФП у больных МС с преждевременными предсердными комплексами индивидуализированной медикаментозной ААТ и МК позволило в среднем в три раза снизить развитие ФП по сравнению с коррекцией потенци-

ально модифицируемых компонентов МС, таких как коррекция артериального давления, содержания глюкозы и липидов крови.

Заключение. Применение как медикаментозной ААТ препаратами I–III классов, так и МК в качестве первичной профилактики ФП у больных МС с преждевременными предсердными комплексами, СН I–II функционального класса и высоким потенциальным риском развития ФП в течение одного года после первого обследования позволило в среднем в три раза снизить частоту возникновения этой аритмии по сравнению с терапией, направленной на коррекцию артериального давления, содержания глюкозы и липидов крови.

21196

Подходы к ведению пациентов с фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью, получающих антикоагулянтную терапию

Рубаненко О. А.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», Россия

Рубаненко А. О.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», Россия

Давыдкин И. Л.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», Россия

Цель. Оценить клинический статус пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) и сердечной недостаточностью (СН), принимающих антикоагулянтную терапию, а также приверженность к терапии.

Материал и методы. Обследовано 502 пациента (303 (60,4%) мужчины, средний возраст составил $68,7 \pm 10,7$ лет). У всех пациентов проводился сбор жалоб, анамнеза, физикальное исследование. Для определения функционального класса (ФК) ХСН выполнялся тест 6-минутной ходьбы. Пациенты были разделены на 4 группы в зависимости от ФК ХСН: I группа – пациенты NYHA I (1,2%), II – пациенты NYHA II (61,8%), III – с пациентами NYHA III (33,3%), IV – пациенты NYHA IV (3,7%). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.1. Оценка полученных данных произведена методами параметрической статистики при подчинении данных закону нормального распределения. Среди методов непараметрической статистики использовался критерий Манни–Уитни. Значения представлены в виде $M \pm SD$. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Выявлены достоверные различия по распространенности ФП среди пациентов с ХСН: NYHA II – 47,6% пациентов с постоянной формой ФП против 68,0% пароксизмальной формы, 72,4% персистирующей формы ($p < 0,05$); NYHA III – 46,5% пациентов с постоянной фор-

мой ФП против 28,4% пароксизмальной формы, 22,0% персистирующей ($p < 0,05$), NYHA IV – 6,0% пациентов с постоянной формой ФП против 1,8% пароксизмальной формы, 3,4% персистирующей ($p < 0,05$). Отмечалось нарастание диаметра левого предсердия и снижение фракции выброса левого желудочка с увеличением ФК ХСН (NYHA I – $43,6 \pm 6$ мм и $58 \pm 10\%$ против NYHA IV – 47 ± 6 мм и $47 \pm 11\%$). Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе отмечалось у 16,7% пациентов. 81,9% пациентов по шкале CHA2DS2Vasc имели ≥ 2 , 42,8% – HASBLED ≥ 3 . 70,5% принимали антикоагулянты: варфарин (15,6%), дабигатран (19,1%), ривароксабан (27,5) апиксабан (8,3%).

Заключение. В нашем исследовании среди пациентов с ХСН и ФП преобладали больные с постоянной формой ФП, в большинстве случаев это были мужчины, с различной коморбидной патологией. Антикоагулянтная терапия принималась у 70,5% пациентов. Оценка кровотечений и тромбозмобилических событий остается важным направлением при ведении пациентов с хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий.

21181

Корреляционные взаимосвязи NT-proBNP и основных гериатрических синдромов у пациентов старше 70 лет с хронической сердечной недостаточностью ишемической этиологии

Айдумова О. Ю.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», Россия

Щукин Ю. В.

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», Россия

Цель. Оценить содержание NT-proBNP у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемической этиологии старше 70 лет в зависимости от наличия ССА, а также корреляционные взаимосвязи выраженности гериатрических синдромов с уровнем NT-proBNP.

Материал и методы. Проведено одномоментное исследование 113 пациентов старше 70 лет с ХСН II–IV функциональных классов по NYHA и перенесенным инфарктом миокарда в анамнезе, давших согласие на участие в исследовании. Оценивали данные анамнеза, гериатрические синдромы с помощью опросника «Возраст не помеха», филадельфийской шкалы морального состояния (PGMS), краткой шкалы оценки питания (MNA), краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE), индекса Бартел, двигательный тест «Встань и иди», количество баллов по шкале ШОКС в модификации Мареева В. Ю. Рассчитывался индекс коморбидности Чарлсона. По результатам опросника «Возраст не помеха» пациенты были разделены на 2 группы: I группу составили пациенты, набравшие 0–2 балла, II – 3 и более. Уровень NT-proBNP

в сыворотке крови определяли методом ИФА. Для статистической обработки применяли непараметрические статистические методы, коэффициент корреляции Спирмена (указан в скобках). За уровень достоверности принято $p < 0,05$.

Результаты. Средний возраст обследуемых составил 77,0 лет, из них 46,9% ($n=53$) мужчин. В анамнезе хроническую болезнь почек (ХБП) (С2 и выше) имело 88,5% ($n=100$); гипертоническую болезнь – 100%. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) отмечалось у 13,3% ($n=15$), фибрилляция предсердий (ФП) – у 25,7% ($n=29$); сахарный диабет (СД) 2 типа – 23,0% пациентов ($n=26$). В I и II группе медиана (25%; 75%-квартиль) возраста составили соответственно – 80,76 (77; 84) и 72 (70; 77) лет; индекса Чарлсона – 7 (5; 7) и 5 (4; 6) баллов; времени по результатам теста «Встань и иди» 15 (14; 18) и 9 (9; 10) секунд, индекс Бартел составил 80 (70; 90) и 95 (95; 95) баллов; MNA – 19 (18; 20) и 21 (20; 23) баллов; PGMS – 52 (44; 60) и 44 (35; 55) баллов; MMSE – 20 (18; 23) и 22 (21; 24) баллов, ШОКС – 7 (5; 8) и 5 (4; 6). Медиана (25%; 75%-квартиль) уровня NT-proBNP в I и II группе составили соответственно 1328,02 (756,05; 1896,92) пг/мл и 350,475 (102,88; 820,025) пг/мл. Различия между группами достоверны. В общей когорте выявлены следующие достоверные корреляционные взаимосвязи. Уровень NT-proBNP коррелировал с возрастом (0,54), количеством баллов по опроснику «Возраст не помеха» (0,55), величиной индекса Чарлсона (0,43), временем, затраченным по тесту «Встань и иди» (0,45), баллам по MNA (–0,33), MMSE (–0,28), индексу Бартел (–0,36), ШОКС ($r=0,33$).

Выводы. В исследуемой когорте выявлена высокая распространенность синдрома старческой астении. У пациентов старше 70 лет с ХСН ишемической этиологии и синдромом старческой астении выявлен достоверно более высокий уровень NT-proBNP, который достоверно коррелирует с основными гериатрическими синдромами.

21186

Возможность использования модификации образа жизни в качестве первичной профилактики фибрилляции предсердий у больных с абдоминальным ожирением, предсердной экстрасистолией и сердечной недостаточностью I–II функционального класса

Олесия А. И.

ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Константинова И. В.

ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Тютелева Н. Н.

ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Цель. Оценка применения коррекции модифицируемых факторов риска развития фибрилляции предсердий (ФП) для ее первичной профилактики у больных с абдоминальным ожирением (АО), предсердной экстрасистолией (ПЭ) и сердечной недостаточностью (СН) I–II функционального класса.

Материал и методы. Наблюдались 889 больных с абдоминальным ожирением (АО), ПЭ и СН I–II функционального класса в возрасте от 58 до 72 лет (в среднем $66,4 \pm 0,7$ лет). Всем больным, помимо общеклинического обследования, проводилась регистрация сигнал-усредненной электрокардиограммы, дисперсии зубца Р, эхокардиографическое исследование по общепринятым методикам. У всех больных на основании динамического наблюдения и оценки характера ПЭ был рассчитан пятилетний риск развития ФП путем определения потенциально-прогностического временного диапазона ее развития (Патент РФ № 2763978). Всем больным предлагалась коррекция потенциально модифицируемых факторов риска развития ФП (отказ от табакокурения, устранение гиподинамии, нормализация массы тела и т.д.) до достижения их целевых значений. Конечной точкой наблюдения явилось сохранение синусового ритма или регистрация ФП.

Результаты. Все больные с АО, ПЭ и СН I–II функционального класса были распределены на две группы. Группу I составили 578 (65,02%) больных с неполной коррекцией факторов риска, во II группу вошло 95 (10,69%) – с достигнутыми целевыми значениями всех потенциально модифицируемых факторов риска формирования ФП. Остальные пациенты, без коррекции факторов риска, были включены в контрольную группу. По полу, возрасту, коморбидным заболеваниям, факторам риска развития ФП достоверного различия между группами выявлено не было. Развитие первых эпизодов ФП (пароксизмальной и персистирующей форм) наблюдалось у 175 (81,02%) и 464 (80,28%) больных контрольной и I группы соответственно. У всех больных I, II и контрольной группы в течение первых двух лет наблюдения после включения в исследование частота развития этой аритмии достоверно не различалась. Затем у больных II группы, при сохранении достигнутых целевых значений модифицируемых предикторов, наблюдалось снижение развития ФП в среднем на 24% в сравнении с больными I и контрольной группы.

Заключение. У больных с АО, ПЭ и СН I–II функционального класса в течение первых двух лет наблюдения как за пациентами с потенциально модифицируемыми предикторами развития ФП, достигшими целевых значений, так без или с неполной их коррекцией, частота развития этой аритмии достоверно не различалась. При сохранении целевых значений модифицируемых факторов риска снижение развития ФП у больных с АО наблюдалось в среднем на 24% в сравнении с пациентами без или с неполной их коррекцией. Поэтому в качестве первичной профилактики ФП у боль-

ных с АО, ПЭ и СН I–II функционального класса следует использовать антиаритмическую терапию и/или другие методы лечения.

21199

Особенности терапии хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса при сопутствующей хронической обструктивной болезни легких

Григорьева Н. Ю.

ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского», Нижний Новгород, Россия
Влакова О. Е.

ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского», Нижний Новгород, Россия

Цель. Изучение антиангинального и пульсурежающего эффектов назначаемой терапии у больных стабильной стенокардией (СС) и хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ) с сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Материал и методы. В исследование включено 54 пациента со стабильной стенокардией (СС) не выше III функционального класса (ФК) и ХСНсФВ, из них 35 (64,8%) мужчин и 19 (35,2%) женщин в возрасте 59 [48; 77] лет. У 32 (59,2%) пациентов была сопутствующая артериальная гипертензия и ХОБЛ легкого течения, у 16 (29,6%) пациентов – ХОБЛ среднетяжелого течения, у 6 (11,1%) пациентов – сахарный диабет (СД) 2 типа. На предшествующей терапии бета-адреноблокатором метопролола тартратом в дозе 25 мг 2 раза в сутки целевая частота сердечных сокращений (ЧСС) 70 уд./мин была достигнута у 18 (33,3%) обследованных, не достигнута – у 36 (66,7%). С целью дальнейшей коррекции ЧСС, к терапии метопролола тартратом был добавлен ингибитор If-каналов ивабрадин в дозе 5 мг 2 раза в сутки, через 4 недели терапии комбинированная терапия заменена на фиксированную комбинацию ивабрадин/метопролол 5/25 мг 2 раза в сутки.

Результаты. Через 4 недели лечения ивабрадином/метопрололом у 31 (86,1%) пациента была достигнута целевая ЧСС, в покое при осмотре ЧСС составила 62 [56; 70] уд./мин. Количество приступов стенокардии уменьшилось на 66% – с 6 [3; 8] до 2 [1; 3] в неделю ($p < 0,001$). При суточном мониторингировании ЭКГ средняя дневная ЧСС снизилась с 81 [76; 96] до 66 [56; 76] уд./мин ($p < 0,001$); средняя ночная ЧСС – с 69 [73; 80] до 52 [43; 60] уд./мин ($p = 0,012$), ишемическая депрессия сегмента ST не регистрировалась, количество экстрасистол значимо не изменилось. Нежелательных лекарственных реакций, в том числе зрительных симптомов, обусловленных действием ивабрадина на родственные к f-каналам h-каналы сетчатки, у обследуемых пациентов

не зарегистрировано. Конечно, у пациентов, получающих 50 мг в сутки бета-адреноблокатора метопролола тартрата с сохраняющимися приступами стенокардии и высокой ЧСС возможно было увеличение дозы бета-адреноблокатора, что не противоречило клиническим рекомендациям по ведению пациентов как СС, так и ХСНсФВ с сопутствующей ХОБЛ. Однако при увеличении дозы бета-адреноблокатора возрастает риск развития бронхообструктивных нежелательных явлений. Кроме того, включение в лечение пациентов с хронической ИБС ивабрадина сможет оказать более выраженное антиишемическое действие, чем увеличение дозы бета-адреноблокатора. Это связано с тем, что ивабрадин обладает такими дополнительными свойствами, как удлинение диастолы и улучшение коллатерального кровотока, что крайне важно для пациентов с исходно высокой ЧСС и высоким ФК стенокардии.

Заключение. Комбинированная терапия метопролола тартратом и ивабрадином у больных СС и ХСНсФВ с сопутствующей ХОБЛ позволяет достичь целевой диапазон ЧСС у 86,1% пациентов, улучшая при этом клиническое течение ИБС и не вызывая негативного влияния на сопутствующую ХОБЛ.

21228

Сердечно-сосудистый риск и встречаемость старческой астении у долгожителей, проживающих в Московском регионе
Врублевский А. Н.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова»
Минздрава РФ, Москва, Россия

Карпенко Д. Г.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова»
Минздрава РФ, Москва, Россия

Тяжельников А. А.

ГБУЗ «КДП №121 ДЗМ», Москва, Россия

Ларина В. Н.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова»
Минздрава РФ, Москва, Россия

Цель. Оценить сердечно-сосудистый риск (ССР) и встречаемость гериатрического синдрома «старческая астения» (СА) у долгожителей Московского региона, проживающих в домашних условиях.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 51 человек (11 мужчин и 40 женщин) в возрасте от 90 до 99 лет ($92,8 \pm 2,31$ года). Проводился общепринятый физикальный осмотр, клинический и биохимический анализ крови. СА (frailty, хрупкость) оценивалась на основании краткой батареи тестов физического функционирования (The Short Physical Performance Battery): 10–12 баллов свидетельствовали об отсутствии СА («крепкие» пациенты), 8–9 баллов – о наличии преастении, 7 баллов и менее – о СА. При подтверждении в анамнезе заболеваний атеросклероти-

ческого генеза (стенокардия, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, транзиторная ишемическая атака), осложненного сахарного диабета, хронической болезни почек (ХБП) ССР оценивался, как очень высокий.

Результаты. Синдром старческой астении выявлен у 42 (82,4%) (у 34 женщин, у 8 мужчин), преастения – у 3 (5,8%) долгожителей (все женщины). «Крепкими» оказались 6 (11,8%) человек: 4 женщины и 2 мужчины. Очень высокий ССР выявлен у 39 (76,5%) долгожителей, из которых 33 (84,6%) – были «хрупкими», 6 (15,4%) – «крепкими». АГ имела у 46 (90,2%): у 38 (82,6%) «хрупких» и у 8 (17,4%) – «крепких», ХБП – у 35 (68,6%) долгожителей: у 28 (80%) «хрупких» и у 7 (20%) – «крепких», ожирение – у 3 (5,8%) мужчин: у «хрупкого» и у 2-х – «крепких», фибрилляция предсердий (ФП) – у 5 (9,8%): у 4 (80%) «хрупких» и у 1 (20%) – «крепких», сахарный диабет – у 5 (9,8%) долгожителей со старческой астенией. Дислипидемия выявлена у 46 (90,2%) долгожителей, достижение целевых значений ЛПНП зарегистрировано у двух долгожителей (у «крепкого» и «хрупкого»). Курили в течение жизни 9 (17,6%) долгожителей: 7 (77,7%) «хрупких» и 2 (22,3%) – «крепких». Корреляционной связи между ССР и СА установлено не было, однако наблюдалась корреляционная связь между СА и женским полом ($p=0,017$, $r=0,33$). В свою очередь, у женщин старческая астения коррелировала с уровнем NT-ProBNP ($p=0,043$, $r=0,32$).

Заключение. Синдром старческой астении выявлен у большинства долгожителей (82,4%), очень высокий ССР – у 76,5% долгожителей. АГ и ХБП оказались ведущими патологиями наряду с дислипидемией, хотя целевой уровень ЛПНП был достигнут лишь у двух человек. Обращает на себя внимание низкая частота курения (17,6%), сахарного диабета (9,8%) и ожирения (5,8%). Связь между синдромом СА и очень высоким ССР не была установлена, что позволяет рассматривать синдром СА, как зависящий от множества других факторов не сердечно-сосудистого происхождения. Связь старческой астении с натрийуретическим пептидом у женщин требует дальнейшего изучения вклада данного маркера в процессы старения.

21233

Клинико-демографические особенности сердечной недостаточности у пациентов с мультифокальным атеросклерозом
Жданкина Н. В.

ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского», Нижний Новгород, Россия
Абашева Е. В.

ЧУЗ «КБ "РЖД-Медицина"», Нижний Новгород, Россия

Цель. Выявить особенности сердечной недостаточности (СН) у пациентов с мультифокальным атеросклерозом (МФА) в зависимости от пола, возраста, количества пораженных коронарных артерий (КА).

Материал и методы. Обследовано 102 человека с поражением минимум двух сосудистых бассейнов, один из которых – коронарный. Пациентам проводилось общеклиническое обследование: сбор анамнеза, оценка антропометрических данных (масса тела, рост, индекс массы тела – ИМТ). Состояние сосудистого русла оценивалось с помощью ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (БЦА) и артерий нижних конечностей (АНК). Поражение КА выявлялось проведением коронароангиографии. Тест с шестиминутной ходьбой использовался для определения функционального класса (ФК) СН по NYHA. Насосная функция сердца оценивалась с помощью измерения фракции выброса (ФВ) при эхокардиографии, на основании чего определялся тип СН: с сохраненной ФВ, с промежуточной ФВ (СНпФВ) и с низкой ФВ. Полученные данные представлялись в виде медианы, 25-го и 75-го перцентилей (Me [25p; 75p]). Значимость числовых данных между двумя выборками оценивалась критерием Манна–Уитни, нечисловых – критерием Фишера. Оценка влияния факторов риска проводилась путем расчета относительного риска (ОР) с 95% доверительным интервалом (95% ДИ). Критический уровень значимости (p) принимался равным 0,05.

Результаты. Основную часть больных с МФА составили мужчины (82 человека – 80,4%), женщин было 19,6% (20 человек). При этом женщины (73 [67; 80] года) были старше мужчин (65 [58; 75] лет; $p=0,03$). Средний показатель ИМТ у женщин был выше (32,1 [26; 38,2] кг/м² против 29,1 [24,6; 34,5] кг/м² у мужчин, $p=0,046$). Как у мужчин, так и у женщин выявлено преимущественно комбинированное поражение бассейнов КА и БЦА. Максимальный процент стеноза КА у обследованных мужского пола был более выраженным (80 [60; 90] % против 60 [50; 80] %; $p=0,04$). У мужчин чаще выявлялось поражение АНК (у 20 пациентов, что составило 24±9,5%), в то время как у женщин стенозирования АНК не отмечалось, а также среди мужчин чаще регистрировались поражения трех КА (53,7±5,5% против 20±8,9%; $p=0,0004$). Симптомы СН регистрировались у всех пациентов с МФА. Частота встречаемости третьего ФК СН была выше у женщин (90±6,7% против 61±5,4%; $p=0,016$); среди мужчин выявлена тенденция к преобладанию второго ФК СН (34,1±5,2% и 10±6,7%; $p=0,05$). Распределение типов СН в зависимости от ФВ не имело гендерных особенностей. Оценка риска возникновения СН в зависимости от количества стенозированных КА показала, что трехсосудистое поражение увеличивает риск СНпФВ (ОР=3,886; 95% ДИ 1,44–10,48).

Выводы. Все пациенты с МФА имели клинические проявления СН. Женщины с СН и МФА значимо старше мужчин

и имели более высокий ИМТ. Среди женщин преобладал третий ФК СН, в то время как у мужчин выявлена тенденция к преобладанию второго ФК СН. При этом структура СН в зависимости от ФВ не имела существенных гендерных различий. Поражение трех КА более чем в три раза увеличивает риск возникновения СНпФВ.

21251

Коррекция клинико-функциональных изменений сердца и легких у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких

Евдокимов В. В.

ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова»

Минздрава РФ, Москва, Россия

Юшук Е. Н.

ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова»

Минздрава РФ, Москва, Россия

Евдокимова А. Г.

ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А. И. Евдокимова»

Минздрава РФ, Москва, Россия

Кувырдина Н. О.

ГБУЗ «ГКБ №52 ДЗМ», Москва, Россия

Воронина Г. В.

ФГМУ, Москва, Россия

Цель. Изучить особенности течения ХСН ишемического генеза в сочетании с ХОБЛ и оценить эффективность и безопасность комбинированной базисной терапии с включением пролонгированных бронходилататоров

Материал и методы. В исследование были включены 67 больных (50 мужчин и 17 женщин), в возрасте 60,6±3,7 года, с ХСН II–III функционального класса (ФК) (NYHA) в сочетании с ХОБЛ средней и тяжелой степени (GOLD), с фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) менее 45%. Пациенты были распределены в три группы. Пациенты первой группы ($n=30$) в составе базисной терапии получали формотерол, второй группы ($n=19$) – аclidиния бромид, третьей группы ($n=18$) – фиксированную комбинацию аclidиния бромида и формотерола. Пациенты всех групп получали комплексное лечение ХСН, включающее бета-блокаторы, блокаторы РААС, диуретики, нитраты, сердечные гликозиды (при необходимости). Оценивались клиническое состояние больных, эхокардиография с оценкой диастолической и систолической функции желудочков, тест с 6-минутной ходьбой (ТШХ), бифункциональный 24-часовой мониторинг электрокардиограммы и артериального давления, функция внешнего дыхания. Период наблюдения составил 6 месяцев. Качество жизни оценивалось при помощи опросников: Миннесотского (MUNFQ), Госпиталя Св.Георгия (SGRQ) и шкалы одышки mMRC.

Результаты. Через 6 месяцев терапии отмечено улучшение клинического состояния и качества жизни во всех группах. В конце периода наблюдения средней ФК ХСН и тяжесть одышки уменьшились на 17,5, 18,2, 20,1% и 20,5, 24,2, 28,1%, соответственно. Повышение толерантности к физической нагрузке составило 21,2, 22,6 и 29,4%. Отмечено улучшение показателей внутрисердечной гемодинамики, структурных и функциональных параметров левого и правого сердца. ФВЛЖ увеличилась на 17,1, 20,5, 21,6%, индекс массы миокарда уменьшился на 8,7, 14,2, 17,4%. Значительно снизилось общее периферическое сосудистое сопротивление и степени легочной гипертензии – на 13,4, 17,5, 18,1% и 17,2, 19,4 и 24,5%. Длительность и частота эпизодов безболевой ишемии миокарда (ББИМ) уменьшились на 29,2, 39,2, 42% и на 31,4, 44,2%, – 6%. Наилучшие результаты были получены в 3-й группе наблюдения с использованием небиволола, антагониста РААС и комбинации пролонгированных бронходилататоров. Терапия хорошо переносилась во всех группах наблюдения, серьезных неблагоприятных побочных эффектов не было.

Выводы. Включение небиволола, лозартана, эналаприла в базисную терапию ХСН ишемического генеза и ХОБЛ 2–3 степени на фоне приема пролонгированных бронходилататоров улучшает клинико-функциональное состояние пациентов, приводя к уменьшению ФК ХСН, степени выраженности одышки, улучшению качества жизни, замедляет прогрессирование заболеваний. Применение пролонгированных бронходилататоров формотерола и аклидиния достоверно улучшает параметры бронхиальной проводимости, в большей степени при их совместном использовании в форме фиксированной комбинации, обеспечивая устойчивую бронходилатацию.

21254

Спорные и нерешенные вопросы диагностики коморбидности у пациентов с хроническим кардиоренальным синдромом

Ефремова Е. В.

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, Россия

Шутов А. М.

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, Россия

Верушкина А. С.

ГУЗ «Городская клиническая больница святого апостола Андрея Первозванного», Ульяновск, Россия

Актуальность. Учитывая отсутствие единого стандарта в диагностике коморбидности, в том числе у пациентов с хроническим кардиоренальным синдромом, изучение возможности использования уже существующих подходов к оценке коморбидности, а также модификация и разработка новых являются актуальными для клинической практики.

Пациенты старшей возрастной группы представляют особый интерес, учитывая высокую распространенность коморбидности в данной когорте и принципы пациентоориентированного подхода. Использование общепринятых индексов для расчета коморбидности, в том числе индекса коморбидности Чарлсон, неоднозначно при наличии хронической болезни почек (ХБП). При расчете индекса коморбидности Чарлсон учитывается уровень креатинина сыворотки более 265 мкмоль/л, заместительная почечная терапия и трансплантация почки, что исключает пациентов с начальными стадиями ХБП, которые составляют основной процент в популяции старшей возрастной группы.

Цель. Изучение прогностических возможностей индекса коморбидности Чарлсон при включении в качестве «почечного» параметра ХБП с расчетной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ) <60 мл/мин/1,73 м² у пациентов с хроническим кардиоренальным синдромом.

Материал и методы. Обследовано 472 пациента (241 женщина и 231 мужчина, средний возраст $69,6 \pm 7,3$ лет) со стабильной сердечно-сосудистой патологией пожилого и старческого возраста. ХБП диагностировали согласно Национальным рекомендациям «Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению» (Научное общество нефрологов России, 2012). Коморбидность пациентов оценивали с помощью индекса коморбидности (ИК) Чарлсон, в том числе скорректированного по возрасту. В ходе работы при расчете индекса коморбидности Чарлсон в параметр «умеренная, тяжелая болезнь почек» дополнительно включали ХБП с рСКФ <60 мл/мин/1,73 м² (патент на изобретение RU 2706975 C1). Период наблюдения составил 12 месяцев, первичная конечная точка – общая смертность.

Результаты. ХБП диагностирована у 302 (63,9%) из 472 пациентов пожилого и старческого возраста. ХБП с рСКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² наблюдалась у 277 (91,7%) из 302 пациентов с ХБП, причем у большинства – 3а стадия (185; 61,3%). У пациентов наблюдалась высокая сердечно-сосудистая коморбидность, в том числе хроническая сердечная недостаточность имела место у 227 (81,9%) пациентов с ХБП. Высокая коморбидность (более 6 баллов в модифицированном ИК Чарлсон) ассоциирована с риском смерти в течение года у пациентов со стабильной сердечно-сосудистой патологией (ОР 4,7; 95% ДИ 1,4–15,2; $p=0,01$), против ОР 1,6; 95% ДИ 1,08–3,35; $p=0,02$ при оригинальном индексе коморбидности).

Выводы. Использование модифицированного индекса коморбидности Чарлсон, учитывающего наличие ХБП с рСКФ <60 мл/мин/1,73 м², расширяет диагностические возможности при оценке коморбидности и позволяет точнее оценить прогноз для жизни в течение года у пациентов пожилого и старческого возраста с хроническим кардиоренальным синдромом.

21259

Факторы риска образования ХСН у больных с анкилозирующим спондилоартритом

Паиникосова Л. А.

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет», Барнаул, Россия

Цель. Выявить факторы, влияющие на формирование ХСН у больных с анкилозирующим спондилоартритом (АСА).

Материал и методы. В исследовании приняли участие 170 мужчин, больных АСА I–II степени активности (комбинированный индекс активности АСА (ASDAS-CPB) $1,38 \pm 0,27$, индекс активности АСА (BASDAI) = $2,71 \pm 0,24$, длительность болезни $4,9 \pm 0,9$ года). Средний возраст – $29,3 \pm 0,4$ года. Группа наблюдалась в течение 5 лет каждые 12 мес. Проводились эхокардиография (ЭхоКГ), МРТ позвоночника и лабораторная диагностика, включая мозговой натрийуретический пептид (NT-proBNP), интерлейкин-10 (IL-10), интерлейкин-17 (IL-17), фактор некроза опухоли альфа (TNF- α), ферритин. Все пациенты получали инфликсимаб и эторикоксиб. Критерии включения: наличие АСА, установленного на основании Федеральных клинических рекомендаций по диагностике и лечению АСА 2013 г., согласие на участие в исследовании, возраст от 20 до 40 лет. Критериями исключения являлись заболевания сердечно-сосудистой системы, онкологические, хронические и острые заболевания, отказ от участия в исследовании. Статистическая обработка осуществлялась с применением программы Statistica 6.0.

Результаты. В момент начала исследования изменений по данным ЭхоКГ и по уровню NT-proBNP только у 15,3% пациентов можно было установить диагноз ХСНсФВ, так как уровень NT-proBNP был выше 125 пг/мл и наблюдались признаки диастолической дисфункции, но это не позволило сформировать две группы для оценки факторов, влияющих на развитие ХСН у пациентов с АСА. Спустя 3 года с момента начала наблюдения было выделено 102 человека, составивших I группу, которым возможно было установить диагноз ХСНсФВ. Вторая группа составила 68 человек и выступила группой сравнения. Анализ длительности болезни пациентов I группы показал, что длительность от момента установления диагноза АСА до момента формирования диастолической дисфункции составляет $5,1 \pm 0,7$ лет. При оценке иммунологических показателей у пациентов I группы в течении всего периода наблюдения регистрировались более высокие показатели IL-10, IL-17, TNF- α и более низкие показатели ферритина [IL-10– $14,23 \pm 0,43$ – $8,18 \pm 0,32$ ($p < 0,01$, $Z = 2,01$); IL-17– $16,32 \pm 0,17$ – $6,14 \pm 0,14$ ($p < 0,01$, $Z = 2,00$); TNF- α – $23,48 \pm 0,29$ – $11,32 \pm 0,24$ ($p < 0,01$, $Z = 2,01$); ферритин $201,34 \pm 0,89$ – $287,68 \pm 0,78$ ($p < 0,01$, $Z = 2,01$)]. Кроме того, оценка показателей активного воспаления в грудном отделе позвоночника, выявляемого мето-

дом МРТ в режиме T2STIR, показала более высокую встречаемость изменений в I группе по отношению ко 2-й (81,4% и 30,89% ($p < 0,01$, $Z = 2,00$)). При оценке корреляции лабораторных показателей и ремоделирования мышцы сердца выявлена высокая положительная корреляция с IL-10, IL-17, TNF- α (r 0,71; 0,79; 0,89, $p < 0,01$).

Выводы. Важными факторами, влияющими на формирование ХСН, является уровень TNF- α , IL-10, IL-17, ферритина, наличие активного воспаления в грудном отделе позвоночника, что требует пересмотра первой линии лечения у пациентов с АСА с целью предотвращения патологии сердца.

21283

Острая сердечная недостаточность у пациента с инсультом. Инновации в лечении

Рукавицына А. А.

ГБУЗ НСО «ГКБ № 2», Новосибирск, Россия

Локтин Е. М.

ГБУЗ НСО «ГКБ № 2», Новосибирск, Россия

Чернова Е. М.

ГБУЗ НСО «ГКБ № 2», Новосибирск, Россия

Актуальность. Проблема изучения острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) связана с высоким уровнем заболеваемости, а также с тем, что инсульт является одной из основных причин смертности и первой причиной инвалидизации. Ежегодная смертность от инсульта в России – одна из наиболее высоких в мире. Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составляет 34,6%. Тесная патогенетическая взаимосвязь и взаимовлияние патологии сердечно-сосудистой системы и ОНМК очевидны. Подавляющее большинство больных с ОНМК страдают атеросклерозом, АГ и имеют хроническую патологию со стороны сердца. На фоне атеросклеротического стеноза коронарных артерий, характерного для группы больных с ОНМК, развивается острый инфаркт миокарда (ОИМ), определяющий в 4% случаев исход инсульта. Несмотря на успехи медикаментозной терапии ОСН по-прежнему характеризуется высоким уровнем смертности. Это диктует необходимость разработки и применения новых методов лечения. В настоящее время наиболее безопасным препаратом из этой группы является Левосимендан.

Цель. Оптимизация подходов к терапии ОСН, развившейся у пациентов с ОНМК в условиях отделения реанимации.

Материал и методы. Были изучены изменения гемодинамических и вентиляционных параметров, диуреза и инотропной поддержки у пациентов с ОНМК на фоне инфузии Левосимендана в течение 48 часов. Влияние Левосимендана на клиническое состояние проводили путем динамического наблюдения ЭхоКГ, определением уровня маркеров повреждения миокарда

(NT-pro BNP, тропонин I) и расчетом индекса оксигенации ($OI = PaO_2 / FiO_2$, отн. ед).

Результаты. При поступлении в отделение реанимации лечение инсульта осуществлено по современным стандартам. Все были переведены на ИВЛ (FiO_2 60%, положительное давление в конце выдоха 8–10 мм рт. ст.), проводилась начальная инотропная поддержка допамином. Пациентам был назначен Левосимендан по схеме: в дозе 0,1 мг/кг/мин в течение 48 часов. Суммарная доза препарата составила 24мкг/кг/сут. У всех пациентов отмечалась тенденция к снижению давления в легочной артерии при существенном улучшении оксигенации и восстановлении диуреза (фуросемид в дозе 5 мг/ч), снижение уровня BNP (на $21 \pm 6\%$ от исходного). При этом показатели ФИЛЖ и сократительной способности миокарда оставались пограничными при незначительном уменьшении инотропной поддержки (допамин в дозе $8,9 \pm 3,9$ мкг/кг/мин). По окончании инфузии левосимендана у всех пациентов при минимальной вазопрессорной поддержке отмечалась стабилизация системной гемодинамики с улучшением сократительной и насосной функции сердца, нормализация параметров вентиляции. На 2-е сутки после инфузии левосимендана регистрировались максимальные значения ФИЛЖ ($27,3 \pm 4,4\%$) при оптимальной гемодинамике, которые сохранялись у всех пациентов до выписки.

Заключение. Анализ проведенного лечения Левосименданом у всех больных с ОСН показал положительное влияние на клинические проявления СН, уменьшение сроков нахождения в отделении реанимации больных с ОНМК, что позволяет активно применять данный препарат в стандартных схемах лечения пациентов с ОНМК.

21307

Клинический профиль амбулаторных пациентов, включенных в региональный регистр больных хронической сердечной недостаточностью

Матвиенко Е. Е.

БУЗ ВО ВОКБ № 2, Воронеж, Россия

Матвиенко М. Д.

ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н. Н. Бурденко

Минздрава РФ, Воронеж, Россия

Цель. Оценить клинический профиль амбулаторных пациентов, включенных в региональный регистр больных ХСН.

Материал и методы. Проведен анализ 61 амбулаторной карты пациентов БУЗ ВО «ВОКБ № 2» г. Воронежа, включенных в региональный регистр больных ХСН, 37 мужчин (60,7%) и 24 женщин (39,3%); средний возраст – $78,7 \pm 0,8$ лет.

Результаты. 58 (95,1%) больных ХСН имели артериальную гипертонию, 44 (72,1%) – ишемическую болезнь сердца. 24 человека (39,3%) перенесли инфаркт миокарда, 18 (29,5%) – хирургическую реваскуляризацию миокарда (14 случаев стентирования коронарных артерий, 7 случа-

ев коронарного шунтирования). Фибрилляция предсердий отмечалась у 39 больных (63,9%), в том числе, постоянная форма – у 28 (45,9%). 7 человек (11,5%) имели искусственный водитель ритма. 2 пациентки (3,3%) страдали хронической ревматической болезнью сердца, одна из них перенесла протезирование двух клапанов. Неревматический стеноз аортального клапана, умеренный и тяжелый, наблюдался у 12 пациентов (19,7%), из них 5 (8,2%) перенесли протезирование, в том числе 1 – TAVI. В целом оперативные вмешательства на сердце и сосудах в анамнезе имели 23 пациента (37,7%). 9 больных ХСН (14,8%) страдали ХОБЛ, 10 (16,4%) – анемией, 11 (18%) – онкологическими заболеваниями. Перенесли ОНМК 8 больных (13,1%), ТЭЛА – 5 (8,2%). Атеросклероз периферических артерий выявлен в 51 случае (83,6%). Ожирение имели 33 человека (54,1%). Индекс массы тела составил $30,4 \pm 0,8$ кг/м². Нарушение углеводного обмена наблюдалось у 49 больных (80,3%), в том числе СД 2 типа – у 32 (52,5%); подагра и гиперурикемия – у 28 (45,9%). Снижение СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² (СКД-EPI) отмечалось у 39 пациентов (63,9%): от 59 до 45 мл/мин/1,73 м² – у 21 (34,4%), от 44 до 30 – у 13 (21,3%), ниже 30 мл/мин/1,73 м² – у 5 пациентов (8,2%). Сохрannую фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) имели 48 больных (78,7%), в том числе, 55% и выше – 12 человек (19,7%), 54–50% – 36 (59%); промежуточную ФВ ЛЖ (49–40%) – 12 (19,7%), сниженную ФВ ЛЖ (менее 40%) – 1 больной (1,6%). Среднее значение ФВ ЛЖ – $50,8 \pm 0,6\%$; NT-proBNP – $929,2 \pm 59,1$ пг/мл. У 36 больных (59%) диагностирована ХСН II А стадии, у 25 (41%) – II Б стадии. Распределение по функциональному классу: ФК 2 – 11 (18%), ФК 3 – 50 (82%).

Выводы. Амбулаторные больные ХСН, включенные в региональный регистр – это пациенты пожилого возраста с артериальной гипертонией, преимущественно в сочетании с ишемической болезнью сердца (72,1%) и фибрилляцией предсердий (63,9%). Для большинства больных ХСН характерно снижение СКФ, соответствующее 3–4 стадии хронической болезни почек, наличие избыточной массы тела, нарушения углеводного обмена, коморбидной патологии. У данной категории пациентов достаточно часто встречается неревматический аортальный стеноз (19,7%). Значительное количество больных (37,7%) перенесли оперативные вмешательства на сердце и коронарных сосудах. Несмотря на высокую частоту инфаркта миокарда в анамнезе, большинство амбулаторных больных ХСН имеют сохранную ФВ ЛЖ (78,7%).

21311

Пациенты с фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью: клинические характеристики по результатам ретроспективного анализа «больших данных»

Дружилов М. А.

ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск, Россия

Кузнецова Т. Ю.

ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск, Россия

Гаврилов Д. В.

ООО «К-Скай», Петрозаводск, Россия

Кафтанов А. Н.

ООО «К-Скай», Петрозаводск, Россия

Гусев А. В.

ООО «К-Скай», Петрозаводск, Россия

Новицкий Р. Э.

ООО «К-Скай», Петрозаводск, Россия

Цель. Анализ клинических характеристик пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) и сердечной недостаточностью (СН) в Российской Федерации.

Материал и методы. Информация для анализа взята из базы данных платформы прогнозной аналитики Webiomed, содержащей деперсонифицированные формализованные данные, извлеченные рефрактивно из электронных медицинских карт 4,9 млн. пациентов в возрасте ≥ 18 лет, проходивших обследование и лечение в медицинских организациях Российской Федерации. Из общей выборки пациентов с ФП ($n=144431$) отобрана группа с установленным диагнозом СН и информацией о фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), $n=20970$. Исследование выполнено на уникальной научной установке «Многокомпонентный программно-аппаратный комплекс для автоматизированного сбора, хранения, разметки научно-исследовательских и клинических биомедицинских данных, их унификации и анализа на базе центра обработки данных с использованием технологий искусственного интеллекта» (№ 2075518) при финансовой поддержке Министерства науки и высшего образования Российской Федерации в рамках Соглашения № 075-15-2021-665.

Результаты. По сравнению со всей группой лиц с ФП пациенты с ФП и СН были старше ($72,1 \pm 13,2$ лет против $68,9 \pm 15,7$ лет, $p < 0,01$), пациенты в возрасте ≥ 75 лет составили 43,9% против 39,3% в группе лиц с ФП ($p < 0,001$). Данная группа характеризовалась большим процентом мужчин (43,7% против 42,0%, $p < 0,01$), лиц с анамнезом курения (36,6% против 20,2%, $p < 0,001$), диагнозом артериальной гипертензии (86,7% против 72,7%, $p < 0,001$), сахарного диабета 2 типа (26,6% против 17,5%, $p < 0,001$), подагры (2,7% против 1,4%, $p < 0,01$). Среди пациентов с ФП и СН чаще встречались лица с хронической болезнью почек III стадии (50,9% против 26,6%, $p < 0,001$) и IV–V стадий (15,6% против 6,5%, $p < 0,001$), а также с симптомным атеросклерозом артерий нижних конечностей (15,8% против 9,3%, $p < 0,001$). В данной группе была выше частота наличия в диагнозе митрального стеноза (1,2% против 0,6%, $p < 0,01$) и гипертро-

фической кардиомиопатии (0,3% против 0,2%, $p < 0,01$). Пациенты с ФП и СН достоверно чаще переносили острое нарушение мозгового кровообращения (10,1% против 9,4%, $p < 0,01$), в том числе ишемический инсульт (8,8% против 8,1%, $p < 0,01$), тромбоэмболию легочной артерии (2,4% против 1,1%, $p < 0,01$) и инфаркт миокарда ЛЖ (14,7% против 8,1%, $p < 0,001$). Средний балл по шкале CHA2DS2-VASc у данных пациентов также превышал аналогичный в группе лиц с ФП ($4,4 \pm 1,6$ против $3,2 \pm 1,8$, $p < 0,01$). При этом частота назначения антикоагулянтной терапии пациентам с ФП и СН составила 62,5% против 29,7% в группе лиц с ФП ($p < 0,001$), прямые оральные антикоагулянты (дабигатран или ривароксабан, или апиксабан) получали 32,0% пациентов с ФП и СН по сравнению с 16,1% в группе лиц с ФП ($p < 0,001$).

Выводы. Пациенты с ФП и СН в реальной клинической практике характеризуются высокой коморбидностью и большей частотой сердечно-сосудистых событий, при этом обращает на себя внимание недостаточный процент назначения этим пациентам антикоагулянтной терапии.

21312

Клинические характеристики пациентов с фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью в зависимости от фракции выброса левого желудочка

Дружилов М. А.

ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск, Россия

Кузнецова Т. Ю.

ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск, Россия

Гаврилов Д. В.

ООО «К-Скай», Петрозаводск, Россия

Кафтанов А. Н.

ООО «К-Скай», Петрозаводск, Россия

Новицкий Р. Э.

ООО «К-Скай», Петрозаводск, Россия

Цель. Сравнительный анализ клинических характеристик пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) и сердечной недостаточностью (СН) в зависимости от фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ).

Материал и методы. Проанализирована информация из базы данных платформы прогнозной аналитики Webiomed, содержащей деперсонифицированные формализованные данные электронных медицинских карт 4,9 млн. пациентов в возрасте ≥ 18 лет. Выборка пациентов с ФП и СН включала лиц с установленными диагнозами ФП и СН при наличии информации о ФВ ЛЖ ($n=20970$). Исследование выполнено на уникальной научной установке «Многокомпонентный программно-аппаратный комплекс для автоматизированного сбора, хранения, разметки научно-ис-

следовательских и клинических биомедицинских данных, их унификации и анализа на базе центра обработки данных с использованием технологий искусственного интеллекта» (№ 2075518) при финансовой поддержке Министерства науки и высшего образования Российской Федерации в рамках Соглашения № 075-15-2021-665.

Результаты. Из 20970 лиц с ФП и СН 1652 пациента (7,9%) имели ФВЛЖ $\leq 40\%$, 1942 (9,3%) 41–49%, 17376 (82,8%) $\geq 50\%$. Средний возраст составил $72,4 \pm 12,4$ лет, $73,3 \pm 11,8$ лет и $71,9 \pm 13,5$ лет соответственно ($p > 0,05$). Среди лиц с ФВЛЖ $\geq 50\%$ женщин было достоверно больше: 59,9% против 41,9% у лиц с ФВЛЖ 41–49% ($p < 0,001$) и 35,9% у лиц с ФВЛЖ $\leq 40\%$ ($p < 0,001$). Частота артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа была максимальной в группе пациентов с ФВЛЖ 41–49%: 88,3% и 29,4% против 83,7% ($p < 0,01$) и 26,1% ($p < 0,05$) у лиц с ФВЛЖ $\leq 40\%$, 86,8% ($p > 0,05$) и 26,4% ($p < 0,01$) у лиц с ФВЛЖ $\geq 50\%$. Данная группа характеризовалась и наибольшей частотой в анамнезе острого нарушения мозгового кровообращения и симптомного атеросклероза артерий нижних конечностей: 14,2% и 19,4% против 11,8% ($p < 0,05$) и 16,6% ($p < 0,05$) у лиц с ФВЛЖ $\leq 40\%$, 9,5% ($p < 0,01$) и 15,3% ($p < 0,01$) у лиц с ФВЛЖ $\geq 50\%$. Группа пациентов с ФВЛЖ $\leq 40\%$ характеризовалась максимальной долей лиц с хронической болезнью почек IV–V стадий: 22,0% против 16,9% у лиц с ФВЛЖ 41–49% ($p < 0,001$) и 14,8% у лиц с ФВЛЖ $\geq 50\%$ ($p < 0,001$). В данной группе выявлена и наибольшая частота перенесенной тромбоэмболии легочной артерии и инфаркта миокарда ЛЖ: 4,8% и 33,1% против 3,5% ($p < 0,05$) и 27,0% ($p < 0,01$) у лиц с ФВЛЖ 41–49%, 2,0% ($p < 0,01$) и 11,6% ($p < 0,001$) у лиц с ФВЛЖ $\geq 50\%$. При отсутствии достоверных различий среднего балла по шкале CHA2DS2-VASc и частоты назначения антикоагулянтной терапии ($4,4 \pm 1,7$ и $61,2\%$ у лиц с ФВЛЖ $\leq 40\%$, $4,6 \pm 1,6$ и $62,8\%$ у лиц с ФВЛЖ 41–49%, $4,4 \pm 1,6$ и $62,6\%$ у лиц с ФВЛЖ $\geq 50\%$), пациенты с сохраненной ФВЛЖ характеризовались максимальной частотой назначения прямых оральных антикоагулянтов (дабигатран/ривароксабан/апиксабан) – 32,9% против 28,4% у лиц с ФВЛЖ 41–49% ($p < 0,01$) и 26,3% у лиц с ФВЛЖ $\leq 40\%$ ($p < 0,001$).

Выводы. Выявлены существенные различия клинических характеристик пациентов с ФП и СН в зависимости от ФВЛЖ, вместе с тем каждую группу отличает недостаточная частота назначения антикоагулянтной терапии.

21336

Хроническая сердечная недостаточность и дефицит железа у онкологических паллиативных пациентов

Харламова У.В.

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Челябинск, Россия

Валиев Д.И.

ГАУЗ ОЗП «ГКБ № 8», Челябинск, Россия

Курченкова О.В.

ГАУЗ «Челябинский областной клинический центр онкологии и ядерной медицины», Челябинск, Россия

Абдалов А.О.

ГАУЗ «Челябинский областной клинический центр онкологии и ядерной медицины», Челябинск, Россия

Актуальность. Повышенная утомляемость и одышка являются у паллиативных онкологических больных с высокой частотой. Вместе с тем данные симптомы могут усугубляться сердечной и внесердечной коморбидностью, в частности, хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и железодефицитом (ДЖ). При этом сопутствующие заболевания могут взаимно провоцировать прогрессирование друг друга, приводя к ухудшению качества жизни и прогноза.

Цель. Изучить распространенность ДЖ, его влияние на клиническую картину и качество жизни онкологических паллиативных больных с ХСН.

Материал и методы. Проведено обсервационное, аналитическое, одномоментное (поперечное) исследование, включившее 97 онкологических пациентов паллиативного профиля ($60,5 [54,0; 69,0]$ лет, 71% – мужчины). Всем больным проводилось клиничко-лабораторное обследование, определение уровня NT-proBNP, концентрации железа, трансферрина, ферритина в сыворотке крови, коэффициента насыщения трансферрина железом, трансторакальная эхокардиография по стандартной методике, изучение показателей качества жизни с помощью опросника SF-36.

Результаты. Симптомы мышечной слабости отмечены у 91 (93,8%), одышка – у 72 (74,2%) паллиативных онкологических пациентов. ХСН выявлена у 61 (62,9%) обследованного больного, в том числе у 3 пациентов ХСН со сниженной фракцией выброса (ФВ), у 8 – с промежуточной ФВ, у 50 – с сохраненной ФВ. Распространенность ДЖ среди обследованных пациентов составила 40,2% (39 больных), причем ЖД достоверно чаще ассоциировался с наличием ХСН (32 пациента) ($p = 0,01$). Распространенность ЖД у паллиативных онкологических больных и ХСН составила 52,5%. Сочетание ДЖ и ХСН у паллиативных онкологических больных статистически значимо ассоциировалось со снижением уровня физического функционирования ($r = -0,4$, $p = 0,02$), жизненной активности ($r = -0,3$, $p = 0,02$), общего физического благополучия ($r = -0,35$, $p = 0,03$), социального функционирования ($r = -0,36$, $p = 0,02$).

Выводы. Распространенность ДЖ среди онкологических паллиативных пациентов и ХСН составляет 52,5%. У больных паллиативного профиля со злокачественными новообразованиями сочетание ХСН и ЖД ассоциировано со снижением уровня физического функционирования, жизненной активности, снижением общего физического благополучия и социального функционирования.

21355

Галектин-3, аффективные и когнитивные расстройства у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН)

Гареева А. И.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Муслимова В. К.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Ситникова М. Ю.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Трушкина М. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Лясникова Е. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Федотов П. А.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Козлова С. Н.

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Актуальность. Современные данные подтверждают связь между ХСН, нейрокогнитивными нарушениями и аффективными расстройствами. Причины, лежащие в основе многофакторного патогенеза когнитивной дисфункции и расстройств настроения при различных фенотипах ХСН, продолжают изучаться.

Цель. Оценка связи между маркером воспаления и фиброза – галектином-3 (Гал-3) с когнитивным статусом и аффективными расстройствами пациентов с ХСН и фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ) >35%.

Материал и методы. В исследование включено 25 пациентов (средний возраст 57 лет, мужчины 90%) с ХСН 2 ФК (ФВЛЖ $40,8 \pm 7,3\%$), NT-proBNP 453 [235; 679] пг/мл, на стабильной оптимальной терапии СН в течение 3 месяцев до включения. Избыточная масса тела/ожирение и СД2 (гликированный гемоглобин (HbA1c) $6,4 [6,0; 7,5]\%$) выявлялись у 65 и 50% пациентов, соответственно. Артериальная гипертензия в анамнезе, постинфарктный кардиосклероз и реваскуляризация миокарда >12 мес. регистрировались в 90% случаев. Критерии не включения: ревматологические заболевания, тяжелое течение бронхолегочной патологии, хроническая болезнь почек, ОНМК в анамнезе. Всем пациентам проведена трансторакальная ЭхоКГ, лабораторная оценка HbA1c, N-концевого фрагмента натрийуретического пептида (Nt-proBNP), высокочувствительного С-реактивного белка, Гал-3, нейрокогнитивного статуса (Опросник для самодиагностики когнитивного расстрой-

ства Макнера и Кана, аффективных расстройств. Госпитальная шкала тревоги и депрессии – HADS). Исследование одобрено этическим комитетом учреждения. Все пациенты подписали информированное согласие.

Результаты. По данным шкалы HADS признаки субклинически выраженной и клинически выраженной тревоги и депрессии имели 26 и 47% пациентов, соответственно. Средний балл по данным опросника Макнера и Кана в исследуемой группе составил 24 [15; 40]. По данным двух опросников 16% пациентов имели признаки когнитивных нарушений в сочетании с симптомами клинически выраженной тревоги и депрессии. Уровень Гал-3 составил $4,1 [3,5; 5,4]$ нг/мл. Когнитивный статус и выраженность тревоги и депрессии положительно ассоциировались с уровнем HbA1c ($r = -0,71$ и $r = -0,66$, $p < 0,05$). Уровень Гал-3 положительно ассоциировался с выраженностью депрессии (подшкала HADS) ($r = 0,56$; $p < 0,05$).

Выводы. По данным нашего скринингового исследования у большинства пациентов амбулаторной выборки с ХСН 2 ФК и ФВЛЖ >35% выявляются ранние когнитивные нарушения с преобладанием тревожно-депрессивных расстройств. Уровень Гал-3 положительно ассоциирован с выраженностью депрессии у больных ХСН, что может указывать на вовлеченность данного биомаркера воспаления в процессы, формирующие аффективные расстройства при сердечной недостаточности, делая его потенциальной мишенью для дальнейшего исследования.

Исследование выполнено при поддержке гранта

Министерства науки и высшего образования

Российской Федерации (соглашение №075-15-2020-800).

21213

Патогенез фибрилляции предсердий у больных с SARS-CoV-2 – пневмонией на ранних и отдаленных стадиях заболевания

Макеева Т. И.

ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Збышевская Е. В.

ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Талибов Ф. А.

ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Майер М. В.

ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова»

Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

Цель. В работе тестируется гипотеза о влиянии SARS-CoV-2 на развитие фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с пневмонией.

Материал и методы. Выборка включила в себя 211 пациентов с пневмонией SARS-CoV-2, поставленной методом

ПЦР. Из них 111 были госпитализированы в остром периоде, 100 лечились амбулаторно и повторно обследовались через 3–6 месяцев после выздоровления. Возраст больных от 48 до 79 лет ($65,3 \pm 13,4$). Выполнялись КТ органов грудной клетки в динамике, ЭКГ, ЭхоКГ, СМ ЭКГ. 11 пациентов умерли в остром периоде пневмонии. У них исследовался аутопсийный материал сердца, аорты, почек на COVID-19 с помощью теста ПЦР. 30 больных с ФП, возникшей до COVID-19, были исключены из выборки.

Результаты. У 35 из 91 (38,5%) больного впервые был зафиксирован пароксизм ФП на вторые–седьмые сутки заболевания. Объем поражения легких составил от $14,4 \pm 7,2\%$ до $84,4 \pm 6,1\%$. Длительность приступа – от 35 секунд до 3 минут. Фракция выброса левого желудочка снижена – $53,4 \pm 4,2\%$. Индексы конечно-систолического объема $33,2 \pm 8,2$ мл/м², конечно-диастолического объема $73,2 \pm 8,2$ мл/м², объема левого предсердия $44,1 \pm 8,2$ мл/м² были увеличены. В постковидном периоде у 17 из 90 (18,9%) больных впервые были зафиксированы пароксизмы ФП. У 5 из 11 аутопсийных материалов с положительным ПЦР был выявлен вирус в правом предсердии (2 человека), левом предсердии (3 человека), правом желудочке (2 человека), левом желудочке (3 человека), аорте (3 человека), почках (3 человека).

Выводы. SARS-CoV-2 оказывает прямое повреждающее действие на ткани сердца, аорты и, вероятно, длительно персистирует, что может быть причиной развития ФП у больных в острой и отдаленной стадиях пневмонии.

21270

Желудочковые нарушения ритма сердца у больных с ПКМП в зависимости от уровня пролактина

Абдуллаев Т. А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан
Худойберганов О. К.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан
Цой И. А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан
Бекбулатова Р. Ш.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан
Мирзахимов С. Т.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан

Цель. Изучить частоту и характер желудочковых нарушений ритма сердца у больных с перипартальной кардиомиопатией (ПКМП), в зависимости от исходного уровня пролактина в крови.

Материал и методы. Проведен анализ данных 104 пациентов с ПКМП, средним возрастом $28,2 \pm 0,8$ лет. Длительность СН – $8,3 \pm 6,7$ месяцев. Все больные получали оптимальную медикаментозную терапию СН. В зависимости от уровня пролактина больные были разделены на 2 группы: I группа – 30 больных с ПКМП, с повышенным уровнем пролактина более чем 496 uU/ml (ср. $612,2 \pm 65,9$ uU/ml), II группа – 74 пациентов, с уровнем пролактина в пределах нормы и менее 496 uU/ml (ср. $236,3 \pm 75,9$ uU/ml). Изучались показатели суточного мониторингирования, с оценкой частоты и характера желудочковых нарушений ритма сердца (ЖНРС), классифицируемых по Lowp.

Результаты. При сравнительном анализе, в зависимости от исходного уровня пролактина, было показано, что общее количество ЖНРС было практически одинаковым в обеих группах и составил в среднем $456,9 \pm 215,89$ в сутки в I группе и $398,69 \pm 315,89$ во II-й ($p > 0,05$). Желудочковая эктопическая активность преобладала в дневное время в обеих группах, составив соотношение день/ночь $1,34 \pm 0,3$ в I группе и $1,5 \pm 0,44$ во второй ($p > 0,05$). Желудочковая полифокусная эктопическая активность соответствующая III классу значительно чаще встречалась у больных с высоким уровнем пролактина по сравнению с группой сравнения – 19 (63,3%) против 15 (29,7%) ($p < 0,05$). Эпизоды высоких грааций ЖА также чаще регистрировались у больных I группы относительно второй. Парная ЖЭ IVa класса фиксировалась в 46,7% ($n=14$) и 25% ($n=19$) случаев соответственно ($p < 0,05$). Жизнеопасная форма ЖА IVb класса и короткие эпизоды желудочковой тахикардии регистрировалась более чем у 40% больных I группы ($n=12$), а во II группе – 9,5% ($n=7$) случаев ($p < 0,05$). Устойчивая желудочковая тахикардия, купированная электрической дефибрилляцией, наблюдалась в 1 случае у больной с высоким уровнем пролактина.

Выводы. Таким образом, показано, что при ПКМП с высоким уровнем пролактина в крови значительно чаще наблюдается более частая и сложная желудочковая экстрасистолия, что может представлять предиктивную ценность в оценке прогноза таких больных.

21294
Особенности клинического течения хронической недостаточности у больных с COVID-19
Ташкенбаева Э. Н.
Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан
Абдиева Г. А.
Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Актуальность. Сердечная недостаточность (СН) является распространенным болезненным состоянием, с которым можно столкнуться на разных стадиях течения заболевания у пациентов с COVID-19. Новая или существующая сердечная недостаточность в условиях COVID-19 может представлять собой ряд уникальных проблем, которые мо-

гут усложнить диагностику, лечение и прогноз. Тщательное понимание гемодинамических и диагностических последствий необходимо для надлежащего отбора и ведения этих пациентов.

Цель. Оценить особенности клинического течения сердечной недостаточности у больных коронавирусной болезнью (COVID-19).

Материал и методы. Было обследовано 116 пациентов, поступивших в специализированные отделения Центра борьбы с COVID-19 города Самарканда с января по август 2022 года. Пациенты были отобраны согласно эхокардиографическим изменениям, соответствующим систолической или диастолической дисфункции. Контрольную группу составили пациенты с ХСН без COVID-19, госпитализированные в отделение экстренной терапии Самаркандского филиала республиканского научного центра экстренной медицинской помощи ($n=97$). Все пациенты подписали информированное согласие. Диагноз COVID-19 был подтвержден положительной ПЦР-пробой и наличием антител М и G, поражение легких – результатами компьютерной томографии легких. Средний возраст больных составил $67 \pm 2,4$ года. Второе обследование было проведено через месяц после госпитализации.

Результаты. Среди пациентов с сердечной недостаточностью и COVID-19 увеличение одышки наблюдалось у 96 человек (83%), усиление болей в груди – у 55 (64%), сердцебиение – у 76 (88%). Среди пациентов с сердечной недостаточностью без COVID-19 увеличение одышки наблюдалось в 43% случаев, усиление болей в груди – 38%, сердцебиение – 23%. Среди пациентов с сердечной недостаточностью с COVID-19 и без COVID-19 чаще всего регистрировались фибрилляция предсердий, суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы. На эхокардиографии наиболее частой динамикой у пациентов с ХСН, зараженных COVID-19, по сравнению с пациентами с ХСН без COVID-19 стали повышение давления в легочной артерии (88% и 65%), размер правого (78 и 56%) и левого желудочков (68% и 36%), левого предсердия (86% и 53%), увеличение выраженности клапанной регургитации (56% и 28%) и снижение фракции выброса (66% и 42%). У 89 (76%) больных ХСН, зараженных COVID-19, выявлены определенные признаки ухудшения диастолической функции левого желудочка. Частыми находками во время эхокардиографии через месяц после заболевания были небольшое количество жидкости в полости перикарда (62%) и плевроперикардальные спайки.

Заключение. Клиническое состояние больных ХСН в первый месяц после заражения COVID-19 соответствовало ухудшению ХСН с нарушениями ритма, также при эхокардиографическом исследовании отмечались дилатация полостей сердца, клапанная регургитация, диастолическая дисфункция левого желудочка.

21303

Кардиогемодинамические изменения после перенесенной коронавирусной инфекции в динамике через 3, 6 и 12 месяцев

Чистякова М. В.

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ, Чита, Россия

Медведева Н. А.

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ, Чита, Россия

Калинкина Т. В.

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ, Чита, Россия

Цель. Изучить структурно-функциональные параметры сердца и гепатолиенальный кровоток в динамике через 3, 6 и 12 месяцев после перенесенной коронавирусной инфекции.

Материал и методы. 87 больным, средний возраст 36,2 лет, пролеченным по поводу COVID-19 через 3, 6 и 12 месяцев после постановки диагноза провели ЭхоКГ, УЗДГ сосудов гепатолиенального кровотока на аппарате Vivid E95. Пациентов разделили на 3 группы в зависимости от степени поражения легочной ткани по данным компьютерной томографии: 1-я группа КТ1–31 пациент, 2-я – 37 больных КТ 2, 3-я – КТ3–419 человек. Переболевшие до COVID-19 были практически здоровые, у пациентов 3-й группы повышен ИМТ (до $25,2 \text{ кг/м}^2$). Контрольная группа – 22 здоровых с отрицательным результатом ПЦР. Статистическая обработка – Statistica SPSS 25 с применением критериев Краскела–Уоллиса, Манна–Уитни; использовали коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты. В динамике через 3 месяца после ковид у 69% пациентов с КТ 1–2 и у 81% больных КТ3–4 – скрытое нарушение диастолической функции правого желудочка (ПЖ), проявляющееся снижением E_m ; отношения E_m/A_m на латеральном фиброзном кольце трикуспидального клапана (ТК) 0,8 и ниже. У больных КТ3–4 также увеличивается конечный диастолический размер ПЖ (30,5 мм), диаметр правой ветви легочной артерии (15 мм), высота правого предсердия (50,4 мм) и систолическое давление в легочной артерии (36,8 мм рт ст) $p < 0,001$; кроме того, дилатация нижней полой, селезеночной вен, увеличивается площадь селезенки (45 см^2). Через 6 месяцев у пациентов КТ1 увеличивается отношение скоростей транстрикуспидального потока E/A на 26% ($p=0,004$), на фиброзном кольце ТК E_m/A_m на 17% ($p=0,05$). У больных КТ2, КТ 3–4 увеличилась скорость на фиброзном кольце ТК E_m . У пациентов с КТ 3–4 систолическое давление в легочной артерии снизилось на 6% ($p=0,03$), уменьшился диаметр нижней полой, селезеночной вен ($p=0,001$); площадь селезенки на 11%. Через 12 месяцев у пациентов с КТ1 увеличилась скорость E_m на 36% и отношение диастолических скоростей на фиброзном кольце ТК

Em/Am на 17%; у больных КТ3–4 увеличилась скорость на фиброзном кольце ТК Em на 16% ($p=0,02$), скорость в селезеночной вене на 5% ($p=0,001$), уменьшилось систолическое давление в легочной артерии на 13% и диаметр нижней полой вены на 10% ($p=0,001$). В динамике через 3, 6 и 12 месяцев глобальный продольный стрейн ЛЖ у пациентов КТ1, КТ2 был в пределах нормы, у больных КТ 3–4 снижался до -17 ($p=0,003$).

Выводы. Таким образом, у большинства обследованных пациентов через три месяца после перенесенной коронавирусной инфекции в динамике отмечается скрытое нарушение диастолической функции правого желудочка. У пациентов с тяжелым поражением легочной ткани происходит ремоделирование правых отделов сердца и гепатолиенального кровотока, данные нарушения при динамическом наблюдении (через 6 и 12 месяцев) постепенно восстанавливаются, нормализуется давление в легочной артерии, площадь селезенки, между тем сохраняется снижение глобальной продольной деформации ЛЖ.

21314

Вариабельные сайты генов фиброгенеза как возможные факторы риска развития диастолической дисфункции у пациентов с эпикардиальным ожирением

Гриценко О. В.

КГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер», Барнаул, Россия

Чумакова Г. А.

КГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер», Барнаул, Россия

Актуальность. Генетическая основа формирования сердечной недостаточности (СН) хорошо известна для многих семейных кардиомиопатий. В то же время отсутствие ярко выраженной наследственной составляющей существенно усложняет идентификацию генов, ассоциированных с приобретенной СН, в том числе при эпикардиальном ожирении.

Цель. Определить наличие ассоциаций вариабельных сайтов генов фиброгенеза с риском развития ДД ЛЖ у пациентов с эпикардиальным ожирением (ЭО).

Материал и методы. В исследование включен 101 мужчина с общим ожирением (Алтайский край) без сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета и диагностированной ДД ЛЖ, из которых после определения толщины эпикардиального жира (тЭЖТ) сформировано 2 группы: с ЭО (ЭО+), тЭЖТ 7 мм и более, $n=70$ и 2-я группа без ЭО (ЭО–), тЭЖТ менее 7 мм, $n=31$. Контрольная группа сформирована из лиц, жителей Кемеровской области соответствующего пола и возраста без сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе и без общего ожирения. Всем пациентам с помощью полимеразно-цепной реакции определялись полиморфные варианты генов MMP9

rs17576, TGFB1 rs1800469, MMP3 rs6796620, MMP3 rs626750, MMP1 rs514921, LOC101927143 rs4290029, TIMP2 rs2277698. Спустя $4,7 \pm 0,3$ года всем пациентам с общим ожирением проводилась повторно эхокардиография для оценки ДД ЛЖ.

Результаты. Выявлено, что в группе с ЭО в 2 раза (ОШ 1,90 (1,09–3,29), $p=0,0022$) чаще встречается носительство аллеля Т в гомозиготном состоянии (рецессивная модель наследования) rs626750 MMP3. Через $4,7 \pm 0,3$ года ДД ЛЖ зарегистрирована у 18 пациентов в группе ЭО+ и у 2 из группы ЭО–. При проведении анализа моделей наследования, а также сравнения генотипов в группах пациентов с ЭО с развившейся ДД ЛЖ ($n=20$) и без ДД ЛЖ ($n=78$) выявлено, что у пациентов с ЭО и развившейся ДД ЛЖ в 3,4 раза (ОШ 3,38 (1,16–9,82), $p=0,02$) чаще встречается носительство аллеля Т в гомозиготном состоянии (рецессивная модель наследования) для rs1800469 TGFB1.

Заключение. У пациентов с ЭО и развившейся ДД ЛЖ чаще встречается носительство аллеля Т rs1800469 TGFB1, что, вероятно, вносит вклад в формирование кардиофиброза и развитие ДД ЛЖ по рецессивной модели наследования.

21339

Диагностическая значимость нейтрофильных внеклеточных ловушек и ПЦР при инфекционном эндокардите

Моисеева А. Ю.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Котова Е. О.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Домонова Э. А.

ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии»

Роспотребнадзора, Москва, Россия

Сильвейстрова О. Ю.

ФБУН «ЦНИИ эпидемиологии»

Роспотребнадзора, Москва, Россия

Писарюк А. С.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Гурьев А. С.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского (МОНИКИ), Москва, Россия

Кассина Д. В.

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского (МОНИКИ), Москва, Россия

Владимиров В. В.

ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», Москва, Россия

Караулова Ю. А.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Кобалава Ж. Д.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Цель. Комплексная оценка методов этиологической диагностики в крови и тканях пораженных клапанов (микробиологические методы и ПЦР) и определение значимости нейтрофильных внеклеточных ловушек (НВЛ) у оперированных пациентов с инфекционным эндокардитом (ИЭ).

Материал и методы. Простективно включен 51 оперированный пациент с активным ИЭ (DUKE 2015), из них 41 (80,4%) мужчина, средний возраст $46,5 \pm 16,1$ лет. Всем пациентам проводилось исследование НВЛ в крови в динамике дважды через 7 дней методом автоматической микроскопии, а также этиологическая диагностика параллельными одномоментными микробиологическим и ПЦР исследованиями в крови и тканях иссеченных клапанов. Оценивались первичные конечные точки: госпитальная летальность, внутрисердечные осложнения (абсцесс, фистула, перфорация и т.д.). Вторичные конечные точки: эмболические события, сердечная недостаточность (СН), размер вегетаций, ранний протезный ИЭ, сепсис.

Результаты. Возбудитель ИЭ установлен у 42/51 (82,4%); чаще методом ПЦР, чем при микробиологическом исследовании ($n=38/42$, 66,7% против $n=11/42$, 26,2%, $p=0,04$). Осложненное течение ИЭ имелось у 100%, из них внутрисердечные осложнения ($n=41$), СН de novo ($n=33$), острое повреждение почек ($n=27$), эмболические осложнения ($n=11$), сепсис ($n=4$), протезный ИЭ ($n=3$). Госпитальная летальность составила 11,8% ($n=6$). Высокий уровень НВЛ ($\geq 14\%$) ассоциировался с развитием СН de novo ($p=0,04$), размером вегетаций на трикуспидальном клапане более 13 мм ($p=0,03$), ИЭ, вызванном *Staphylococcus* spp. ($p=0,02$), локализацией поражения на нескольких клапанах ($p=0,05$) и госпитальной летальностью ($p=0,01$). Предикторами госпитальной летальности были уровень НВЛ $\geq 14\%$ [ОШ=16,00, 95% ДИ 1,57–163,50, $p<0,05$], сепсис [ОШ=43,00, 95% ДИ 4,71–392,60, $p<0,05$], ОПП на фоне ХБП [ОШ=21,50, 95% ДИ 2,54–182,37, $p<0,05$], вегетации на аортальном клапане [ОШ=8,00, 95% ДИ 1,26–50,77, $p<0,05$]. Предикторами эмболических осложнений служили правосторонняя локализация ИЭ [ОШ=37,00, 95% ДИ 4,36–332,90, $p<0,05$], наркомания [ОШ=11,50, 95% ДИ 2,71–48,78, $p<0,05$], вирусный гепатит С [ОШ=8,25, 95% ДИ 2,28–31,27, $p<0,05$], увеличение размера вегетаций [ОШ=3,70, 95% ДИ 1,11–12,25, $p<0,05$]. Чем длительнее была антибактериальная терапия, тем ниже был уровень НВЛ ($p=-0,529$, $p<0,05$).

Выводы. Комплексная этиологическая диагностика позволила определить возбудителя ИЭ у 82,4% активно леченных пациентов АБТ. Уровень НВЛ в крови у пациентов

с ИЭ может являться маркером высокого риска осложненного течения заболевания и предиктором госпитальной летальности.

21344

Роль краткосрочной перипроцедурной динамики фракции выброса левого желудочка в прогнозе развития сердечной недостаточности у пациентов с первым инфарктом миокарда и чрескожным коронарным вмешательством

Тимофеева Т. М.

ГБУЗ «ГКБ им. В. В. Виноградова ДЗМ», Москва, Россия

Сафарова А. Ф.

ГБУЗ «ГКБ им. В. В. Виноградова ДЗМ», Москва, Россия

Кобалава Ж. Д.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Кабельо Ф. Р.

ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Цель. У пациентов с первым острым инфарктом миокарда (ОИМ) без анамнеза сердечной недостаточности (СН) оценить динамику фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) до чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и перед выпиской; оценить ее роль в прогнозе развития сердечно-сосудистых осложнений в постинфарктном периоде.

Материал и методы. В проспективное одноцентровое наблюдательное исследование включен 131 пациент с первым ОИМ без анамнеза СН и успешным ЧКВ. В ходе перипроцедурного эхокардиографического сопровождения оценивалась динамика ФВ ЛЖ. У пациентов с исходно сниженной ФВ ЛЖ менее 50% были выбраны критерии ее улучшения: 1) улучшение ФВ ЛЖ $\geq 50\%$; 2) Δ ФВ ЛЖ более 5%, но ФВ ЛЖ $< 50\%$. Конечными точками являлись госпитализация по поводу развития СН и смерть от сердечно-сосудистых заболеваний (ССС) в комбинации с развитием СН. Средний период наблюдения составил 2,5 года.

Результаты. При поступлении у 74 (56,5%) пациентов ФВ ЛЖ была $< 50\%$. При выписке в этой группе по критериям улучшения ФВ ЛЖ доля пациентов составила 40,5% и 14,9% соответственно. В 44,6% случаев прирост ФВ ЛЖ отсутствовал. Предикторами перипроцедурного отсутствия динамики ФВ ЛЖ явились индекс нарушения локальной сократимости $> 1,94$, конечно-систолический объем ЛЖ > 57 мл, конечно-диастолический размер ЛЖ $> 5,1$ см, систолическое давление легочной артерии > 27 мм рт.ст., уровень NT-proBNP > 530 пг/мл, соотношение скоростей трансмитрального кровотока в фазу раннего наполнения к кровотоку в систолу предсердий $> 1,06$. За период наблюдения 28 (21,4%) пациентов были госпитализированы по поводу развития СН, у 33 (25,2%) зарегистрирована комбинированная конечная точка. Отсутствие перипроце-

дурного улучшения сократительной способности ЛЖ независимо ассоциировано с более высокой вероятностью госпитализации по поводу СН (ОР 3,5; 95% ДИ 1,63–7,55; $p=0,001$) и наступления комбинированной конечной точки (ОР 2,6; 95% ДИ 1,28–5,48; $p=0,009$) в постинфарктном периоде.

Выводы. Перипроцедурное эхокардиографическое сопровождение целесообразно у пациентов с первым ИМ и систолической дисфункцией ЛЖ для стратификации риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов.

21371

Предикторная способность параметров деформации левого желудочка в оценке уровня мозгового натрийуретического пептида в сыворотке крови у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST

Голубева А. В.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия

Галимская В. А.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия

Бабина А. В.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия

Лукьянова М. В.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия

Томашевская Ю. А.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия

Олейников В. Э.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия

Цель. Определить взаимосвязь между уровнем мозгового натрийуретического пептида (BNP) сыворотки крови у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпСТ) и изменениями глобальных показателей деформации миокарда левого желудочка (ЛЖ), а также оценить прогностическую ценность деформационных характеристик в отношении повышения уровня BNP через 6 месяцев после реваскуляризации.

Материал и методы. В исследование было включено 114 человек с первичным ИМпСТ: 14 женщин и 100 мужчин в возрасте от 32 до 67 лет ($52,3 \pm 8,4$ лет). Критериями включения являлись: впервые возникший инфаркт миокарда, который подтверждался по данным ЭКГ, диагностически значимому уровню кардиоспецифических маркеров (тропонин Т, КФК-МВ) и по результатам коронароангиографии с наличием одной инфаркт-связанной коронарной артерии при отсутствии гемодинамически значимых стенозов других артерий. Эхокардиографическое обследование проводили на ультразвуковом сканере MyLab (Esaote, Италия) на 7–9-е сутки от начала заболевания. С помощью двухмерной спекл-эхокардиографии определяли глобальную продольную деформацию (%) (Global Longitudinal Strain/GLS), апикальную ротацию (Rot apex) и скручивание (Twist) ЛЖ. Значения BNP оценивались через 6 месяцев после индексного события. Теснота связи выражена коэффициентом ранговой корреляции Спирмена (R). Для прогнозирования увеличения уровня BNP выше 35 пг/мл через 6 месяцев после индексного события были построены ROC-кривые, определены специфичность и чувствительность, пороговые значения.

Результаты. Коэффициент корреляции BNP с GLS составил – (–0,45) ($p<0,001$). Между BNP и Rot apex корреляционный показатель имел значения 0,44 ($p<0,001$); для Twist – 0,46 ($p<0,005$). Значения $GLS<13,9\%$ предсказывали наличие у больных повышение уровня BNP со специфичностью 67% и чувствительностью 96% ($AUR=0,782$ (95% ДИ 0,684–0,880), $p<0,001$). Пороговое значение Twist составило $8,5^\circ$ со специфичностью 63% и чувствительностью 95%. При этом площадь под кривой для данного параметра была равна 0,752 (95% ДИ 0,654–0,851), что отражает высокую классификационную точность ($p<0,001$). Для Rot apex отрезной уровень составил $5,3^\circ$ с низкой специфичностью (53%) и достаточно высокой чувствительностью (82%). Значение площади под кривой составило 0,692 (95% ДИ 0,585–0,800) ($p=0,002$), демонстрирующее среднюю точность классификации.

Выводы. Параметры, отражающие контрактильную способность миокарда по данным двухмерной спекл-эхокардиографии, с высокой чувствительностью и умеренной специфичностью позволяют прогнозировать повышение уровня BNP выше порогового уровня через 6 месяцев после индексного события.



ОССН

Общество Специалистов по
Сердечной Недостаточности

Для профессионалов в области здравоохранения
ОССН и издательство «КлинМедКонсалтинг»
представляет уникальные монографии и пособия.



500 руб.*

Васюк Ю.А., Ющук Е.Н., Несветов В.В.

Монография «Кардиоонкология: новый вызов нашего времени. Сердечно-сосудистые осложнения противоопухолевого лечения»

В монографии описаны многие аспекты кардиоонкологии – важной дисциплинарной проблемы до настоящего времени остающейся малоизученной. Кардиотоксичность у онкологических пациентов является актуальной проблемой. Количество таких больных во всем мире неуклонно растет, а их активная противоопухолевая терапия, в том числе новыми, весьма агрессивными препаратами сопряжена с увеличением риска различных сердечно-сосудистых осложнений.



500 руб.*

Арутюнов Г.П., Орлова Я.А., Козиолова Н.А.,
Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Соколова А.В.

Фундаментальные и прикладные аспекты мочегонной терапии

В данном учебном пособии описаны теоретические и прикладные аспекты мочегонной терапии. Особое внимание уделено диуретикам в лечении хронической сердечной недостаточности, артериальной гипертонии.



500 руб.*

Арутюнов Г.П.

Монография «Этюды дифференциального диагноза»

В монографии описаны навыки построения диагностической концепции на основе пропедевтического подхода к осмыслению жалоб и результатов физикального осмотра. Издание, созданное на основе личного 40-летнего опыта работы автора в многопрофильном терапевтическом стационаре будет полезно молодым специалистам, ординаторам и врачам общей практики.

Вы можете приобрести издания, обратившись в ОССН или «КлинМедКонсалтинг».

На все вопросы по заказу и доставке вам ответят по e-mail: anastasia.tarabrina@ossn.ru
или по адресу 121087, г. Москва, Береговой проезд, д.5, корп. 2, 215. Тел.: +7 (495) 765 24 28.

* – стоимость почтовых услуг по пересылке оплачивается отдельно и рассчитывается в зависимости от тарифов почты России или других служб доставки для каждого региона РФ.

СОДЕРЖАНИЕ ТРИГЛИЦЕРИДОВ В КРОВИ – НЕЗАВИСИМЫЙ ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ОБЩЕЙ СМЕРТНОСТИ

ДИАГНОСТИКА ДИСЛИПИДЕМИИ:



Всем лицам старше 40 лет рекомендуется скрининг, включающий анализ крови по оценке нарушений липидного обмена биохимический (липидный профиль) с целью стратификации сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE-2



Определение ХС не-ЛВП рекомендовано всем пациентам для дополнительной оценки риска в системе SCORE-2

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ:



У пациентов при высоких триглицеридах, СД, ожирении, метаболическом синдроме или очень низком ХС ЛНП проведена лабораторная оценка ХС не-ЛВП



Пациентам любой категории риска рекомендован целевой уровень

ТГ 1,7 ммоль/л

Класс	Уровень
IIa	C

АЛГОРИТМ ТЕРАПИИ ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИИ

Категория пациентов	Высокого и очень высокого риска, достигшим на терапии статинами уровня ТГ 1,7–2,3 ммоль/л	С уровнем ТГ > 2,3 ммоль/л на терапии статинами	С уровнем ТГ > 5,0 ммоль/л на терапии статинами
Рекомендация	Лекарственный препарат ПНЖК ОМЕГА-3 доза: до 2 грамм 2 раза в день	ФЕНОФИБРАТ предпочтительно в одной таблетке или Лекарственный препарат ПНЖК ОМЕГА-3 доза: до 2 г 2 раза в день	ФЕНОФИБРАТ предпочтительно в одной таблетке и Лекарственный препарат ПНЖК ОМЕГА-3 доза: до 2 г 2 раза в день
Класс	IIa	IIa	IIa
Уровень	B	B	B



Достижение и удержание ЦУ ХС ЛНП, ТГ является ключевым фактором, влияющим на прогноз и улучшающим сердечно-сосудистые исходы у пациентов как с ССЗ, так и СД

ВАЖНЫМИ ЦЕЛЯМИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИСЛИПИДЕМИИ ЯВЛЯЮТСЯ:



максимальное снижение риска развития ССО и смертельных исходов;



коррекция всех модифицируемых факторов риска (курение, избыточная масса тела, ожирение, гипергликемия, АГ).

ЦУ – целевой уровень; ТГ – триглицериды; ХС ЛНП – холестерин липопротеидов низкой плотности; ПНЖК – полиненасыщенные жирные кислоты; СД – сахарный диабет.

Клинические рекомендации «Нарушения липидного обмена» 2023.

Материал подготовлен при поддержке ООО «Эбботт Лабтораториз»

Информация предоставлена исключительно для медицинских и фармацевтических работников