



ISSN 2410- 5155 (Online), ISSN 2311- 4495 (Print)

# Трансляционная Медицина Translational Medicine

Научно-практический рецензируемый медицинский журнал

Приложение № 1

## ТЕЗИСЫ

V Инновационного  
Петербургского  
медицинского форума

18–21 мая 2022 года  
Санкт-Петербург



ПЕТРУ ВЕЛИКОМУ  
ЕКАТЕРИНА ВТОРАЯ  
1725-1726

**Национальный медицинский  
исследовательский центр им. В. А. Алмазова  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**



**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР**  
Шляхто Е. В.

**ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:**  
Конради А. О.  
Галагудза М. М.

ISSN 2311–4495 (печатная версия)  
ISSN 2410–5155 (электронная версия)

**ТЕХНИЧЕСКИЙ РЕДАКТОР**  
Смолина Н. А.

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

Беленков Ю. Н. (Москва)  
Вавилова Т. В. (Санкт-Петербург)  
Вебер В. Р. (Великий Новгород)  
Волкова Н. И. (Ростов-на-Дону)  
Галявич А. С. (Казань)  
Гринева (Санкт-Петербург)  
Гринштейн Ю. И. (Красноярск)  
Даренская М. А. (Иркутск)  
Ефремушкина А. А. (Барнаул)  
Захарова И. Н. (Москва)  
Зенин С. А. (Новосибирск)  
Королев Д. В. (Санкт-Петербург)  
Кашталап В. В. (Кемерово)  
Климонтов В. В. (Новосибирск)  
Костарева А. А. (Санкт-Петербург)  
Лебедев Д. С. (Санкт-Петербург)  
Лопатин Ю. М. (Волгоград)

Макаров С. А. (Кемерово)  
Малашичева А. Б. (Санкт-Петербург)  
Меликян М. А. (Москва)  
Моисеева О. М. (Санкт-Петербург)  
Неймарк М. И. (Барнаул)  
Никитина И. Л. (Санкт-Петербург)  
Протасов К. В. (Иркутск)  
Рыжкова Д. В. (Санкт-Петербург)  
Рябов В. В. (Томск)  
Савченко А. А. (Красноярск)  
Садькова Д. И. (Казань)  
Самородов А. В. (Уфа)  
Сироткина О. В. (Санкт-Петербург)  
Троян В. Н. (Москва)  
Усов В. Ю. (Томск)  
Чесникова А. И. (Ростов-на-Дону)  
Шаповалов К. Г. (Чита)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

Ольшанский Б. (США)  
Ханссон Г. (Швеция)  
Сёберг Г. (Швеция)  
Керр Д. (США)  
Бакс Ж. (Нидерланды)  
Массард Ж. (Франция)  
Орлов М. (США)  
Содер О. (Швеция)  
Феррари Р. (Италия)  
Хельманн Р. (Германия)  
Сили-Торк Т. (Нидерланды)  
Сейерсен Т. (Швеция)  
Вааге Я. (Норвегия)  
Беркович О. А. (Санкт-Петербург)  
Виллевалде С. В. (Санкт-Петербург)  
Головкин А. С. (Санкт-Петербург)  
Голухова Е. З. (Москва)  
Гудкова А. Я. (Санкт-Петербург)  
Гурьева И. В. (Москва)  
Дземешкевич С. Л. (Москва)  
Жлоба А. А. (Санкт-Петербург)  
Зазерская И. Е. (Санкт-Петербург)  
Заклязьменская Е. В. (Москва)  
Звартау Н. Э. (Санкт-Петербург)  
Калуев А. В. (Санкт-Петербург)  
Карпенко М. А. (Санкт-Петербург)  
Карпов Р. С. (Томск)  
Козырев С. В. (Санкт-Петербург)  
Кухарчик Г. А. (Санкт-Петербург)  
Лишманов Ю. Б. (Томск)  
Ломиворотов В. В. (Новосибирск)  
Мазурок В. А. (Санкт-Петербург)  
Маслов Л. Н. (Томск)  
Мельниченко Г. А. (Москва)  
Михайлов Е. Н. (Санкт-Петербург)  
Мосоян М. С. (Санкт-Петербург)  
Недошин А. О. (Санкт-Петербург)  
Неймарк А. Е. (Санкт-Петербург)  
Поддубный И. В. (Москва)  
Пузырев В. П. (Томск)  
Салогуб Г. Н. (Санкт-Петербург)  
Самочерных К. А. (Санкт-Петербург)  
Сидоркевич С. В. (Санкт-Петербург)  
Ткачук В. А. (Москва)  
Труфанов Г. Е. (Санкт-Петербург)  
Фадеев В. В. (Москва)  
Чернявский М. А. (Санкт-Петербург)  
Шевцов М. А. (Санкт-Петербург)

Журнал зарегистрирован в Государственном комитете РФ по печати.  
Свидетельство о рег. ПИ № ФС77–56793 от 29.01.2014 г.  
Журнал включен в Российский индекс научного цитирования

Журнал включен Высшей аттестационной комиссией Министерства образования и науки Российской Федерации в «Перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук».

Периодичность — 6 выпусков в год. Тираж — 1100 экземпляров.

Тематическая рассылка по специалистам.

Верстка — Л. П. Попова. Корректурa — А. В. Медведева

18+

**Издательство «ФОНД АЛМАЗОВА»**

Адрес: 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

Телефон издательства: +7(812)702–37–16

Подача рукописей и переписка с авторами, размещение рекламы и подписка —

**e-mail:** [buletен@almazovcentre.ru](mailto:buletен@almazovcentre.ru)

**Подписка по каталогу агентства «Роспечать»: подписной индекс 57996**

Архив номеров: [http://www.almazovcentre.ru/?page\\_id=20396](http://www.almazovcentre.ru/?page_id=20396)

[http://elibrary.ru/title\\_about.asp?id=50986](http://elibrary.ru/title_about.asp?id=50986)

Все права защищены. © 2022.

Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов

**V. A. Almazov National  
Medical Research Centre  
Ministry of Health of the Russian Federation**

ISSN 2311-4495 (printed)  
ISSN 2410-5155 (online)



**EDITOR-IN-CHIEF**  
Evgeny Shlyakhto

**DEPUTY EDITORS:**  
Alexandra Konradi  
Mikhail Galagudza

**TECHNICAL EDITOR**  
Natalya Smolina

**EDITORIAL BOARD:**

Yu. Belenkov (Moscow)  
A. Chesnikova (Rostov-on-Don)  
M. Darenskaya (Irkutsk)  
A. Efremushkina (Barnaul)  
A. Galyavich A. S. (Kazan)  
E. Grineva (St. Petersburg)  
Yu. Grinshtein (Krasnoyarsk)  
V. Kashtalap (Kemerovo)  
V. Klimontov (Novosibirsk)  
D. Korolev (St. Petersburg)  
A. Kostareva (St. Petersburg)  
D. Lebedev (St. Petersburg)  
Yu. Lopatin (Volgograd)  
S. Makarov (Kemerovo)  
A. Malashicheva (St. Petersburg)  
M. Melikyan (Moscow)  
O. Moiseeva (St. Petersburg)

M. Neimark (Barnaul)  
I. Nikitina (St. Petersburg)  
K. Protasov (Irkutsk)  
V. Ryabov (Tomsk)  
D. Ryzhkova (St. Petersburg)  
D. Sadykova (Kazan)  
A. Samorodov (Ufa)  
A. Savchenko (Krasnoyarsk)  
K. Shapovalov (Chita)  
O. Sirotkina (St. Petersburg)  
V. Troyan (Moscow)  
V. Usov (Tomsk)  
T. Vavilova (St. Petersburg)  
N. Volkova (Rostov-on-Don)  
V. Weber (Veliky Novgorod)  
I. Zakharova (Moscow)  
S. Zenin (Novosibirsk)

**INTERNATIONAL EDITORIAL  
COUNCIL:**

J. Bax (Netherlands)  
R. Ferrari (Italy)  
G. Hansson (Sweden)  
R. Hehlmann (Germany)  
D. Kerr (USA)  
G. Massard (France)  
B. Olshansky (USA)  
M. Orlov (USA)  
T. Sejersen (Sweden)  
G. Sjöberg (Sweden)  
O. Söder (Sweden)  
T. Szili-Torok (Netherlands)  
J. Vaage (Norway)  
O. Berkovich (St. Petersburg)  
M. Chernyavsky (St. Petersburg)  
S. Dzemeshevich (Moscow)  
V. Fadeev (Moscow)  
A. Golovkin (St. Petersburg)  
E. Golukhova (Moscow)  
A. Gudkova (St. Petersburg)  
I. Guryeva (Moscow)  
A. Kaluev (St. Petersburg)  
M. Karpenko (St. Petersburg)  
R. Karpov (Tomsk)  
S. Kozyrev (St. Petersburg)  
G. Kukharchik (St. Petersburg)  
Yu. Lishmanov (Tomsk)  
V. Lomivorotov (Novosibirsk)  
L. Maslov (Tomsk)  
V. Mazurok (St. Petersburg)  
G. Melnichenko (Moscow)  
E. Mikhailov (St. Petersburg)  
M. Mosoyan (St. Petersburg)  
A. Nedoshivin (St. Petersburg)  
A. Neumark (St. Petersburg)  
I. Poddubny (Moscow)  
V. Puzyrev (Tomsk)  
G. Salogub (St. Petersburg)  
K. Samochernykh (St. Petersburg)  
M. Shevtsov (St. Petersburg)  
S. Sidorkevich (St. Petersburg)  
V. Tkachuk (Moscow)  
G. Trufanov (St. Petersburg)  
S. Villevalde (St. Petersburg)  
E. Zaklyazmenskaya (Moscow)  
I. Zazerskaya (St. Petersburg)  
A. Zhloba (St. Petersburg)  
N. Zvartau (St. Petersburg)

Journal is registered in State Committee for Publishing of the Russian Federation.  
Certificate of registration. ПИ № ФС77-56793 on 29.01.2014  
The Journal is included in the Russian Citation Index

The journal is listed among Russian peer-reviewed scientific journals approved by the Higher Attestation Commission of the Russian Ministry of Education and Science for the publication of major scientific results of theses for academic degrees of Doctor and Candidate of Sciences.

Periodicity — 6 issues per year. Edition 1100 copies.

Distribution to specialists.

Make-up — L. P. Popova. Proofreader — A. V. Medvedeva

18+

**Publisher «ALMAZOV FOUNDATION»**

**Address:** 197341, Saint-Petersburg, Akkuratova str. 2  
**Tel.:** +7(812)702-37-16

Manuscript submission and correspondence with authors,  
advertising and subscription —  
**e-mail:** [bulleten@almazovcentre.ru](mailto:bulleten@almazovcentre.ru)

**Subscription on catalogue of Rospechat agency: index 57996**

Archive: [http://www.almazovcentre.ru/?page\\_id=20396](http://www.almazovcentre.ru/?page_id=20396)  
[http://elibrary.ru/title\\_about.asp?id=50986](http://elibrary.ru/title_about.asp?id=50986)

All rights reserved. © 2022.

Full or partial reproduction of materials printed in journal is allowed by the written permission of publisher.

*Editors accept no responsibility for the content of advertising materials.*

**V ИННОВАЦИОННЫЙ ПЕТЕРБУРГСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ФОРУМ**

18.05–21.05.2022

---

## СОДЕРЖАНИЕ

<i>Олесин А.И., Константинова И.В., Иванов В.С.</i> ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО РЕГИОНА РФ: ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОРРЕКЦИИ ПОТЕНЦИАЛЬНО МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ .....	12
<i>Демчук О.В., Сукманова И.А.</i> ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК НА ЧАСТОТУ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА .....	13
<i>Олесин А.И., Константинова И.В., Иванов В.С.</i> БОЛЬНЫЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ ПРЕДСЕРДНЫМИ КОМПЛЕКСАМИ: ОЦЕНКА ПОТЕНЦИАЛЬНОГО РИСКА РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ (ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ) .....	14
<i>Скуратова Н.А., Семеняко О.А.</i> УДЛИНЕНИЕ ИНТЕРВАЛА QT У ДЕТЕЙ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ: ОЦЕНКА РИСКА СИНДРОМА ПО ШКАЛЕ ШВАРЦА .....	15
<i>Скуратова Н.А.</i> ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ У ДОНОШЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ АВТОМАТИЗМА СИНУСОВОГО УЗЛА .....	17
<i>Германова О.А., Германов А.В.</i> КРИПТОГЕННЫЙ ИНСУЛЬТ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ БЕЗ ВНУТРИСЕРДЕЧНОГО ТРОМБОЗА: ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ .....	18
<i>Германова О.А., Германов А.В., Галати Дж.</i> ЭКСТРАСИСТОЛИЯ КАК ФАКТОР РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ .....	19
<i>Евдокимов Д.С., Феоктистова В.С., Болдуева С.А.</i> НАРУШЕНИЯ РИТМА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ТАКОЦУБО .....	20
<i>Вирстюк Ю.В., Шугушев З.Х.</i> ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКОПЛОТНОГО КАРТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЭФФЕКТИВНОЙ ПЕРВИЧНОЙ ИЗОЛЯЦИЕЙ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН .....	22
<i>Вирстюк Ю.В., Шугушев З.Х.</i> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КРИОБАЛЛОНОЙ ИЗОЛЯЦИИ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН В УСЛОВИЯХ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ .....	23
<i>Федосеенко А.В., Зенин С.А., Кононенко О.В., Пятаева О.В.</i> СЛУЧАЙ RАТСНЕТ-СИНДРОМА С МАКРОДИСЛОКАЦИЕЙ ОДНОГО ЭЛЕКТРОДА ПРИ ИМПЛАНТИРОВАННОМ ДВУХКАМЕРНОМ ИКД .....	24
<i>Шумов А.В., Краева Н.В., Макарова В.И.</i> ВЛИЯНИЕ ВИДА СПОРТИВНОЙ ПОДГОТОВКИ НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В МИОКАРДЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПОДРОСТКОВ .....	25
<i>Трофимов Н.А., Бабокин В.Е., Никольский А.В., Ермолаева Т.Н., Федоров С.А., Преображенский А.В.</i> ОПЫТ ВЫПОЛНЕНИЯ СОХ-МАZEIV ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ КЛАПАННОЙ ЭТИОЛОГИИ .....	26
<i>Гордеева М.С., Пармон Е.В.</i> ИНФОРМАТИВНОСТЬ ЭКГ-ПРИЗНАКОВ, ОТРАЖАЮЩИХ НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ, В ВЫЯВЛЕНИИ ФИБРОЗА МИОКАРДА .....	27
<i>Вирстюк Ю.В., Шугушев З.Х.</i> ДЛИТЕЛЬНЫЙ МОНИТОРИНГ, КАК МЕТОД ВЫБОРА ПРИ ДИАГНОСТИКЕ НРС .....	28
<i>Трофимов Н.А., Никольский А.В., Родионов А.Л., Егоров Д.В., Суркова Т.В.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕНЕРВАЦИИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ ПОРОКОВ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА И ВЫСОКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ .....	29
<i>Пугач П.В., Варягина Т.Н., Токарева М.С.</i> О ВОЗМОЖНОМ ВЛИЯНИИ ЗВЕНЬЕВ ЛИМФАТИЧЕСКОГО РУСЛА НА СТРУКТУРЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ РАБОТУ СЕРДЦА .....	30
<i>Бобылева Т.А., Ткаченко С.Б., Бобылева И.В.</i> ИЗМЕНЕНИЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ ПРИЕМА АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ .....	31
<i>Айвазян С.А., Сорокин И.Н., Серегин А.А., Горшенин К.Г., Буслаева С.И., Палагина А.А.</i> ВЕНЫ ОККЛЮЗИРОВАНЫ. КАК ИМПЛАНТИРОВАТЬ ЭЛЕКТРОД? .....	32
<i>Сафонов Н.В., Стеклов А.С., Фаез Афсун, Баранович В.Ю., Файбушевич А.Г.</i> ИЗОЛЯЦИЯ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН ВЫСОКОЙ МОЩНОСТИ ПОД КОНТРОЛЕМ ИНДЕКСА АБЛЯЦИИ .....	33
<i>Молодых С.В., Михайлов С.П., Потапов А.А., Кириенко М.В.</i> ОПЫТ ИМПЛАНТАЦИИ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ЧЕРЕЗ ЦЕЛЕВУЮ ВЕНУ ДИАМЕТРОМ МЕНЕЕ 2 ММ .....	34
<i>Бобылева Т.А., Сурыгина С.Е., Уйманова М.Ю., Жигачёва Е.А.</i> ОБЪЕМ И ИНДЕКС ОБЪЕМА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ.....	35
<i>Биганов Р.М., Любкина Е.В., Кваша Б.И., Кулумбегов Г.Р., Двали М.Л.</i> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ОПЫТ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ И ЕГО ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ «НМИЦ ССХ им. А.Н. БАКУЛЕВА» ИНЦИЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ МИТРАЛЬНОГО ПОРОКА СЕРДЦА .....	36
<i>Смирнов В.Н., Староверов И.Н., Гридин А.Н.</i> ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ТРИМЕТАЗИДИНА ДИГИДРОХЛОРИДА НА АКТИВНОСТЬ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНУЮ УЗЛА В УСЛОВИЯХ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ .....	37
<i>Асеева Ю.И., Асеева Ю.И., Бшарат Х.А., Богданов А.Г., Неаполитанская Т.Э.</i> КРАТКОСРОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВЛИЯНИЯ УСТРОЙСТВ ДЛЯ МОДУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОЙ СОКРАТИМОСТИ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ.....	38
<i>Молодых С.В., Михайлов С.П., Протопопов В.В., Потапов А.А.</i> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПОСТОЯННОЙ ОДНОЭЛЕКТРОДНОЙ ПРЕДСЕРДНО-ЗАВИСИМОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ (VDD) ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА .....	39

<i>Стеклов В.И., Морозов Д.А., Лепендин С.О., Брыкля Е.В., Липская М.В., Жигачева Е.А.</i> ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ .....	40
<i>Леонова Н.М., Бадтиева В.А., Орджоникидзе З.Г., Павлов В.И.</i> ОТКЛОНЕНИЯ ПРИ ХОЛТЕРОВСКОМ МОНИТОРИРОВАНИИ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ .....	41
<i>Козлов А.В., Дурманов С.С., Базылев В.В.</i> ИЗОЛЯЦИЯ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ .....	42
<i>Рачкова Ю.И., Сергеева О.А., Петелько С.В., Нардая Ш.Г., Дундуа Г.Г., Насибзаде Р.Н.О., Гайдукова Н.А., Макарычева О.В., Рзаев Ф.Г.</i> ДЛИТЕЛЬНОСТЬ АНАМНЕЗА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ВЛИЯЕТ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ КРИОБАЛЛОННОЙ АБЛАЦИИ .....	43
<i>Минюхина И.Е., Павлов В.И.</i> ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОСМОТРА НЕПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ СПОРТСМЕНОВ ДЛЯ ДОПУСКА К УЧАСТИЮ В МАССОВЫХ СПОРТИВНЫХ МЕРОПРИЯТИЯХ .....	44
<i>Петелько С.В., Сергеева О.А., Рачкова Ю.И., Нардая Ш.Г., Дундуа Г.Г., Насибзаде Р.Н.О., Гайдукова Н.А., Макарычева О.В., Рзаев Ф.Г.</i> ИЗМЕНЕНИЕ ОТВЕТА НА ТИЛТ-ТЕСТ (ПРОБУ С ПАССИВНЫМ ОРТОСТАЗОМ) ПОСЛЕ КАРДИОНЕЙРОАБЛАЦИИ: ОПИСАНИЕ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ С ВАЗОВАГАЛЬНЫМИ ОБМОРОКАМИ .....	45
<i>Бубешко Д.А.</i> АССОЦИАЦИЯ БИОМАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ И N-КОНЦЕВОГО ФРАГМЕНТА МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА С РЕЦИДИВИРОВАНИЕМ НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ .....	46
<i>Коробченко Л.Е., Вахрушев А.Д., Кондори Леандро Э.И., Андреева Е.М., Кошечкина Е.Г., Митрофанова Л.Б., Лебедев Д.С., Михайлов Е.Н.</i> ВЛИЯНИЕ ЗАМЕДЛЕНИЯ ПЕРФУЗИИ МИОКАРДА НА ОБЪЕМ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕТОДИКА МОДИФИКАЦИИ СУБСТРАТА АРИТМИЙ ГЛУБОКОГО РАСПОЛОЖЕНИЯ .....	47
<i>Чумарная Т.В., Любимцева Т.А., Лебедева В.К., Гасимова Н.З., Лебедев Д.С., Соловьева О.Э.</i> СВЯЗЬ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ЗАДЕРЖКИ И ОТВЕТом НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ У ПАЦИЕНТОВ С КВАДРИПОЛЯРНЫМИ ЭЛЕКТРОДАМИ .....	48
<i>Петелько С.В., Сергеева О.А., Рачкова Ю.И., Нардая Ш.Г., Дундуа Г.Г., Насибзаде Р.Н.О., Гайдукова Н.А., Макарычева О.В., Рзаев Ф.Г.</i> ВЛИЯНИЕ МЕТОДИКИ И ИНСТРУМЕНТОВ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОДА ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ В ПУЧОК ГИСА .....	49
<i>Павлов В.И., Орджоникидзе З.Г., Бадтиева В.А., Шарыкин А.С., Иванова Ю.М., Гвинианидзе М.В.</i> КЛИНИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ СПОРТСМЕНА .....	50
<i>Божокин С.В., Рябконов А.А., Шохин Т.Д.</i> КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВЕЙВЛЕТ АНАЛИЗА ТУРБУЛЕНТНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА .....	51
<i>Степанова Н.М., Сергуладзе С.Ю., Любкина Е.В., Котанова Е.С., Новиков А.В.</i> ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 70 ЛЕТ .....	52
<i>Кулумбегов Г.Р., Сопов О.В., Сергуладзе С.Ю., Мацонашвили Т.Р., Темботова Ж.Х., Биганов Р.М., Кулумбегов Г.Р.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ ГОМОГЕНИЗАЦИИ СУБСТРАТА ИШЕМИЧЕСКИХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ (НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ) .....	53
<i>Балабанович Т.И.</i> ДИНАМИКА НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ .....	54
<i>Моллаева Д.Д., Моллаева Д.Д., Голухова Е.З., Мрикаев Д.В., Булаева Н.И., Громова О.И., Бердибеков Б.Ш., Джидзалова Д.Х.</i> ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОЦЕНКЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ .....	55
<i>Кулумбегов Г.Р., Любкина Е.В., Сергуладзе С.Ю., Сопов О.В., Суладзе В.Г., Кулумбегов Г.Р.</i> РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ У ПАЦИЕНТА С АРИТМОГЕННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ШТОРМОМ .....	56
<i>Двали М.Л., Сергуладзе С.Ю., Любкина Е.В., Сопов О.В., Степанова Н.М., Биганов Р.М., Суладзе В.Г., Кулумбегов Г.Р.</i> АНАЛИЗ ПЯТИЛЕТНЕГО ЛЕТНЕГО ОПЫТА ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ФП, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НАВИГАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ CARTO 3 в НМИЦ им. А.Н. БАКУЛЕВА .....	57
<i>Кулумбегов Г.Р., Сергуладзе С.Ю., Любкина Е.В., Проничева И.В., Мацонашвили Г.Р.</i> БЛИЖАЙШИЕ И СРЕДНЕСРОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КАТЕТЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ СУБСТРАТА В ВЫВОДНЫХ ОТДЕЛАХ ПРАВОГО И ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ .....	58
<i>Любкина Е.В., Сергуладзе С.Ю., Любкина Е.В., Темботова Ж.Х., Сопов О.В., Хамидов И.Н.</i> ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ .....	59
<i>Двали М.Л., Сергуладзе С.Ю., Любкина Е.В., Степанова Н.М., Биганов Р.М., Суладзе В.Г., Кулумбегов Г.Р.</i> ПОИСК ПРЕДИКТОРОВ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ РЧА, НА ОСНОВЕ 5-ЛЕТНЕГО ОПЫТА ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА ПО ТИПУ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НАВИГАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ CARTO 3 в НМИЦ им. А.Н. БАКУЛЕВА .....	60
<i>Дзаурова Х.М.</i> МОДИФИЦИРОВАННЫЙ ПРОТОКОЛ КАРДИОВЕРСИИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ОТЕЧЕСТВЕННЫМ АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТОМ III КЛАССА РЕФРАЛОН .....	61
<i>Боровкова Е.И., Храмов А.Н., Пономаренко В.И., Прохоров М.Д., Караваев А.С.</i> ИЗМЕНЕНИЕ НАПРАВЛЕННОЙ СВЯЗИ МЕЖДУ ПРОЦЕССОМ ДЫХАНИЯ И ПРОЦЕССОМ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ РИТМА СЕРДЦА ВО СНЕ И БОДРСТВОВАНИЯ И В ПРОЦЕССЕ ЗДОРОВОГО СТАРЕНИЯ .....	62

<i>Караваяев А.С., Ишбулатов Ю.М., Пономаренко В.И., Прохоров М.Д., Пензель Т., Семячкина-Глушкова О.В.</i> МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ДИНАМИКИ АВТОНОМНОЙ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ .....	63
<i>Суладзе В.Г., Биганов Р.М., Кулумбегов Г.Р.</i> НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И СРЕДНЕОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЧРЕСПРЕДСЕРДНОГО И ТРАНСАРТЕРИАЛЬНОГО ДОСТУПОВ ДЛЯ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ С ПАРАГИСИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ СУБСТРАТА .....	64
<i>Шишкина Е.А., Сулов Н.С., Соцков А.Ю., Кострова М.Д., Куриляк М.М.</i> КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ.....	65
<i>Искендеров Б.Г.</i> ДИАГНОСТИКА ПРИЧИН СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРУЕМЫМИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРАМИ .....	66
<i>Искендеров Б.Г.</i> ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ И НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ .....	67
<i>Цой Е.А.</i> ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ПНЕВМОНИИ .....	68
<i>Искендеров Б.Г.</i> АНАЛИЗ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ИНТЕРФЕРЕНЦИИ ИСКУССТВЕННЫХ ВОДИТЕЛЕЙ РИТМА СЕРДЦА В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ .....	69
<i>Искендеров Б.Г.</i> ВЛИЯНИЕ ОПТИМИЗАЦИИ РЕЖИМА ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ НА ЧАСТОТУ И ВЫРАЖЕННОСТЬ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ИСКУССТВЕННЫМ ВОДИТЕЛЕМ РИТМА СЕРДЦА .....	70
<i>Ямбатов А.Г., Шульпина Т.М., Санкин Д.В., Яковлева Н.Д., Лыченко С.В., Гурьева Е.С.</i> ПАРАГИСИАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С БРАДИАРИТМИЯМИ: ОПЫТ СЕМИ ЛЕТ .....	71
<i>Храмков А.Н., Пономаренко В.И., Караваяев А.С., Боровкова Е.И., Киселев А.Р., Прохоров М.Д.</i> ИССЛЕДОВАНИЕ КОГЕРЕНТНОСТИ RR-ИНТЕРВАЛОВ И СИГНАЛА ДЫХАНИЯ В РАЗНЫХ СТАДИЯХ СНА И В БОДРСТВОВАНИИ ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ .....	72
<i>Медведь М.С., Подшивалова Е.П., Наймушин М.А., Карев Е.А., Карпова Д.В., Рудь С.Д., Труфанов Г.Е., Титова А.М., Гарькина С.В., Лебедев Д.С.</i> ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ЭНДОКАРДИАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОДА В ПРОВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ СЕРДЦА: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ЭТАПНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	73
<i>Медведь М.С., Подшивалова Е.П., Наймушин М.А., Карев Е.А., Карпова Д.В., Рудь С.Д., Труфанов Г.Е., Титова А.М., Гарькина С.В., Лебедев Д.С.</i> ТРЕХМЕРНАЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ В ПРОВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ СЕРДЦА .....	74
<i>Демарин О.И., Шибанов Н.Л., Рязанов М.В., Вайкин В.Е.</i> РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШИХ АРИТМИЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 .....	75
<i>Степанова В.В., Зубарев С.В., Маринин В.А., Лебедев Д.С.</i> ОПТИМИЗАЦИЯ ОТВЕТА НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ ЗА СЧЕТ ИМПЛАНТАЦИИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ЭЛЕКТРОДА В ВЕНОЗНЫЙ ПРИТОК КОРОНАРНОГО СИНУСА, БЛИЖАЙШИЙ К ЗОНЕ НАИБОЛЕЕ ПОЗДНЕЙ АКТИВАЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА .....	76
<i>Полякова Е.Б., Щербак Н.В.</i> СПЕКТР ГЕНЕТИЧЕСКИХ МУТАЦИЙ У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ БРАДИАРИТМИЯМИ .....	77
<i>Симонова К.А., Оршанская В.С., Лебедева В.К., Гарькина С.В., Любимцева Т.А., Вандер М.А., Миллер Ю.В., Татарский Р.Б., Каменев А.В., Наймушин М.А., Лебедев Д.С., Михайлов Е.Н.</i> ПРЕДИКТОРЫ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ АБЛАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА .....	78
<i>Щербанев В.М.</i> ВЫЯВЛЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ ИМПЛАНТИРОВАННОГО УСТРОЙСТВА И СПОСОБЫ ЕЕ УСТРАНЕНИЯ .....	79
<i>Щербанев В.М.</i> ОСОБЕННОСТИ ИМПЛАНТАЦИИ И НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ИКВД, ПЕРЕБОЛЕВШИМИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ .....	80
<i>Щербанев В.М., Арусланова О.Р., Бородулина Н.А.</i> ИЗУЧЕНИЕ ПРЕДИКТОРОВ РИСКА ВОЗВРАТА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ КАТЕТЕРНЫХ ПРОЦЕДУР .....	81
<i>Глуховской Д.В., Дорофеев А.И., Емельянова К.Е., Барсуков А.В.</i> ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ БАРОРЕФЛЕКТОРНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У ЛИЦ С ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ .....	82
<i>Прокопенко А.В., Иваницкий Э.А.</i> ПОДКОЖНЫЙ КАРДИОВЕРТЕР-ДЕФИБРИЛЛЯТОР. ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА .....	83
<i>Горбунова Е.В., Дуванова С.П., Мамчур С.Е.</i> АНАЛИЗ РЕГИСТРА БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В КУЗБАССЕ .....	84
<i>Репников И.О., Чахунашвили Д.З., Евтушенко А.Е., Маслова Е.В., Ахобадзе М.В., Перчаткин Д.И.</i> ИМПЛАНТАЦИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА У ПАЦИЕНТОВ С АКТИВНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19: ОПЫТ ГОРОДСКОГО МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА .....	85
<i>Михайлова Д.А.</i> РЕАКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ У ДЗЮДОИСТОВ ДОШКОЛЬНОГО И МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА (НА ПРИМЕРЕ ВТЯГИВАЮЩЕГО И БАЗОВОГО МЕЗОЦИКЛОВ СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКИ) .....	86
<i>Зайцева А.К., Бойцов А.С., Васичкина Е.С., Жоров Б.С., Костарева А.А.</i> НОВЫЙ ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ В ГЕНЕ SCN5A, АССОЦИИРОВАННЫЙ С СИНДРОМОМ БРУГАДА, ПРИВОДИТ К УСИЛЕНИЮ МЕДЛЕННОЙ ИНАКТИВАЦИИ .....	87

<i>Горбунова Е.В., Брюханова И.А., Мамчур С.Е.</i> ОБОСНОВАНИЕ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИ БЛОКАДАХ СЕРДЦА .....	88
<i>Дешко М.С., Снежицкий В.А., Богданович Е.Р., Дешко Т.А., Котова Е.В.</i> РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ .....	89
<i>Дешко М.С., Борисевич А.С., Дешко Т.А., Лутцева О.И., Бойко С.Л.</i> СОЦИАЛЬНАЯ, ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ И ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ КОМПЛЕАНТНОСТЬ В СТРУКТУРЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЮ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ .....	90
<i>Бажутина А.Е., Хамзин С.Ю., Докучаев А.Д., Чумарная Т.В., Зубарев С.В., Лебедева В.К., Любимцева Т.А., Лебедев Д.С., Соловьёва О.Э.</i> ВЛИЯНИЕ ТОЧНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТРУКТУРЫ ФИБРОЗА НА ОЦЕНКУ ПАРАМЕТРОВ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДИССИНХРОНИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА И ПРОГНОЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ .....	91
<i>Колодина Д.А., Беляева О.Д., Беркович О.А., Полякова Е.А.</i> УРОВЕНЬ БЕЛКА, СВЯЗЫВАЮЩЕГО ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ 4 И ОМЕНТИНА-1 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ИБС И АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ .....	92
<i>Марков Н.С., Ушенин К.С., Божко Я.Г., Архипов М.В., Соловьёва О.Э.</i> ЕСТЬ ЛИ ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВАРИАбельНОСТЬЮ СИНУСОВОГО РИТМА И РИТМА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В СТРУКТУРЕ ЗАПИСИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ? .....	93
<i>Чумарная Т.В., Любимцева Т.А., Лебедева В.К., Гасимова Н.З., Лебедев Д.С.</i> СВЯЗЬ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ЗАДЕРЖКИ И ОТВЕТОМ НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ У ПАЦИЕНТОВ С КВАДРИПОЛЯРНЫМИ ЭЛЕКТРОДАМИ .....	94
<i>Рокеах Р.О., Нестерова Т.М., Полякова Е.А., Сонин Д.Л., Галагудза М.М., Соловьёва О.Э.</i> КОМПЬЮТЕРНАЯ МОДЕЛЬ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА КРЫСЫ С ИШЕМИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ МЕХАНИЗМОВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ДИНАМИКИ АРИТМИЙ .....	96
<i>Оферкин А.И., Романов А.Б., Жарый С.В., Буллер А.И., Чернявский А.М.</i> НОВЫЕ МЕТОДЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ И КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ АРИТМИЙ .....	97
<i>Кондори-Леандро Э.И.</i> ЛАЗЕРНАЯ КАТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ МИОКАРДА: ТЕРМОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВОЗДЕЙСТВИЯ КАК ЭТАП ПОДГОТОВКИ НОВОЙ ТЕХНОЛОГИИ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА .....	98
<i>Вахрушев А.Д.</i> ЛАЗЕРНАЯ РЕНАЛЬНАЯ ДЕНЕРВАЦИЯ: СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ МИКРОСТРУКТУРНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ И ЭФФЕКТ НА ИНДУЦИРУЕМОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ .....	101
<i>Юкина М.Ю., Кацобашвили И.А., Платонова Н.М., Трошина Е.А., Мельниченко Г.А.</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АРТИФИЦИАЛЬНОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ ВСЛЕДСТВИЕ ПРЕДНАМЕРЕННОГО ВВЕДЕНИЯ АНАЛОГОВ ИНСУЛИНА И СПОНТАННЫЕ ГИПЕРГЛИКЕМИИ У ПАЦИЕНТКИ С ГИПОТИРЕОЗОМ .....	102
<i>Бреговская А.В., Гринева Е.Н.</i> МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА ФОНЕ ОПТИМИЗАЦИИ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ .....	103
<i>Терентьева Н.Н., Матвеева А.М.</i> МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У МУЖЧИН .....	104
<i>Скуратова Н.А., Засим Е.В., Семеняко О.А.</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННОГО СИНДРОМА УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT У 16-ЛЕТНЕЙ ПАЦИЕНТКИ .....	105
<i>Кислухин В.В., Кислухина Е.В.</i> КРОВОПОТЕРЯ УСИЛИВАЕТ ВЛИЯНИЕ ВАРИАЦИЙ ВНУТРИГРУДНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ПЕРЕМЕЩЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ЛЕГКИХ .....	107
<i>Ганенко Л.А., Волкова Н.И.</i> ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА, ЭНДОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ЖИРОВОЙ И МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ .....	108
<i>Бурсов А.И.</i> ВРАЧ В ЦИФРОВОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ .....	109
<i>Лискина А.С., Антошина Т.И., Сафиуллина С.Р.</i> ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ .....	110
<i>Терентьева Н.Г., Терентьева Е.В.</i> МОНИТОРИНГ ТРАНСФОРМАЦИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КРОВОТОКА С ПРИМЕНЕНИЕМ ИННОВАЦИОННЫХ БИОТЕХНИЧЕСКИХ СИСТЕМ И ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ .....	111
<i>Терентьева Е.В., Терентьева Н.Г., Коваленко А.Н.</i> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ И ИННОВАЦИОННЫХ БИОТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ТРАВМ У СПОРТСМЕНОВ .....	112
<i>Рында А.Ю., Олюшин В.Е., Улитин А.Ю., Ростовцев Д.М., Забродская Ю.М., Папаян Г.В.</i> КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ .....	113
<i>Рында А.Ю., Олюшин В.Е., Ростовцев Д.М., Забродская Ю.М., Тастанбеков М.М., Папаян Г.В.</i> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ХЛОРИНА Е6 И 5 АЛА ПРИ НАВИГАЦИИ В ХИРУРГИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ .....	114
<i>Бубешко Д.А., Снежицкий В.А.</i> ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-10 У ПАЦИЕНТОВ С НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ .....	115
<i>Шариков Н.Л., Запрягаев Ю.В., Четвериков С.Ю.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ ДВУХГОДИЧНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ РЧА И КРИО АБЛАЦИИ .....	116



<i>Лебедева Н.Б., Талибуллин И.В., Парфенов П.Г.</i> ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ В ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У ПАЦИЕНТОВ С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА .....	117
<i>Баев М.С., Труфанов Г.Е., Рыжков А.В.</i> ДИАГНОСТИКА НЕИШЕМИЧЕСКОГО МИОКАРДИАЛЬНОГО ФИБРОЗА У СПОРТСМЕНОВ С ПОМОЩЬЮ T1-КАРТИРОВАНИЯ МИОКАРДА.....	118
<i>Скрипов В.С., Чехонадский И.И.</i> СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МНЕНИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ О ТЕЛЕКОНСУЛЬТАЦИЯХ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ОПРОСОВ, ПРОВЕДЕННЫХ В 2019 И 2021 ГОДУ (НА ПРИМЕРЕ ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ) .....	119
<i>Галкина М.И., Чуксина П.С., Кулмурадов А.Б.</i> ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАЗНЫХ ВИДОВ ТАБАКОКУРЕНИЯ СРЕДИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ УНИВЕРСИТЕТОВ .....	120
<i>Синцова С.В.</i> АНАЛИЗ ПРИЧИН ПРОФНЕПРИГОДНОСТИ РАБОТНИКОВ 1 КАТЕГОРИИ, РАБОТАЮЩИХ В ОАО «РЖД» .....	123
<i>Синцова С.В.</i> ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА» .....	124
<i>Реуков А.С., Баграев Н.Т., Клячкин Л.Е., Морошкин В.С., Преснухина А.П.</i> ТЕРАГЕРЦЕВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ .....	125
<i>Мартыанова М.В.</i> ПРЯМОЕ СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТОВ ЛИРАГЛУТИДА И ДУЛАГЛУТИДА НА ДИНАМИКУ ШКАЛ И МАРКЕРОВ ПЕЧЕНОЧНОГО ФИБРОЗА.....	126
<i>Фионик О.В., Поспелова М.Л., Красникова В.В., Буккиева Т.А., Маханова А.М., Ефимцев А.Ю., Краснопеов Ю.И., Тонян С.Н., Васильева Е.Ю., Николаева А.Э.</i> НОВОЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОСТМАСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА .....	127
<i>Тучина Т.П., Бабенко А.Ю.</i> МЕСТО ИНКРЕТИНОМИМЕТИКОВ В КОРРЕКЦИИ ГИПЕРГЛЮКАГОНИИ ПРИ СД 2 ТИПА В КЛИНИКЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ .....	129
<i>Золотова Е.А., Пищулов К.А., Жиленкова Ю.И., Мельничникова О.С., Сироткина О.В., Симакова М.А.</i> ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ ВЕЗИКУЛЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ .....	130
<i>Апресян А.Ю.</i> ВОНИТОРИНГ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ДРУГИМИ БОЛЕЗНЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ .....	131
<i>Тяпкина Д.А., Бородай А.А., Тяпаева А.Р., Семенова О.Н., Наумова Е.А.</i> ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ COVID-19 СО СТОРОНЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ АМБУЛАТОРНОГО ЗВЕНА С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЧЕРЕЗ 1 МЕСЯЦ ПОСЛЕ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ .....	134
<i>Головатюк К.А., Черникова А.Т., Быкова Е.С., Радугин Ф.М., Гринева Е.Н., Каронова Т.Л.</i> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОЛЕКАЦИФЕРОЛА С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФИЦИРОВАНИЯ SARS-COV-2 МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА .....	135
<i>Головатюк К.А., Лагутина Д.И., Михайлова А.А., Черникова А.Т., Каронова Т.Л.</i> ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ D НА ЛЕТАЛЬНОСТЬ У БОЛЬНЫХ COVID-19 .....	136
<i>Пищулов К.А., Мельничникова О.С., Золотова Е.А., Жиленкова Ю.И., Симакова М.А.</i> ФАКТОРЫ РИСКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА .....	137
<i>Печникова Н.А., Останкова Ю.В.</i> НОВАЯ МИССЕНС-МУТАЦИЯ ГЕНА NS3ST6 У ПАЦИЕНТА С НАСЛЕДСТВЕННЫМ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИМ ОТЕКОМ .....	138
<i>Печникова Н.А., Останкова Ю.В.</i> СЛУЧАЙ СОЧЕТАННОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ F12 И KLKB1 У ПАЦИЕНКИ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ АНГИОТЕКОМ .....	140
<i>Золотова Е.А., Пищулов К.А., Жиленкова Ю.И., Мельничникова О.С., Сироткина О.В., Пальцев А.А., Симакова М.А.</i> ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ ВЕЗИКУЛЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ .....	141
<i>Печникова Н.А., Останкова Ю.В.</i> НОВЫЙ ОДНОНУКЛЕОТИДНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА NS3ST6 У ПАЦИЕНКИ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИМ ОТЕКОМ .....	142
<i>Щемелев А.Н., Останкова Ю.В., Зуева Е.Б.</i> УВЕЛИЧЕНИЕ ЧИСЛА СЛУЧАЕВ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕРВОЙ ЛИНИИ АРВТ В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ .....	143
<i>Серикова Е.Н., Останкова Ю.В.</i> МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ ВИРУСА ГЕПАТИТА В ПРИ НИЗКОЙ ВИРУСНОЙ НАГРУЗКЕ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ С ДЕТЕКЦИЕЙ ТРЕХ УЧАСТКОВ ГЕНОМА ВГВ .....	144
<i>Александрова Н.В.</i> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ВЫРАЖЕННОСТЬ ПРОЦЕССОВ КАЛЬЦИФИКАЦИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ .....	145
<i>Мурашова Л.А., Дячук В.А.</i> МОДЕЛИРОВАНИЕ ТРАВМЫ СТВОЛА МОЗГА У DANIO RERIO .....	146
<i>Бурзак Н.А., Дячук В.А.</i> ВКЛАД ГЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК-ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ В ПОЯВЛЕНИЕ НЕЙРОНОВ НА РАННИХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ DANIO RERIO .....	147
<i>Анкудинов А.С.</i> ЧАСТОТА СЛУЧАЕВ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ИХ АССОЦИАЦИЯ С АКТИВНОСТЬЮ ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА .....	148
<i>Тимкина Н.В., Симаненкова А.В., Фукс О.С., Каронова Т.Л.</i> ПОКАЗАТЕЛИ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ И МАРКЕРОВ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА НА ФОНЕ ТЕРАПИИ СЕМАГЛУТИДОМ И ЭМПАГЛИФЛОЗИНОМ .....	149

<i>Симаненкова А.В., Черникова А.Т., Каронова Т.Л., Васюкова Е.А., Анопова А.Д., Попова П.В., Воропаева Л.С., Лавренова Н.С., Цапиева А.Н., Ермоленко Е.И., Дмитриев А.В., Суворов А.Н.</i> КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ НЕВОЗМОЖНОСТИ ВЫДЕЛЕНИЯ АУТОПРОБИОТИЧЕСКИХ ШТАММОВ E. FAECIUM У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ .....	150
<i>Шемеровский К.А.</i> НЕОБХОДИМОСТЬ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ .....	151
<i>Катамадзе Н.Н., Пигарова Е.А., Катамадзе Н.Н., Поваляева А.А., Дзеранова Л.К., Иуотси В.А., Рожинская Л.Я.</i> ПОВЫШЕННЫЙ ДЕГРАДАЦИОННЫЙ МЕТАБОЛИЗМ ПРИ ВЫСОКИХ УРОВНЯХ ВИТАМИНА D ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ .....	152
<i>Фаргиева Х.Р., Катамадзе Н.Н., Дзеранова Л.К., Пигарова Е.А., Пржиялковская Е.Г., Григорьев А.Ю., Мокрышева Н.Г.</i> ДИНАМИКА УРОВНЯ КОПЕПТИНА И АПЕЛИНА У ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ ТРАНСНАЗАЛЬНОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ И ИХ СВЯЗЬ С РАЗВИТИЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ГИПОНАТРИЕМИИ .....	153
<i>Фаргиева Х.Р., Михайлова Д.С., Иващенко О.В., Азизян В.Н., Григорьев А.Ю., Сергеев А.Ю., Пржиялковская Е.Г., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К.</i> ГИПОНАТРИЕМИЯ ПОСЛЕ ТРАНСНАЗАЛЬНОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ: ЧТО ДАЕТ АКТИВНЫЙ КОНТРОЛЬ УРОВНЯ НАТРИЯ КРОВИ? .....	154
<i>Сейфединова С.Ш., Солоницын Е.Г., Калинин О.В., Камалова В.Ф., Фрейлихман О.А., Шестопалова Т.М., Шпомер А.А.</i> ВОЗМОЖНОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА МАТЕРИАЛЕ ЭУС ТАП .....	155
<i>Петрова В.Б., Болдуева С.А., Петрова А.Б., Шумков В.А., Петрова А.И.</i> МИКРОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ОСОБЕННОСТЯМИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА .....	157
<i>Погосян К.А., Каронова Т.Л., Яневская Л.Г., Рыжкова Д.В., Беркович Г.В., Цой У.А., Гринева Е.Н.</i> ИНФОРМАТИВНОСТЬ ПЭТ/КТ С <sup>11</sup> C-МЕТИОНИНОМ ПРИ ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ АДЕНОМ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ .....	159
<i>Васильева М.Ю.</i> ВОЗМОЖНОСТИ РАСТВОРИМОГО ЭНДОГЛИНА В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ .....	160
<i>Кибитов А.А., Касьянов Е.Д., Рукавишников Г.В., Чупрова Н.А., Бобровский А.В., Мазо Г.Э., Кибитов А.О.</i> АССОЦИАЦИЯ TAQIA ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ANKK1/DRD2 (RS1800497) И РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА .....	161
<i>Матвеев Г.А.</i> ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЕЙ ЛЕПТИНА НАТОЩАК И НА ФОНЕ УГЛЕВОДНОЙ НАГРУЗКИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ КАК ДЕТЕРМИНАНТ ЛЕПТИНРЕЗИСТЕНТНОСТИ .....	162
<i>Романова С.Г., Фролова Ш.Р., Калинин А.И., Слотвицкий М.М., Цвеляя В.А., Попов М.А., Шумаков Д.В., Зыбин Д.И., Агладзе К.И.</i> АКТИВНОСТЬ БЫСТРЫХ НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ КАРДИОМИОЦИТОВ ДО И ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ КАРДИОПЛЕГИЧЕСКОГО РАСТВОРА КУСТОДИОЛ .....	163
<i>Шутова А.С., Катамадзе Н.Н., Усольцева Л.О., Панов Ю.М., Иуотси В.А., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К.</i> МЕТАБОЛИЗМ КАБЕРГОЛИНА У ПАЦИЕНТОВ С РЕЗИСТЕНТНЫМИ К АГОНИСТАМ ДОФАМИНА ПРОЛАКТИНОМАМИ .....	164
<i>Шумков В.А., Петрова В.Б., Загородникова К.А., Болдуева С.А., Петрова А.И.</i> АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ CYP2D6*4/CYP2D6*3 НА ХРОНОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ ТЕРАПИИ БИСОПРОЛОЛОМ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ .....	165
<i>Подгурская А.Д., Агладзе К.И.</i> ПРОВОДИМОСТЬ МОНОСЛОЯ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ВЛИЯНИИ ВЕЩЕСТВ, УДЛИНЯЮЩИХ ИНТЕРВАЛ QT, И ЦИКЛОФОСФАМИДА .....	166
<i>Поддымова А.В., Солоницын Е.Г., Камалова В.Ф., Сейфединова С.Ш., Киреев Ш.У., Шестопалова Т.М., Шпомер А.А., Митрофанова Л.Б.</i> ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ И ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ С ТОНКОИГОЛЬНОЙ АСПИРАЦИОННОЙ ПУНКЦИЕЙ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОПУХОЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ .....	167
<i>Касьянов Е.Д., Жилиева Т.В., Мазо Г.Э.</i> АССОЦИАЦИЯ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ И ПОЛИМОРФИЗМОВ MTHFR, MTR И MTRR: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СЕМЕЙНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ .....	168
<i>Дружкова Н.Б., Хамзина Ф.Т., Вагапова Г.Р.</i> ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ СДВИГОВОЙ ВОЛНОЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ УЗЛОВОЙ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ И ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ .....	169
<i>Шемеровский К.А.</i> ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА БРАДИЭНТЕРИИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ .....	170
<i>Калсеидова К.Ш., Гарина А.А.</i> ВЛИЯНИЕ ПРЕГЕСТАЦИОННОГО ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА И СООТНОШЕНИЯ Фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормона на развитие гестационного сахарного диабета у беременных после ЭКО .....	171
<i>Потапов А.Л., Сироткина М.А., Кузнецов С.С., Карabut М.М., Вагапова Н.Н., Сафонов И.К., Кузнецова И.А., Раденска-Лоповок С.Г., Гладкова Н.Д.</i> НЕИНВАЗИВНАЯ ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ДЕРМЫ ПРИ СКЛЕРОТИЧЕСКОМ ЛИХЕНЕ ВУЛЬВЫ С ПОМОЩЬЮ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ .....	172
<i>Руденко К.А., Годзоева А.О., Назарова И.А.</i> ОЦЕНКА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ФАКТОРАМИ РИСКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ .....	173

<i>Карпов А.А., Ваулина Д.Д., Михайлова А.М., Акифьева Е.И., Чепурной З.И., Воротилов А.В., Смирнов С.С., Шиленко Л.А., Ивкин Д.Ю.</i>	
ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИФИБРОТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ JAK ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ .....	174
<i>Бреговская А.В., Гринева Е.Н.</i>	
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА ФОНЕ ОПТИМИЗАЦИИ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ .....	175
<i>Аюпова Г.Р., Миннихметов И.Р., Хусаинова Р.И.</i>	
МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С МУКОВИСЦИДОЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН .....	176
<i>Федеряев К.А., Сайфуллина Е.В., Хидиятова И.М.</i>	
АНАЛИЗ ГЕНА NEFL У ПАЦИЕНТОВ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ МОТОРНО-СЕНСОРНОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ ИЗ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН .....	177
<i>Успенский В.Е., Пищулин А.С., Филиппов А.А., Карев Е.А., Мазин В.И., Малашичева А.Б., Моисеева О.М., Гордеев М.Л.</i>	
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ГАЛЕКТИНА-3 ПРИ ТРАНСКАТЕТЕРНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПО ПОВОДУ КАЛЬЦИФИЦИРУЮЩЕГО АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА .....	178
<i>Успенский В.Е., Филиппов А.А., Грубенко Г.А., Карев Е.А., Сапранков В.Л., Толпыгин Д.С., Малашичева А.Б., Гордеев М.Л.</i>	
ПОИСК ПРЕДИКТОРОВ РЕЦИДИВА АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОРНЯ АОРТЫ С РЕИМПЛАНТАЦИЕЙ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНАЛИЗА ВЫСОКОТОЧНЫХ РЕКОНСТРУКЦИЙ КОРНЯ АОРТЫ .....	179
<i>Тилеубердиева А.Б., Исмагулова К.А.</i>	
ОЦЕНКА ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА ФОНЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ МЕТОДОМ ЭХОКГ НА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ .....	181
<i>Сугурова А.Т., Миннихметов И.Р., Тюрина А.А., Хусаинова Р.И., Яцук А.Г.</i>	
КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ СИНДРОМА ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ В ПРОГРАММАХ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ У ЖЕНЩИН ИЗ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН .....	182
<i>Генералов С.И., Ищенко О.В.</i>	
КОМБИНИРОВАННОЕ ОКРАШИВАНИЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГЕКСААЗОТИРОВАННОГО ФУКСИНА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ВНЕКЛЕТОЧНЫХ ЛОВУШЕК .....	184
<i>Иванова Е.А., Гилязова И.Р., Бермишева М.А., Логинова М.В., Асадуллина Д.Д., Гилязова Г.Р., Павлов В.Н., Хуснутдинова Э.К.</i>	
РОЛЬ ПОЛИМОРФНОГО ВАРИАНТА RS2735343 ГЕНА PTEN В РАЗВИТИИ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ .....	185
<i>Савельева О.Н., Карунас А.С., Федорова Ю.Ю., Власова А.О., Гатиятуллин Р.Ф., Загидуллин Ш.З., Эткина Э.И., Хуснутдинова Э.К.</i>	
МЕТА-АНАЛИЗ АССОЦИАЦИЙ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ, УЧАСТВУЮЩИХ В МЕТАБОЛИЗМЕ БЕТА-2-АГОНИСТОВ, С РАЗВИТИЕМ И ТЯЖЕСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ИНДИВИДОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТНИЧЕСКОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ .....	186
<i>Ахмадеева Г.Н., Хидиятова И.М., Гилязова И.Р., Умутбаев С.В., Байтимеров А.Р., Магжанов Р.В.</i>	
ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЛЕВОДОПА-ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА .....	187
<i>Алиханова Н.М., Аббаскужаева Л.С., Тахирова Ф.А., Акрамова Г.Г., Шакирова М.М.</i>	
СЛУЧАЙ ПОСТГРАВИДАРНОГО ОСТЕОПОРОЗА .....	188
<i>Зарипова А.Р., Надыршина Д.Д., Хусаинова Р.И.</i>	
АНАЛИЗ ГЕНО-ФЕНОТИПИЧЕСКИХ КОРРЕЛЯЦИЙ У БОЛЬНЫХ С НЕСОВЕРШЕННЫМ ОСТЕОГЕНЕЗОМ С МУТАЦИЯМИ В ГЕНАХ КОЛЛАГЕНА I ТИПА .....	189
<i>Биганов Р.М., Суладзе В.Г., Кулумбеков Г.Р., Двали М.Л., Санакоева З.З.</i>	
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ПРОЦЕДУРЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ И БЕЗ МОДУЛЯ CARTOFINDER .....	190
<i>Ялаев Б.И., Тюрин А.В., Хусаинова Р.И.</i>	
РАЗРАБОТКА КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОСТЕОПОРТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ .....	191
<i>Байбазаров Р.Р., Карунас А.С., Сайфуллина Е.В., Магжанов Р.В., Хуснутдинова Э.К.</i>	
ИДЕНТИФИКАЦИЯ ЭТНОСПЕЦИФИЧНЫХ МУТАЦИЙ В ГЕНЕ ATR7B У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА .....	192
<i>Лепёхина А.С., Поспелова М.Л., Ефимцев А.Ю., Алексеева Т.М., Труфанов Г.Е.</i>	
ОПРЕДЕЛЕНИЕ РЕОРГАНИЗАЦИИ РАБОЧИХ СЕТЕЙ ПОКОЯ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ .....	193
<i>Тарасов А.А., Бабаева А.Р.</i>	
МАРКЕРЫ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ БЕССИМПТОМНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ: ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ .....	194
<i>Черная М.Е.</i>	
CLOSE THE LOOP: ПРИМЕНЕНИЕ СИСТЕМ ИСКУССТВЕННОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ .....	195
<i>Золотова Е.А., Пищулов К.А., Жиленкова Ю.И., Мельничникова О.С., Сироткина О.В., Пальцев А.А., Симакова М.А.</i>	
ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ ВЕЗИКУЛЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ .....	197
<i>Эргашева Ш.Э., Наримова М.И., Наримова Г.Д.</i>	
НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ КУШИНГА .....	198
Авторский указатель.....	199

---

# ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО РЕГИОНА РФ: ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ КОРРЕКЦИИ ПОТЕНЦИАЛЬНО МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ

Олесин А.И., Константинова И.В., Иванов В.С.

Влияние коррекции потенциально модифицируемых факторов риска развития фибрилляции предсердий (ФП) в качестве первичной профилактики этой аритмии у больных метаболическим синдромом (МС) с внеочередными предсердными комплексами (ВПК) северо-западного региона РФ.

**Материал и методы.** Наблюдалось 856 больных МС с ВПК северо-западного региона РФ в возрасте от 58 до 72 лет (в среднем  $66,4 \pm 0,7$  лет). У всех больных после обследования был выявлен пятилетний риск развития ФП путем определения потенциально-прогностического временного диапазона ее развития и индекса вероятного возникновения этой аритмии ( $R_{\text{CHARGE-AF}}$ ), используя модель CHARGE-AF. Всем больным предлагалась коррекция потенциально модифицируемых компонентов МС и факторов риска развития ФП (отказ от табакокурения, устранение гиподинамии и т.д.) до достижения их целевых значений. Конечной точкой наблюдения явилось сохранение синусового ритма или регистрация ФП.

**Результаты.** В зависимости от модификации основного компонента МС (индекса массы тела и/или окружности талии), все больные были распределены на три группы: I группу составили 557 (65,07%) больных с неполной коррекцией, II группу 93 (10,86%) — с достигнутыми целевыми значениями индекса массы тела и/или окружности талии. В контрольную группу вошли остальные пациенты без или с неполной коррекцией этих компонентов в течение не более 2–3 месяцев. У больных I группы остальные модифицируемые предикторы формирования ФП достигли целевых величин.

В контрольной, I и II группе развитие ФП наблюдалось у 192 (93,20%), 468 (84,02%) и 58 (62,37%) больных соответственно. Отсутствие развития ФП было обусловлено за счет достижения и сохранением целевых значений индекса массы тела и окружности талии на протяжении 1 года и более (ОШ = 14,8), среднего АД (ОШ = 4,1), холестерина плазмы крови (ОШ = 1,1), глюкозы крови (ОШ = 1,2), отказа от табакокурения (ОШ = 1,3), уменьшения количества ВПК (ОШ = 6,2), выполнения регулярных аэробных физических нагрузок (ОШ = 4,1). Уменьшение риска развития ФП, на каждые 5%, согласно его оценке с помощью индекса  $R_{\text{CHARGE-AF}}$  в сравнении с исходными данными, коррелировало с реальным снижением ее возникновения в среднем на 3,7% ( $r = 0,92$ , ОШ = 8,3).

**Заключение.** Только у 10,86% больных МС с ВПК северо-западного региона РФ все изучаемые потенциально модифицируемые факторы риска развития ФП достигли целевых значений, что, при их сохранении на протяжении не менее 1 года, позволило снизить возникновение этой аритмии в среднем на 30%. Уменьшение риска развития ФП, на каждые 5%, согласно его оценке с помощью индекса  $R_{\text{CHARGE-AF}}$  в сравнении с исходными данными, коррелировало с реальным снижением ее возникновения в среднем на 3,7%.

## ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК НА ЧАСТОТУ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Демчук О.В., Сукманова И.А.

**Введение.** Острое почечное повреждение (ОПП) часто осложняет течение острого инфаркта миокарда (ОИМ) и ассоциировано с повышением риска сердечно-сосудистой смертности на 86% и серьезных сердечно-сосудистых событий на 38%. Данное сопутствующее состояние затрудняет лечение и ведение основного заболевания и влечет множество осложнений, в том числе развитие жизнеугрожающих нарушений ритма.

**Цель.** Оценить частоту нарушений ритма у пациентов с ОИМ и ОПП.

**Методы исследования.** Исследование выполнено на базе Алтайского краевого кардиологического диспансера. Включено 193 пациента с острым инфарктом миокарда и выполненным ЧКВ в возрасте от 34 до 79 лет, средний возраст  $61,1 \pm 0,9$  лет. Пациенты разделены на 2 группы: первая 123 пациента в возрасте  $61,4 \pm 0,9$  год после выполненного ЧКВ и наличием признаков ОПП. Вторую группу составили 70 пациентов не имеющих признаков ОПП, средний возраст  $59,7 \pm 1,3$  лет. Оценивались клинико-лабораторные данные, показатели эхокардиографии (ЭХОКГ), КАГ (в первые сутки госпитализации), суточное мониторирование ЭКГ (СМЭКГ). Использовался статистический пакет STATISTICA 12.0, значимыми считали отличия при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Среди нарушений ритма фибрилляция предсердий и фибрилляция желудочков достоверно чаще наблюдались у пациентов группы с ОИМ и ОПП 22 (17,8%) и 5 (7,1%),  $p = 0,038$  и 13 (10,5%) и 1 (1,4%),  $p = 0,018$  соответственно. По частоте возникновения других нарушений ритма, в частности желудочковой тахикардии достоверных различий между группами не было выявлено 18 (14,6%) и 8 (11,4%),  $p = 0,530$ .

**Выводы.** Таким образом, выявлено, что у пациентов с ОПП в сравнении с группой с без нарушений функции почек имеется большая частота встречаемости фибрилляции предсердий и желудочков. Полученные данные свидетельствуют о возможном влиянии острой почечной дисфункции на дальнейший исход пациентов с ИМ и частоту осложнений, в том числе жизнеугрожающих нарушений ритма.

**БОЛЬНЫЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ  
С ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ ПРЕДСЕРДНЫМИ КОМПЛЕКСАМИ:  
ОЦЕНКА ПОТЕНЦИАЛЬНОГО РИСКА РАЗВИТИЯ  
ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ (ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

Олесин А.И., Константинова И.В., Иванов В.С.

Анализ характера преждевременных предсердных эктопий (ПЭ) и предикторов формирования фибрилляции предсердий (ФП) определить у больных метаболическим синдромом (МС) потенциальный риск ее развития при проспективном исследовании.

**Материал и методы.** С 1998 по 2018 гг. наблюдалось 1726 больных МС с выявленной ПЭ в возрасте от 45 до 75 лет. Всем больным определялись объемы камер сердца, сократительная способность и дисфункция левого желудочка, параметры сигнал-усредненной электрокардиограммы предсердий, дисперсия зубца Р, а также характер ПЭ с расчетом потенциального индекса риска развития ФП (PI), в т.ч. по системе CHARGE-AF ( $R_{\text{CHARGE-AF}}$ ). Больные наблюдались от 1 года до 4–5 лет. Сохранение синусового ритма или развитие ФП явилось конечной точкой исследования.

**Результаты.** У 218 (12,41%) из обследованных больных МС в течение 4–5 лет после первого обследования развилась пароксизмальная или персистирующая формы ФП. Больные МС старшей возрастной группы с выявлением (при однократном исследовании)  $R_{\text{CHARGE-AF}} \geq 0,80$  ед., предикторов развития ФП (ПЭ, дилатации предсердий и т.д.) относятся к группе риска развития этой аритмии с неопределенной временной его реализацией в динамике наблюдения. У больных МС с ПЭ потенциально-прогностический временной диапазон возникновения ФП определялся при уменьшении значений PI в динамике наблюдении в сравнении с исходными данными (с кратностью его оценки не реже 1 раза в 1–3 месяца) по оригинальной формуле:  $[PI_1 - 0,01] \div [PI_1 - (PI_2, PI_3, \text{ и т.д.})] \times I$ , где  $PI_1$  — значения после первого исследования,  $PI_2, PI_3$ , и т.д. — значения PI соответственно при 2–3 и последующих исследованиях, 0,01 — значения PI, при которых наблюдается развитие спонтанных приступов ФП, I — интервал (в месяцах) между первым и последующими (2–3 и т.д.) исследованиями. Средняя абсолютная ошибка определения по оригинальной формуле потенциального временного диапазона развития ФП в течение 3–5 лет до начала ее развития составила в среднем около 40%, а на протяжении менее 3 лет и менее — 14%.

**Заключение.** Больные МС старшей возрастной группы с выявлением (при однократном исследовании)  $R_{\text{CHARGE-AF}} \geq 0,80$  ед., предикторов развития ФП (ПЭ, дилатации предсердий и т.д.) относятся к группе риска развития этой аритмии с неопределенной временной его реализацией в динамике наблюдения. Оценка PI у больных МС с ПЭ в динамике наблюдения позволяет определить потенциальный временной диапазон развития ФП за 3–5 лет до ее развития со средней ошибкой, составившей около 40% и в течение 3 лет и менее — 14%.

## УДЛИНЕНИЕ ИНТЕРВАЛА QT У ДЕТЕЙ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ: ОЦЕНКА РИСКА СИНДРОМА ПО ШКАЛЕ ШВАРЦА

Скуратова Н.А., Семеняко О.А.

**Актуальность.** Феномен удлинённого интервала QT (ФУИQT) — это нарушение деполяризации-реполяризации процессов в сердечной мышце, выявление которого может свидетельствовать о риске по развития опасных для жизни нарушений ритма сердца (НРС). В понятие «синдром удлинённого интервала QT» (СУИQT) входит группа генетических заболеваний вследствие первичной патологии ионных каналов кардиомиоцитов. Продолжительность скорректированного интервала QT (QTc) более 440 мс является патологической в любом возрасте. Актуальным является выявить риск СУИQT по шкале Шварца при регистрации данного феномена на электрокардиограмме (ЭКГ) и при холтеровском мониторинге (ХМ) у детей [1, 2].

**Цель.** Оценить риск наличия СУИQT по данным шкалы Шварца у детей с ФУИQT по данным ЭКГ и ХМ.

**Материалы и методы.** Проведена оценка риска СУИQT по данным шкалы Шварца у 30 детей в возрасте от 7 до 17 лет с ФУИQT, находящихся на обследовании и лечении в кардиологическом и неврологическом отделениях Гомельской областной детской клинической больницы.

**Результаты и их обсуждение.** ФУИQT на ЭКГ или при ХМ был выявлен у 16 (53%) детей кардиологического профиля и у 14 (47%) пациентов неврологического отделения. При этом в кардиологическом отделении количество девочек с выявленным феноменом удлинения QTc составило 11 (69%) человек, мальчиков — 5 (31%) человек. Из них: детей младшего школьного возраста (7–9 лет) — 5 (31%) человек, среднего школьного (10–14 лет) — 9 (56%) человек, старшего школьного возраста (15–17 лет) — 2 (13%) детей. В структуре жалоб у детей с кардиологической патологией были представлены отмечались боли в сердце, одышка, слабость, что составило 14 (87,5%) случаев, в 12 (75%) случаях жалобы имели неврологический характер в виде наличия головной боли, головокружения, обмороков, судорожных приступов.

В неврологическом отделении количество девочек с выявленным ФУИQT составило 8 (57%) человек, мальчиков — 6 (43%) человек. Из них: детей младшего школьного возраста (7–9 лет) — 2 (14%) человека, среднего школьного возраста (10–14 лет) — 5 (36%) детей, старшего школьного (15–17 лет) — 7 (50%) человек.

Среди жалоб у детей с неврологической патологией чаще всего отмечались головокружения, тремор, судороги, низкое артериальное давление, которые имели место у 11 (78,6%) детей, в 8 (57,1%) случаях имели место кардиологические симптомы.

По данным шкалы Шварца у детей с кардиологической патологией высокий риск развития синдрома удлинённого интервала QTc (более 4 баллов) выявлен у 3 (18,75%) детей, умеренный риск (2–3 балла) — у 8 (50%) детей, низкий риск (0,5–1 балл) — у 5 (31,25%) человек. При этом в группе детей с высоким риском развития данного синдрома отмечались удлинение интервала QTc  $\geq$  460–470 мс, синкопе, связанное со стрессом, брадикардия, у пациентов с умеренным риском — интервал QTc составил  $\geq$  460–470 мс, отмечались признаки альтернации зубца T по данным ХМ, в группе лиц с низким риском наряду с удлинённым QTc зарегистрирована брадикардия.

У детей неврологического отделения высокий риск развития синдрома удлинённого интервала QTc обнаружен у 2 (14,3%) пациентов, умеренный риск — у 5 (35,7%) детей, низкий риск — у 7 (50%) детей. Преобладающими факторами у детей с высоким риском развития

синдрома являлись QTc  $\geq$  460–470 мс, зубрина на зубце Т в 3 отведении, синкопе, не связанное со стрессом, у пациентов с умеренным риском — QTc  $\geq$  460–470 мс, у детей с низким риском — наряду с удлинением QTc регистрировались синкопе, не связанные со стрессом.

**Выводы.**

1. Среди большинства девочек детей с кардиологической и неврологической патологией одинаково часто выявлялись пациенты с ФУИQT.

2. Удлинение интервала QTc чаще встречалось у детей среднего школьного возраста, имевших кардиологическую патологию. У пациентов неврологического профиля ФУИQT был обнаружен у большинства пациентов старшего школьного возраста.

3. По данным шкалы Шварца у большинства детей с кардиологической патологией риск СУИQT расценен как умеренный, у преобладающего большинства детей с неврологической патологией — как низкий.



## ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ У ДОНОШЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИИ АВТОМАТИЗМА СИНУСОВОГО УЗЛА

Скуратова Н.А.

В настоящее время холтеровское мониторирование (ХМ) является актуальным методом исследования для выявления нарушений ритма сердца (НРС). Актуальным является оценка функции автоматизма синусового узла у доношенных и недоношенных детей.

**Цель.** Оценить функцию автоматизма синусового узла по результатам ХМ у новорожденных детей, родившихся доношенными и недоношенными.

**Материалы и методы.** У 31 ребенка первого года жизни, находившихся на обследовании и лечении в отделении для новорожденных, в том числе в палатах интенсивной терапии для недоношенных детей У «Гомельская областная детская клиническая больница», проведено ХМ. Клиническим показанием к назначению данного вида исследования послужили номотопные и/или гетеротопные нарушения ритма, выявленные на стандартной ЭКГ покоя (синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, наджелудочковая или желудочковая экстрасистолия).

Дети были разделены на 2 группы: 1 группа — доношенные дети ( $n = 19$ ), 2 группа — недоношенные ( $n = 12$ ). За критерий доношенности и недоношенности принимались роды при сроке беременности 259–293 дня (37 полных недель — 42 недели беременности) и роды при сроке беременности менее 259 суток соответственно.

У обследованных пациентов оценивались пол, возраст, данные ХМ. Для постановки ХМ использовалась система «Кардиан» ЭКГ с регистрацией ритма сердца в течение 24 часов, при этом оценивались следующие показатели: количество эпизодов синусовой тахикардии и брадикардии, их длительность в течение 24 часов и среднесуточная ЧСС. За критерий синусовой тахикардии у новорожденных детей принималось значение ЧСС более 160/мин, за критерий синусовой брадикардии — ЧСС менее 60/мин.

**Результаты и обсуждение.** Средний возраст детей 1 группы составил  $54,89 \pm 5,25$  дня, из них было 13 (68,42%) мальчиков и 6 (31,58%) девочек. Средний возраст лиц 2 группы составил  $74,33 \pm 8,35$  дня, из них было 10 (83,3%) мальчиков и 2 (16,67%) девочки.

При оценке функции автоматизма синусового узла по данным ХМ установлено, что в 1 группе детей зарегистрировано  $233,32 \pm 30,74$  эпизода синусовой тахикардии за сутки, при этом средняя продолжительность эпизодов данной аритмии составила  $209,79 \pm 46,61$  минут.

Во 2 группе детей выявлено  $354,58 \pm 63,21$  эпизода синусовой тахикардии, при этом средняя длительность эпизодов составила  $473,42 \pm 114,02$  минут в течение суток. При этом выявлены достоверные различия между группами в количестве эпизодов аритмии и ее продолжительности ( $p < 0,05$ ). Известно, что длительная и выраженная синусовая тахикардия может приобретать патологический характер и иметь самостоятельное клиническое значение. При этом она становится клинически значимой в том случае, когда ЧСС превышает 190 в минуту у доношенных и 195 в минуту у недоношенных детей и держится в течение нескольких часов.

При оценке среднесуточной ЧСС было выявлено, что средняя ЧСС доношенных детей 1 группы составила  $145,84 \pm 2,77$  уд./мин, средняя ЧСС у недоношенных детей 2 группы —  $154,75 \pm 4,39$  уд./мин, при этом не выявлено достоверных различий между группами ( $p > 0,05$ ).

При анализе эпизодов синусовой брадикардии в обеих группах детей данного нарушения функции синусового узла при ХМ не выявлено.

**Выводы.**

1. Доношенным детям чаще требовалось проведение ХМ по клиническим показаниям, чем детям, родившимся недоношенными, при этом в обеих группах детей доминировали мальчики.

2. У недоношенных детей частота встречаемости эпизодов синусовой тахикардии и их продолжительность за сутки была выше, чем у доношенных новорожденных, что указывает на признаки незрелости проводящей системы сердца в данной группе.

3. Метод холтеровского мониторирования является высокоинформативным методом диагностического исследования у новорожденных детей, который может применяться с целью оценки ритма и проводимости, а также коррекции лечения.

## КРИПТОГЕННЫЙ ИНСУЛЬТ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ БЕЗ ВНУТРИСЕРДЕЧНОГО ТРОМБОЗА: ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ

Германова О.А., Германов А.В.

До 45% всех ишемических инсультов имеют неустановленную причину.

**Цель.** Изучить, какой вариант постоянной фибрилляции предсердий (ФП) является наиболее неблагоприятным с точки зрения развития инсульта.

**Материал и методы.** В исследование вошли 202 пациента (99 мужчин и 103 женщины) с постоянной формой ФП без внутрисердечного тромбоза и гемодинамически не значимым атеросклеротическим поражением каротидной бифуркации. Лабораторные анализы включали гемостазиограммы, липидный профиль, гемоглобин А1с. Проводили трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию, суточное мониторирование электрокардиографии (ЭКГ) по Холтер, ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий, сфигмографию общих сонных артерий, компьютерную томографию головного мозга с контрастированием. По данным суточного мониторирования ЭКГ, мы разделили всех больных на две группы в зависимости от максимальных пауз между желудочковыми комплексами: больные с паузой < 1,5 секунд (113 человек); с паузой ≥ 1,5 секунды (89 человек). Эти две группы были равнозначны по полу, возрасту и сопутствующим заболеваниям. Пациенты всех групп получали стандартную терапию, включая новые оральные антикоагулянты (НОАК) для профилактики тромбоэмболических осложнений при ФП. Мы наблюдали пациентов в течение 1 года от начала исследования для анализа развития у них верифицированного инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА).

**Результаты.** Параметры характеристики атеросклеротических бляшек у пациентов обеих групп были идентичными. Основным фактором различия между двумя основными группами была максимальная продолжительность пауз между сокращениями желудочков у больных с ФП. При ФП наблюдалась следующая тенденция: при ультразвуковом исследовании отмечалось увеличение линейной скорости кровотока и объемного кровотока в зоне каротидного стеноза в моменты распространения пульсовой волны после длительной паузы между сокращениями желудочков во 2-й группе. Скорость увеличивалась до 2,5 м/с, как она возрастает при наличии гемодинамически значимого стеноза. Такая же закономерность прослеживалась в параметрах кинетики общих сонных артерий по данным сфигмографии: чем длиннее была пауза между кардиоциклами, тем большее возрастание параметров (скорости, ускорения, мощности, работы) наблюдалось. Через 1 год исследования мы наблюдали статистически значимую разницу в частоте инсультов между двумя основными группами, несмотря на антикоагулянтную терапию.

**Выводы.** Развитие инсульта и ТИА при ФП чаще происходит у тех больных, у которых максимальная продолжительность паузы между сокращениями желудочков составляет 1,5 секунды и более. При криптогенном инсульте причиной его может быть дефрагментация атеросклеротической бляшки с последующей эмболией, обусловленная дополнительным механическим воздействием повышенных гемодинамических и кинетических параметров пульсовой волны после длительной паузы между сокращениями желудочков при ФП.

## ЭКСТРАСИСТОЛИЯ КАК ФАКТОР РИСКА АТЕРОСКЛЕРОЗА МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Германова О.А., Германов А.В., Галати Дж.

Экстрасистолическая аритмия на сегодняшний момент не входит в число факторов риска атеросклероза.

**Цель.** Определить, существует ли взаимосвязь между атеросклерозом магистральных артерий и экстрасистолической аритмией.

**Материалы и методы.** В исследование мы включили 286 пациентов. Проводилось суточное мониторирование ЭКГ, анализ липидов крови, трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ), ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий, ветвей брюшного отдела аорты, артерий нижних конечностей, почечных артерий. По показаниям выполняли стресс-ЭхоКГ, чреспищеводную ЭхоКГ, коронароангиографию, ангиографию почечных артерий, панцеребральную ангиографию. Таким образом, диагностические методы были направлены на активное выявление признаков атеросклероза. Основные параметры биомеханики сердца и кинетики магистральных артерий рассчитывали с помощью апекскардиографии и сфигмографии и включали: скорость, ускорение, мощность, работу в каждую фазу кардиоцикла по апекскардиографии, а также в период преобладания притока над оттоком и в период преобладания оттока над притоком по сфигмографии. Все больные были разделены на две основные группы по количеству экстрасистол за сутки: 1-я группа — менее 3000, 2-я группа — 3000 и более экстрасистол за сутки.

**Результаты.** Установлено, что признаки системного атеросклероза были более выражены и чаще встречались во 2 группе. Атеросклероз был более выражен у больных с экстрасистолией, систола желудочков экстрасистолического сокращения которых возникала до открытия митрального клапана и в фазу быстрого наполнения желудочков в кардиоцикле. Основные параметры биомеханики сердца и кинетики магистральных артерий (скорость, ускорение, мощность, работа), рассчитанные с помощью апекскардиографии и сфигмографии, увеличивались со следующей закономерностью: чем раньше в кардиоцикле возникала экстрасистолия, тем большее возрастание параметров наблюдалось. Путем эксперимента с использованием оригинального устройства для моделирования внутриартериального кровообращения мы показали, что при экстрасистолической аритмии в первой постэкстрасистолической волне возникают условия для турбулентного течения крови, возникновение стоячих и отраженных волн от стенки сосуда, что может обусловить развитие и прогрессирование атеросклеротического процесса.

**Вывод.** Экстрасистолическая аритмия является дополнительным фактором риска развития атеросклероза магистральных артерий. Особенно это утверждение справедливо для экстрасистолии, систола желудочков экстрасистолического сокращения которых в кардиоцикле возникает до открытия митрального клапана и в фазу быстрого наполнения желудочков.

## НАРУШЕНИЯ РИТМА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ТАКОЦУБО

Евдокимов Д.С., Феоктистова В.С., Болдуева С.А.

Синдром такоцубо (СТ) представляет собой форму острой и, как правило, обратимой сердечной недостаточности, провоцируемой у большинства пациентов различными стрессовыми факторами и протекающей с транзиторной дисфункцией преимущественно левого желудочка (ЛЖ), клинически и электрокардиографически напоминающей острый коронарный синдром (ОКС). Несмотря на то, что СТ считается доброкачественным заболеванием, появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что госпитальный прогноз у больных с СТ не отличается от пациентов с ОКС.

**Цель.** Оценить частоту развития различных нарушений ритма и проводимости у больных с СТ, госпитализированных в различные стационары г. Санкт-Петербурга в остром периоде заболевания.

**Материалы и методы.** В исследование включено 60 пациентов с СТ, диагностированным на основании критериев InterTAK: средний возраст  $65,5 \pm 13,4$  лет, 55 женщин (91,7%). У всех пациентов проанализированы медицинские сведения о развитии нарушений ритма и проводимости, а также результаты электрокардиографии (ЭКГ) в острый период заболевания (первые 3 суток).

**Результаты.** В 58 случаях (96,7%) при поступлении ритм был синусовым и только у двух пациентов выявлялась (3,3%) — фибрилляция предсердий. Средняя частота сердечных сокращений составляла при поступлении —  $79,5 \pm 16,8$  уд/мин; продолжительность скорректированного интервала QT (*формула Базетта*) —  $471,9 \pm 48,3$ мс. На момент поступления у 35 пациентов (58,3%) регистрировался подъем сегмента ST, у троих (5%) — депрессия сегмента ST, в остальных случаях девиации сегмента ST выявлено не было. При анализе данных анамнеза у 9 больных в первые трое суток госпитализации были зарегистрированы следующие нарушения ритма и проводимости: впервые зарегистрированный пароксизм фибрилляции предсердий — у 4 человек (6,67%), пароксизм устойчивой желудочковой тахикардии — у 3 человек (5%), фибрилляция желудочков — у 1 человека (1,7%), гемодинамически значимая брадикардия с синкопальным эпизодом — у 1 пациента (1,7%).

**Выводы.** По результатам настоящего исследования у каждого седьмого пациента с СТ в первые трое суток госпитализации были зарегистрированы различные аритмии, из них в 55,6% случаев жизнеугрожающего характера, что потребовало неотложной медицинской помощи. Полученные данные подтверждают, что СТ не является безопасным заболеванием, как считалось ранее.

## ПРИМЕНЕНИЕ ВЫСОКОПЛОТНОГО КАРТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЭФФЕКТИВНОЙ ПЕРВИЧНОЙ ИЗОЛЯЦИЕЙ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН

Вирстюк Ю.В., Шугушев З.Х

**Введение.** Фибрилляция предсердий (ФП) это одно из самых распространённых нарушений ритма сердца в популяции. Количество пациентов с ФП предсердий ежегодно растет по всему миру, а количество пациентов с постоянной формой ФП по прогнозам скоро перейдет границу в 50% случаев от всех ФП. Наличие фибрилляции предсердий приводит к высокому риску развития инсульта, деменции, сердечной недостаточности и летального исхода. Проведение изоляции устьев легочных вен является одним из основных методов лечения ФП. Но в некоторых случаях может быть недостаточно первой процедуры изоляции устьев легочных вен и потребуются дополнительные вмешательства. Одним из вариантов выбора, при проведении изоляции устьев легочных вен, является использование высокоплотного картирования.

**Цель.** Оценить эффективность повторной радиочастотной абляции у пациентов с рецидивировавшей ФП в сочетании с высокоплотным картированием сердца. **Методы:** В исследование было включено 150 пациентов с ФП у которых была не эффективна предшествующая процедура изоляции устьев легочных вен. Всем пациентам выполнялось поиск зон прорыва в изоляции устьев легочных вен при помощи 64 полюсного basket-катетера (Orion, Boston Scientific). Зоны прорыва определялись при помощи активационной и вольтажных карт.

Первичной конечной точкой исследования было определение процента пациентов, удерживающих синусовый ритм в течение последующих 6 месяцев после проведения процедуры.

**Результаты.** Средний возраст пациентов составил 52. 100 пациентов с пароксизмальной формой ФП, 25 с персистирующей формой ФП, 25 атипичных левопредсердных трепетаний, вызванных нарушением изоляции легочных вен. Средняя продолжительность процедуры составила  $70 \pm 20$  минут. Средний объем ЛП составил  $120 \pm 44$  мл  $p = 0.7$ . Осложнений в ранний послеоперационный период не было выявлено ни у одного пациента. В течение наблюдаемого периода рецидив предсердной тахикардии произошел у 15 пациентов (10%).

**Выводы.** Комбинация высокоплотного картирования и последующая абляция орошаемым катетером является высокоэффективным методом лечения пациентов с ФП после неэффективной первичной процедуры изоляции легочных вен.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КРИОБАЛЛОНОЙ ИЗОЛЯЦИИ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН В УСЛОВИЯХ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

Вирстюк Ю.В., Шугушев З.Х.

**Введение.** В настоящий момент количество больных с ФП во всем мире составляет более 33 миллионов человек и неуклонно растет. В развитых странах каждый четвертый взрослый человек страдает от фибрилляции предсердий. Уже давно доказанно что ФП имеет очень тесную связь с эмболическими осложнениями, сердечной недостаточностью и возможным летальным исходом. Ряд исследований показывают преимущество использования изоляции устьев легочных вен как первую линию лечения пациента. Так же в настоящий момент нет данных за преимущество радиочастотной абляции устьев над криобаллонной изоляцией устьев или наоборот. Эффективность такого вида лечения проводится по истечению 90 дней слепого периода и заключается в оценке ритма сердца на эпизоды рецидива ФП или возникновения других левопредсердных тахикардий, вызванных предшествующей процедурой.

**Цель.** Оценить эффективность и безопасность лечения пациентов в течение 6 месяцев.

**Методы.** В исследование было включено 391 пациентов с ФП, которым первой линией терапии ФП была выполнена изоляция устьев легочных вен при помощи криобаллона ArcticFrontAdvance( Medtronic) с января 2019 года по январь 2022 года. Всем пациентам в среднем проводились суточные ХМ-ЭКГ каждые 2 месяца для оценки эффективности оперативного вмешательства.

**Результаты.** 281 пациентов с пароксизмальной формой ФП, 110 с персистирующей формой ФП. Средняя продолжительность процедуры составила 45 минут( мин30, макс 120). Средняя температура криоабляции составила -47,4 градусов(мин 37,макс 58). Ни одна процедура не потребовала комбинации РЧА-абляции и крио баллонной абляции. Среднее время флюороскопии-11 минут. В течение наблюдаемого периода рецидив предсердной тахикардии произошел у 74 пациентов(19%). Нежелательное событие произошло у 5 пациентов. 2 события были связаны с транссептальным доступом и привели к тампонаде сердца, не приведшие к открытому кардиохирургическому вмешательству. В 3 случаях отмечалась стойкая дисфункция диафрагмального нерва.

**Выводы.** Криоабляция является эффективным и безопасным методом терапии ФП в условиях производственной медицины.

## СЛУЧАЙ RATCHET-СИНДРОМА С МАКРОДИСЛОКАЦИЕЙ ОДНОГО ЭЛЕКТРОДА ПРИ ИМПЛАНТИРОВАННОМ ДВУХКАМЕРНОМ ИКД

Федосеенко А.В., Зенин С.А., Кононенко О.В., Пятаева О.В.

Твиддлер-синдром (синдром «вертуна») является редкой причиной макродислокации имплантированных электродов ЭКС. Частота встречаемости колеблется от 0,7 до 7%. Однако, с ростом количества имплантаций ЭКС из года в год, мы будем всё чаще сталкиваться со случаями, считавшимися ранее казуистическими.

Представляем вашему вниманию *клинический случай*.

Пациент Х., 1954 г.р., болен ИБС, перенес 4 инфаркта миокарда (2000, 2001, 2004, 2007 гг.), аорто-коронарное шунтирование (2007г), ЧТКА ПКА (2014-2015гг), имеет низкую ФВ, частую желудочковую экстрасистолию. С целью первичной профилактики ВСС в декабре 2015г. пациенту имплантирован ИКД в DDD-режиме. В июне 2016 г. зарегистрирован гипосенсинг предсердного канала, скорректировать который не удалось. Функция и параметры желудочкового канала оставались оптимальными. ИКД был переведен в VVI-режим.

В наше поле зрения пациент попал в июле 2021 г. При рентгеноскопии выявлена дислокация предсердного электрода вследствие твиддлер-синдрома. Обращает на себя внимание интактность положения желудочкового электрода. Подкожная клетчатка пациента развита менее, чем умерено, корпус ИКД крупный, расположен правильно и неподвижен относительно кожи и окружающих тканей.

**Обсуждение.** Выделяется три механизма развития твиддлер-синдрома. Первый — вытягивание электрода происходит вследствие вращения корпуса ЭКС по оси электрода, что вызывает его скручивание и узлообразование. Второй, Reel-синдром («катушка»), — вследствие наматывания аппаратной части электрода из-за вращения ЭКС по саггитальной оси подобно катушке спиннинга. Оба описанных механизма часто связаны с умышленным вращением корпуса ЭКС самим пациентом. Третий механизм, Ratchet-синдром («храповик»), — вытягивание электрода происходит в месте фиксации его к тканям, при этом фиксирующая лигатура не позволяет обратного хода электрода.

Причинами осложнения являются: не соответствие размеров ЭКС «карману», женский пол, пожилой возраст, дряблость кожных покровов, ожирение, когнитивные нарушения.

В качестве профилактики твиддлер-синдрома предлагается соблюдение размера «кармана» размерам устройства, фиксация ЭКС к мышце, тщательная фиксация электродов к тканям нерассасывающимся шовным материалом, беседы с пациентами, и специфические методики: использование специальных дакроновых и полимерных конвертов или лавсанового пластыря для стимуляции роста тканей. Обычно твиддлер-синдром требует хирургической коррекции.

Уникальность нашего случая — макродислокация одного электрода при интактном положении второго. Причиной данного феномена является спонтанная дислокация предсердного электрода с дальнейшим вытягиванием его в ложе ЭКС по механизму Ratchet («зубчатого колеса»).

Учитывая постоянную форму фибрилляции предсердий, сохранность функции желудочкового канала ИКД, в хирургической коррекции пациент не нуждается.



## ВЛИЯНИЕ ВИДА СПОРТИВНОЙ ПОДГОТОВКИ НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В МИОКАРДЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПОДРОСТКОВ

Шумов А.В., Краева Н.В., Макарова В.И.

**Введение.** Разнообразные виды спорта оказывают на сердечно-сосудистую систему разное действие, что, согласно классификации Mitchell (2015), связано с разным уровнем потребления кислорода. На фоне систематических регулярных нагрузок происходит постепенная адаптация сердечно-сосудистой системы. При превышении индивидуального порога происходит обратный процесс. Дезадаптационные процессы в миокарде у детей на фоне высоких физических нагрузок несомненно связаны с нарушением электрофизиологических процессов в кардиомиоцитах.

**Цель.** Выявить особенности процессов деполяризации и реполяризации в миокарде левого желудочка до и после теста с физической нагрузкой у подростков, занимающихся различными видами спорта.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 228 детей в возрасте от 12 до 18 лет, имеющих I и II группы здоровья. Среди них — 59 баскетболистов, 56 волейболистов, 43 ребенка, занимающихся единоборствами. Референсную группу составили 70 детей, не занимающихся спортом. Во всех группах преобладали мальчики. Всем детям проведены лабораторные и инструментальные исследования, оценены процессы деполяризации и реполяризации в миокарде левого желудочка до и после теста с физической нагрузкой с помощью метода дисперсионного картирования электрокардиограммы. Для статистической обработки использованы программы Stata, MS Excel.

**Результаты.** Преобладающие по сравнению с референсной группой умеренные нарушения процессов деполяризации в равной степени были выявлены в группах детей-волейболистов (22%) и баскетболистов (23%), в то время как среди единоборцев нарушения зафиксированы лишь в 7% случаев ( $\chi^2 = 12,4$ ,  $p = 0.02$ ). Такая же тенденция отмечена при оценке реполяризации миокарда — 40,7% у баскетболистов и 39% у волейболистов ( $\chi^2 = 27,1$ ,  $p < 0.01$ ). После теста с физической нагрузкой значимых нарушений сокращения и расслабления миокарда среди единоборцев не зарегистрировано, в то время как у баскетболистов и волейболистов отмечено повышение доли патологических значений. Нарушения деполяризации среди баскетболистов выявлено в 72,8%, волейболистов в 66,1% ( $\chi^2(8) = 65,9$ ,  $p < 0.01$ ); нарушения реполяризации в миокарде у 84,7% баскетболистов, в 80,4% случаев среди волейболистов ( $\chi^2(8) = 121,1$ ,  $p < 0,01$ ).

**Заключение.** Изменения электрофизиологических процессов в миокарде левого желудочка до и после теста с физической нагрузкой в большей степени зарегистрированы в группах спорта с высоким и средним динамическими компонентами, а именно среди баскетболистов и волейболистов. Вероятно, это обусловлено большими нарушениями кислородного обеспечения кардиомиоцитов при динамических видах спорта.

## ОПЫТ ВЫПОЛНЕНИЯ СОХ-MAZEIV ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ КЛАПАННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Трофимов Н.А., Бабокин В.Е., Никольский А.В.,  
Ермолаева Т.Н., Федоров С.А., Преображенский А.В.

**Цель.** Провести анализ эффективности хирургического лечения ФП после выполнения РЧА по схеме Maze IV при выполнении операций на сердце в условиях ИК.

**Методы.** Проведен 5-летний анализ хирургического лечения фибрилляции предсердий клапанной этиологии — выполнено 132 процедур РЧА по схеме Maze IV при помощи радиочастотного деструктора Atri Cure в условиях ИК. Средний возраст пациентов составил  $53,7 \pm 6,12$  (от 24 до 74), мужчин 75, женщин 57. Длительно персистирующая ФП наблюдалась у 92 больных (от 12 месяцев до 15 лет), пароксизмальная форма у 20 пациентов (24–36 месяцев), у 10 больных наблюдалась персистирующая ФП предсердий (6 месяцев–2 года). 22 пациентов имели зарегистрированные пароксизмы трепетания предсердий (ТП). В 35 случаях была выполнена левопредсердная процедура Maze IV, в 97 случаях биатриальная Maze IV. Нозологии: ХРБС — 74, ССТД — 30; ИБС — 20; ДМПП — 6; острого инфекционный эндокардит — 2. В раннем послеоперационном периоде с целью профилактики ФП пациенты находились на эпикардимальной стимуляции в режиме DDD. С антиаритмической целью применялся амиодарон по схеме.

**Результаты.** Летальных исходов у пациентов исследуемой группы не зарегистрировано. За время наблюдения, до 48 месяцев, сохраненный синусовый ритм наблюдается у 80 (61%) пациентов, у 52 пациентов возврат ФП. При анализе предикторов рецидива фибрилляции предсердий выявлены такие критерии, как давность аритмического анамнеза более 2 лет ( $p\chi^2 < 0,001$ ) и размеры левого предсердия более 5,5 см ( $p\chi^2 < 0,001$ ).

**Выводы.** Процедура Maze IV является безопасным и эффективным способом лечения ФП у пациентов с пороками сердца и ИБС (до 66% при наблюдении до 60 месяцев).

Эффективность РЧА по схеме Maze IV уменьшается с течением времени, что требует систематического контроля за данной группой пациентов.

У пациентов с фибрилляцией предсердий предикторами рецидива являются давность аритмического анамнеза более 2 лет ( $p\chi^2 < 0,001$ ), размеры левого предсердия более 5,5 см ( $p\chi^2 < 0,001$ ).

## ИНФОРМАТИВНОСТЬ ЭКГ-ПРИЗНАКОВ, ОТРАЖАЮЩИХ НАРУШЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ, В ВЫЯВЛЕНИИ ФИБРОЗА МИОКАРДА

Гордеева М.С., Пармон Е.В.

Выявление структурных изменений миокарда (фиброза и воспаления) при помощи рутинного электрокардиографического исследования (ЭКГ) может существенно влиять на дальнейший ход обследования. Существует ряд относительно новых ЭКГ-маркеров, таких, как фрагментация синусовых (fQRS) и желудочковых эктопических комплексов (fЖЭК), феномен ранней реполяризации желудочков (ФРРЖ), которые могут быть использованы в клинической практике для выявления структурных изменений миокарда.

**Цель.** Проанализировать информативность ЭКГ-маркеров, отражающих нарушения процессов деполяризации в выявлении структурных изменений миокарда.

**Материалы и методы.** Ретроспективно проанализированы данные анамнеза, результатов обследований 172 пациентов (73,4% мужчин, возраст 57 (медиана), квартили: 51; 64) с подозрением на наличие миокардита или ИБС. Пациенты были разделены на группы в зависимости от характера выявленных структурных изменений миокарда по данным ЭМБ, МРТ, ОФЭКТ. Всем пациентам проводился анализ ЭКГ и холтеровского мониторирования ЭКГ двумя исследователями, независимо друг от друга. FQRS определялась по критериям Das M. и др. 2006 г., ФРРЖ оценивался в соответствии с рекомендациями «Консенсуса по определению паттерна ранней реполяризации желудочков» Macfarlane P.W. и др., 2015 г. Была проанализирована чувствительность, специфичность, диагностическая точность (ДТ), прогностичность положительного (ППР) и отрицательного результатов (ПОР) исследуемых ЭКГ-признаков.

**Результаты.** В выявлении воспаления информативным ЭКГ-показателем по результатам анализа явилась фрагментация ЖЭК (чувствительность — 57,9%, специфичность — 69,2%, ППР — 57,9%, ПОР 69,2). Для детекции фиброза в сравнении с ЭМБ fQRS обладает высокой чувствительностью (76,9%), но низкой специфичностью и ППР (39,4 и 33,3%, соотв.). ФРРЖ представляется наименее информативным показателем из изучаемых. Для фиброза по данным МРТ информативными являются такие показатели, как фрагментация ЖЭК (чувствительность — 80,0%, специфичность — 59,1%, ППР — 57,1%, ПОР — 81,3%, каппа 36,8%,  $p = 0,04$ ). FQRS также обладает высокой чувствительностью, специфичностью, ПОР, ДТ, но несколько меньшим ППР (чувствительность — 83,3%, специфичность 56,0%, ППР — 47,6%, ПОР 87,5%, каппа 32,9%,  $p = 0,04$ ). У пациентов с ИБС и фиброзными изменениями информативным маркером оказалась fQRS (чувствительность — 84,4%, специфичность 64,3%).

**Выводы.** fЖЭК является информативным показателем для выявления, как очагового фиброза миокарда, так и воспаления у пациентов с постмиокардитическим кардиосклерозом и хроническим миокардитом. FQRS является информативным маркером для выявления очагового фиброза миокарда у пациентов с постмиокардитическим кардиосклерозом и хроническим миокардитом, а также рубцовых изменений миокарда у пациентов с ИБС.

## ДЛИТЕЛЬНЫЙ МОНИТОРИНГ, КАК МЕТОД ВЫБОРА ПРИ ДИАГНОСТИКЕ НРС

Вирстюк Ю.В., Шугушев З.Х.

**Введение.** Диагностика первопричины обмороков, головокружения или учащенного сердцебиения могут быть достаточно затруднительны. В течение жизни 40% людей хотя бы однажды сталкивались с синкопальным состоянием. И при последующей диагностике своего состояния до 50% людей могут быть выписаны из больницы без достоверного диагноза, пройдя при этом в среднем 13 различных обследований. А что, если пациент не чувствует нарушений в своем организме? Так около 90% процентов эпизодов ФП протекают бессимптомно и в 20% случаев первым симптомом может выступать инсульт. Так у пациентов с криптогенным инсультом при длительном обследовании выявление фибрилляции может возникнуть только по прошествии 90 дней наблюдения. Ни один ХМ-ЭКГ не сможет дать такого срока наблюдения. Для этого нужны другие средства мониторинга, например имплантируемый петлевой регистратор или как его еще называют имплантируемый кардиомонитор.

**Цель.** Оценить эффективность длительного мониторинга при помощи имплантируемого кардиомонитора у группы пациентов с нарушениями ритма сердца.

**Методы.** Выполнен анализ базы данных пациентов с нарушениями ритма сердца по ХМ-ЭКГ, но кардинально не влияющих на тактику лечения, такие как паузы не превышающие 6 секунд и не влияющие на гемодинамику, неустойчивые НЖТ, а также с чувством перебоев в работе сердца, но не подтвержденные неоднократным суточным мониторингом ритма. В течение 2021 года было выполнено 54 имплантации ИКМ. Всем пациентам выполнялось имплантация устройств длительного мониторинга Reveal linq(Medtronic). Все устройства были имплантированы в условиях рентгеноперационной.

Первичной конечной точкой исследования была регистрация аритмогенного события приведшего к изменению в тактике лечения пациента.

**Результаты.** Значимые антиаритмические события были отмечены у 12 пациентов, что составило 22% от общего количества пациентов. Из 12 пациентов одному пациенту была выполнена абляция по поводу АВУРТ, 6 пациентам была выполнена изоляция устьев легочных вен по поводу ФП, 5 пациентам была произведена имплантация ЭКС.

**Выводы.** Непрерывный мониторинг при ИКМ является эффективным методом диагностики нарушения ритма сердца и выявил значительно большее количество субклинических НРС, приведших к оперативному вмешательству, чем проводимые ранее холтеровские мониторирования.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕНЕРВАЦИИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ  
В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ  
С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ ПОРОКОВ МИТРАЛЬНОГО  
КЛАПАНА И ВЫСОКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Трофимов Н.А., Никольский А.В., Родионов А.Л., Егоров Д.В., Суркова Т.В.

**Цель.** Провести анализ эффективности денервации легочных артерий на результаты хирургического лечения ФП после процедуры Cox-Maze IV, а также выявить основные предикторы рецидива ФП у пациентов с дисфункцией МК, осложненной ФП и высокой ЛГ.

**Материал и методы.** Проанализированы результаты хирургического лечения 144 пациентов с пороком МК, осложненным ФП и ЛГ высокой степени (более 40 мм рт. ст.). Оперативное вмешательство у исследуемых больных (n-53), заключалось в хирургической коррекции митрального порока; процедурой Maze IV и выполнении процедуры RADN. Контрольная группа представлена 91 идентичными больными, которым выполнена коррекция митрального порока и процедура Maze IV, но процедура RADN не проводилась. Группа исследования и группа контроля были сопоставимы по основным клинико-демографическим значениям. Процедура RADN выполнялась циркулярно.

**Результаты.** Положительная динамика ЭХОКГ показателей наблюдалась у пациентов обеих групп в послеоперационном периоде. Нормализация ЛГ на фоне сосудистой вазодилатации, способствует уменьшению давления в левом предсердии, что улучшает эффективность процедуры Maze IV и сохранность синусового ритма после операции ( $p = 0,008$ ). Проведен анализ предикторов рецидива ФП в исследуемой группе, выявлены основные предикторы рецидива ФП в виде длительности аритмии более 5 лет ( $p = 0,04$ ), исходной ЛГ более 60 мм рт. ст. ( $p = 0,028$ ), сопутствующей выраженной ТН ( $p = 0,006$ ) и атеросклеротическое поражение БЦА

**Выводы.** Процедура RADN, способствует значительному обратному ремоделированию полостей сердца, снижению ЛГ и повышает эффективность процедуры Maze IV ( $p = 0,008$ ).

Основными предикторами рецидива ФП является стаж аритмии более 5 лет ( $p = 0,04$ ), исходная ЛГ более 60 мм рт. ст. ( $p = 0,028$ ), сопутствующая выраженная ТН ( $p = 0,006$ ) и атеросклеротическое поражение БЦА.

## О ВОЗМОЖНОМ ВЛИЯНИИ ЗВЕНЬЕВ ЛИМФАТИЧЕСКОГО РУСЛА НА СТРУКТУРЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ РАБОТУ СЕРДЦА

Пугач П.В., Варягина Т.Н., Токарева М.С.

**Введение.** В местах расположения структур, регулирующих работу сердца, обнаруживается большее количество звеньев лимфатического русла (капилляров, посткапилляров и сосудов), чем в других участках миокарда. Отмечаются особенности их строения, имеющие значение для функционирования систем, регулирующих работу сердца.

**Цель.** Изучение возможной связи между особенностями топографии и строения звеньев лимфатического русла, окружающих структуры, регулирующие работу сердца и их влияния на функционирование указанных структур в неблагоприятных условиях.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на 30 сердцах от трупов людей зрелого и пожилого возраста, не имевших в анамнезе сердечно-сосудистой патологии и 16 сердцах от крыс в возрасте от одного до двух лет. Используются инъекционные и безинъекционные методики, в том числе окраска тотальных препаратов по А.В. Борисову и импрегнации солями серебра. Препараты изучали в световом и электронном микроскопах.

**Результаты и обсуждение.** В устьях полых вен в стенках правого предсердия субэпикардальные скопления ганглиозных элементов окружены мелкопетлистой сетью лимфатических капилляров, петли которой у людей пожилого возраста часто незамкнуты. Наличие открытых межэндотелиоцитарных стыков, лизосом, мультивезикулярных телец указывают на их высокую функциональную нагрузку.

На передней поверхности правого предсердия, в зоне расположения переднего сплетения предсердий (по Воробьеву В.П.) и переднего пути межпредсердного распространения возбуждения (тракта Бахмана), сети лимфатических капилляров мелкопетлисты и более густые, чем в окружающих частях стенки. Лимфатические сосуды, формирующиеся у устья верхней полых вены (места расположения синусно-предсердного узла) и в области верхней и средней третей межпредсердной перегородки (зоне расположения среднего пути межузлового проведения возбуждения (тракта Венкебаха) несут лимфу в сосуды, расположенные в области венечной борозды. В стенке лимфатических сосудов сократительного миокарда находится меньше миоцитов, чем в сосудах области проводящей системы. Миоциты лимфатических сосудов сократительного миокарда ориентированы по типу «пологой» спирали, в то время как в области сосредоточения атипичных миоцитов — по типу «крутой спирали», что влияет на функцию ортоградного тока проведения лимфы.

**Выводы.** В области расположения структур, участвующих в регуляции работы сердца, звенья лимфатического русла имеют большую плотность, чем в соседних участках стенки сердца. Лимфатические капилляры и сосуды имеют признаки, свидетельствующие о высокой функциональной активности. Лимфатические узлы, лежащие в области устья верхней полых вены и собирающие лимфу от значительной части стенки сердца, при их увеличении, могут оказывать негативное воздействие на работу проводящей системы сердца.

## **ИЗМЕНЕНИЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФОНЕ ПРИЕМА АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ**

**Бобылева Т.А., Ткаченко С.Б., Бобылева И.В.**

**Цель.** Оценить внутрисосудистую активность тромбоцитов у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) на фоне приема пероральных антикоагулянтов прямого действия.

**Материал и методы.** Обследовано 50 мужчин с ФП, находившихся на постоянной пероральной терапии прямыми антикоагулянтами. Пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту: 1-ю группу составили 25 пациентов с пароксизмальной формой ФП (средний возраст  $60,4 \pm 1,8$  лет), 2-ю группу — 25 больных с персистирующей формой ФП (средний возраст  $64,7 \pm 2,1$  лет). В исследование не включались больные с сахарным диабетом, заболеваниями щитовидной железы, миокардитом, стенокардией и инфарктом миокарда, пороками сердца, ожирением, гепатитом, циррозом. Морфофункциональная оценка внутрисосудистой активности тромбоцитов (ВАТ) определялась по методу А.С. Шитиковой (1996) визуально, с использованием фазово-контрастного микроскопа. В качестве группы контроля для сопоставления результатов исследования было обследовано 15 здоровых мужчин в возрасте 35–50 лет.

**Результаты.** Группы больных с ФП были сопоставимы по длительности приема пероральной антикоагулянтной терапии, которая составляла  $10,2 \pm 2,1$  и  $11,1 \pm 2,3$  мес. Показатели ВАТ (количество активных форм тромбоцитов и интактных тромбоцитов, количество малых и больших агрегатов) у пациентов с ФП были в пределах нормы и сопоставимы с группой контроля. На фоне приема прямых пероральных антикоагулянтов не зарегистрировано инсультов, инфарктов и геморрагических осложнений.

**Выводы.** Показатели морфофункциональной внутрисосудистой активности у пациентов с фибрилляцией были в пределах нормы на фоне приема пероральных антикоагулянтов прямого действия.

## ВЕНЫ ОККЛЮЗИРОВАНЫ. КАК ИМПЛАНТИРОВАТЬ ЭЛЕКТРОД?

Айвазьян С.А., Сорокин И.Н., Серегин А.А., Горшенин К.Г., Буслаева С.И., Палагина А.А.

**Цель.** Определить оптимальные методы имплантации новых электродов при окклюзии вен доступа у пациентов с ЭКС и ИКД.

**Методы.** С февраля 2011 г. по февраль 2022 г. прооперированы 254 пациента в связи с нарушением функции электрода или в связи с апгрейдом системы. У 27 из них (10,6%) была выявлена окклюзия либо резкий стеноз вен доступа. Средний возраст пациентов с окклюзиями вен был  $58,15 \pm 30,3$  лет. Мужчин было 12. У всех пациентов мы пытались имплантировать новый электрод/электроды через скомпрометированные вены. Реканализацию вен выполняли либо гидрофильными проводниками 0,035'' и 0,018'' с последующей имплантацией электрода через интродьюсер длиной 25 см, либо ротационным дилатором, одновременно с экстракцией электрода. Баллонную дилатацию подключичной вены выполнили у одного пациента. В случае применения ротационного дилатора проводники заводили в правые отделы сердца через устройство после удаления электродов и прохождения зоны окклюзии, с последующей имплантацией электродов также через длинный интродьюсер. Решение о трансвенозной экстракции электродов принимали согласно шкалам рисков Kancharla et al. или EROS. В двух случаях при окклюзии подключичной вены выполняли пункцию вены и имплантацию электрода медиальнее окклюзии.

**Результаты.** Из 27 пациентов у 18 была окклюзирована/резко стенозирована подключичная вена, у 7 — безымянная вена и у 2 пациентов — верхняя полая вена. Имплантировать электрод через скомпрометированную вену удалось у 24 пациентов. Успешная реканализация гидрофильным проводником выполнена у 15 пациентов. У 7 пациентов реканализация выполнена ротационным дилатором одновременно с экстракцией нефункционирующего электрода. В двух случаях новый электрод успешно имплантирован посредством доступа медиальнее окклюзии. В трех случаях реканализацию проводниками выполнить не удалось, а риск экстракции был высокий. Этим пациентам новую стимулирующую систему имплантировали с контрлатеральной стороны. Осложнений в нашей серии операций не было. Следует отметить, что с 2019 года ни одному из 15 пациентов с окклюзией вен доступа ЭКС или ИКД не был имплантирован на контрлатеральную сторону.

**Выводы.** Реканализация окклюзированных вен у пациентов с сердечными имплантируемыми электронными устройствами с целью имплантации новых электродов — эффективное и безопасное вмешательство. Реканализация может быть выполнена гидрофильными проводниками или ротационным дилатором, одновременно с экстракцией скомпрометированных электродов. Выбор метода будет зависеть от опыта клиники, доступности технологии экстракции электродов и возраста нефункционирующих электродов.



## ИЗОЛЯЦИЯ УСТЬЕВ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН ВЫСОКОЙ МОЩНОСТИ ПОД КОНТРОЛЕМ ИНДЕКСА АБЛЯЦИИ

Сафонов Н.В., Стеклов А.С., Фаез Афсун, Баранович В.Ю., Файбушевич А.Г.

**Введение.** В настоящее время остро стоит проблема рецидивов фибрилляции предсердий (ФП) после катетерной изоляции устьев легочных вен ЛВ. Актуальными остаются вопросы поиска оптимального метода интервенционного лечения ФП. В последнее время активно ведутся научные работы по изменению параметров абляции, таких как мощность, длительность воздействия, сила контакта и стабильность положения абляционного электрода.

В 2018 году Hiroshi Nakagawa разработал индекс абляции (ИА). ИА это маркер качественного абляционного повреждения, который анализирует силу контакта, мощность и время воздействия. С помощью этого показателя можно улучшить результаты изоляции ЛВ при первичной и повторной процедуре.

Однако большинство научных работ посвящено использованию индекса абляции при мощности от 30 до 45 Вт.

В нашем исследовании мы изучил и результаты изоляции устьев ЛВ при мощности 50 Вт с применением ИА.

**Цель.** Оценка эффективности и безопасности изоляции устьев легочных вен (ЛВ) с использованием ИА при мощности 50 Вт.

**Материал и методы.** Исследование проводили в период с 2021 по 2022 года в Государственном бюджетном учреждении здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова Департамента здравоохранения города Москвы».

Критерии включения: первичная изоляция устьев ЛВ. Критерии исключения: Наличие противопоказаний к проведению изоляции устьев легочных вен.

В исследование включено 65 пациентов. Средний возраст составил  $67,4 \pm 7,5$  лет. Всем пациентам проводили изоляцию устьев ЛВ по стандартному протоколу CLOSE.

Все операции проводили с помощью навигационной системы CARTO® 3 version 6. Абляционный электрод THERMOCOOL SMARTTOUCH® SF. В первой группе ( $n = 32$ ) абляцию проводили со значениями ИА 450 в задненижнем сегменте и 550 в передневерхнем сегменте при мощности 40 Вт.

Во второй группе ( $n = 33$ ) ИА составил 450 в задненижнем сегменте и 550 в передневерхнем сегменте при мощности 50 Вт. Оценку изоляции ЛВ проводили через 20 минут после проведения РЧА в обеих группах.

Период отдаленного наблюдения составил 6 месяцев.

**Результаты.** Эффективность изоляции устьев легочных вен составила 100% у всех пациентов. Изоляция после «первого круга» в первой группе составила 93,75%, во второй группе 90,91%  $\varphi^*_{эмп} = 0,439$ .

Операционное время в первой группе составило  $89,7 \pm 7,4$  мин, во второй группе  $80,6 \pm 5$  мин  $t = 5,44$   $p = 0,000000,1$ .

Интраоперационные осложнения, такие как гемоперикард, инсульт, транзиторная ишемическая атака не были зарегистрированы в обеих группах. Феномен steam-pop зарегистрирован не был.

Частота повторных вмешательств в срок от 3 до 6 месяцев составила 9,38% (3 пациента) в первой группе и 9,09% (3 пациента) в второй группе  $\varphi^*_{эмп} = 0,04$ .

**Выводы.** Проведение изоляции устьев легочных вен при мощности 50 Вт с использованием ИА значительно снижает операционное время, не увеличивает частоту интраоперационных осложнений и эффективно в краткосрочной перспективе.

## ОПЫТ ИМПЛАНТАЦИИ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ЧЕРЕЗ ЦЕЛЕВУЮ ВЕНУ ДИАМЕТРОМ МЕНЕЕ 2 ММ

Молодых С.В., Михайлов С.П., Потапов А.А., Кириенко М.В.

**Введение.** Имплантации эндокардиальных проводов-электродов (ПЭ) выполняют посредством секции головной вены (ГВ) или пункции подключичной, подмышечной или внутренней яремной вен. Частота успешной имплантации ПЭ через ГВ не превышает 47-60%, аналогичный параметр для пункционного доступа достигает 98-99%. Пункционный доступ через подключичную вену может нести риск осложнений в раннем (пневмоторакс, гематома ложа) и отдаленном (повреждение ПЭ вследствие подключично-реберного «краш-синдрома» и др.) послеоперационном периодах. Одной из причин недостаточно частого применения ГВ является ее малый диаметр (выявили в 14,1% имплантаций). Цель исследования: оценить результаты имплантации ПЭ через ГВ малого диаметра (менее 2 мм). В таких случаях применяли модифицированную методику имплантации по Онгу-Парсонетту с использованием предварительного трансвенозного пассажа направляющего проводника с гидрофильным покрытием (ПГП).

**Используемые методы.** В 2014-2021 гг. выполнили 4542 первичных имплантаций антиаритмических (ЭКС, ИКД, CRT-D) устройств. В зависимости от наличия в арсенале хирурга гидрофильных проводников оперированных разделили на две группы: в группу I (ПГП в арсенале отсутствовал, операции 2014–2018 гг) включили 3055 оперированных, в группу II (использовали ПГП, имплантации 2019–2021 гг.) — 1487 пациентов. В группе II ПГП использовали в при малом диаметре ГВ, неэффективной первичной попытке пассажа ПЭ, применили методику у 212 (14,2%) оперированных. Выделенные группы больных была сопоставимы. Использовали две модели ПГП: Radiofocus («Terumo») и Laureat («Merit Medical»). Оценивали: долю использования ГВ, частоту применения пункционного доступа, распространенность некоторых послеоперационных осложнений (пневмоторакса, гематомы ложа, повреждения ПЭ и др.).

**Результаты исследования.** В группе I частота успешной имплантации ПЭ с использованием ГВ составила лишь 48,5%, пункционный доступ применили в 51,5% случаев, осложнения имплантации отмечены у 5,5% оперированных. Среди пациентов группы II доля применения ГВ и частота пункционного доступа к центральным венам составили, соответственно 80,3% и 19,7%; осложнения выявили в 2,1% случаев.

**Вывод исследования.** Использование модифицированной методики Онга-Парсонетта с применением ПГП обеспечило более применение ГВ в ходе имплантации антиаритмических электронных устройств и снизило частоту использования пункционного доступа, тем самым позволило повысить безопасность постоянной электростимуляции сердца.

## ОБЪЕМ И ИНДЕКС ОБЪЕМА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Бобылева Т.А., Сурыгина С.Е., Уйманова М.Ю., Жигачёва Е.А.

**Цель.** Выполнить сравнительную оценку эхокардиографических (ЭхоКГ) показателей у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формой фибрилляции предсердий (ФП) до проведения радиочастотной абляции.

**Материал и методы.** Обследовано 50 мужчин с ФП, находившихся на лечении в ЦВКГ им. П.В. Мандрыка с 2018 по 2021 гг. Пациенты были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту: 1-ю группу составили 25 пациентов с пароксизмальной формой ФП (средний возраст  $60,4 \pm 1,8$  лет), 2-ю группу — 25 больных с персистирующей формой ФП (средний возраст  $64,7 \pm 2,1$  лет). В исследование не включались больные с сахарным диабетом, гипо- и гипертиреозом, миокардитом, стенокардией и инфарктом миокарда, пороками сердца, ожирением. Все пациенты имели сопутствующую артериальную гипертензию 1–2 степени. У 60% пациентов была выполнена коронарная ангиография, по результатам которой не выявлено значимого стеноза коронарных артерий. Трансторакальную ЭхоКГ проводили по стандартной методике до операции.

**Результаты.** Анализ данных ЭхоКГ показал, что у пациентов 2-й группы с персистирующей формой ФП объем левого предсердия (ОЛП) был достоверно больше ( $72,6 \pm 2,0$  мл) по сравнению с больными 1-й группы ( $63,2 \pm 1,2$  мл). У пациентов 2-й группы также достоверно был выше индекс объема левого предсердия (ИЛП)  $38,5 \pm 0,8$  мл/м<sup>2</sup> по сравнению с пациентами 1 группы  $32,85 \pm 1,2$  мл/м<sup>2</sup>. У обследованных пациентов 2-й группы с персистирующей формой ФП было выявлено, что 46% имели аритмологический анамнез менее 3 лет и их ОЛП составил  $70,1 \pm 2,8$  мл, а ИЛП  $36,1 \pm 1,7$  мл/м<sup>2</sup>. В группах с ФП показатели ОЛП и ИЛП были достоверно выше нормы. Остальные ЭХОКГ показатели не различались и были в пределах нормальных значений.

**Выводы.** У пациентов с пароксизмальной формой ФП при ОЛП более 70 мл и ИЛП более 36 мл/м<sup>2</sup> возможен переход в персистирующую форму.

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ОПЫТ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ  
И ЕГО ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ «НМИЦ ССХ им. А.Н. БАКУЛЕВА»  
ИНЦИЗИОННЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ  
КОРРЕКЦИИ МИТРАЛЬНОГО ПОРОКА СЕРДЦА**

**Биганов Р.М., Любкина Е.В., Кваша Б.И., Кулумбегов Г.Р., Двали М.Л.**

**Введение.** Научно технический прогресс, появление новых методов как медикаментозного, так и хирургического лечения способствуют увеличению продолжительности жизни населения. В связи с этим неизбежно растет число заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС). Особое место в структуре патологии ССС занимает клапанная патология сердца (КПС). В Соединенных Штатах Америки (США) общая распространенность КПС составляет 2,5 % от всей патологии ССС, основную часть этих пациентов составляют лица старше 75 лет. Наличие наметившейся тенденции к технологическому росту в области сердечно-сосудистой хирургии, увеличивается и число оперативных вмешательств на сердце, что неизбежно ведет к повышению количества возникающих предсердных инцизионных аритмий (ПИА). По данным различных источников литературы распространенность ПИА может варьировать от 10 до 30 % у пациентов с врожденными и пороками сердца (ВПС), после таких процедур как операция Фонтена, а так же операции Лабиринт.

**Цель.** Выявить наиболее распространенные формы ПИА оценить особенности диагностики, отдаленные результаты хирургического лечения методом РЧА послеоперационных нарушений ритма у больных после пластики и протезирования митрального клапана.

**Материалы и методы.** На базе НМИЦ ССХ им А.Н. Бакулева 77 пациентам с период с 2004 по 2014 год (49 мужчин, 28 женщин; средний возраст составил  $47 \pm 7$  года) была проведена процедура РЧА. Катетерная радиочастотная абляция применялась в случае устойчивости к медикаментозному лечению предсердной тахикардии (ПТ). Критериями исключения являлись наличие в анамнезе нарушений ритма до проведения радикальной коррекции ППС, возраст младше 18 лет, наличие активного воспалительного процесса, тяжелая сопутствующая патология включая сердечную недостаточность 4 функционального класса по NYHA, териотоксикоз. Во всех наблюдениях пациенты перенесли операцию в условиях искусственного кровообращения по поводу митрального порока сердца. Протезирование митрального клапана было проведено 46 больным (59,74 %), пластика у 31 (40,26). Стоит отметить, что операция РЧА проводилась не ранее 6 месяцев после операции по поводу порока МК.

**Результаты.** После проведения оперативного вмешательства во всех наблюдениях было зарегистрировано нарушение ритма представленное ТП у 58 больных (75,32 %), ФП 17 (22,08) предсердной эктопической тахикардией 2 (2,6 %). Десятилетняя эффективность в поддержании синусового ритма наблюдалась у 53 пациентов (70 %). Рецидив заболевания отмечался в 23 наблюдения (30 %). Эффективность в поддержании синусового ритма в течении пяти лет после процедуры РЧА при повторной операции от общего числа больных составила 85 % (65 пациентов)

**Выводы.** Наиболее часто встречаемым инцизионным нарушением ритма после радикальной коррекции митрального порока сердца является трепетание предсердий. Операция РЧА является одним из основных эффективных хирургических методов применяемых на сегодняшний день для лечения инцизионных аритмий.

## ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ТРИМЕТАЗИДИНА ДИГИДРОХЛОРИДА НА АКТИВНОСТЬ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНУЮ УЗЛА В УСЛОВИЯХ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

Смирнов В.Н., Староверов И.Н., Гридин А.Н.

Двухкамерная электрокардиостимуляция позволяет сохранить предсердно-желудочковую синхронизацию постоянно. Осуществляется физиологическая последовательность распространения импульса от предсердий к желудочкам с наличием искусственного интервала задержки по аналогии с задержкой распространения возбуждения по атриовентрикулярному узлу здорового человека. Интервал задержки формируется таким образом, чтобы минимизировать правожелудочковую стимуляцию. Это сохраняет фракцию выброса левого желудочка, снижает риск развития ХСН, увеличивает функциональные возможности пациента и снижает риск развития фибрилляции предсердий.

С другой стороны, предельное увеличение атриовентрикулярной задержки ведет к развитию Пейсмекерного синдрома. Ухудшается функция кровообращения, наблюдается одышка, недостаточная толерантность к физической нагрузке, головокружение, синкопальные состояния.

Остается до конца неразрешённым вопрос о влиянии постоянной электрокардиостимуляции на проводимость атриовентрикулярную узла.

**Цель.** Изучение влияния триметазидин дигидрохлорида на проводимость атриовентрикулярную узла в условиях постоянной электрокардиостимуляции и определение влияния ЭКС на активность синусового узла в исследуемый временной промежуток.

Нами была проведена оценка активности атриовентрикулярного узла путем определения «точки Венкебаха» антеградно интраоперационно по данным электрокардиограммы, через 24 — 48 часов после имплантации ЭКС, через 6 — 8 часов, через 7, 14, 21, 90 и 180 дней после приема препарата триметазидина дигидрохлорид и через 7, 14, 21 и 30 дней после его отмены. Мы провели полноценное исследование 86 пациентов.

Для сравнения степени влияния изучаемого нами препарата на активность атриовентрикулярного узла в зависимости от основной патологии все исследуемые пациенты были разделены на три группы:

1. Пациенты с синдромом слабости синусового узла (38 пациентов — 38%).
2. Пациенты с атриовентрикулярной блокадой II степени (25 пациентов — 25%).
3. Пациенты с атриовентрикулярной блокадой III степени (23 пациента — 23%).

**Результаты.** Триметазидин дигидрохлорида улучшает электрофизиологические свойства атриовентрикулярного узла в первой и второй группе исследуемых больных. Прибавка в среднем значении точки Венкебаха антеградно в сумме в первой группе составила 3.26% ( $p = 0.022580189$ ), во второй группе 4,68% ( $p = 0.001792058$ ). У третьей группы пациентов улучшений не отмечено, но стоит указать, что под действием исследуемого препарата на фоне атриовентрикулярной блокады III степени у 4 пациентов из 23 появилось антеградное атриовентрикулярное проведение ( $p > 0,05$ ).

Назначение триметазидин дигидрохлорида оказывает положительное влияние на активность атриовентрикулярного узла уже через 6–8 часов после приема, а своего максимального эффекта достигает спустя 3 недели. ЭКС не оказывал влияние на атриовентрикулярный узел в исследуемый временной промежуток, а именно в течение 6 месяцев.

## **КРАТКОСРОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВЛИЯНИЯ УСТРОЙСТВ ДЛЯ МОДУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОЙ СОКРАТИМОСТИ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ СПОСОБНОСТЬ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

**Асеева Ю.И., Бшарат Х.А., Богданов А.Г., Неаполитанская Т.Э.**

**Введение.** Модуляция сердечной сократимости (МСС) — инновационный метод лечения хронической сердечной недостаточности, осуществляющийся подачей двухфазного электрического стимула в межжелудочковую перегородку в период абсолютной рефрактерности. Импульсы МСС приводят к увеличению фосфорилирования фосфоламбана, что приводит в свою очередь к увеличению уровня внутриклеточного кальция и, соответственно, к увеличению силы сокращения кардиомиоцитов

**Цель.** Изучить непосредственные результаты сократительной способности миокарда у первых для Дальнего Востока пациентов с МСС

**Методы.** в ФЦ ССХ г. Хабаровска впервые в декабре 2021 года были имплантированы МСС. В исследовании приняли участие четверо пациентов (3 мужчин и 1 женщина) с ХСН II–III ФК по NYHA, которым были впервые имплантированы МСС. Средний возраст пациентов составил 59 лет. В дооперационном периоде ФВ составила 35,4%, а уровень ргоBNP496 пг/мл. У всех пациентов исходно был синусовый ритм без замедления внутрижелудочковой проводимости, пароксизмальных нарушений ритма так же не было зарегистрировано. На третьи сутки после оперативного лечения всем был проведен лабораторный контроль и выполнено контрольное ЭХОКГ.

**Результаты.** По данным контрольных исследований уровень ргоBNP в послеоперационном периоде в среднем составил 407 пг/мл.

ФВ ЛЖ составила 48,3%. Субъективно пациенты так же отмечали уменьшение симптомов хронической сердечной недостаточности.

### **Выводы:**

1. Модуляция сердечной сократимости — перспективный метод лечения пациентов со сниженной ФВ ЛЖ и узким комплексом QRS, улучшающий субъективную переносимость физических нагрузок и данные объективного состояния пациентов

2. Дальнейшее обследование этой группы пациентов планируется через 3, 6 и 12 месяцев соответственно для определения долгосрочных результатов модуляции сердечной сократимости, оценки выживаемости.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПОСТОЯННОЙ ОДНОЭЛЕКТРОДНОЙ ПРЕДСЕРДНО-ЗАВИСИМОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ (VDD) ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ СЕРДЦА

Молодых С.В., Михайлов С.П., Протопопов В.В., Потапов А.А.

**Введение.** Для пациентов с нарушениями атриовентрикулярного (АВ) проведения предсердно-зависимая желудочковая ЭС в режиме VDD с использованием единственного квадриполярного эндокардиального электрода имеет определенное клиническое преимущество по сравнению со стандартной двухкамерной DDD стимуляцией в том, что нет необходимости в имплантации атриального электрода с целью предсердных сенсинга и стимуляции, а также снижается риск перфорации предсердного миокарда. Целью исследования явилась оценка долгосрочных результатов применения ЭС в режиме VDD.

**Методы.** Одноэлектродные VDD системы постоянной ЭС имплантировали 84 пациентам (49 жен, 35 муж., возраст 51-95 лет (в среднем 73,2 г.). Показанием для операции явилась симптомная брадикардия вследствие стойкой АВ-блокады II-III ст. при неизменной хронотропной функции синусового узла (класс I Рекомендаций ВНОА, 2019). Использовали двухкамерные кардиостимуляторы (КС) 4х производителей, квадриполярные электроды Capsure VDD (n = 34; 9 Fr, Pt-кольцевой предсердный диполь; расстояния: А-А = 8,6 мм, А-V = 13,5 мм) и Solox SLX (n = 3; 9 Fr, Pt/Ir кольцевой диполь; А-А = 10 мм, А-V = 15 мм). Результаты прослежены до 12 лет наблюдения (в среднем 74 мес).

**Результаты.** Интраоперационно флотирующий диполь квадриполярного эндокардиального электрода устанавливали внутрисветно на границе верхней и средней трети правого предсердия под рентген-контролем и регистрируемой на анализере величины правопредсердных потенциалов. У всех пациентов достигнута эффективная ЭС в режиме VDD, средняя величина предсердных потенциалов, измеренных интраоперационно, составила  $1,94 \pm 0,11$  мВ. Через 12 и 48 мес наблюдения она составила, соответственно,  $1,93 \pm 0,11$  мВ и  $2,01 \pm 0,08$  мВ. Средний порог желудочковой ЭС через 12 и 48 месяцев составил, соответственно,  $1,11 \pm 0,08$  В и  $1,02 \pm 0,03$  В. После 5 лет наблюдения у 76 (90,5%) больных проводилась ЭС в режиме VDD. В 8 (9,5%) случаях проведена смена режима ЭС на VVIR. Причиной явились гипосенсинг КС к спонтанным внутрисветным предсердным потенциалам (n = 3) и развития постоянной формы НЖТА (n = 5). Нарушений хронотропной функции синусового узла у оперированных после операции не выявили.

**Выводы.** Постоянная ЭС сердца в режиме VDD с использованием единственного эндокардиального квадриполярного электрода обеспечивает хорошие отдаленные клинические результаты у больных с атриовентрикулярной блокадой и неизменной хронотропной функции синусового узла.

## ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Стеклов В.И., Морозов Д.А., Лепендин С.О., Брыкля Е.В., Липская М.В., Жигачева Е.А.

Впервые выявленная форма фибрилляции предсердий (ВВФП), особенно персистирующие и длительно персистирующие формы с атриомегалией и выраженными нарушениями сократительной функции миокарда и архитектуры сердца, в большинстве случаев вызывает затруднение при выборе стратегии лечения. Нередко принимается стратегия «контроля ЧСС». При этом не учитывается такой важный фактор, как вторичность структурных изменений миокарда по отношению к аритмии и их обратимость после восстановления синусового ритма.

**Цель.** Оценить вероятность восстановления и удержания синусового ритма у пациентов с различными сроками ВВФП. Определить факторы риска рецидива фибрилляции предсердий.

**Методы.** Под нашим наблюдением с 2011 года по настоящее время находятся 68 пациентов (63 мужчины и 5 женщин) с ВВФП. Средний возраст составил  $64,1 \pm 8,2$  лет. Длительность пароксизма ФП у пациентов составила от 2 суток до 24 месяцев, в среднем 4,2 мес. Ожирение алиментарно-конституционального генеза диагностировано у 24 (35,3%) пациентов, ИБС — у 36 (58%), в т.ч. постинфарктный кардиосклероз — у 5 (7,3%). Всем пациентам в условиях стационара выполнена конверсия синусового ритма на фоне оптимальной антикоагулянтной терапии и исключения тромботических включений в полостях сердца методом ЧП ЭХО КГ. Оценивались объем ЛП 50–147 мл. (ср. 74,9); передне-задний размер ЛП 33–73 (ср. 46,4) мм; индекс объема левого предсердия (ЛП) 34–55 мл/м<sup>2</sup> (ср. 39); скорость опорожнения ушка ЛП 40–95 см/с (ср. 55,3); ФВ левого желудочка 21–62% (ср. 54,9); СКФ по Кокрофту–Голту 30–133 мл/мин (ср. 84,4) и другие параметры. Ретроспективно проводился поиск корреляции рецидива аритмии с факторами риска, параметрами Эхо КГ.

**Результаты.** За период наблюдения из группы выбыли 2 пациента, с 6 пациентами временно утрачена связь. К концу 2021 г. под наблюдением остается 66 пациентов. Сроки сохранения синусового ритма у пациентов с ВВФП после кардиоверсии составили от 2х дней до 10 лет. Восстановление и удержание синусового ритма способствовало регрессии атриомегалии, повышению ФВ ЛЖ. За период наблюдения рецидивы ФП у пациентов возникали в период от 2 дней до нескольких лет, в среднем 2,2 года. На сегодняшний день свободными от приступов аритмии после кардиоверсии остаются 29 (43,9%) пациентов. Рецидивы ФП чаще возникали у больных с длительным сроком аритмии до восстановления синусового ритма, выраженным ожирением, низкой скоростью изгнания крови из ушка ЛП. В связи с рецидивами ФП радиочастотная абляция выполнена 8 (12,1%) пациентам.

### Выводы.

1. Пациентам с ВВФП целесообразно восстановление синусового ритма, несмотря на длительность приступа и наличие структурных изменений сердца, включая аритмогенную тахикардиомиопатию.

2. Тахииндуцированная кардиомиопатия и изменения архитектуры сердца у пациентов с ВВФП имеют преходящий характер и регрессируют после восстановления и удержания синусового ритма.

3. После купирования ВВФП у половины пациентов длительное время (до 10 лет) сохраняется устойчивый синусовый ритм.

4. Значимыми факторами риска возникновения ФП явились: длительность аритмического анамнеза, ожирение, низкая скорость опорожнения ушка левого предсердия.



## ОТКЛОНЕНИЯ ПРИ ХОЛТЕРОВСКОМ МОНИТОРИРОВАНИИ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Леонова Н.М., Бадтиева В.А., Орджоникидзе З.Г., Павлов В.И.

**Введение.** Холтеровское мониторирование, как известно, является дополнительным методом обследования спортсменов и назначается по показаниям для исключения кардиоваскулярной патологии. По данным авторов, после первичного осмотра, сбора анамнеза и 12-канальной электрокардиограммы (ЭКГ), в дополнительных методах нуждаются 4,1% спортсменов.

**Цель.** Анализ отклонений, не являющихся нормой, регистрируемых при холтеровском мониторировании у юных спортсменов.

**Методы и предмет исследования.** Проведен анализ 250 холтеровских исследований спортсменов 7-16 лет, проходящих углубленное медицинское обследование. Средний возраст юных спортсменов — 11,9 лет. Девочки — 24%, мальчики — 76%. Виды спорта различные. Показания к холтеровскому мониторированию определялись рекомендациями по применению этой методики в клинической практике. Это жалобы юных спортсменов на сердцебиение, исходная выраженная синусовая брадикардия или тахикардия, желудочковая (ЖЭ) или наджелудочковая (НЖЭ) экстрасистолия, нарушение реполяризации (изменения ST-T) на электрокардиограмме (ЭКГ) покоя и нагрузочного теста. Перечислены наиболее частые причины, по которым назначалось это обследование.

**Результаты и их обсуждение.** В 23,2% (n 58) холтеровских исследований были выявлены отклонения, не являющиеся нормой. Это паузы ритма более 2 секунд, частая наджелудочковая или желудочковая экстрасистолия, пробежки наджелудочковой (НЖТ) или желудочковой (ЖТ) тахикардии, интервал QT на минимальной ЧСС более 480–500 мс, атриоventрикулярная блокада (АВ) блокада 2 степени типа Мобитц II. Эти отклонения имеют клиническое значение, а также играют определяющую роль для допуска к занятиям спортом. Причем, АВ блокада 2 степени типа Мобитц II, частая желудочковая экстрасистолия и пробежки ЖТ регистрировались, при холтеровском мониторировании, преимущественно у юных спортсменов с ЖЭ на ЭКГ покоя и нагрузочного теста; пробежки НЖТ — у юных спортсменов с НЖЭ на ЭКГ нагрузки. У юных спортсменов с исходной выраженной брадикардией регистрировались паузы ритма более 2 секунд, интервал QT на минимальной ЧСС более 480–500 мс. Увеличенный интервал QT на минимальной ЧСС регистрировался, также, у юных спортсменов с нарушением реполяризации на ЭКГ покоя и нагрузки. Средний возраст спортсменов в этой группе был выше, чем во всей анализируемой группе, 12,9 и 11,9 лет соответственно, что говорит о возможном накоплении отклонений с возрастом и спортивным стажем. Эти отклонения, как известно, могут указывать на состояние перетренированности, электролитные нарушения, органическую патологию или генетические аспекты их происхождения.

**Выводы.** 23,2% юных спортсменов имели отклонения, при холтеровском мониторировании, не являющиеся нормой. Им необходимы дополнительные обследования для исключения кардиоваскулярной патологии, а также, динамическое наблюдение, коррекция нагрузок или отстранение от тренировок.

## ИЗОЛЯЦИЯ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Козлов А.В., Дурманов С.С., Базылев В.В.

**Цель.** Изучить роль изоляции задней стенки левого предсердия (ЗСЛП) в повышении клинической эффективности радиочастотной абляции (РЧА) у больных с персистирующей формой фибрилляции предсердий (ФП) при плановых внутрисердечных электрофизиологических исследованиях (ВС ЭФИ)

**Материалы и методы.** Исследование одноцентровое рандомизированное проспективное. С февраля 2020 по февраль 2021 года прооперировано 35 больных с персистирующей формой ФП. Пациенты были рандомизированы на группу изоляции УЛВ плюс изоляция ЗСЛП по схеме «box lesion» (первая группа) и группу только изоляции УЛВ (вторая группа). При невозможности достичь изоляции ЗСЛП выполнялся «debulking». Через 3 месяца вне зависимости от клинического статуса выполнялась процедура ВС ЭФИ и повторная РЧА мест реконнекции.

**Результаты.** Полный протокол исследования прошло 30 человек — 14 в первой группе и 16 во второй. Характеристики пациентов по группам статистически не различались по основным показателям. Длительность первичной и повторной операций, а также время РЧА при первичной процедуре в первой группе достоверно больше, чем во второй. Устья легочных вен изолированы у всех больных, участвующих в исследовании. В первой группе только в 21,4% случаев (3 больных) удалось достигнуть изоляции ЗСЛП, в остальных 78,6% случаев (11 пациентов) выполнялся «debulking». При ВС ЭФИ изоляция УЛВ в первой группе сохранялась в 78,6% случаев (11 пациентов), во второй в 56,2% (9 больных), разница статистически не значима ( $p = 0,209$ ). В первой группе изоляция ЗСЛП сохранялась у 28,6% пациентов (4 больных). Всем больным с реконнекцией была выполнена РЧА с восстановлением блоков проведения.

В среднеотдаленные сроки ( $440 \pm 82,1$  дней) наблюдения синусовый ритм сохранился в первой группе у 11 пациентов из 14 (78,5%), во второй у 13 из 16 (81,2%) больных. Статистически достоверной разницы между группами не выявлено (ОШ 0,846 95% ДИ 0,141 — 5,070  $p = 0,641$ )

**Выводы.** В нашем исследовании изоляция ЗСЛП в дополнении к изоляции УЛВ у больных с персистирующей формой ФП не улучшила эффективность лечения при достоверно большей длительности операции и времени РЧА.

## ДЛИТЕЛЬНОСТЬ АНАМНЕЗА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ВЛИЯЕТ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ КРИБАЛЛОННОЙ АБЛАЦИИ

Рачкова Ю.И., Сергеева О.А., Петелько С.В., Нардая Ш.Г., Дундуа Г.Г., Насибзаде Р.Н.О.,  
Гайдукова Н.А., Макарьчева О.В., Рзаев Ф.Г.

**Введение.** Катетерная аблация является общепризнанным способом контроля ритма при фибрилляции предсердий (ФП). Тем не менее эффективность лечения ФП во многом зависит от отбора пациентов. Нами был проведен анализ эффективности выполненных процедур катетерной аблации ФП в зависимости от анамнеза аритмии.

**Цель.** Изучить влияние длительности анамнеза ФП на отдаленную эффективность катетерной процедуры.

**Материал и методы.** За период с 2017 за 2020 гг в ГКБ им. И.В. Давыдовского 216 пациентам была выполнена процедура криобаллонной аблации легочных вен. Доля пациентов с персистирующей формой ФП составила 20,4%. Период наблюдения — 12 месяцев. Был проведен статистический анализ результатов для выявления предикторов отдаленной эффективности.

**Результаты.** В зависимости от длительности анамнеза ФП (по результатам проведенного ROC-анализа) пациенты были разделены на 2 группы: группа 1 (n = 119 пациентов) с длительностью анамнеза ФП менее 4,2 лет и группа 2 (n = 97 пациентов) с длительностью анамнеза ФП более 4,2 лет. Группы пациентов были сопоставимы по основным демографическим и клинико-инструментальным характеристикам.

Эффективность процедуры катетерной аблации, составила в 1 группе 78,2% (n = 93), в 2 группе — 63,9% (n = 62), p = 0,022. При выполнении регрессионного анализа с учетом возраста, пола, индекса массы тела, фракции выброса левого желудочка и линейного размера левого предсердия по данным трансторакальной эхокардиографии, наличия в анамнезе артериальной гипертензии, сахарного диабета, ишемической болезни сердца, длительность анамнеза аритмии являлась независимым предиктором эффективности катетерного лечения ФП, p = 0,007.

**Выводы.** Время от постановки диагноза ФП до проведения катетерной аблации является независимым предиктором эффективности процедуры.

## ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОСМОТРА НЕПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ СПОРТСМЕНОВ ДЛЯ ДОПУСКА К УЧАСТИЮ В МАССОВЫХ СПОРТИВНЫХ МЕРОПРИЯТИЯХ

Минюхина И.Е., Павлов В.И.

**Цель.** Оценить основные параметры электрокардиограммы покоя (ЭКГ) у непрофессиональных спортсменов при проведении скрининговых обследований перед участием в благотворительных марафонах.

**Материалы и методы.** В рамках выездных медицинских осмотров для допуска к участию в благотворительных марафонах на дистанции 21, 15, 10 и 5 км накануне проведения забегов было обследовано 128 человек (69 мужчин и 59 женщин). Всем обследуемым выполнялась ЭКГ в положении лежа в 12-ти общепринятых отведениях.

**Результаты.** На ЭКГ покоя брадикардия (48-59 уд/мин) регистрировалась у 22 (17%) человек, тахикардия (100-116 уд/мин) у 12 человек (9%), выраженная синусовая аритмия у 34 (26%), миграция водителя ритма по предсердиям у 15 (12%) человек, АВ-блокада I степени (максимальный PQ 230 мс) у 5 (4%), неполная блокада правой ножки п. Гиса у 21 (16%) человека, редкая суправентрикулярная экстрасистолия (1 экстрасистола на ЭКГ) у 7 (5%) человек, частая суправентрикулярная экстрасистолия (эпизоды би- и тригеминии) у 3 (2%) человек, редкая желудочковая экстрасистолия (1-2 экстрасистолы на ЭКГ покоя) у 4 (3%) человек, признаки гипертрофии левого желудочка у 30 (23%) человек, умеренно выраженные диффузные изменения миокарда в виде снижения з.Т у 34 (27%) человек, выраженные изменения миокарда ниже-боковой стенки ((-)з.Т, горизонтальная и косонисходящая депрессия сегмента ST до 0,9 мм II, III, aVF, V5, V6) у 2 (2%) человек. Клинически жалобы были выявлены у 4 (3%) человек. Пациентка с частой суправентрикулярной экстрасистолией отмечала эпизоды головокружений без четкой связи с физической нагрузкой. Головные боли при физической нагрузке отмечали 3 из 30 пациентов с признаками гипертрофии левого желудочка на электрокардиограмме, у них было выявлено повышение АД в покое до 150-160/90 мм рт.ст. Спортивным врачом пациенты с нарушениями ритма в виде частых суправентрикулярных и редких желудочковых экстрасистол, повышением АД в покое и выраженными изменениями миокарда не были допущены до участия в предстоящем на следующий день забеге и направлены на дообследование. Пациенты с редкими суправентрикулярными экстрасистолами и умеренными диффузными изменениями миокарда допущены к дистанциям не более 5 километров.

### **Выводы.**

1. На ЭКГ покоя у непрофессиональных спортсменов выявляются значимые изменения, требующие дообследования и являющиеся противопоказаниями к участию в забегах или участию в забегах на длительных дистанциях, даже при отсутствии каких-либо жалоб.

2. Пациентам непрофессиональным спортсменам, планирующим участие в благотворительных марафонах целесообразно заранее проходить обследование для получения допуска для своевременного выполнения дообследований.

3. Непрофессиональным спортсменам, регулярно участвующих в благотворительных марафонах, необходимо проходить более полное обследование, чем регистрация только ЭКГ покоя, для своевременного выявления и коррекции патологических изменений.

**ИЗМЕНЕНИЕ ОТВЕТА НА ТИЛТ-ТЕСТ  
(ПРОБУ С ПАССИВНЫМ ОРТОСТАЗОМ)  
ПОСЛЕ КАРДИОНЕЙРОАБЛАЦИИ:  
ОПИСАНИЕ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ  
С ВАЗОВАГАЛЬНЫМИ ОБМОРОКАМИ**

**Петелько С.В., Сергеева О.А., Рачкова Ю.И., Нардая Ш.Г., Дундуа Г.Г., Насибзаде Р.Н.О.,  
Гайдукова Н.А., Макарьчева О.В., Рзаев Ф.Г.**

**Введение.** Вазовагальные обмороки являются распространенным механизмом потери сознания у молодых пациентов, развивающимся по кардиоингибиторному, вазодепрессорному или смешанному типу. Для лечения кардиоингибиторного синкопе рекомендуется имплантация электрокардиостимулятора. Кардионейроабляция (катетерная абляция внутрисердечных вегетативных нервных сплетений) в последнее время рассматривается в качестве альтернативы имплантации электрокардиостимулятора в лечении этой категории пациентов.

**Цель.** Сравнить ответ на тилт-тест до и после кардионейроабляции у пациентов с кардиоингибиторными вазовагальными обмороками.

**Материал и методы.** Двоим пациентам (мужчина 19 лет и женщина 51 года) с кардиоингибиторными вазовагальными обмороками в 2021 г. выполнены процедуры кардионейроабляции в ГКБ им. И.В. Давыдовского ДЗ г.Москвы. До и после операций обоим пациентам выполнены пробы с пассивным ортостазом по Нью-Кастлскому протоколу с продолжительностью фазы ортостаза 40 мин, последующим сублингвальным введением 0,4 мг нитроглицерина и дополнительной ортостатической фазой не более 20 мин.

**Результаты.** До кардионейроабляции во время тилт-теста пациентка 1 перенесла синкопальное состояние с развитием паузы из-за остановки синусового узла длительностью 15 секунд на 3 минуте ортостаза после сублингвального введения нитроглицерина. Этот классический ответ на тилт-тест оценен, как 2А тип по VASIS. В послеоперационном периоде ответ на тилт-тест характеризовался непереносимостью ортостаза с развитием и спонтанным регрессом пресинкопального состояния на 27 минуте основной фазы теста. Добавочная ортостатическая фаза после введения нитроглицерина не сопровождалась изменениями в самочувствии, ЧСС или АД.

Пациент 2 перенес синкопальное состояние на 7 минуте дополнительного ортостаза после введения нитроглицерина, обусловленное развитием остановки синусового узла с замещающим АВ узловым ритмом (ЧСЖ 30 в мин) и некоторым снижением АД. Этот классический ответ на тилт-тест расценен, как 3 тип по VASIS. В послеоперационном периоде при выполнении тилт-теста на 2 минуте дополнительного ортостаза после введения нитроглицерина спровоцировано синкопальное состояние, вызванное вазодепрессорным рефлексом. Урежения частоты сердечных сокращений, пауз ритма или других проявлений кардиоингибиторного рефлекса не было. Отмечался 1 тип ответа на тилт-тест по VASIS.

**Выводы.** Таким образом, кардионейроабляция позволяет устранить кардиоингибиторный рефлекс у пациентов с вазовагальными обмороками, что устраняет склонность к развитию синкопального состояния (если основной причиной обморока были брадиаритмии) или изменяет их характер (при значительной выраженности вазодепрессорного рефлекса).

## АССОЦИАЦИЯ БИОМАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ И N-КОНЦЕВОГО ФРАГМЕНТА МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА С РЕЦИДИВИРОВАНИЕМ НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Бубешко Д.А.

**Введение.** Несмотря на большое количество клинических, фундаментальных исследований и внедрение в практику хирургических методов лечения фибрилляция предсердий (ФП) до сих пор остается самой распространенной аритмией во всем мире. Одной из основных теорий, стремящейся объяснить рецидивирование ФП и наличие субстрата для нее вне устьев легочных вен, стала воспалительная теория. Имеется ряд публикаций о взаимосвязи уровня N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического (NT-proBNP) с риском повторного эпизода аритмии [1, 2].

**Цель.** Оценить уровень биомаркеров воспаления (С-реактивного белка (СРБ) и интерлейкина-6 (ИЛ-6)) и NT-proBNP, измеренных перед проведением электрической кардиоверсии (ЭКВ), у пациентов с рецидивом ФП и сохраненным синусовым ритмом.

**Материал и методы.** На базе УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» проведен ретроспективный анализ данных из медицинской документации 75 пациентов с персистирующей формой ФП на фоне ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии, которым было выполнено восстановление синусового ритма методом ЭКВ.

В исследование не включались пациенты с пароксизмальной формой ФП, ФП на фоне органических пороков сердца, перенесенным инфарктом миокарда, миокардитом. Путем телефонных собеседований и анализа медицинской документации установлен исход кардиоверсии через 12 месяцев от момента восстановления синусового ритма. Статистический анализ выполнялся с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 10.0

**Результаты и обсуждение.** За время наблюдения у 35 (46,7%) пациентов сохранился синусовый ритм — группа 1, у 40 (53,3%) пациентов случился рецидив ФП — группа 2. Сравнимые группы не отличались по возрасту, полу и сопутствующим заболеваниям. При оценке общего анализа крови между группами не было выявлено статистически значимых различий. В биохимическом анализе исходный уровень NT-proBNP у пациентов с сохраненным синусовым ритмом составил 249 (65; 358) пг/мл, а у пациентов с рецидивом ФП — 981 (652; 1339) пг/мл ( $p < 0,01$ ). Уровень СРБ в обеих группах превышал референтные значения и значимо не различался 7,94 (5,83; 10,13) мг/л и 7,28 (4,91; 9,81) мг/л в группах 1 и 2, соответственно ( $p > 0,05$ ). Уровень ИЛ-6 находился в пределах нормы и составлял 2,94 (1,82; 3,77) пг/мл в группе 1 и 2,59 (1,48; 3,68) пг/мл в группе 2 ( $p > 0,05$ ).

По результатам ROC-анализа уровень NT-proBNP  $> 553$  пг/мл с чувствительностью 86,0% и специфичностью 83,9% может быть ассоциирован с рецидивированием аритмии (площадь под кривой составила 0,91; 95% ДИ 0,82-0,96).

### Заключение.

1. Уровень NT-proBNP  $> 553$  пг/мл измеренный перед проведением ЭКВ может рассматриваться как предиктор рецидива ФП, с чувствительностью 86,0% и специфичностью 83,9%.

2. Биомаркеры воспаления, СРБ и ИЛ-6 не продемонстрировали прогностической ценности в отношении рецидивирования аритмии

## ВЛИЯНИЕ ЗАМЕДЛЕНИЯ ПЕРФУЗИИ МИОКАРДА НА ОБЪЕМ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕТОДИКА МОДИФИКАЦИИ СУБСТРАТА АРИТМИЙ ГЛУБОКОГО РАСПОЛОЖЕНИЯ

Коробченко Л.Е., Вахрушев А.Д., Кондори Леандро Э.И., Андреева Е.М., Кошечкина Е.Г.,  
Митрофанова Л.Б., Лебедев Д.С., Михайлов Е.Н.

**Введение.** Метод радиочастотной катетерной абляции (РЧА) миокарда является золотым стандартом лечения тахикардий на сегодняшний день. Тем не менее, достаточно глубокого повреждения для адекватной модификации субстрата аритмии удается достичь не всегда, что приводит к рецидиву нарушения ритма. Отчасти, это связано с конвекционным охлаждающим эффектом микроциркуляции миокарда. Предполагается что модификация микроциркуляторного кровотока может иметь эффект на объем радиочастотного поражения.

**Цель.** Изучить эффект замедления перфузии миокарда за счет окклюзии венозного оттока на объем повреждения при РЧА левого желудочка (ЛЖ).

**Материалы и методы.** Экспериментальное исследование было выполнено на 7 свиньях породы Ландрас, средний вес — 31,8 кг. Под наркозом осуществлялись доступы по методике Сельдингеру к общей левой сонной артерии и правой внутренней яремной вене. Под флюороскопическим контролем, в венозной системе сердца позиционировались два баллонных катетера для вальвулопластики  $d = 17,5$  мл — для окклюзии устья коронарного синуса (КС) и непарной вены. Абляции выполнялись на миокарде ЛЖ с использованием орошаемого радиочастотного катетера (размер окончания 3,5 мм), 40 Вт; 40 с; 40мл/мин. Аппликации наносились в случайном порядке с окклюзией и без окклюзии коронарного синуса. Каждая аппликация обозначалась и маркировалась на трехмерной карте ЛЖ с целью выявления повреждений при дальнейшем патоморфологическом исследовании. Окклюзия КС верифицировалась с помощью синусографии. Дополнительно, до и после окклюзии КС, проводилась неселективная коронарография. При окклюзии КС отмечалось резкое замедление прохождения контраста по коронарным артериям. После завершения эксперимента, выполнялась эвтаназия животного, для патоморфологического исследования забирали и фиксировали в 10% растворе забуференного формалина комплекс сердце-легкие. При макроскопической оценке участков радиочастотного воздействия измерялись диаметр и глубина некроза, а также рассчитывался объем некроза по формулы объема конуса.

**Результаты.** Всего была нанесена 21 стандартизованная аппликация в миокарде ЛЖ, из них 9 (42,9%) аппликаций выполнялись с открытым КС, а 12 (57,1%) — на фоне окклюзии. Средний объем некроза составил  $541,5 \pm 499,1$  мм<sup>3</sup> и  $180,2 \pm 148,3$  мм<sup>3</sup> (95% доверительный интервал (ДИ): от 145,2 до 725,4 мм<sup>3</sup>;  $p = 0,012$ ), соответственно, для аппликаций с окклюзией КС и без нее. Средний диаметр некроза статистически значимо различался, с преобладанием в случае окклюзии КС:  $12,2 \pm 4,4$  мм и  $8 \pm 2,2$  мм (95% ДИ: от 1 до 6 мм;  $p = 0,015$ ). Также, наблюдалась тенденция к увеличению глубины поражения при окклюзии КС  $12,0 \pm 3,8$  мм, по сравнению с открытым КС  $9,7 \pm 4,4$  мм (95% ДИ: от 1 до 6 мм;  $p = 0,12$ ). Трансмурального поражения удалось достичь в 10/12 (83%) случаев в группе окклюзии и 4/9 (44%) случаев в группе открытого КС.

**Выводы.** Модификация микроциркуляторного кровотока увеличивает объем повреждения при РЧА.

## СВЯЗЬ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ЗАДЕРЖКИ И ОТВЕТОМ НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ У ПАЦИЕНТОВ С КВАДРИПОЛЯРНЫМИ ЭЛЕКТРОДАМИ

Чумарная Т.В., Любимцева Т.А., Лебедева В.К., Гасымова Н.З.,  
Лебедев Д.С., Соловьева О.Э.

**Цель.** Определить взаимосвязь между временем межжелудочковой электрической задержки и ответом на сердечную ресинхронизирующую терапию (СРТ) в течение 24 месяцев послеоперационного периода у пациентов с квадриполярными электродами.

**Материалы и методы.** На базе ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» проведен набор и исследование 50 пациентов, которым были установлены ресинхронизирующие устройства с квадриполярными электродами. Пациенты проходили скрининг до СРТ, а также наблюдение через 3, 6, 12, 24 месяца после имплантации СРТ системы. Эффективность СРТ оценивалось по изменению конечно-систолического объема (КСО) левого желудочка (ЛЖ). В случае уменьшения КСО и увеличение фракции выброса (ФВ) ЛЖ более чем на 10% от дооперационного показателя, пациент считался респондером, в противном случае — нереспондером.

**Результаты.** Исследована зависимость между изменением межжелудочковой электрической задержки (МЖЭЗ) и КСО, ФВ ЛЖ через 3, 6, 12 и 24 месяца после имплантации СРТ.

Найдена достоверная корреляционная зависимость между изменением МЖЭЗ и КСО ЛЖ в послеоперационных сроках 12 и 24 месяца. Так большему уменьшению МЖЭЗ соответствует большее уменьшение объемов и большее увеличение ФВ ЛЖ по сравнению с дооперационными показателями (Через 12 месяцев  $\Delta$ МЖЭЗ и  $\Delta$ КСО:  $r = 0.6$   $p = 0.002$ ;  $\Delta$ МЖЭЗ и  $\Delta$ ФВ:  $r = 0.56$   $p = 0.001$ . Через 24 месяца  $\Delta$ МЖЭЗ и  $\Delta$ КСО:  $r = 0.8$   $p = 0.000$ ).

Рассмотренная группа была разбита на две подгруппы по выбору вектора стимуляции: в подгруппу с максимальной МЖЭЗ попали пациенты, которым первые 6 месяцев после имплантации был выбран вектор с максимальной МЖЭЗ; во вторую подгруппу попали пациенты, у которых по ряду причин выбрать вектор стимуляции с максимальной МЖЭЗ не представлялось возможным. В сроках 6 и 12 месяцев послеоперационного периода у пациентов с максимальной МЖЭЗ наблюдается статистически значимо больший процент респондеров (6 месяцев: 80% vs 40%  $p = 0.021$  OR = 5.7 CI [1.26;26.53]; 12 месяцев: 61% vs 91%  $p = 0.022$  OR = 9.6 CI [1.08;86.53] ) по сравнению с пациентами, у которых не удалось выбрать вектор стимуляции с максимальной МЖЭЗ. На сроке 24 месяца после имплантации значимые различия в проценте ответчиков не обнаружены.

**Заключение.** Установлена положительная корреляционная зависимость между изменением МЖЭЗ и изменением КСО ЛЖ в сроки 12 и 24 месяца послеоперационного периода. У пациентов с выбором максимальной МЖЭЗ в период 6 и 12 месяцев после имплантации СРТ наблюдается значимо больший процент респондеров по сравнению с пациентами, у которых не удалось выбрать максимальную МЖЭЗ.



## ВЛИЯНИЕ МЕТОДИКИ И ИНСТРУМЕНТОВ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОДА ДЛЯ ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ В ПУЧОК ГИСА

Петелько С.В., Сергеева О.А., Рачкова Ю.И., Нардая Ш.Г., Дундуа Г.Г., Насибзаде Р.Н.О.,  
Гайдукова Н.А., Макарьчева О.В., Рзаев Ф.Г.

**Введение.** Стимуляция проводящей системы сердца — новое направление в лечении брадиаритмий и сердечной недостаточности. Несмотря на существование этого направления более 20 лет, техника имплантации, результаты и инструменты продолжают развиваться.

**Цель.** Оценить эффективность имплантации электродов в область пучка Гиса различными методиками.

**Материал и методы.** Тридцати пациентам (21 мужчина, возраст  $70 \pm 15$  лет) с 2018 по 2021гг. в ГКБ им. И.В. Давыдовского выполнены имплантации электродов в пучок Гиса по четырем методикам: 1 — на стилете, 2 — на стилете через неуправляемое доставочное устройство, 3 — через управляемое доставочное устройство C304 SelectSite (Medtronic), 4 — через модифицированное устройство SelectSite с септальным изгибом. Изучена интраоперационная эффективность.

**Результаты.** По 1 методике было выполнено 5 попыток имплантации, по второй — 9 попыток, по третьей — 11, по четвертой — 10. Интраоперационно успех селективной стимуляции пучка Гиса при применении четырех методик составил, соответственно 0%, 67%, 45% и 100%. Статистическая значимость между описанными группами отсутствовала, что наиболее вероятно связано с малым объемом исследуемых групп.

**Выводы.** Таким образом, методика и набор инструментов являются важными факторами, влияющими на интраоперационный успех имплантации электрода в пучок Гиса.

## КЛИНИЧЕСКОЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ СПОРТСМЕНА

Павлов В.И., Орджоникидзе З.Г., Бадтиева В.А.,  
Шарыкин А.С., Иванова Ю.М., Гвинианидзе М.В.

В современных рекомендациях по допуску к занятиям спортом, много место уделяется желудочковой экстрасистолии. Особое внимание к этой разновидности нарушения ритма приковано при высокой частоте экстрасистол, усилении эктопической активности в ответ на физнагрузку и детренинг, симптомности, определенных разновидностях паттерна и топике экстрасистол, наличии сопутствующих состояний.

Парные экстрасистолы, как отдельная категория в рекомендациях по допуску к спорту прицельно не рассматриваются. Тем не менее, известно, что парные желудочковые экстрасистолы трактуются как IV класс по Лауну, т.е., являются достаточно опасными в отношении возникновения жизнеугрожающих нарушений ритма. К классу V, как известно, относится желудочковая тахикардия.

**Цель.** Установить значимость парной желудочковой экстрасистолии в отношении развития более серьезных нарушений ритма у спортсменов.

**Материалом исследования** послужили данные спортсменов, прошедших углубленное медицинское обследование (УМО).

**Методом** исследования послужили результаты электрокардиографии (ЭКГ), в том числе, в условиях стресс-теста с физической нагрузкой, и данные холтеровского мониторирования спортсменов.

**Результаты.** Из 10 200 спортсменов, прошедших УМО, 219 спортсменов было отправлено на дообследование по причине наличия 2 и более желудочковых экстрасистол (ЖЭС) на ЭКГ покоя и (или) на стресс-ЭКГ. У 63 (28,8%) спортсменов на суточном мониторе ЭКГ (ХМ ЭКГ) были отмечены парные желудочковые экстрасистолы. У 13 (5,9%) спортсменов на ХМ ЭКГ было зарегистрировано пробежки желудочковой тахикардии (ЖТ). В 7 (53,8%) случаях пароксизмам ЖТ предшествовали парные ЖЭС. Следует отметить, что если на ХМ ЭКГ присутствовало более одного эпизода парных ЖЭС, то пароксизмы ЖТ регистрировались в 100% случаев. Среди спортсменов с парными ЖЭС на ХМ ЭКГ, 24 (34,8%) принадлежало к женскому полу, и 45 (65,2%) — к мужскому. Среди спортсменов с пароксизмами ЖТ на ХМ ЭКГ относились к женскому полу 5 человек (38,5%), к мужскому — 8 (61,5%) человек

Интересно также, что парные экстрасистолы были зарегистрированы на ЭКГ покоя или стресс-ЭКГ в процессе прохождения УМО у 10 спортсменов. У 5 (50%) человек из них были зарегистрированы пароксизмы ЖТ на ХМ ЭКГ, причем у 3 человек, это были клинически значимые затяжные пароксизмы.

### **Выводы.**

1. Парные желудочковые экстрасистолы часто служат предшественником и индикатором такого жизнеугрожающего нарушения ритма, как пароксизмальная желудочковая тахикардия, которая, по нашим данным, развивается в половине случаев при зарегистрированной парной желудочковой экстрасистолии у спортсмена.

2. Возникновению парной желудочковой экстрасистолии и пароксизмов желудочковой тахикардии больше подвержены спортсмены мужского пола.

## КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВЕЙВЛЕТ АНАЛИЗА ТУРБУЛЕНТНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Божокин С.В., Рябоконе А.А., Шохин Т.Д.

**Введение.** Теория турбулентности сердечного ритма (HRT — Heart Rate Turbulence) описывает краткосрочные флуктуации длительностей кардиоинтервалов ритма сердца  $RR[n]$  после единичных преждевременных комплексов — экстрасистол. Теория HRT впервые была предложена научной группой под руководством G.Schmidt. В стандартной теории HRT изменение сердечного ритма описывается двумя параметрами: началом турбулентности (TO — Turbulence Onset) и наклоном турбулентности (TS — Turbulence Slope). Однако при количественном анализе HRT с помощью двух параметров TO и TS не учитываются как продолжительность самой экстрасистолы  $RR_{ext}$ , так и продолжительность компенсаторной паузы  $RR_{cp}$ , следующей за экстрасистолой.

**Цель.** Разработка новых показателей HRT, учитывающих как продолжительность самой экстрасистолы, так и продолжительность компенсаторной паузы. Для анализа нестационарной variability сердечного ритма во время HRT вместо амплитудно-модулированного сигнала используется частотно-модулированный сигнал, который представляет собой совокупность одинаковых гауссовских пиков. Центры пиков находятся на неравномерной сетке времен и совпадают с истинными моментами ударов сердца  $t[n+1] = t[n] + RR[n+1]$ ,  $n = 0, 1, 2, \dots, N$ ,  $t[0] = 0$ . Предлагаемая модель ритмограммы допускает получение аналитического выражения для непрерывного вейвлетного преобразования (CWT — Continuous Wavelet Transform) с использованием материнского вейвлета Морле. Максимум CWT, зависящего от частоты  $f$  и времени  $t$ , позволяет рассчитать зависимость локальной частоты  $F_{max}(t)$ .

**Методы.** Исследовались ритмограммы 37 испытуемых, в которых присутствуют как одиночные, так и парные предсердные и желудочковые экстрасистолы. Компьютерная программа анализа ритмограмм модифицирована для записей с сильной неоднородностью функции  $F_{max}(t)$  во время экстрасистол, в течение которых величина  $F_{max}(t)$  изменяется примерно в 2,5 раза в интервале времени, включающего как саму экстрасистолу  $RR_{ext} \sim 0,4$  s, так и последующую компенсаторную паузу  $RR_{cp} \sim 1$  s.

**Результаты.** Для всех записей вычислена функция  $F_{max}(t)$ , описывающая поведение локальной частоты во всем промежутке времени, содержащем экстрасистолу и компенсаторную паузу. Сформулированы усредненные по времени характеристики  $F_{max}(t)$  и проведено сравнение этих величин с такими параметрами HRT как TO и TS.

**Выводы.** Предлагаемый метод расчета  $F_{max}(t)$  может быть применен для анализа нестационарной ритмограммы для пациентов, страдающих аритмиями сердца, сердечной недостаточностью, а также фибрилляцией желудочков сердца и предсердий.

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 70 ЛЕТ

Степанова Н.М., Сергуладзе С.Ю., Любкина Е.В., Котанова Е.С., Новиков А.В.

**Цель.** Фибрилляция предсердий является самой распространенной аритмией сердца, и ее частота встречаемости увеличивается с возрастом. Целью данной работы является выявление особенностей диагностического обследования перед проведением интервенционного вмешательства, электрофизиологических особенностей левого предсердия, количества рецидивов и возможных осложнений у пациентов старше 70 лет.

**Материалы и методы.** С 2016 по 2021 года в отделении хирургического лечения тахикардии пролечено 56 пациентов старше 70 лет. В исследование включены пациенты с отсутствием клапанной патологии сердца, имеющие в анамнезе пароксизмальную форму фибрилляции предсердий резистентную к антиаритмической терапии. Средний возраст пациентов, подвергшихся хирургическому вмешательству 73 года (от 70 до 80 лет), возрастная медиана 72 года. Среди исследуемых 39,2% (n = 22) мужчины и 60,6% (n = 34) женщины. Всем пациентам выполнено электрокардиографическое исследование, эхокардиографическое исследование, электрофизиологическое исследование, радиочастотная абляция легочных вен и левого предсердия. Помимо стандартного протокола некоторой части пациентов на догоспитальном этапе проведено МРТ сердца с целью определения степени фиброза миокарда левого предсердия и оценки прогностической эффективности радиочастотной абляции.

**Результаты.** Успех катетерной абляции легочных вен оценивался наличием синусового ритма в течение первых 7 дней после операции и был высоким (98,2%). У одного пациента отмечалось развитие атипичного левопредсердного трепетания на 2-е сутки после операции. Тяжелых интраоперационных осложнений (ОНМК, ТИА, тампонада сердца) не выявлено. Одному пациенту потребовалась имплантация двухкамерного электрокардиостимулятора по причине синдрома слабости синусового узла через 4 месяца. 21,4% (n = 12) исследуемых имели в анамнезе структурную патологию сердца в виде наличия ишемической болезни сердца. У 5,3% (n = 3) в анамнезе выявлен сахарный диабет. В результате эхокардиографического исследования у всех пациентов выявлено расширение левого предсердия по данным эхокардиографического исследования, средний объем левого предсердия 127 мл. У 37,5% (n = 21) выявлена недостаточность митрального клапана до 2 степени, у 42,8% (n = 24) выявлена недостаточность 1 степени. Всем пациентам выполнена точечная радиочастотная абляция устьев легочных вен. 21,4% (n = 12) исследуемым потребовалось выполнение дополнительных воздействий в левом и правом предсердии с целью восстановления синусового ритма.

**Выводы.** Точечная радиочастотная абляция является эффективным и безопасным методом лечения пароксизмальной формы фибрилляции предсердий у пациентов старше 70 лет. Однако, данная методика требует более персонализированного подхода при выборе зон радиочастотного воздействия, не ограничиваясь изоляцией устьев легочных вен.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ГОМОГЕНИЗАЦИИ СУБСТРАТА ИШЕМИЧЕСКИХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ (НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Сопов О.В., Сергуладзе С.Ю., Мацонашвили Т.Р.,  
Темботова Ж.Х., Биганов Р.М., Кулумбегов Г.Р.

Пациенты с ишемической кардиомиопатией и желудочковыми нарушениями ритма составляют значительный пул в практике электрофизиологов. Немалая доля таких пациентов имеют показания к имплантации КВД, тем не менее, с целью улучшения качества жизни и снижения количества вмешательств со стороны КВД, рациональным решением видится параллельное применение медикаментозной терапии и/или катетерной аблации. В многоцентровом исследовании VANISH было показано, что лучшую выживаемость и качество жизни имеют пациенты, перенесшие катетерную аблацию субстрата ЖТ.

**Описание случая.** Пациент 78 л., поступил с жалобами на частые перебои в работе сердца и эпизоды учащенного сердцебиения. Из анамнеза: дважды перенес острый инфаркт миокарда, после второго начали регистрироваться частые эпизоды желудочковой тахикардии с ЧЖС 160-180 уд/мин, рефрактерные к медикаментозной терапии, купирующиеся электрической кардиоверсией. Ранее пациенту был имплантирован двухкамерный КВД. С целью улучшения клинического состояния пациента было рекомендовано выполнения РЧА субстрата желудочковой тахикардии. Процедура проводилась под инвазивным контролем артериального давления. Программированной стимуляцией с двумя экстрасимулами (интервал сцепления 290 и 250 мс) индуцирована устойчивая ЖТ с ДЦ 280 мс предположительно из ПЖ. На данной ЖТ построена активационная и вольтажная карта ПЖ, ранняя зона (с опережением -24 мс от референта) регистрируется по нижней стенке. Здесь же отмечается обширная рубцовая зона, к которой прилежит довольно широкая область с выраженной электрической гетерогенностью миокарда. РЧА выполнялась на основании субстратного картирования и была направлена на устранение гетерогенности проведения в рубцовой и околорубцовой зонах приточного отдела ПЖ. При контрольном осмотре через месяц по данным счетчика КВД отмечается отсутствие эпизодов срабатывания КВД.

**Обсуждение.** Пациенты с ишемическими желудочковыми тахикардиями отличаются комплексностью распространения волн re-entry и обширностью субстрата аритмии. Гомогенизация субстрата позволяет создать однородный плотный рубец в миокарде с одновременным «перекрытием» всех возможных каналов (истмусов) с замедленным проведением импульса. Критически важным для гомогенизации субстрата желудочковых тахиаритмий является прецизионная демаркация рубцовой, околорубцовой и жизнеспособной зон миокарда. Большей чувствительностью к локальным потенциалам обладают многополюсные катетеры с коротким межэлектродным расстоянием, позволяющие строить «высокоплотные» активационные и вольтажные карты.

## ДИНАМИКА НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ

Балабанович Т.И.

**Введение.** Около 75% пациентов, направленных на плановую кардиоверсию по поводу фибрилляции предсердий, страдают нарушениями дыхания во сне, среди которых лидирует синдром обструктивного апноэ во сне. Представляется перспективным изучение вопроса о влиянии восстановления синусового ритма на выраженность нарушений дыхания во сне.

**Цель.** Изучение нарушений дыхания во сне до и через сутки после выполнения электроимпульсной терапии у пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий.

**Материал и методы.** В исследование включено 35 пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий: 24 (68,57%) мужчин, 11 (31,43%) женщин, средний возраст которых составил  $56,82 \pm 6,2$  лет. Всем обследуемым восстановлен синусовый ритм методом электроимпульсной терапии (ЭИТ) в условиях стационара. Проанализированы результаты исследований 24-часового кардиореспираторного мониторинга («Кардиотехника-04», ИНКАРТ, Россия), который выполнен до и через сутки после восстановления синусового ритма с оценкой показателей: индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ), индекс десатурации, количество эпизодов апноэ центрального и обструктивного характера, количество эпизодов гипопноэ, средняя сатурация ( $mSpO_2$ ), минимальная сатурация ( $minSpO_2$ ), процент храпа. Статистический анализ выполнялся с использованием программы Statistica 10.0.

**Результаты.** Исходно до кардиоверсии показатель ИАГ был выше, чем через сутки после ЭИТ (соответственно  $31,31 \pm 18,08$  эпизодов/ч и  $23,49 \pm 12,89$  эпизодов/ч;  $p = 0,04$ ). До проведения кардиоверсии количество эпизодов обструктивного апноэ составляло  $157,37 \pm 83,38$ , тогда как после ЭИТ —  $120 \pm 62,38$  ( $p = 0,04$ ). Количество эпизодов апноэ центрального характера уменьшилось после кардиоверсии в сравнении с исходными значениями (соответственно  $26,06 \pm 36,14$  и  $48,91 \pm 49,79$ ;  $p = 0,03$ ). Количество эпизодов гипопноэ исходно и через сутки после ЭИТ достоверно не различалось (соответственно  $50,31 \pm 41,81$  и  $49,94 \pm 40,17$ ;  $p = 0,97$ ). Индекс десатурации исходно составлял  $19,37 \pm 16,05$  эпизодов/ч, а через сутки после кардиоверсии отмечено снижение до  $11,86 \pm 8,87$  эпизодов/ч ( $p = 0,02$ ). Наряду с этим, показатель  $minSpO_2$  на фоне фибрилляции предсердий был равен  $83,43 \pm 5,75\%$ , а в первые сутки после ЭИТ отмечено его повышение до  $89,19 \pm 3,12\%$  ( $p < 0,001$ ). Достоверных различий по показателю  $mSpO_2$  выявлено не было: исходно до кардиоверсии показатель  $mSpO_2$  был равен  $93,06 \pm 1,86\%$ , а в первые сутки после ЭИТ —  $93,62 \pm 1,76\%$  ( $p = 0,2$ ). Динамика наблюдалась для показателей процента храпа до и после ЭИТ, однако не достигла статистически значимых различий (соответственно  $68,09 \pm 26,38\%$  и  $78,37 \pm 19,65\%$ ;  $p = 0,07$ ).

**Выводы.** Восстановление синусового ритма у пациентов с персистирующей фибрилляцией предсердий способствует уменьшению выраженности нарушений дыхания во сне.

## ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОЦЕНКЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Моллаева Д.Д., Голухова Е.З., Мрикаев Д.В., Булаева Н.И.,  
Громова О.И., Бердибеков Б.Ш., Джидзалова Д.Х.

**Цель.** Оценить возможности современных методов эхокардиографии в прогнозировании рецидивов фибрилляции предсердий (ФП) после различных методов интервенционного лечения у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формой ФП.

**Методы.** Проведен проспективный анализ 68 пациентов с пароксизмальной (68,75%) и персистирующей (31,25%) фибрилляцией предсердий, из которых 43 (63%) составили пациенты мужского пола. Средний возраст пациентов  $57 \pm 8,3$  лет. Больные разделены на 2 группы в зависимости от метода интервенционного лечения:

- 1) радиочастотная изоляция устьев легочных вен у 40 (58,8%) пациентов;
- 2) катетерная баллонная криоабляция устьев легочных вен 28 (41,2%) пациентов.

Все пациенты были обследованы до операции и через 3 месяца после операции, проводилась комплексная оценка левого предсердия методом Speckle tracking (ST) по 3 фазам: фаза кондуита, фаза резервуара, фаза насоса. Время наблюдения составило от 3 месяцев. Конечными точками являлись: рецидив фибрилляции предсердий; ишемический инсульт.

**Результаты.** К настоящему анализу были получены следующие данные. До операции показатели деформации левого предсердия в общей группе составили: фаза кондуита 5,4%, фаза резервуара 9%, фаза насоса 3,2%.

Планируется продолжить набор групп пациентов, обследование через 3 месяцев после катетерной абляции, так же планируется сравнительный анализ параметров деформации левого предсердия методом Speckle tracking эхокардиографии у пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП между группами радиочастотной изоляции устьев легочных вен и катетерной баллонной криоабляции устьев легочных вен.

**Выводы.** Фазовый анализ деформации левого предсердия методом Speckle tracking может являться перспективным прогностическим показателем рецидивов ФП в раннем послеоперационном периоде.

## РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ У ПАЦИЕНТА С АРИТМОГЕННОЙ ДИСПАЗИЕЙ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ШТОРМОМ

Любкина Е.В., Сергуладзе С.Ю., Сопов О.В., Суладзе В.Г., Кулумбегов Г.Р.

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) — врожденная кардиомиопатия, характеризующаяся замещением миокарда фиброзно-жировой тканью. В результате миокард правого желудочка становится электрически гетерогенным, что создает условия для возникновения желудочковых аритмий. Ввиду высокого риска внезапной сердечной смерти данные пациенты являются кандидатами на имплантацию кардиовертера-дефибриллятора (КВД). Тем не менее, КВД не уменьшает количество эпизодов желудочковых тахиаритмий, поэтому данное мероприятие дополняется антиаритмической терапией или радиочастотной аблацией (РЧА).

**Описание случая.** Пациент 56 л. с АДПЖ обратился с жалобами на учащенное ритмичное сердцебиение, возникающие при малейшей физической нагрузке. Аритмический анамнез в течение 13 лет, когда впервые была диагностирована устойчивая пароксизмальная правожелудочковая полиморфная тахикардия с ЧЖС до 270 уд/мин. Медикаментозная терапия бета-блокаторами, амиодароном и соталолом имела лишь относительный эффект, в связи с чем пациенту был имплантирован КВД. Спустя 7 лет ЖТ стала носить непрерывно-рецидивирующий характер, отмечены неоднократные срабатывания КВД, в связи с чем пациенту была выполнена эффективная РЧА выводного отдела правого желудочка (ПЖ): количество срабатываний в течение 5 лет минимально. В настоящее время у пациента имели место множество эпизодов срабатываний КВД на эпизоды непрерывно-рецидивирующей ЖТ с ДЦ 430 мс. Принято решение о проведении РЧА субстрата клинически значимой ЖТ с использованием навигационной системы нефлюороскопического картирования. Методом программированной стимуляции удалось индуцировать ЖТ с ДЦ 430 мс, вероятнее всего, клинически значимую. По данным активационной карты наиболее ранняя зона локализовалась по нижне-боковой стенке левого желудочка. Здесь же отмечаются участки с выраженной фрагментированностью потенциалов, высокой латентностью. В данной зоне выполнена серия точечных РЧА с эффектом купирования ЖТ. Далее была индуцирована ЖТ иной морфологии с ДЦ 330 мс с ранней активацией в области нижней стенки приточного отдела ПЖ. В данной области выполнена серия точечных РЧА с купированием ЖТ. Последующие попытки программированной стимуляции приводили к индукции быстрых политопных ЖТ, требующих проведения электрической кардиоверсии, в связи с чем было принято решение завершить процедуру. В ближайшем послеоперационном периоде отсутствовали эпизоды желудочковых тахиаритмий.

**Обсуждение.** Метод электроанатомического картирования позволил не только с высокой точностью локализовать источник клинически значимой желудочковой тахикардии у пациента, но и сопоставить его с вольтажными характеристиками данной области. Описанный в литературе опыт РЧА субстрата ЖТ у пациентов с АДПЖ также демонстрирует оптимистичные ближайшие и среднесрочные результаты у пациентов с имплантированным КВД, а именно снижение количества эпизодов желудочковых тахиаритмий и, соответственно, количества срабатываний аппарата.



## АНАЛИЗ ПЯТИЛЕТНЕГО ЛЕТНЕГО ОПЫТА ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ФП, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НАВИГАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ CARTO 3 В НМИЦ им. А.Н. БАКУЛЕВА

Двали М.Л., Сергуладзе С.Ю., Любкина Е.В., Сопов О.В., Степанова Н.М.,  
Биганов Р.М., Суладзе В.Г., Кулумбегов Г.Р.

**Введение.** В отделении хирургического лечения тахикардий НМИЦ им. А.Н. Бакулева в период с 2016 по 2021г. проведено 1621 операций у 1482 пациентов с различными формами фибрилляции предсердий(ФП), из них 8% (n-118) было выполнена радиочастотная абляция(РЧА) с использованием навигационной системы Carto 3. Критерием отбора были: выраженная дилатация левого предсердия (ЛП)(более 130 мл), хирургическое лечение по поводу ФП и /или коррекции клапанной патологии в анамнезе. Пароксизмальная ФП выявлена у 86 пациентов (72.8%), а персистирующая форма ФП была у 32 (27.1%)

**Цель.** Оценить эффективность РЧА легочных вен (ЛВ) ЛП с использованием Carto 3, у пациентов с различными формами ФП с выраженной дилатацией ЛП, хирургическим лечением по поводу ФП в анамнезе.

**Методы.** Всем больным выполнялось стандартное исследование, включающее ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование, после чего проводилось интервенционное лечение ФП с использованием навигационной системы Carto 3 с измерением объема ЛП. Произведен ретроспективный анализ электронной базы данных историй болезни пациентов, подвергшихся эндоваскулярному лечению. Изолированная антральная изоляция ЛВ выполнена у 30 (35.4%) пациентов. 88 больным (74.6%) проведена дополнительная линейная абляция ЛП.

**Результаты.** В раннем послеоперационном периоде (3 месяца) зарегистрировано 16 рецидивов ФП, что составило 13.6%. Доля ранних рецидивов аритмии в группах по методам лечения распределились поровну n-8 (50%).

Длительность наблюдения составила от 6 до 68 месяцев (в среднем  $29 \pm 3$  месяца). Отдаленная эффективность в группе антральной изоляции ЛВ составила 70%, при дополнительных линейных воздействиях в ЛП — 86% с учетом приема антиаритмических препаратов (ААП). При этом достоверных различий по эффективности интервенционного лечения в зависимости от формы аритмии — пароксизмальная или персистирующая — не было.

Больших послеоперационных осложнений не было.

**Выводы.** Интервенционное лечение пациентов с различными формами ФП с использованием навигационной системы Carto-3 при выраженной дилатации ЛП и после хирургического лечения ФП и клапанной патологии в анамнезе является высокоэффективным и безопасным методом. Сочетанная РЧА ЛВ, дополненная линейной абляцией ЛП в нашей группе пациентов показала лучшую эффективность по сравнению с изолированной антральной изоляцией ЛВ.

## **БЛИЖАЙШИЕ И СРЕДНЕСРОЧНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КАТЕТЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ СУБСТРАТА В ВЫВОДНЫХ ОТДЕЛАХ ПРАВОГО И ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ**

**Кулумбегов Г.Р., Сергуладзе С.Ю., Любкина Е.В., Проничева И.В., Мационашвили Г.Р.**

Желудочковые тахикардии являются распространенной аритмией, в том числе и среди пациентов без органической патологии сердца. Значительная доля данных аритмий могут исходить из выводного тракта правого или левого желудочков. Знание сложной анатомии данных отделов сердца является важнейшим фактором для эффективного и безопасного катетерного лечения эктопической активности.

**Методы.** В исследование были включены 36 пациентов с некоронарогенными желудочковыми тахикардиями. На дооперационном этапе пациентам выполнялась коронароангиография с целью подтверждения интактности коронарных артерий. Всем пациентам выполнялась электрокардиография, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, трансэзофагеальная эхокардиография, производилась оценка предположительной локализации источника желудочковой тахикардии по предложенным алгоритмам. За 5 периодов полувыведения пациентам отменялась антиаритмическая терапия. Во время операции всем пациентам выполнялось электрофизиологическое исследование. Индукция тахикардии осуществлялась программированной или учащающей стимуляцией, а также при помощи медикаментозных проб. Пациенты были разделены на три группы: в первой выполнялось традиционная процедура РЧА очага желудочковой тахикардии под контролем рентгеноскопии. В оставшихся группах операция выполнялась с использованием навигационных систем нефлюороскопического картирования: вторая группа — картирование point-by-point, третья группа — высокоплотное активационное и субстратное картирование.

**Результаты исследования.** Средний возраст исследуемых — 48,6 лет. Все пациенты имели рефрактерную к антиаритмической терапии желудочковую тахикардию. 9 пациентам ранее были имплантированы антиаритмические устройства. Четверым пациентам во время процедуры выполнялось катетерное лечение сопутствующих нарушений ритма (1 — трепетание предсердий, 3 — различные варианты наджелудочковых тахикардий). РЧА выполнялась с использованием орошаемого аблационного электрода. В послеоперационном периоде выполнялась контрольная электрокардиография, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, а также коронароангиография у пациентов после РЧ-воздействий вблизи коронарных артерий. В группе высокоплотного картирования отмечается наименьшее количество воздействий до наступления купирования желудочковой тахикардии/экстрасистолии (в среднем — 1,8 РЧ-аппликаций). В ближайшем послеоперационном периоде отмечалась высокая эффективность во всех трех группах (84,6%, 89,1% и 92,4% соответственно). Среднесрочные результаты оказались лучше в группе высокоплотного картирования (эффективность 88,3%).

**Выводы.** В исследовании были показаны лучшие среднесрочные результаты в группе пациентов, которым выполнялось высокоплотное картирование источника желудочковых тахикардий. Кроме того, данная методика позволяет получить активационную картину аритмии с высоким разрешением в более сжатые сроки, что особенно важно для пациентов с гемодинамически значимыми устойчивыми желудочковыми тахикардиями.

## ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Любкина Е.В., Сергуладзе С.Ю., Любкина Е.В., Темботова Ж.Х., Сопов О.В., Хамидов И.Н.

**Цель.** Определить эффективность интервенционного лечения и особенности периоперационного ведения пациентов с персистирующей формой фибрилляции (ФП), трепетания предсердий (ТП) и сниженной насосной функцией левого желудочка (ЛЖ).

**Материал и методы.** В период с 2017 по февраль 2022 года в отделении хирургического лечения тахикардий НПЦ ССХ им. А.Н. Бакулева прооперировано 1689 пациентов с различными формами ФП и ТП, которым выполнено 1843 процедуры радиочастотной абляции (РЧА). Из этого числа у 78 (4,6%) больных (47 м), имеющих персистирующую тахисистолическую форму ФП/ТП, определялось снижение фракции выброса ЛЖ (ФВ), клиника сердечной недостаточности (СН). Средний возраст больных составил  $58 \pm 13,6$  лет. Анамнез аритмии — от полугода до 16 лет — в среднем  $6,4 \pm 5,7$  лет. При этом длительно персистирующую аритмию имело 17 (43,6%) больных с длительностью  $18,9 \pm 8,1$  месяцев. У остальных пациентов продолжительность ФП/ТП на момент операции была от 1 до 11 месяцев, в среднем  $4 \pm 3$  месяца. При трансторакальной эхокардиографии средний размер левого предсердия (ЛП) составил  $5,17 \pm 0,75$  см, правого предсердия (ПП) —  $4,74 \pm 0,84$  см, ФВ ЛЖ колебалась от 11 до 49% и в среднем составила  $39,5 \pm 6,98\%$ . До процедуры все больные получали оптимальную терапию СН. Всем пациентам проводилась РЧА устьев легочных вен или линейные воздействия в ЛП, ПП. 22 больным (28,2%) операция проводилась при помощи системы CARTO. Всего 78 пациентам было выполнено 105 процедуры (1,35 на пациента). Кардиоверсией ритм был восстановлен у 47 пациентов (60,3%), у остальных 31 (39,7%) больных ритм восстановился во время РЧА.

**Результаты.** Синусовый ритм после операции имело 74 пациента (94,9%), 4 больным (5,1%) восстановить ритм не удалось. Одной из пациенток с неэффективной РЧА и инсультами в анамнезе имплантирован окклюдер ушка ЛП. Еще одной больной в связи с пароксизмами устойчивой ЖТ был имплантирован CRT-D. Еще 2 пациентам была подобрана оптимальная терапия. В послеоперационном периоде у подавляющего большинства больных отмечено увеличение ФВ ЛЖ до  $46,6\% \pm 9,3\%$ , повышение толерантности к физическим нагрузкам. Значимых осложнений не было.

**Выводы.** РЧА персистирующих и длительноперсистирующих форм ФП/ТП у больных со сниженной ФВ ЛЖ является эффективной и безопасной процедурой, позволяющий восстановить ритм и значительно уменьшить проявления СН и улучшить состояние и прогноз большинства пациентов.

**ПОИСК ПРЕДИКТОРОВ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ РЧА,  
НА ОСНОВЕ 5-ЛЕТНЕГО ОПЫТА ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА  
ПО ТИПУ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ  
НАВИГАЦИОННОЙ СИСТЕМЫ CARTO 3 В НМИЦ им. А.Н. БАКУЛЕВА**

Двали М.Л., Сергуладзе С.Ю., Любкина Е.В., Степанова Н.М.,  
Биганов Р.М., Суладзе В.Г., Кулумбегов Г.Р.

**Введение.** В отделении хирургического лечения тахикардий НМИЦ им. А.Н. Бакулева в период с 2016 по 2021г. пролечено 118 пациентов (61,8% (n = 73) мужчин/38,2% (n = 45) женщин) по поводу фибрилляции предсердий (ФП), с использованием навигационной системы Carto 3. Комплексный анализ ИБ показал, что удержание синусового ритма после поредения РЧА в раннем п/о периоде (3 месяца) приближается к 86,4%, а раннему рецидиву аритмии (РРА) подвержены 13,6% больных.

**Цель.** Выявить корреляцию между дооперационными показателями витальных, инструментальных исследований и РРА, а также выявить предикторы неэффективности РЧА с применением навигационной системы Carto 3.

**Методы.** Произведен ретроспективный анализ базы данных навигационной системы Carto 3 и электронных историй болезни MedWork пациентов подвергшихся эндоваскулярному лечению. Выполнена комплексная оценка их анамнеза жизни, ЭхоКГ и КТ — волюметрии ЛП.

**Результаты.** В раннем послеоперационном периоде, из 118 зарегистрировано 16 (13,6%) РРА. По данным ЭхоКГ у 93,8%(n-15) пациентов с РРА имелась выраженная дилатация ЛП (по данным МСКТ средний объем ЛП с учетом ушка в систолу ЛЖ составил  $175,2 \pm 24,1$  мл). В связи с чем, все больные были поделены на две группы(гр.) по критерию объема ЛП, за пороговую величину взято 150 мл (уровень значимости сравнения результатов двух групп  $p < 0,01$ ). В гр. больных с объемом ЛП не превышавшей 150 мл, у 86% больных (n = 102) эффективность операций составила 97.5%, достоверность корреляции с типом аритмии —  $p = 0,049$  (эффективность в гр. с пароксизмальной формой ФП составила 89%, в гр. персистирующей ФП 94%).

Доля РРА в гр. пациентов, распределенных по количеству операций в ЛП в анамнезе, составляет: 25% от гр. (n = 10 из 40) с 1 операцией в ЛП в анамнезе, 11% от гр.(n = 5 из 45) с 2-я операциями в ЛП в анамнезе, 4% от гр. (n = 1 из 25) с 3я операциями в ЛП в анамнезе, 25% от гр.(n = 2 из 8) с 4 и более операциями в ЛП в анамнезе.

Доля РРА в гр. распределенных по сроку аритмологического анамнеза, составляет: 16.2% от гр. сроков анамнеза до 36 мес.(n-6 из 37), 2.3% от гр. до 96 мес.(n-1 из 43) и 23.7% от гр. более 96 мес.(n-9 из 38).

В гр. РРА при анализе сопутствующих патологий, процентная доля пациентов с ГБ 3 стадии — составляет 68.8% (n = 11 из 16), а среди всех клинических случаев ФП—32.4% (n = 27 из 118), тогда как доля пациентов с ГБ 2 стадии отмечался у 12,5% (n = 2) с РРА и 46% (n = 39)от всех случаев ФП. Нарушения функции МК, 2–3 ст. регургитации (НМК) диагностировались у 62% пац., у 28,8% из которых диагностировалось РРА.

**Выводы.** Аритмологический анамнез, ГБ и НМК — являются факторами и катализаторы реализации дилатации миокарда ЛП, недостаточности МК и патологических процессов, однако непосредственно не влияют на риск РРА. Явным прогностически значимым показателем является объем ЛП. Операции, проводимые пациентам с объем камеры ЛП > 150 мл, сопровождаются чрезвычайно высоким (более 93%) риском развития РРА. Данной группе пациентов рекомендован комплексный подход к лечению нарушению ритма сердца.

**МОДИФИЦИРОВАННЫЙ ПРОТОКОЛ КАРДИОВЕРСИИ  
ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ  
И ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ОТЕЧЕСТВЕННЫМ  
АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТОМ III КЛАССА РЕФРАЛОН**

Дзаурова Х.М.

**Введение.** Фибрилляция/трепетание предсердий (ФП/ТП) — наиболее часто встречающиеся формы нарушений ритма сердца. Восстановление синусового ритма (СР) является частью стратегии контроля ритма. Рефралон — отечественный антиаритмический препарат, который демонстрирует высокую эффективность купирования персистирующей формы аритмии. В настоящее время используется трехэтапная схема введения препарата (10 мкг/кг—10 мкг/кг—10 мкг/кг). При этом часть больных восстанавливает СР в течение нескольких минут от начала введения первой дозы 10 мкг/кг, что позволяет предполагать эффективность еще меньшей дозы препарата, которая ранее не изучалась. Кроме того, применение рефралона у больных с пароксизмальной формой ФП не изучено.

**Цель.** разработать новый модифицированный протокол медикаментозной кардиоверсии пароксизмальной формы ФП/ТП с использованием отечественного антиаритмического препарата рефралон.

**Материалы и методы.** Включено 90 пациентов с пароксизмальной формой ФП/ТП, имеющие показания для восстановления СР. 46 женщин и 44 мужчины, средний возраст составил  $64 \pm 11$  лет, медиана длительности купируемого эпизода аритмии составила 48 [24; 120] часов. Всем пациентам при отсутствии противопоказаний введен рефралон по модифицированной схеме: введение первой дозы из расчета 5 мкг/кг, при отсутствии восстановления СР через 15 минут вводился следующий болюс из расчета 5 мкг/кг (суммарно 10 мкг/кг). При сохранении аритмии еще через 15 минут вводился болюс уже из расчета 10 мкг/кг (суммарно 20 мкг/кг). И при отсутствии СР в течение 15 минут вводился последний болюс 10 мкг/кг (суммарно 30 мкг/кг). Наблюдение за пациентами продолжалось в течение 24 часов с оценкой критериев эффективности и безопасности.

**Результаты.** Эффективность рефралона в дозах до 30 мкг/кг составила 93,3%. После введения рефралона в дозе 5 мкг/кг СР восстановило 48,8% больных. Эффективность дозы 10 мкг/кг — 76,6%, 20 мкг/кг — 88,8%. После успешного восстановления СР у 6 пациентов (6,6%) отмечался рецидив аритмии, при этом у троих из них наблюдалось спонтанное купирование рецидива в течение 24 часов. У 12% регистрировалось удлинение интервала QTc > 500 мс, при этом удлинение регистрировалось после восстановления СР и не служило поводом для прекращения дальнейшего введения препарата. Ни в одном из случаев не отмечалось развития желудочковой тахикардии типа Torsade de pointes. У 6 пациентов были зарегистрированы брадиаритмии (5,5%).

**Выводы.** Рефралон обладает высокой эффективностью купирования пароксизмальной формы ФП/ТП — 93,3%. При этом почти в половине случаев СР достигался после использования минимальной дозы препарата — 5 мкг/кг. Несмотря на удлинение QTc > 500 мс, у ряда больных, ни в одном из случаев не отмечалось развития желудочковой тахикардии типа Torsade de pointes.

## ИЗМЕНЕНИЕ НАПРАВЛЕННОЙ СВЯЗИ МЕЖДУ ПРОЦЕССОМ ДЫХАНИЯ И ПРОЦЕССОМ ПАРАСИМПАТИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ РИТМА СЕРДЦА ВО СНЕ И БОДРСТВОВАНИЯ И В ПРОЦЕССЕ ЗДОРОВОГО СТАРЕНИЯ

Боровкова Е.И., Храмов А.Н., Пономаренко В.И., Прохоров М.Д., Караваев А.С.

Взаимодействие сердечно-сосудистой и дыхательной систем человека привлекает значительное внимание исследователей. Показано, что кардиореспираторное взаимодействие изменяется в разных физиологических состояниях, имеет важное значение при исследовании сна, уменьшается в процессе здорового старения, отличается у новорожденных детей. Взаимодействие между сердечной и дыхательной системами традиционно идентифицируется при анализе дыхательной синусовой аритмии и кардиореспираторной фазовой синхронизация. Для более глубокого понимания сложной структуры связи между сердечной и дыхательной системами исследователи пытаются охарактеризовать причинно-следственную связь или направленность связи. В ряде работ предложено несколько количественных индексов оценки направленной связи, которые были использованы для анализа направленного кардиореспираторного взаимодействия между основным сердечным ритмом с характерной частотой около 1 Гц и дыханием с частотой около 0.25 Гц. В этих работах было показано, что у новорожденного ребенка связи симметричны. В течение первых 6 месяцев жизни ребенка наблюдается тенденция к переходу от симметричной связи почти однонаправленной связи, дыхательный генератор в центральной нервной системе становится доминирующим. Для взрослых людей связь между сердечно-сосудистой и дыхательной системами является однонаправленной, дыхательный ритм влияет на частоту сердечных сокращений посредством стимуляции блуждающего нерва и прямого механического воздействия на синусовый узел.

В нашей работе проведено исследование направленного взаимодействия между процессом дыхания и процессом парасимпатической регуляции ритма сердца у здоровых испытуемых разных возрастных групп, когда они бодрствовали и находились в стадии сна с быстрым движением глаз и стадии глубокого сна. Мы проанализировали данные 96 здоровых испытуемых (от 20 до 96 лет) базы данных SIESTA (Klösch G et al. IEEE Eng. Med. Biol. Soc., 2001). Связанность исследуемых ритмов оценивалась путем анализа одновременных записей сигналов электрокардиограммы (ЭКГ) и сигнала дыхания. Из ЭКГ выделялась последовательность RR интервалов. Из сигналов RR интервалов и дыхания выделялись колебания в частотном диапазоне 0,14–0,50 Гц. Для каждого испытуемого при бодрствовании и в различных стадиях сна были рассчитаны индексы направленной связи (Rosenblum M.G. et al. Phys. Rev. E., 2001). При расчете всех индексов проводился контроль статистической значимости. Для состояния бодрствования и для каждой стадии сна отдельно во всех возрастных группах проводилась оценка среднего и стандартного отклонения вычисленных индексов. Для проверки значимости различий оценок средних сопоставляемых групп использовались Тест Краскала-Уоллиса (Kruskal et al. J. Am. Stat. Assoc., 1952) и U-критерий Манна–Уитни (Mann et al. Ann. Math. Stat., 1947).

В результате было показано снижение с возрастом индексов направленной связанности дыхания и процесса парасимпатической регуляции ритма сердца, обусловленное изменениями процессов автономного контроля, участвующих в регуляции работы сердечно-сосудистой и дыхательной систем организма. Показано, что индексы направленной связи отличаются в состояниях бодрствования и различных стадиях сна человека во всех возрастных группах.

## МАТЕМАТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ДИНАМИКИ АВТОНОМНОЙ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Караваяев А.С., Ишбулатов Ю.М., Пономаренко В.И., Прохоров М.Д.,  
Пензель Т., Семячкина-Глушковская О.В.

Функционирование системы кровообращения во сне является объектом пристального интереса исследователей и одновременно является в существенной степени terra incognita. Это связано со сложностью изучаемого объекта. Перспективным направлением исследований является использование математических моделей сердечно-сосудистой системы (ССС), построенных из «первых принципов» на основе известных результатов физиологических экспериментов. Такие модели, позволяют симулировать работу сложной физиологической сети взаимодействующих нелинейных элементов системы кровообращения и воздействие на них со стороны других процессов и систем, например, дыхания и высшей нервной деятельности. Развитие и использование таких моделей позволяет получить важную фундаментальную информацию об особенностях устройства, взаимодействия и динамики элементов сердечно-сосудистой систем в различных фазах сна, в норме и при патологиях, при воздействии некоторых медицинских препаратов.

В работе предлагается компактная модель, описывающая динамику СССР в различных стадиях сна и во время бодрствования. Модель включает 4 дифференциальных уравнения с запаздываниями, ее коэффициенты имеют физиологический смысл и были оценены в известных экспериментальных работах. Несмотря на относительно компактную структуру за счет учета особенностей нелинейной динамики контуров автономной регуляции кровообращения модель позволяет качественно и количественно воспроизводить свойства временных реализаций артериального давления и RR-интервалов здоровых субъектов в покое (Karavaev A.S. et al J. of the Am. Soc. of Hyp. 2016), объяснить патологические изменения, связанные с одним из механизмов развития артериальной гипертензии и результаты тилт-теста испытуемых (Ishbulatov Yu.M. et al. Scientific Reports. 2020), воспроизвести результаты автономной блокады при введении препарата Arfonad (Wessel N. Chaos. 2009), объяснить хаотическую динамику сердечного ритма (Karavaev A.S. et al. CHAOS. 2019), демонстрирует эффекты синхронизации в сети взаимодействующих контуров автономного контроля, которые наблюдаются в физиологических экспериментах и имеют важное значение в диагностике и объяснении некоторых патологий кровообращения (Kiselev A.R. et al. Scien. Rep. 2020.). Динамика предложенной модели сопоставляется в ходе анализа экспериментальных данных известной базы SIESTA (Klösch G et al. IEEE Eng. Med. Biol. Soc., 2001). Относительная простота модели дает основание предположить перспективность данной модели для создания персонализированных математических моделей и, как следствие, развития подходов персонализированной медицины.

## НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И СРЕДНЕОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЧРЕСПРЕДСЕРДНОГО И ТРАНСАРТЕРИАЛЬНОГО ДОСТУПОВ ДЛЯ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ С ПАРАГИСИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ СУБСТРАТА

Суладзе В.Г., Биганов Р.М., Кулумбегов Г.Р.

**Цель.** Оценить эффективность двух различных доступов для РЧ- аблации парагиссиальных субстратов суправентрикулярных тахиаритмий.

**Материалы и методы.** В отделение хирургического лечения тахиаритмий НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева за период 2016-2019 гг. было прооперировано 48 пациентов с парагиссиальной локализацией субстрата наджелудочковых аритмий, из них: эктопические предсердные тахикардии (ЭПТ) — 32, синдром Вольфа Паркинсона Уайта (ВПУ) — 16. Возраст больных составил от 11 до 79 лет, средний возраст составил  $40,2 \pm 20,7$  лет. Из них — 16 мужчин и 32 женщины. Исходя из дизайна исследования, ретроспективно, все пациенты были разделены на 2 группы соответственно использованному доступу: 1-я группа — доступ из ПП, 2-я группа — доступ из некоронарного синуса Вальсальвы (НСВ). Всем пациентам было проведено ЭФИ исследование, картирование области предсердий, и, в случае с пациентами 2-й группы, продолжение картирования в области некоронарной створки аортального клапана. В случае с пациентами 1-й группы, нанесение РЧ-аппликаций в парагиссиальной зоне осуществлялось методом РЧ-титрования, при этом мощность воздействия постепенно нарастала. В случае развития узлового ритма или транзиторных нарушения АВ-проведения, воздействие прекращалось. В случае со 2-й группой, местом нанесения РЧ-воздействий был НСВ, где, после контрольных коронароангиографий, проводились РЧ-аппликации. В ходе исследования оценивались непосредственные и отдаленные результаты лечения у пациентов двух групп. Полученные данные были псевдорандомизированы в обеих группах. Данные считались статистически достоверными при значении  $p < 0,05$ . При сравнительной оценке двух групп была проведена оценка функции выживаемости полученных данных с помощью метода Каплан–Мейера, по исходам анализа созданы кривые выживаемости в сравнении двух групп.

**Результаты.** Средняя продолжительность флюороскопии и РЧ-аблации в группе НСВ составила  $24,2 (\pm 9,2)$  мин и  $6 (\pm 4,1)$  мин, в группе ПП —  $38,7 (\pm 6,8)$  мин и  $11,7 (\pm 7,5)$  мин, соответственно ( $p < 0,05$ ). Общая средняя продолжительность процедуры в группе НСВ составила  $132 (\pm 49,3)$  мин, в группе ПП  $197 (\pm 37,7)$  мин ( $p < 0,05$ ). На госпитальном этапе и в раннем послеоперационном периоде наблюдения, эффективность в обеих группах составила 100%. В отдаленные сроки наблюдения, которые составили 3, 6, 12 месяцев, свобода от рецидивов в группе ПП составила 91,7%, в группе НСВ — 100%. По данным ХОЛТЕР-мониторирования, стандартного 12 канального ЭКГ исследования, а также ЭХОКГ ни у одного пациента в обеих группах осложнений выявлено не было.

**Выводы.** Использование трансартериального доступа для хирургического лечения НЖТ с парагиссиальной локализацией субстрата способствует статистически значимому снижению длительности самой процедуры, а также времени флюороскопического воздействия.



## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Шишкина Е.А., Суслов Н.С., Соцков А.Ю., Кострова М.Д., Куриляк М.М.

**Введение.** На протяжении последних десятилетий среди пациентов кардиологического профиля отмечается существенное увеличение доли лиц с коморбидностью. Исследователями предпринимаются многочисленные попытки оценить влияние сопутствующих заболеваний на клинические особенности инфаркта миокарда (ИМ). Однако, работы, характеризующие особенности течения данной нозологии у больных ФП немногочисленны.

**Цель.** Определить особенности клинического течения ИМ и представить его характеристики в зависимости от наличия или отсутствия ФП.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ 356 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в одном из региональных сосудистых центров г. Перми в 2018–2020 гг. с установленным диагнозом ИМ. Для выявления клинических особенностей ИМ пациенты были разделены на две группы: 1-я группа включала 68 больных с подтвержденным ИМ в сочетании с любой формой ФП, 2-я группа — 40 человек с подтвержденным диагнозом ИМ в отсутствии ФП. Для статистического анализа использовалась программа STATISTICA 7.0. Статистически значимыми считались результаты при значении  $p < 0,05$ . Анализ различия качественных признаков в двух независимых группах осуществляли методом построения таблиц сопряженности, рассчитывали критерий  $\chi^2$  Пирсона.

**Результаты и обсуждение.** Определено, что ФП регистрировалась у 19%, госпитализированных с диагнозом ИМ ( $n = 68$ ). Средний возраст пациентов, включенных в исследование, составил 66 (59; 74) лет. Преобладали мужчины ( $n = 73$ , 67,6%), ИМ с подъемом сегмента ST регистрировался у 61,1 % больных ( $n = 66$ ). Группы были сопоставимы по полу ( $p = 0,287$ ), возрасту (66 (61; 70) и 67 (58; 78) ( $p = 0,369$ ), и не различались по количеству больных с ИМпST и ИМбпST ( $p = 0,683$ ). Вместе с тем, в группе пациентов с сочетанием ИМ и ФП преобладали пациенты Q-образующим ИМ ( $n = 43$ , 63,2% против  $n = 16$ , 40%,  $p = 0,027$ ). Сравнительный анализ данных, полученных при коронароангиографии, показал, что у больных с сочетанием ИМ и ФП реже встречалось 2 сосудистое поражение коронарных артерий в сравнении с пациентами второй группы (11,9% против 35%,  $p = 0,06$ ). В группе 2 поражение передней нисходящей артерии встречалось реже ( $n = 39$ , 58,2% против  $n = 34$ , 85%,  $p = 0,005$ )

Статистически значимые различия в группах были получены при сравнении эхокардиографических параметров. Так, в группе пациентов с ИМ и ФП средний объем левого предсердия был равен  $69,3 \pm 43,9$  мл/м<sup>2</sup>, в то время как у группы с ИМ без ФП —  $52,1 \pm 14,6$  мл/м<sup>2</sup> ( $p = 0,019$ ). Среднее значение фракции выброса (ФВ) в группе ИМ с ФП составило  $43,2 \pm 11,8\%$ , а в группе без ФП —  $50,2 \pm 7,7\%$  ( $p = 0,001$ ). Кроме того, в 1-я группа характеризовалась преобладанием пациентов со сниженной ФВ левого желудочка (ЛЖ) ( $< 40\%$ ):  $n = 20$  (31,7%) и  $n = 4$  (10%), соответственно,  $p = 0,011$ . Вероятность наличия ФВ ЛЖ  $< 40\%$  в группе больных с сочетанием ИМ и ФП была выше в 4 раза (ОШ 4,186; 95% ДИ: 1,31 — 13,370,  $p = 0,001$ )

**Выводы.** Таким образом, ФП регистрировалась у 19% больных, госпитализированных с ИМ. Несмотря на отсутствие основных демографических различий в группах, пациенты, у которых ИМ протекает на фоне ФП, имеют отличительные особенности по характеру поражения артерий коронарного русла. Вероятность развития сердечной недостаточности с низкой ФВ ЛЖ в 4 раза выше в группе пациентов с сочетанием ИМ и ФП. Найденные отличия, вероятно, могут быть ассоциированы с неблагоприятным прогнозом в группе пациентов с ИМ и ФП. Требуется проведение дальнейших исследований в этом направлении.

## ДИАГНОСТИКА ПРИЧИН СИНКОПАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРУЕМЫМИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРАМИ

Искендеров Б.Г.

**Введение.** В современной клинической практике широкое использование имплантируемых кардиостимуляторов (КС) доказало высокую эффективность в улучшении прогноза и продлении жизни пациентов с жизнеугрожающими нарушениями сердечного ритма. Это, в свою очередь, требует постоянного технического контроля нормальной работы КС, оптимизации параметров/режима их функционирования. Поэтому своевременная диагностика осложнений системы электростимуляции и их устранение, в том числе с применением длительного холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ ЭКГ) особенно у пациентов, имеющих синкопальные приступы неясного генеза, представляют актуальное значение.

**Цель.** Определить диагностическую ценность ХМ ЭКГ у пациентов с имплантируемыми КС, имеющих в анамнезе синкопальные приступы неясного генеза.

**Материал и методы.** Обследовано 136 пациентов (85 мужчин и 51 женщина) с имплантируемыми КС, в возрасте от 38 до 74 лет ( $62,4 \pm 6,3$  года). У 77 пациентов показаниями для имплантации ЭКС являлись атриовентрикулярные блокады II-III степеней, у 45 — брадикардическая форма синдрома слабости синусового узла и у 14 — симптомная мерцательная брадиаритмия. У 52 пациентов была DDD-стимуляция, у 40 — VVI-стимуляция, у 46 — AAI-стимуляция, в том числе у 30,2% пациентов — частотно-адаптивная стимуляция. До имплантации ЭКС у 93 пациента (68,4%) отмечались пре- и/или синкопе. ХМ ЭКГ проводилось от 1 до 4 раза ( $2,2 \pm 0,4$  раза), и суммарная продолжительность составила в среднем  $38,2 \pm 5,6$  часов.

**Результаты.** Определение причин синкопальных состояний у пациентов с имплантируемыми КС имеет важное значение для дифференциальной тактики выбора лечения и прогноза. Выявлено, что у 113 пациентов причинами пре- и/или синкопе были различные нарушения работы КС, проявляющиеся частичной (преходящей) или полной неэффективностью электростимуляции сердца, и у 23 пациента — нейрорефлекторные вазодепрессивные гипотензивные состояния, в том числе у 7 пациентов, вызванных ятрогенным эффектом принимаемых лекарств. При полном клиническом обследовании у 28 пациентов диагностировали синдром «пейсмекера», у 11 — миопотенциальное ингибирование КС, у 7 — дислокация и/или микродислокация электрода, у 3 — перелом (частичный или полный) стимулирующего электрода, у 9 — пароксизмальные наджелудочковые тахикардии на фоне AAI- и DDD-стимуляции. Необходимо отметить, что из 136 пациентов примерно у половины до имплантации ЭКС выявлялись пре- и/или синкопе. Также при ХМ ЭКГ выявлялись эпизоды «изоэлектрической линии», длительностью 2–4 интервала стимуляции, верифицированные при визуальном анализе ЭКГ и записей дневника пациента как артефакты.

**Выводы.** Показано, что холтеровское мониторирование ЭКГ является достаточно информативным методом в дифференциальной диагностике синкопальных приступов у пациентов с имплантируемыми кардиостимуляторами.

## ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ И НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Искендеров Б.Г.

**Введение.** Известно, что морфофункциональное ремоделирование сердца при артериальной гипертензии (АГ) неблагоприятно отражается на риске развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. Однако при стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ роль электрического ремоделирования и аритмического синдрома изучены недостаточно.

**Цель.** Определить частоту нарушений ритма сердца (НРС) и оценить электрофизиологические показатели сердца в зависимости от наличия гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) у больных с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ).

**Материал и методы.** Обследовано 157 больных (89 мужчин и 68 женщин) в возрасте от 43 до 65 лет ( $54,2 \pm 6,3$  года). С учетом дневных уровней клинического АД у 74 больных диагностировали I степень АГ (47,1 %) и у 83 больных (52,9 %) — II степень. Всем больным проводили мониторинг ЭКГ и артериального давления (АД), диагностическую чреспищеводную электростимуляцию сердца и эхокардиографию, а также оценивали вариабельность ритма сердца (ВРС). По данным эхокардиографии у 64 больных (40,8%) выявлена ГЛЖ (1-я группа) и у 93 больных (59,2%) — нормальная геометрия левого желудочка (2-я группа). ГЛЖ диагностировали при значениях индекса массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) у мужчин более  $115 \text{ г/м}^2$  и у женщин более  $95 \text{ г/м}^2$ .

**Результаты.** У 68 больных (43,3%) были выявлены различные НРС, в том числе в 1-й группе у 40 больных (62,5%) и во 2-й группе у 28 больных (30,1%). В то же время среди больных без нарушений сердечного ритма ГЛЖ выявлялась в 24 случаях (27,0 %) и отсутствие ГЛЖ — в 40 случаях (44,9 %):  $\chi^2 = 6,25$  ( $p = 0,013$ ). Наиболее часто диагностирована фибрилляция предсердий — ФП (12,7%), наджелудочковая (13,4%) и желудочковая (11,5%) экстрасистолии, частота которых в 1-й группе была в 3-4 раза выше, чем во 2-й группе. У 15 больных (9,6%) отмечены бессимптомные пароксизмы наджелудочковых тахикардий и латентная дисфункция синоатриального узла. В обеих группах при наличии НРС дисперсия зубца Р была достоверно больше, а показатели эффективного рефрактерного периода предсердий меньше, чем у больных без НРС: в 1-й группе —  $256,1 \pm 25,0$  мс и  $272,3 \pm 31,6$  мс ( $p < 0,05$ ) соответственно, и во 2-й группе —  $263,4 \pm 22,5$  и  $292,6 \pm 23,5$  мс ( $p < 0,05$ ) соответственно. Также выявлено, что в 1-й группе у пациентов с НРС стандартное отклонение интервалов R-R (SDNN) был достоверно меньше, а соотношение низкочастотного к высокочастотному компоненту мощности (LF/HF), наоборот, больше, чем у больных с нормальной геометрией ЛЖ.

**Заключение.** Таким образом, наличие гипертензивной ГЛЖ ассоциируется с высокой частотой выявления НРС и электрическим ремоделированием сердца, которые необходимо учитывать при стратификации неблагоприятных кардиоваскулярных событий.

## ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ПНЕВМОНИИ

Цой Е.А.

**Актуальность.** В марте 2020 года вспышка инфекции во всём мире, вызванной коронавирусом SARS-CoV-2, известной как COVID-19, официально объявлена Всемирной организацией здравоохранения пандемией (Статистика развития пандемии коронавируса Covid-19, 2022 г.)

В условиях пандемии УЗИ может быть применено в качестве дополнительного метода при критических состояниях пациента и невозможности его транспортировки, при массовых поступлениях в условиях пандемии с целью сортировки, для мониторинга субплеврально расположенных интерстициальных изменений и консолидации в легочной ткани, а также для исследования других органов и систем при сопутствующей патологии.

**Цель.** Оптимизация диагностики коронавирусной пневмонии, обусловленной COVID-19, путем применения ультразвукового сканирования в системе комплексного обследования больных.

**Материал и методы.** Ретроспективно проанализированы медицинские карты 56 больных с острой коронавирусной пневмонией, среди которых 24 мужчин и 32 женщин, которым было проведено ультразвуковое исследование по общепринятым анатомическим зонам. Ультразвуковые исследования проводились в Зангиатинской многопрофильной больнице инфекционных болезней с использованием современного аппарата «MyLab X6».

**Результаты.** С помощью ультразвукового метода исследования были выявлены эхографические признаки легочных поражений у пациентов с COVID-19. Интерстициальный синдром эхографически проявлялся сливными или фокальными множественными В-линиями в виде вертикальных гиперэхогенных линий, за счет увеличения жидкости в интерстициальном пространстве, но при этом в альвеолах присутствовал воздух. Данный симптом был обнаружен у 22 пациентов (39,3%). Альвеолярная консолидация была выявлена у 16 пациентов (28,5%), которая обуславливалась скоплением жидкости в альвеолах, в результате которого развивалось уплотнение легочной ткани, и эхографически визуализировалась как гипоехогенная структура с обрывчатыми, неровными контурами. При субплевральной консолидации, которая наблюдалась у 14 пациентов (25%), ткань легкого визуализировалась как уплотненная и эхографически соответствовала структуре печени, обозначалась как гепатизация легкого. Плевральный выпот наблюдался у 4 пациентов (7,2%), который визуализировался как анэхогенное скопление жидкости в плевральной полости. Появление А-линий указывали на стадию выздоровления и при ультразвуковом исследовании проявлялись в виде горизонтальных гиперэхогенных линий на одинаковом расстоянии от плевральной линии.

**Вывод.** На основании изучения результатов исследования были оценены преимущества и недостатки проведения ультразвуковых методов диагностики поражений лёгких и плевры при коронавирусной пневмонии (COVID-19), которые позволили клиницистам правильно интерпретировать степень поражения легких. Были внедрены современные протоколы УЗИ легких и плевры при коронавирусной пневмонии. Полученные результаты исследования помогли создать и внедрить памятку для врачей.

## АНАЛИЗ ПРИЧИН ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ ИНТЕРФЕРЕНЦИИ ИСКУССТВЕННЫХ ВОДИТЕЛЕЙ РИТМА СЕРДЦА В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

Искендеров Б.Г.

**Введение.** Широкое использование имплантируемых искусственных водителей ритма (ИВР) сердца и создание более физиологических алгоритмов их функционирования способствовали к разработке клинических рекомендаций для обеспечения безопасности пациентов, в том числе в ходе получения различных лечебно-диагностических процедур.

**Цель работы.** Определение основных причин электромагнитной интерференции (ЭМИ) имплантируемых ИВР сердца.

**Материал и методы.** В исследование было включено 578 пациентов (352 мужчины и 226 женщин) с ИВР в возрасте от 27 до 75 лет ( $63,8 \pm 7,2$  года), которые наблюдались в течение от 2 до 18 лет, в среднем —  $6,9 \pm 1,3$  года. Пациентам имплантировались ИВР в следующих режимах электростимуляции (ЭС): у 108 пациентов AAI, у 274 пациента VVI, у 81 пациента DDD, у 35 пациентов VVIR, у 17 пациентов DDDR. Из них, у 426 пациентов (73,7%) до имплантации ИВР выявлялись синкопальные и/или пресинкопальные приступы. По данным теста ингибиции ЭС, из 578 пациентов 193 были признаны как «пейсмекер-зависимыми» пациентами. Из них 219 (37,9%) пациентов с ИВР в разное время получали лечебно-диагностические процедуры, способные потенциально вызвать ЭМИ.

**Результаты.** У 5 пациентов с VVI-стимуляцией в анамнезе были успешно выполненные эпизоды дефибрилляции, после чего у двух пациентов выявлено переключение ИВР в асинхронный режим ЭС, т.е. нарушение функции детекции. Во время телеметрического мониторинга ЭКГ в стационаре у 9 пациентов были отмечены эпизоды ингибиции ЭС (гиперсенсинг) и у 5 пациентов — немотивированной активации функции частотной адаптации с учащением сердечного ритма. Наиболее уязвимой к ЭМИ оказались AAI-стимуляция и предсердный канал DDD-стимуляции, что объясняется с относительно низкими характеристиками тока/напряжения стимулирующих импульсов и, наоборот, высокой чувствительностью ИВР. У 13 пациентов в ходе кардиоторакальных операций с использованием электрокоагуляции возникала частая желудочковая ЭС и автоматическое переключение режима ЭС. У 20 пациентов проводилась лазеротерапия по поводу офтальмологических осложнений и у 65 пациентов — стоматологические процедуры с использованием электрических приборов, ультразвуковых скальпелей и очистителей. При этом стойких нарушений ЭС, требующих перепрограммирования параметров, не выявлено. Пациенты, подвергшиеся к ЭМИ, предъявляли жалобы на головокружение, пресинкопе/синкопе, приступ сердцебиения, резкую слабость. Для минимизации риска возникновения ЭМИ перед выполнением некоторых лечебно-диагностических процедур выполняли перепрограммирование параметров ЭС: перевод в асинхронный режим, увеличение амплитуды импульса, отключение частотно-адаптивной функции и т.д. Кроме того, важно соблюдать мониторинг ЭКГ, контроль АД и частоты сердечных сокращений, постоянный визуальное наблюдение.

**Заключение.** Таким образом, безопасность функционирования системы ЭС требует четкого определения показаний/противопоказаний к лечебно-диагностическим процедурам и при необходимости минимизировать риск возникновения ЭМИ, а также проводить проверку системы ЭС после них.

## ВЛИЯНИЕ ОПТИМИЗАЦИИ РЕЖИМА ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ НА ЧАСТОТУ И ВЫРАЖЕННОСТЬ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ИСКУССТВЕННЫМ ВОДИТЕЛЕМ РИТМА СЕРДЦА

Искендеров Б.Г.

**Цель работы.** Оценить значение оптимизации режима электрокардиостимуляции (ЭКС) путем перепрограммирования параметров искусственных водителей ритма (ИВР) сердца в коррекции тревожно-депрессивных расстройств.

**Материал и методы.** Обследовано 68 пациентов (38 женщин и 30 мужчин) в возрасте от 32 до 67 лет ( $61,8 \pm 3,5$  года). Пациентам были имплантированы ИВР в следующих режимах ЭКС: однокамерная стимуляция желудочков (режим VVI) — у 38 пациентов, однокамерная стимуляция предсердий (режим AAI) — у 21 пациента и двухкамерная предсердно-желудочковая стимуляция (режим DDD) — у 9 пациентов. Пациентов разделили на 2 группы: 30 пациентов (1-я группа) предъявляли жалобы на работу ИВР и/или имели осложнения ЭКС и 38 пациентов, которые не реагировали на работу ИВР и не имели нарушений ЭКС (2-я группа). В 1-й группе в различные периоды были диагностированы следующие осложнения ЭКС: миопотенциальное ингибирование ИВР — в 12 случаях; дислокация электрода — в 6 случаях; повышение порога стимуляции (блокада «выхода») — в трех случаях; перелом электрода — в двух случаях; синдром «кардиостимулятора» — в 9 случаях и мышечное подергивание вокруг ложа ИВР — в 6 случаях. Следует отметить, что у некоторых пациентов выявлялись по 2–3 нарушения ЭКС. Выраженность оценивали с помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) до и после перепрограммирования параметров ЭКС.

**Результаты.** В 1-й группе тревогу/депрессию выявляли чаще, чем во 2-й группе (84,2 и 63,3% соответственно;  $p = 0,017$ ). Также выраженность тревоги и депрессии в 1-й группе была достоверно выше ( $12,7 \pm 0,5$  и  $11,9 \pm 0,4$  балла соответственно) по сравнению со 2-й группой ( $10,4 \pm 0,3$  и  $9,8 \pm 0,4$  балла соответственно). Среди факторов, инициирующие и/или потенцирующие эффект тревожно-депрессивных расстройств в группе пациентов, имевших осложнения ЭКС, можно отметить следующее: возобновление синкопальных приступов; появление аритмии и сердцебиения; усиление вегетативных нарушений; необходимость повторной операции и т.д. Перепрограммирование параметров ЭКС включали следующие процедуры: при подергивании мышц вокруг ИВР — уменьшение амплитуды импульсов; при миопотенциальном ингибировании ИВР — снижение чувствительности ИВР к R-зубцу или переход от монополярной к биполярной ЭКС; у пациентов с синдромом «кардиостимулятора» — уменьшение частоты импульсов; при развитии блокады «выхода» — увеличение амплитуды и длительности импульса. В результате, в 1-й группе суммарные баллы тревоги и депрессии достоверно уменьшились и составляли  $10,1 \pm 0,3$  и  $9,6 \pm 0,3$  соответственно ( $p < 0,01$ ). Во 2-й группе, особенно после первичной имплантации ИВР наблюдалась тенденция к уменьшению уровня тревоги/депрессии, хотя у отдельных пациентов психосоматические расстройства сохранялись.

**Заключение.** Выявлена корреляция уровней тревоги/депрессии у пациентов с ИВР в зависимости от наличия нарушений/осложнений ЭКС, особенно требующих повторной операции — реимплантации ИВР или коррекции электродных дефектов. Также показано, что устранение нарушений ЭКС с помощью перепрограммирования работы ИВР оказывает психокорректирующий эффект у пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами.

## ПАРАГИСИАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С БРАДИАРИТМИЯМИ: ОПЫТ СЕМИ ЛЕТ

Ямбатров А.Г., Шульпина Т.М., Санкин Д.В., Яковлева Н.Д., Лыченко С.В., Гурьева Е.С.

Выбор оптимальной и удобной области для постоянной электрокардиостимуляции желудочков у пациентов с брадиаритмиями по-прежнему остается спорным вопросом. Селективная стимуляция пуска Гиса сложна технически и удорожает процедуру. Порог стимуляции в большинстве случаев при этом выше, что сокращает срок службы антиаритмических устройств и требует наличия «backup»-электрода. Альтернативой может стать неселективная прагисимальная стимуляция.

**Цель.** Изучить семилетний опыт неселективной прагисимальной стимуляции (ПГС) у пациентов с брадиаритмиями.

**Материалы и методы.** Мы включили в исследование 839 первичных пациентов с брадиаритмиями, которым в с 2015 по 2021 гг. имплантировали ЭКС. Женщин — 495 (59,0 %). Операции были выполнены по поводу: ДСУ — 366, АВ-блокада 2–3 ст. — 321 случаев, брадисистолической фибрилляции предсердий — 152. Мы использовали для ПГС электроды пассивной фиксации у 113 пациентов (группа 1), активной фиксации — у 628 (группа 2), стимуляцию области верхушки правого желудочка (ВПЖ) — у 98 (группа 3). Для имплантации в целевую область мы придавали нужную форму стандартным стилетам, во время имплантации определяли длительность QRS по ЭКГ, после операции по ЭхоКГ — задержку предизгнания аорты (aortic preejection delay — APD) и межжелудочковую задержку (intraventricular delay — IVD).

**Результаты.** Острый порог стимуляции был ниже в группе 1 —  $0,48 \pm 0,01$  В ( $p < 0,001$ ), не отличаясь при этом в группе 2 и 3 —  $0,60 \pm 0,01$  и  $0,57 \pm 0,2$  В соответственно ( $p = 0,49$ ). Летальность — 1 пациент в группе 2 (двусторонняя вирусная пневмония). В группе 1 не имплантирован «пассивный» электрод в область ПГ в 4 случаях (3,5%), в группе 2 — 3 (0,5%). Дислокация электрода в группе 1–2 (1,8 %), в группе 2 — 3 (0,5%), в группе 3 — 0 ( $p = 0,88$ ). Возрастание порога стимуляции более 3 В в группе 1 — 2 (1,8%), группе 2 — 1 (0,5%), в группе 3 — 2 (2,0%) ( $p = 0,43$ ). Длительность QRS в группе 1 составила  $146,5 \pm 2,0$  мс, в группе 2 —  $144,0 \pm 0,6$  мс ( $p = 0,123$ ), в группе 3 —  $170,2 \pm 2,2$  мс ( $p < 0,001$ ). Время рентгеноскопии было  $424 \pm 41$  сек,  $462 \pm 29,6$  сек,  $413 \pm 44$  сек. соответственно ( $p = 0,59$ ). По ЭХО-критериям диссинхронии различий между группами 1 и 2 не было: APD —  $131 \pm 1,8$  мс и  $125,6 \pm 2,0$  мс соответственно ( $p = 0,23$ ), IVD —  $14,4 \pm 2,8$  мс и  $28,5 \pm 1,44$  мс ( $p = 0,06$ ). В группе 3 значения APD и IVD составили  $168,7 \pm 5$  мс ( $p = 0,004$ ) и  $54 \pm 4,9$  мс ( $p = 0,003$ ).

**Выводы.** Неселективная электрокардиостимуляция прагисимальной области правого желудочка не требует применения специального инструментария, не несет за собой увеличение числа осложнений, по эффективности клинически сравнима со стимуляцией ВПЖ. При этом возможно использовать как «активные», так и «пассивные» электроды, при этом время операции не удлиняется. По ЭКГ и по ЭХО-критериям межжелудочковая диссинхрония у таких пациентов с неселективной ПГС выражена меньше. Отдаленные клинические результаты требуют изучения.

## ИССЛЕДОВАНИЕ КОГЕРЕНТНОСТИ RR-ИНТЕРВАЛОВ И СИГНАЛА ДЫХАНИЯ В РАЗНЫХ СТАДИЯХ СНА И В БОДРСТВОВАНИИ ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ

Храмков А.Н., Пономаренко В.И., Караваев А.С.,  
Боровкова Е.И., Киселев А.Р., Прохоров М.Д.

Исследование когерентности процессов автономного контроля ритма сердца и дыхания здоровых испытуемых в разных стадиях сна представляет значительный интерес, как с фундаментальной, так и с практической стороны. Применение знания об изменении когерентности исследуемых процессов позволяет разработать методы диагностики разных стадий сна и определения моментов перехода от сна к бодрствованию.

В данной работе когерентность 5 минутных записей сигналов RR-интервалов и сигналов дыхания 95 здоровых испытуемых из базы данных SIESTA определялась с помощью коэффициента фазовой когерентности. Для этого из сигналов электрокардиограмм выделялись временные интервалы между ближайшими R-пиками — RR-интервалы. Полученные сигналы фильтровались в HF частотном диапазоне (0,15–0,4 Гц), который часто ассоциируют с активностью парасимпатического контура вегетативной нервной системы. С помощью преобразования Гильберта вводились фазы отфильтрованных сигналов. Затем рассчитывалась разность фаз сигналов дыхания и RR-интервалов, вычислялся коэффициент фазовой когерентности. Далее анализировались максимальные значения коэффициентов со смещением во времени между сигналами в пределах двух характерных периодов.

Рассчитывались диаграммы размаха максимальных значений коэффициентов фазовой когерентности в бодрствовании, REM, LS и DS стадиях сна. Выявлено изменение когерентности в разных стадиях сна. В REM сне медианное значение ниже, чем в трех других стадиях 0,71. Максимальным является медианное значение коэффициента в DS стадии сна 0,86. В LS стадии медианные значения ниже 0,85, чем в DS стадии сна, но больше чем в состоянии бодрствования 0,82.

В работе показано изменение когерентности в разных стадиях сна у здоровых испытуемых. Полученные результаты позволяют сделать вывод о возможности учета изменения коэффициента фазовой когерентности для диагностики стадий сна и в сомнологических исследованиях.



## ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ЭНДОКАРДИАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОДА В ПРОВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ СЕРДЦА: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ЭТАПНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Медведь М.С., Подшивалова Е.П., Наймушин М.А., Карев Е.А., Карпова Д.В., Рудь С.Д.,  
Труфанов Г.Е., Титова А.М., Гарькина С.В., Лебедев Д.С.

**Введение.** Ежегодно увеличивается число имплантаций электрокардиостимуляторов, осуществляющих стимуляцию проводящей системы сердца (ПСС). В настоящее время, при условии использования специализированных систем доставки, успешность имплантации электродов достигает 92%. Однако, на 2022 год не существует исследований, цель которых заключалась в оценке положения электрода относительно межжелудочковой перегородки (МЖП). В подавляющем большинстве случаев контроль положения электрода осуществляется с использованием флюороскопического и электрофизиологического методов, что не дает полной уверенности в корректности его положения.

**Цель.** Оптимизация методики имплантации электрода в ПСС с использованием методики интраоперационной визуализации (МИВ).

**Материалы и методы.** В рамках протокола исследования запланировано 2 группы исследования. Каждая группа исследования включает 30 участников. Участникам исследуемой группы выполняется имплантация электрода в ПСС с использованием МИВ. Участникам группы контроля — по традиционной методике. Всем пациентам после имплантации проводится оценка положения электрода с использованием трансторакальной Эхо-КГ, ЭКГ. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) до и после имплантации выполняется пациентам 1 группы, пациентам 2 группы — МСКТ проводят после имплантации в случае подтверждения некорректного положения электрода по данным УЗИ.

**Обсуждение результатов.** На момент начала исследования в нашем центре выполнено 29 имплантаций, из них успешно 23 (79,3%). Минимальное время флюороскопии составило 4 мин, максимальное 51 мин, среднее  $20,5 \pm 13,9$  мин. В 1 случае выявлена дислокация электродов, в 1 случае — повреждение электрода, в 5 случаях не удалось выполнить имплантацию в МЖП.

На данный момент выполнено 10 имплантаций электродов с использованием МИВ, которая заключается в интеграции трехмерной модели сердца по данным МСКТ в ангиограф с последующим созданием маски. Всем пациентам исследуемой группы подтверждена имплантация электродов в проводящую систему сердца (с использованием ЭКГ), в межжелудочковую перегородку (ЭХО-КГ, МСКТ). Средняя продолжительность операции —  $93 \pm 22,5$  мин, время флюороскопии среднее —  $5,4 \pm 4,1$  мин. Осложнений, в т. ч. перфорации МЖП, зарегистрировано не было. В контрольной группе (на данный момент 12 случаев) средняя продолжительность операции —  $110,4 \pm 30,5$  мин, время флюороскопии среднее —  $15,7 \pm 11,6$  мин, зафиксировано — 2 (16,7%) случая перфорации МЖП, 1 (8,3%) случай имплантации в область апикальной части МЖП с захватом свободной стенки правого желудочка, 1 (8,3%) случай гемоперикарда в раннем послеоперационном периоде.

**Выводы.** Использование 3D — моделирования с дальнейшей интеграцией полученной модели в виде маски и флюороскопической визуализации позволяет снизить количество нецелевых имплантаций, время флюороскопии, лучевую нагрузку на оператора и продолжительность операции.

## ТРЕХМЕРНАЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ ЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ В ПРОВОДЯЩУЮ СИСТЕМУ СЕРДЦА

Медведь М.С., Подшивалова Е.П., Наймушин М.А., Карев Е.А., Карпова Д.В., Рудь С.Д.,  
Труфанов Г.Е., Титова А.М., Гарькина С.В., Лебедев Д.С.

**Введение.** Увеличивающееся число имплантаций электродов в проводящую систему сердца (ПСС) диктует необходимость создания методики интраоперационной визуализации (МИВ), позволяющей интраоперационно визуализировать структуры сердца и осуществлять контроль положения имплантированного электрода. Несмотря на большое число существующих систем доставки, доля нецелевых имплантаций достаточно существенна. В данном клиническом случае представлен способ, позволяющий интраоперационно визуализировать структуры сердца и контролировать положение электрода при его имплантации.

**Цель.** Оптимизация методики имплантации электрода в ПСС с использованием МИВ.

Пациентка А. 74 лет с диагнозом синдром слабости синусового узла, без значимой сопутствующей патологии в июле 2021г госпитализирована в плановом порядке для имплантации ЭКС. Из анамнеза известно, в целях диагностики ТЭЛА в ноябре 2020 года выполнено МСКТ исследование ОГК с внутривенным контрастированием. С учетом наличия данных МСКТ принято решение в рамках эксперимента интегрировать данные МСКТ в ангиограф с последующим созданием маски трехмерной модели сердца.

На июль 2021 года в нашем центре выполнено 29 имплантаций электродов в ПСС, из них успешно 23 (79,3%). Минимальная продолжительность операции составила 80 мин, максимальная — 180 мин, средняя —  $110.4 \pm 30.5$  мин. Минимальное время флюороскопии составило 4 мин, максимальное 51 мин, среднее  $20,5 \pm 13,9$  мин. В одном случае выявлена дислокация электродов, в 1 случае — повреждение электрода, в 5 случаях не удалось выполнить имплантацию в МЖП.

**Результаты.** Имплантация электрода в ПСС с использованием МИВ прошла успешно. По электрофизиологическим параметрам достигнута неселективная стимуляция ПСС, ширина стимулированного комплекса QRS составила 121 мс, порог стимуляции составил 0,9 мВ. Продолжительность имплантации составила 120 минут, время флюороскопии — 5 минут. По данным МИВ дистальный конец электрода находится на расстоянии 5,0 мм от эндокарда левого желудочка (ЛЖ), место вхождения электрода в межжелудочковую перегородку (МЖП) на расстоянии 215 мм от кольца трехстворчатого клапана (ТК). По данным трансторакальной эхокардиографии дистальный конец электрода находится на расстоянии 5,3 мм от эндокарда ЛЖ, место вхождения электрода в МЖП на расстоянии 22 мм от кольца ТК. По данным МСКТ дистальный конец электрода находится на расстоянии 5,2 мм от эндокарда ЛЖ, место вхождения электрода в МЖП на расстоянии 21 мм от кольца ТК. Осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде зафиксировано не было.

**Выводы.** Использование методики интраоперационной визуализации позволяет снизить частоту нецелевых имплантаций, с достаточной точностью определить положение имплантированного электрода непосредственно во время имплантации, снизить лучевую нагрузку на оператора. Методика обладает большими потенциальными возможностями и требует дальнейшего изучения и совершенствования.

## РАДИОЧАСТОТНАЯ АБЛАЦИЯ ВПЕРВЫЕ ВОЗНИКШИХ АРИТМИЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Демарин О.И., Шибанов Н.Л., Рязанов М.В., Вайкин В.Е.

**Введение.** Новая инфекция COVID-19, которая поразила весь мир, опасна не только своими непосредственными проявлениями, но и ее последствиями. Выявлено большое количество осложнений после данного заболевания, одним из которых являются различные аритмии.

**Цель.** Оценить эффективность и безопасность проведения радиочастотной аблации (РЧА) у пациентов с впервые возникшей аритмией после перенесенного COVID-19.

**Материалы и методы.** В нашей клинике выполнено 17 РЧА пациентам с различными аритмиями после перенесенного COVID-19. Из них 11 крио изоляций устьев легочных вен по поводу фибрилляции предсердий; 4 РЧА КТИ по поводу типичного трепетания; 2 РЧА зоны желудочковой тахикардии/экстрасистолии в условиях навигационного картирования. Соотношение мужчин и женщин 9/8, в возрасте 24 до 71 года.

**Результаты.** Все пациенты имели положительный эффект от оперативного вмешательства в послеоперационном периоде. Осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы не было. Имелся один рецидив трепетания предсердий через 2 месяца после операции. У остальных пациентов аритмии не рецидивировали.

**Выводы.** РЧА впервые возникших аритмий после перенесенной COVID-19 является эффективным и безопасным методом лечения.

## **ОПТИМИЗАЦИЯ ОТВЕТА НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ ЗА СЧЕТ ИМПЛАНТАЦИИ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОГО ЭЛЕКТРОДА В ВЕНОЗНЫЙ ПРИТОК КОРОНАРНОГО СИНУСА, БЛИЖАЙШИЙ К ЗОНЕ НАИБОЛЕЕ ПОЗДНЕЙ АКТИВАЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Степанова В.В., Зубарев С.В., Маринин В.А., Лебедев Д.С.

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) зарекомендовала себя как метод лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН), ассоциированной с расширением комплекса QRS и снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ) менее 35% в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии. Несмотря на это, до 40% пациентов, по данным литературы, не отвечают на ресинхронизирующую терапию.

**Цель.** Сравнить ответ на СРТ при позиционировании левожелудочкового электрода в целевой отдел вены, определенный до операции, и при стандартной методике имплантации. Материалы и методы: Всего в исследование включено 120 пациентов с показаниями к СРТ. По полу, возрасту, этиологии ХСН, объемам и размерам желудочка группы значимо не различались между собой. Пациентам основной группы (n = 60) выполнялось неинвазивное картирование левого желудочка с определением наиболее поздней зоны в левом желудочке, определялся венозный приток коронарного синуса, наиболее близкий к поздней зоне, левожелудочковый электрод имплантировался в этот приток в базальный или срединный отделы в зависимости от расположения поздней зоны. Компьютерная томография сердца с контрастированием и неинвазивное картирование с помощью прибора и программного обеспечения «Amyscard 01 C EP LAB» выполнялось на базе НМИЦ им. В.А. Алмазова Зубаревым С. В. под руководством Лебедева Д.С. В группе контроля имплантация левожелудочкового электрода выполнялась по стандартной методике. Ответом на СРТ считалось уменьшение функционального класса ХСН на один и более, увеличение ФВ на 5% и более, уменьшение КСО на 15% и более. Оценка ответа производилась через 6 месяцев после имплантации.

**Результаты.** В основной группе был 51 респондер (85%), 9 (15%) не ответили на ресинхронизирующую терапию. Из 9 нереспондеров у 7 пациентов не удалось оставить левожелудочковый электрод в целевой вене из-за стимуляции диафрагмального нерва или высоких порогов стимуляции, из-за чего пришлось имплантировать левожелудочковый электрод в другие доступные вены коронарного синуса. В группе стандартной имплантации (n = 60) было 38 (63,33%) респондеров и 22 пациента (36,67%), не ответивших на ресинхронизирующую терапию.

**Вывод.** Имплантация левожелудочкового электрода в венозный приток коронарного синуса, близкий к зоне наиболее поздней активации левого желудочка позволяет уменьшить количество нереспондеров на СРТ.

## СПЕКТР ГЕНЕТИЧЕСКИХ МУТАЦИЙ У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ БРАДИАРИТМИЯМИ

Полякова Е.Б., Щербакова Н.В.

Наследственные брадиаритмии включают генетически детерминированные поражения проводящей системы сердца (синдром слабости синусового узла (СССУ), атриовентрикулярную (АВ) блокада и др.), которые занимают около 5% от всех каналопатий и кардиомиопатий, являются жизнеугрожающими и иногда требуют имплантации постоянного электрокардиостимулятора уже в детском возрасте.

**Целью** нашей работы было определить спектр генетических вариантов у пациентов детского возраста с наследственными брадиаритмиями.

**Методы.** Генетическое обследование было проведено у 50 пациентов (32% мальчиков) с тяжелыми вариантами брадиаритмий (СССУ, АВБ или их сочетание). У 34 пациентов было проведено полноэкзомное секвенирование в различных лабораториях, у 16 — секвенирование панели генов, связанных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Всем пациентам было проведено полное кардиологическое обследование, включающее стандартную и суточную Холтеровскую запись электрокардиограммы, тест с дозированной физической нагрузкой, ЭХО-КГ, стандартные лабораторные исследования.

**Результаты.** Средний возраст пациентов составил  $14.1 \pm 4.5$  (от 2 до 17 лет). У 10% (5 пациентов) отмечалось сочетание брадиаритмий со структурными заболеваниями сердца. 22 пациентов (44%) имели синкопальные состояния, было имплантировано 4 пейсмекера. У 28 из 50 пациентов (56%) мы получили данные за варианты в генах, ассоциированных с развитием брадиаритмий. Максимальная представленность (32%) отмечалась за счет мутаций в гене натриевых каналов *SCN5A*, именно среди этих пациентов было отмечено 4 семейных случая. Мутации, ассоциированные с развитием брадиаритмий, также были выявлены у наших пациентов в генах *HCN4*, *TNNI3K*, *TRPM* и др.

**Заключение.** Мы выявили генетическую основу для развития брадиаритмий у 56% детей с СССУ и АВБ. Максимальное количество пациентов (32%), в том числе среди семейных случаев, имели варианты в гене натриевых каналов *SCN5A*. Дальнейшее увеличение количества пациентов сделает возможным оценку корреляций степени тяжести течения заболевания с типом генетического варианта у пациентов с наследственными брадиаритмиями.

## ПРЕДИКТОРЫ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ АБЛАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТРУКТУРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА

Симонова К.А., Оршанская В.С., Лебедева В.К., Гарькина С.В.,  
Любимцева Т.А., Вандер М.А., Миллер Ю.В., Татарский Р.Б., Каменев А.В.,  
Наймушин М.А., Лебедев Д.С., Михайлов Е.Н.

**Введение.** Несмотря на совершенствование подходов к радиочастотной абляции (РЧА) субстрата желудочковых тахикардий (ЖТ), в том числе применение комбинированной эндо-эпикардиальной абляции, нередко встречаются рецидивы аритмии.

**Цель.** Выявить предикторы рецидива ЖТ у пациентов со структурной патологией сердца после эндо-эпикардиальной абляции.

**Материалы и методы.** В проспективное наблюдательное исследование включено 39 пациентов со структурными заболеваниями сердца и с показаниями к РЧА желудочковых аритмий. Выполнялось эндо- и эпикардиальное электроанатомическое картирование миокарда желудочков и РЧА областей измененной электрической активности. Проводилась оценка вольтажных карт биполярных потенциалов (границы детекции «рубца» < 0,5 мВ, нормальной активности > 1,5 мВ) и униполярных сигналов (границы < 5,0 и > 9,0 мВ, соответственно) как на эндо-, так и эпикардиальной поверхностях. В остром периоде процедура считалась эффективной при неиндуцируемости любой ЖТ; частично эффективной — неиндуцируемость клинических ЖТ. Обязательные визиты пациентов или удаленный контроль проводились через 6, 12 и 24 месяца, затем ежегодно.

**Результаты.** Средний возраст пациентов составил  $49,5 \pm 15,7$  лет (34 мужчины и 5 женщин). Рецидивы ЖТ к 6 месяцу чаще выявлялись при неишемической кардиомиопатии, при наличии непароксизмальной фибрилляции предсердий (42,9% против 7,4%), при меньшей амплитуде QRS в III отведении на фоне ЖТ (0,6 [0,4; 1,07] мВ против 1,28 [0,99; 1,53] мВ) и при преобладании площади «рубца» на эпикардиальной поверхности,  $P < 0,05$  для перечисленных параметров. К 12 месяцу рецидивы ЖТ чаще регистрировались у пациентов с частично эффективной (33,3% против 5% у пациентов с эффективной РЧА,  $P = 0,02$ ). Был выявлен один фактор, независимо ассоциированный с рецидивом ЖТ — наличие электрического шторма на момент абляции (ОР 4,32; 95% ДИ: 1,06–17,48;  $P = 0,04$ ).

**Заключение.** В гетерогенной группе пациентов выявлены клинические и электрофизиологические факторы, ассоциированные с рецидивами ЖТ на различных сроках наблюдения после эндо-эпикардиальной абляции. Наличие электрического шторма является независимым предиктором рецидива ЖТ при наблюдении до 5 лет после абляции.

**Ключевые слова.** Эпикардиальная абляция, рецидив ЖТ, субэпикардиальный субстрат, радиочастотная абляция, электрический шторм.

## ВЫЯВЛЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ ИМПЛАНТИРОВАННОГО УСТРОЙСТВА И СПОСОБЫ ЕЕ УСТРАНЕНИЯ

Щербенев В.М.

**Введение.** Количество имплантированных электрокардиостимуляторов(ЭКС) растет с каждым годом. Регулярный контроль работы ЭКС часто выявляет дисфункцию в системе аппарат-электрод. Определение причины и ее исправление может происходить как на амбулаторном, так и на стационарном этапе в виде оперативного вмешательства.

**Цель.** Изучить выявляемые проблемы в системе ЭКС-электрод и определить пути решения.

**Методы.** В Пермском краевом клиническом кардиологическом диспансере с 2010 по 2020 гг. имплантировано 8687 ЭКС. Первичная имплантация выполнена 5181 больному, замена — 3506. Средний возраст  $64 \pm 25$  лет. Мужчины — 40,6% (3534). Эндоваскулярная установка устройств осуществлена больным 5114 (98%), открытая операция с миокардиальным электродом — 67 (2%). Однокамерные аппараты первично установлены в 2166 случаях (42%), двухкамерные — в 3015 случаях (58%). В поликлинике на приеме кардиолога — аритмолога ежегодно проходят контроль работы ЭКС 6365  $\pm$  576 пациентов. При этом выявляется 184  $\pm$  20 дисфункций электрода, приводящих к гемодинамическим нарушениям: дислокация электрода, перелом электрода, повышение порога стимуляции электрода, нарушение чувствительности электрода. При дислокации электрода выполнено 88 репозиций. Перелом электрода потребовал его замены в 253 случаях. Исправление ситуации перепрограммированием ЭКС позволило в 123  $\pm$  16 случаев дожидаться разряда батареи и произвести одновременно замену ЭКС и электрода. При невозможности исправить проблему настройкой аппарата производилась имплантация нового электрода в 59 случаях. При ревизии системы ЭКС выявлены проблемы с контактной частью аппарата: затекание жидкости в коннекторную часть ЭКС с окислением контактов электрода. При непроходимости вен в месте имплантации осуществлялась контрлатеральная имплантация ЭКС с новыми электродами (114). Гематомы ложа ЭКС выявлены в 28 случаях, что потребовало проведение ревизии ложа с удалением гематомы. Инфекционные осложнения выявлены у 66 пациентов. Иссечение свища послеоперационного рубца выполнено у 5 пациентов, иссечение пролежня ЭКС — у двух, эксплантация ЭКС — 55, эксплантация ЭКС с электродами на открытом сердце — 4.

### **Выводы.**

1. Гемодинамически незначимая дисфункция электрода может быть исправлена одновременно с заменой ЭКС при разряде батареи.
2. При гемодинамически значимой дисфункции системы ЭКС-электрод, не устраняемой амбулаторно, необходима ревизия с интраоперационным определением причины проблемы и ее исправлении.
3. Инфекционные осложнения редко поддаются консервативной терапии и требуют удаления ЭКС или всей системы с электродами.

## ОСОБЕННОСТИ ИМПЛАНТАЦИИ И НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ИКВД, ПЕРЕБОЛЕВШИМИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Щербенев В.М.

**Введение.** Пандемия новой коронавирусной инфекции (НКВИ) усугубила состояние переболевших пациентов, нуждающихся в имплантации кардиовертера-дефибриллятора (КВД).

**Цель.** Изучить особенности имплантации КВД пациентам, перенесшим НКВИ, и дальнейшего наблюдения за их состоянием.

**Методы.** Обследовано 98 пациентов в возрасте от 32 до 74 лет (средний возраст  $52 \pm 14$  лет), мужчины 72 (73%), поступивших в Пермский клинический кардиологический диспансер в 2015–2021 гг. для имплантации КВД. Основным показанием была дилатационная кардиомиопатия с фракцией выброса менее 35% (65\66%), пароксизмальные желудочковые тахикардии (34\34%). Предсердные тахиаритмии (ПТ) зарегистрированы на амбулаторном этапе у 68(69%). Имплантированы однокамерные (6\6%), двухкамерные (76\77%) и трехкамерные КВД (14\13%) с электродами активной фиксации. В первую группу вошли 47 пациентов, перенесшие НКВИ в стационарных условиях (подтвержденные ПЦР+ и характерной картиной пневмонии по результатам КТ), поступившие с отрицательным результатом мазка. Во вторую группу — 51 пациент, не болевший НКВИ (подтверждено отсутствием антител М и G в крови). Группы сопоставимы по возрастному и половому составу.

**Результаты.** При позиционировании предсердного электрода зафиксирован пароксизм предсердной тахиаритмии длительностью до 5 мин у 41 пациента (87%) 1-й группы и у 27 (53%) 2-й группы. При проведении интраоперационного измерения амплитуда предсердного потенциала составила  $2,2 \pm 0,6$  мА в 1-й группе и  $3,6 \pm 0,5$  мА во 2-й. Амплитуда желудочкового потенциала —  $8,4 \pm 3,1$  мА в 1-й группе и  $16,2 \pm 4,9$  мА во 2-й. Порог стимуляции предсердного электрода —  $1,2 \pm 0,3$  В в 1-й группе и  $0,7 \pm 0,3$  во 2-й. Порог стимуляции желудочкового электрода —  $0,8 \pm 0,3$  В в 1-й группе и  $0,6 \pm 0,2$  во 2-й. Поиск оптимального места фиксации электрода вне ушка правого предсердия понадобился у 39 пациентов 1-й группы (83%) и у 18 пациентов 2-й (32%). Поиск оптимального места фиксации желудочкового электрода понадобился у 34 пациента 1-й группы (72%) и у 16 во 2-й(31%). При тестировании ИКВД в течении нахождения пациента в стационаре выявлены пароксизмы ПТ у 45 пациентов (95%) 1-й и у 31 (61%) 2-й группы. Наблюдение в течение 6 мес. выявило срабатывание ИКВД у 32 пациентов первой группы (68%), а также у 19 второй группы (37%). Аритмический шторм зафиксирован у 3 пациентов первой группы (6%). Инфекционные осложнения, потребовавшие эксплантации устройства — у 2 пациентов первой группы (4%). Смерть наступила у одного пациента первой группы.

**Выводы.** Особенности имплантации КВД пациентам после НКВИ являются: интраоперационно более высокие пороги электростимуляции, более низкая амплитуда внутрисердечного потенциала; чаще выявляются предсердные тахиаритмии. Наблюдение за больными выявило более частое срабатывание КВД, наличие инфекционных осложнений и смертельных случаев у пациентов после НКВИ.



## ИЗУЧЕНИЕ ПРЕДИКТОРОВ РИСКА ВОЗВРАТА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ КАТЕТЕРНЫХ ПРОЦЕДУР

Щербенев В.М., Арусланова О.Р., Бородулина Н.А.

**Актуальность.** В широкой практике ни одна прогностическая модель расчета риска возврата ФП в послеоперационном периоде не получила широкого распространения.

**Цель.** Изучив данные литературы, используя собственные наблюдения в клинике, мы создали шкалу оценки факторов риска развития ФП и ее возврата после интервенционного лечения. Итогом данной работы стала «внутренняя» систематизация факторов риска и создание чек-листа и математической модели, с помощью которой можно оценивать максимально значимые факторы риска возврата ФП.

**Материалы и методы.** Для создания шкалы опросника мы проанализировали спонтанным образом выбранные истории болезни 136 пациентов, подвергшихся интервенционному лечению ФП в условиях «Клинического кардиологического диспансера» в период с января 2018 года по май 2021 года. Учитывали антропометрические, анамнестические данные, данные лабораторных и инструментальных исследований. В анализируемой группе было больше женщин в возрасте  $61,44 \pm 8,25$  года. Длительность НРС в среднем составила  $55,3 \pm 20,6$  месяцев. Большинство пациентов было с пароксизмальной формой ФП или ФП-ТП. В значительной степени наследственность была отягощена по развитию гипертонической болезни (33,08%), ишемической болезни сердца (26,47%). Сопутствующая патология представлена ГБ (94,11%), ИБС (38,23%), ДОА (29,4%), ХБП (12,5%). Учитывали перенесенные открытые вмешательства на клапанах сердца или коронарных артериях, предыдущие интервенционные процедуры. У женщин учитывали отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Оценивали функцию щитовидной железы. По данным лабораторных тестов в целом в группе критических изменений не выявлено. По данным МСКТ АГ сердца в группе отмечено увеличение объема левого предсердия, у значимого количества пациентов выявлена аномалия развития дистальных отделов легочных вен и самого ЛП. По данным ЭхоКГ и ЧПЭхоКГ учитывали линейные и объемные размеры предсердий, скорость изгнания крови из легочных вен, наличие тромбов, ЛЖ, ПЖ, признаки диастолической и систолической дисфункции ЛЖ, гипертрофию миокарда, наличие зон гипокинезии, признаки ЛГ, аннулоэктазию АВ-клапанов, наличие митральной и/или трикуспидальной недостаточности 2 и выше степени. Данные проанализированы с помощью программы Статистика 8.0. Следующим этапом был проведен математический анализ.

**Результаты.** Итогом данной работы стало создание прогностической модели зависимости вероятности ФП после операции от различных факторов риска. Таким образом, в данной модели мужчина с гипотиреозом, перенесенным ЧКВ в анамнезе, после повторного интервенционного лечения НРС в 74,5% имеет риск безуспешности интервенционного лечения НРС.

## ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ БАРОРЕФЛЕКТОРНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У ЛИЦ С ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

Глуховской Д.В., Дорощев А.И., Емельянова К.Е., Барсуков А.В.

**Актуальность.** По данным Фремингемского исследования, 8-10 % взрослой популяции характеризуется наличием в анамнезе ортостатической гипотензии. Понимание вегетативного и рефлекторного управления сосудистым тонусом имеет важное значение для выбора тактики ведения такой категории пациентов.

**Цель.** Оценить артериальную барорефлекторную чувствительность у лиц с идиопатической ортостатической гипотензией (ОГ).

**Материал и методы исследования.** Обследовали 544 пациента (в т.ч. 356 мужчин, средний возраст когорты  $47,2 \pm 15,6$  лет), имевших в анамнезе явления ортостатической неустойчивости. Всем субъектам выполнили длительную пассивную ортостатическую пробу (тилт-тест) на аппарате TASK FORCE 3040i с оценкой барорефлекторной чувствительности. По результатам тилт-теста, пациентов распределили по категориям: лица с нормальной ортостатической устойчивостью ( $n = 284$ ), с нейрорефлекторными синкопальными состояниями ( $n = 281$ ), с идиопатической ортостатической гипотензией ( $n = 62$ ), с паттерном постуральной тахикардии ( $n = 97$ ). Из лиц с идиопатической ОГ сформировали основную группу (ср. возраст  $54,2 \pm 12,1$  лет, 61% мужчин). Из субъектов с нормальным гемодинамическим ответом на ортостаз сформировали группу контроля ( $n = 60$ ), сопоставимую по возрасту и полу с основной группой (ср. возраст  $53,3 \pm 9,4$  лет, 60% мужчин). В ходе тилт-теста в период перехода из горизонтального положения тела в вертикальное у испытуемых обеих групп провели анализ вариабельности барорефлекторной чувствительности (ms/mmHg) и индекса эффективности барорефлекса (%) в состоянии покоя до ортостаза по измерениям показателей частоты сердечных сокращений и артериального давления в режиме beat-to-beat (от сокращения к сокращению).

**Результаты.** Ортостатическая гипотензия, по данным тилт-теста, обнаружена у 11,4% лиц из изученной выборки. Типы ОГ распределились следующим образом: классическая — 61% случаев, инициальная — 28% случаев, отсроченная — 11% случаев. Вариабельность барорефлекторной чувствительности при переходе в ортостаз у лиц основной группы составила  $13,1 \pm 2,31$  ms/mmHg. У группы контроля данный показатель соответствовал  $9,2 \pm 1,91$  ms/mmHg (межгрупповые различия достоверны,  $p = 0,03$ ). Индекс эффективности барорефлекса в покое у лиц с ОГ оказался 58%, у лиц с нормальной гемодинамической реакцией на ортостаз составил 65%. (межгрупповые различия недостоверны,  $p = 0,06$ ).

**Выводы.** Лица с идиопатической ортостатической гипотензией характеризовались большей вариабельностью барорефлекторной чувствительности во время тилт-теста и меньшим индексом эффективности барорефлекса в покое.

## ПОДКОЖНЫЙ КАРДИОВЕРТЕР-ДЕФИБРИЛЛЯТОР. ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА

Прокопенко А.В., Иваницкий Э.А.

**Введение.** Множеством международных клинических исследований было доказано, что применение имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов (ИКД) в профилактике ВСС высоко эффективно и оправдано, несмотря на их высокую стоимость. Именно эти устройства следует рассматривать как основное средство первичной и вторичной профилактики ВСС, а также, как средство лечения желудочковых тахикардий, которые не удается устранить медикаментозным или оперативным путем.

Мировой опыт применения подкожных ИКД доказывает безопасность и эффективность функционирования подкожной системы ИКД, исключая из жизни пациента грозные риски, связанные с процедурой имплантации и дальнейшего функционирования классической интравенозной системы ИКД.

**Методы:** Проанализированы 5 крупных международных клинических исследований, в ходе которых была подтверждена эффективность и обоснованность применения подкожного ИКД в качестве альтернативы интравенозному ИКД для ряда пациентов, нуждающихся в профилактике ВСС. Статьи, посвященные представленной тематике, были отобраны в соответствии со значимостью, полнотой описания исследований и их результатов.

**Результаты.** Как и любой метод лечения, интравенозные ИКД-системы имеют ряд особенностей, связанных с процедурой имплантации и дальнейшего функционирования системы: механическое повреждение электродов, как следствие активных движений пациента, инфекционные эндокардиты, окклюзия верхней полой и подключичной вен, механическое повреждение трикуспидального клапана, сложности процедуры имплантации интравенозных электродов не только при нестандартной анатомии, но и на оперированном ранее сердце (протезирование трикуспидального клапана, операция Mustard, Fonten и др.), трудности имплантации эпикардially расположенных электродов, в частности с учетом анатомических особенностей детей, высокие риски осложнений при имплантации эндокардиальных электродов, такие как пневмоторакс, гемоторакс, гемоперикард, перфорация стенки сердца, повреждение хордального аппарата и сосочковых мышц. Все это заставило ведущих разработчиков ИКД задуматься о разработке дефибриллирующей системы, которая бы снижала вышеперечисленные риски, если не окончательно, то хотя бы к минимуму. Результаты рассмотренных крупных международных исследований доказывают, что подкожный ИКД не уступает классической интравенозной системе ИКД в безопасности и эффективности профилактики ВСС, исключая при этом грозные осложнения процедуры имплантации и дальнейшего функционирования системы ИКД.

**Выводы.** Подкожные ИКД показали себя достойной альтернативой интравенозным дефибриллирующим системам с целью первичной профилактики ВСС, когда пациенту не показана антитахистимуляция и антибрадикардическая стимуляция. Таким образом, подкожный ИКД, имея ряд преимуществ и недостатков, по праву может встать в одну линию выбора с современными однокамерными ИКД-системами, при условии детального подхода к выбору модели ИКД для каждого пациента строго индивидуально.

## АНАЛИЗ РЕГИСТРА БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В КУЗБАССЕ

Горбунова Е.В., Дуванова С.П., Мамчур С.Е.

**Цель.** По данным регистра больных с фибрилляцией предсердий (ФП) на амбулаторном этапе (2019–2020 гг.) провести анализ клинико-anamnestических данных, характера антикоагулянтной терапии и причин нежелательных событий.

**Материал и методы.** В исследовании приняли участие 638 больных с фибрилляцией предсердий (ФП) в возрасте  $68,2 \pm 4,5$  лет. В разработанном алгоритме применялись шкалы CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc и HAS-BLED, калькулятор расчета клиренса креатинина. Для прогнозирования риска коронарных событий использовалась шкала 2MACE. Приверженность к терапии оценивалась с помощью опросника Мориски-Грина.

**Результаты.** В регистр больных с ФП в половине случаев преобладала пароксизмальная форма (311 (48,75%)), практически в равном соотношении количество пациентов с персистирующей и постоянной формой ФП: 138 (21,6%) и 145 (22,7%), соответственно. Средний балл по шкале CHADS<sub>2</sub>-VASc составил 4,82, HAS-BLED — 2,9 балла, 2MACE — 2,28 балла, приверженность к лечению — 3,52 балла. Признаки хронической сердечной недостаточности регистрировались по классификации NYHA: ФК I у 56 (8,8) пациентов, ФК II — у 451 (70,7%), ФК III и IV — у 120 (18,80%) и у 11 (1,72%) больных, соответственно. Гипертоническая болезнь отмечалась у 588 (92,2%) больных, из них стадия II была у 147 (23,04%), стадия III — у 434 (68%) обследуемых. Данные о перенесенном ишемическом инсульте имелись у 64 (10%) пациентов, заболевании периферических артерий — у 44 (6,9%), сахарном диабете — у 103 (16,14%) больных. Основной причиной ФП была ишемическая болезнь сердца (307 (48,1%) случаев), при этом инфаркт миокарда в анамнезе отмечался у 69 (22,47%) больных. Среди обследуемых у 27 (8,8%) выполнено коронарное шунтирование, у 64 (20,8%) проведено чрескожное коронарное вмешательство со стентированием. Катетерная абляция регистрировалась в анамнезе у 58(9%) больных, с целью восстановления синусового ритма в 28(4,4%) случаях проводилась электроимпульсная терапия (ЭИТ). Принимали ривароксабан 172 (27%), апиксабан — 166 (25%), дабигатран 84 (13%) и варфарин 210 (33%) больных. Шесть пациентов, что составило 1% принимали аспирин. Среди обследуемых основной причиной смерти у 30 (4,7%) больных была ИБС, из них у двух регистрировался ИМ, ОНМК по ишемическому типу стал причиной смерти у 26 (4,1%) больных, геморрагический инсульт отмечался в 3 случаях, что составило 0,5%.

**Заключение.** При анализе регистра больных с ФП представлена клинико-anamnestическая характеристика, особенности назначения антикоагулянтной терапии и причины серьезных нежелательных событий. Является целесообразным необходимость разработки и внедрения системы мониторинга эффективности ведения на амбулаторном этапе данной категории больных.

## ИМПЛАНТАЦИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА У ПАЦИЕНТОВ С АКТИВНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19: ОПЫТ ГОРОДСКОГО МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

Репников И.О., Чахунашвили Д.З., Евтушенко А.Е.,  
Маслова Е.В., Ахобадзе М.В., Перчаткин Д.И.

**Введение.** Во время пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19 у некоторых пациентов с активной инфекцией COVID-19 развиваются брадиаритмии, требующие имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС). На сегодняшний день остаются малоизученными относительная частота имплантаций, клинические характеристики пациентов, а также особенности операции, осложнения и исходы у таких пациентов.

**Цель.** Проанализировать данные по имплантации/замене ЭКС пациентам с активной инфекцией COVID-19, которые были выполнены с использованием средств индивидуальной защиты (СИЗ).

**Материалы и методы.** В исследование были включены 125 пациентов с активной коронавирусной инфекцией, которым проведена имплантация/замена ЭКС в период с 01.04.2020 по 30.11.2021 на базе отделения сердечно-сосудистой хирургии городского многопрофильного стационара, перепрофилированного для оказания медицинской помощи пациентам с COVID-19.

**Результаты.** Количество операций по коррекции брадиаритмии составило 6,3 на 1000 госпитализированных пациентов. Показаниями для имплантации ЭКС в большинстве случаев являлись атриовентрикулярная блокада 2–3 степени ( $n = 71, 56,8\%$ ), синдром слабости синусового узла ( $n = 30, 24,0\%$ ). Замена ЭКС проведена 20 (16,0%) пациентам. Из 125 пациентов, включенных в исследование, 30-дневный уровень осложнений составил 12,0%, 180-дневная летальность- 16,8%.

**Выводы.** У пациентов с активной коронавирусной инфекцией после операций по коррекции брадиаритмии наблюдался высокий уровень осложнений и смертности. Необходимо учитывать этот факт для оптимизации отбора пациентов, выбора оптимальных сроков и стратегии проведения процедуры.

**РЕАКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ  
НА ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ У ДЗЮДОИСТОВ ДОШКОЛЬНОГО  
И МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА  
(НА ПРИМЕРЕ ВТЯГИВАЮЩЕГО И БАЗОВОГО МЕЗОЦИКЛОВ  
СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКИ)**

Михайлова Д.А.

**Введение.** В связи со снижением возрастной границы занятий дзюдо, с одной стороны, и необходимостью бережно дозировать нагрузку, тренируя юных дзюдоистов, с учётом их активного роста и развития, с другой стороны, анализ реакций сердечно-сосудистой системы на предъявляемую нагрузку у дзюдоистов дошкольного и младшего школьного возраста является актуальным и новым для экспериментального исследования.

**Цель.** Определить сердечно-сосудистую реакцию («стоимость»/«цену») у дзюдоистов дошкольного и младшего школьного возраста на психическую и физическую нагрузку (на примере тягивающего и базового мезоциклов спортивной тренировки).

**Методы исследования.** Анализ и обобщение информации из библиографических источников, метод теоретического моделирования, включённое педагогическое наблюдение, протоколирование, метод контрольных испытаний, формирующий естественный закрытый последовательный педагогический эксперимент (по схеме единственного различия), кейс-стади, математико-статистические методы.

**Результаты исследования.** Как правило, перспективное планирование учебно-тренировочного года на спортивно-оздоровительном этапе и этапе начальной подготовки является одноцикловым. Так наибольшую часть в спортивной подготовке дзюдоистов дошкольного и младшего школьного возраста внутри годичного макроцикла занимает подготовительный период, который представлен сменяющимися друг друга двумя тягивающими, двумя базовыми и одним контрольно-подготовительным мезоциклами, нагрузка в которых дозируется волнообразно, постепенно повышаясь.

Экспериментально доказаны нижеследующие значимые закономерности реакции сердечно-сосудистой системы у дзюдоистов на предъявляемую в ходе спортивной тренировки нагрузку (использовалась авторская педагогическая технология «Безопасное дзюдо» для смешанных групп; участники эксперимента — дети 6–10 лет 1-го, 2-го и 4-го годов обучения; вопрос рассмотрен на примере одного тягивающего и одного базового мезоциклов; применён корреляционный анализ по Кенделлу):

- 1) чем большее количество лет занимается юный дзюдоист, тем больше у него МОК (0,619);
- 2) чем большее количество лет занимается юный дзюдоист, тем меньше у него регистрируется аритмий, как до начала тренировки, так и по ее окончании (–0,784);
- 3) чем большее количество занятий посетил юный дзюдоист в течение рассматриваемого учебного года, тем больше у него ПАД (0,718), СОК (0,718), МОК (0,718).

**Заключение.** Выявлено благотворное воздействие педагогической технологии «Безопасное дзюдо» на повышение тренированности функций сердечно-сосудистой системы у дзюдоистов дошкольного и младшего школьного возраста (повышение СОК, МОК, уменьшение числа аритмий).

## НОВЫЙ ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ В ГЕНЕ SCN5A, АССОЦИИРОВАННЫЙ С СИНДРОМОМ БРУГАДА, ПРИВОДИТ К УСИЛЕНИЮ МЕДЛЕННОЙ ИНАКТИВАЦИИ

Зайцева А.К., Бойцов А.С., Васичкина Е.С., Жоров Б.С., Костарева А.А.

**Введение.** Генетические варианты в гене SCN5A, кодирующем сердечный потенциал-зависимый натриевый канал Nav1.5, были идентифицированы у пациентов с разнообразными аритмогенными синдромами, включая синдром удлиненного интервала QT синдром Бругада (BrS). BrS — редкое наследственное заболевание, характеризующееся подъемом сегмента ST в правых верхних отведениях и повышенным риском внезапной сердечной смерти при отсутствии структурных аномалий в сердце. Биофизическая основа этой аритмии включает дисфункцию Nav1.5 (loss-of-function phenotype), которая может быть связана с уменьшением мембранной фракции каналов, нарушением активации или усиленной инактивацией. Мы идентифицировали новый генетический вариант SCN5A Y739D у пациента с синдромом Бругада. Y739 локализован во внеклеточной петле S1–S2 II домена и может участвовать в образовании межсегментных связей с другими участками канала.

**Цель.** Целью нашего исследования было выявить изменения электрофизиологических характеристик канала Nav1.5, обусловленные генетическим вариантом Y739D, обнаруженным у пациента с BrS.

**Методы.** Генетический вариант верифицировали с помощью секвенирования по Сэнгеру. Генерация мутантной конструкции проводилась с помощью сайт-направленного мутагенеза методом ПЦР-амплификации по стандартному протоколу мутагенеза с перекрывающимися праймерами. В качестве гетерологической системы экспрессии использовали клетки линии НЕК293Т, трансфецированные WT-Nav1.5 и Y739D-Nav1.5. Методом локальной фиксации потенциала регистрировали биофизические свойства натриевых токов в конфигурации «целая клетка» (whole-cell). Данные представлены как среднее значение и стандартная ошибка (SEM). В качестве статистического теста использовался критерий Манна–Уитни, где  $p < 0,05$  считалось статистически достоверным.

**Результаты.** Генетический вариант Y739D продемонстрировал достоверное снижение плотности натриевого тока на  $47 \pm 2\%$  при  $-20$  мВ, положительный сдвиг на  $5$  мВ стационарной активации ( $V_{1/2}$  WT:  $-37,8 \pm 0,6$  мВ,  $N = 42$ ; Y739D:  $-33,1 \pm 0,6$  мВ,  $N = 33$ ,  $p < 0,0001$ ), усиление стационарной инактивации ( $V_{1/2}$  WT:  $-82,3 \pm 1,3$  мВ,  $N = 18$ ; Y739D:  $-86,9 \pm 1,0$  мВ,  $N = 21$ ,  $p = 0,03$ ) и усиление стационарной медленной инактивации. Мы также показали замедление восстановления после медленной инактивации ( $\tau_{fast}$  WT:  $10,5 \pm 0,9$  мс,  $N = 15$ ; Y739D:  $18,1 \pm 3,6$ ,  $N = 9$ ,  $p = 0,04$ ) и ускорение развития медленной инактивации ( $\tau$  начала медленной инактивации WT:  $151,0 \pm 175,8$  мс,  $N = 8$ , Y739D:  $1085,1 \pm 254,5$  мс,  $N = 6$ ). Таким образом, Y739D приводит к дисфункции Nav1.5

**Выводы.** Генетический вариант Y739D продемонстрировал заметное усиление медленной инактивации, снижение плотности натриевого тока и замедление активации. Эти биофизические изменения могут лежать в основе клинических проявлений, наблюдаемых у пациента.

## ОБОСНОВАНИЕ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТом МИОКАРДА ПРИ БЛОКАДАХ СЕРДЦА

Горбунова Е.В., Брюханова И.А., Мамчур С.Е.

**Цель.** На основании клинико-anamnestических данных обосновать возможные тактические подходы ведения больных с блокадами сердца при инфаркте миокарда (ИМ).

**Материалы и методы.** Методом случайного отбора сформирована когорта больных с перенесенным ИМ, осложненным нарушениями проводимости сердца. В контрольную группу (n = 72) вошли пациенты, которым не был имплантирован электрокардиостимулятор (ЭКС), вторую (n = 46) и третью (n = 68) группы составили пациенты с инфарктом миокарда (ИМ), имеющие показания для ранней и отсроченной имплантации водителя ритма. Всем больным проведена эндоваскулярная реваскуляризация. Для определения комплекса факторов, ассоциированных с необходимостью имплантации ЭКС в ближайшие сроки и в отдаленном периоде и имплантации водителя ритма у пациентов использовалась множественная логистическая регрессия. Для выявления факторов необходимости имплантации ЭКС применялась логистическая регрессия.

**Результаты.** Многофакторный анализ клинико-anamnestических данных позволил выявить комплекс факторов, позволяющих обосновать необходимость постоянной имплантации водителя ритма в ближайшие сроки, отдаленном периоде (через 3 года после перенесенного ИМ) и исключить возможность постоянной ЭКС на протяжении всего периода наблюдения. Основными предикторами постоянной имплантации водителя ритма в остром периоде являются численное значение в баллах шкалы GRACE при ИМбпST, наличие у пациента АВ-блокады 3 степени. Факторами, определяющими необходимость проведения имплантации ЭКС в отсроченном периоде являются ИМбпST, наличие у пациента ИМ передней локализации. Возрастной фактор имеет обратно пропорциональную зависимость в прогнозировании имплантации искусственного водителя ритма. Предикторами, определяющими необходимость имплантации ЭКС вне связи со сроком развития индексного события, являются наличие у пациентов с ИМ передней локализации, выраженность поражения коронарных артерий, а именно множественный характер поражения коронарного русла.

**Выводы.** Выявленные клинико-anamnestические предикторы определяют различные тактические подходы к имплантации постоянного водителя ритма в остром, отсроченном периодах и отсутствие показаний для постоянной ЭКС на протяжении всего периода наблюдения, могут учитываться в ведении больных с ИМ, осложненным блокадами сердца.



## РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Дешко М.С., Снежицкий В.А., Богданович Е.Р., Дешко Т.А., Котова Е.В.

**Введение.** Фибрилляция предсердий (ФП) редко имеет идиопатический характер, осложняя в большинстве случаев течение сердечно-сосудистых заболеваний и других болезней внутренних органов. Среди последних одно из главных мест принадлежит хроническим бронхолегочным заболеваниям, в частности, бронхиальной астме (БА). Ряд аспектов патогенеза БА и компоненты ее лечения могут провоцировать процессы ремоделирования миокарда предсердий, формируя субстрат для развития аритмии. В силу общности и системности патогенетических механизмов, интерстициальный фиброз затрагивает и желудочковый миокард, предрасполагая к развитию диастолической дисфункции и сердечной недостаточности.

**Цель.** Установить различия структурных изменений левого желудочка (ЛЖ) на основе оценки выраженности фиброза миокарда у пациентов с ФП в сочетании с БА и без таковой.

**Методы.** Обследованы 112 пациентов с неклапанной ФП в возрасте 71 (64–76) лет, 70 (62,5%) мужчины. Пароксизмальная форма ФП имела место у 52 (46,4%) пациентов, персистирующая — 21 (18,8%) пациента, постоянная — 39 (34,8%) пациентов. На момент включения в исследование БА была диагностирована у 16 (14,3%) пациентов. Пациенты получали лечение согласно рекомендациям по диагностике и лечению ФП, включая пероральную антикоагулянтную, антиаритмическую, при необходимости — антигипертензивную и антиангинальную терапию. Пациенты с клапанной ФП, снижением фракции выброса ЛЖ менее 50%, недавними (до 6 месяцев) тромбоэмболическими или геморрагическими осложнениями, неконтролируемым течением БА, выраженными нарушениями функции почек и печени, злокачественными новообразованиями, системными воспалительными заболеваниями и другой значимой соматической патологией исключались из исследования. Выраженность фиброза миокарда ЛЖ оценивали посредством акустической денситометрии. При выполнении эхокардиографии записывали кинопетли в парастернальной проекции по длинной оси с частотой от 80 до 120 Гц, от 5 до 10 сердечных циклов. В модуле анализа областей интереса измеряли обратное рассеяние (IB) в средней части миокарда межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ в нескольких зонах размером 5x5 мм. Калиброванное IB (сIB) рассчитывали как разницу IB, полученного для перикарда, представленного преимущественно соединительной тканью, и усредненного значения для миокарда ЛЖ. Данные представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей. Различия между группами оценивали посредством теста Манна-Уитни.

**Результаты.** Величина сIB у пациентов с ФП в сочетании с БА была значимо ниже (22,6 [15,5–24,6] дБ), что соответствовало более выраженному фиброзу миокарда ЛЖ, чем у пациентов с ФП без БА (25,3 [21,4–27,3] дБ),  $p < 0,01$ .

**Выводы.** У пациентов с ФП в сочетании с БА ремоделирование миокарда ЛЖ характеризуется большей выраженностью фиброза, чем при ФП без БА, что является дополнительным свидетельством патогенетического значения коморбидности ФП и БА.

## СОЦИАЛЬНАЯ, ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ И ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ КОМПЛАЕНТНОСТЬ В СТРУКТУРЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЮ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Дешко М.С., Борисевич А.С., Дешко Т.А., Лутцева О.И., Бойко С.Л.

**Введение.** Пациенты с фибрилляцией предсердий (ФП) получают антигипертензивную, антиангинальную, антиаритмическую, антикоагулянтную терапию. Высокая приверженность к терапии является главным условием ее эффективности и безопасности. Одним из предложенных вариантов оценки приверженности пациентов к лечению является опросник «Уровень комплаентности» (Кадыров Р.В., 2014), в котором выделяются социальная, эмоциональная и поведенческая составляющие комплаентности.

**Цель.** Выяснить различия социальной, эмоциональной и поведенческой составляющих комплаентности в приверженности к терапии среди пациентов с ФП.

**Методы.** Обследованы 68 пациентов с неклапанной ФП в возрасте 66 (58–70) лет, 20 (29,4%) женщины. Оценка приверженности лечению осуществляли посредством клинического подхода на основании анализа информации, предоставленной пациентом при опросе на условиях конфиденциальности данных, а также использовали вышеуказанный опросник. Данные представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей, абсолютной и относительной частот. Различия между группами пациентов оценивали с помощью теста Манна–Уитни и хи-квадрат Пирсона.

**Результаты.** На основе анализа приверженности к лечению 42 (61,8%) пациента были классифицированы как комплаентные, 26 (38,2%) пациентов были отнесены к некомплаентным. У пациентов с высокой приверженностью был получен значимо более высокий балл по эмоциональной и поведенческой комплаентности (31 [28–33] и 31 [28–32] балл, соответственно) по сравнению с пациентами с низкой приверженностью (29 [24–31] и 27 [23–31] баллов,  $p < 0,05$ ). При этом пациенты не различались по уровню социальной комплаентности — 28 (26–31) и 26 (23–32) баллов ( $p > 0,05$ ). Вследствие более высоких результатов эмоциональной и поведенческой комплаентности было получено более высокое значение общей комплаентности — 90 (83–96) баллов, по сравнению с 80 (73–92) баллами у пациентов с низкой приверженностью. Следует отметить, что при классификации результатов балльной оценки согласно методике опросника на невыраженный, средне-выраженный и значительно выраженный показатель комплаентного поведения по каждой из составляющих и общей комплаентности среди пациентов в обеих группах не было лиц с невыраженным показателем комплаентного поведения. Различия были обусловлены разным соотношением пациентов со средне-выраженным и значительно выраженным показателем комплаентного поведения в пользу последнего у пациентов с ФП с высокой приверженностью к терапии.

**Выводы.** Опросник «Уровень комплаентности» имеет ограниченную дискриминативную валидность в выявлении некомплаентных пациентов с ФП. Среди пациентов с ФП со средним и значительно выраженным показателями комплаентности часто встречаются таковые с низкой приверженностью лечению. Выделение различий в эмоциональной и поведенческой составляющей комплаентности у пациентов с низкой и высокой приверженностью позволяет определить приоритетные направления работы с пациентами с ФП.

## ВЛИЯНИЕ ТОЧНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТРУКТУРЫ ФИБРОЗА НА ОЦЕНКУ ПАРАМЕТРОВ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДИССИНХРОНИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА И ПРОГНОЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Бажутина А.Е., Хамзин С.Ю., Докучаев А.Д., Чумарная Т.В., Зубарев С.В.,  
Лебедева В.К., Любимцева Т.А., Лебедев Д.С., Соловьева О.Э.

Сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) является одним из рекомендуемых методов лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Но около 30% пациентов не отвечают на данную терапию, что может быть связано с близким расположением стимулирующего электрода вблизи фиброза/постинфарктного рубца.

**Цель.** Сравнить электрофизиологические характеристики, полученные из персонифицированных моделей, для двух вариантов аннотации повреждения миокарда: упрощенного — на основе текстового заключения радиолога в рамках 17-сегментной АНА (American Heart Association) схемы левого желудочка (ЛЖ); и реалистичного — на основе детальной сегментации фиброза/рубца.

**Методы.** Рассмотрено 4 электрофизиологических персонифицированных модели желудочков. Детальная сегментация повреждений миокарда проводилась экспертом-радиологом вручную послойно на основе МРТ изображений сердца. Проведено сравнение геометрических параметров — объема повреждения и его доли в объеме миокарда желудочков. Также мы сравнили модельные электрофизиологические биомаркеры (общее время активации, QRSd, индексы внутри и межжелудочковой диссинхронии) между моделями с двумя типами рубцовой аннотации и соответствующие им вероятности успешности СРТ.

**Результаты.** Относительные объемы упрощенного и реалистичного рубцов отличались менее чем на 10% — разница составляет от 2 до 10% от объема миокарда. Кроме того, мы рассчитали коэффициент Дайса между моделями рубцов, который обычно используется для сравнения геометрических моделей. Он составил от 0.45 до 0.64 (объем пересечения объединенных областей) для четырех проанализированных геометрий, что говорит о значительных отличиях между упрощенной и реалистичной аннотации поврежденной зоны.

Затем мы сравнили модельные электрофизиологические биомаркеры между моделями с двумя типами рубцовой геометрии и обнаружили существенные различия между модельными биомаркерами. Тем не менее, вероятность ответа на СРТ (скор, предсказанный классификатором, обученным на данных для основной когорты из 57 пациентов, показывают близкие результаты независимо от способа аннотации рубца (0,92 против 0,83 для пациента#1; 0,15 против 0,05 для пациента#2, 0,47 против 0,45 для пациента#3 и 0,27 против 0,28 для пациента#4). В трех случаях предсказания классификатора были верными и для упрощенной и реалистичной аннотации рубца (пациент#1 — респондер; пациент#2, пациент#4 — нереспондеры). Для пациента#3 классификатор показывает пограничные вероятности ответа на СРТ.

**Заключение.** Полученные результаты свидетельствуют о том, что при построении электрофизиологических персонифицированных моделей желудочков и для повышения точности предсказания ответа на СРТ важно учитывать детальную структуру повреждения миокарда. В то же время, мы убедились, что разработанный нами классификатор ответа на СРТ, использующий результаты персонифицированных моделей с упрощенным описанием повреждений миокарда, дает приемлемую точность классификации.

## УРОВЕНЬ БЕЛКА, СВЯЗЫВАЮЩЕГО ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ 4 И ОМЕНТИНА-1 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ИБС И АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Колодина Д.А., Беляева О.Д., Беркович О.А., Полякова Е.А.

**Цель.** Определить уровень оментина-1 (ОМ-1) и белка, связывающего жирные кислоты 4 (ФАВР4) в сыворотке крови у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и абдоминальным ожирением (АО).

**Материалы и методы.** Обследован 61 пациент, перенесший коронарное шунтирование (КШ). Группу сравнения составили 16 человек без ИБС, перенесшие операцию на открытом сердце по замене клапанов. Всем участникам была проведена коронарография для выявления атеросклеротического поражения коронарных артерий и подтверждения или исключения ИБС. Наличие АО определяли по величине окружности талии (ОТ) ( $\geq 102$  см для мужчин и  $\geq 88$  см для женщин). Распространенность АО составила 51% в группе ИБС и 44% в группе без ИБС ( $p > 0,05$ ). Концентрацию ОМ-1 и ФАВР-4 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (RayBiotech, США и BioVendor, Чешская Республика, соответственно).

**Результаты.** Концентрация ФАВР4 в сыворотке крови у пациентов с ИБС и без ИБС не различалась как у обследованных с АО (125,7 (100,1; 164,6) нг/мл и 112,6 (93,7; 158,1) нг/мл,  $p > 0,05$ ), так и без АО (175,2 (124,0; 234,5) нг/мл и 153,0 (117,3; 194,8) нг/мл,  $p > 0,05$ ). При проведении многомерного регрессионного анализа было установлено, что концентрация ФАВР4 в крови у пациентов с ИБС в большей степени зависела от возраста, пола (женский пол) и ОТ ( $\beta = 0,210$ ;  $p = 0,003$ ). Концентрация ОМ-1 в сыворотке крови была достоверно ниже у пациентов с ИБС, чем без ИБС как у обследованных с АО (7,6 (5,1; 14,0) нг/мл и 11,9 (7,1; 19,0) нг/мл,  $p = 0,010$ ), так и без АО (9,7 (4,4; 15,8) нг/мл и 16,4 (10,2; 28,2) нг/мл,  $p = 0,001$ ). Многомерный регрессионный анализ показал значимую корреляцию между концентрацией ОМ-1 в сыворотке и ОТ ( $\beta = -0,385$ ,  $p = 0,011$ ) и женский пол ( $\beta = 0,297$ ,  $p = 0,046$ ) у больных ИБС.

**Заключение.** Таким образом установлено, что концентрации ФАВР4 в крови у пациентов с ИБС и без ИБС не различались, как у обследованных с абдоминальным ожирением, так и без него. Концентрации ОМ-1 в крови у пациентов с ИБС ниже, чем без ИБС вне зависимости от наличия АО.

## ЕСТЬ ЛИ ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬЮ СИНУСОВОГО РИТМА И РИТМА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В СТРУКТУРЕ ЗАПИСИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ЭКГ?

Марков Н.С., Ушенин К.С., Божко Я.Г., Архипов М.В., Соловьёва О.Э.

**Введение.** В последнее время особое внимание клиницистов, электрофизиологов и биоинформатиков уделяется применению машинного обучения и глубоких нейронных сетей для обработки электрокардиографических данных. При этом расчет и анализ индексов variability сердечного ритма (VSR) остается востребованным при получении дополнительной патофизиологической о наиболее распространенных нарушениях сердечного ритма, в том числе вегетативного генеза. Традиционно индексы VSR измеряются и интерпретируются исключительно на синусовом ритме, поскольку ритм сердца при пароксизмальных аритмиях, в частности, фибрилляции предсердий (ФП), носит хаотический характер. В нашем исследовании мы сделали предположение, что несмотря на большую хаотичность ритма при пароксизмальной форме ФП, некоторые его свойства могут быть взаимосвязаны с параметрами VSR, измеренными на предшествующем пароксизму ФП синусовом ритме, а изучение индексов VSR на ритме ФП может дать дополнительную клинически значимую информацию о течении исследуемой аритмии.

**Цель.** С помощью методов разведочного анализа данных изучить характеристики VSR на эпизодах пароксизмальной ФП и установить их взаимосвязь с метриками variability ритма, измеренными на предшествующем пароксизму ФП синусовом ритме.

**Методы.** В настоящем исследовании были проанализированы 14 записей суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру, полученных в Свердловской областной клинической больнице №1 у пациентов с пароксизмальной формой ФП при отсутствии клинических проявлений ишемической болезни сердца, а также данные 23 пациентов с аналогичным диагнозом, размещенные в открытом датабанке Physionet. Каждая запись содержала не менее 120 минут синусового ритма и не менее 120 минут эпизодов пароксизмальной ФП. 48 индексов VSR были рассчитаны независимо для синусового ритма и эпизодов ФП, после чего полученные 96 признаков для каждого из 37 пациентов подверглись разведочному анализу данных — построению матриц абсолютных значений коэффициентов корреляции и иерархической кластеризации. Был реализован поиск многомерных линейных моделей, предсказывающих variability ритма при пароксизмах аритмии с помощью индексов, измеренных при синусовом ритме.

**Результаты.** Было установлено, что одиночные индексы, рассчитанные на синусовом ритме, не имеют линейных корреляций с одиночными индексами, рассчитанными на ритме пароксизма ФП. Несмотря на это, было установлено, что такие метрики variability, измеренные на пароксизме ФП, как PAF\_CVI, PAF\_pNN20, PAF\_pNN50, PAF\_ApEn, PAF\_SDNN и PAF\_SD2, взаимосвязаны с группами частотных, дисперсионных и структурных индексов синусового ритма. В частности, было показано, что для объяснения 70% дисперсии индивидуальных параметров variability ритма при пароксизме ФП достаточно линейной модели, состоящей из 4 признаков variability синусового ритма. Кроме того, индекс PAF\_HTI, рассчитанный на ритме ФП, продемонстрировал положительную корреляцию с длительностью пароксизмов аритмии у исследуемых пациентов.

**Выводы.** Построены многопараметрические линейные модели, связывающие индексы ВСП, измеренные на ритме фибрилляции предсердий, с характеристиками синусового ритма. Установлено, что индекс RAF\_HPI демонстрирует взаимосвязь с длительностью пароксизма фибрилляции предсердий, что может использоваться для прогнозирования общей длительности эпизодов ФП или возможности восстановления ритма. Полученные результаты свидетельствуют о том, что парасимпатическая нервная система, оказывающая воздействие на динамику последовательных активаций из синусового узла, также влияет и на общий разброс межпиковых интервалов при пароксизме ФП, что регистрируется в изучаемых периодах длительного мониторинга ЭКГ.

## СВЯЗЬ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ЗАДЕРЖКИ И ОТВЕТОМ НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ У ПАЦИЕНТОВ С КВАДРИПОЛЯРНЫМИ ЭЛЕКТРОДАМИ

Чумарная Т.В., Любимцева Т.А., Лебедева В.К., Гасымова Н.З., Лебедев Д.С.

**Цель.** Определить взаимосвязь между временем межжелудочковой электрической задержки и ответом на сердечную ресинхронизирующую терапию (СРТ) в течение 24 месяцев послеоперационного периода у пациентов с квадриполярными электродами.

**Материалы и методы.** На базе ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» проведен набор и исследование 50 пациентов, которым были установлены ресинхронизирующие устройства с квадриполярными электродами. Пациенты проходили скрининг до СРТ, а также наблюдение через 3, 6, 12, 24 месяца после имплантации СРТ системы. Эффективность СРТ оценивалось по изменению конечно-систолического объема (КСО) левого желудочка (ЛЖ). В случае уменьшения КСО и увеличение фракции выброса (ФВ) ЛЖ более чем на 10% от дооперационного показателя, пациент считался респондером, в противном случае — нереспондером.

**Результаты.** Исследована зависимость между изменением межжелудочковой электрической задержки (МЖЭЗ) и КСО, ФВ ЛЖ через 3, 6, 12 и 24 месяца после имплантации СРТ.

Найдена достоверная корреляционная зависимость между изменением МЖЭЗ и КСО ЛЖ в послеоперационных сроках 12 и 24 месяца. Так большему уменьшению МЖЭЗ соответствует большее уменьшение объемов и большее увеличение ФВ ЛЖ по сравнению с дооперационными показателями (Через 12 месяцев  $\Delta$ МЖЭЗ и  $\Delta$ КСО:  $r = 0.6$   $p = 0.002$ ;  $\Delta$ МЖЭЗ и  $\Delta$ ФВ:  $r = 0.56$   $p = 0.001$ . Через 24 месяца  $\Delta$ МЖЭЗ и  $\Delta$ КСО:  $r = 0.8$   $p = 0.000$ ).

Рассмотренная группа была разбита на две подгруппы по выбору вектора стимуляции: в подгруппу с максимальной МЖЭЗ попали пациенты, которым первые 6 месяцев после имплантации был выбран вектор с максимальной МЖЭЗ; во вторую подгруппу попали пациенты, у которых по ряду причин выбрать вектор стимуляции с максимальной МЖЭЗ не представлялось возможным. В сроках 6 и 12 месяцев послеоперационного периода у пациентов с максимальной МЖЭЗ наблюдается статистически значимо больший процент респондеров (6 месяцев: 80% vs 40%  $p = 0.021$  OR = 5.7 CI [1.26;26.53]; 12 месяцев: 61% vs 91%  $p = 0.022$  OR = 9.6 CI [1.08;86.53] ) по сравнению с пациентами, у которых не удалось выбрать вектор стимуляции с максимальной МЖЭЗ. На сроке 24 месяца после имплантации значимые различия в проценте ответчиков не обнаружены.

**Заключение.** Установлена положительная корреляционная зависимость между изменением МЖЭЗ и изменением КСО ЛЖ в сроки 12 и 24 месяца послеоперационного периода. У пациентов с выбором максимальной МЖЭЗ в период 6 и 12 месяцев после имплантации СРТ наблюдается значимо больший процент респондеров по сравнению с пациентами, у которых не удалось выбрать максимальную МЖЭЗ.

## КОМПЬЮТЕРНАЯ МОДЕЛЬ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА КРЫСЫ С ИШЕМИЧЕСКИМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ МЕХАНИЗМОВ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ДИНАМИКИ АРИТМИЙ

Рокеах Р.О., Нестерова Т.М., Полякова Е.А., Сонин Д.Л., Галагудза М.М., Соловьёва О.Э.

**Введение.** Инфаркт миокарда является одной из главных причин образования смертельно опасных сердечных аритмий. Инфаркт характеризуется образованием в сердечной ткани зоны некроза и окружающей ее пограничной зоной, в которой электрические свойства клеток подвергнуты ремоделированию. Возможности терапевтического воздействия на процессы ишемии и реперфузии, такого как уменьшение зоны некроза, широко изучаются в животных моделях, в частности в крысе. В дополнение к экспериментам используются детализированные видоспецифичные компьютерные модели, объединяющие ионные модели кардиомиоцитов и реалистичную геометрию сердца животного. Компьютерные модели позволяют воспроизводить активность сердца в толще стенки с высоким временно-пространственным разрешением, благодаря чему они используются для изучения механизмов формирования сердечных аритмий и симуляции клинических интервенций. Существующие компьютерные модели сердца крысы редки. Целью данной работы является построение компьютерной модели сердца крысы с реалистичной геометрией пост-инфарктного повреждения.

**Методы.** С помощью подхода популяционного моделирования мы обновили клеточную ионную модель кардиомиоцитов крысы Gattoni2016, подобрав параметры в соответствии с экспериментальными данными о частотной зависимости длительности потенциала действия. Используя реалистичную анатомическую желудочковую геометрию и ориентацию волокон в сердце крысы, мы построили модель с постинфарктным рубцом.

Постинфарктный рубец был смоделирован как невозбудимое препятствие, окруженное пограничной зоной с измененными свойствами кардиомиоцитов. Реалистичная геометрия постинфарктного повреждения была восстановлена из экспериментальных данных по моделированию ишемии-реперфузии на сердце крысы.

**Результаты.** Построена компьютерная модель электрической активности желудочков сердца крысы с реалистичной геометрией постинфарктного повреждения, на которой были воспроизведены аритмии с различными типами динамики, такими как анатомическое и функциональное риентри. Наблюдаемые характеристики аритмии соответствуют измеренным в эксперименте.

**Выводы.** Разработанная модель может быть использована для исследования аритмии в сердце крысы с повреждением миокарда в результате ишемии/реперфузии и изучения возможных аритмогенных эффектов экспериментальных интервенций. Также модель может быть применена для трансляции экспериментальных данных, полученных на физиологических моделях патологии на крысе, в модель сердца человека.



## НОВЫЕ МЕТОДЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ И КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ АРИТМИЙ

Оферкин А.И., Романов А.Б., Жарый С.В., Буллер А.И., Чернявский А.М.

Рентгеноскопия остается обязательным компонентом визуализации в ходе катетерной аблации нарушений ритма сердца. Основным недостатком ее остается двумерность изображения. С целью преодоления этого момента разработали 2-проекционную рентгенустановку, позволяющую проводить трехмерную реконструкцию камер сердца в реальном времени. Устройство позволяет визуализировать конкретные области интереса, это экономит время и дозу излучения. Угол между источниками излучения относительно объекта составляет 12 градусов. Использование данной технологии позволяет обойтись без нефлюороскопической магнитной навигации при аблации многих нарушений ритма сердца. Имеется возможность фиксации точек аблации на изображении. Данная система комбинируется с электрофизиологическим регистратором, это дает возможность построения активационных/амплитудных трехмерных рентгеновских карт.

Объем и глубина повреждения являются критичными при катетерной аблации. Радиочастотное и криовоздействия имеют известные недостатки. В течение последних 2 лет мы исследуем метод электропорации для аблации аритмий. Нами разработаны генераторы и электроды/катетеры для эпикардиальной и эндокардиальной аблации. Преимуществом метода является возможность достижения значительного повреждения с минимальным воздействием на строму, что повышает эффективность и безопасность процедуры.

Сочетание более совершенной визуализации и контролируемого гомогенного повреждения позволит повысить эффективность и доступность процедур аблации.

## ЛАЗЕРНАЯ КАТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ МИОКАРДА: ТЕРМОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВОЗДЕЙСТВИЯ КАК ЭТАП ПОДГОТОВКИ НОВОЙ ТЕХНОЛОГИИ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА

Кондори-Леандро Э.И.

**Введение.** Катетерная абляция субстрата тахикардий сердца стала золотым стандартом лечения благодаря эффективности и минимально инвазивному подходу. С момента введения данной интервенционной процедуры радиочастотная энергия стала наиболее широко используемым источником энергии, однако, ряд недостатков радиочастотной абляции явились поводом к изучению и внедрению альтернативных источников энергии. При радиочастотной абляции через электрод подается высокочастотный электрический ток на ткань, в результате электрического сопротивления происходит резистивный нагрев ткани, распространяющийся кондуктивным путем глубже в ткань. Таким образом создается термическое повреждение ткани (миокарда, в первую очередь; одновременно происходит повреждение и эндокардиального слоя). В случае лазерной абляции световая энергия также нагревает миокард, приводя к некрозу, однако эндокардиальная выстилка является практически прозрачной для луча определенной длины волны. Термическое повреждение ткани во время абляции с использованием любого источника энергии требует особой осторожности, поскольку имеется потенциальный риск сопутствующего повреждения анатомических структур, таких как коронарные артерии, проводящая система сердца, легкие и пищевод, не являющиеся целью абляции.

В настоящее время абляционные катетеры оснащены специальными датчиками температуры, предоставляющими информацию о температуре немного проксимальнее кончика катетера; однако мониторинг температуры внутри ткани, а также глубже целевой зоны абляции ограничен или вовсе невозможен. В качестве примера, при абляции по задней стенке левого предсердия применяется намеренное снижение мощности аппликаций для профилактики повреждения расположенного за сердцем пищевода. Термическое повреждение пищевода является тяжелым осложнением, при формировании предсердно-пищеводного свища в отсроченном периоде в 65-70% наступает смерть. Такие осложнения являются редкими, однако требуют разработки подходов к профилактике коллатерального повреждения. При этом не существует иных безопасных и эффективных методов оценки коллатерального повреждения и профилактики повреждения пищевода, кроме снижения мощности и ограничения времени воздействия, что сопровождается снижением эффективности лечения аритмий.

В настоящее время проводится разработка новых подходов к катетерной абляции аритмического субстрата, таких как электропорация (абляция пульсовым электрическим полем), лазерная, фокусированная ультразвуковая абляция. Нашей научной группой, в том числе, проводятся экспериментальные работы по оценке лазерного повреждения миокарда и стенок сосудов как перспективного метода лечения тахикардий и денервации сосудов.

Однако глубина лазерного повреждения миокарда при абляции с применением фиброоптических катетеров остается малоизученной, а риск повреждения пищевода во время абляции задней стенки левого предсердия с применением конусного лазерного луча неизвестен. Прямая термометрическая визуализация лазерной аппликации возможна с помощью инфракрасной тепловизионной камеры и при использовании специальных приемов подготовки материала для оценки глубины нагрева, времени сохранения теплового «следа» и воздействия на околосердечные структуры (пищевод).

**Цель.** Определить потенциал лазерной абляции миокарда и непреднамеренного термического повреждения околосердечных структур конусовидным лучом длиной волны 1064 нм путем оценки температуры, глубины, объема зоны нагрева и некроза в *ex-vivo* экспериментах.

**Материал и методы.** Экспериментальная процедура была разделена на две фазы: фаза I — изучение температурного воздействия лазером на миокард желудочков со стороны эндокардиальной поверхности при различных мощностях воздействия; фаза II — изучение температурного воздействия лазером на миокард левого предсердия со стороны эндокардиальной поверхности и потенциального сопутствующего повреждения пищевода во время лазерной абляции на задней стенке левого предсердия.

Использовано шесть органокомплексов свиней *ex-vivo* (сердце, легкие и пищевод), полученных от местной скотобойни. Органокомплексы были помещены в контейнер при комнатной температуре для экспериментальной процедуры. Для проведения эксперимента был использован лазерный источник (длина волны 1064 нм; MediLas, Тауфкирхен, Германия) и прототип управляемого лазерного орошаемого катетера (изготовитель — «СпецМедТехСервис», Москва, Россия).

**Фаза I.** Были рассечены левый и правый желудочки и сделан надрез длиной 3 мм со стороны эндокардиальной поверхности желудочков для помещения кончика катетера перпендикулярно ткани. Лазерную абляцию проводили с мощностью от 10 до 30 Вт, орошение во время абляции со скоростью 40 мл/мин, длительность аппликаций от 10 до 30 секунд. Для измерения температуры воздействия и нагрева ткани размещалась тепловизионная камера на расстоянии 30 см на штативе, тепловые снимки выполнялись в конце каждой лазерной аппликации. Морфометрический анализ проводился для оценки характеристик повреждений миокарда.

**Фаза II.** На стенде фиксировались нижняя и верхняя полые вены и через переднюю стенку левого предсердия выполнялся вертикальный разрез для прямой визуализации задней стенки, пищевод размещался в его типичном анатомическом положении. Выполнялся продольный разрез от верхней трети до нижней трети пищевода для наблюдения и измерения температуры на поверхности слизистой и серозной оболочек пищевода. Для измерения температуры тепловизионная камера была установлена на расстоянии 30 см. Протокол абляции включал воздействие мощностью 15 Вт, орошение со скоростью 40 мл/мин, аппликации длительностью 15, 30, 45, 60 и 75 секунд. В начале и в конце каждой аппликации проводилось тепловое сканирование левого предсердия, внутренней и наружной частей пищевода, а также макроскопическая оценка повреждения предсердного миокарда, трансмуральности повреждения, оценка повреждения пищевода.

**Результаты.** В фазе I было проведено девять сеансов абляции, три аппликации мощностью 10, 20 и 30 Вт соответственно. При применении мощности 10 Вт в течение 10–20 секунд видимых повреждений не наблюдалось. Температура миокарда составляла 27,6 °С при аппликации 10 секунд и 35,5 °С при аппликации 20 секунд. Видимое повреждение диаметром 2 мм, глубиной 3 мм, объемом 2,09 см<sup>3</sup> и площадью 6,5 мм<sup>2</sup> было выявлено при аппликации 10 Вт 30 секунд, температура миокарда при этом составила 37,5 °С. При абляции мощностью 10 Вт не наблюдалось значительного повышения температуры миокарда ( $P = 0,06$ ).

Повреждение при применении мощности 20 Вт было визуально очевидным на 10, 20 и 30 секундах. Повреждения, наблюдаемые при аппликации в течение 10 секунд, имели следующие характеристики: диаметр 2 мм, глубина 5 мм, объем 2,09 см<sup>3</sup>, площадь 6,5 мм<sup>2</sup> и температура 53,8 °С; в течение 20 секунд — диаметр 3 мм, глубина 6 мм, объем 7,07 см<sup>3</sup>, площадь 14 мм<sup>2</sup> и температура 64 °С. Максимальное повреждение с точки зрения морфометрических параметров наблюдалось при применении мощности 20 Вт в течение 30 секунд: диаметр 4 мм, глубина 7 мм, объем 16,5 см<sup>3</sup>, площадь 25 мм<sup>2</sup> и температура 57,4 °С.

Абляция с использованием мощности 30 Вт в течение 30 секунд индуцировала более глубокие повреждения по сравнению с 10 и 20 Вт. Аппликация в течение 10 секунд индуцировала повреждения диаметром 5 мм, глубиной 8 мм, объемом 32,72 см<sup>3</sup>, площадью 39,5 мм<sup>2</sup> и температурой 46,3 °С. Абляция в течение 20 секунд приводила к поражению диаметром 7 мм, глубиной 10 мм, объемом 89,79 см<sup>3</sup>, площадью 77 мм<sup>2</sup> и температурой 63,5 °С, а максимальное наблюдаемое поражение было при применении мощности 30 Вт в течение 30 секунд с диаметром 9 мм, глубиной 11 мм, объемом 190,85 см<sup>3</sup>, площадью 127 мм<sup>2</sup>, а максимальная достигнутая температура составляла 64,2 °С. При абляции мощностью 20 ( $P = 0,00$ ) и 30 ( $P = 0,02$ ) Вт наблюдалось значительное повышение температуры. Среднее максимальное повышение температуры составило 27 °С на 20 Вт, а минимальное — 9 °С на 10 Вт.

Наблюдалась выраженная корреляция длительности аппликации и температуры, достигаемой в конце каждого воздействия, при использовании 10 Вт ( $R = 1$ ;  $P < 0,05$ ) и 30 Вт ( $R = 1$ ;  $P < 0,05$ ). Однако при использовании 20 Вт наблюдалась умеренная корреляция ( $R = 0,50$ ;  $P > 0,05$ ). Также наблюдалась прямая корреляция между мощностью абляции и максимальной температурой ( $R = 1$ ;  $P < 0,05$ ).

**Фаза II.** Нанесены 15 аппликаций на задней стенке левого предсердия мощностью 15 Вт. На 15 секундах применения во всех органокомплексах не наблюдалось видимых повреждений миокарда, но на 30 секундах уже выявлялись повреждения стенки предсердия в образцах № 2 и № 3. Трансмуральное повреждение и повреждение пищевода были достигнуты в органном комплексе № 2 после 30, 45, 60 и 75 секунд при температуре, которая варьировалась от 32,3°C до 36,4°C с внешней стороны пищевода; а в органном комплексе № 3 трансмуральное повреждение и повреждение пищевода наблюдались только после 75 секунд применения при температуре внешней стороны пищевода 39,8°C.

При абляции левого предсердия, среднее максимальное повышение температуры составило 27°C на 75-й секунде, а минимальное — 13°C на 15-й секунде. Также наблюдалось значительное повышение температуры на 15 ( $P = 0,00$ ), 30 ( $P = 0,025$ ) и 75 ( $P = 0,024$ ) секундах; напротив, значительного повышения температуры не наблюдалось на 45 ( $P = 0,076$ ) и 60 ( $P = 0,057$ ) секундах.

Значительное повышение температуры пищевода наблюдалось в конце каждой аппликации лазерной энергии на секундах 30 ( $P = 0,018$ ), 45 ( $P = 0,028$ ), 60 ( $P = 0,013$ ) и 75 ( $P = 0,036$ ). На 15-й секунде не наблюдалось значительного повышения температуры ( $P = 0,083$ ). Среднее максимальное повышение температуры составило 20°C на 75-й секунде, а минимальное — 6°C на 15-й секунде.

**Обсуждение.** Лазерная энергия представляет собой альтернативу процедурам абляции, способным вызвать более глубокое поражение по сравнению с другими источниками энергии. В этой статье, мы сообщаем результаты термического анализа во время абляции с использованием нового прототипа лазерного катетера на модели сердца *ex-vivo*, который предоставляет важные данные, связанные с повреждением сопутствующих органов во время абляции левого предсердия и анализом температуры во время абляции желудочков.

Учитывая небольшое расстояние между пищеводом и задней стенкой левого предсердия, существует потенциальный риск сопутствующего повреждения при применении лазерной энергии. Ранее было описано, что при радиочастотной изоляции легочной вены термическое повреждение пищевода приводит к образованию свища. В настоящее время, катетеры не могут предоставлять информацию о температуре ткани, однако информация о температуре кончика катетера использовалась в качестве параметра для прекращения подачи энергии. Прямой визуальный во время подачи энергии ограничен, поэтому тепловизионные камеры являются хорошим инструментом для определения изменений температуры при подаче энергии. В наших экспериментах мы наблюдали, что максимальное среднее повышение температуры составило 27 °C в ткани предсердия и желудочка при приложении энергии от 15-20 Вт, однако время абляции и характер поражения различаются, это может быть объяснено различием между толщиной предсердий и желудочков, что может быть важно при поглощении света лазером. Мы также наблюдали, что во время применения лазерной энергии к задней стенке левого предсердия независимо от времени абляции может быть спровоцировано повреждение пищевода. Мы предполагаем, что это явление может быть связано с силой, приложенной оператором с катетером к ткани предсердия. Оптимизация конструкции катетера должна предоставлять информацию, которая поможет уменьшить нежелательные осложнения при клиническом применении.

**Выводы.** Лазерная абляция мощностью 20–30 Вт вызывает явные повреждения в миокарде желудочков при температуре более 45 °C. Использование 10 Вт требует более длительного времени аппликации, чтобы вызвать повреждения миокарда желудочков, при этом имеется прямая корреляция между температурой и временем применения, а также между температурой и мощностью энергии, применяемой для абляции. Мощность 15 Вт, используемая в задней стенке левого предсердия, может быть безопасной — чтобы вызвать коллатеральное повреждение пищевода, требуется время воздействия  $\geq 30$  секунд. Среднее повышение температуры в ткани предсердия и желудочка при приложении энергии от 15-20 Вт составляет 27 °C.

**ЛАЗЕРНАЯ РЕНАЛЬНАЯ ДЕНЕРВАЦИЯ:  
СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ МИКРОСТРУКТУРНОГО  
ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ И ЭФФЕКТ  
НА ИНДУЦИРУЕМОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Вахрушев А.Д.

**Введение.** Денервация почечных артерий (ДПА) была предложена в качестве метода лечения у пациентов с резистентной артериальной гипертензией. Помимо наиболее часто используемой радиочастотной (РЧ) абляции, существуют новые технологии ДПА, включая лазерную катетерную абляцию.

**Цель.** Мы стремились оценить эффекты лазерной абляции на повреждение стенки почечных артерий (ПА) и периваскулярных нервных волокон в сравнении с радиочастотной абляцией, а также оценить влияние лазерной ДПА на воспроизводимость острой транзиторной артериальной гипертензии с применением ангиотензина II.

**Методы.** В исследование было включено девятнадцать свиней породы Ландрас (средний вес  $36,7 \pm 4,7$  кг, возраст 3 месяца), которые были разделены на четыре группы: (1) лазерная абляция у нормотензивных свиней (ЛА;  $n = 3$ ), (2) биполярная радиочастотная абляция у нормотензивных свиней (РЧ;  $n = 7$ ), (3) лазерная денервация ПА на модели острой транзиторной артериальной гипертензии (ЛА-АГ;  $n = 6$ ), (4) группа ложной операции (контрольная группа;  $n = 3$ ). Все процедуры проводились под общим наркозом. В группе ЛА-АГ индукция острой транзиторной артериальной гипертензии проводилась до и после лазерной ДПА с помощью внутривенного введения ангиотензина II. После проведения операции выполнялась эвтаназия, затем проводился забор почек и почечных артерий единым блоком для дальнейшего патоморфологического исследования.

**Результаты.** Были выявлены поражения стенки ПА и периваскулярных нервных волокон в трех группах: ЛА, ЛА-АГ и РЧ. В группах с применением лазерной энергии наблюдалась более низкая частота развития микродиссекций ПА по сравнению с животными, у которых денервация проводилась с использованием РЧ энергии ( $P < 0,05$ ). Было выявлено большее количество нервных волокон со снижением экспрессии к тирозингидроксилазе в группах после лазерной абляции по сравнению с РЧ абляцией.

В группе ЛА-АГ после проведения лазерной ДПА не была индуцирована острая транзиторная артериальная гипертензия у 5 из 6 животных.

**Выводы.** ДПА с применением лазерной энергии не уступает РЧ абляции в отношении повреждения периваскулярных нервных волокон, а также связана с меньшим повреждением стенки ПА. Применение лазерной ДПА приводит к невозможности острой транзиторной артериальной гипертензии на модели с использованием ангиотензина II.

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АРТИФИЦИАЛЬНОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ ВСЛЕДСТВИЕ ПРЕДНАМЕРЕННОГО ВВЕДЕНИЯ АНАЛОГОВ ИНСУЛИНА И СПОНТАННЫЕ ГИПЕРГЛИКЕМИИ У ПАЦИЕНТКИ С ГИПОТИРЕОЗОМ**

**Юкина М.Ю., Кацобашвили И.А., Платонова Н.М., Трошина Е.А., Мельниченко Г.А.**

Артифициальная гипогликемия (АГ) -преднамеренное введение препаратов инсулинов или прием пероральных гипогликемических средств с целью снижения уровня глюкозы крови.

**Цель.** продемонстрировать случай артифициальной гипогликемии с другими гормональными нарушениями

**Результаты.** Пациентке С., 34 лет, в ноябре 2020 г. диагностирован гипотиреоз, назначен левотироксин натрия с постепенной титрацией суточной дозы до 300 мкг в связи со стойкой декомпенсацией.

21 сентября 2021 г. госпитализирована в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». Подтверждена декомпенсация первичного гипотиреоза на фоне АИТ и под медицинским контролем в ходе госпитализации достигнута нормализация уровня свТ4.

В отделении на фоне инсулинотерапии отмечались дискордантные показатели гликемии от 33 до 2,1 ммоль/л по данным глюкометра, при этом в венозной крови и в интерстиции гипергликемия не зарегистрирована, HbA1c 5,2%. Исследованы антитела к инсулину, глутаматдекарбоксилазе, тирозинфосфатазе — в норме. Данных за наличие СД получено не было: С-пептид 2,05 нг/мл, ПГТТ- глюкоза натощак 4,96 ммоль/л, через 2 часа 7,39 ммоль/л. Заподозрена артифициальная гипо- и гипергликемия.

На фоне очередного эпизода гипогликемии произведен забор венозной крови, по данным которого отмечались дискордантные показатели инсулина и С-пептида: 2,2 мкЕ/мл (набором Roche) и 1,18 нг/мл, соответственно. Поскольку лабораторные показатели пограничные, выполнено исследование инсулина в данном образце крови высокочувствительным набором (Abbott) — 89,9 мкЕ/мл. На основании полученных результатов подтверждена АГ вследствие экзогенного введения препарата аналога инсулина.

**Заключение.** Важной особенностью случая, помимо достижения нормализации уровня свТ4 под строгим контролем приема препарата медперсоналом, являются пограничные неоднозначные показатели гормонов на фоне гипогликемии. Согласно критериям Endocrine Society, важно четко определить вариант гипогликемии (гипер- или гипоинсулинемический), но в нашем случае это сделать было затруднительно: уровень С-пептида был более 0,6 нг/мл, а уровень инсулина был менее 3 мкЕ/мл. По нашему мнению, это обусловлено более длительным периодом полувыведения С-пептида, по сравнению с инсулином, а также возможно наличием у пациентки инсулинорезистентности на фоне ожирения II ст. Таким образом, получение пограничных результатов инсулина и С-пептида на фоне гипогликемии, должно интерпретироваться крайне осторожно, диагностические цели в данной ситуации могут быть расширены. Представленный клинический пример наглядно демонстрирует необходимость настороженности относительно преднамеренного приема лекарственных препаратов или напротив, невыполнения врачебных назначений у каждого пациента.

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА ФОНЕ ОПТИМИЗАЦИИ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

Бреговская А.В., Гринева Е.Н.

**Введение.** Диабетическая полинейропатия — одно из наиболее распространенных осложнений сахарного диабета (СД), а ее роль как патогенетического фактора развития синдрома диабетической стопы, определяет необходимость пристального мониторинга неврологического статуса в динамике. Конфокальная микроскопия роговицы (КМР) — объективная неинвазивная методика, позволяющая оценить повреждение малых нервных волокон, что может коррелировать с выраженностью диабетической полинейропатии.

**Цель.** Выявить структурные и функциональные изменения нервных волокон у пациентов с 1 типом СД на фоне достижения целевых значений гликированного гемоглобина ( $< 7\%$ ), а также возможности КМР для диагностики и диабетической полинейропатии и оценки состояния малых нервных волокон в динамике.

**Методы.** На базе ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» было обследовано 20 пациентов в возрасте от 18 до 45 лет с декомпенсированным СД 1 типа (медиана гликированного гемоглобина  $8,5\%$  [7.0; 10]) и диабетической полинейропатией нижних конечностей. Всем испытуемым была выполнена КМР с оценкой структуры суббазального нервного сплетения роговицы (количество, ветвление и степень извитости роговичных нервов) и электронейромиография (ЭНМГ) нижних конечностей с определением скоростных показателей по чувствительным и двигательным нервам (малоберцовый нерв и большеберцовый нерв). Также пациенты прошли опросник общей оценки симптомов нейропатии NTSS9. После проведения коррекции инсулинотерапии и достижения целевых значений гликированного гемоглобина ( $< 7\%$ ) пациентам повторно были проведены КМР и ЭНМГ, а также проконтролированы симптомы нейропатии с помощью вышеуказанного опросника. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы STATISTICA для Windows (версия 7.0).

**Результаты.** На фоне компенсации СД отмечалось уменьшение жалоб по шкале NTSS9 на  $66,3\%$  ( $p < 0,001$ ). Строгий гликемический контроль также положительно повлиял на морфологию суббазального нервного сплетения роговицы и способствовал увеличению на  $16\%$  количества основных нервных стволов ( $p = 0,0021$ ), на  $32,4\%$  возросло ветвление нервных волокон ( $p < 0,001$ ), а извитость роговичных нервов уменьшилась на  $15,99\%$  по сравнению с аналогичными показателями до компенсации СД ( $p = 0,009$ ) по данным КМР. На фоне достижения целевых значений глюкозы крови по данным ЭНМГ было отмечено улучшение скоростных и амплитудных показателей с достоверностью  $p < 0,001$ : при исследовании большеберцового нерва амплитудные значения возросли на  $9,9\%$ , а малоберцового — на  $8,5\%$ ; скоростные показатели большеберцового нерва увеличились на  $4\%$ , а малоберцового нерва — на  $8,3\%$ .

**Выводы.** Положительное влияние гликемического контроля на состояние нервных волокон не вызывает сомнений: отмечается позитивная динамика не только функциональных характеристик двигательных и чувствительных нервных волокон нижних конечностей, но и морфологических характеристик малых нервных волокон, что коррелирует с выраженностью клинических проявлений диабетической полинейропатии. КМР является специфичным методом не только в отношении диагностики ДПН, но и оценки ее прогрессирования.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У МУЖЧИН

Терентьева Н.Н., Матвеева А.М.

**Цель.** Выявление частоты метаболического синдрома (МС) и сахарного диабета 2 типа (СД) при сочетании хронических форм ишемической болезни сердца (ИБС) с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), и у больных ХОБЛ, перенесших инфаркт миокарда; оценка частоты встречаемости отдельных факторов, составляющих метаболический синдром в этих группах больных.

**Материалы и методы.** Ретроспективный анализ частоты встречаемости МС и СД 2 типа при сочетании острых и хронических формах ИБС с ХОБЛ у больных мужского пола, госпитализированных в отделения терапевтического профиля Сургутской окружной клинической больницы.

Критерии включения: мужской пол, наличие у больных сочетания ИБС и ХОБЛ.

**Результаты.** При сочетании ХОБЛ и стабильной стенокардии МС выявлен в 49,3% случаев, при развитии ИМ на фоне ХОБЛ — в 26,6% случаев. В группах сравнения у больных стабильной стенокардией МС также встречался достоверно чаще (58,4%), чем у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (41,4%).

У больных, перенесших инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ, частота СД 2 типа и нарушения толерантности к глюкозе, уровни базального и постпрандиального инсулина были достоверно выше, чем при сочетании стабильной стенокардии и ХОБЛ. Следует отметить, что частота СД 2 типа при сочетании ИБС и ХОБЛ были достоверно выше, чем в группах сравнения.

У больных ИБС и ХОБЛ гиперинсулинемия встречалась чаще, чем у больных ИБС без сопутствующих заболеваний органов дыхания.

Показано, что при развитии инфаркта миокарда на фоне ХОБЛ имел место более высокий средний уровень триглицеридов и более низкий — холестерина ЛПВП. Выявлен достоверно более высокий уровень триглицеридов у больных, перенесших инфаркт миокарда, как на фоне ХОБЛ, так и без нее и незначительные различия по уровню ЛПВП. При стабильной стенокардии с ХОБЛ и без ХОБЛ у каждого второго пациента встречался IIa фенотип гиперлипидемий, при инфаркте миокарда — IIb тип, при сочетании инфаркта миокарда с ХОБЛ чаще, чем в других группах, встречался IV тип гиперлипидемий.

Число лиц с избыточной массой тела и ожирением при сочетании ИБС и ХОБЛ было меньше, чем среди больных ИБС без сопутствующих ХЗОД и среди пациентов, перенесших инфаркт миокарда на фоне ХОБЛ каждый третий имел нормальную массу тела.

Сочетание ИБС и ХОБЛ согласно полученным нами данным сопровождалось достоверно более высокой АГ, чем при изолированной ИБС, при этом частота АГ 3-й степени была выше у больных с сочетанием инфаркта миокарда и ХОБЛ, чем при стабильной стенокардии и ХОБЛ.

**Выводы.** Анализ частоты МС показал, что сочетание инсулинорезистентности и не менее двух других метаболических критериев, соответствующее критериям МС по классификации ВОЗ, при ассоциации ИБС и ХОБЛ встречается достоверно реже, чем при ИБС без сопутствующих хронических заболеваний органов дыхания.



## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННОГО СИНДРОМА УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT У 16-ЛЕТНЕЙ ПАЦИЕНТКИ

Скуратова Н.А., Засим Е.В., Семеняко О.А.

**Актуальность.** Одним из наиболее опасных заболеваний аритмогенного генеза с риском развития внезапной сердечной смерти (ВСС) является синдром удлиненного интервала QT (СУИQT), при котором риск развития ВСС достигает 71 %.

**Цель.** Описать клинический случай и диагностику врожденного синдрома удлиненного интервала QT у 16-летней девочки.

**Материалы и методы.** Описан клинический случай ведения пациентки 16 лет с врожденным СУИQT, представлены результаты функционально-диагностических исследований, при помощи которых диагноз был верифицирован.

**Результаты.** Пациентка Мария К., 16 лет, доставлена реанимационной бригадой в отделение анестезиологии и реанимации Гомельской областной детской клинической больницы. Состояние тяжелое, на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) на фоне медикаментозной седации. Со слов отца, у девочки произошла внезапная потеря сознания, возникшая после сна, рано утром. При этом младшая сестра девочки обратила внимание на то, что на фоне полного благополучия сестра резко почувствовала себя плохо: дыхание стало малопродуктивным, в виде редких вздохов. На обращенную к ней речь не реагировала. Затем полностью прекратила дышать. Родители вызвали скорую медицинскую помощь, до приезда которой отец девочки оказывал первую реанимационную помощь. По прибытию медицинской бригады проводился комплекс сердечно-легочной реанимации (СЛР) в течение 15 минут с применением дефибрилляции (на мониторе пациента регистрировалась фибрилляция желудочков).

Анамнез заболевания: пациентка болеет с 12 лет, при этом отмечено, что примерно 1 раз в 2 недели у ребенка случались эпизоды затрудненного дыхания, чаще по утрам. В течение последних 1,5 лет неоднократно отмечались и другие приступы: утром перед просыпанием девочка запрокидывала голову, «закатывала» глаза, отмечались тонико-клонические судороги в конечностях и непроизвольное мочеиспускание (продолжительность приступа составляла 2-3 минуты). После обследования в неврологическом отделении Гомельской областной детской клинической больницы, ей был выставлен клинический диагноз «Эпилептический синдром с наличием генерализованных тонико-клонических приступов перед просыпанием», по поводу данного заболевания пациентка около года получала препарат «Депакин-Хроно». В анамнезе у пациентки имела место черепно-мозговая травма (ЧМТ), перенесенная один месяц назад. Со слов отца, у мамы пациентки были подобные приступы, один из таких эпизодов закончился летальным исходом женщины в возрасте 29 лет.

При поступлении состояние тяжелое. Медикаментозная седация. Патологической неврологической симптоматики нет. Дыхание аппаратное, ЧД — 16 в мин. В легких дыхание проводится во все отделы, ЧСС — 105 в 1 мин, АД — 125/80 мм рт. ст. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный.

**ЭКГ:** ритм синусовый, брадикардия, ЧСС 57 уд/мин. Электрическая ось сердца (ЭОС) вертикальная. Диффузные изменения в миокарде резко выраженные. Удлинение интервала QT (QTc = 599-572 мс).

**Электроэнцефалография (ЭЭГ):** Нерезко выражена диффузная дезорганизация коркового ритма, признаки дисфункции срединных структур. Эпилептиформной и локальной патологической активности в ходе исследования не зарегистрировано.

**Эхокардиография:** малая аномалия развития сердца: аномальная хорда левого желудочка. Незначительное снижение систолической функции левого желудочка (ЛЖ).

**Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга:** данных за органическое поражение головного мозга на момент исследования не получено.

**Общий анализ крови, общий анализ мочи:** в пределах нормы.

**Холтеровское мониторирование (ХМ):** ритм синусовый, удлинение интервала QTc (при ручном измерении на фоне регулярного синусового ритма): при ЧСС 61/мин QTc = 591 мс, QTc = 589 мс на фоне инверсии зубца Т диффузного характера; при ЧСС 75/мин QTc = 610 мс, 577 мс, макс QTc = 649 мс. Частая парная полиморфная желудочковая экстрасистолия. Эпизоды веретенообразной желудочковой тахикардии (ЖТ), наиболее значимая ЖТ с максимальной ЧСС до 278/мин, продолжительностью до 2 мин 20 сек, клинически: синкопе, возникшее на фоне эмоционального беспокойства при беседе с лечащим врачом (ЖТ купирована введением лидокина). Средняя ЧСС за сутки составила 75 уд/мин. Минимальная ЧСС 54 уд/мин. Желудочковые экстрасистолы: 3959, из них одиночных: 2548, парных: 279, ЖТ: 72 эпизода аллоритмии по типу желудочковой бигеминии: 291. Количество интервалов QTc выше нормы ( $> 450$  мс): 84,84 %.

**Заключение.** На основании клинико-anamnestических и функционально-диагностических данных выставлен клинический диагноз: Врожденный синдром удлиненного интервала QT с пароксизмами желудочковой тахикардии, синкопальными состояниями, состояние после клинической смерти на фоне пароксизма полиморфной желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков.

Пациентка транспортирована реанимационной бригадой в РНПЦ детской хирургии, где диагноз был подтвержден (8,5 баллов по шкале Шварца), и девочке был имплантирован двухкамерный ИКД. В лечении также назначены: надолол и панангин с последующей коррекцией дозы в динамике. При выписке жалоб нет, проведено контрольное ХМ для оценки функции ритма сердца и работы ЭКС, проведен забор крови для молекулярно-генетического анализа СУИQT (диагноз подтвержден).

Девочка выписана домой под наблюдение кардиолога, педиатра с рекомендациями по ген-специфической терапии: минимизация провоцирующих факторов, пожизненный прием назначенных препаратов, исключение препаратов, удлиняющих интервал QT.

## КРОВОПОТЕРЯ УСИЛИВАЕТ ВЛИЯНИЕ ВАРИАЦИЙ ВНУТРИГРУДНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ПЕРЕМЕЩЕНИЕ ЖИДКОСТИ В ЛЕГКИХ

Кислухин В.В., Кислухина Е.В.

**Ведение.** Дыхательные движения меняют приток к правому сердцу, соответственно меняется кровоток по легочной артерии, ЛА. Нередко колебания в ЛА не «проходят» в большой круг или проходят ослабленные, вызывая дыхательные вариации среднего артериального давления меньше 1%. Но также известно, что при гиповолемии наблюдаются вариации САД до 10% (и порождающие вариации САД вариации потока в аорте, УВ). Также при гиповолемии возникают вариации синусовой аритмии, СА, и артериального гематокрита,  $Ht_a$ . Относительная простота регистрации дыхательных вариаций АД, СА и  $Ht_a$  позволяет, в эксперименте, установить связь между кровопотерей и дыхательными вариациями названных параметров. В их число, в эксперименте, входит и количество крови, оттекающее от легких за сердечный цикл (УВ). При этом вариации  $Ht_a$  основаны на изменении времени прохождения легочной циркуляции эритроцитами и плазмой.

### Цель.

1. Показать, что кровопотеря, в эксперименте, ведет к росту дыхательных вариаций  $Ht_a$ , обусловленных перемещением жидкости между внутри и вне сосудистыми пространствами.
2. Дать оценку объему жидкости, перемещающемуся между внутри и вне сосудистым пространством в легких.

**Материалы и методы.** В эксперименте на крысах ( $n = 10$ ) использовался ультразвуковой флоуметр (Transonic Systems Inc., Ithaca, NY), позволяющий регистрировать плотность крови наряду с кровотоком, при частоте записи 100 гц, пульсация кровотока позволяла определять ЧСС. В бедренной артерии регистрировалось давление. Эксперимент проводился в четыре этапа: три этапа производилась потеря крови, суммарная потеря была 30-40% от предполагаемого объема крови (75 мл/кг), четвертый этап — восполнение кровопотери. На каждом этапе определялись методом разведения объем крови и сердечный выброс. Полученные данные использовались для оценки перемещающейся «сосуд-вне сосуда» жидкости. Математическая модель, позволяющая объяснить увеличение количества перетекающей жидкости при гиповолемии, базировалась на законе Старлинга и на нелинейности зависимости между внутри капиллярным объемом и внутри капиллярным давлением.

**Результаты.** На каждом этапе регистрировалось снижение плотности крови, связанное с потерей крови, имеющей гематокрит  $Ht_a$  и замещением/выходом в центральную циркуляцию крови с низкой плотностью (с гематокритом  $Ht_c$ ). Изменение плотности зависело от  $F_{cel}$  (= (гематокрит всего тела)/ $Ht_a$ ). Величина  $F_{cel}$  менялась от 0.6 до 1.0. Одновременно со снижением плотности крови появлялись (усиливались, если были до начала забора крови) вариации плотности крови с частотой дыхания. При этом количество перемещавшейся жидкости менялось от 1 до 3 мл/кг. Анализ дыхательных вариаций кровотока показал, что вариации, связанные с перемещением жидкости, достигают 70% от полных дыхательных вариаций УВ, связанных также и с изменением, при дыхании, количества крови, поступающей в правое предсердие.

**Выводы.** Приведены экспериментальные данные, показывающие, что гиповолемия ведет к появлению выраженного влияния дыхания («дыхательные волны») на плотность крови. Этот феномен обусловлен переходом жидкости между водными секторами легких. Меняющееся количество крови, поступающее в левое предсердие, вызывает вариации кровотока по аорте.

## ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА МИКРОБИОМА КИШЕЧНИКА, ЭНДОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ЖИРОВОЙ И МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

Ганенко Л.А., Волкова Н.И.

Ожирение снижает продолжительность жизни за счет развития метаболических и сердечно-сосудистых заболеваний. Этиология ожирения многофакторна и включает генетические, гормональные, социально-экономические, экологические и культурные влияния. Результаты большинства исследований свидетельствуют о том, что изменения в составе кишечного микробиома и содержании адипомиокинов связаны с развитием ожирения.

**Цель.** Выявить различия в составе микробиома кишечника и адипомиокинового профиля у пациентов с ожирением и у здоровых людей.

**Материалы и методы.** Выполнено когортное одномоментное исследование. Критерии включения: возраст старше 18 лет, ИМТ  $> 18 \text{ кг/м}^2$ , отсутствие приема антибиотиков, пребиотических и пробиотических препаратов в течение 3 месяцев до включения в исследование. Критерии исключения: тяжелые соматические заболевания, любое острое заболевание, депрессия, алкоголизм, беременность. Обследованы 265 человек, сформированы две клинические группы. В 1 группу вошли 129 здоровых пациентов с нормальной массой тела, во 2 группу — 136 пациентов с ожирением. Количественная и качественная оценка состояния микробиома кишечника выполнена путём метагеномного анализа. Количественный анализ секретируемых адипокинов (адипонектин, лептин, аспрасин, резистин) и миокинов (ирисин, миостатин, FGF21, остеокальцин) проводили на анализаторе Magpix (BioRad, США). Статистические расчёты выполнялись в R — версии программы RStudio (версия 3.2, R Foundation for Statistical Computing, Austria).

**Результаты.** У пациентов с ожирением в микробиоме кишечника статистически значимо ( $p < 0,05$ ) выше частоты обнаружения *Tenericutes*, *Planctomycetes* и *Lentisphaerae*. Количественные показатели были статистически значимо повышены ( $p < 0,05$ ) для трех фило-типов *Bacteroidetes*, *Proteobacteria*, *Cyanobacteria* и снижены для четырех — *Actinobacteria*, *Firmicutes*, *TM 7 (Saccharibacteria)*, *Fusobacteria* по сравнению с аналогичными результатами у здоровых обследуемых. При анализе видовых паттернов микроорганизмов значимые отличия по признаку частот обнаружения выявлены для *L.reuteri*, *L.ruminis*, которые чаще регистрировали у пациентов с ожирением. При анализе количественных показателей статистически значимые отличия обнаружены для 4 видов (*B.adolescentis*, *B.longum*, *P.copri*, *F.prausnitzii*). У пациентов с ожирением в кишечнике были снижены *B.adolescentis* ( $p = 0,002$ ), *F.prausnitzii* ( $p = 0,02$ ) и *B.longum* ( $p < 0,0001$ ) и повышены *P.copri* ( $p = 0,02$ ). У пациентов с ожирением выявлено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) повышение уровня лептина, аспрасина, инсулина и снижение адипонектина по сравнению с аналогичными показателями у здоровых людей. У пациентов с ожирением обнаружены 15 статистически значимых ( $p < 0,05$ ) корреляционных связей между адипокинами, миокинами и инсулином, из них 14 прямых и 1 обратная, у здоровых обследуемых — 7 значимых коэффициента корреляции: два обратных и пять прямых. Общими коэффициентами корреляции между здоровыми людьми и пациентами с ожирением являлись три: между адипонектином и резистинном, FGF21 и миостатином, инсулином и лептином.

**Выводы.** Полученные в результате исследования данные свидетельствуют об изменениях состава микробиома кишечника и адипокинового профиля у пациентов с ожирением. Требуется дальнейшее проведение исследований, как для подтверждения полученных результатов, так и для выявления новых микробиологических и гормональных маркеров ожирения, а также их корреляционных связей.

## ВРАЧ В ЦИФРОВОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Бурсов А.И.

**Ведение.** Современные технологии активно развиваются и их внедрение в сферу медицины — приоритетная государственная задача. Однако, несмотря на всё многообразие инструментов, предлагаемых разработчиками (технологии машинного обучения, связь 5G, блокчейн, технологии дополненной реальности и облачные технологии), реальности до врачей доходят, в основном, базовые системы хранения медицинской документации. Это, в свою очередь, рождает парадокс, из-за которого врачи не знают всей полноты картины решений, которыми могут воспользоваться, а разработчики не могут получить достаточный объем данных для совершенствования разработок. Задачей исследования являлся поиск проблемных мест во взаимодействии разработчиков и медицинского сообщества и их формализация.

**Материалы и методы.** В процессе исследования было проанализировано более 50 литературных источников, близких тематике исследования в журналах о технологиях и медицинских изданиях. Проведено более 15 проблемных интервью с сотрудниками IT-сферы и медицинских организаций.

**Результаты.** Выявлены следующие проблемы (по степени важности для внедрения технологий в медицинскую практику): отсутствие прямого канала коммуникации/высокий порог входа в МедТех для разработчиков и врачей; отсутствие верифицированных наборов данных/отсутствие достаточного уровня доверия предлагаемым технологическим решениям; организационные трудности/недостаток правового обеспечения. Предложены пути решения: организации центров компетенций на базе медицинских учебных учреждений и ЛПУ, образовательные программы широкого профиля, вовлечение врачей в качестве консультантов в IT-проекты.

## ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Лискина А.С., Антошина Т.И., Сафиуллина С.Р.

**Актуальность.** В последнее время в практике встречается всё больше девочек подросткового возраста, у которых отмечается сочетание тяжёлых форм ожирения с аномальными маточными кровотечениями. В соответствии с пересмотром рекомендаций Международной Федерацией общества акушеров и гинекологов FIGO в 2018, терминологически к аномальным маточным кровотечениям (АМК) отнесены нарушение частоты, объема кровотечения, продолжительности, регулярности менструального цикла.

**Цель.** Охарактеризовать клинические и гормональные особенности девочек-подростков с ожирением и АМК.

**Исследуемые группы.** В исследование были включены 2 группы девочек-подростков с ожирением, не имеющих эндокринных и тяжелых соматических заболеваний, не менее чем через 12 месяцев от старта менархе: 1 группа — с АМК, 2 группа — без АМК

**Материалы и методы исследования.** Оценка физического развития по шкале z-score, оценка полового развития по Tanner, анализ дневника менструаций, оценка гирсутизма, расчет индекса НОМА, оценка углеводного, липидного обмена, гормонального статуса: ТТГ, св.Т4, ГСПГ, тестостерона, пролактина, а также определение ЛГ, ФСГ, эстрадиола на 3–5 день цикла.

Обработка данных проводилась с помощью программы JAMOVI, различия в исследовании принимались за достоверные, при вероятности ошибки менее 5% ( $P < 0,05$ ).

**Результаты.** При анализе распределения по SDS индекса массы тела:

– в 1 группе у девочек с АМК медиана составила 2,98, соответственно 80% представлено I и II степенью ожирения, 20% III степень, в то время, как во 2 группе без АМК медиана составила 3,94: 50% пациенток с III степенью ожирения, 50% пациенток с IV степенью ожирения, т.о. в группе девочек без АМК отмечаются более тяжёлые степени ожирения.

– гирсутное число не имело достоверных различий в группах.

По оценке параметров углеводного и липидного обмена, достоверные различия были получены по некоторым параметрам липидного обмена: гипертриглицеридемия ( $m_1 = 1,71/m_2 = 1,24 P = 0.035$ ) и гиперхолестеринемия ( $m_1 = 4.45/m_2 = 3,88 P = 0.043$ ) были более выражены в 1 группе с АМК.

Проводилось сравнение медиан: пролактин ( $m_1 = 36,7/m_2 = 51,4 P = 0.426$ ), эстрадиол ( $m_1 = 36,7/m_2 = 51,4 P = 0.426$ ), ТТГ ( $m_1 = 1,86/m_2 = 1,61 P = 0.610$ ), Т4 ( $m_1 = 11,8/m_2 = 11,1 P = 0.782$ ), тестостерон ( $m_1 = 1,93/m_2 = 1,77 P = 0,759$ ), индекс свободных андрогенов ( $m_1 = 6,12/m_2 = 8,36 P = 0,284$ ), достоверных различий между группами не получено.

При корреляционном анализе выявлена положительная корреляция между выраженностью ожирения с индексом НОМА ( $P = 0,034$ ), положительная корреляция уровня пролактина с гирсутным числом ( $P = 0,021$ ) и эстрадиолом ( $p = 0,04$ ), отрицательная корреляция св.Т4 и общего объёма яичников ( $P = 0,968$ )

**Вывод.** В исследованных группах девочки с более тяжёлой степенью ожирения чаще ассоциированы с отсутствием АМК, однако метаболические нарушения встречались чаще в группе девочек с АМК. Оценивая гормональный статус девочек с нормогонадотропной функцией яичников, значимых различий нет.

Однако имеются ограничения по количеству пациентов в группах. Исследование будет продолжено после набора большего количества пациентов.

## МОНИТОРИНГ ТРАНСФОРМАЦИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КРОВОТОКА С ПРИМЕНЕНИЕМ ИННОВАЦИОННЫХ БИОТЕХНИЧЕСКИХ СИСТЕМ И ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ

Терентьева Н.Г., Терентьева Е.В.

Высокие спортивные нагрузки запускают компенсаторные механизмы, меняя физиологическую работу как всего организма, так и его отдельных органов и систем, при этом прежде всего меняется их кровоснабжение. Насколько быстро эти изменения в течении времени могут возникнуть и какой характер они могут иметь, представляет собой научно-практический интерес, так как определяет способность спортсмена давать хорошие результаты на соревнованиях.

**Цель.** Целью нашей работы было определить скоростные показатели кровотока магистральных сосудов шеи и их динамику у детей различных возрастных групп, занимающихся спортом.

**Материалы и методы.** Было проведено ультразвуковое исследование сосудов шеи с использованием методов удаленной диагностики и дистанционного консультирования, также для улучшения качества исследования и ускорения работы были использованы программы распознавания ультразвуковых снимков, и 3д построения. Группу исследования включала 69 детей спортсменов с 6 до 17 лет. Контрольную группу, составили практически здоровые дети, не занимающиеся в спортивных секциях — 53 ребенка.

**Результаты исследования.** Сравнение доплерографических параметров: пиковая систолическая скорость кровотока ( $V_{ps}$ ); максимальная конечная диастолическая скорость кровотока ( $ed$ ); индекс резистентности ( $RI$ ) — Pourcelot; пульсационный индекс ( $PI$ ) — Gosling в группах детей спортсменов с контрольной группой дало следующие результаты. В общей сонной артерии пиковая систолическая скорость кровотока ( $V_{ps}$ ) была выше на 29% ( $P < 0.05$ ) максимальная конечная диастолическая скорость кровотока ( $V_{ed}$ ) на 23% ( $P < 0.05$ ) у спортсменов в сравнении с контрольной группой. Соответствующая картина при исследовании внутренней сонной артерии — пиковая систолическая скорость кровотока ( $V_{ps}$ ) на 19% ( $P < 0.05$ ), максимальная конечная диастолическая скорость кровотока ( $V_{ed}$ ) на 22% ( $P < 0.05$ ), наружная сонная артерия — пиковая систолическая скорость кровотока ( $V_{ps}$ ) на 26% ( $P < 0.05$ ), максимальная конечная диастолическая скорость кровотока ( $V_{ed}$ ) на 24 % ( $P < 0.05$ ), индекс резистентности менялся незначительно на 4–6%. Во всех возрастных группах спортсменах отмечалась асимметрия кровотока с преобладанием правых отделов, в старшей возрастной группе у тех из детей кто достаточно долго занимался спортом, участвовал в соревнованиях на профессиональном уровне.

**Выводы.** Полученные результаты продемонстрировали, что длительные спортивные нагрузки приводят с росту скоростных параметров кровотока в экстракраниальных отделах брахицефальных артерий. Данные изменения носят адаптивный характер, с одной стороны — это связано с увеличением ударного объема «спортивного сердца», с другой — с изменением работы всех отделов сердечно сосудистой системы, в том числе артерий участвующих в кровоснабжении головного мозга. Причем чем быстрее данные изменения наступает, тем эффективнее работает системы компенсации при повышенных спортивных нагрузках.

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОГРАММНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ И ИННОВАЦИОННЫХ БИОТЕХНОЛОГИЙ ДЛЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ТРАВМ У СПОРТСМЕНОВ

Терентьева Е.В., Терентьева Н.Г., Коваленко А.Н.

В современной литературе не представлено в полном объеме данные по эпидемиологии травм у спортсменов инвалидов. Особенно это касается спортсменов, занимающихся боевыми единоборствами, хотя современное развитие диагностической техники позволяет это достаточно быстро и точно сделать. Поэтому **целью** нашего исследования стало определить характер и распространенность травм у спортсменов с ограниченными возможностями длительное время занимающимися восточными единоборствами и участвующими в соревнованиях по этим видам спорта с применением нового программного обеспечения.

**Материалы и методы.** Исследования проводилось в группе спортсменов ограниченными возможностями, слабослышащие спортсмены — 16 человек и в группе спортсменов не имеющих проблем со здоровьем 25 человек. Возраст спортсменов составил с 18 до 35 лет. Было проведено ретроспективное исследование травм, полученных в ходе тренировок и соревнований за период с 2018–2021 гг. Также проводилось ультразвуковое исследование органов и систем, костно-мышечной системы. Полученные данные уточнялись с применением МРТ и КТ диагностики. В ходе исследования применялись программы распознавания ультразвуковых снимков и программы 3Д построения для улучшения диагностики и ускорения расчетов, также применялись методики дистанционного консультирования.

**Результаты.** Согласно полученным данным у 12 человек из группы слабослышащих, то есть 75% спортсменов в течении года бывает по 1-2 травмы, включая ушибы, повреждение мягких тканей, проблемы костно-мышечной системы. В контрольной группе травмы были отмечены у 14 человек, 56% из группы. При ультразвуковом исследовании повреждение ротаторной манжеты плечевого сустава было выявлено в группе слабослышащих у 3 человек составило 20%. В контрольной группе у 2 спортсменов (8%). Повреждение коленного сустава в группе спортсменов с ограниченными возможностями отмечены были у 4 человек (26,7%) в группе спортсменов с нормальным слухом такие травмы были выявлены у 5 спортсменов (20%). Травмы поясничного отдела были выявлены у одного спортсмена в группе слабослышащих. В группе здоровых спортсменов при данном исследовании таких травм выявлено не было. Данные полученные при ультразвуковом исследовании были подтверждены в 92% по данным МРТ и КТ. Использование программных продуктов сократило время исследования каждого спортсмена в среднем на 25–30%. Использование дистанционного консультирования помогло разобраться в сложных и редких патологиях, выявленных при ультразвуковом сканировании.

**Выводы.** Проведенное исследование продемонстрировало достаточно высокую травмоопасность таких видов спорта как восточные единоборства. Причем, данный вид спорта приносит больше травм спортсменам с ограниченными возможностями. Применение представленного программного продукта и дистанционного консультирования совершенствуют и динамизируют диагностику и обследование спортсменов, в ходе тренировок и соревнований по данному виду спорта.



## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Рында А.Ю., Олюшин В.Е., Улитин А.Ю., Ростовцев Д.М., Забродская Ю.М., Папаян Г.В.

**Цель.** Повышение медианы выживаемости и величины межрецидивного периода у пациентов с злокачественными глиомами.

**Материалы и методы.** Всего проанализированы результаты применения фотодинамической терапии у 160 больных со злокачественными глиомами высокой степени злокачественности по Grade (III, IV) проходивших обследование и лечения в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. 79 группа исследования, 81 группа контроля. Больные в обеих группах были репрезентативны по полу, возрасту, размерам опухоли, индексу Карновского до операции, радикальности проведенного оперативного вмешательства. Во время нахождения больного на операционном столе, после вводного наркоза, за 1,5–2 часа до предполагаемого удаления опухолевой ткани, больному внутривенно вводили препарат Фотодитазин с действующим веществом — хлорин Е6, разведенный на 200 мл физиологического раствора из расчета 1 мг препарата на 1 кг массы тела больного.

После удаления опухолевой ткани по перифокальной зоне производили тщательный гемостаз. Затем в ложе удаленной опухоли помещали дистальный конец волоконного инструмента подключенному к лазерному источнику излучения длиной волны 662 нм с максимальной мощностью 2,5 Вт, и проводили фотодинамическое облучение.

Длительность облучения обычно была 15 минут (3 сеанса по 5 минут). Для исключения возможности температурного повреждения во время облучения производилось постоянное орошение ложа физиологическим раствором. Доза света в среднем составила 180 Дж/см<sup>2</sup>. В послеоперационном периоде больные обеих групп получали адъювантную терапию — химиотерапию, лучевую терапию.

**Результаты.** Медиана выживаемости больных с Grade III глиомами составила  $40,4 \pm 7,4$  месяцев (контрольная группа —  $23,4 \pm 3,9$  месяца), для больных Grade IV глиомами  $21,3 \pm 5,1$  месяца (контрольная группа —  $13,7 \pm 3,7$  месяцев) ( $p = 0,0003$ ). Величина межрецидивного периода для больных с Grade III глиомами составила —  $22,5 \pm 3,79$  месяцев (контрольная группа —  $16,1 \pm 3,22$  месяца) ( $p = 0,0002$ ); для больных с Grade IV глиомами —  $11,4 \pm 2,49$  месяцев (контрольная группа —  $8,2 \pm 2,13$  месяцев) ( $p = 0,0001$ ).

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ХЛОРИНА Е6 И 5 АЛА ПРИ НАВИГАЦИИ В ХИРУРГИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЛИОМ

Рында А.Ю., Олюшин В.Е., Ростовцев Д.М., Забродская Ю.М.,  
Тастанбеков М.М., Папаян Г.В.

**Резюме.** Метаболическая навигация в хирургии злокачественных глиом наиболее эффективный способ позволяющий различить во время операции границу опухоли и достичь более радикальной резекции, и как следствие увеличить межрецидивный интервал и увеличить продолжительность жизни.

**Цель исследования.** Целью данного исследования было провести сравнительный анализ специфичности и чувствительности метода флуоресцентной навигации в хирургии злокачественных глиом с использованием двух различных индукторов флуоресценции.

**Материал и методы.** Проведен сравнительный анализ флуоресцентной навигации у 50 пациентов (2 группы) с глиомой высокой степени анаплазии, находившихся на лечении в отделении нейроонкологии РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. У 25 пациентов (1 группа) в качестве индуктора флуоресценции использовался хлорин Е6 1 мг\кг внутривенно (фотодитазин), другие 25 пациентов (2 группа) получили 5АЛА перорально 20 мг\кг (Аласенс). В каждой группе было 10 пациентов с анаплазией глиомы Grade III и 15 пациентов с анаплазией Grade IV. Обе группы были статистически репрезентативными ( $p > 0,05$ ).

**Результаты.** Для хирургии Grade III глиом чувствительность метода составила — 83,8% (хлорин Е6), 82,5% (5АЛА); специфичность — 66,7% (хлорин Е6), 64,1% (5АЛА). Для хирургии Grade IV глиом чувствительность метода составляет — 87,7% (хлорин Е6), 88,3% (5АЛА); специфичность — 85,2% (хлорин Е6), 88,1% (5АЛА).

**Заключение.** Статистический анализ показал сопоставимую высокую эффективность препаратов в хирургии злокачественных глиом. Чувствительность и специфичность метода для флуоресцентных препаратов хлорина Е6 и 5АЛА не показали статистически значимой разницы в достижении результата ( $p > 0,05$ ).

## ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-10 У ПАЦИЕНТОВ С НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Бубешко Д.А., Снежицкий В.А.

**Введение.** В настоящий момент имеются противоречивые данные о роли основного про-тивовоспалительного цитокина — интерлейкина-10 (ИЛ-10) в развитии и прогрессирова-нии кардиоваскулярной патологии.

**Цель.** Оценить прогностическую значимость ИЛ-10 в отношении развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий (ФП).

**Материалы и методы.** На базе УЗ «Гродненский областной клинический кардиологи-ческий центр» были обследованы 87 пациентов с неклапанной ФП на фоне ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии (67 мужчин, 77,7%; средний возраст 59 (50; 64) лет). В исследование не включались пациенты с пароксизмальной формой ФП, острым или перенесенным инфарктом миокарда (ИМ), онкологическими или острыми воспалитель-ными заболеваниями любой локализации. Методом иммуноферментного анализа опреде-лён уровень ИЛ-10.

В течение 30 месяцев осуществлялось динамическое наблюдение за пациентами и ана-лиз медицинской документации с целью выявления приверженности к терапии и оценки наступления неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов. Комбинированная конечная точка включала в себя развитие у пациента за период наблюдения ИМ и/или острого нару-шения мозгового кровообращения (ОНМК) и/или тромбоэмболию легочной артерии ТЭЛА и/или крупное кровотечение и/или смерть от сердечно-сосудистого заболевания (ССЗ).

**Результаты.** За период наблюдения у пациентов было зафиксировано 2 случая смер-ти от ССЗ (0,02%), 7 случаев Q-инфаркта миокарда (0,08%), 6 случаев ОНМК (0,07%), 2 эпизода ТЭЛА (0,02%) и 6 крупных кровотечений потребовавших госпитализации (0,07%). Суммарно исход был зафиксирован у 23 (26,4%) пациентов, которые составили группу 1. В группу 2 вошли 64 (73,6%) пациента без наступления неблагоприятных сердечно-сосуди-стых событий. Группы были сопоставимы между собой по полу, возрасту и приверженности к терапии.

При сравнении уровня ИЛ-10, установлено что пациенты из группы 1 имели исход-но более высокие показатели. Уровень ИЛ-10 в группе 1 составил 8,94 (5,61; 10,54) пг/мл, а в группе 2 — 4,37 (3,42; 4,98) пг/мл,  $p < 0,01$ . По результатам ROC-анализа значение ИЛ-10  $> 6,23$  пг/мл с чувствительностью 91,3% и специфичностью 83,6% может быть ас-социировано с развитием у пациента неблагоприятного сердечно-сосудистого исхода (пло-щадь под кривой составила 0,92; 95% ДИ 0,85-0,98).

**Выводы.** Уровень ИЛ-10  $> 6,23$  пг/мл может рассматриваться как предиктор неблаго-приятного клинического течения ФП с чувствительностью 91,3% и специфичностью 83,6%.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ДВУХГОДИЧНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ФОРМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПОСЛЕ РЧА И КРИО АБЛЯЦИИ

Шариков Н.Л., Запрягаев Ю.В., Четвериков С.Ю.

**Введение.** Результаты многоцентрового исследование Fire and Ice продемонстрировало сопоставимые результаты 12-месячной эффективности после однократной процедуры абляции, РЧА-64,1%, КРИО-65,4%.

**Цель.** Проанализировать 12 и 24-месячную эффективность КРИО и РЧА абляции легочных вен (ЛВ) у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами фибрилляции предсердий (ФП).

**Методы исследования.** Всего в исследование включено 58 пациентов. В группе КРИО 29 человек, возраст  $60,7 \pm 7,6$ лет, 11 мужчин, 18 женщин. Группа РЧА 29 человек, возраст  $61,5 \pm 9,8$ лет, 12 мужчин, 17женщин. Пациентам группы КРИО выполнялась баллонная крио изоляция ЛВ, пациентам группы РЧА выполнялась антральная радиочастотная изоляция ЛВ.

**Результаты.** К 12 месяцам в группе КРИО выбыло из наблюдения 5 человек. Рецидивы ФП, наблюдались у 10 пациентов (2 персистирующая ФП, 8 пароксизмальная ФП). В группе РЧА к 12 месяцам все пациенты на контрольном исследовании, у одного пациента (пациент с пароксизмальной ФП) рецидив ФП. В сроке 24 месяца в группе КРИО из наблюдения выбыли еще 3 человека. Рецидив ФП наблюдался у 3 пациентов, все пациенты с персистирующей ФП. В группе РЧА выбыло из наблюдения 5 человек, рецидив ФП наблюдался у 3 пациентов (2 персистирующая ФП, 1 пароксизмальная ФП).

**Выводы.** К 12 месяцам в группе РЧА эффективность составила 96%, в группе КРИО 60%. К 24 месяцам эффективность в группе РЧА составила 85%, в группе КРИО 45%.

## ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ В ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У ПАЦИЕНТОВ С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Лебедева Н.Б., Галибуллин И.В., Парфенов П.Г.

**Цель исследования.** Провести анализ клинико-анамнестического статуса пациентов и отдаленных исходов у пациентов с имплантированным кардиовертером-дефибриллятором (ИКД).

**Материал и методы.** Исследование проведено с использованием данных Кузбасского Регистра пациентов с имплантированным с 2015 по 2019 г. ИКД. Всего в анализ вошли данные 260 пациентов. Оценивались исходные клинико-анамнестические данные, сопутствующая медикаментозная терапия и жесткие конечные точки в течение периода наблюдения, в среднем 4,3 года. Статистическая обработка проводилась с помощью пакета программ «Statistica 10.0».

**Результаты.** Основным показанием для имплантации ИКД явилась первичная профилактика ВСС у пациентов с низкой ФВ ЛЖ -158 (60,8%). У всех пациентов, независимо от вида профилактики ВСС на момент имплантации ИКД была диагностирована сердечная недостаточность (СН), у 80,2% — с низкой фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), медиана ФВ ЛЖ составила 30 (25;36,5)%. Преобладали пациенты с ХСН ПА стадии, 147 (56,5%) и с ФК II по NYHA, 175 (67,3%). Основной причиной СН явилась ишемическая кардиомиопатия — у 194 (74,6%) пациентов, более половины из них ранее перенесли инфаркт миокарда. У большинства пациентов выявлялся коморбидный фон: артериальная гипертензия — у 199 (76,5%), хроническая болезнь почек — у 83 (31,9%), хроническая ишемия головного мозга — у 66 (25,4%), хронические обструктивные заболевания легких — у 23(8,8%) и сахарный диабет 2 типа — у 34 (13,1%) пациентов. Трехкомпонентную нейрогуморальную блокаду для лечения СН получал всего 121 (46,5%) пациент.

Из 260 пациентов к 2021 г. умерло 54 (20,8%), из них у 17 (31,5%) смерть наступила в стационаре, 76,5% случаев причина смерти — острая декомпенсация сердечной недостаточности. Повторные госпитализации регистрировались у 139 (53,5%), у 66 (25,4%) госпитализации были связаны с ИКД (ревизии электродов или ре-имплантации), острые сердечно-сосудистые события развивались у 38 (14,6%), чрескожное коронарное вмешательство проведено 12 (4,6%), 4 пациентам выполнена ортотопическая пересадка сердца. Шоки ИКД были зарегистрированы у 27(10,4%) пациентов.

После имплантации ИКД медиана ФВ ЛЖ осталась неизменной — 31 (25;42) против — 30 (25; 36,5) % ( $p > 0,05$ ), однако и объективные, и субъективные симптомы СН ухудшились. Так, количество пациентов с ХСН ПБ стадии возросло с 29,6% до 88,8 % ( $p < 0,01$ ), с NYHA III- с 24,2 % до 34,5% ( $p < 0,05$ ). У кардиолога регулярно наблюдались всего 80 (30,8%) пациентов. На оптимальной медикаментозной терапии (ОМТ) находились всего 7,3% пациентов. В динамике за период наблюдения существенно снизилась частота приема бета-блокаторов — с 90,6% до 64,3% ( $p < 0,01$ ) и антагонистов минералокортикоидных рецепторов с 50,8% до 17,4% ( $p < 0,01$ ). Частота приема диуретиков не соответствовала тяжести состояния пациентов.

**Выводы.** ИКД — востребованный метод профилактики ВСС, к которому нужно подходить с соблюдением всех клинических рекомендаций. Как показывает практика, основные проблемы у пациентов после имплантации ИКД связаны не с самим устройством, а с неадекватной терапией основного заболевания. Поскольку основная категория пациентов с ИКД — это пациенты с низкой ФВ ЛЖ ишемической этиологии, крайне важно особенное внимание уделять полноценной реваскуляризации миокарда до установки ИКД, а также делать упор на назначение и сохранение оптимальной медикаментозной терапии СН, чему может способствовать более активное наблюдение и ведение этих пациентов на амбулаторно-поликлиническом этапе.

## ДИАГНОСТИКА НЕИШЕМИЧЕСКОГО МИОКАРДИАЛЬНОГО ФИБРОЗА У СПОРТСМЕНОВ С ПОМОЩЬЮ T1-КАРТИРОВАНИЯ МИОКАРДА

Баев М.С., Труфанов Г.Е., Рыжков А.В.

**Введение.** Своевременная диагностика патологических изменений в миокарде у профессиональных спортсменов является обязательным условием для достижения высоких спортивных результатов, а также важнейшим аспектом для поддержания здорового миокарда с помощью профилактических мероприятий. Кроме того диагностика данных изменений миокарда предполагает и профилактику внезапной сердечной смерти у профессиональных спортсменов.

Одним из методов диагностики патологических изменений сердца является магнитно-резонансная томография, и диагностика неишемического миокардиального фиброза осуществляется с помощью методики T1-картирования миокарда.

После выявленных патологических изменений миокарда при электрокардиографии, с помощью данной методики можно неинвазивно оценить неишемический интерстициальный фиброз для дальнейших профилактических мероприятий.

**Целью** настоящего исследования является аргументация необходимости включения магнитно-резонансной томографии сердца с T1-картированием у профессиональных спортсменов с патологическими изменениями при электрокардиографии, для профилактики внезапной сердечной смерти и достижения высоких спортивных результатов.

**Методы исследования.** Нами были изучены нормативные документы, а также научные публикации, затрагивающие тему диагностики патологических изменений миокарда у профессиональных спортсменов. Для оценки состояния сердца профессионального спортсмена по приказу МЗ РФ №134н от 1.03.2016 «О порядке организации оказания медицинской помощи лицам, занимающимся физической культурой и спортом.....» используются в основном два метода диагностики: электрокардиография и эхокардиография миокарда, которые только косвенно могут оценить наличие фиброзных изменений в миокарде, а тем более наличия неишемического интерстициального фиброза.

Так же были проанализированы преимущества T1-картирования миокарда, одним из которых является количественная оценка интерстициального неишемического фиброза.

**Результаты.** На основании обобщения результатов литературных данных и клинического опыта предлагается проводить магнитно-резонансную томографию сердца с T1-картированием у профессиональных спортсменов, с выявленными изменениями на ЭКГ, аргументируя это тем, что у людей подвергающихся длительным и интенсивным физическим нагрузкам, данный метод лучевой диагностики позволяет своевременно обнаружить наличие неишемического миокардиального фиброза.

**Выводы.** Благодаря использованию магнитно-резонансной томографии сердца с T1-картированием миокарда своевременное выявление участков неишемического миокардиального фиброза, будет способствовать коррективке тренировочного процесса с целью профилактики внезапной сердечной смерти, а так же улучшения функциональной готовности профессиональных спортсменов.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МНЕНИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ О ТЕЛЕКОНСУЛЬТАЦИЯХ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ОПРОСОВ, ПРОВЕДЕННЫХ В 2019 И 2021 ГОДУ (НА ПРИМЕРЕ ПСИХИАТРИИ И НАРКОЛОГИИ)

Скрипов В.С., Чехонадский И.И.

Телемедицинские технологии — одно из перспективных направлений современной медицины. Дистанционные технологии оказания медицинской помощи представляют собой чрезвычайную актуальность особенно в условиях неблагоприятной эпидемиологической обстановки. С целью оптимизации системы оказания консультаций с применением телемедицинских технологий необходимо регулярно оценивать мнение как пациентов, которым проводятся такие консультации, так и медицинскими работниками, которые могут оказывать данный вид консультаций.

Мнение специалистов, оказывающих помощь по профилям «психиатрия» и «психиатрия-наркология», оценивалось сначала в 2019 году, а потом, через 2 года, — в 2021 году. Специалистам предлагалось оценить вопросы специально разработанной анкеты по шкале от 0 до 5 баллов. Средние значения полученных баллов сравнивались, достоверность различий оценивалась с помощью критерия Манна-Уитни (U-критерий). Всего в опросе участвовало в 2019 году — 237 респондентов, а в 2021 году — 285 специалистов. Средний возраст опрошенных был примерно одинаковым в 2019 и 2021 году —  $42,6 \pm 1,3$  и  $41,1 \pm 1,4$  лет соответственно. Доля лиц женского пола преобладала как в 2019, так и в 2021 году — 69,7% против 61,6% соответственно. Большие доли опрошенных за оба года пришлось на врачей-психиатров — 70,1% и 76,4% соответственно.

Важно отметить, что доля врачей, которые участвовали в телеконсультациях, в 2021 году, по сравнению с 2019 годом, увеличилась на 15,6% и составила 44,7%. Специалисты стали значимо выше оценивать целесообразность телеконсультаций в 2021 году. Так, в 2019 году их оценка составляла  $3,3 \pm 0,2$  балла, а в 2021 году —  $3,7 \pm 0,2$  балла ( $U = 28635,500$ ;  $p = 0,002$ ). Значимые различия установлены и в готовности лечащих врачей направлять своих пациентов на телеконсультации. Если в 2019 году средний балл при ответе специалистов составлял  $3,1 \pm 0,2$ , то в 2021 уже  $3,6 \pm 0,2$  балла ( $U = 28423,500$ ;  $p = 0,002$ ). Вместе с тем, свою готовность самостоятельно оказывать телемедицинские консультации специалисты оценили несколько ниже. Однако средний балл при ответе на данный вопрос значимо увеличился. Если в 2019 году эта оценка составляла  $2,8 \pm 0,2$  балла, то в 2021 уже  $3,2 \pm 0,2$  балла ( $U = 30030,500$ ;  $p = 0,030$ ).

**Выводы.** Таким образом, полученные данные указывают на необходимость проведения организационно-методических и образовательных мероприятий, направленных на повышение уверенности врачей в вопросах консультаций с применением телемедицинских технологий.

## ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАЗНЫХ ВИДОВ ТАБАКОКУРЕНИЯ СРЕДИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ УНИВЕРСИТЕТОВ

Галкина М.И., Чуксина П.С., Кулмурадов А.Б.

**Введение.** В последние годы курение остается насущной проблемой среди молодежи. Электронные устройства для курения стали широко доступны и их использование во всем мире повышается экспоненциально. Между тем, данные устройства представляют опасность для здоровья и требуется разработка новых профилактических мер для снижения популяризации курения, особенно среди молодежи. В данной работе проанализирована распространенность курения среди обучающихся медицинских Университетов, проведен анализ частоты встречаемости разных типов курения, оценен возраст начала курения, а также предпосылки, по которым не удастся отказаться от курения, предпосылки выбора того или иного вида курительного устройства. Определены главные точки, на которые стоит осуществить акцент при разработке профилактических мер в отношении курения.

В настоящее время число потребителей табака достигло данного показателя, что среди молодежи 16–22 лет это стало естественным явлением. В последние годы курение кальяна и электронных сигарет среди молодежи получило большое распространение.

Курение электронных сигарет становится в Российской Федерации все более важной медико-социальной проблемой. Это обусловлено целым рядом ситуаций.

В первую очередь, распространенность курение электронных сигарет среди граждан оперативно повышается, в особенности среди молодежи.

Во-вторых, курение электронных сигарет, в соответствии с последними исследованиями является не только не безобидным занятием, а представляет собой угрозу жизни и здоровью.

В-третьих, в настоящее время в Российской Федерации отсутствует законодательство, ограждающее граждан и, в первую очередь, детей и подростков от курения электронных сигарет.

На сегодняшний день курение является актуальной проблемой среди молодежи. По данным Федеральной службы государственной статистики, 24,2% россиян в возрасте старше 15 лет постоянно потребляет табак. Возникновение на рынке в начале 2000-х годов электронных курительных устройств привело к тому, что курильщики все чаще используют их по многим причинам, в том числе в попытке бросить курить, а также вероятность использования таких устройств там, где курение не разрешено. Электронные сигареты агрессивно рекламируются как средство от курения, как более здоровые, не дорогие и социально терпимые, чем обычные сигареты, а особенно уязвимой категорией в этой ситуации оказываются подростки и молодые девушки и юноши. Так распространенность курения, в частности использования электронных курительных устройств, во всем мире повышается экспоненциально. А между тем современные исследования показывают все большую опасность электронных курительных устройств для здоровья, в частности, данные литературы говорят о вспышке опасного поражения легких VapingAssociatedPulmonaryInjury (VAPI, повреждение легких, которое связано с вейпингом). Так по данным Центра контроля заболеваний (CDC) в 2020 году было зарегистрировано 2758 инцидентов VAPI и 64 подтвержденных смертельных исхода. Использование антитабачных мер законами бесспорно приносит собственные плоды, но по этим исследования GlobalYouthTobaccoSurvey (GYTS) невзирая на снижения показателей курения с 2004 по 2015 года, тем не менее к 2015 году в разных субъектах Российской Федерации число подростков, потребляющих табак, оставалось очень высоким и составляло 10,4–19,7%. Кроме того, уже в 2015 году проценты подростков, курящих сигареты и которые используют цифровые курительные устройства, на практике сравнялись. Таким образом, нужны дальнейшие исследования с целью оценки потенциальных разветвлений профилактики курения среди молодежи.



**Цель.**

1. Определить распространенность курения среди обучающихся медицинских Университетов.
2. Исследовать возраст начала курения среди обучающихся на медицинских факультетах.
3. Исследовать частоту встречаемости разных типов курения среди обучающихся медицинских Университетов.
4. Определить главные направления, в которых нужно работать с молодежью для профилактики курения.

**Материалы и методы.** Была собрана репрезентативная выборка на базе интернет и офлайн анкетирования обучающихся 1–6 курсов медицинских факультетов из трех высших образовательных заведений города Москвы. Число проанкетированных обучающихся составило 150 человек. Анкета включала в себя вопросы о факте курения в настоящий момент и в прошлом, о возрасте начала курения, о виде курения (сигареты или иные устройства), предпосылках выбора вида курения, количестве выкуриваемых сигарет в сутки. Все респонденты были распределены на группы в зависимости от пола, факта курения (не курили ни при каких обстоятельствах, курили раньше, курят в истинный момент), в зависимости от вида курения (сигареты или цифровые устройства). В выделенных группах был проведен анализ полученных данных, проведена статистическая обработка результатов.

Статистический анализ проводился с использованием языка написания программ для статистической обработки данных R.3.4.0. Выбор метода анализа осуществлялся с учетом нормальности распределения выборок, оцениваемую с помощью W-теста Шапиро–Уилка. Однородность дисперсий оценивалась при помощи F-теста Фишера (при сопоставлении двух выборок). Статистически значимыми различия считались при  $p$ -value менее 0,05 (при статистической мощности более 80%). Сопоставление двух независимых переменных непрерывного, подчиняющихся закону хорошего распределения, производилось с использованием t-теста Стьюдента. В случае отсутствия равенства дисперсий была применена поправка Уэлча. Сопоставление двух независимых переменных непрерывного, которые не подчиняются закону хорошего распределения, производилось при помощи U-теста Уилкоксона–Манна–Уитни. При сопоставлении двух качественных независимых переменных был применен  $\chi^2$ -Пирсона (с и без изменения Йетса) или двухсторонний тест Фишера.

**Результаты.** Работа проведена на базе трех высших образовательных учреждений города Москвы. В исследовании приняли участие 150 обучающихся 1-6 курсов медицинских факультетов. Среди респондентов 58,7% (88) — девушки, средний возраст  $20,50 \pm 3,34$  лет, 41,3% (62) — юноши, средний возраст  $20,53 \pm 2,25$  лет. По результатам проведенного анкетирования было выявлено, что 68,7% (103) обучающихся курят или курили раньше (51,5% (53) — девушки, 48,5% (50) — юноши), 31,3% (47) респондентов не курили ни при каких обстоятельствах. При этом стала получена статистически значимая разница в частоте встречаемости факта курения среди юношей и девушек. Статистическая обработка данных показала, что распространенность факта курения среди юношей (курят в истинный момент или курили раньше) стала выше ( $p = 0,008$ ).

Анализ возраста начала курения показал, что 8,7% (9) человек закурили в возрасте до 12 лет (среди них 5 — девушки, 4 — юноши), 64,1% (66) попробовали курить в возрасте 12–18 лет (48,5% (32) — девушки, 51,5% (34) — юноши), 27,2% (28) закурили после 18 лет (57,1% (16) — девушки, 42,9% (12) — юноши). Таким образом, 72,8% (75) человек начали курить до совершеннолетия. Статистически значимых гендерных отличий по показателю возраста начала курения выявлено не было.

На момент анкетирования частота курения (курят в настоящее время) среди всевозможных респондентов составила 64% (96) (среди них 51% (49) — девушки, 49% (47) — юноши). Частота встречаемости курения среди юношей также стала выше ( $p = 0,012$ ). Полученные данные показывают, что лишь 6,8% (7) человек (из них 3 юноши и 4 девушки) сумели отказаться от курения в возрасте до 24 лет, а 37,5% (36) студентов признались, что старания отказаться от курения оказались безуспешными. Самыми частыми причинами, по которым респондентам не удалось отказаться от курения, были названы «стресс» (47,2%) и «отсутствие силы воли/ взаимосвязь» (66,7%).

Был проведен анализ количества выкуриваемых сигарет в сутки. Было получено, что у 77,1% (74) обучающихся число выкуранных сигарет в сутки представляет до 10 (46% (34) — юноши, 54% (40) — девушки), 19,8% (19) выкуривают от 10 до 20 сигарет в сутки (57,9% (11) — юноши, 42,1% (8) — девушки), 3,1% (3) человек заметили, что число выкуранных сигарет в сутки представляет более 20 (2 — юноши, 1 — девушка). Статистически значимых гендерных отличий в количестве выкуриваемых в сутки сигарет выявлено не было.

Был проведен анализ вида курения (сигареты или электронные устройства). Среди опрошенных респондентов из группы «курят в данный момент» 43,8% (42) обучающихся заметили, что курят обычные сигареты (38,1% (16) — девушки, 61,9% (26) — юноши), а 56,2% (54) указали, что для курения используют электронные устройства (61,1% (33) — девушки, 38,8% (21) — юноши). Была показана статистически значимая разница в частоте встречаемости использования электронных устройств для курения среди девочек в сопоставлении с группой мальчиков: девочки статистически чаще используют цифровые устройства ( $p = 0,043$ ).

Анализ типов электронных курительных устройств показал, что 53,7% (29) респондентов используют системы нагревания табака (из них 69% (20) — девушки, 31% (9) — юноши), 24,1% (13) обучающихся (10 — юноши, 3 — девушки) заметили, что применяют разные вейпы, 22,2% (12) указали в анкете «другие устройства». Статистический анализ показал, что распространенность использования вейпов среди юношей стала статистически значимо выше в сопоставлении с группой девушек ( $p = 0,002$ ). Среди причин, по которым опрошенные выбирали именно электронные устройства для курения, самыми частыми были названия: «они менее вредные» (68,5% (37)), «от них меньше запаха» (81,5% (44)), «можно курить в помещениях» (22,2% (12)).

Полученные данные показывают, что распространенность курения в настоящий момент среди обучающихся медицинских Университетов высока (64%), кроме того, даже студенты медицинских факультетов испытывают трудности с отказом от курения и осознают зависимость от табака. 72,8% человек в начале стали курить до собственного совершеннолетия, что говорит о нужности осуществления учебных мероприятий среди подростков с участием психологов, наркологов и прочих экспертов. Выявлено что более половины (56,2%) опрошенных используют для курения электронные устройства, кроме того, как показал опрос, 68,5% респондентов не осознают вредность таких устройств, считая их менее вредными. Так ясна необходимость осуществления учебных мероприятий среди молодежи с целью увеличения компетентности о вреде цифровых курительных устройств. Кроме того, одной из частых причин использования цифровых устройств названа вероятность курения в помещениях. Так, для профилактики курения нужна разработка мер по ограничению использования электронных устройств в помещениях общественных мест, а также, возможно, помещениях частных территорий.

**Выводы.** Распространенность курения среди обучающихся медицинских Университетов составила 64%. Распространенность курения среди юношей выше, чем среди девушек ( $p = 0,012$ ). 72,8% обучающихся начинают курить в несовершеннолетнем возрасте. Отказаться от курения в возрасте до 24 лет могут лишь 6,8% человек, а в 37,5% инцидентов старания отказаться от курения безуспешны. 56,2% обучающихся медицинских Университетов для курения используют электронные устройства, распространенность цифровых устройств для курения среди девочек статистически выше ( $p = 0,043$ ), а распространенность использования напрямую вейпов статистически чаще сталкивается среди юношей ( $p = 0,002$ ). 68,5% респондентов не осознают вредность данных устройств, считая их менее вредными по сравнению с обычными сигаретами. С целью профилактики курения необходимо осуществление учебных мероприятий среди молодежи с участием психологов, наркологов и прочих экспертов, особенно нужна нацеленность на детей подросткового возраста (основной возраст начала курения). Данные меры должны быть нацелены на увеличение компетентности граждан о вреде курения, в особенности, о вреде электронных курительных устройств. Кроме того, нужна разработка мер по ограничению использования данных устройств в помещениях общественных мест, а также, помещениях частных территорий.

## АНАЛИЗ ПРИЧИН ПРОФНЕПРИГОДНОСТИ РАБОТНИКОВ 1 КАТЕГОРИИ, РАБОТАЮЩИХ В ОАО «РЖД»

Синцова С.В.

**Цель.** Проанализировать структуру причин профнепригодности работников 1 категории, работающих в ОАО «РЖД»

**Материалы и методы.** Проведен анализ данных врачебно-экспертных осмотров работников ОАО «РЖД» за период 2019–2021 год. Медицинские осмотры работников ОАО «РЖД» проводятся согласно Приказа Минтранса РФ от 19.10.2020 N 428; Приказа Минздравсоцразвития РФ от 12 апреля 2011 г. № 302н, с 1 апреля Приказа Минздрава России от 28.01.2021 № 29н; Приказа Минздравсоцразвития РФ от 19.12.2005 № 796 (с изм. от 27.04.2017) Об утверждении Перечня медицинских противопоказаний к работам, непосредственно связанным с движением поездов и маневровой работой.

Проанализировано 9566 амбулаторных карт работников 1 категории ОАО «РЖД». К 1 категории относятся работники ОАО «РЖД», связанные с безопасностью железнодорожного движения.

**Результаты.** Анализ данных амбулаторных карт показал, что за 2019–2021 гг. признаны профнепригодными к работе 55 человек (2019 г. — 14; 2020 г. — 24; 2021 г. — 17). В структуре причин профнепригодности на 1 месте (65%) — заболевания сердечно-сосудистой системы: пациенты с ИБС с опасным прогнозом и выраженными функциональными нарушениями (ИБС: ПИКС, состояние после аорто-коронарного шунтирования) — п.27 а пр. № 796; пациенты с нарушения ритма и проводимости высоких градаций) — п.29 а пр. № 796.

На втором месте (16%) — заболевания нервной системы — эпизодические и пароксизмальные расстройства нервной системы тяжелые прогрессирующие с опасным прогнозом: (эпилепсия, мигрень, преходящие транзиторные церебральные ишемические приступы и родственные синдромы) — п.15 а пр. № 796.

На третьем месте (12%) — болезни ЛОР — органов: пациенты с кондуктивной, стойкой двусторонней или односторонней кондуктивной, нейросенсорной и нейросенсорной кохlearной и ретрокохlearной тугоухостью — п. 24 а пр. № 796.

В 2020 г. были признаны профнепригодными 2 пациента (5%) с понижением зрения высокой степени и 1 пациент (2%) с психическими расстройствами и расстройствами поведения.

**Заключение.** Работники железнодорожного транспорта подвергаются воздействию многих вредных профессиональных факторов. И, как следствие, в структуре заболеваний у этой категории, выявляется много профзаболеваний. В настоящее время такие заболевания в системе железнодорожной медицины все чаще выявляются на ранней стадии развития болезни. Как правило, при проведении периодических медицинских осмотров. Работники с начальными признаками профзаболеваний сохраняют свою профессиональную работоспособность за счет проведения реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление и улучшение функций поврежденного органа или системы. Анализ работы ВЭК за последние 3 года показал, что лишь 0,6% от всех работников, связанных с безопасностью железнодорожного движения, были признаны профнепригодными. Это свидетельствует о эффективности мер профилактики, включающей соответствующие технические, организационные и медицинские мероприятия.

## ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА»

Синцова С.В.

**Введение.** Симуляционное обучение занимает важное место в формировании практических умений и навыков у врачей и студентов. Симуляционное обучение в медицинском образовании — это современная технология обучения и оценки практических навыков, умений, основанная на реалистическом моделировании, имитации клинической ситуации — для чего используются различной сложности и реалистичности учебные модели.

**Методы.** В Кировском ГМУ в мультипрофильном аккредитационно-симуляционном центре для обучения врачей и студентов используется базовый виртуальный симулятор для практических навыков по ультразвуковой диагностике (ЭНСИМ-Б.УЗД 01) и виртуальный симулятор практических навыков по ультразвуковой диагностике с использованием программы SonoSIM.

**Результаты.** Обучение врачей методам визуализации, в частности ультразвуковой диагностике, всегда требует длительного освоения практических навыков. Это, в большинстве случаев, невозможно делать на пациентах. Применение симуляционного оборудования в обучении дает возможность отработать практические навыки и умения не только врачам, обучающимся по специальности «Ультразвуковая диагностика», но и студентам познакомиться с данной профессией. Использование в обучении базового виртуального симулятора для практических навыков по ультразвуковой диагностике (ЭНСИМ-Б.УЗД 01) позволяет отработать практические навыки ультразвуковой диагностики органов брюшной полости и забрюшинного пространства, органов сердечно-сосудистой системы, щитовидной железы; научиться визуализировать нормальную ультразвуковую картину этих органов и наиболее часто встречающуюся патологию. В симуляторе есть возможность научиться проводить оценку при выполнении FAST — протокола.

Использование виртуального симулятора практических навыков по ультразвуковой диагностике с использованием программы SonoSIM позволяет научиться визуализировать нормальную ультразвуковую картину всех органов и тканей человека, при оценке, которых может быть использована ультразвуковая диагностика. Кроме того, заложенные в симуляторе клинические задачи с реальными ультразвуковыми сонограммами, позволяют глубоко освоить практические навыки по специальности. Также, программа позволяет после самостоятельного решения клинических задач, увидеть подробный ответ на нее с разбором ультразвуковых сонограмм.

**Заключение.** Использование симуляционного оборудования при подготовке специалистов по специальности «Ультразвуковая диагностика», а также в обучении студентов дает возможность значительно повысить эффективность обучения. В симуляторах сочетаются все необходимые элементы отработки практических навыков, начиная с фундаментальных данных.

## ТЕРАГЕРЦЕВАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

Реуков А.С., Баграев Н.Т., Клячкин Л.Е., Морошкин В.С., Преснухина А.П.

В мировой терапевтической практике все большее распространение получает терагерцевое излучение. Сочетания излучений ГГц, ТГц и ИК диапазонов представляет наибольший интерес для терапевтического воздействия на биологические ткани и рефлексогенные зоны, поскольку излучение данных диапазонов может регулировать важнейшие биохимические реакции в организме человека. Причем, в то время как ТГц-составляющая облучения обеспечивает резонансное усиление этого эффекта за счет гармонизации частотных характеристик («встряхивания» связей) в белковых молекулах, то модуляция ГГц влияет на проникающую способность (продольные колебания ДНК-олигонуклеотидов). Одним из важных направлений применения ТГц-излучения является использование его при лечении осложнений у пациентов кардиохирургического профиля с инфильтративными очаговыми изменениями в легких после аортокоронарного шунтирования.

Эффективность использования ТГц-излучения иллюстрируется следующим клиническим примером. Во время обсуждения на консультации к лечению была добавлена ТГц-терапия на аппарате «ИК-Диполь». Изменение основных показателей крови при лечении пневмонии ТГц-излучением представлено в табл. 1.

*Таблица 1*

### Клинический пример изменения основных показателей крови при лечении пневмонии ТГц-излучением.

Показатели	СОЭ, мм/ч, (N: 12-20)	Сахар крови, 10 <sup>12</sup> 1/Л, (N: 4-5)	АЧЛ, 10 <sup>9</sup> 1/Л, (N: 4-9)
До лечения	41	3,66	28,7
2 дня спустя	19	3,62	8,9
7 дней спустя	10	4,1	8,7

Все вышеизложенное указывает на перспективу использования ТГц-излучения в медицинских целях, в том числе при пневмонии, вызванной коронавирусом. Поскольку коронавирус вызывает атипичную пневмонию с преимущественным поражением альвеол, воздействие ТГц-излучения может стимулировать активность белка в клетке, активировать ее защитные механизмы, а также препятствовать присоединению вириона к рецептору клетки. Кроме того, ТГц облучение приводит к спинзависимому захвату кислорода ионами железа в гемоглобине, тем самым облегчая его транспорт и соответствующее насыщение крови кислородом (артериальная кровь).

## ПРЯМОЕ СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТОВ ЛИРАГЛУТИДА И ДУЛАГЛУТИДА НА ДИНАМИКУ ШКАЛ И МАРКЕРОВ ПЕЧЕНОЧНОГО ФИБРОЗА

Мартьянова М.В.

**Введение.** Метаболическое поражение печени, главным образом по типу неалкогольной жировой болезни (НАЖБП), является одним из основных компонентов метаболического синдрома. НАЖБП занимает ключевое место в развитии сахарного диабета 2 типа (СД2), однако известно, что при уменьшении депонирования жира в печени может сформироваться ремиссия СД2. Следовательно, раннее распознавание НАЖБП, идентификация неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) и оценка выраженности фиброза у людей с СД2 имеют решающее значение. Оценка влияния антидиабетических препаратов (АДП) на фиброз важна для идентификации препаратов, способных снизить риск перехода НАСГ в прецирротическую стадию, а так же снизить сердечно — сосудистый риск и смертность. Одной из трех групп АДП, способной редуцировать проявления НАЖБП являются агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП1). Эти препараты имеют значимые различия в фармакодинамике и фармакокинетики, которые могут влиять на их эффективность. В связи с этим мы провели сравнение двух препаратов этой группы: лираглутид, водимый 1 раз в сутки и дулаглутид, вводимый 1 раз в неделю, сопоставив их эффекты на динамику маркеров фиброза и количества баллов по шкалам фиброза в однородной выборке пациентов с СД2 и минимальными проявлениями НАЖБП.

**Цель работы.** Сравнение эффектов лираглутида и дулаглутида на динамику шкал и маркеров печеночного фиброза.

**Материалы и методы.** 35 пациентов с НАЖБП были включены в исследование и получали лираглутид в дозе 1,8 мг или дулаглутид в дозе 1,5 мг один раз в день в течение 6 месяцев.

**Результаты.** Масса тела и гликированный гемоглобин (HbA1C) значимо и сопоставимо снизились через 6 месяцев лечения в обеих группах. Только в группе лираглутида отмечено значимое снижение уровня инсулина и гликемии натощак. Сывороточный уровень аспаратаминотрансферазы (АСТ) снизился только в группе дулаглутида. Снижение уровня АСТ в группе дулаглутида составило с  $31,9 \pm 26,8$  до  $30,8 \pm 10,6$  Ед/л ( $p = 0,04$ ). Динамика риска фиброза достигла статистической значимости лишь при оценке по шкале FIB-4 в группе лираглутида при сравнении исходных значений и значений через 6 месяцев лечения —  $1,18 \pm 0,51$  и  $0,97 \pm 0,40$ , соответственно ( $p = 0.022$ ). В группе дулаглутида так же отмечалась незначимая положительная динамика  $1,31 \pm 0,53$  и  $1,11 \pm 0,23$  ( $p = 0,865$ ). Шкала NFS значимо коррелировала с ИМТ как в группе лираглутида, так и дулаглутида.

**Выводы.** Проведенное исследование продемонстрировало положительные эффекты лираглутида и дулаглутида на метаболические параметры и преимущество лираглутида по влиянию на динамику риска фиброза, оцененного по шкале FIB-4. В нашем исследовании не получено динамики по маркерам фиброза через 6 месяцев лечения ни в одной из групп. Для однозначного подтверждения преимуществ лираглутида в лечении пациентов с НАЖБП необходимы рандомизированные проспективные сравнительные исследования различных арГПП1 на больших выборках пациентов с различными стадиями НАЖБП.

## НОВОЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОСТМАСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Фионик О.В., Поспелова М.Л., Красникова В.В., Буккиева Т.А., Маханова А.М.,  
Ефимцев А.Ю., Краснопеев Ю.И., Тонян С.Н., Васильева Е.Ю., Николаева А.Э.

**Введение.** Рак молочной железы (РМЖ) занимает первое место среди онкологических заболеваний женщин. Излеченные от РМЖ, эти пациентки не могут считаться здоровыми из-за развившегося, в результате перенесенного радикального лечения РМЖ, постмастэктомического синдрома (ПМЭС). Лечение ПМЭС до сих пор представляет собой весьма серьезную и сложную проблему из-за отсутствия точных знаний о патогенезе ПМЭС. Получение новых сведений о механизмах развития ПМЭС позволит разработать и внедрить в клиническую практику эффективные методы лечения ПМЭС.

**Методы.** В исследование были включены 106 человек, с выделением двух групп.

Группа 1 — 76 пациенток с постмастэктомическим синдромом, средний срок после радикального лечения рака молочной железы (РМЖ) составил  $4,3 \pm 2,1$  лет. Средний возраст пациенток —  $43,8 \pm 3,8$  лет. Всем пациенткам для лечения РМЖ была выполнена мастэктомия, лучевая и химиотерапия. Группа 2 — 30 здоровых женщин-добровольцев, средний возраст —  $33,75 \pm 10,7$ .

Применялись клинические и инструментальные методы обследования: общесоматический и неврологический осмотры, нейропсихологическое тестирование; определение объема верхних конечностей (антропометрический метод); лимфосцинтиграфия (ЛСГ) верхних конечностей с радиофармпрепаратом (РФП); лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) верхних конечностей с использованием функциональной пробы с нагрузкой на аппарате Biopac LDF 100C; функциональная МРТ в состоянии покоя (фМРТп) и диффузионно-тензорная МРТ (ДТИ); определение уровня экспрессии молекул межклеточной адгезии sICAM-1, sPECAM-1 как маркеров эндотелиальной дисфункции на автоматическом электролюминесцентном анализаторе.

**Результаты.** При физикальном обследовании пациенток группы 1 выявлены ограничения подвижности плечевого сустава на стороне поражения в 47,4% случаев ( $n = 36$ ), боли в верхней конечности в 85,5% ( $n = 65$ ), явления церебро-васкулярной недостаточности в 94,7% ( $n = 72$ ). По данным антропометрического исследования пациенток выявлено увеличение объема конечности на стороне поражения в 42% случаев ( $n = 32$ ).

По данным ЛСГ верхних конечностей у 28 пациенток (36,8%) с ПМЭС отмечается увеличение количества визуализируемых вставочных лимфатических узлов на предплечье и плече, что можно рассматривать как возможный компенсаторный механизм сохранения лимфотока верхней конечности на стороне поражения. У 12 пациенток (15,8%) определяются расширенные лимфатические коллекторы на предплечье, что является признаком начальных проявлений постмастэктомического отека. У 31 пациентки (40,8%) выявлено диффузное распространение РФП, в 8 случаях (10,5%) отмечено затекание РФП в кожу (симптом «back flow»), что характерно для тяжелого поражения лимфатического русла конечности.

Выявлены грубые нарушения функции микроциркуляторного русла в группе 1: эндотелиальная дисфункция, спазм прекапиллярных сфинктеров, снижение интенсивности кровотока в обменных капиллярах, преобладание пассивных механизмов регуляции кровотока ( $p < 0.05$ ). Выявлено статистически значимое по сравнению с группой здоровых добровольцев повышение уровня молекул межклеточной адгезии 1 типа (ICAM-1) и молекул адгезии тромбоцитов и эндотелия 1 типа (PECAM-1).

Дисфункция эндотелия, которую подтверждает повышение специфических биомаркеров, может быть основой нарушений микроциркуляции. Комплексное, длительно существующее изменение работы микрососудов приводит к срыву компенсаторных механизмов.

У всех 76 пациенток группы 1 были выявлены изменения функциональной коннективности головного мозга ( $p < 0,001$ ): у 52 пациенток в виде увеличения функциональной коннективности в сети пассивного режима работы мозга (Default mode network); 24 пациентки

имели более низкую фракционную анизотропию (ФА) проводящих путей белого вещества, преимущественно в инфратенториальных отделах, особенно в мозжечковых путях (16 пациентов — на стороне операции, 8 — двусторонние). Это свидетельствует о функциональной реорганизации нейронных сетей с вовлечением сети пассивного режима работы мозга с преобладанием процессов разобщения внутри- и межполушарных связей, о значимом нарастании процессов дезорганизации и нейродегенерации. У 44 пациенток отмечалось снижение качества жизни по шкале SF-36.

**Выводы.** У пациенток с ПМЭС в большинстве случаев выявлены клинические и инструментальные признаки поражения лимфатического русла верхних конечностей, центральной и периферической нервной системы, изменений гемомикроциркуляции. Изучение патогенетических механизмов развития постмастэктомического синдрома позволит выявить изменения тканей на ранней, латентной стадии развития ПМЭС, формировать профилактические стратегии у пациенток после лечения РМЖ.



## МЕСТО ИНКРЕТИНОМИМЕТИКОВ В КОРРЕКЦИИ ГИПЕРГЛЮКАГОНЕМИИ ПРИ СД 2 ТИПА В КЛИНИКЕ И ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Тучина Т.П., Бабенко А.Ю.

**Введение.** Эффекты антидиабетических препаратов на характерную для СД 2 типа гиперглюкагонемию практически не изучены. Препараты инкретиномиметиков (аналоги глюкагоноподобного пептида-1 (аГПП1) и ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (идПП4)) способны, по данным единичных исследований, восстанавливать физиологическую регуляцию уровня глюкагона  $\alpha$ -клетками. Однако, имеющиеся данные противоречивы, в некоторых работах отмечается повышенная пролиферация  $\alpha$ -клеток на фоне терапии.

**Цель.** Оценить эффекты препаратов инкретиномиметиков на морфо-функциональное состояние  $\alpha$ -клеток в клинике и эксперименте.

**Материалы и методы.** Эксперимент. У 30 крыс самцов линии Wistar возрастом более года был смоделирован стрептозотоцин-никотинамид индуцированный СД 2 типа, 10 животных — группа здорового контроля. Животные получали длительную терапию препаратом аГПП1 и идПП4, также была группа СД 2 типа без терапии. После окончания эксперимента было выполнено иммуногистохимическое исследование с применением антител к глюкагону, Кi67.

*Клиническая часть.* У 54 пациентов с СД 2 типа более 3х лет и возрастом более 50 лет проводилась терапия по группам:

1. Метформин+препарат сульфонилмочевины(прием препаратов более года)
2. Метформин+идПП4(прием более года)
3. Метформин+впервые начатый прием идПП4

В 1 и 2 группе оценивались глюкагон натощак, через 30 и 120 мин после стандартного завтрака, СА 19-9, СА 72-2, Хромогранин А однократно. В группе 3 данные показатели были оценены перед началом терапии идПП4 и через 6 месяцев терапии.

**Результаты.** Эксперимент. Для группы здорового контроля и СД 2 типа без терапии была выявлена статистически значимая разница по объему  $\alpha$ -клеток, в группе СД 2 типа объем  $\alpha$ -клеток был больше. При сравнении группы здорового контроля с исследуемыми группами, не выявлена разница по объему  $\alpha$ -клеток для всех групп терапии. Экспрессия Кi67 не выявлена ни в одной группе.

*Клиническая часть.* Мы получили значимую разницу между группами идПП4 более года и Метформином+СМ по уровню глюкагона натощак. Кроме того, после 6 месяцев впервые начатой терапии идПП4 снижался уровень глюкагона натощак. Однако достижения референсных значений глюкагона не удалось достичь ни в одной группе. Онкомаркеры не были значимо повышены ни в одной группе.

**Обсуждение.** В эксперименте длительный прием инкретиномиметиков нормализовал суммарный объем  $\alpha$ -клеток. В клинической части исследования мы могли наблюдать гиперглюкагонемию во всех группах и точках осмотра, однако, после назначения идПП4 наблюдалась тенденция к нормализации секреции глюкагона. Отсутствие экспрессии маркера пролиферации Кi67 в эксперименте и онкомаркеров в клинике позволяет сделать вывод об отсутствии патологической пролиферации эндокриноцитов на фоне терапии идПП4 и аГПП1.

## ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ ВЕЗИКУЛЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ

Золотова Е.А., Пищулов К.А., Жиленкова Ю.И., Мельничникова О.С.,  
Сироткина О.В., Симакова М.А.

**Введение.** Внеклеточные везикулы участвуют в процессах малигнизации, инвазии и прогрессии глиальных опухолей. Везикулы, секретлируемые клетками глиобластомы, могут нести тканевый фактор и подопластин, участвующие в процессах тромбообразования. Также у пациентов с опухолями был показан более высокий уровень внеклеточных везикул в периферической крови. Изучение профиля внеклеточных везикул может являться перспективным неинвазивным методом диагностики и стратификации риска тромбозов у пациентов с опухолями ЦНС.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 11 пациентов (5 мужчин, 6 женщин; средний возраст 61 [47,0; 64,0] лет) нейрохирургических отделений ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» с предварительным диагнозом С71. Группу контроля составили 10 здоровых доноров (5 мужчин, 5 женщин; средний возраст 48 [40,1; 53,8] лет). Все участники подписали добровольное информированное согласие. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом в соответствии с декларацией Хельсинки. Кровь получали в вакуумные пробирки с К2ЭДТА в качестве антикоагулянта. Всем пациентам назначался клинический анализ крови (Cell-Dyn Ruby Abbott, США), был измерен уровень С-реактивного белка (Cobas 2000, Roche Diagnostics, Франция) и D-димера (STA-compact, Diagnostica Stago SAS, Франция). Выделение внеклеточных везикул производили с помощью коммерческого набора Echo-FACS (HansaBioMed Life Sciences, Эстония) в соответствии с протоколом производителя. Количество внеклеточных везикул различного клеточного происхождения анализировали с помощью проточной цитометрии (CytoFlex B4-R2-V2, Beckman Coulter, США) с использованием флуоресцентно меченых антител к поверхностным маркерам клеток: CD41 (тромбоциты), CD45 (лейкоциты), CD235a (эритроциты) и CD105 (эндотелиоциты). Статистическая обработка результатов проводилась в программе SPSS 10.0.

**Результаты.** У пациентов с глиобластомой наблюдалось увеличение уровня везикул тромбоцитарного (CD41+) происхождения относительно группы контроля (44,3 [40,5; 52,] % и 27,2 [22,9; 31] %,  $p = 0,002$ , соответственно). Также было показано увеличение процента микрочастиц эндотелиального (CD105+) происхождения относительно здоровых доноров (5,4 [4,8; 7,8] % и 1,9 [1,5; 2,8] %,  $p = 0,0003$ , соответственно). У пациентов уровень D-димера был выше, чем у контрольной группы (0,46 [0,38; 1,85] мкг/мл FEU и 0,36 [0,27; 0,40] мкг/мл FEU,  $p = 0,03$ , соответственно).

**Выводы.** Увеличение уровня внеклеточных везикул тромбоцитарного и эндотелиального происхождения может объяснить патофизиологический механизм активации системы гемостаза.

## МОНИТОРИНГ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ДРУГИМИ БОЛЕЗНЯМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ

Апресян А.Ю.

**Введение.** Оказание медицинской помощи пациентам в 21 веке немыслимо без применения современных технологий, значительное место среди которых занимают информационные технологии в здравоохранении.

Полноценная информация о пациенте, его заболевании и лечении на различных этапах оказания медицинской помощи может существенно помочь врачам обеспечить своевременное оказание медицинской помощи, стать инструментом совершенствования клинической практики лечения заболеваний, позволит влиять на улучшение результатов лечения и исходов заболевания.

Полноценный и качественный учет сведений о больных, несомненно, должен быть отражением фактической заболеваемости и, тем самым, исключать возникновение системных недостатков при проведении планирования ресурсов системы здравоохранения для оказания медицинской помощи больным.

Болезни периферических артерий в настоящее время являются ярким примером патологии, учет которой нельзя назвать полноценным.

**Методы.** Проанализированы данные, содержащиеся в формах государственной статистической отчетности № 12 «Сведения о заболеваниях, зарегистрированных в районе обслуживания медицинской организации», 52 медицинских организаций в Санкт-Петербурге, осуществлявших оказание первичной медико-санитарной помощи прикрепленному населению в период 2016-2020 годов. Проведен расчет экстенсивных и интенсивных показателей с оценкой достоверности их разности по критерию Стьюдента, оценкой взаимосвязи показателей на основе корреляционного анализа по методу Пирсона.

**Результаты.** В Российской Федерации ведется масштабная профилактическая работа, направленная на борьбу с распространением болезней системы кровообращения, в том числе в рамках национального проекта «Здравоохранение». Организована работа центров сердечно-сосудистой хирургии, первичных и региональных сосудистых центров, проведена подготовка соответствующих кадров. Реализуемые проекты фокусируются, прежде всего, на спасении жизни пациентов в остром периоде сердечно-сосудистого заболевания, когда нужна экстренная или неотложная медицинская помощь, преимущественно кардиологическим больным.

Заболеваниям периферических артерий уделяется меньшее внимание, в литературе данные об эпидемиологии и структуре заболеваний периферических артерий практически отсутствуют, крайне редки исследования социального и клинического статуса больных данной группы.

В Санкт-Петербурге в период с 2016 по 2020 годы по данным отчетной формы № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживания медицинской организации» в медицинских организациях, оказывающих первичную медико-санитарную помощь, было зарегистрировано от 14 до 20 тысяч человек, страдающих эндартериитом и облитерирующим тромбангиитом, что составляет до 1,5% в общей структуре заболеваемости болезнями системы кровообращения.

Учет болезней периферических артерий, проводимый по указанной статистической форме, не позволяет оценить истинную распространенность данной группы заболеваний среди населения.

Ведущее место в структуре общей заболеваемости болезнями системы кровообращения в Санкт-Петербурге в 2020 году занимали болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением (38,7%), являющиеся, по мнению специалистов, важнейшим

нелипидным фактором развития атеросклероза — по данным отдельных исследований поражение периферических сосудов выявляется у 82% больных гипертонической болезнью, в том числе изолированное поражение артерий нижних конечностей наблюдается у 11%.

Кроме того, последствиями атеросклероза, зачастую сопровождающимися распространенным поражением нескольких сосудистых бассейнов, в том числе периферических артерий, являются и ишемические болезни сердца, цереброваскулярная болезнь, которые также занимали значительное место в структуре болезней системы кровообращения в Санкт-Петербурге в 2020 году (22,5 и 25,5% соответственно).

Такие особенности возникновения и течения болезней периферических артерий затрудняют проведение полноценного учета данной патологии. Но можно с уверенностью утверждать, что высокий уровень распространенности болезней системы кровообращения в целом является крайне неблагоприятным фоном формирования заболеваний периферических артерий.

В целом, в Санкт-Петербурге распространенность группы заболеваний периферических артерий (эндартериит, облитерирующий тромбангиит) в 2020 году составила 395 на 100 тыс. населения. При этом, частота общей заболеваемости заболеваниями периферических артерий коррелирует с частотой заболеваемости болезнями системы кровообращения в целом (сильная прямая корреляционная связь,  $\rho = 0,74$ ;  $p < 0,01$ ).

Отдельного внимания также заслуживает и зафиксированный высокий уровень распространенности заболеваний, являющихся фактором риска развития болезней периферических артерий в Санкт-Петербурге — 29 531 на 100 тыс. населения. При этом также установлена сильная корреляционная связь между уровнем распространенности заболеваний, являющихся факторами риска, и общей заболеваемостью населения болезнями периферических артерий  $\rho = 0,78$ ;  $p < 0,01$ .

Одним из эффективных инструментов совершенствования медицинской помощи больным, страдающим заболеваниями периферических артерий, видится разработка и внедрение полноценного их учета.

В субъектах Российской Федерации и за рубежом имеется опыт создания баз данных и регистров больных как наиболее объективных источников информации о лечении, профилактике, организации и результатах медицинской помощи. По оценкам специалистов регистры должны рассматриваться как важный компонент полностью разработанных программ лечения и профилактики заболеваний, скрининговых программ.

Предметом интереса существующих в Российской Федерации в настоящее время регистров больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, так же как и программ совершенствования медицинской помощи данной категории пациентов, являются острые состояния, угрожающие жизни, такие как острое нарушение мозгового кровообращения, острый коронарный синдром.

Можно говорить о том, что мониторинг состояния пациента преимущественно начинается уже после случившейся сосудистой катастрофы, а не на этапе профилактики и диспансерного наблюдения, когда вероятность избежать осложнений путем оказания своевременной медицинской помощи максимальна.

Доступные в литературе результаты создания и анализа в динамике баз данных пациентов с заболеваниями периферических артерий показали, что динамика количества пациентов дневного стационара с облитерирующим атеросклерозом менее значительна (рост за пять лет в 1,8 раз), чем динамика количества больных с диабетическими ангиопатиями (рост в 3,6 раза за аналогичный период), при этом существенного снижения госпитализированной заболеваемости в аналогичный период не наблюдалось. Это подтверждает разобщенность данных на этапах оказания медицинской помощи — дневные стационары и больницы охватывают разный контингент больных, в дневном стационаре лечатся те, кто находится на диспансерном наблюдении, а в стационары попадают пациенты, ранее не наблюдавшиеся у врача.

**Выводы.** Можно уверенно полагать, что общность этиопатогенеза заболеваний периферических артерий и их ассоциация с иными заболеваниями сердечно-сосудистой системы позволяет на основе уже имеющихся данных о болезнях системы кровообращения косвенно судить о масштабах их распространенности.

Несомненно, что меры, предпринимаемые в рамках государственных программ, направленных на выявление и профилактику болезней системы кровообращения, учитывая их коморбидность, действительны опосредованно и в отношении болезней периферических артерий. Однако, выделение места данной патологии в программах совершенствования лечения и профилактики болезней системы кровообращения в настоящее время необходимо.

Разработка и внедрение мер, направленных на оптимизацию маршрутизации пациентов, контроль оказания им медицинской помощи на всех этапах, мониторинг полноты и своевременности лечения могут быть осуществлены путем создания регистров больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в частности с заболеваниями периферических артерий.

Формирование регистра необходимо проводить по данным о заболеваниях, выявленных на любом из этапов лечения.

## ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ COVID-19 СО СТОРОНЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ АМБУЛАТОРНОГО ЗВЕНА С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЧЕРЕЗ 1 МЕСЯЦ ПОСЛЕ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ

Тяпкина Д.А., Бородай А.А., Тяпаева А.Р., Семенова О.Н., Наумова Е.А.

**Введение.** Большинство людей, перенесших COVID-19, выздоравливают, но в последнее время появились данные о длительном сохранении у переболевших полиорганных симптомов и осложнений.

**Цель.** Изучить у пациентов с ССЗ, перенесших COVID-19 в легкой форме в амбулаторных условиях, динамические изменения неврологических проявлений заболевания через 1 месяц после выздоровления.

**Материалы и методы.** Первый этап исследования был проведен среди пациентов с ССЗ, болеющих COVID-19, которые согласились на дальнейшее участие в телефонном анкетировании для изучения проявлений COVID-19 со стороны нервной системы. На втором этапе исследования: все пациенты через 1 месяц после выздоровления были приглашены в клинический центр СГМУ для оценки динамики проявлений COVID-19 со стороны нервной системы.

**Результаты.** Все пациенты имели легкую степень тяжести заболевания COVID-19. Были отмечены следующие ССЗ: артериальная гипертензия — 34 (100%), ишемическая болезнь сердца — 14 (41,2%), и хроническая сердечная недостаточность — 4 (11,8%). На момент включения в неврологическом статусе отмечались: головные боли — 12 (22,2%), эпизоды головокружения — 26 (48,2%), извращение обоняния — 6 (11,1%), гиперосмия (2 (3,7%)), извращение вкуса — 4 (7,4%), металлический привкус во рту (4 (7,4%)), снижение/потеря остроты обоняния — 34 (40,7%), снижение/потеря вкуса — 22 (50%), снижение/потеря слуха — 18 (33,3%). Только у 16 (29,6%) пациентов не было никаких неврологических проявлений COVID-19.

У пациентов через месяц после амбулаторного лечения наиболее часто отмечались нарушения сна (18 (52,9%)): в виде частых ночных пробуждений (2 (5,9 %)), долгого засыпания (10 (29,4%)), тревожных снов (2 (5,9%)), сонливости (16 (47,1%)). Причем нарушения сна через месяц встречались на 17,5% реже, чем во время лечения (38 (70,4%)). Чувство страха и тревожности стали отмечаться в 1,6 раз реже, чем во время амбулаторного лечения (26 (48,2%)). Стоит обратить внимание, что жалобы на снижение или отсутствие вкуса и обоняния присутствовали на 23% и 32,3% реже соответственно через 1 месяц после лечения. Во время лечения данные жалобы встречались у 27 (50%) и 34 (40,7%) пациентов соответственно, а через 1 месяц у 6 (17,7%) и у 6 (17,7%) соответственно. У двух пациентов отмечается сохранение парестезий. Выделены группы симптомов, которые не были обнаружены у пациентов через месяц после амбулаторного лечения COVID-19, но наблюдались во время болезни: нарушения слуха, головокружения, сильные головные боли, чувство дезориентации во времени и пространстве.

**Выводы.** В течение 1 месяца после лечения от COVID-19 у пациентов с ССЗ сохраняются проявления со стороны нервной системы: частые ночные пробуждения, долгое засыпание, тревожные сны, сонливость, снижение памяти, чувство страха и тревожности; отмечается сохранение парестезий: и полное исчезновение некоторых симптомов (нарушения слуха, головокружения, сильные головные боли, чувство дезориентации во времени и пространстве).

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОЛЕКАЦИФЕРОЛА С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ ИНФИЦИРОВАНИЯ SARS-COV-2 МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ИНФЕКЦИОННОГО СТАЦИОНАРА

Головатюк К.А., Черникова А.Т., Быкова Е.С., Радугин Ф.М., Гринева Е.Н., Каронова Т.Л.

**Введение.** Результаты обсервационных исследований за последние 2 года показали, что низкий уровень обеспеченности витамином D влияет на тяжесть и инфицированность новой коронавирусной инфекцией (COVID-19).

**Цель.** Оценить влияние терапии витамином D (колекальциферол) на инфицированность и тяжесть COVID-19 у медицинских работников.

**Материалы и методы.** У 128 медицинских работников в возрасте от 18 до 65 лет (в среднем  $35 \pm 13$  года) инфекционного стационара ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России (г. Санкт-Петербург) был оценен уровень обеспеченности витамином D. Досрочно 23 (18,0%) человека были исключены из исследования по причине манифестации заболевания до приема первой дозы колекальциферола, остальные 14 (10,9 %) отозвали информированное согласие. Девяносто один человек (38 врачей (42%), 38 медсестер (42%) и 15 фельдшеров (16%)) был рандомизирован для терапии различными дозами водорастворимого колекальциферола. Участники группы I ( $n = 45$ ) получали колекальциферол в дозе 50000 МЕ/нед дважды с переходом на терапию в дозе 5000 МЕ/сут. Участники группы II ( $n = 46$ ) получали колекальциферол в дозе 2000 МЕ/сут. Длительность лечения составила 3 месяца для всех включенных в исследование. Уровень 25(OH)D в сыворотке крови определялся иммунохемилюминисцентным методом (Abbott Architect i8000). Инфицированность SARS-CoV-2 подтверждалась по результатам ПЦР-тестов и определению Ig G (ИФА, Bio-Rad 680 Microplate Reader). Оценка полученных результатов проведена с использованием современных методов вариационной статистики (IBM SPSS Statistics).

**Результаты.** Исходный уровень 25(OH)D в сыворотке у медицинских работников варьировал от 3,0 до 65,1 нг/мл (медиана 17,7 [12,2; 24,7] нг/мл). Дефицит, недостаток и нормальный статус витамина D были выявлены у 60, 30 и 10% соответственно. Установлено, что дефицит витамина D встречался чаще у младшего медицинского персонала по сравнению с врачами и медицинскими сестрами 88,2, 46,2 и 53,3% соответственно ( $p = 0,001$ ), и уровень 25(OH)D был выше у лиц с высшим образованием — 22,1 [16,1; 29,5] нг/мл, по сравнению с данным показателем у лиц со средним образованием (19,3 [10,7; 24,9] нг/мл) или его отсутствием (11,1 [9,7; 17,6] нг/мл) ( $p = 0,001$ ). Исследование завершили 78 из 91 участника. Прием витамина D в любой дозе был ассоциирован с повышением уровня 25(OH)D, но только прием 5000 МЕ/сут сопровождался нормализацией уровня 25(OH)D в 53% случаев. Ни потребление витамина D, ни дефицит/недостаток витамина D не были ассоциированы со снижением заболеваемости SARS-CoV-2 (ОШ = 2,27; 95% ДИ: 0,72–7,12). Однако, у лиц, получавших витамин D в дозе 5000 МЕ/сут, зарегистрированы только бессимптомные случаи COVID-19 (26%); в то же время у лиц, получавших меньшую дозу инфицированность SARS-CoV-2 была в 2 раза выше, и в половине случаев заболевание носило клинический характер.

**Выводы.** Среди медицинских сотрудников, работающих с больными COVID-19, установлена высокая встречаемость недостатка и дефицита витамина D. Прием колекальциферола в дозе 5000 МЕ/сут не ассоциирован со снижением инфицирования SARS-CoV-2, однако сопровождался бессимптомным течением заболевания.

## ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ D НА ЛЕТАЛЬНОСТЬ У БОЛЬНЫХ COVID-19

Головатюк К.А., Лагутина Д.И., Михайлова А.А., Черникова А.Т., Каронова Т.Л.

**Введение.** Результаты проведенных исследований показали, что низкий уровень 25(OH)D является самостоятельным фактором риска тяжести течения новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Однако, связь между уровнем обеспеченности витамином D и исходом COVID-19 остается предметом дискуссий.

**Цель.** Оценить связь между уровнем обеспеченности витамином D и летальностью у больных COVID-19.

**Материалы и методы.** В исследование включены 311 больных COVID-19 (161 мужчина (51,8%)) в возрасте от 18 до 75 лет, госпитализированных в инфекционное отделение ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России (г. Санкт-Петербург) с подтвержденным диагнозом SARS-CoV-2 (положительный ПЦР-тест) в период с 30 ноября 2020 г. по 20 марта 2021 г. Всем больным проведен сбор анамнеза, включая сопутствующие заболевания и терапию, физикальный осмотр (рост, масса тела, расчет ИМТ), оценен уровень 25(OH)D сыворотки крови (ИХЛА, Abbott Architect i8000), выполнено МСКТ органов грудной клетки, а также оценена длительность и исход госпитализации. Больные были разделены в зависимости от уровня обеспеченности витамином D. Оценка полученных результатов проведена с использованием современных методов вариационной статистики (IBM SPSS Statistics). Поиск прогностического значения уровня 25(OH)D и расчет чувствительности и специфичности критериев проведен на основании построения кривой операционных характеристик (ROC-анализ).

**Результаты.** В зависимости от уровня обеспеченности витамином D больные были разделены на следующие группы: 242 (77,8%) больных, из них 57 (18,3%) с дефицитом и 185 (59,5%) с недостатком витамина D, а также 69 (22,2%) — с нормальным уровнем. Больные с дефицитом/недостатком витамина D были старше (64 [55;72]) по сравнению с больными чей уровень витамина D соответствовал нормальным значениям (58 [48;69]),  $p = 0,002$ . В зависимости от сопутствующих заболеваний (ожирение, СД 2 типа, АГ и ХБП) различий между группами получено не было,  $p > 0,05$ . Больные с дефицитом/недостатком витамина D чаще имели тяжелое течение COVID-19, чем больные с нормальным уровнем 25(OH)D — 50,4 и 8,7% соответственно,  $p < 0,001$ . Также, у больных с дефицитом/недостатком витамина D был выше процент поражения легочной ткани по данным МСКТ,  $p < 0,001$ . Кроме того, больные данной группы отличались по длительности госпитализации (17 [13;23] койко-дней),  $p = 0,002$  и количеству переводов в ОРИТ — 40,1%,  $p = 0,001$ . Показатель летальности у больных с дефицитом/недостатком витамина D составил 21,1%, по сравнению с 4,3% у больных с нормальным уровнем,  $p = 0,001$ . При проведении ROC-анализа пороговый уровень 25(OH)D, ассоциированный с летальностью, составил 11,4 нг/мл (AUC = 0,811, чувствительность 76%, специфичность 77%,  $p = 0,003$ ).

**Выводы.** Дефицит/недостаток витамина D ассоциирован с тяжелым течением COVID-19 и длительностью госпитализации. Уровень 25(OH)D ниже 11,4 нг/мл может рассматриваться как независимый фактор риска летального исхода у больных COVID-19.



## **ФАКТОРЫ РИСКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Пищулов К.А., Мельничникова О.С., Золотова Е.А., Жиленкова Ю.И., Симакова М.А.**

Венозные тромбоэмболические события являются частым осложнением у пациентов со злокачественными образованиями ЦНС и занимают третье место в структуре причин смерти. Целью нашей работы являлась ретроспективная оценка факторов риска венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) в периоперационном периоде у пациентов с злокачественными новообразованиями головного мозга.

В исследование было включено 337 пациентов, поступивших в нейрохирургические отделения НМИЦ им. В. А. Алмазова с предварительным диагнозом С71 — злокачественное новообразование головного мозга. Диагноз глиальной опухоли головного мозга верифицировался по данным морфологического исследования интраоперационного образца с использованием классификации ВОЗ. Анализ факторов риска ВТЭО выполнялся в двух группах в зависимости от наличия подтвержденного венозного тромбоза.

Частота развития венозных тромбоэмболических осложнений среди пациентов с новообразованиями головного мозга составила 6,2%. У пациентов с наличием венозных тромбозов в послеоперационном периоде чаще встречалось рецидивирующее течение глиобластомы и размер опухоли превышал 5 см: 33% (n = 7) против 13 % (n = 41); 85% (n = 18) против 47% (n = 148) (p = 0,05 и p = 0,013 соответственно). У пациентов с венозными тромбоэмболическими осложнениями при поступлении уровень тромбоцитов было достоверно ниже, чем у пациентов из другой группы:  $189 \pm 72$  против  $240,8 \pm 93,3$  (p = 0,04). Таким образом, среди факторов риска венозных тромбоэмболических осложнений можно выделить тромбоцитопению, рецидивирующее течение глиобластомы, размер опухоли более 5 см.

## НОВАЯ МИССЕНС-МУТАЦИЯ ГЕНА *HS3ST6* У ПАЦИЕНТА С НАСЛЕДСТВЕННЫМ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИМ ОТЕКОМ

Печникова Н.А., Останкова Ю.В.

**Введение.** Наследственный ангионевротический отек (НАО) клинически характеризуется рецидивирующими и локальными отеками мягких тканей, которые не купируются антигистаминными препаратами. В большинстве случаев (85%) заболевание ассоциировано с мутациями в гене *SERPING1*, известна также связь развития заболевания с мутациями в генах *KNG1*, *F12*, *ANGPT1*, *PLG*, *MYOF*. В 2021 г. впервые описан случай развития НАО, причиной которого стала гетерозиготная мутация в гене *HS3ST6* (p.Thr144Ser). Таким образом, очевидно, что в патогенезе НАО могут быть задействованы и другие гены, негативный эффект мутаций которых в настоящее время еще не показан. Этот аспект представляется особенно важным, так как, согласно клиническим рекомендациям и МКБ, для подтверждения диагноза необходимо проведение генетического анализа и выявление причинно-значимой мутации с доказанной патогенностью в гене *SERPING1* у больных с дефицитом C1-ингибитора, а у пациентов без дефицита — выявление мутаций в упомянутых нами выше генах *KNG1*, *F12*, *ANGPT1*, *PLG*. Отсутствие данных о не описанных ранее потенциально патогенных мутациях приводит к затруднению генетического подтверждения заболевания. Что, в свою очередь, не позволяет своевременно диагностировать НАО и назначить терапию, тем самым усугубляет течение заболевания и может повысить риск летальных исходов у пациентов. Поиск новых потенциально патогенных мутаций способствует не только пониманию патофизиологии заболевания, но и решению проблемы своевременной диагностики НАО.

**Цель исследования.** Проанализировать ранее не описанную миссенс-мутацию p.Pro199Leu гена *HS3ST6* у пациента с симптомами наследственного ангионевротического отека.

**Материалы и методы.** С использованием коммерческого набора «РИБО-ПРЕП» («ЦНИИ Эпидемиологии», Москва) из цельной крови пациента была произведена экстракция ДНК. Полноэкзомное секвенирование проводили с использованием Illumina MiSeq по руководству производителя. При анализе мутаций использовали базы данных NCBI, UniProt и IMGT Aide-mémoire. Для анализа изменения вторичной структуры белка использовали веб-ресурс HOPE, оценку патогенности проводили через веб-приложение MutationTaster с учетом консервативности положения (PhyloP — эволюционная консервативность на отдельных участках выравнивания, PhastCons — оценка сохранности и идентификация сохраняемых элементов), влияние мутации на стабильность белка оценивали с использованием веб-ресурса I-Mutant Suite.

**Результаты.** В результате полноэкзомного анализа было обнаружено, что пациент является носителем гетерозиготной миссенс-мутации NC\_000016.9: g.1962024G > A в гене *HS3ST6* (NP\_001009606.3: p.Pro199Leu). Анализ изменения вторичной структуры белка показал, что мутация расположена в пределах люменального домена, который ответственен за каталитическую и трансферазную активность белка. Мутация приводит к замене нейтральной аминокислоты пролина на гидрофобную аминокислоту лейцин. Лейцин, который по размеру больше пролина (0,618 нм против 0,559 нм), расположен на поверхности белка и приводит к изменению жесткости и конформации белка, также он может нарушать физическое взаимодействие с другими молекулами. По данным MutationTaster, анализ положения миссенс-мутации p.Pro199Leu оценивается как PhyloP = 5,544 и PhastCons = 1, что свидетельствует о высокой консервативности позиции. При этом достоверно (с вероятностью 0,999) показана патогенность мутации. По данным прогноза I-Mutant Suite мутация p.Pro199Leu может приводить к снижению стабильности белка с -1,44 ккал/моль с индексом надежности RI = 4 до -0,43 ккал/моль с RI = 5.

**Выводы.** Мутация p.Pro199Leu в гене *HS3ST6*, по всей видимости, приводит к увеличению гибкости между двумя  $\alpha$ -цепями белка. Это может способствовать нарушению этапа O-сульфатирования синдекана-2, который обеспечивает связывание высокомолекулярного кининогенина (HMWK) на поверхности клеток и его эндоцитоз. В результате HMWK, не подвергаясь эндоцитозу, может использовать при взаимодействии с клеточной поверхностью белки как gC1qR и cytokeratin 1. При таком взаимодействии HMWK может быть подвержен избыточному расщеплению калликреином с последующим производством BK, который и приводит к проявлению симптомов НАО. Выявленная новая мутация NP\_001009606.3: p.Pro199Leu в гене *HS3ST6* может быть причиной развития НАО даже в случае гетерозиготного носительства.

## СЛУЧАЙ СОЧЕТАННОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ *F12* И *KLKB1* У ПАЦИЕНКИ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ АНГИОТЕКОМ

Печникова Н.А., Останкова Ю.В.

**Введение.** Наследственный ангионевротический отек (НАО) — редкое генетическое заболевание, клинически проявляющееся спорадическими отеками мягких тканей, иногда с поражением гортани. Для приступов не характерны симптомы аллергии, но они могут сопровождаться болями и отеками различной локализации, рвотой и стать причиной асфиксии и летального исхода. Частота заболевания варьирует от 1 : 10 000 до 1 : 15 000 человек. В 85% случаев НАО связан с мутациями в гене *SERPING1* и около 15% с мутациями в гене *F12* (НАЕ-F12). Некоторые мутации, связанные с геном *F12*, остаются неизученными, что приводит к затруднению диагностики заболевания и, следовательно, к повышению риска смертности пациентов с симптомами НАО.

**Цель исследования.** Оценка возможной взаимосвязи новой миссенс-мутации гена *F12* с мутацией гена *KLKB1* у пациентки с клиническими симптомами наследственного ангионевротического отека.

**Материалы и методы.** Выделение ДНК из цельной крови пациентки выполняли с использованием набора «РИБО-ПРЕП» («ЦНИИ Эпидемиологии», Москва). Полноэкзомное секвенирование проводили с помощью Illumina MiSeq в соответствии с руководством производителя. При анализе мутации использовали веб-приложения NCBI, UniProt, ProteinAtlas. При исследовании были применены следующие веб-ресурсы: HOPE (анализ изменения вторичной структуры белка), I-Mutant Disease (прогноз патогенности мутации), MUpro (стабильность белка).

**Результаты.** В результате полноэкзомного анализа было обнаружено, что пациентка является гомозиготным носителем миссенс-мутаций в генах *F12* (NC\_000005.9: g.176831826C > G, p.Ala207Pro) и *KLKB1* (NC\_000004.11: g.187158034G > A, p.Ser143Asn).

Ранее не описанная мутация p.Ala207Pro в гене *F12* локализована в EGF-like 2 домене, появление в котором пролина приводит к образованию выступов, остатка аминокислоты, на поверхности цепи А белка *F12*. Данные прогноза MUpro показали, что мутация приводит к снижению стабильности вторичной структуры белка. Предположительно изменения стабильности может привести к изменению конформации и функциональной активности белка. По данным I-Mutant Disease, мутация оценивается как патогенная. Известно, что EGF-like 2 домен участвует в активации белка *F12* до *F12a* при контакте с отрицательно заряженными поверхностями различных молекул, например, калликреина, и является одним из участков белка, повышающих восприимчивость *F12a* к расщеплению РК до калликреина. Такие взаимодействия инициируют ряд реакций, способствующих высвобождению брадикинина (БК) при расщеплении высокомолекулярного кининогена (НМWK). В дальнейшем БК способствует просачиванию жидкости в мягкие ткани, тем самым вызывая характерный для НАО отек.

В настоящее время известно, что выявленная в ходе исследования у пациентки мутация g.187158034G > A, p.Ser143Asn в гене *KLKB1* в гомозиготном состоянии приводит к дефициту плазменного прекалликреина (РК). Таким образом, активация белка *F12* плазменным прекалликреином исключена. Однако, источником калликреина может стать белок *KLK1*, для которого отмечена выраженная экспрессия в проксимальном отделе желудочно-кишечного тракта. Кроме того, при дефиците РК в плазме, расщепление НМWK до БК может осуществляться под действием плазмина и *F12a*. Выявленная мутация в гене *F12* может быть связана с повышенной самоактивацией *F12* и, за счет участия *KLK1*, приводить к локальному выбросу БК, вызывая отеки тканей.

**Выводы.** Выявленная миссенс-мутация g.176831826C > G, p.Ala207Pro в гене *F12* может быть потенциально патогенной и приводить к развитию наследственного ангионевротического отека даже при наличии дефицита РК.

## ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ ВЕЗИКУЛЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ

Золотова Е.А., Пищулов К.А., Жиленкова Ю.И., Мельничникова О.С.,  
Сироткина О.В., Пальцев А.А., Симакова М.А.

**Введение.** Венозные тромбозы являются частым осложнением у пациентов со злокачественными образованиями ЦНС и занимают третье место в структуре смертности. При изучении особенностей патогенеза тромбозов большое внимание сегодня уделяется активации тромбоцитов, результатом которой является тромбоцитопения, характерная для этих больных. Показана роль подопланина в активации тромбоцитов, при этом остается открытым вопрос механизма реализации его эффекта, вероятно реализующегося с помощью внеклеточных везикул периферической крови. Таким образом представляется актуальным изучение профиля внеклеточных везикул с целью уточнения патогенеза ВТЭО и оптимизации стратификации риска тромбозов у больных с глиомами.

**Материалы и методы.** В пилотное исследование были включены 11 пациентов (5 мужчин, 6 женщин; средний возраст 61 [47,0; 64,0] лет) нейрохирургических отделений ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» с предварительным диагнозом злокачественное новообразование головного мозга. Группу контроля составили 10 здоровых доноров (5 мужчин, 5 женщин; средний возраст 48 [40,1; 53,8] лет). Все участники подписали добровольное информированное согласие. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом в соответствии с Хельсинской декларацией. Взятие крови производили в вакуумные пробирки с К2ЭДТА и 3,2% цитрата натрия. Всем пациентам назначался клинический анализ крови, был измерен уровень С-реактивного белка и D-димера. Выделение внеклеточных везикул производили с помощью коммерческого набора Echo-FACS (HansaBioMed Life Sciences, Эстония) в соответствии с протоколом производителя. Количество внеклеточных везикул различного клеточного происхождения анализировали с помощью проточной цитометрии (CytoFlex B4-R2-V2, Beckman Coulter, США) с использованием антител к поверхностным маркерам клеток: CD41 (тромбоциты), CD45 (лейкоциты), CD235a (эритроциты) и CD105 (эндотелиоциты). Тест генерации тромбина проводился по методике, описанной HC Hemker с соавт. (Thrombinoscope BV, Netherlands). Статистическая обработка результатов проводилась в программе SPSS 10.0.

**Результаты.** У 10 пациентов был подтвержден диагноз глиомы, глиобластома встречалась в 54,5 % случаев. В обследованной группе уровень D-димера был выше, чем у контрольной группы (0,46 [0,38; 1,85] мкг/мл FEU и 0,36 [0,27; 0,40] мкг/мл FEU,  $p = 0,03$ , соответственно). У пациентов наблюдалось увеличение уровня везикул тромбоцитарного (CD41+) происхождения относительно группы контроля (44,3 [40,5; 52,] % и 27,2 [22,9; 31] %,  $p = 0,002$ , соответственно). Также было показано увеличение процента микрочастиц эндотелиального (CD105+) происхождения относительно здоровых доноров (5,4 [4,8; 7,8] % и 1,9 [1,5; 2,8] %,  $p = 0,0003$ , соответственно). В группе пациентов отмечалась тенденция к увеличению пика и скорости образования тромбина в группе ( $p = 0,06$ ).

**Выводы.** Увеличение уровня внеклеточных везикул тромбоцитарного и эндотелиального происхождения может лежать в основе механизма активации системы гемостаза.

## НОВЫЙ ОДНОНУКЛЕОТИДНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА *HS3ST6* У ПАЦИЕНКИ С НАСЛЕДСТВЕННЫМ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИМ ОТЕКОМ

Печникова Н.А., Останкова Ю.В.

**Введение.** Наследственный ангионевротический отек (НАО) является потенциально смертельным заболеванием, приводящим к спорадическим отекам мягких тканей. Заболевание может быть связано либо с генетическим дефицитом ингибитора C1 либо с вовлечением мутаций в генах *KNG1*, *F12*, *ANGPT1*, *PLG*, *MYO*, *HS3ST6* при нормальном уровне ингибитора C1. Однако в некоторых случаях генетическая причина заболевания остается неизвестной и пациентам ставится неуточненный диагноз. В результате этого пациенты остаются без надлежащей медицинской помощи, отсутствие которой может привести к летальному исходу. Среди перспективных методов диагностики НАО является проведение молекулярно-генетического тестирования, но данные, которые учитываются в этом методе, охватывают только определенную группу мутации. Таким образом, исследования и анализ новых потенциально патогенных мутации у пациентов с клиническими проявлениями НАО остается не изученным и требует детального исследования.

**Цель исследования.** Оценка впервые описанных миссенс-мутаций гена *HS3ST6* у пациентки с признаками наследственного ангионевротического отека.

**Материалы и методы.** ДНК пациентки (1954 г.р.), экстрагировали из цельной крови с использованием набора «РИБО-ПРЕП» («ЦНИИ Эпидемиологии», Москва). Полноэкзомное секвенирование проводили на Illumina MiSeq по руководству производителя. При анализе мутаций использовали базы данных NCBI, IMGT Aide-mémoire, UniProt. Для биоинформатического анализа были использованы следующие веб-ресурсы: HOPE (анализ изменения вторичной структуры белка), MutationTaster (оценка консервативности положения с учетом эволюционной консервативности на отдельных участках выравнивания (PhyloP), оценка сохранности и идентификация сохраняемых элементов (PhastCons).

**Результаты.** В результате полноэкзомного анализа ДНК было обнаружено, что пациентка является носителем двух миссенс-мутаций в гене *HS3ST6*: NP\_001009606.3: p.Leu316Val в гомозиготном состоянии и NP\_001009606.3: p.Ala163Val в гетерозиготном состоянии. Анализ мутации p.Leu316Val показал, что валин в положении 316 способен приводить к формированию пустого пространства в ядре белка за счет небольшого объема (140.0 Å<sup>3</sup>) в сравнении с аланином (166.7 Å<sup>3</sup>). Мутация локализована рядом с консервативным участком люменального домена, который важен для функционирования белка и взаимодействия с другим доменом, играющим значимую роль в каталитической и трансферазной активности белка. По данным MutationTaster p.Leu316Val может затрагивать функциональные свойства белка и приводить к изменению сайта сплайсинга. Результаты MutationTaster свидетельствуют о том, что расположение мутации является консервативным (PhyloP = 4,644 и PhastCons = 1), но сама мутация имеет нейтральный характер.

При анализе миссенс-мутации p.Ala163Val было выявлено, что новая аминокислота валин, расположенная в люменальном домене, по объему больше, чем аланин (140.0 Å<sup>3</sup> и 88.6 Å<sup>3</sup> соответственно) и находится в сердцевине белка. Из-за различий в объемах, в позиции 163 могут образоваться пустоты. В дополнение к этому, по данным прогноза MutationTaster позиции белка 220–221 (регион связывания с субстратом) и позиции 288 и 300 (зоны дисульфидных связей) могут быть нарушены. Мутация p.Ala163Val может затрагивать каталитическую и трансферазную активность белка, и приводить к изменению сайта сплайсинга, что подчеркивают показатели консервативности участка полученные через MutationTaster: PhyloP = 3,934 и PhastCons = 1, однако оценка патогенности свидетельствует о том, что мутация имеет нейтральный характер.

**Выводы.** Выявленные миссенс-мутации p.Ala163Val и p.Leu316Val в гене *HS3ST6* могут быть потенциально патогенными у пациентов с клиническими проявлениями НАО.

## УВЕЛИЧЕНИЕ ЧИСЛА СЛУЧАЕВ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕРВОЙ ЛИНИИ АРВТ В ЛЕНИНГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

Щемелев А.Н., Останкова Ю.В., Зуева Е.Б.

**Введение.** На сегодняшний день антиретровирусная терапия (АРВТ) позволяет значительно улучшить качество жизни пациентов с ВИЧ-инфекцией, а также является профилактическим фактором, так как в результате лечения снижается вирусная нагрузка (ВН) и вероятность передачи вируса. Комбинация препаратов собирается из двух, трёх или четырёх компонентов. В настоящее время, согласно национальным рекомендациям по диспансерному наблюдению и лечению больных ВИЧ-инфекцией, в Российской Федерации (Клинический протокол 2017) в состав предпочтительной схемы антиретровирусной терапии (АРТ) первой линии рекомендуют включать 2 препарата из группы нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы ВИЧ (НИОТ) тенофовир (ТДФ) или абакавир (АВС) в сочетании с эмтрицитабином (FTC) или ламивудином (ЗТС). В качестве третьего препарата следует назначать ненуклеозидный ингибитор обратной транскриптазы ВИЧ (ННИОТ) препарат эфавиренз (EFV). В настоящее время на территории Российской Федерации наблюдается относительно высокая встречаемость первичной лекарственной устойчивости (ЛУ) ВИЧ, под влиянием которой уже первая схема лечения пациента может оказаться неэффективной.

**Цель.** Изучение особенностей формирования неэффективности первой линии АРВТ.

**Материалы и методы.** Для проведения исследования были использованы материалы плазмы крови от пациентов с неэффективностью первой линии терапии с 2014 по 2018 годы. Изоляты ВИЧ, полученные из данных образцов, были генотипированы и исследованы на наличие мутаций лекарственной устойчивости с помощью коммерческого набора «АмплиСенс® HIV-Resist-Seq» (ФБУН ЦНИИЭ, Москва).

**Результаты.** По результатам проведенного исследования заметный рост вклада неэффективности первой линии терапии в общее число случаев вирусологической неэффективности АРВТ начался в 2017 году (до 11 %) по сравнению с 2014 годом (8 %), после чего в 2018 произошел резкий скачок до 32 % случаев. При этом необходимо отметить, что с 2014 по 2016 год у пациентов с неэффективностью первой линии АРВТ мутации лекарственной устойчивости выявлялись в единичных случаях, а в 2017 и 2018 гг. встречаемость мутаций ЛУ составила 87 % и 96 % соответственно. Наибольшее распространение среди мутаций, ассоциированных с ЛУ получила M184V, доминирующая среди мутаций лекарственной устойчивости в целом. Но по сравнению с прочими случаями неэффективности лечения, при неэффективности первичной линии терапии заметно повышается встречаемость мутации K65R, ассоциированной с устойчивостью к ТДФ (с 12 % до 58 %). Среди мутаций, ассоциированных с ЛУ к ННИОТ наиболее распространены те же мутации, что и при других случаях неэффективности терапии: K101E и G190S, ассоциированные, в первую очередь, с устойчивостью к NVP и EFV.

**Выводы.** Неизбежным следствием роста встречаемости первичной лекарственной устойчивости ВИЧ является увеличение числа случаев неэффективности первой линии АРВТ. Наблюдаемый скачок во встречаемости неудачи первой линии лечения свидетельствует о необходимости мониторинга лекарственной устойчивости у пациентов с ВИЧ до начала лечения для повышения эффективности терапии и уменьшения числа случаев неэффективного лечения.

## МЕТОД ВЫЯВЛЕНИЯ ВИРУСА ГЕПАТИТА В ПРИ НИЗКОЙ ВИРУСНОЙ НАГРУЗКЕ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ С ДЕТЕКЦИЕЙ ТРЕХ УЧАСТКОВ ГЕНОМА ВГВ

Серикова Е.Н., Останкова Ю.В.

Вирус гепатита В (ВГВ) представляет собой высококонтагиозный ДНК-содержащий гепатотропный вирус сем. *Hepadnaviridae*, который вызывает как острую, так и хроническую формы инфекции. Детекцию его в периферической крови проводят с помощью иммунологических методов, таких как иммуноферментный анализ (ИФА), а также молекулярно-биологических методов (обнаружение ДНК ВГВ, преимущественно с использованием технологии ПЦР). HBsAg является наиболее распространенным диагностическим маркером. Однако в настоящее время всё большее внимание уделяется HBsAg-негативной форме течения хронического гепатита В (ХГВ), которая по определению не может быть выявлена с применением данного серологического маркера. В то же время определение ДНК ВГВ в плазме крови стандартными методами зачастую невозможно из-за крайне низкой репликативной активности вируса и, как следствие, низкой вирусной нагрузки в периферической крови. Тем не менее показаны сохранение онкогенных свойств вируса, а также инфекционности, что может быть особенно важно в случае доноров крови и/или ее компонентов, а также пациентов гемодиализных центров.

**Целью** нашей работы стала оценка специфичности метода выявления ДНК ВГВ при низкой вирусной нагрузке в периферической крови методом ПЦР в режиме «реальном времени» с детекцией трех участков генома ВГВ.

Оценка специфичности включала слепой анализ, ранее серологически и молекулярно-генетически охарактеризованных с использованием коммерческих тест-систем, а также пулов, содержащих геномную ДНК/кДНК различных вирусов.

**Анализируемый метод** основан на ПЦР с использованием олигонуклеотидов и соответствующих олигонуклеотидных флуоресцентно-меченых зондов с гибридационно-флуоресцентной детекцией результатов. Регистрация флуоресцентного сигнала осуществляется по трем каналам, согласно рекомендациям Таорминского консенсуса о необходимости идентификации не менее двух участков генома вируса для подтверждения обнаружения скрытого ХГВ. Канал, соответствующий флуорофору FAM, детектирует продукт амплификации ДНК S-региона генома ВГВ, канал, соответствующий флуорофору ROX, детектирует продукт амплификации ДНК X-региона генома ВГВ, а канал, соответствующий флуорофору HEX детектирует продукт амплификации ДНК core-региона генома ВГВ. В случае детекции одного или двух участков генома из трех требуется повторное выделение нуклеиновых кислот из большего объема образца и дальнейшее подтверждение.

В пулах, содержащих геномную ДНК/кДНК вируса гепатита А, вируса гепатита С, вируса гепатита D, вируса гепатита E, вируса гепатита G, вируса иммунодефицита человека, вируса Эпштейна-Барр, цитомегаловируса, вируса простого герпеса типов 1 и 2, вируса герпеса 6 и 8 типов, парвовирус В19, вирус клещевого энцефалита, неспецифических реакций не выявлено.

В обследованных группах пациентов ДНК ВГВ выявлялась как у HBsAg-позитивных, так и у HBsAg-негативных лиц. Надежность обнаружения подтверждена секвенированием нуклеотидных последовательностей изолятов ВГВ.

Таким образом, разработанный метод является специфичным и может быть использован при скрининге различных групп риска на выявление ХГВ.



## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ВЫРАЖЕННОСТЬ ПРОЦЕССОВ КАЛЬЦИФИКАЦИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Александрова Н.В.

Пациенты с аутоиммунными заболеваниями подвержены повышенному риску сердечно-сосудистых осложнений (ССО), хотя клинические изменения со стороны сердца на ранних стадиях, как правило, минимальны и редко выходят на первый план в общей картине основного заболевания. Существенную помощь в диагностике патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, и особенно поражений клапанного аппарата сердца, оказывает эхокардиография.

**Цель.** Оценить степень выраженности кальцификации клапанов сердца по данным эхокардиографии у пациентов с различными ревматическими заболеваниями.

**Материалы и методы.** Ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца (Accuvix V10, Samsung Medison, мультичастотный микроконвексный датчик с частотой 2-4 МГц) по традиционной методике было проведено у 30 пациентов с остеоартритом (ОА) (22 женщины, средний возраст  $54,3 \pm 19,8$  лет; средняя продолжительность заболевания  $8,25 \pm 5,39$  лет), 57 больных ревматоидным артритом (РА) (50 женщин, средний возраст  $50,5 \pm 10,1$  лет; средняя продолжительность заболевания  $9,2 \pm 6,8$  лет) и 60 больных системной красной волчанкой (СКВ) (55 женщин, средний возраст  $36,32 \pm 15,27$  лет, средняя продолжительность заболевания  $7,7 \pm 5,9$  лет). При ультразвуковой оценке степени кальцификации аортального и митрального клапанов сердца использовали следующую градацию: 0 — отсутствие кальцификации, I степень — невыраженная кальцификация, II степень — умеренная кальцификация, III степень — выраженная кальцификация клапанов сердца.

**Результаты.** У больных РА в 33,3% случаев были диагностированы признаки поражения сердца (перикардит, поражение клапанов и проводящих путей сердца, кардиомиопатия, миокардит, эндокардит, коронарный артериит); у больных СКВ поражение сердца (явления экссудативного перикардита, дисфункция клапанов сердца и др.) определялось в сопоставимой пропорции (35% случаев).

Ультразвуковые признаки кальцификации различных клапанов сердца у больных РА встречались достоверно чаще (23/57; 40,4%) по сравнению с больными СКВ (14/60; 23,3%;  $p = 0,047$ ) и ОА (5/30; 16,7%;  $p = 0,025$ ).

У больных РА отмечена высокая распространенность кальцификации аортального клапана различной степени выраженности: в 82,6% случаев (19/23) против 40% (2/5) при ОА ( $p = 0,046$ ) и 35,7% (5/14) при СКВ ( $p = 0,004$ ). Встречаемость признаков кальцификации митрального клапана в группе больных РА (12/23; 52,17%) не отличалась от группы больных СКВ (6/14; 42,9%,  $p > 0,1$ ). У больных РА наблюдалось преобладание пациентов со II–III степенью кальцификации клапанов сердца (16/23; 69,6%), в 21,7% случаев (у 5 человек) было зафиксировано сочетанное поражение аортального и митрального клапанов сердца (в группах больных ОА и СКВ таких пациентов не было).

Наличие выраженного хронического воспалительного процесса является независимым признаком развития преждевременного атеросклероза, обуславливает наибольший риск развития ССО у больных с аутоиммунной патологией и ускоряет процессы кальцификации клапанов сердца.

**Выводы.** Регулярное обследование пациентов с РА и СКВ на предмет раннего выявления морфологических и функциональных изменений сердца и его клапанного аппарата с использованием простых и эффективных ультразвуковых критериев может быть востребовано при выборе специфической терапии и методов профилактики ССО.

## МОДЕЛИРОВАНИЕ ТРАВМЫ СТВОЛА МОЗГА У *Danio rerio*

Мурашова Л.А., Дячук В.А.

Рыбки *Danio rerio* является классическим модельным животным, активно используемым в биологии развития, изучении регенерации, токсикологии, нейробиологии и медицине. *Danio* относящиеся к группе костистых рыб являются наиболее просто организованными позвоночными животными в сравнении с млекопитающими, но имеющих достаточно много общих генетических и метаболических сходств.

Методами непрямой иммунофлуоресценции целого животного (whole-mount) для детекции нейрональных маркеров (HuC/D, alpha-tubulin, Sox10) и с помощью конфокального сканирования объекта (личинки данио) нами показано, что строение нервной системы рыбок данио схоже с нервной системой млекопитающих. Уже через 48 часов после оплодотворения у личинок данио можно отличить все отделы головного мозга и формирующиеся нервные стволы. Через 1,5 суток после оплодотворения дифференциальные окраски позволяют выявить основные структуры центральной (ЦНС) и периферической (ПНС) нервной системы включая черепно-мозговые ганглии и их отростки.

Одной из интересных особенностей нервной системы рыб — высокий уровень регенерации нервной ткани животного. У млекопитающих травматические повреждения мозга могут приводить к тяжелым необратимым нарушениям структуры отделов нервной системы, что в свою очередь приводит к выключению ряда функций, в том числе жизненно важных без возможности коррекции патологического состояния. Согласно нашим и литературным данным рыбки данио способны восстанавливать поврежденную нервную ткань с минорными изменениями структуры и полным восстановлением утраченных функций, что делает данную модель подходящей для изучения процессов регенерации, которую можно аккуратно транслировать на человека. Несмотря на активное изучение процессов нейрорегенерации у рыб, молекулярные и клеточные механизмы этого процесса остаются не до конца выясненными.

Задачей нашего исследования было смоделировать травму ствола головного мозга личинок и взрослых особей *Danio rerio*. Эта структура обладает сложным строением и функциями, что делает ее повреждение наиболее опасным для жизни состоянием с высокой долей смертельных исходов у млекопитающих. В процессе экспериментов были отработаны критерии оценки успешности проведенных манипуляций в форме поведенческих тестов, светлопольной и конфокальной микроскопии личинок рыб на стадиях 5-12 суток после оплодотворения, а также проведен анализ регенеративных особенностей взрослых трансгенных рыб. Полученные данные могут привести к расшифровке клеточных механизмов процесса регенерации ствола и в будущем транслировать полученные данные на аналогичные травмы ствола мозга человека.

## **ВКЛАД ГЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК-ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ В ПОЯВЛЕНИЕ НЕЙРОНОВ НА РАННИХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ DANIO RERIO**

**Бурзак Н.А., Дячук В.А.**

Эмбрионы и личинки данио — идеальный модельный объект для исследования нейрогенеза: они быстро развиваются, достаточно малы и прозрачны. Это позволяет использовать данио для молекулярно-генетических экспериментов. Цель данной работы — провести генетический трейсинг глиальных клеток-предшественников, чтобы изучить их вклад в развитие других клеточных типов у развивающихся эмбрионов и личинок данио.

Ранее было показано, что в процессе эмбриогенеза и личиночного развития данио клетки нервного гребня дают начало многим другим типам клеток: нейронам краниальных ганглиев, сенсорным нейронам, глиальным, костным, хрящевым и пигментным клеткам. Нашей группой было показано, что у рыб значительная часть хромаффинных клеток и симпатических нейронов происходит из глиальных клеток.

Чтобы оценить роль глиальных клеток-предшественников в появлении новых нейронов, мы использовали трансгенную линию рыбок данио Sox10- CreERT2:Ubi:Zebrafish-S. Воздействуя 4-гидрокситамоксифеном на эмбрионы и личинки рыб разных стадий развития, мы активировали экспрессию GFP в глиальных клетках личинок, чтобы их визуализировать. Иммуногистохимическое окрашивание глиального маркера SOX10 и пан-нейронального NUC/NUD маркера вместе с GFP позволило нам визуализировать с помощью конфокальной микроскопии клетки глии и нейронов и клеточные специализации глиа-нейроны в раннем развитии данио. Путем генетического трейсинга личинок модельной линии рыб, мы установили, что часть нейронов V, IX и X пары краниальных ганглиев возникает из глиальных клеток-предшественников. Также, мы показали, что некоторые предшественники шванновских клеток дают начало части нейронов симпатической нервной системы и части энтеральных нейронов личинок данио. Полученные данные дают нам новые представления и механизмах специализации нейронов и развития нервной систем в целом.

## ЧАСТОТА СЛУЧАЕВ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ИХ АССОЦИАЦИЯ С АКТИВНОСТЬЮ ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Анкудинов А.С.

**Введение.** Роль системного воспаления в течении сердечно-сосудистой патологии на сегодняшний день активно обсуждается. Интерес представляет изучение нарушений ритма на фоне таких заболеваний как ревматоидный артрит (РА). Исследователями изучаются вопросы возможных ассоциаций показателей воспаления с частотой возникновения аритмий.

**Цель исследования.** Анализ частоты проявления нарушений ритма по данным суточного мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ) и возможных ассоциаций с активностью РА у пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с сохраненной и умеренно сниженной фракцией выброса левого желудочка, развившейся в результате ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии.

**Материалы исследования.** Исследуемая группа — 134 пациента с ХСН на фоне РА. Функциональный класс ХСН, принявших участие в исследовании пациентов по NYHA I–II. Диагноз РА выставлен на основании рентгенологического и серологического исследования, включавшего определение ревматоидного фактора (РФ), антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП), С — реактивного белка (СРБ). Активность воспалительного процесса оценивалась с помощью индекса DAS28 и визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ). Рентгенологическая стадия РА, включенных в исследование пациентов I–III по Штейнбрökerу. Терапия ХСН в исследуемой группе соответствовала современным клиническим рекомендациям. Базисный противовоспалительный препарат для лечения РА — метотрексат. Проводились биохимические и инструментальные исследования. Анализ ритма — суточное мониторирование ЭКГ. Обработка проводилась с использованием программы STATISTICA 10.0; в работе представлены статистически достоверные результаты. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез  $p < 0,05$ .

**Результаты.** В группе пациентов с ХСН и РА выявлено статистически значимое преобладание наджелудочковых экстрасистол в сутки по сравнению с пациентами с ХСН без РА: 415 (235 – 625) и 210 (110 – 325) соответственно ( $p = 0,01$ ). Также в группе с ХСН и РА обнаружено преобладание суточной максимальной частоты сердечных сокращений по отношению к пациентам без РА: 134 (98 – 133) уд/мин и 119 (88 – 121) уд/мин в группе с ХСН без РА ( $p = 0,02$ ). В группе пациентов с ХСН и РА анализ корреляций выявил статистически значимую ассоциацию индекса DAS28 со средним числом наджелудочковых экстрасистол:  $r = 0,3$  ( $p = 0,01$ ).

**Заключение.** Пациенты с ХСН и РА имеют статистически значимое преобладание случаев наджелудочковых экстрасистол и суточной максимальной частоты сердечных сокращений по отношению к пациентам с ХСН без РА. Ассоциация индекса DAS28 с числом экстрасистол в группе пациентов с ХСН и РА демонстрирует риск прогрессирования нарушений ритма на фоне активности РА.

## ПОКАЗАТЕЛИ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ И МАРКЕРОВ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА НА ФОНЕ ТЕРАПИИ СЕМАГЛУТИДОМ И ЭМПАГЛИФЛОЗИНОМ

Тимкина Н.В., Симаненкова А.В., Фукс О.С., Каронова Т.Л.

**Актуальность.** При сахарном диабете (СД) 2 типа в костное ремоделирование вмешиваются гипергликемия, нарушения фосфорно-кальциевого обмена и провоспалительные цитокины, а влияние сахароснижающих препаратов может быть разнонаправленным. Остеокальцин (ОС) подавляет формирование и резорбцию костной ткани, а также может участвовать и в углеводном обмене, повышая выработку инсулина и снижая уровень глюкозы плазмы. Также имеются данные об изменении секреции паратиреоидного гормона (ПТГ) при СД, как за счет вторичного гиперпаратиреоза, так и относительного гипопаратиреоза. Данные о влиянии сахароснижающих препаратов на эти лабораторные маркеры немногочисленны.

**Цели исследования.** Изучить характеристики костной ткани по данным двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA) с расчётом трабекулярного костного индекса (ТКИ) и риск переломов по шкале FRAX у больных СД 2, а также оценить маркеры костного ремоделирования у данных пациентов на фоне терапии современными сахароснижающими препаратами (инГЛТ-2 эмпаглифлозин и арГПП-1 семаглутид)

**Материалы и методы.** В исследование включены 26 больных СД 2 типа, 8 мужчин (31%) и 18 женщин (69%), 45–75 лет, с уровнем HbA1c не более, чем на 2.5% выше индивидуального целевого значения на фоне монотерапии метформином, с СКФ более 45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Исходно, через 3 и 6 месяцев от начала интенсификации терапии были оценены уровень HbA1c (Bio-Rad, США), остеокальцина (ОС), (Biomedica, США) и ПТГ (Biomedica, США), исходно выполнена DXA с расчётом ТКИ. Дополнительно к сахароснижающей терапии пациенты получали профилактическую дозу витамина D (2000 МЕ/сут). Для определения различий между независимыми переменными использовался критерий Манна-Уитни, между зависимыми — критерий Вилкоксона (2 переменные) и Фридмана (3 переменные). Для поиска корреляций был использован критерий Спирмена.

**Результаты** представлены в виде медианы (Me) и межквартильного интервала [25; 75]: возраст составил 60 лет [51;65], длительность СД — 6 лет [3; 12]. Уровень HbA1c исходно был 7,4% [6,6; 9,3]. Минеральная плотность костной ткани (МПК) в поясничном отделе позвоночника (L1–L4) составила 1,19 г/см<sup>3</sup> [1,0; 1,24], бедра — 1,08 г/см<sup>3</sup> [0,88; 1,16], Т-критерий в L1–L4 — 1,23 стандартных отклонения (SD) [1,16; 1,34], Т-критерий бедра — 1,06 SD [0,99; 1,23]. Остеопения была зарегистрирована у 2 пациентов, у остальных пациентов показатели МПК были в пределах нормы. Однако, при определении ТКИ деградированная микроархитектоника костной ткани (менее 1,2) выявлена у 4 пациентов, частично деградированная (1,2–1,35) — у 8 пациентов. Me ТКИ составила 1,29 [1,13; 1,34]. Рассчитан риск основных переломов по шкале FRAX — 6,6% [4,4; 9,9], а также риск переломов бедра — 0,3% [0,1; 0,6]. Пересчет FRAX с учетом ТКИ повышал риск основных переломов до 7% [5,25; 11,2] и переломов бедра до 0,5% [0,1; 1,6]. ПТГ и ОС исходно были в пределах референсных значений (41,3 пг/мл [31,5; 51,1] и 15,48 нг/л [10,85; 24,38] соответственно). Не было обнаружено значимых различий в уровнях ОС и ПТГ как между двумя группами терапии, так и внутри групп за 6 месяцев динамического наблюдения. Корреляций между уровнем HbA1c и ОС, HbA1c и ПТГ, ПТГ и ОС не обнаружено. Также не найдено корреляционной связи между лабораторными показателями и параметрами DXA.

**Выводы.** За 6 месяцев терапии эмпаглифлозин и семаглутид, независимо от уровня гликемии, не оказывали влияния на концентрацию ОС и ПТГ. Степень компенсации СД не влияла на показатели DXA, однако, учет ТКИ у больных СД 2 типа увеличивал риск переломов (FRAX).

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ НЕВОЗМОЖНОСТИ ВЫДЕЛЕНИЯ АУТОПРОБИОТИЧЕСКИХ ШТАММОВ *E. faecium* У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Симаненкова А.В., Черникова А.Т., Каронова Т.Л., Васюкова Е.А., Анопова А.Д.,  
Попова П.В., Воропаева Л.С., Лавренова Н.С., Цапиева А.Н., Ермоленко Е.И.,  
Дмитриев А.В., Суворов А.Н.

**Актуальность.** Развитие метаболического синдрома (МС) сопровождается изменениями в составе кишечной микробиоты. Коррекция данных нарушений, в том числе, с применением аутопробиотических штаммов *Enterococcus faecium*, может способствовать улучшению метаболических параметров. Однако выделение непатогенных штаммов *E. faecium* не всегда оказывается возможным, а индивидуальные особенности пациентов, предрасполагающие к невозможности выделения данных штаммов, требуют уточнения.

**Цель исследования.** Выявить клинико-лабораторные предикторы невозможности выделения непатогенных аутопробиотических штаммов *E. faecium* у пациентов с МС.

**Материалы и методы.** В исследование были включены мужчины и женщины (n = 25) в возрасте 25–65 лет с МС, диагностированным как абдоминальное ожирение, нарушение углеводного обмена (предиабет или сахарный диабет 2 типа) и дислипидемия или артериальная гипертензия. У всех пациентов осуществляли попытку выделения аутопробиотического (АП) штамма *E. faecium*, на основании чего сформировали группы АП+ и АП-. Состав микробиоты кишечника исследовали при помощи бактериологического метода, полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (ПЦР-РВ) и метагеномного анализа 16S рРНК. Наличие факторов патогенности клонов индигенных *Enterococcus faecium*, предназначенных для создания аутопробиотиков, выявляли в ПЦР. Исследовали параметры углеводного обмена и антропометрические показатели.

**Результаты.** Аутопробиотические штаммы были получены у 15 пациентов (АП+), у 10 пациентов выявить непатогенные *E. faecium* не удалось (АП-). В группе АП+ концентрация гликированного гемоглобина (6,3 (5,7; 6,9) %) была выше, чем в группе АП- (5,9 (5,7; 6,1) %). Аналогично в группе АП+ уровень гликемии через 2 часа после глюкозотолерантного теста (10,4 (7,7; 14,0) ммоль/л) был выше, чем в группе АП- (5,8 (5,1; 7,2) ммоль/л). При этом различий в показателях гликемии натощак не было. Пациенты группы АП+ имели также большую массу тела (98,0 (72,8; 104,9) кг), по сравнению с группой АП- (76,6 (67,0; 106,3) кг), индекс массы тела (34,5 (28,1; 36,3) и 27,8 (25,3; 34,3) кг/м<sup>2</sup>, соответственно), окружность талии (103,5 (96,8; 111,6) и 97,0 (85,5; 107,0) см) и бедер (118,0 (102,3; 121,8) и 108,5 (104,0; 114,3) см, соответственно). Группа АП+ характеризовалась более высоким содержанием *Lactobacillus* spp., *Escherichia coli*, *Bacteroides thetaiotaomicron*, *Enterococcus* spp. и более низким — *Akkermansia muciniphila*. В группе АП- наряду с увеличением *A. muciniphila* отмечено большее содержание *Acinetobacter* spp., *Paraprevotella* spp. и атипичных эшерихий.

**Выводы.** Невозможность выделения аутопробиотического штамма *E. faecium*, сопровождающееся изменением качественного состава кишечной микробиоты, ассоциирована с менее выраженными нарушениями углеводного обмена и меньшими проявлениями абдоминального ожирения.

## НЕОБХОДИМОСТЬ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Шемеровский К.А.

**Введение.** Нарушение регулярности циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника является одним из факторов риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Такое нарушение приводит к накоплению избытка холестерина в организме и повышает риск сердечно-сосудистой смертности на 21–39%, а у пользователей слабительными средствами риск сердечно-сосудистой смертности повышен на 56%. Поэтому необходима ранняя диагностика таких нарушений для персонализированной профилактики сердечно-сосудистой и других видов патологии.

**Метод.** С помощью метода «Хроноэнтерографии», позволяющего определять частоту и акрофазу циркадианного ритма дефекации, был обследован 2501 человек (66% женщин) в возрасте 24–70 лет, а также 368 студентов-медиков в возрасте 20–22 года. Анализировали частоту ритма кишечника и акрофазу этого ритма. Сравнивали лиц с эуэнтерией (не ниже 7 раз/нд) и брадиэнтерией (1–6 раз/нд). По частоте ритма кишечника выделяли три стадии тяжести брадиэнтерии: I — лёгкая, 5–6 раз/нд; II — умеренная, 3–4 раза/нд; III — тяжёлая, 1–2 раза/нд.

**Результаты.** Показано, что регулярный ритм этой функции (Эуэнтерия при частоте стула не ниже 7 раз в неделю) имел место у 56% обследованных лиц. У остальных 44% лиц был выявлен Синдром Брадиэнтерии. Выявлено три стадии Брадиэнтерии: лёгкая — у 60% лиц, умеренная — у 31% лиц, тяжёлая — у 9% лиц.

Первые две стадии Синдрома Брадиэнтерии встречались почти в 10 раз чаще, чем тяжёлая стадия. При наличии утренней акрофазы — ритм дефекации был регулярным (ежедневным). При отсутствии утренней акрофазы этого ритма — возникал Синдром Брадиэнтерии в виде замедленного энтерального ритма, что связано с констипацией и сердечно-сосудистой патологией.

Синдром брадиэнтерии при нерегулярной частоте дефекации (1–6 раз/нд) был выявлен у 47% студентов-медиков. Качество жизни у лиц с Синдромом Брадиэнтерии было ниже почти на 20% по сравнению с Эуэнтерией.

Риск артериальной гипертензии при Синдроме Брадиэнтерии был в 2,8 раза выше, чем при Эуэнтерии. Риск ожирения при Синдроме Брадиэнтерии был в 3,4 раза выше, чем при Эуэнтерии.

Риск сердечно-сосудистой смертности у лиц с нерегулярным стулом, принимающих слабительные средства, на 56% выше, чем у лиц с ежедневной дефекацией (Yasuhiko Kubota et al., 2016).

Выявлено эффективное влияние приема воды Билинска Киселка на ритм кишечника.

**Выводы.** Доказана реальная возможность уменьшения риска Синдрома Брадиэнтерии после образовательного цикла лекций студентам-медикам с визуализацией хронофизиологических закономерностей циркадианного ритма эвакуаторной функции кишечника и приемом лечебных доз слабощелочной минеральной воды Belinska Kiselka.

Представленные данные свидетельствуют о необходимости дополнительного образования студентов-медиков по проблеме Синдрома Брадиэнтерии для персонализированной профилактики этого синдрома как индуктора сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

## ПОВЫШЕННЫЙ ДЕГРАДАЦИОННЫЙ МЕТАБОЛИЗМ ПРИ ВЫСОКИХ УРОВНЯХ ВИТАМИНА D ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ

Пигарова Е.А., Катамадзе Н.Н., Поваляева А.А.,  
Дзеранова Л.К., Иуотси В.А., Рожинская Л.Я.

**Актуальность.** Поддержание адекватных уровней кальция и витамина D в крови предотвращает снижение минеральной плотности кости (МПК). В связи с появлением данных о различных плейотропных эффектах витамина D стали более частыми случаи назначения препарата в высоких дозировках врачами, а также его самостоятельное применение пациентами. При этом чётких значений верхней границы нормальных значений для витамина D не отработано.

**Цель.** Оценка особенностей метаболизма витамина D у пациентки с гиперкальциемией, индуцированной приемом витамина D.

**Материалы и методы.** Пациентка 61 года со вторичным гиперпаратиреозом и постменопаузальным-гиперпаратиреоидным остеопорозом обратилась ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» В 2015г. Пациентке была назначена комбинированная терапия для коррекции кальций-фосфорного обмена и антирезорбтивная: ибандронат 150 мг в месяц, альфакальцидол 1,0 мкг/сут, карбонат кальция 500 мг/сут, колекальциферол 20 000 МЕ в неделю, которую пациентка получала до настоящего времени.

**Результаты.** По результатам рентгеноденситометрии (DEXA) выявлено снижение МПК по Т-критерию от 2021 года: поясничный отдел позвоночника — 2,7 SD (–6,7% от 2020 г.), проксимальный отдел бедренной кости — 2,2 SD (–16% от 2020 г.). По результатам лабораторного исследования ПТГ 4,24 пг/мл (1,8–6,5), общий Са 2,62 ммоль/л (2,15–2,55 ммоль/л), ионизированный Са 1,18 ммоль/л (1,03–1,28 ммоль/л), 25(OH)D (Diasorin) 89 нг/мл (30–60 нг/мл). Пациентке были отменены препараты витамина D на 1 месяц, с последующей оценкой лабораторных показателей, на фоне чего уровень 25(OH)D (Diasorin) снизился до 60,1 нг/мл, общий Са 2,35 ммоль/л, ПТГ 4,6 пг/мл. При помощи жидкостной хроматографии с тандемной масс-спектрометрией (LC/MS/MS) были оценены метаболиты витамина D: 1,25(OH)<sub>2</sub>D 77 пг/мл (18–78), 25(OH)D<sub>3</sub> 60,6 нг/мл (20–60), 25(OH)D<sub>2</sub> < 0,1 нг/мл (20–60), общий 25(OH)D 61 нг/мл (20–60), 3-epi-25(OH)D<sub>3</sub> 5,8 нг/мл (1,0–10,0), 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> 9,5 нг/мл (0,5–5,6), 25(OH)D<sub>3</sub>/24,25(OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub> 6,4 (7,0–25,0).

**Выводы.** Представляя данный клинический случай, нам бы хотелось подчеркнуть важность поддержания уровня витамина D в пределах референтного интервала (30–60 нг/мл) с целью предотвращения активации деградационного метаболизма витамина D предохраняющего от гиперкальциемии. Снижение МПК также может быть подтверждением избытка витамина D его катаболического метаболизма.



## ДИНАМИКА УРОВНЕЙ КОПЕПТИНА И АПЕЛИНА У ПАЦИЕНТОВ ДО И ПОСЛЕ ТРАНСНАЗАЛЬНОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ И ИХ СВЯЗЬ С РАЗВИТИЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ГИПОНАТРИЕМИИ

Фаргиева Х.Р., Катамадзе Н.Н., Дзеранова Л.К., Пигарова Е.А.,  
Пржиялковская Е.Г., Григорьев А.Ю., Мокрышева Н.Г.

**Введение.** Трансназальная аденомэктомия является основным методом лечения для различных аденом гипофиза. Гипоталамо-гипофизарная область является местом синтеза и секреции нескольких гормонов, имеющих прямое влияние на водно-натриевый обмен, что обуславливает его частое нарушение с развитием центрального несахарного диабета и тяжелой транзиторной гипонатриемии, последняя из которых является второй по значимости причиной повторной госпитализации в послеоперационном периоде. В настоящее время причины и факторы, предрасполагающие к развитию этих осложнений, не определены.

**Цель исследования.** Изучение периоперационной динамики нейропептидов апелина и копептина после трансназальной трансфеноидальной аденомэктомии по поводу аденом гипофиза.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 22 пациента перенесших трансназальную аденомэктомию по поводу аденомы гипофиза (неактивная аденома гипофиза — 8 пациентов, акромегалия — 8 пациентов, болезнь Кушинга — 6 пациентов, 6 мужчин и 6 женщин, медиана возраста 52 года [Q25 39; Q75 62]), у 10 из которых развилась гипонатриемия (группа 1) с медианой 125 ммоль/л и у 12 не наблюдалось каких-либо водно-электролитных нарушений (группа 2). Всем пациентам были определены показатели Na в сыворотке, апелина 12 (ELISA, Phoenix) и копептина (ELISA, Phoenix) в плазме крови за 24 часа до операции, через 24 часа после операции, на 2-3, 5 и 7 сутки после операции.

**Результаты.** Дебют гипонатриемии наблюдался в период 5-7 сутки после операции. В обеих группах отмечалась динамика уровня копептина со снижением его на 2-3 сутки после операции и в дальнейшем повышением в группе 1 и снижением в группе 2 к 5 дню после операции и возвращением к исходным значениям на 7 сутки после операции. Уровень апелина имел различную динамику в группах: в группе 1 отмечалось его снижение в первые сутки с дальнейшим повышением с максимумом на 5-7 сутки и возвращением к исходным значениям на 7 сутки; в группе 2 статистически значимых изменений не зафиксировано.

**Выводы.** Трансназальная аденомэктомия является причиной тяжелых гипонатриемий в генезе которых по всей видимости играют ведущую роль нейропептиды гипоталамуса копептин и апелин, динамика секреции которых меняется реципрокно в группах с развитием гипонатриемии и без, что делает их потенциальными гормональными маркерами этого тяжелого осложнения.

## ГИПОНАТРИЕМИЯ ПОСЛЕ ТРАНСНАЗАЛЬНОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ: ЧТО ДАЁТ АКТИВНЫЙ КОНТРОЛЬ УРОВНЯ НАТРИЯ КРОВИ?

Фаргиева Х.Р., Михайлова Д.С., Иващенко О.В., Азизян В.Н., Григорьев А.Ю.,  
Сергеев А.Ю., Пржиялковская Е.Г., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К.

**Введение.** Водно-электролитные нарушения — это серьезные осложнения после трансназальной аденомэктомии по поводу образований гипоталамо-гипофизарной области, что является результатом воздействия на целостность и кровоснабжение, химических влияний на тонко организованную систему нейрогипофиза.

**Цель** данной работы — оценка частоты развития послеоперационной гипонатриемии при тактике активного контроля уровня натрия в сыворотке крови.

**Материалы и методы.** В исследование включены результаты динамического контроля уровня натрия крови у 53 пациентов (средний возраст 46,6 лет [мин 19; макс 68]) с аденомами гипофиза (СТГ — секретирующие — 31 пациент, АКТГ-секретирующие — 14 пациентов, гормонально-неактивные — 6 пациентов, ТТГ-секретирующие — 1 пациент), которым проведена эндоскопическая трансназальная трансфеноидальная аденомэктомия. Контроль натрия проводился исходно до операции, через 12–24 часа, на 2–3, 4–5 и 6–7 сутки после оперативного вмешательства. Сравнение частоты гипонатриемии проводилось с данными отсутствия настороженности о возможности развития послеоперационной гипонатриемии и отсутствия контроля натрия крови в 2008 году (0,7%), отсутствия настороженности, но периодическим контролем натрия в 2012–2013 годов (1%), результатами повышенной настороженности, но без обязательного контроля уровня натрия крови в 2017 году (7,2%).

**Результаты.** Исходно до операции только у одного пациента с ТТГ-секретирующей опухолью гипофиза зафиксировано снижение концентрации натрия в сыворотке крови до 135 ммоль/л (референтные значения 136–145 ммоль/л) — 1/53 (1,8%). В течение первых 12–24 часов и на 2–3 сутки после операции гипонатриемия 135 ммоль/л выявлена по 1 случаю у отличных друг от друга пациентов с АКТГ-секретирующими аденомами гипофиза (1,8%), а также 1 случай снижения натрия крови до 130 ммоль/л в период 2–3 суток после операции, которая имела продолжительный характер и тенденцию к снижению уровня натрия крови до 125 ммоль/л. На 4–5 сутки выявлено суммарно 5 гипонатриемий (4 вновь возникшие), 3 из которых были средней степени тяжести 129–125 ммоль/л (7,5%), на 6–7 сутки зафиксировано 12 гипонатриемий (8 вновь возникших), из которых 4 — средней степени тяжести, а 8 — легкой степени (22,6%). Суммарная частота послеоперационной гипонатриемии составила 28,3%.

**Выводы.** Транзиторная гипонатриемия раннего послеоперационного периода до 3-го дня после операции представляется клинически не значимой. Увеличение частоты и тяжести гипонатриемии отмечено с 4-го дня после оперативного вмешательства, что обуславливает обязательное мониторирование уровня натрия крови. Подход активного мониторинга уровня натрия крови позволил увеличить выявляемость гипонатриемии в 3,9–32,6 раза.

## ВОЗМОЖНОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА МАТЕРИАЛЕ ЭУС ТАП

Сейфединова С.Ш., Солоницын Е.Г., Калинина О.В., Камалова В.Ф.,  
Фрейлихман О.А., Шестопалова Т.М., Шпомер А.А.

**Актуальность.** Рак поджелудочной железы (ПЖ) продолжает оставаться одной из наиболее сложных проблем современной онкологии. Секвенирование нового поколения сделало возможным анализ широкого спектра генетических вариантов многочисленных генов, а также профиля микро-РНК, которые рассматриваются как кандидатные в отношении определения злокачественности аденокарциномы ПЖ, метастазирования и клинического прогноза. С целью получения материала для морфологических и молекулярно-генетических исследований используется, как правило, операционный материал, однако оперативные вмешательства травматичны и имеют высокий риск осложнений. Существующая в настоящее время методика тонкоигольной аспирационной пункции, выполняемая под контролем эндоскопической ультрасонографии (ЭУС-ТАП), позволяет эффективно и малоинвазивно получить материал, который тем не менее, варьируется по объему и качеству, что может стать ограничением исследований.

**Цель.** Отработка методики выполнения ЭУС-ТАП и биобанкирования полученного материала, позволяющей сохранить молекулярную структуру РНК для последующего исследования.

**Материалы и методы.** С целью подтверждения морфологического диагноза новообразования поджелудочной железы выполнена ЭУС-ТАП у 31 пациента (13 женщин и 18 мужчин, средний возраст составил 61,7 лет. ), в процессе которой производилось биобанкирование полученного материала.

После получения образцов для морфологического подтверждения диагноза стандартной методикой ЭУС-ТАП, выполнялись дополнительные пассы для забора материала для биобанкирования. Материал извлекался из пункционной иглы стилетом в криовиалу объемом 2 мл и помещался в транспортируемую емкость с жидким азотом с температурой  $-130\text{ }^{\circ}\text{C}$ , после чего немедленно транспортировался в биобанк для длительного хранения в дьюаре с жидким азотом.

С целью оценки времени экспозиции от момента взятия биопсийного материала до его помещения в жидкий азот был проведен эксперимент, в ходе которого фрагменты ткани ПЖ, полученные от крыс, были помещены в емкость с жидким азотом с интервалом 1 мин, 5 мин и 20 минут от момента взятия и далее транспортированы в биобанк для длительного хранения.

Экстракция тотальной РНК выполнялась с использованием TRIzol Reagent (Invitrogene) согласно инструкции производителя. Качество РНК оценивали спектрофотометрически.

**Результаты.** По результатам эксперимента по выделению тотальной РНК из ПЖ крыс установлено, что целостность РНК сохранилась только в образцах, помещенных в жидкий азот в течение 1 мин с момента взятия биопсии, в остальных пробах РНК деградировала. Эти данные были взяты за основу при разработке методики биобанкирования материала, полученного ЭУС-ТАП.

Для оценки качества биобанкированного материала было отобрано 9 образцов, протоковой аденокарциномы ПЖ, полученных от пациентов без регионарных и/или отдаленных метастазов.

В результате из всех 9 образцах, в том числе 2 малоклеточных образцов, была выделена тотальная РНК, соответствующая необходимому качеству и количеству для дальнейшего проведения молекулярно-генетических исследований.

**Заключение.**

1. ЭУС-ТАП может использоваться как методика получения материала для молекулярно-генетических исследований при новообразованиях поджелудочной железы, в частности, выделения РНК.

2. Биобанкирование материала, полученного методом ЭУС-ТАП, должно быть четко алгоритмизированное, с соблюдением всех необходимых условий, в том числе, временных и температурных.

## МИКРОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С МИКРОВАСКУЛЯРНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С ОСОБЕННОСТЯМИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА

Петрова В.Б., Болдуева С.А., Петрова А.Б., Шумков В.А., Петрова А.И.

**Введение.** Пациенты с микроваскулярной стенокардией (МВС) отличаются выраженной вариабельностью болевого синдрома и измененным психологическим статусом. Многие исследователи считают ведущими причинами микроваскулярных нарушений при МВС коронарную эндотелиальную дисфункцию микрососудов.

**Цель исследования.** Оценить взаимосвязь результатов психологического исследования и микроваскулярной коронарной дисфункции у пациентов с МВС.

**Материалы и методы.** Критерии включения в группу с МВС (49 больных): боли в грудной клетке, положительный стресс-тест с физической нагрузкой, неизмененные коронарные артерии (КА) по данным коронарографии, наличие нарушения перфузии миокарда и снижение коронарного резерва по данным позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) миокарда в покое, при пробе с аденозином и холододовом тесте. ПЭТ миокарда с диагностическими пробами выполнялось на аппарате «Ecat-Exact-47» «Siemens» в ФГУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий». Оценка характера болевого синдрома проводилась с помощью 10-бальной визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), вербальной ранговой шкалы (ВРШ). При оценке психологического состояния использовались психометрические методы: шкала депрессии Бека, шкала реактивной и личностной тревоги Спилбергера–Ханина, личностный опросник Айзенка.

**Результаты.** По данным ПЭТ коронарный резерв (КР) эндотелийнезависимой вазодилатации (ЭНВД) рассчитывали по формуле:  $CFR = (MBF_{stress} / MBF_{baseline})$ ; где  $MBF_{baseline}$  – абсолютные значения МК в покое;  $MBF_{stress}$  – абсолютные значения миокардиального кровотока (МК) на пике пробы с аденозином. Резерв ЭНВД считали сниженным при значениях менее 2,5. В среднем у пациентов с МВС отмечался достаточный прирост суммарного МК при пробе с аденозином (МК в покое  $108,3 \pm 34,1$  мл/мин/г; МК при пробе с аденозином  $323,1 \pm 98,3$  мл/мин/г) и нормальные значения резерва ЭНВД ( $3,38 \pm 0,62$ ). Коронарный резерв эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) оценивали по степени увеличения МК на фоне холододовой пробы (ХП) ( $MBF_{cold}$ ), выраженного в процентах по сравнению с исходным МК ( $MBF_{baseline}$ ). Резерв ЭЗВД считали сниженным при увеличении коронарного кровотока в ответ на холододовую стимуляцию менее чем на 25% от исходного уровня кровотока. При выполнении холододового теста у всех 49 больных с МСС выявлены признаки нарушения ЭЗВД в виде отсутствия должного прироста миокардиального кровотока и диффузной гетерогенности распределения радиофармпрепарата в миокарде. Так, в среднем у пациентов с МСС при проведении холододовой пробы имела отрицательная тенденция прироста МК ( $\Delta$  %): МК в покое  $102,4 \pm 32,4$  мл/мин/г; МК при ХП  $91,7 \pm 38,2$  мл/мин/г;  $\Delta$  %:  $2,7 \pm 25,1$ .

Интенсивность боли при обычных приступах у пациентов с МВС по данным ВАШ ( $5,51 \pm 0,2$ ) в большинстве случаев имела умеренный характер и ни у одного из обследуемых не достигала максимально возможных значений. По данным ВРШ умеренные боли описали 60% больных с МВС, сильные – 34,3%.

По данным теста Спилбергера–Ханина в среднем при МВС определялся высокий уровень реактивной тревожности (РТ) ( $46,2 \pm 1,4$  баллов) и высокий уровень личностной тревожности (ЛТ) ( $49,6 \pm 1,5$  баллов). Высокий уровень РТ отмечен у половины (53,1%) обследованных больных с КСХ, средний уровень – у 44,9% больных основной группы, низкий только у одного пациента. Высокий уровень ЛТ отмечен у большинства обследованных (67,3%) больных с МСС, средний уровень – у 28,6% больных основной группы, низкий только у двух пациентов.

При анализе уровня депрессии у больных с применением опросника Бека у большинства пациентов с МСС (77,6%) депрессия отсутствовала ( $5,9 \pm 0,6$  баллов по шкале Бека), у 11 (22,4%) из 49 пациентов была выявлена легкая степень депрессии.

По данным опросника Айзенка у пациентов с МВС в целом отмечается высокий и средний уровень нейротизма (эмоциональной нестабильности) —  $13,9 \pm 0,7$  баллов, среди пациентов с МВС преобладают интроверты (в 55,6% случаев). Комбинация интроверсии и нейротизма, которая наиболее часто встречается в группе МВС, предполагает у индивидуума тенденцию проявлять в поведении беспокойство, пессимизм и замкнутость.

У больных с МВС показатели интенсивности болевого синдрома имели значимую взаимосвязь с реактивной тревожностью ( $r = 0,5; p < 0,01$  и  $r = 0,3; p < 0,05$  соответственно) и в большей степени — с личностной тревожностью ( $r = 0,6; p < 0,01$  и  $r = 0,4; p < 0,01$  соответственно)

Следует отметить, что тревожные нарушения, как личностные ( $r = -0,5; p < 0,05$ ), так и реактивные ( $r = -0,4; p < 0,05$ ), а также уровень интроверсии ( $r = -0,56; p < 0,05$ ) и нейротизма ( $r = -0,37; p < 0,05$ ), у больных с МВС имели значимые обратные связи с показателями холодовой пробы (MBF cold) по данным ПЭТ, характеризующими микроваскулярные расстройства, а именно — резерв эндотелийзависимой вазодилатации.

Интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ тоже имела обратную корреляционную связь с микроваскулярными нарушениями, а именно с показателями коронарного резерва ЭЗВД в области правой коронарной артерии ( $r = -0,44; p < 0,05$ ) и левой огибающей коронарной артерии ( $r = -0,36; p < 0,05$ ).

**Выводы.** Для больных с МВС характерны высокие уровни интроверсии и эмоциональной нестабильности, высокий уровень тревожности, как реактивной, так и личностной, при малой степени выраженности депрессии по данным психологического тестирования. Таким образом, можно предположить, что психологические факторы (а именно — тревожные расстройства) определенным образом взаимосвязаны с микроваскулярными нарушениями.

## ИНФОРМАТИВНОСТЬ ПЭТ/КТ С <sup>11</sup>C-МЕТИОНИНОМ ПРИ ТОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ АДЕНОМ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ

Погосян К.А., Каронова Т.Л., Яневская Л.Г., Рыжкова Д.В.,  
Беркович Г.В., Цой У.А., Гринева Е.Н.

**Введение.** Локализация аденом околощитовидных желез (ОЩЖ) на предоперационном этапе диагностики первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) имеет важное значение для улучшения прогноза и исхода заболевания. К традиционным методам визуализации ОЩЖ относятся ультразвуковое исследование (УЗИ), сцинтиграфия ОЩЖ с Tc-99m-технетрилом и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). В последнее десятилетие изучается роль дополнительных методов визуализации, в том числе, ПЭТ/КТ с <sup>11</sup>C-метионином в диагностике аденом при ПГПТ.

**Цель.** Сравнить информативность ПЭТ/КТ с <sup>11</sup>C-метионином с МСКТ при топической диагностике аденом ОЩЖ.

**Материалы и методы.** Проанализированы данные 22 пациентов с подтвержденным ПГПТ в период с 2019 по 2021 гг. В рамках топической диагностики ПГПТ были использованы стандартные методы: УЗИ и МСКТ. В качестве дополнительного диагностического метода обследования всем пациентам было выполнено ПЭТ/КТ с <sup>11</sup>C-метионином. Результаты визуализирующих методов сопоставляли с результатами гистологического исследования.

**Результаты.** Среди пациентов с ПГПТ было 21 женщины (95%) и один мужчина (5%), медиана возраста составила 57 (51; 68) лет. В рамках хирургического лечения было удалено 25 образований ОЩЖ. У 19 (84%) больных удалена одиночная аденома, множественные (парные) аденомы были выявлены в одном случае, гиперплазия двух ОЩЖ была обнаружена у двух больных. Среди всех удаленных 5 аденом были эктопированы и располагались интратиреоидно, параэзофагеально и в верхнем средостении. При сравнении данных визуализирующих методов и гистологии, были рассчитаны показатели чувствительности и специфичности. У ПЭТ/КТ с <sup>11</sup>C-метионином — 96 и 94%; у МСКТ — 80 и 41%, соответственно. Сравнительный анализ показателей эффективной лучевой нагрузки радиологических методов топической диагностики ПГПТ показал, что при выполнении ПЭТ/КТ с <sup>11</sup>C-метионином данный параметр соответствует значению 14,1 мЗв, что сопоставимо с суммарной эффективной лучевой нагрузкой МСКТ — 16 мЗв.

**Обсуждения и выводы.** Результаты исследования показали, что для ПЭТ/КТ с <sup>11</sup>C-метионином характерны более высокая чувствительность и специфичность по сравнению с этими параметрами у МСКТ. К дополнительным преимуществам ПЭТ/КТ с <sup>11</sup>C-метионином по сравнению с МСКТ возможность получения одновременной информации о функциональной активности и топографии. Использование ПЭТ/КТ с <sup>11</sup>C-метионином может способствовать сокращению времени диагностического поиска и дозы лучевой нагрузки.

## ВОЗМОЖНОСТИ РАСТВОРИМОГО ЭНДОГЛИНА В ДИАГНОСТИКЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Васильева М.Ю.

**Введение.** Эндоглин — мембранный гликопротеин эндотелиальных и трофобластных клеток. Этот антиген участвует в регуляции ангиогенеза, влияя на активацию, адгезию, миграцию клеток. Проведено сравнительное исследование диагностической эффективности нового набора ИФА и широко используемого коммерческого набора для выявления растворимого эндоглина (sEng). Новый набор для ИФА позволяет определять в два раза более высокие уровни антигена в сыворотке крови, чем коммерческий набор. Оба теста продемонстрировали высокую прогностическую возможность в отношении тяжелой преэклампсии на основе уровней sEng в сыворотке крови. Также новый ИФА позволяет выявлять больных на основе высоких концентраций sEng в моче.

**Цель исследования.** Оценка диагностической возможности растворимого эндоглина в сыворотке крови и моче беременных с преэклампсией с применением нового набора ИФА и коммерческого набора.

**Материалы и методы исследования.** В лаборатории гибридной технологии Российского научного центра радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова был разработан новый набор ИФА. Коммерческий набор был приобретен у R&D Systems Ltd. Образцы сыворотки крови и мочи женщин с преэклампсией и женщин с физиологической беременностью были собраны в Перинатальном центре «НМИЦ им. В.А. Алмазова». Диагноз преэклампсии ставился согласно критериям степени тяжести преэклампсии (клинические рекомендации по преэклампсии, утвержденные Минздравом РФ). Образцы биологической жидкости были взяты в день госпитализации и в послеродовом периоде. В исследуемые группы не вошли пациенты, перенесшие рак, трансплантацию органов, антиретровирусную терапию или наркозависимость. Сравнение диагностической эффективности двух тестов проводилось с использованием анализа кривых ROC.

**Результаты.** Новый ИФА набор позволил обнаружить в два раза более высокие уровни антигенов в сыворотке крови, чем широко используемый набор R&D Systems. Эксперименты по иммунопреципитации продемонстрировали идентичную антигенную специфичность двух анализов. В отличие от коммерческого набора, новый ИФА набор позволяет количественно определять sEng не только в сыворотке крови, но и в моче. Поэтому мы провели сравнительное исследование диагностической эффективности нового набора и широко используемого набора R&D Systems для выявления преэклампсии. Несмотря на явные различия в оценках содержания антигенов, новый набор имел диагностическую эффективность, аналогичную широко используемому коммерческому набору для выявления тяжелой преэклампсии на основе sEng в сыворотке (AUC 94,3% и 90,3% соответственно). Особый интерес представляет, что новый набор позволил определить у пациенток с преэклампсией уровень антигена sEng в моче (AUC 88,4%).

**Выводы.** Изучены свойства нового набора ИФА, который выявил высокие уровни sEng в сыворотке крови и моче пациенток с преэклампсией. Наши данные позволяют предположить, что новый набор ИФА может быть использован для выявления беременных женщин с высокой вероятностью развития тяжелой преэклампсии на основании содержания sEng в сыворотке и/или моче. Более того, поскольку sEng рассматривается как возможный маркер ранней диагностики преэклампсии, новый набор ИФА может потенциально использоваться в качестве неинвазивного теста для раннего скрининга тяжелой преэклампсии.



**АССОЦИАЦИЯ TAQIA ПОЛИМОРФИЗМА  
ГЕНА ANKK1/DRD2 (RS1800497) И РАССТРОЙСТВ  
ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ  
С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА**

**Кибитов А.А., Касьянов Е.Д., Рукавишников Г.В., Чупрова Н.А.,  
Бобровский А.В., Мазо Г.Э., Кибитов А.О.**

**Введение.** Борьба с эпидемией избыточного веса и ожирения считается одним из важнейших вызовов для современного здравоохранения. Одной из возможных причин переедания и, следовательно, избыточного веса является приступообразное переедание и другие виды расстройств пищевого поведения (РПП), рассматриваемые некоторыми исследователями в рамках концепции пищевой зависимости. Полиморфизм TaqIA гена ANKK1/DRD2 (rs1800497) связан с большинством химических и поведенческих аддикций и, соответственно, может повлиять на клинические особенности РПП у пациентов с избыточной массой тела.

**Материалы и методы.** Проведено кросс-секционное исследование, в которое были включены 527 пациентов европейского происхождения с избыточным весом (469 женщин и 58 мужчин, средний индекс массы тела (ИМТ) —  $35,8 \pm 7,3$  кг/м<sup>2</sup>, средний возраст —  $46,7 \pm 11,8$  лет). Для оценки типа пищевых нарушений и их тяжести использовались опросники Eating Disorder Examination — Questionnaire (EDE-Q) и Eating Attitudes Test (EAT-26). Для оценки психологических особенностей пищевого поведения использовался Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ). Для детекции полиморфизма использовался метод ПЦР в реальном времени.

**Результаты.** На основании результатов генотипирования согласно доминантной модели генетического эффекта выборка была разделена на две группы: носители вариантного (минорного) аллеля TaqI (генотипы СТ и ТТ, группа «СТ+ТТ») и гомозиготы по (мажорному) аллелю дикого типа (генотип СС, группа «СС»). Пациенты из группы «СТ+ТТ» имели более высокий риск развития проявлений нарушений пищевого поведения, по сравнению с группой «СС» (ОШ = 1,82 (p = 0,03) при оценке по шкале EAT-26 по шкале и ОШ = 1,45 (p = 0,041) при оценке по EDE-Q). В группе «СС», но не в «СТ+ТТ», наблюдались корреляции между ИМТ и баллами по подшкалам озабоченности фигурой/весом тела DEBQ. Также была обнаружена корреляция между показателями ИМТ и баллом по подшкале эмоциогенного пищевого поведения опросника DEBQ, но только в группе «СТ+ТТ». Полученные данные позволяют предположить, что в группе носителей минорного аллеля развитие РПП, связанных с набором веса.

**Выводы.** Таким образом, была обнаружена связь между ассоциированным с аддикциями полиморфизмом TaqIA гена ANKK1/DRD2 и выраженностью проявлений РПП у пациентов с избыточной массой тела, что позволяет предположить роль аддиктивных процессов в развитии переедания и увеличения массы тела.

## ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЕЙ ЛЕПТИНА НАТОЩАК И НА ФОНЕ УГЛЕВОДНОЙ НАГРУЗКИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ КАК ДЕТЕРМИНАНТ ЛЕПТИНРЕЗИСТЕНТНОСТИ

Матвеев Г.А.

**Введение.** В настоящий момент нет единых критериев лептинрезистентности (ЛР). В ряде работ отмечается, что само по себе значительное повышение уровня лептина предполагает развитие резистентности к лептину, в других работах ЛР описана как неспособность лептина регулировать аппетит и массу тела, в третьих — обозначено, что ЛР развивается вследствие нарушения сигнала от лептина к лептиновым рецепторам или уменьшения количества рецепторов лептина. Между тем, лептин, как гормон, вовлеченный в регуляцию углеводного и липидного метаболизма, должен претерпевать определенную динамику в постпищевом статусе и ее изменение может быть связано с чувствительностью к нему. Возможность использования постпищевого уровня лептина как метода оценки ЛР изучена недостаточно, а имеющиеся данные носят противоречивый характер. В качестве возможной причины может выступать разный генез повышения уровня лептина при метаболически здоровом (гиперлептинемия) и метаболически нездоровом (лептинрезистентность) ожирении.

**Цель.** Изучить характер взаимосвязи изменения уровня лептина после углеводной нагрузки у пациентов с ожирением с параметрами, отражающими метаболическое здоровье.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 71 пациент с ожирением (женщины), средний возраст  $39,8 \pm 11,38$  лет, средняя масса тела (сМТ)  $99,73 \pm 17,3$  кг, индекс массы тела (ИМТ)  $= 36,76 \pm 5,48$  кг/м<sup>2</sup>). Всем пациентам была произведена оценка состояния углеводного (глюкоза и инсулин крови натощак, оценка индекса НОМА), липидного (общий холестерин (ОХС), ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ)) обменов и гормонов, вовлеченных в регуляцию жирового метаболизма (глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1), глюкозозависимого инсулилотропного пептида (ГИП), грелина, лептина натощак и через 1 час после стандартного углеводного завтрака (СЗ)). Пациенты были разделены на две группы: 1 группа — пациенты со снижением уровня лептина в постпищевом статусе (грСУЛ) (N = 49) и 2 группа — пациенты с повышением уровня лептина (грПУЛ) (N = 22) после СЗ.

**Результаты.** При сравнении метаболических параметров в этих двух группах, значимых различий сМТ, ИМТ, охвата талии (ОТ), отношения ОТ/ОБ между группами отмечено не было, однако, охват бедер (ОБ) в грПУЛ был достоверно ниже ( $118,3 \pm 9,8$  vs  $120,3 \pm 10,4$ ,  $p = 0,04$ ). Частота дислипидемии (в грСУЛ 71,42%, в грПУЛ — 72,7%) была сопоставима, а частота артериальной гипертензии (АГ) (в грСУЛ 24,5%, в грПУЛ — 18,2%) и НТГ (в грСУЛ — 16,32%, в грПУЛ — 9,1%) была выше в грСУЛ. В грПУЛ уровень инсулина натощак был в норме ( $125,35 \pm 63,1$  пмоль/л), а в грСУЛ имелась гиперинсулинемия ( $175,6 \pm 95,4$  пмоль/л,  $p = 0,034$ ). Уровень ТГ был достоверно ниже в грПУЛ ( $1,31 \pm 0,68$  ммоль/л) по сравнению с грСУЛ ( $1,59 \pm 0,8$  ммоль/л,  $p = 0,05$ ).

**Заключение.** Имеется более высокая частота и выраженность ряда параметров метаболического нездоровья (АГ, НТГ, гиперинсулинемия, гипертриглицеридемия) в группе пациентов со снижением уровня лептина после СЗ. Полученные данные позволяют рассматривать снижение уровня лептина после углеводистой нагрузки как возможный критерий лептинрезистентности.

## АКТИВНОСТЬ БЫСТРЫХ НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ КАРДИОМИОЦИТОВ ДО И ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ КАРДИОПЛЕГИЧЕСКОГО РАСТВОРА КУСТОДИОЛ

Романова С.Г., Фролова Ш.Р., Калинин А.И., Слотвицкий М.М., Цвеляя В.А.,  
Попов М.А., Шумаков Д.В., Зыбин Д.И., Агладзе К.И.

Известно, что при операциях на открытом сердце использование кардиopleгического раствора в сочетании с гипотермией позволяет избежать глобальной ишемии сердца. Однако, у пациентов нередко наблюдаются осложнения в виде послеоперационных аритмий. Одним из возможных послеоперационных аритмогенных факторов является действие кардиopleгического раствора на потенциалзависимые ионные каналы. При исследовании молекулярных механизмов, лежащих в основе патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний, необходимы корректные модели, отвечающие электрофизиологическим параметрам кардиомиоцитов человека. В настоящее время большинство математических моделей основано на экспериментальных данных, полученных на животных данных, однако, те не эквивалентны человеческим. Электрофизиологические данные, полученные от первичных взрослых человеческих кардиомиоцитов, выделенных из небольших хирургических биоптатов, могут стать основой для создания модели работы сердца человека в норме и при патологии, что позволит спрогнозировать возможные изменения в электрической проводимости сердца при нарушениях функции потенциалзависимых ионных каналов.

В данном исследовании биоптаты, иссеченные от пациентов во время операции, были поделены на два типа: иссеченные до и после введения в сердце кардиopleгического раствора Кустодиол. В ходе работы был оптимизирован протокол выделения человеческих кардиомиоцитов из биоптата правого предсердия. Отмыв от кардиopleгического раствора производился путем промыва измельченных фракций в безкальциевом буфере.

С помощью метода пэтч-кламп в полученных кардиомиоцитах были записаны токи быстрых натриевых каналов  $INa_v$ . Экспериментальные данные показали, что после действия Кустодиолом в течение 90 минут и последующего отмыва уменьшается амплитуда быстрого натриевого тока  $INa_v$  со сдвигом активационной кривой вправо, что указывает на то, что часть быстрых натриевых каналов инактивирована. На основе полученных методом пэтч-кламп экспериментальных данных с помощью математического моделирования показано, что изменения электрофизиологических свойств быстрых натриевых каналов под влиянием Кустодиола приводят к уменьшению скорости проводимости волны возбуждения в сердечной ткани в ~1.8 раза. Дополнительно, экспериментальным путём показано, что инактивированное состояние быстрых натриевых каналов сохраняется до 7 часов.

Данный устойчивый эффект инактивации быстрых натриевых каналов человеческих кардиомиоцитов после отмыва от кардиopleгического раствора Кустодиол важно учитывать при послеоперационном восстановлении пациентов.

## МЕТАБОЛИЗМ КАБЕРГОЛИНА У ПАЦИЕНТОВ С РЕЗИСТЕНТНЫМИ К АГОНИСТАМ ДОФАМИНА ПРОЛАКТИНОМАМИ

Шутова А.С., Катамадзе Н.Н., Усольцева Л.О., Панов Ю.М.,  
Иоутси В.А., Пигарова Е.А., Дзеранова Л.К.

**Введение.** Пролактиномы — наиболее распространенные гормонально-активные аденомы гипофиза, составляющие около 40% всех новообразований гипоталамо-гипофизарной области. Основным методом их лечения является медикаментозная терапия агонистами дофамина, которая в большинстве случаев позволяет добиться нормализации уровня пролактина в сыворотке крови и уменьшения размеров аденомы. Однако, около 20% пациентов с пролактиномами неудовлетворительно реагируют даже на высокие дозы агонистов дофамина, что обусловлено резистентностью к терапии. Следует отметить, что на сегодняшний день отсутствуют клинические предикторы резистентности пролактин-секретирующих аденом к медикаментозной терапии, а причины резистентности — предмет научной дискуссии.

**Цель.** Исследование абсорбции и метаболизма каберголина у пациентов с резистентными пролактиномами.

**Материалы и методы.** У пациентов (n = 4) с резистентными пролактиномами (отсутствие нормализации уровня пролактина в крови, уменьшения размеров опухоли на 50%, регулярного менструального цикла на фоне приема максимально переносимой дозы каберголина, но не менее 3 мг/неделю) и у одного пациента с адекватной чувствительностью к препарату проведен специфический фармакокинетический тест:

- 1) каберголин предварительно отменялся за 4 дня до исследования;
- 2) взятие крови осуществлялось утром в день исследования, затем через 30-, 60-, 90-, 120 минут и 4-, 12-, 24 часа после приема фиксированной дозы каберголина — 0,5 мг.

Измерение концентрации каберголина в сыворотке крови проводилось с использованием метода высокоэффективной жидкостной хромато-масс-спектрометрии (ВЭЖХМС/МС).

**Результаты.** В рамках пробы получены данные, свидетельствующие об отсутствии ожидаемых фармакокинетических пиков кривой концентрации каберголина в сыворотке крови у 3 пациентов с резистентностью к лечению (скорость прироста менее +1–50%). На фармакокинетической кривой 1 резистентного пациента концентрация каберголина достигла пика на 30-й минуте (скорость прироста +175%) с последующим снижением до исходного уровня. Кривая концентрации чувствительного к терапии пациента характеризовалась исходно высокой концентрацией каберголина, достигшей пика (скорость прироста +112%) к концу времени исследования.

**Заключение.** Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о вероятном наличии дефектов достижения адекватной концентрации препарата в крови, обусловленных метаболомными и абсорбционными нарушениями. Определение изменений, характерных для пациентов с резистентными пролактиномами, позволит приблизиться к пониманию общих патогенетических принципов резистентности и будет способствовать разработке алгоритма персонализированного ведения данной группы пациентов.

## АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ CYP2D6\*4/CYP2D6\*3 НА ХРОНОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ ТЕРАПИИ БИСОПРОЛОЛОМ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Шумков В.А., Петрова В.Б., Загородникова К.А., Болдуева С.А., Петрова А.И.

**Введение.** Бисопролол является одним из наиболее эффективных и часто назначаемых в клинической практике бета-адреноблокаторов (ББ).

**Цель.** Анализ влияния активности CYP2D6 на хронотропный эффект терапии бисопрололом у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС).

**Материалы и методы.** В проспективное исследование в течение года включали пациентов с диагнозом ОКС (нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST), поступающих на лечение в отделение кардиологии для лечения больных инфарктом миокарда клиники им. Петра Великого, которым по клиническим показаниям был назначен бисопролол. Всем пациентам проводили молекулярно-генетическое тестирование по средствам ПЦР и определяли аллельные варианты CYP2D6\*3 и CYP2D6\*4. С целью оценки эффективности терапии бисопрололом всем пациентам на 10 сутки проводили суточное мониторирование ЭКГ с помощью регистратора «КАРДИОТЕХНИКА-04», оценивали следующие параметры: минимальная ЧСС, средняя ЧСС за сутки, максимальная ЧСС и ЧСС при нагрузочной пробе. Тест с нагрузкой выполняли в виде лестничной пробы с оценкой жалоб больного, контролем ЧСС и цифр АД, применяли стандартные критерии прекращения пробы.

**Результаты.** В исследование были включены 93 пациента, 58 мужчин и 35 женщин. Средний возраст пациентов — 63 года. В исследуемой популяции CYP2D6\*3 не был обнаружен. Мутация CYP2D6\*4 встречалась с частотой 15%, что сопоставимо с ранее опубликованными данными по российской популяции. Распределение аллелей соответствовало закону Харди-Вайнберга (хи-квадрат,  $p > 0,05$ ). С целью определения влияния генетически предопределенной активности CYP2D6 на эффективность терапии бисопрололом у пациентов с ОКС мы выделили группу пациентов-носителей аллельного варианта CYP2D6\*4 в гомозиготной или гетерозиготной форме (AA/AG), группу со сниженной скоростью метаболизма, и группу с генотипом CYP2D6 GG (группа с нормальной или повышенной скоростью метаболизма). В корреляционном анализе носительство CYP2D6\*4 в гетерозиготной или гомозиготной форме ассоциировалось с меньшей максимальной ЧСС при нагрузке ( $r = -0,21$ ;  $p < 0,05$ ). Максимальная ЧСС при нагрузке у носителей CYP2D6\*4 составила 107 [105; 119], в группе сравнения — 114 [108; 120]. Различие было значимым с  $p < 0,05$  (значения выражены в виде медианы [25%; 75%]).

**Выводы.** В данном исследовании впервые выявлена роль влияния аллельных вариантов гена CYP2D6 на достижение максимальной ЧСС при нагрузке при применении бисопролола у пациентов с ОКС. Эти данные могут быть использованы в максимальной персонализации терапии пациентов.

## ПРОВОДИМОСТЬ МОНОСЛОЯ КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ВЛИЯНИИ ВЕЩЕСТВ, УДЛИНЯЮЩИХ ИНТЕРВАЛ QT, И ЦИКЛОФОСФАМИДА

Подгурская А.Д., Агладзе К.И.

Наряду с оценкой влияния лекарств на отдельные ионные каналы, существуют модели для оценки токсичности лекарств для сердца на уровне *in vitro*: срезы сердца, культивируемые кластеры и монослои клеток, тканево-инженерные конструкты.

В данной работе использованы монослои из пациент-специфичных кардиомиоцитов, полученных из индуцированных плюрипотентных клеток (ИПСК) здорового донора человека, и из неонатальных крысиных. Было проведено оптическое картирование с помощью кальций-зависимого флуоресцентного красителя. При влиянии эритромицина, дифенгидрамина и циклофосфамида измерены 3 значения в зависимости от дозы: скорость проводимости (СП), максимальная усваиваемая частота (МУЧ) и количество случаев ре-ентри. Также был исследован цитоскелет кардиомиоцитов при влиянии циклофосфамидом методами иммуноцитохимии и конфокальной микроскопии.

С эритромицином значительных изменений СП обнаружено не было, максимальное снижение МУЧ до 40% при 45  $\mu\text{M}$  и ре-ентри при 15  $\mu\text{M}$  и 30  $\mu\text{M}$  препарата было обнаружено в 33% случаев. Все упомянутые эффекты были обнаружены в монослоях кардиомиоцитов человека, но не на тестовой модели крысы. Эти результаты согласуются с действием эритромицина, блокирующего ток  $I_{Kr}$ , без влияния на ток  $I_{Ks}$ . Ток  $I_{Ks}$  имеет небольшую плотность в клетках крыс.

При применении циклофосфамида СП не изменялась, МУЧ снижалась максимально до 32%, ре-ентри не наблюдалось. Эти эффекты были также обнаружены в кардиомиоцитах крыс. Снижение МУЧ может быть вызвано либо нарушением функционирования ионных каналов и щелевых контактов, либо нарушением целостности клеточных структур. Не было обнаружено никакого влияния циклофосфамида на потенциал-зависимые ионные каналы или уровень Коннексина 43. Разрушение цитоскелета было обнаружено как в крысиных, так и в человеческих кардиомиоцитах. Изменения проводимости были вызваны зависящим от времени воздействия разрушением альфа-актинина.

При применении дифенгидрамина СП снизилась максимально до 65%, а МУЧ до 60%. Ре-ентри было обнаружено в 50% случаев. Снижение СП связано как с ингибированием быстрых натриевых каналов, так и с ингибированием щелевых контактов под действием данного препарата. Снижение МУЧ вызвано главным образом ингибированием калиевых каналов.

## ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ И ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ С ТОНКОИГОЛЬНОЙ АСПИРАЦИОННОЙ ПУНКЦИЕЙ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ОПУХОЛЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поддымова А.В., Солоницын Е.Г., Камалова В.Ф., Сейфединова С.Ш., Киреев Ш.У., Шестопалова Т.М., Шпомер А.А., Митрофанова Л.Б.

**Введение.** Панкреатические нейроэндокринные опухоли (пНЭО) — вторые по частоте встречаемости опухоли поджелудочной железы (ПЖ) после аденокарциномы, они составляют 1–2% всех опухолей ПЖ. Данные новообразования делятся на гормонально активные и неактивные. Учитывая зависимость выживаемости пациентов от стадии, методы медицинской визуализации играют ключевую роль в детекции нейроэндокринных неоплазий, особенно гормонально неактивных.

Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) и эндоскопическая ультрасонография с тонкоигольной пункцией (ЭУС-ТАП) являются одной из модальностей в диагностике и дифференциальной диагностике пНЭО.

**Материалы и методы.** Был проанализирован опыт диагностики пНЭО на примере результатов ЭУС и ЭУС-ТАП у 62 пациентов — 36 женщин и 26 мужчин. Средний возраст составил 55 лет (диапазон 18-79 лет). Были проанализированы эхо-характеристики пНЭО, а также результаты морфологического исследования, проведенного на материале, полученного при ЭУС-ТАП.

**Результаты.** Средний размер новообразования составил  $24 \pm 4,13$  мм. Наиболее частой локализацией пНЭО была головка ПЖ — 21 (33,9%), следующей тело ПЖ — 19 (30,6%), в 8 (12,9%) случаях новообразования локализовались в хвосте ПЖ, 2 случая (3,2%) пришлось на стенку ДПК. Множественное поражение встретилось в 12 случаях (19,3%), в 3 (5%) случаях была выявлена кистозная форма пНЭО.

Технический успех ЭУС-ТАП составил 100%. В 86,7% результаты были информативными, в 13,3% — сомнительными. В 57 случаях (95%) была выполнена ИГХ с определением индекса пролиферативной активности Ki-67. По классификации Grade случаи распределились следующим образом: Grade 1 — 19 (33,3%), Grade 2 — 29 (50,9%), Grade 3 — 1 (1,7%), нейроэндокринная карцинома — 9,6%.

**Обсуждение.** По данным мировой литературы ЭУС показала значимо большую чувствительность при выявлении пНЭО ПЖ по сравнению с другими методами визуализации: КТ, МРТ и трансабдоминальным УЗИ. Наша работа подтверждает данные литературы. Также при ЭУС было выявлено больше пНЭО в случае множественного поражения, чем описано по предварительным данным лучевых методов диагностики (более чем у половины пациентов — 7 случаев — 58,3%). Минимальный диаметр верифицированного образования методом ЭУС составил 5 мм.

В ряде случаев выявляются нетипичные формы пНЭО (8%), в том числе кистозные (5%). В этих случаях ЭУС-ТАП является необходимым продолжением диагностического этапа ЭУС. Морфологическая диагностика по результатам ЭУС-ТАП в значительном проценте случаев позволяет достоверно диагностировать нейроэндокринные образования с определением их степени (Grade).

В современных исследованиях о роли ЭУС и ЭУС-ТАП в предоперационной диагностике пНЭО фокус интереса сосредоточен на возможности определения индекса пролиферации Ki-67 в полученном материале и на корреляции этих данных с данными послеоперационного морфологического исследования. По нашим данным, у 95% пациентов материала, полученного при ЭУС-ТАП, было достаточно, для проведения ИГХ исследования с определения степени пНЭО. В нашей практике для ЭУС-ТАП были использованы преимущественно иглы диаметром 22G.

**Выводы.** ЭУС и ЭУС-ТАП являются эффективными методиками диагностики, стадирования и морфологической верификации пНЭО. Данная методика должна входить в стандарт диагностики пНЭО, особенно в случаях планируемого оперативного лечения.

## АССОЦИАЦИЯ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ И ПОЛИМОРФИЗМОВ MTHFR, MTR И MTRR: ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СЕМЕЙНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Касьянов Е.Д., Жилаева Т.В., Мазо Г.Э.

**Актуальность.** Генетические полиморфизмы, связанные с нарушением одноуглеродного метаболизма (ОУМ), могут являться фактором риска не только соматических и неврологических заболеваний, но и аффективных расстройств.

**Цель исследования** — сравнить частоту генетических полиморфизмов MTHFR, MTR, MTRR, связанных с нарушением ОУМ, среди пациентов с аффективными расстройствами, их кровных родственников и здоровых лиц.

**Пациенты и методы.** В данное кросс-секционное исследование частоты генетических полиморфизмов (MTHFR, MTR, MTRR), связанных с ОУМ, были включены пациенты с аффективными расстройствами ( $n = 24$ ), их кровные родственники ( $n = 40$ ), а также группа здоровых лиц ( $n = 35$ ). Всем участникам исследования было проведено структурированное диагностическое интервью, а также генетический анализ с применением ПЦР в реальном времени.

**Результаты и обсуждение.** Пациенты с аффективными расстройствами статистически чаще являлись носителями минорного аллеля С полиморфизма MTHFR 1298A > C ( $\chi^2 = 4,1$ ,  $p = 0,04$ ; Cramer's V = 0,3) и минорного аллеля G полиморфизма MTR 2756A > G ( $\chi^2 = 9,4$ ,  $p = 0,002$ ; Cramer's V = 0,4) в сравнении с группой здоровых лиц. Минорный аллель Т полиморфизма MTHFR 677C > T был ассоциирован с более длительными депрессивными эпизодами ( $p = 0,01$ , OR = 1,3, ДИ 95% [1,06–1,53]), а также с наличием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний у кровных родственников пациентов с аффективными расстройствами ( $p = 0,007$ , OR = 5,2, ДИ 95% [1,6–17,2])

**Заключение.** Генетические полиморфизмы, связанные с нарушением ОУМ, могут способствовать семейной агрегации аффективных расстройств и соматических заболеваний. Необходимы дальнейшие высококачественные семейные исследования с применением молекулярно-генетических методов.



## ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ СДВИГОВОЙ ВОЛНОЙ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ УЗЛОВОЙ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ И ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

Дружкова Н.Б., Хамзина Ф.Т., Вагапова Г.Р.

**Актуальность.** Чувствительность УЗИ в топической диагностике паратиром при гиперпаратиреозе (ГПТ) варьирует в широких пределах (33,3-96,8%) и зависит как от класса оборудования, так и от знаний лучевым диагностом вариантной анатомии ОЩЖ. Дополнительные сложности в топической диагностике несет в себе сопутствующая узловатая патология ЩЖ, выявляющаяся у 20-84% больных с ГПТ.

**Цель.** Оценить диагностическую ценность ультразвуковой эластографии сдвиговой волной (ЭСВ) в дифференциальной диагностике узловатой патологии ЩЖ и ОЩЖ.

**Материалы и методы.** 63 пациентам с первичным ГПТ (ПГПТ), 17 пациентам с вторичным ГПТ (ВГПТ) и 17 пациентам с многоузловым коллоидным зобом (МУКЗ) проводили оценку жесткости визуально неизменной паренхимы ЩЖ, ОЩЖ, узлов ЩЖ с применением ЭСВ на сканере Aixplorer (Super Sonic Imagine, Франция). Оценивались значения средней и максимальной эластографической жесткости (E<sub>mean</sub> и E<sub>max</sub>). Статистическая обработка проводилась с применением пакета статистических программ SPSS (v.18.0).

**Результаты.** В В-режиме у пациентов с ПГПТ и ВГПТ суммарно выявлено 214 ОЩЖ. 76 из них на основании увеличения размера и/или снижения эхогенности расценены как измененные (аденомы, гиперплазии ОЩЖ). Плотность нормальных ОЩЖ определена в 94 визуально неизменных ОЩЖ. Плотность паренхимы ЩЖ определена в 64 визуально неизменных участках обеих долей ЩЖ. E<sub>mean</sub> неизменных ОЩЖ составили  $10 \pm 3,7$  кПа и были сопоставимы с жесткостью нормальной паренхимы ЩЖ —  $10 \pm 2,5$  кПа ( $p = 0,979$ ). E<sub>max</sub> неизменных ОЩЖ и нормальной паренхимы ЩЖ составили  $12,4 \pm 3,7$  и  $12,6 \pm 2,6$  кПа соответственно ( $p = 0,832$ ).

E<sub>mean</sub> и E<sub>max</sub> измененных ОЩЖ измерены у 76 пациентов и составили  $9,4 \pm 3,6$  и  $14,1 \pm 4,3$  кПа соответственно. В итоговое исследование вошел 31 пациент, подвергшийся оперативному лечению по поводу ПГПТ ( $n = 30$ ) и ВГПТ ( $n = 1$ ) с гистологически верифицированной патологией ОЩЖ (31 аденома и 2 гиперплазии). E<sub>mean</sub> патологически измененных ОЩЖ составили  $9,1 \pm 4,2$  кПа и значимо не отличались от E<sub>mean</sub> нормальной паренхимы ЩЖ ( $p = 0,282$ ) и неизменных ОЩЖ ( $p = 0,296$ ). E<sub>max</sub> патологически измененных ОЩЖ составили  $14,1 \pm 5$  кПа. Значимых различий E<sub>max</sub> паратиром, нормальной паренхимы ЩЖ и неизменными ОЩЖ также получено не было ( $p = 0,156$  и  $p = 0,091$  соответственно).

Плотность узловых образований ЩЖ определена у 17 пациентов без сопутствующей патологии ОЩЖ. Узлы отнесены к коллоидным узлам на основании цитологического и послеоперационного гистологического исследований.

E<sub>mean</sub> коллоидных узлов ЩЖ составила  $12,3 \pm 4,3$  кПа, E<sub>max</sub> —  $16,2 \pm 3,1$  кПа. Полученные данные значимо отличались от E<sub>mean</sub> и E<sub>max</sub> нормальной паренхимы ЩЖ ( $p = 0,006$  и  $p = 0,000$  соответственно), неизменных ОЩЖ ( $p = 0,031$  и  $p = 0,001$  соответственно). E<sub>mean</sub> коллоидных узлов ЩЖ также были значимо больше в сравнении с гистологически подтвержденными паратиромами ( $p = 0,019$ ). В значениях E<sub>max</sub> коллоидных узлов ЩЖ и паратиром достоверной разницы не выявлено ( $p = 0,158$ ). Таким образом, по предварительным результатам, коллоидные узлы ЩЖ оказались значимо более жесткими, чем патологические измененные ОЩЖ. Порог разделения  $12,5$  кПа с чувствительностью 52,9% и специфичностью 81,2% помогает отличить коллоидные узлы ЩЖ от паратиром.

**Выводы.** УЗ-ЭСВ со специфичностью 81,2% является перспективным методом и наряду с исследованием в серошкальном режиме, режимах ЭДК и ЦДК, может использоваться как дополнительный метод дифференциальной диагностики паратиром и узловатой патологии ЩЖ.

## ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА БРАДИЭНТЕРИИ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Шемеровский К.А.

**Введение.** Синдром брадиэнтерии является одним из существенных факторов риска в кардиологии, так как почти 75% пациентов с метаболическим синдромом страдают тяжелыми нарушениями околосуточного ритма эвакуаторной функции кишечника. Наличие синдрома брадиэнтерии повышало риск кардиоваскулярной смертности на 21–39%. Синдром брадиэнтерии и приём слабительных повышали риск кардиоваскулярной смертности на 56%. Однако до настоящего времени в кардиологии практически не используется персонализированная диагностика синдрома брадиэнтерии. Целью данного исследования было внедрение персонализированной диагностики синдрома брадиэнтерии в кардиологическую практику для ранней профилактики кардиоваскулярной патологии.

**Метод.** Использован недельный мониторинг циркадианного энтерального ритма с выявлением частоты и акрофазы этого ритма у пациентов кардиологического профиля. Уровень тревоги и депрессии определяли по госпитальной шкале (HADS), анализировали склонность к приёму слабительных средств. Обследовано более 2000 хроноэнтерограмм у лиц в возрасте от 24 до 68 лет, женщин 66%.

**Результаты.** Недельный мониторинг энтеральной эвакуаторной функции позволил проводить дифференциальную диагностику между регулярным циркадианным ритмом кишечника (эуэнтерия) и нерегулярным замедленным его ритмом (брадиэнтерия). Эуэнтерия характеризовалась ежедневным ритмом кишечника с частотой не ниже 7 раз в неделю. Брадиэнтерия выявлялась по частоте ритма кишечника от 1–2 до 5–6 раз в неделю. Выделено три основных стадии брадиэнтерии. Первая (лёгкая) при частоте 5–6 раз в неделю. Вторая (умеренная) при частоте 3–4 раза в неделю. Третья (тяжелая) при частоте 1–2 раза в неделю. Показано, что лёгкая и умеренная стадии брадиэнтерии встречались (в 61 и в 30% случаев соответственно) почти в 10 раз чаще, чем тяжелая стадия (9% случаев). Нарушение циркадианного цикла сон-бодрствование повышало риск возникновения брадиэнтерии в 1,7 раза. Установлено, что у лиц с эуэнтерией встречаемость артериальной гипертензии составляла 12%, а у лиц с брадиэнтерией — 34%. Синдром брадиэнтерии повышал риск ожирения в 2,8 раза. Клинически значимая депрессия имела место у 12% лиц с I стадией брадиэнтерии, у 17% лиц со II стадией брадиэнтерии и у 43% лиц с III стадией брадиэнтерии. Склонность к приёму слабительных повышалась от лёгкой стадии брадиэнтерии (16% лиц) к умеренной стадии (30% лиц) и к тяжелой стадии брадиэнтерии (64% лиц). У лиц с эуэнтерией достижение целевого уровня артериального давления (у 77% пациентов) было в 4,8 раза выше, чем у лиц с синдромом брадиэнтерии (у 16% пациентов).

**Выводы.** Неинвазивный метод скрининга брадиэнтерии по частоте и акрофазе циркадианного ритма кишечника позволяет выявлять самые начальные стадии циркадианного десинхроноза (которые ранее не диагностировали) у пациентов кардиологического профиля, что может способствовать переводу брадиэнтерии в эуэнтерию и более ранней диагностике и профилактике кардиоваскулярной патологии.

## ВЛИЯНИЕ ПРЕГЕСТАЦИОННОГО ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА И СООТНОШЕНИЯ Фолликулостимулирующего И ЛЮТЕИНИЗИРУЮЩЕГО ГОРМОНА НА РАЗВИТИЕ GESTАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА У БЕРЕМЕННЫХ ПОСЛЕ ЭКО

Калсеидова К.Ш., Гарина А.А.

**Введение.** С каждым днем вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) становятся все более популярными методами лечения бесплодия во всем мире. Среди всех ВРТ — экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) — наиболее эффективный и распространенный способ преодоления бесплодия. Статистика ЭКО в России показывает, что в среднем, беременность после ЭКО наступает в 35- 40% наблюдений. Из осложнений беременности одно из ведущих мест занимает гестационный сахарный диабет (ГСД). Предполагают, что ИМТ матери до зачатия, возраст и соотношение фолликулостимулирующего гормона/лютеинизирующего гормона являются предикторами развития ГСД при беременности.

**Цель.** Выявить влияние прегестационного ИМТ и соотношение ФСГ/ЛГ до вступления в протокол ЭКО на развитие гестационного сахарного диабета во время беременности.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 92 пациентки в возрасте от 23 до 44 лет, которые планировали беременность с помощью ЭКО. Всем пациенткам при первом обращении к врачу-репродуктологу был измерен прегестационный индекс массы тела, а также оценены уровни ФСГ и ЛГ на 2-4 дни менструального цикла, учтено количество попыток ЭКО.

**Результаты.** Индекс массы тела у исследуемых пациенток составил от 18,22 до 36,8. Ожирение I степени выявлено у 17 пациенток (18,47%). Количество попыток ЭКО у пациенток варьируется от 1 до 5. ГСД при использовании стандартных методов обследования выявлен у 47 пациенток (51,09%). Из них на диетотерапии — 26 (55,31%), на инсулинотерапии — 21 пациентка (44,68%).

**Выводы.** В результате исследования было установлено, что развитие гестационного сахарного диабета связано с прегестационным индексом массы тела женщин ( $k = 0,3$ ) и соотношением фолликулостимулирующего/лютеинизирующего гормона до беременности. С увеличением индекса массы тела увеличивается частота диагностирования гестационного сахарного диабета. При расчете влияния соотношения ФСГ/ЛГ на развитие гестационного сахарного диабета установлено, что с уменьшением значения соотношения, риск развития гестационного сахарного диабета снижается. Таким образом, можно сделать вывод о необходимости внедрения прегравидарной подготовки всем женщинам репродуктивного возраста, с целью снижения риска возникновения осложнений во время беременности, в частности, гестационного сахарного диабета.

## НЕИНВАЗИВНАЯ ОЦЕНКА СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ДЕРМЫ ПРИ СКЛЕРОТИЧЕСКОМ ЛИХЕНЕ ВУЛЬВЫ С ПОМОЩЬЮ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ

Потапов А.Л., Сироткина М.А., Кузнецов С.С., Карabut М.М., Вагапова Н.Н.,  
Сафонов И.К., Кузнецова И.А., Раденска-Лоповок С.Г., Гладкова Н.Д.

**Введение.** Склеротический лихен является наиболее распространенным дерматозом вульвы, поражает до 3% женщин преимущественно в пре- и постменопаузе и приводит к сексуальной дисфункции. Склеротический лихен вульвы (СЛВ) — это хроническое кожно-слизистое заболевание с аутоиммунным механизмом, приводящее к деструкции дермы, формированию склеротической ткани и структурно-функциональным нарушениям. Ключевой проблемой является низкая эффективность лечения данного состояния из-за несвоевременной диагностики. СЛВ требует динамического контроля, так как сопровождается повышенным риском развития плоскоклеточной карциномы. Диагностика затруднена из-за дерматологического характера заболевания с которым сталкиваются гинекологи, полиморфизма гистологических признаков и отсутствия объективного и неинвазивного метода исследования кожи вульвы. Для оценки структуры кожи предложен метод мультимодальной оптической когерентной томографии (ММ ОКТ).

**Цель.** Определение возможности метода мультимодальной ОКТ прижизненно оценивать структурные изменения дермы при склеротическом лихене вульвы.

**Материалы и методы.** В исследовании приняло участие 18 пациенток с диагнозом СЛВ и 10 пациенток без патологии вульвы. Исследование выполнено с использованием мультимодального оптического когерентного томографа, оснащенного контактными зондами (Институт прикладной физики РАН, Н. Новгород). Зона исследования располагалась на внутренней поверхности малой половой губы. Получен 3D-массив данных  $3,4 \times 3,4 \times 1,25$  мм<sup>3</sup> из которого извлекалась информация о структуре ткани и микроциркуляции. ОКТ-ангиография и ОКТ-лимфангиография основаны на анализе спекловой структуры. После получения ОКТ данных проведено параллельное гистологическое исследование.

**Результаты.** В результате параллельного прижизненного ОКТ исследования и гистологического исследования было выделено 3 варианта структурного поражения ткани дермы.

1) умеренное поражение дермы характеризуется разрастанием волокон коллагена и имеет наиболее высокий сигнал ОКТ, так как утолщенные волокна коллагена и воспалительный инфильтрат сильно рассеивают сигнал;

2) выраженное поражение дермы содержит гомогенную ткань без отека и характеризуется умеренно низким ОКТ сигналом;

3) тяжелое поражение гистологически характеризуется обширной зоной гомогенизации дермы с интенсивным отеком и формированием субэпидермальных булл.

Зона отека имеет самый низкий ОКТ сигнал, что делает высоко контрастной границу между эпидермисом и пораженной дермой. ОКТ- ангиография и лимфангиография демонстрирует снижение плотности кровеносных и лимфатических сосудов при всех трех вариантах поражения по сравнению с нормой. Это обусловлено как редукцией сосудистого русла, так и отложением гомогенных масс вокруг сосудов, что затрудняет их визуализацию.

**Выводы.** ММ ОКТ позволяет неинвазивно оценивать структуру дермы вульвы в реальном времени. Чувствительность сигнала к изменению волокнистой структуры, отеку, воспалительному инфильтрату и сосудам позволяет идентифицировать разную степень деструкции ткани при СЛВ. ММ ОКТ может найти клиническое применение в диагностике и контроле СЛВ.

## ОЦЕНКА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ С ФАКТОРАМИ РИСКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Руденко К.А., Годзоева А.О., Назарова И.А.

**Введение.** Беременность связана с физиологическим гиперкоагуляционным состоянием, что сопряжено с повышенным риском тромбоэмболических осложнений (ТЭО), являющихся одной из значимых причин невынашивания, материнской заболеваемости и смертности во всем мире. К группе потенциально обратимых факторов риска ТЭО относятся вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ), кесарево сечение, преэклампсия и др. Парадоксальность проблемы состоит в отсутствии четких границ нормы и патологии при оценке системы гемостаза у пациенток в циклах ВРТ и на различных сроках гестации, что диктует необходимость поиска и динамической оценки достоверных маркеров гиперкоагуляции.

**Методы.** Исследование случай-контроль проведено для двух групп пациенток: I группа — пациентки с бесплодием в цикле ЭКО ( $n = 30$ ) с группой контроля в виде здоровых женщин репродуктивного возраста ( $n = 32$ ); II группа — пациентки ( $n = 32$ ) с предлежанием и аномальной инвазией плаценты (ПАИП) с группой сравнения в виде пациенток с физиологической беременностью ( $n = 38$ ). В I группе тест генерации тромбина (ТГТ) проводился у пациенток с бесплодием в день включения в цикл ЭКО, до начала стимуляции супероуляции и в день пункции яичников, у здоровых женщин — на 20–22-й день менструального цикла; во II группе ТГТ — на сроке гестации 36–37 недель, в 1-е и 3-и сутки послеоперационного периода. Оценивались показатели: Lag time, Peak, ttPeak, ETP. Статистическая обработка данных выполнена с помощью «IBM SPSS Statistics 26.0».

**Результаты.** Среднее значение показателей в I группе среди пациенток с бесплодием после пункции яичников и пациенток группы контроля составило соответственно: Lag time — 2,59 и 3,61 с ( $p = 0,003$ ); ETP — 2012,0 и 1646,0 нМоль/мин ( $p = 0,205$ ); Peak — 339,25 и 225,99 нМоль ( $p = 0,023$ ); ttPeak — 5,41 и 7,55 мин ( $p = 0,002$ ). У пациенток с бесплодием отмечалось статистически значимое снижение Lag time ( $3,17 \pm 0,62$  и  $2,69 \pm 0,56$ ;  $p = 0,002$ ) и ttPeak ( $7,20 \pm 1,53$  и  $5,57 \pm 1,24$ ;  $p = 0,003$ ) после стимуляции супероуляции по сравнению со значениями при вступлении в цикл ЭКО. Среди пациенток II группы показатели ТГТ до родоразрешения не имели статистических различий. В первые сутки послеоперационного периода отмечалось статистически значимое нарастание прокоагулянтных свойств крови у пациенток с ПАИП в виде уменьшения Lag time (2,67 мин) и ttPeak (5,11 нМоль/мин), а также увеличения Peak (399,31 нМоль). После назначения антикоагулянтов, на 3 сутки прокоагулянтные свойства снижались, однако не имели статистических отличий от показателей в период беременности. Показатели ТГТ составили: в 1 сутки — Lag time  $2,86 \pm 0,45$  мин, Peak  $362,38 \pm 78,86$  нМоль, ttPeak  $5,52 \pm 0,88$  мин, ETP  $2372,56 \pm 485,21$  нМоль/мин; на 3 сутки — Lag time  $3,20 \pm 0,26$  мин, Peak  $343,01 \pm 3029$  нМоль, ttPeak  $5,95 \pm 0,32$  мин, ETP  $2024,72 \pm 319,01$  нМоль/мин.

**Выводы.** Изменение кинетических свойств образования тромбина по данным ТГТ свидетельствует о развитии гиперкоагуляционного состояния как в ходе цикла экстракорпорального оплодотворения, так и у пациенток с ПАИП. Целесообразно продолжение исследования с набором больших групп пациенток для персонифицированного подхода и корректного назначения антикоагулянтной профилактики тромбоэмболических осложнений.

## ИССЛЕДОВАНИЕ АНТИФИБРОТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ JAK ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Карпов А.А., Ваулина Д.Д., Михайлова А.М., Акифьева Е.И.,  
Чепурной З.И., Воротилов А.В., Смирнов С.С., Шиленко Л.А., Ивкин Д.Ю.

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ) — одно из наиболее тяжелых осложнений при тромбоэмболии легочной артерии (ЛА), характеризующееся неблагоприятным прогнозом и недостаточной эффективностью стандартных подходов к лечению. Асептическое воспаление и фиброзное ремоделирование сосудистой стенки являются важными факторами в патогенезе заболевания и могут быть мишенями для фармакологической коррекции. Цель работы заключалась в исследовании антифибротического действия ингибитора Янус-киназы (иJAK) 1, 2 для лечения ХТЭЛГ.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на крысах-самцах стока Wistar. На первом этапе осуществлялось многократное внутривенное введение частично биodeградируемых микросфер (МС) из альгината натрия для эмболизации ветвей ЛА и запуска формирования ХТЭЛГ. Через 2 недели после последнего введения МС животные были разделены на группы: низкая доза (н/д) иJAK — per os вводился руксолитиниб в дозе  $0,43 \text{ мг} \times 2 \text{ р/д}$ , средняя доза (с/д) иJAK —  $1,29 \text{ мг/кг} \times 2 \text{ р/д}$ , высокая доза (в/д) иJAK —  $2,14 \text{ мг/кг} \times 2 \text{ р/д}$ . В группах Здоровые животные и Плацебо per os вводился в физиологический раствор по схеме экспериментальных групп. Введение фармакологических субстанций проводилось в течение 4 недель. По завершении этого времени выполнялись тредмил-тест, эхокардиографическое исследование (ЭХО-КГ), определение уровня лейкоцитов в крови, катетеризация сердца с определением систолического давления в правом желудочке (СДПЖ), гистологическое исследование легких.

**Результаты.** По данным гистологического исследования легких индекс гипертрофии (ИГ) сосудистой стенки был значимо выше во всех опытных группах по сравнению с группой здоровых животных ( $p < 0,01$ ). Кроме того, ИГ был значимо ниже в группе с/д иJAK по сравнению с группой Плацебо ( $p = 0,012$ ). По данным тредмил-теста толерантность к физической нагрузке в группе с/д иJAK была выше по сравнению с группой плацебо ( $p = 0,048$ ). Значимых различий в уровне СДПЖ между опытными группами выявлено не было. По данным ЭХО-КГ отмечалось значимое снижение фракции укорочения левого желудочка в группе в/д иJAK.

**Заключение.** Применение иJAK в с/д при экспериментальном моделировании ХТЭЛГ уменьшает выраженность ремоделирования сосудистой стенки ЛА и увеличивает толерантность к физической нагрузке, что может быть использовано для лечения и профилактики ХТЭЛГ.

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА ФОНЕ ОПТИМИЗАЦИИ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

Бреговская А.В., Гринева Е.Н.

**Введение.** Диабетическая полинейропатия — одно из наиболее распространенных осложнений сахарного диабета (СД), а ее роль как патогенетического фактора развития синдрома диабетической стопы, определяет необходимость пристального мониторинга неврологического статуса в динамике. Конфокальная микроскопия роговицы (КМР) — объективная неинвазивная методика, позволяющая оценить повреждение малых нервных волокон, что может коррелировать с выраженностью диабетической полинейропатии.

**Цель.** Выявить структурные и функциональные изменения нервных волокон у пациентов с 1 типом СД на фоне достижения целевых значений гликированного гемоглобина (< 7%), а также возможности КМР для диагностики и диабетической полинейропатии и оценки состояния малых нервных волокон в динамике.

**Методы.** На базе ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» было обследовано 20 пациентов в возрасте от 18 до 45 лет с декомпенсированным СД 1 типа (медиана гликированного гемоглобина 8,5% [7.0; 10]) и диабетической полинейропатией нижних конечностей. Всем испытуемым была выполнена КМР с оценкой структуры суббазального нервного сплетения роговицы (количество, ветвление и степень извитости роговичных нервов) и электронейромиография (ЭНМГ) нижних конечностей с определением скоростных показателей по чувствительным и двигательным нервам (малоберцовый нерв и большеберцовый нерв). Также пациенты прошли опросник общей оценки симптомов нейропатии NTSS9. По достижении целевых значений гликированного гемоглобина (< 7%) пациентам повторно были проведены КМР и ЭНМГ, а также проконтролированы симптомы нейропатии с помощью вышеуказанного опросника. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы STATISTICA для Windows (версия 7.0).

**Результаты.** На фоне компенсации СД жалобы по шкале NTSS9 уменьшились на 66,3% ( $p < 0.001$ ). Строгий гликемический контроль положительно повлиял на морфологию суббазального нервного сплетения роговицы и способствовал увеличению на 16% количества основных нервных стволов ( $p = 0,0021$ ), на 32,4% возросло ветвление нервных волокон ( $p < 0,001$ ), а извитость роговичных нервов уменьшилась на 15,99% по сравнению с аналогичными показателями до компенсации СД ( $p = 0,009$ ) по данным КМР. На фоне достижения целевых значений глюкозы крови по данным ЭНМГ было отмечено улучшение скоростных и амплитудных показателей с достоверностью  $p < 0,001$ : при исследовании большеберцового нерва амплитудные значения возросли на 9,9%, а малоберцового — на 8,5%; скоростные показатели большеберцового нерва увеличились на 4%, а малоберцового нерва — на 8,3%.

**Выводы.** Положительное влияние гликемического контроля на состояние нервных волокон не вызывает сомнений: отмечается позитивная динамика не только функциональных характеристик нервных волокон нижних конечностей, но и морфологии малых нервных волокон, что коррелирует с выраженностью клинических проявлений диабетической полинейропатии. КМР является специфичным методом не только в отношении диагностики ДПН, но и оценки ее прогрессирования.

## МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С МУКОВИСЦИДОЗОМ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

Аюпова Г.Р., Миннихметов И.Р., Хусаинова Р.И.

Персонализированный подход к оказанию медицинской помощи пациентам с учетом индивидуального генетического профиля с применением новых технологий ДНК диагностики позволяет поднять на новый уровень оказание медико-генетического консультирования отягощенных семей и более эффективно проводить лечебные и профилактические мероприятия. В Республике Башкортостан на базе Республиканского медико-генетического центра реализуется программа по внедрению современной молекулярно-генетической диагностики наследственных заболеваний, в том числе пресимптоматической и пренатальной, а также таргетной терапии для пациентов с орфанными заболеваниями.

Модель персонализированной медико-генетической помощи носит децентрализованный характер, ее можно продемонстрировать на примере работы с пациентами, страдающими муковисцидозом — аутосомно-рецессивным наследственным заболеванием. Внедрен алгоритм диагностики и лечения пациентов с муковисцидозом врачами различных специальностей из медицинских учреждений республики всех уровней, мониторинг проводит врач-генетик через республиканскую медицинскую информационную систему с помощью разработанного отдельного ресурса по ведению регистров наследственных заболеваний, в том числе и орфанных.

По данным регистра больных муковисцидозом в Республике Башкортостан состоит на учете 94 пациентов, среди которых 23 — взрослые, 71 — дети. В результате проведенной ДНК-диагностики с использованием массового параллельного секвенирования (NGS), который позволяет определить полный спектр мутаций в протяженном гене CFTR, идентифицировано 25 вариантов изменений с патогенной значимостью на 95,2% хромосомах. Определен спектр мутаций и выявлены их частоты, характерные для пациентов из нашего региона.

Наиболее частыми оказались 5 мутаций: F508del, E92K, CFTRdele2-3, 3849+10kbC > T и L138ins9, которые в сумме составили 80,8% от всех мутаций. Еще 7 мутаций: Y84X, 2143delT, 394delTT, N1303K, W1282X, 1525-1G > A составили 14,1%. Остальные мутации встречались в единичными и не являются регион специфичными.

Определение 11 основных мутаций в гене CFTR включено в алгоритм ДНК диагностики муковисцидоза в Республике Башкортостан, что позволило улучшить качество и эффективность медико-генетической помощи и пациенты могут получать таргетную терапию, которая применяется с учетом эффекта мутаций. Благодаря проведенным исследованиям 10 детей из Республики Башкортостан в настоящее время получают дорогостоящую таргетную терапию препаратом МНН: ивакафтор+лумакафтор за счет Благотворительного фонда «Круг добра».

Таким образом, опыт оказания специализированной медицинской помощи пациентам с муковисцидозом в Республике Башкортостан может быть использован в качестве модели для медико-генетического консультирования пациентов в наследственными заболеваниями. В настоящее время медицинская генетика является важным ресурсом для инновационного развития страны и перехода к персонализированной медицине, которая входит в число приоритетных направлений стратегического развития здравоохранения РФ, что определяет необходимость активно разрабатывать и внедрять современные молекулярно-генетические методы диагностики в практическую медицину.



## АНАЛИЗ ГЕНА *NEFL* У ПАЦИЕНТОВ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ МОТОРНО-СЕНСОРНОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ ИЗ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН

Федеряев К.А., Сайфуллина Е.В., Хидиятова И.М.

Наследственные моторно-сенсорные нейропатии (НМСН) — это гетерогенная по происхождению и симптомам группа заболеваний периферической нервной системы. В их основе лежат дегенеративные изменения миелиновой оболочки или аксонов двигательных и чувствительных волокон периферических нервов и спинномозговых корешков, ведущие к снижению скорости передачи нервных импульсов. На сегодняшний день выявлено более 100 генов, мутации в которых приводят к появлению разных типов НМСН. Известна популяционная неоднородность по распространенности заболевания в целом, его отдельных генетических форм, а также по спектру и частоте мутаций в причинных генах. В последние годы эпидемиологическая оценка и генетические исследования НМСН проводятся в Республике Башкортостан (РБ). Средний показатель распространенности НМСН в регионе составляет 10,3 на 100000 населения; в результате анализа 6-и генов (*PMP22*, *MPZ*, *GJB1*, *EGR2*, *MFN2*, *GDAP*), проведенном в 170 неродственных семьях, причинные мутации были выявлены в 50% случаев. Среди известных генов НМСН определенный интерес для популяционно-генетического исследования представляет ген *NEFL*, кодирующий легкую цепь структурного белка нейрофиламентов, мутации в котором могут приводить как к демиелинизирующему, так и к аксональному типу НМСН.

**Целью** данного исследования являлось определение вклада генетических форм НМСН, связанных с мутациями в гене *NEFL*, в общую структуру данного заболевания в РБ. Материалом для исследования послужили 102 из обследованных на сегодняшний день 238 неродственных пациентов, получившие отрицательный результат по мутациям в выше указанных генах. Поиск мутаций и полиморфных вариантов в гене *NEFL* проведен методом анализа конформационного полиморфизма однонитевой ДНК и последующего секвенирования образцов ДНК с измененной электрофоретической подвижностью. Для подтверждения патогенной роли выявленных нуклеотидных вариантов использовалась контрольная выборка здоровых лиц (150 чел.), а также ряд предсказательных компьютерных программ. От каждого из включенных в исследование участников было получено информированное добровольное согласие.

**В результате** исследования в гене *NEFL* у больных НМСН из РБ обнаружено 6 изменений нуклеотидной последовательности: одна ранее не описанная предположительно патогенная мутация — с.488A > T (p.Glu163Val), выявленная в гетерозиготном состоянии в одной русской семье, и 5 нейтральных полиморфных вариантов: с.639C > G (rs35575466); 1168-11T > C (rs76347846); с.1402G > A (rs57153321); с.1355T > C (rs1065089) и с.1356C > T (p.Leu452Ile). Клиническая картина пациентов с мутацией p.Glu163Val соответствует ауто-сомно-доминантной демиелинизирующей форме НМСН1F. Вклад НМСН, связанных с мутациями в гене *NEFL*, в общую структуру заболевания в исследуемом регионе составляет 0,4 %. Эти данные дополняют общую картину по спектру и частоте патогенных вариантов, приводящих к развитию НСП у пациентов обследуемого региона, и способствуют повышению эффективности генетического консультирования в семьях пациентов.

## ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ГАЛЕКТИНА-3 ПРИ ТРАНСКАТЕТЕРНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПО ПОВОДУ КАЛЬЦИФИЦИРУЮЩЕГО АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Успенский В.Е., Пищугин А.С., Филиппов А.А., Карев Е.А., Мазин В.И., Малашичева А.Б., Моисеева О.М., Гордеев М.Л.

**Актуальность.** Кальцифицирующий аортальный стеноз (АС) является одним из наиболее частых пороков сердца у пациентов пожилого и старческого возраста. АС характеризуется прогрессирующим заместительным фиброзом миокарда, влияющим на риск осложнений послеоперационного периода. Галектин-3 характеризует фиброз и гипертрофию миокарда. На сегодняшний день нет четких данных о связях уровня галектина-3 с тяжестью кальцифицирующего АС, выраженностью клинических проявлений, риском осложнений послеоперационного периода при хирургической коррекции АС.

**Цель.** Поиск связей дооперационного уровня галектина-3 с тяжестью и осложнениями кальцифицирующего АС, а также с осложнениями и исходами ближайшего и отдаленного периодов после транскатетерного протезирования АК у пациентов умеренного и высокого хирургического риска.

**Материал и методы.** В исследование было включено 100 пациентов (27 мужчин) с тяжелым кальцифицирующим АС, которым было выполнено транскатетерное протезирование АК в нашей клинике в период с 2015 по 2020 гг. Средний возраст (стандартное отклонение (СО)) составил 76,9 (6,4) лет. Исходное среднее значение (СО) среднего градиента давления на АК составляло 55,4 (14,8) мм рт.ст. Среднее значение (СО) фракции выброса (ФВ) ЛЖ составляло 57,1 (12,8) % (от 17% до 80%). Средние значения (СО) операционного риска по EuroSCORE II составляло 5,66 (4,06)%. Среднее значение (СО) дооперационных уровней галектина-3 и NT-proBNP составили 14,07 (4,84) нг/мл (от 3,0 до 23,2 нг/мл) и 2756,5 (3079,9) пг/мл (от 46,5 до 12180,0 пг/мл). Транскатетерное вмешательство на АК выполнялось по стандартной методике с использованием протезов Medtronic CoreValve (92 пациента) либо Edwards SAPIEN (8 пациентов).

Статистический анализ выполнен с использованием языка программирования Python 3.8 в интегрированной среде разработки SPYDER 4.1.5 с применением библиотек Pandas, NumPy, SciPy, а также библиотеки Seaborn для визуализации данных. Оценены описательные статистические характеристики полученных данных, значимость различий изменений связанных признаков с помощью критерия Wilcoxon, проведен корреляционный анализ с использованием критерия Spearman и расчетом коэффициента корреляции ( $r$ ) Spearman.

**Результаты.** Летальность в госпитальном периоде отсутствовала. 100% пациентов были прослежены в послеоперационном периоде. Среднее значение (СО) максимального ускорения кровотока и АН на протезе АК составили 1,86 (0,54) м/с и 1,05 (0,64), соответственно. Были отмечены прирост ФВ ЛЖ ( $p = 0,029$ ), регресс ММ ЛЖ ( $p = 0,015$ ) и снижение уровня СДЛА ( $p < 0,0001$ ). Были выявлены связи исходного уровня галектина-3 и исходного уровня СДЛА ( $r = 0,316$ ,  $p = 0,001$ ), исходного уровня NT-proBNP и дооперационного среднего градиента давления на АК ( $r = 0,313$ ,  $p = 0,002$ ), исходного значения ФВ ЛЖ ( $r = -0,377$ ,  $p < 0,001$ ). Прямых связей исходных уровней галектина-3 с встречаемостью «больших» неблагоприятных событий после транскатетерного протезирования АК обнаружено не было.

**Заключение.** У пациентов с тяжелым кальцифицирующим АС, относящихся к группе умеренного и высокого хирургического риска, дооперационный уровень галектина-3 ассоциированы с тяжестью и осложнениями основного заболевания. Прямых связей исходных уровней рассматриваемых биомаркеров с осложнениями послеоперационного периода не выявлено. Требуются дальнейшие исследования роли галектина-3 в прогнозировании течения отдаленного периода после транскатетерной коррекции тяжелого кальцифицирующего аортального стеноза.

## ПОИСК ПРЕДИКТОРОВ РЕЦИДИВА АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КОРНЯ АОРТЫ С РЕИМПЛАНТАЦИЕЙ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНАЛИЗА ВЫСОКОТОЧНЫХ РЕКОНСТРУКЦИЙ КОРНЯ АОРТЫ

Успенский В.Е., Филиппов А.А., Грубенко Г.А., Карев Е.А., Сапранков В.Л., Толпыгин Д.С., Малашичева А.Б., Гордеев М.Л.

**Актуальность.** Протезирование корня аорты с реимплантацией аортального клапана (АК) (операция David I) является методом выбора у пациентов с аневризмой корня аорты и морфологически неизменными створками АК. Аортальная недостаточность (АН) — одно из наиболее частых осложнений отдаленного послеоперационного периода. Активно развивающимся методом диагностики заболеваний аорты и АК является рентгеновская компьютерно-томографическая ангиография (РКТА) аорты с последующим построением высокоточных трехмерных реконструкций (ВТР) корня аорты и измерением планиметрических характеристик клапанно-аортального комплекса.

**Цель.** Поиск связей между дооперационными планиметрическими параметрами клапанно-аортального комплекса и морфофункциональными характеристиками АК в отдаленные сроки после операции David I.

**Материал и методы.** В исследование было включено 50 пациентов (мужчин — 41, 82%) с аневризмой корня и восходящего отдела аорты, планово оперированных в нашей клинике в период с января 2017 г. по март 2020 г. Медиана (25-й; 75-й перцентиль) возраста составила 53,0 (44,2; 60,8) лет. Медиана (25-й; 75-й перцентиль) максимального диаметра восходящей аорты на уровне синусов Вальсальвы (СВ), синотубулярной зоны (СТЗ) и тубулярной части восходящей аорты (ВА) составили 52,0 (50,0; 55,0) мм, 50,9 (48,2; 53,0) мм, 47,8 (42,0; 53,0) мм, соответственно. Во всех случаях створки АК морфологически не имели изменений. Исходно 30 (60%) пациентов имели АН 3 ст., 8 (16%) — АН 2 ст., 10 (20%) — АН 0–1 ст., 2 (4%) не имели АН. До операции всем пациентам была выполнена РКТА грудной и брюшной аорты (синхронизация с ЭКГ, шаг среза 1,0 мм, томограф Somatom Definition 128, Siemens) с последующим построением высокоточных трехмерных реконструкций в средах InVesalius 3.1.1 (Centro de Tecnologia da Informação Renato Archer), 3-Matic и Mimics (Materialise, Leuven, Belgium) в режиме полуавтоматической сегментации. В отдаленном послеоперационном периоде, кроме стандартных параметров эхокардиографического исследования и критериев АН (vena contracta, объем регургитации, время полуспада, эффективная площадь регургитации, PISA), оценивались высота коаптации, эффективная и геометрическая высота створок АК.

Статистический анализ выполнен с использованием языка программирования Python 3.8 в интегрированной среде разработки SPYDER 4.1.5 с применением библиотек Pandas, NumPy, SciPy, Scikit-Learn, а также библиотеки Seaborn для визуализации данных. Оценены описательные статистические характеристики полученных данных, значимость различий изменений связанных признаков с помощью критерия Wilcoxon, проведен корреляционный анализ с использованием критерия Spearman и расчетом коэффициента корреляции (r) Spearman, линейный и логистический регрессионный анализ, а также ROC-анализ.

**Результаты.** Госпитальная летальность составила 0%. Медиана (25-й; 75-й перцентиль) общей продолжительности операций, длительности искусственного кровообращения и аноксии миокарда составили 248,5 (230,0; 283,8) минут, 144,0 (135,0; 154,5) минут и 120,0 (110,0; 128,8) минут, соответственно. В 38 (76%) случаях выполнялась дополнительная пликация свободных краев створок аортального клапана в связи с их пролапсом. У 2 (4%) пациентов в госпитальном периоде имелась резидуальная АН 2 ст., у 39 (78%) — АН 0–1 ст.,

7 (14%) не имели АН. 100% пациентов были прослежены в отдаленном послеоперационном периоде, медиана (25-й; 75-й процентиль) продолжительности наблюдения составила 29,3 (21,6; 36,9) месяцев. Летальность в отдаленные сроки после операции отсутствовала. В целом, наблюдалась некоторая прогрессия АН по сравнению с данными госпитального периода: в отдаленные сроки после операции у 7 (14%) пациентов АН отсутствовала, у 29 (58%) имелась АН 0–1 ст., у 13 (26%) — АН 2 ст., у одного пациента было отмечено прогрессирование АН до тяжелой степени. Были выявлены корреляционные связи исходного диаметра тубулярной части ВА с тяжестью АН в отдаленном послеоперационном периоде по PISA ( $r = 0,332$ ), объемом регургитации ( $r = 0,258$ ), и эффективной площадью регургитационного отверстия ( $r = 0,216$ ). По результатам логистического регрессионного анализа, АН 2 и более степени ( $\text{vena contracta} \geq 3$  мм) в отдаленном послеоперационном периоде зависела от исходного максимального ( $p = 0,012$ , относительный риск (95% ДИ) 1,096 (1,012; 1,117)) и минимального ( $p = 0,014$ , относительный риск (95% ДИ) 1,090 (1,018; 1,168)) диаметра тубулярной части ВА. По результатам ROC-анализа, пороговыми значениями исходного максимального и минимального диаметра тубулярной части ВА, когда значимо возрастал риск прогрессии АН в отдаленном послеоперационном периоде, являлись параметры 47,6 мм ( $p = 0,006$ , чувствительность = 0,727, специфичность = 0,607) и 46,4 мм ( $p = 0,011$ , чувствительность = 0,682, специфичность = 0,571), соответственно.

**Заключение.** Разработанный алгоритм построения трехмерных графических реконструкций корня аорты позволяет измерять и оценивать основные геометрические параметры структур корня аорты. Исходное расширение тубулярной части ВА в сочетании с асимметричным расширением корня аорты сопровождается повышением риска рецидива АН в отдаленном периоде после клапаносохраняющего протезирования корня аорты. Пороговыми значениями исходного максимального и минимального диаметра тубулярной части ВА, значимо влияющими на риск прогрессии АН в отдаленном послеоперационном периоде, являются параметры 47,6 мм и 46,4 мм, соответственно.

## ОЦЕНКА ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА ФОНЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ МЕТОДОМ ЭХОКГ НА АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

Тилеубердиева А.Б., Исмагулова К.А.

Артериальная гипертензия (АГ) является наиболее частой причиной гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ).

**Целью исследования** явилось изучение пациентов с АГ и коморбидными состояниями: ожирением и ишемической болезнью сердца (ИБС), оценка частоты выявления ГЛЖ по ЭХОКГ, типы ремоделирования ЛЖ и связь их с коморбидными состояниями.

**Материал и методы.** Исследование проводилось амбулаторно в клинике «Вектор Вита», у пациентов с АГ определялась степень АГ, рассчитывался индекс массы тела, верифицировался сопутствующий диагноз ИБС. Методом ЭХОКГ оценивались масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), индекс относительной толщины стенки ЛЖ (ОТС). У пациентов с ожирением (индекс массы тела (ИМТ)  $\geq 30$ ) масса миокарда ЛЖ индексировалась дополнительно к росту по формуле: ММЛЖ/рост 2,7 (критериями ГЛЖ считались:  $> 50$  г/м 2,7 у мужчин,  $> 47$  г/м 2,7 у женщин).

**Результаты исследования.** АГ I степени была диагностирована у 18,9 %, II степени у 24,4%, III степени — у 56,7 % пациента.

В исследовании было установлено, что 45,6 % пациент имели избыточную массу тела (ИМТ 25,0–29,9), а у 35,5 % — имелось ожирение. I степень ожирения (ИМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup>) выявлена у (84,4 %), II степень ожирения (ИМТ 35–39,9 кг/м<sup>2</sup>) у 9,4 % и III степень ожирения (ИМТ 40–44,9 кг/м<sup>2</sup>) у 6,2 % больных. У 47% больных АГ сочеталась с ИБС, у 17,8% пациентов с АГ и ИБС имелось также ожирение.

Всего по ЭХОКГ ГЛЖ выявлена у 42,2 % пациентов с АГ. По типам ремоделирования: концентрическое ремоделирование — у 10% пациентов, концентрическая гипертрофия — у 5,6% пациентов и эксцентрическая гипертрофия — у 24 26,6 пациентов. Если рассматривать типы ремоделирования ЛЖ по подгруппам, то выявлено, что более часто встречается ГЛЖ у пациентов с АГ без ИБС и при этом наиболее характерен эксцентрический тип ремоделирования ЛЖ.

При использовании нового индекса ММЛЖ/рост 2,7 — дополнительно выявлена ГЛЖ у 2 пациентов с ожирением.

### Обсуждение результатов и выводы.

1. Пациенты с АГ обращаются на прием к кардиологу в основном с АГ III степени и сопутствующей ИБС, в то время как пациенты с начальными стадиями АГ выпадают из поля зрения медицинских работников. Необходимо повышать информированность населения об АГ и ее последствиях, активно выявлять и лечить АГ на ранних стадиях.

2. Амбулаторные пациенты с АГ — это в основном люди среднего возраста, только треть из которых имеют изолированную АГ. Одна треть пациентов имеют сопутствующее ожирение, каждый второй — ИБС и ее осложнения. Среди пациентов с АГ значительно чаще, чем в общей популяции встречается избыточная масса тела и ожирение.

3. Необходимо включать ЭХОКГ для выявления ГЛЖ, в план обследования больных АГ, поскольку это позволяет выявить пациентов высокого и очень высокого риска, что является важным для подбора гипотензивной терапии. У пациентов с ожирением важно оценивать ГЛЖ по формуле: ММЛЖ/рост 2,7, что позволяет дополнительно выявлять пациентов с ГЛЖ.

4. У пациентов с АГ в сочетании с ИБС чаще встречается гипертрофия ЛЖ и преобладает эксцентрический тип ремоделирования ЛЖ.

**КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ СИНДРОМА  
ГИПЕРСТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ В ПРОГРАММАХ  
ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ  
У ЖЕНЩИН ИЗ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН**

Сугурова А.Т., Миннихметов И.Р., Тюрина А.А., Хусаинова Р.И., Ящук А.Г.

**Введение.** Синдром гиперстимуляции яичников (СГЯ) — осложнение экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), которое сопровождается не только нарушением общего состояния женщины, но может привести и к смертельному исходу. До сих пор до конца не установлены причины развития СГЯ и разработка алгоритмов прогнозирования, профилактики и лечения синдрома гиперстимуляции яичников представляет большую актуальность.

**Цель работы.** Анализ частоты СГЯ при процедурах ЭКО в Республике Башкортостан и оценка тяжести течения и эффективности лечения данной категории осложнений при процедурах ВРТ, а также поиск ассоциаций полиморфных вариантов генов дифференциального фактора роста 9 (*GDF9*), рецептора лютеинизирующего гормона/хориогонадотропина (*LHCGR*), рецептора фолликулостимулирующего гормона (*FSHR*) с различным ответом на стимуляцию овуляции.

**Материалы и методы исследования.** Проведено ретроспективное одноцентровое когортное исследование частоты встречаемости и клинических параметров раннего СГЯ в период с 2006 по 2019 годы в отделении вспомогательных репродуктивных технологий ГБУЗ РМГЦ (г. Уфа).

Статистическая обработка данных проведена с помощью программ Microsoft Office Excel, Statistica 12. Использовались непараметрические статистические методы сравнения множественных независимых выборок (критерий Краскелла-Уоллеса, медианный тест), критерий «хи-квадрат» Пирсона. Был проведен сравнительный анализ распределения частот аллелей и генотипов четырех полиморфных локусов генов *LHCGR*, *FSHR*, *GDF9* между группами пациенток с различным ответом яичников на стимуляцию овуляции в рамках протоколов ЭКО. Проведён поиск ассоциаций исследованных локусов с бедным ответом и гиперстимуляцией яичников, а также поиск корреляции между уровнем гормонов обследованных пациенток и ответом яичников на стимуляцию овуляции при ЭКО.

**Результаты.** Из 6374 обследованных женщин выявлено 147 пациенток с высоким риском синдрома гиперстимуляции яичников с количеством фолликулов  $\geq 15$  в день триггера овуляции. За наблюдаемый период осложнение в виде СГЯ, потребовавшее госпитализации встретилось в 53 случаях (0,8%) это СГЯ средней и тяжелой степени тяжести, в остальных 84 случаях СГЯ протекало в легкой форме.

Получены статистически значимые отличия уровней гормонов в группе пациенток с гиперстимуляцией яичников. Уровень антимюллера гормона (АМГ) в данной группе оказался статистически значимо выше по сравнению с пациентками, у которых в результате стимуляции овуляции получено менее 15 фолликулов ( $N = 31,4$ ;  $p = 0,00001$ ). Уровень Фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) в данной группе пациенток был статистически значимо ниже по сравнению с пациентками с бедным и нормальным ответом яичников на стимуляцию овуляции ( $N = 9,4$ ;  $p = 0,009$ ). При сравнении уровня других исследованных гормонов статистически значимых отличий между обследованными группами не выявлено.

Генотип \*СТ ассоциировался с бедным ответом яичников на стимуляцию овуляции ( $\chi = 4,00$ ;  $p = 0,02$ ; OR = 3,4; 95% ДИ 1,13–10,27). При исследовании уровня гормонов у пациенток с различными генотипами локуса rs10491279 гена *GDF9* с применением критерия Краскелла–Уоллеса, медианного теста не было выявлено статистически значимых

различий, однако отмечается динамика увеличения уровня АМГ у лиц с генотипом \*СТ локуса rs10491279 гена *GDF9*, различия носят характер тенденции ( $\chi^2 = 5,57$  df = 2 p = ,0617), но линейное изменение уровня АМГ может свидетельствовать об участии данного локуса в регуляции этого гормона.

**Выводы.** Частота синдрома гиперстимуляции яичников составила 147 (2,3%), а случаи, потребовавшие госпитализации, составили 53 (0,8%). С 2014 года отмечается тенденция к снижению случаев СГЯ, требующих госпитализации пациентов, благодаря введению профилактических мероприятий.

Обнаружено статистически значимое увеличение уровня антимюллера гормона у женщин с СПКЯ и снижение уровня ФСГ по сравнению с пациентами с бедным ответом яичников на стимуляцию в циклах ЭКО. Генотип \*СТ полиморфного локуса rs 25428600 гена *GDF9* является фактором риска бедного ответа яичников на стимуляцию овуляции. Отмечается динамика увеличения уровня АМГ у лиц с генотипом \*СТ локуса rs10491279 гена *GDF9*, различия носят характер тенденции ( $\chi^2 = 5,57$  df = 2 p = ,0617), но линейное изменение уровня АМГ может свидетельствовать об участии данного локуса в регуляции этого гормона.

## КОМБИНИРОВАННОЕ ОКРАШИВАНИЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГЕКСАЗОТИРОВАННОГО ФУКСИНА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ВНЕКЛЕТОЧНЫХ ЛОВУШЕК

Генералов С.И., Ищенко О.В.

**Введение.** Нейтрофильные внеклеточные ловушки (НВЛ) — сетеподобные структуры, представляющие собой сплетение нитей ДНК в комплексе с содержимым гранул нейтрофила. Образование НВЛ (нетоз) — часть врожденного иммунитета. Избыточный нетоз ведет к повреждению собственных тканей организма при многих патологиях. Основой его изучения является флуоресцентная микроскопия с определением внеклеточного ядерного материала и нейтрофильных ферментов при помощи иммунофлуоресценции. Данные способы требуют специальных реактивов и люминесцентной микроскопии. Целью исследования стала разработка метода определения НВЛ с подтверждением нейтрофильного происхождения внеклеточной ДНК, который может использоваться в лабораториях любого уровня.

**Методы.** В качестве образцов для апробации метода использовались нейтрофилы 26 пациентов с бронхиальной астмой (БА), 4 образца мокроты пациентов с гипостатической пневмонией.

Выделение нейтрофилов проводили на градиентах плотности Histopaque. Полученные клетки вносили в силиконовые камеры, закрепленные на предметном стекле с адгезивным покрытием Polyzine. Определяли спонтанный и индуцированный нетоз. В камеры, предназначенные для определения индуцированного нетоза, добавляли активатор — форболмирилат-ацетат с конечной концентрацией в 50 нг/мл. Препараты инкубировали три часа при температуре 37°C. Затем фиксировали и окрашивали разработанным нами методом.

В основе метода лежит подтверждение нейтрофильного происхождения экстраклеточной ДНК благодаря определению специфического фермента нейтрофилов — нафтолхлорацетатэстеразы. Для приготовления красителя 50 мкл заранее азотированного фуксина разводили в 9 мл 0,01М PBS pH 7,4. Затем добавляли 500 мкл приготовленного субстрата. Окрашивали в течение 10 минут, после чего препарат доокрашивали метиловым зеленым для определения ДНК.

В качестве контрольного метода использовалось дополнительное окрашивание Hoechst 33342. Одни и те же участки просматривали как с использованием флуоресцентной, так и световой микроскопии. Изучали процент НВЛ на 100 нейтрофилов.

**Результаты.** Была разработана методика определения НВЛ, описанная выше. Показатели спонтанного и индуцированного нетоза у пациентов с БА составили 4,5% (1; 7) и 13,5% (10; 21), что превышает значения, ранее установленные для здоровых лиц. Единичные НВЛ были обнаружены в образцах мокроты. Морфологические элементы, определяемые в одних и тех же участках при помощи обоих методов, были идентичны, что подтверждает эффективность разработанной методики. Предлагаемый способ является более доступным благодаря использованию повсеместно применяемого фуксина, и позволяет ограничиться использованием лишь световой микроскопией. При этом подтверждение нейтрофильного происхождения внеклеточной ДНК позволяет использовать метод при работе с гетерогенными препаратами: образцами мокроты, крови, тканей и др. при широком спектре патологий.

**Выводы.** Разработана новая, доступная методика определения НВЛ. Изучены параметры нетоза у пациентов с БА.



## РОЛЬ ПОЛИМОРФНОГО ВАРИАНТА RS2735343 ГЕНА PTEN В РАЗВИТИИ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Иванова Е.А., Гилязова И.Р., Бермишева М.А., Логинова М.В.,  
Асадуллина Д.Д., Гилязова Г.Р., Павлов В.Н., Хуснутдинова Э.К.

**Актуальность.** Рак предстательной железы (РПЖ) — наиболее часто диагностируемая мужская злокачественная опухоль, находится в центре внимания фундаментальных и клинических исследователей. Точная оценка мужчин, которые более склонны к развитию клинически выраженного РПЖ, и дальнейшая оценка прогрессирования заболевания по-прежнему представляет собой большую дилемму. Различные клинические реакции также могут быть связаны с установленными факторами риска РПЖ, включая пожилой возраст, этническую принадлежность, генетические факторы и семейный анамнез. Геномные маркеры в этом отношении имеют крайне высокие перспективы, позволяя оценить прогноз, стратифицировать опухоли по степени риска, контролировать клинический ответ на терапию и многое другое. Многочисленные исследования показали, что существует связь между полиморфными вариантами генов и развитием злокачественных опухолей, включая РПЖ.

**Цель исследования.** Поиск ассоциаций генотипов и аллелей полиморфного варианта rs2735343 гена *PTEN* с риском развития рака предстательной железы у пациентов из Республики Башкортостан.

**Материалы и методы.** В исследование включено 457 пациентов с РПЖ и группа из 342 здоровых доноров из Республики Башкортостан, которая по возрасту, этнической принадлежности, территории проживания и численности соответствовала группе больных. Выделение ДНК из периферической венозной крови проводили методом фенольно-хлороформной экстракции. При анализе распределения частот генотипов и аллелей учитывались возраст, стадия по TNM, уровень ПСА, гистологическая градация по шкале Глисона, группы риска, гистопатологические характеристики. Определение генотипов изученного полиморфного локуса rs2735343 гена *PTEN* проводилась с использованием метода аллельной дискриминации и технологии TaqMan.

**Результаты.** Анализ распределения частот аллелей и генотипов полиморфного локуса rs2735343 гена *PTEN* показал, что генотип *CG* встречается значительно чаще в группе пациентов с тяжелым течением заболевания ( $p = 0,002$ ;  $OR = 2,05$ ;  $CI = 1,31-3,22$ ), в то время как генотип *rs2735343\*GG* является протективным маркером в отношении развития заболевания тяжелого течения ( $p = 0,004$ ,  $OR = 0,51$ ,  $52\% CI = 0,32-0,81$ ). Также при стратификации пациентов по группам риска в соответствии с классификацией D'Amico выявлено, что носительство генотипа *rs2735343\*CG* гена *PTEN* ( $p = 0,008$ ;  $OR = 3,36$ ;  $CI = 1,27-4,38$ ) ассоциировано с повышением риска развития РПЖ, тогда как гомозиготный генотип *rs2735343\*GG* гена *PTEN* ( $\chi^2 = 6,9$ ;  $p = 0,006$ ;  $OR = 0,41$ ;  $CI = 0,22-0,77$ ) был ассоциирован со снижением риска развития заболевания.

**Выводы.** На основе полученных результатов можно сделать предположение, что полиморфный вариант rs2735343 гена *PTEN* может быть одним из молекулярных маркеров риска развития РПЖ и некоторых гистопатологических состояний этого заболевания. Полученные нами данные расширяют знания о генетических основах предрасположенности к РПЖ и с учетом последующих исследований могут быть использованы при создании прогностических панелей.

## МЕТА-АНАЛИЗ АССОЦИАЦИЙ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ, УЧАСТВУЮЩИХ В МЕТАБОЛИЗМЕ БЕТА-2-АГОНИСТОВ, С РАЗВИТИЕМ И ТЯЖЕСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ИНДИВИДОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТНИЧЕСКОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ

Савельева О.Н., Карунас А.С., Федорова Ю.Ю., Власова А.О., Гатиятуллин Р.Ф., Загидуллин Ш.З., Эткина Э.И., Хуснутдинова Э.К.

**Введение.** Бета-2-агонисты представляют собой один из основных классов лекарственных средств, используемых для лечения бронхиальной астмы (БА). Известно, что до 80% больных БА в России не достигает адекватного контроля заболевания даже при регулярном использовании рекомендуемой лекарственной терапии, что в значительной мере определяется влиянием наследственности. Целью данной работы был мета-анализ ассоциаций полиморфных вариантов генов, участвующих в метаболизме бета-2-агонистов, с развитием и тяжестью течения БА у индивидов русской, татарской, башкирской и смешанной этнической принадлежности из Республики Башкортостан.

**Материалы и методы.** В группу исследования включены 561 больной БА и 504 практически здоровых индивидов без бронхолегочных, аллергических и аутоиммунных заболеваний русской, татарской, башкирской и смешанной этнической принадлежности в возрасте 3–67 лет. Генотипирование исследованных полиморфных вариантов генов выполнено с использованием методов ПЦР-ПДРФ и ПЦР в режиме реального времени.

**Результаты.** Проведен мета-анализ ассоциаций полиморфных локусов генов бета-2-адренергического рецептора *ADRB2* (rs1042713, rs1042714), транспортера органических ионов *SLC22A15* (rs1281744), рецептора тиреоидного гормона В *THRB* (rs892940), аргиназы 1 *ARG1* (rs2781667, rs2781659), аргиназы 2 *ARG2* (rs17249437; rs7140310; rs3742879), рецептора кортикотропин-рилизинг гормона 2 *CRHR2* (rs219242), катионного транспортера аминокислот 2 типа *SLC7A2* (rs2720499), аденилатциклазы 9 *ADCY9* (rs2230739), полиморфного варианта rs295137, локализованного вблизи гена белка стрессовых гранул и ядрышка *SPATS2L*, участвующих в метаболизме бета-2-агонистов, с развитием и тяжестью течения БА у индивидов русской, татарской, башкирской и смешанной этнической принадлежности. Обнаружена ассоциация аллельных вариантов полиморфного локуса rs295137, локализованного вблизи гена *SPATS2L*, с БА: аллель rs295137\*С является маркером повышенного риска манифестации БА в детском возрасте ( $p = 0,0007$ ; OR = 1,61; CI95% 1,23–2,10); аллель rs295137\*Т — маркером пониженного риска развития БА в детском возрасте ( $p = 0,0007$ ; OR = 0,62; CI95% 0,48–0,82). Установлена ассоциация аллеля rs2720499\*С гена *SLC7A2* с развитием и манифестацией БА в детском возрасте ( $p = 0,03$ ; OR = 1,55; 95%CI 1,06–2,30 и  $p = 0,05$ ; OR = 1,51, 95%CI 1–2,25 соответственно). Выявлена тенденция к ассоциации аллеля rs1281744\*С гена *SLC22A15* с риском неконтролируемого и частично-контролируемого течения БА ( $p = 0,057$ ).

**Выводы.** При мета-анализе показано наличие ассоциации аллельных вариантов генов *SLC7A2* (rs2720499) и *SPATS2L* (rs295137, локализован вблизи гена) с развитием и манифестацией БА в детском возрасте у индивидов различной этнической принадлежности.

## ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЛЕВОДОПА-ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Ахмадеева Г.Н., Хидиятова И.М., Гилязова И.Р., Умутбаев С.В.,  
Байтимеров А.Р., Магжанов Р.В.

**Введение.** В настоящее время всё чаще рассматриваются генетические факторы развития двигательных осложнений длительной леводопа-терапии у пациентов с болезнью Паркинсона (БП).

**Цель** — поиск взаимосвязи полиморфных вариантов генов нейротрансмиттерных систем и генов аномальной пластичности с развитием дискинезий и флуктуаций у пациентов с БП.

**Материалы и методы.** Для участия в исследовании был осмотрен 674 пациент со спорадической БП, принимающих препараты леводопы не менее 1 года до визита. Таким образом, наличие осложнений было оценено у 300 пациентов. Оценку леводопа-индуцированных осложнений проводили с использованием IV части шкалы MDS-UPDRS (часть А, оценка дискинезий, и часть В, оценка моторных флуктуаций).

В рамках генетического исследования было проведено генотипирование пациентов с БП и контрольной группы по локусам генов дофаминергической системы: рецептора DRD1 (rs4532), транспортера дофамина *SLC6A3* (rs393795), генов ферментов катехол-орто-метилтрансферазы *COMT* (rs4680) и моноаминоксидазы типа В *MAO-B* (rs1799836), а также генов других нейротрансмиттерных систем и аномальной пластичности — NMDA-рецептора *GRIN2A* (rs7192557 и rs8057394), аденозинового рецептора *ADORA2A* (rs2298383 и rs3761422), опиоидных рецепторов *MOR1* (A118G), мозгового нейротрофического фактора *BDNF* (rs6265), белка *HOMER1* (rs4704559).

Статистический анализ проводился с использованием пакета программ SPSS, линейного регрессионного анализа и однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA).

**Результаты.** Дискинезии были выявлены у 151 пациента (50,33%), моторные флуктуации — у 225 пациентов (75,0%). Распределение частот генотипов исследуемых полиморфных вариантов соответствовало равновесию Харди–Вайнберга ( $p > 0,05$ ).

Было показано, что пациенты с генотипами *rs393795*\*C/C и *rs393795*\*A/A гена транспортера дофамина *SLC6A3* имеют более низкие показатели по IV (А) части шкалы MDS-UPDRS, по сравнению с пациентами, гетерозиготами \*C/A по этому локусу ( $p = 0,037$ ; OR = 0,61; 95%CI 0,38–0,97).

Также была обнаружена ассоциация полиморфного варианта *rs6280* гена *DRD3* с выраженностью дискинезий по IV (А) части шкалы MDS-UPDRS (аддитивная генетическая модель, аллель *rs6280*\*C,  $p = 0,049$ ;  $\beta = -0,426$ , 95%CI -0,85 — -0,002) и с выраженностью двигательных осложнений в целом по всей IV части шкалы MDS-UPDRS (аддитивная генетическая модель, аллель *rs6280*\*C,  $p = 0,009$ ;  $\beta = -1,21$ , 95%CI -2,11 — -0,3).

**Заключение.** Транспортер и рецепторы дофамина, регулируя дофаминергическую трансмиссию, могут рассматриваться как возможные факторы генетического риска развития двигательных осложнений длительной леводопа терапии болезни Паркинсона. Несомненно, необходимо дальнейшее проведение исследований на больших выборках с целью подтверждения полученных результатов. Данное исследование будет продолжено.

## СЛУЧАЙ ПОСТГРАВИДАРНОГО ОСТЕОПОРОЗА

Алиханова Н.М., Аббосхужаева Л.С., Тахирова Ф.А., Акрамова Г.Г., Шакирова М.М.

**Введение.** Вызывает интерес случаи остеопороза неясной этиологии после недавнего родоразрешения.

**Материалы и методы.** Женщина 33 лет обратилась с жалобой на частые переломы костей обеих стоп (четыре раза за последний год) после рождения третьего ребенка. Для женщины это была четвёртая беременность, с ее слов, после рождения второго ребенка у неё отмечались боли в пояснице, которые усиливались при физической нагрузке (в 24 года).

**Результаты.** У пациентки уровень кальция был 2,37 ммоль/л, фосфора 1,25 ммоль/л, витамин Д — 20,07 нг/мл, паратгормон — 50,04 pg/ml, NTx — 79.74 nM BCE (норма 17–94 nM BCE), остеокальцин — 5,28 нг/мл (норма 6–43 нг/мл), щелочная фосфатаза — 60,0 U/l. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DEXA) показала, что Z-критерий 1–4 поясничных позвонков был равен –3,3, левого бедра был на уровне –2,2, шейки левого бедра –2,3, правого бедра –2,8, шейки правого бедра –2,0. Анализ полученных результатов показал, что маркёры резорбции были в пределах нормы, а маркёры формирования были ниже нормы, исходя из этого целесообразно было назначить терипаратид, но из-за отсутствия доступа к терипаратиду в нашей стране, мы назначили пациентке препарат кальция 1000 мг в сутки, остеогенон 6 таблеток в сутки, алендроновую кислоту 70 мг в неделю и витамин Д в дозе 300 000 МЕ. Повторно через 2,5 месяца все показатели оставались без изменений, за исключением витамина Д (20,07 → 34,89) и NTx (79,74 → 75,60), остеокальцин (5,28 → 2,93), щелочная фосфатаза тоже снизились (60 → 54). Далее больная была переведена на терапию терипаратид 20 мг подкожно 1 раз в день. Через 6 месяцев на фоне терапии терипартидом остеокальцин повысился с 2,93 до 13,82, такая же ситуация отмечалась в отношении щелочной фосфатазы (54 → 185). Показатели рентгенденситометрии также имели положительные сдвиги: Z-критерий 1–4 поясничных позвонков увеличился с –3,3 до –2,6, Z-критерий левого бедра –3,2 → 2,9, правого бедра –2,8 → 2,6. Исходя из положительных сдвигов в результатах лабораторных и функциональных исследований было рекомендовано продолжить терапию терипаратидом. Наблюдение за пациенткой продолжается.

**Заключение.** Беременность и лактационный период являются физиологичными для организма женщины, развитие остеопороза во время беременности и лактации, не обусловленного другими причинами требует проведения дальнейших исследований.

## АНАЛИЗ ГЕНО-ФЕНОТИПИЧЕСКИХ КОРРЕЛЯЦИЙ У БОЛЬНЫХ С НЕСОВЕРШЕННЫМ ОСТЕОГЕНЕЗОМ С МУТАЦИЯМИ В ГЕНАХ КОЛЛАГЕНА I ТИПА

Зарипова А.Р., Надыршина Д.Д., Хусаинова Р.И.

Незавершенный остеогенез (НО, МКБ-10 — 78Q) — это клинически и генетически гетерогенное орфанное наследственное заболевание соединительной ткани. По современной классификации заболевание подразделяется на 5 типов на основании фенотипических проявлений и молекулярного патогенеза. На сегодняшний день идентифицированы 25 генов, ответственных за развитие НО, но до сих пор продолжается поиск новых причинных генов.

С использованием массового параллельного секвенирования (NGS-технология) с последующей валидацией полученных результатов секвенированием по Сэнгеру проведен поиск патогенных изменений у 62 пациентов из 52 семей с НО из Республики Башкортостан.

В результате работы было обнаружено 27 мутаций в двух генах коллагена I типа (16 — в *COL1A1*, 11 — в *COL1A2*) у 42 пациентов из 32 семей, что составило 93,1% от числа всех выявленных мутаций. В гене *COL1A1* идентифицированы 7 нонсенс-мутаций, 2 мутации сайта сплайсинга, 5 мутаций сдвига рамки считывания и 2 миссенс-мутации, три из которых ранее не описаны в литературе. В гене *COL1A2* — 9 миссенс-мутаций, 1 мутация сдвига рамки считывания и 1 мутация сайта сплайсинга. 7 мутаций выявлены впервые. Мутации в генах коллагена I типа, приводящие к НО, принято подразделять на две группы: ведущие к уменьшению количества белка (количественные или гаплонедостаточности) и приводящие к структурным аномалиям белка (качественные или структурные). Большинство мутаций (87,5%) в гене *COL1A1*, выявленные у обследованных нами пациентов, оказались мутациями гаплонедостаточности, которые приводят к легкому течению заболевания. Напротив, в гене *COL1A2* частыми были структурные мутации — 81,8%. Все идентифицированные мутации в генах коллагена I типа были уникальными, за исключением двух мутаций (с.579delT и с.3076C > T) в гене *COL1A1*, каждая из которых обнаружена в двух неродственных семьях. Аутосомно-доминантное наследование было выявлено в 10 семьях, в 15 семьях мутации возникли de novo, в 7 семьях тип наследования установить не удалось.

В семьях с мутациями с.579delT, с.967G > T, с.1354-12G > A в гене *COL1A1* клиническая картина заболевания у пробандов и их родителей совпадали и приводили к 1 типу НО. Мутация с.3034G > A в гене *COL1A2* была идентифицирована у пробанда и его матери с 3 типом НО. Мутация с.3977A > G приводила к 4 типу НО, как у пробанда, так и у одного из родителей. Однако, у пациентов с мутациями с.1081C > T, с.2869C > T в гене *COL1A1* и с.1826G > A, с.2756G > A, с.2971G > C в гене *COL1A2* фенотипические проявления заболевания отличались в пределах одной семьи. Клинические проявления заболевания были тяжелее у детей по сравнению с родителями, что, вероятно, обусловлено неполной пенетрантностью данных патогенных изменений у родителей, либо наличием модифицирующих факторов у детей. Мутация с.579delT (p.Gly194ValfsX71) в гене *COL1A1* была обнаружена у двух неродственных пациентов, у которых наблюдались голубые склеры, множественные деформации, гипермобильность суставов. Кроме этого у одного пациента выявлена брахицефалия и дентиногенез. У двух пациентов с 1 типом НО были обнаружены мутации в обоих генах коллагена I типа: с.1197+5G > A в гене *COL1A2* в одном случае сочеталась с мутацией с.2869C > T в гене *COL1A1*, в другом случае — с мутацией с.579delT гена *COL1A1*.

Таким образом, мутации в генах коллагена I типа являются основной причиной НО у пациентов из Республики Башкортостан и приводят к клинической гетерогенности заболевания не только между неродственными семьями, но и внутри членов одной семьи.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ПРОЦЕДУРЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ И БЕЗ МОДУЛЯ CARTOFINDER.

Биганов Р.М., Суладзе В.Г., Кулумбегов Г.Р., Двали М.Л., Санакоева З.З.

**Введение.** В отделении хирургического лечения тахикардий НИИЦ ССХ им. Бакулева было отобрано 70 пациентов, прооперированных с периода 2020–2022 год с персистирующей формой фибрилляции предсердий ( 70% (n = 49 мужчин), (n = 21 женщин) 30%) с использованием навигационной системы CARTO 3, с применением дополнительного модуля CARTOFINDER и без него. Системный анализ историй болезней показал, что в одних случаях успешность в купирование приступа ФП при персистирующих формах, составляет от 28 %, в других до 63 %.

**Цели.** Определить зависимость между показателями инструментальных методов диагностики способствующих снижению эффективности процедуры РЧА, а так же дать сравнительную характеристику эффективности радиочастотной абляции в купировании приступа персистирующих форм ФП с использованием модуля CARTOFINDER и без него. Оценить роль роторов в поддержании патогенеза ФП.

**Методы.** Был проведен ретроспективный анализ баз данных пациентов прооперированных с использованием навигационной системой CARTO 3, с последующим детальным анализом дополнительных и инструментальных методов исследования.

**Результаты.** Оценка показателей ЭхоКГ у всех пациентов показал, что у большинства пациентов с персистирующими формами ФП имеется значительная дилатация левого предсердия. Интерпретация показателей ЛП методом МСКТ позволила оценить объем ЛП, который у большинства пациентов составил  $188,5 \pm 22,3$  мл. В 47 наблюдениях выявлена дисфункция МК представленная недостаточностью 2 степени. Все пациенты были разделены на две группы по 35 человек. Всем больным была проведена процедура РЧА с использованием навигационной системы CARTO 3, с проведением высокоплотного картирования электродом Pentareu NAV. В первую группу вошли пациенты которым во время проведения процедуры был применен модуль CARTOFINDER, во вторую пациенты которым данная технология не использовалась. Эффективность в купировании приступа в первой группе составила 57,14% (n = 20), во второй 37,14% (n = 13).

**Выводы.** Значительное увеличение объемов левого предсердия при персистирующих формах ФП является прогностически неблагоприятным фактором снижающим эффективность в купировании приступа ФП. Прогрессирование аритмогенной кардиомиопатии миокарда, способствует увеличению степени недостаточности клапанного аппарата сердца, что в свою очередь ведет к снижению эффективности процедуры РЧА при персистирующих формах ФП. Сравнительная характеристика эффективности процедуры РЧА у пациентов прооперированных с использованием модуля CARTOFINDER показала увеличение в успехе купирования приступа ФП, что повышает эффективность в поддержании синусового ритма и эффективности операции. Роторная активность является одной из ведущих механизмов в патогенезе ФП, детальная визуализация последней с помощью модуля CARTOFINDER является методом позволяющим повысить эффективность в хирургическом лечении при персистирующих формах ФП.

## РАЗРАБОТКА КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОСТЕОПОРЕТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ

Ялаев Б.И., Тюрин А.В., Хусаинова Р.И.

**Актуальность.** Травматичные переломы являются осложнением остеопороза у мужчин и женщин старше 45 лет и ложатся огромным бременем на систему современного здравоохранения. Актуальным является прогнозирование риска переломов до их развития, выявляя генетическую предрасположенность к остеопорозу. Нами разработаны чувствительные и специфичные модели прогнозирования первичного остеопороза у мужчин и женщин на основе комплексного анализа клинических факторов и полиморфных вариантов гена остеопротегерина, генов микроРНК и сайтам связывания микроРНК в таргетных генах, участвующих в регуляции костного метаболизма и костного ремоделирования.

**Цель исследования.** Разработка комплексных прогностических моделей остеопоретических переломов и низкого уровня минеральной плотности костной ткани на основе анализа клинико-генетических предикторов у женщин и мужчин из Волго-Уральского региона России.

**Материалы и методы.** В исследовании были использованы образцы ДНК 1463 индивидов, проживающих в Республике Башкортостан и Свердловской области: 987 женщин постменопаузального возраста ( $61,9 \pm 7,9$ ) и 476 мужчин старше 45 лет ( $62 \pm 10,8$ ). Выделение ДНК проводили методом фенольно-хлороформной экстракции (Mathew, 1984). Реакцию амплификации полиморфных локусов проводили с использованием конкурентной аллель-специфической ПЦР в реальном времени и технологии KASP-генотипирования. Построение моделей осуществлено с использованием регрессионного и ROC-анализа. Использован пакет программ статистического анализа Statistica 10.0.

**Результаты.** Получены модели прогнозирования риска развития переломов шейки бедра у женщин, в которую вошли полиморфные варианты rs1054204 (*SPARC*), rs2073617 (*OPG*) и продолжительность менопаузы. Модель отличалась достаточной чувствительностью, специфичностью и предсказательной ценностью ( $AUC = 0,909$ ). Получена модель прогнозирования риска развития переломов шейки бедра у мужчин, в которую вошли варианты генов *OPG*, *SOX9*, *ZNF239* и уровень МПКТ шейки бедра ( $AUC = 0,859$ ). Также получена статистически значимая модель прогнозирования риска развития переломов поясничного отдела позвоночника у мужчин. Известно, что перелом данной локализации является одним из типичных клинических манифестаций остеопороза у мужчин и может длительно протекать без выраженной симптоматики, поэтому важно выявить его генетические маркеры. В модель вошли полиморфные варианты rs3102734 ( $k = 5,3$ ,  $p = 0,014$ ) и rs2073617 ( $k = 4,17$ ,  $p = 0,047$ ) гена *OPG*, rs1712 гена *FBXO5* ( $k = -2,9$ ,  $p = 0,023$ ), а также уровень МПКТ поясничного отдела позвоночника ( $k = 6,81$ ,  $p = 0,0005$ ). Данная модель отличается наибольшей предсказательной ценностью ( $AUC = 0,932$ ).

**Заключение.** Разработаны клинические и клинико-генетические модели прогнозирования переломов и низкого уровня МПКТ у мужчин и женщин с первичным остеопорозом из Волго-Уральского региона России.

## ИДЕНТИФИКАЦИЯ ЭТНОСПЕЦИФИЧНЫХ МУТАЦИЙ В ГЕНЕ *ATP7B* У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА

Байбазаров Р.Р., Карунас А.С., Сайфуллина Е.В., Магжанов Р.В., Хуснутдинова Э.К.

**Введение.** Болезнь Вильсона-Коновалова (БВК) — аутосомно-рецессивное полисистемное заболевание, связанное с нарушением медно-белкового обмена и вызванное мутациями в гене *ATP7B*. Спектр мутаций в гене *ATP7B* достаточно разнообразен, каждая популяция имеет характерные часто встречающиеся мутации и множество редких мутаций. В связи с выраженной межэтнической гетерогенностью, для определения приоритетных для скрининга мутаций гена *ATP7B* в конкретном регионе и этнической группе, необходимо учитывать их спектр и частоту, характерные для данного этноса. Целью настоящей работы являлся анализ частоты встречаемости этноспецифичных мутаций в гене *ATP7B* у пациентов с БВК из Республики Башкортостан.

**Материалы и методы.** Материалом для исследования служили образцы ДНК пациентов с БВК из 56 семей русской, татарской, башкирской и смешанной этнической принадлежности, проживающих в Республике Башкортостан (РБ). Поиск изменений нуклеотидной последовательности гена *ATP7B* проводился методом HRM-анализа и секвенирования по Сэнгеру.

**Результаты.** Идентифицирована 21 мутация в гене *ATP7B*, две из которых (с.3556+1G > T и с.[3942delCA;3947delG]) были впервые обнаружены у индивидов татарской этнической принадлежности, позже выявлены у башкир, больных БВК. Наиболее распространенной среди пациентов с БВК различной этнической принадлежности из РБ является мутация p.His1069Gln в 14-м экзоне гена *ATP7B*, которая встречается в общей выборке больных с частотой 42,86%, сходной с таковой в европейских популяциях. Этноспецифичными и регионспецифичными для РБ оказались мутации с.3556+1G > T в 16-м интроне гена *ATP7B* и с.[3942delCA;3947delG] в 19-м экзоне гена *ATP7B*. Эти мутации встречались в исследованной выборке только у пациентов с БВК татарской и башкирской этнической принадлежности. Мутация сайта сплайсинга с.3556+1G > T обнаружена в гетерозиготном состоянии у пациентов из шести семей с БВК: с частотой 14,71% на хромосомах татарского происхождения, 8,33% — на хромосомах башкирского происхождения. Мутация с.[3942delCA;3947delG] в 19-м экзоне гена *ATP7B* выявлена в гомозиготном состоянии у двух больных (1-го больного татарской этнической принадлежности и 1-го больного смешанного происхождения (тат./баш.)), в четырех семьях — в компаунд-гетерозиготном состоянии с мутацией p.His1069Gln. Частота данной мутации на хромосомах башкирского происхождения составила 25,0%, татарского происхождения — 18,18%. У пациентов русской этнической принадлежности из РБ данные мутации идентифицированы не были.

**Выводы.** Обнаружены выраженные межэтнические различия спектра и частоты мутаций в гене *ATP7B* у пациентов с БВК различной этнической принадлежности. Определение этноспецифических и региональных особенностей спектра мутаций в гене *ATP7B* позволит оптимизировать, упростить и удешевить молекулярно-генетическую диагностику БВК в различных регионах РФ.



## ОПРЕДЕЛЕНИЕ РЕОРГАНИЗАЦИИ РАБОЧИХ СЕТЕЙ ПОКОЯ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Лепёхина А.С., Поспелова М.Л., Ефимцев А.Ю., Алексеева Т.М., Труфанов Г.Е.

**Введение.** Разработка общепринятой методики диагностики и лечения, нейровизуализационной объективизации и определения состояния функциональных связей головного мозга у пациентов с хронической головной болью напряжения является актуальной проблемой. С помощью функциональной магнитно-резонансной томографии в покое возможно определение изменений коннектома, которые возникают на фоне лечения пациентов с данной патологией.

**Цель исследования.** Определить реорганизацию функциональных связей головного мозга у пациентов с хронической головной болью напряжения на фоне лечения с применением остеопатической коррекции.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 36 пациентов (ср. возраст  $31 \pm 6,4$  лет) с хронической головной болью напряжения. Выполнена функциональная МРТ в покое в 2 временных точках: до, и через 10 минут после проведения остеопатической манипуляции. Статистическую обработку и оценку результатов данных исследования проводили при помощи программного пакета CONN v.18, который служит для определения взаимосвязей между различными отделами головного мозга, структуры различных сетей покоя и рабочих функциональных сетей. Использовали метод анализа на основе выбора зоны интереса.

**Результаты.** При выполнении межгруппового статистического анализа и сравнении функциональной коннективности головного мозга в покое в первой и второй временных точках и выборе медиальной префронтальной коры в качестве зоны интереса были выявлены изменения. В левом полушарии отмечалось усиление положительной функциональной связи со скорлупой и ослабление отрицательной функциональной связи с верхней левой теменной областью, в правом полушарии определено усиление положительной функциональной связи с правой парагиппокампальной извилиной ( $p < 0,005$ ).

**Выводы.** Применение остеопатической коррекции вызывает реорганизацию функциональной коннективности головного мозга. Данное исследование является пилотным и проводится анализ в 3-й временной точке, после курса медикаментозного лечения в сочетании остеопатической коррекцией, определенной в индивидуальном порядке для каждого пациента. Полученные данные могут стать основой для определения влияния разных методов лечения на реорганизацию коннектома головного мозга, в частности сочетание стандартной медикаментозной терапии с остеопатической коррекцией.

## МАРКЁРЫ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ БЕССИМПТОМНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ: ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Тарасов А.А., Бабаева А.Р.

**Целью** исследования являлась разработка алгоритма стратификации 5-тилетнего риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (ОКС, фатальный и нефатальный ИМ, мозговой инсульт, развитие фибрилляции предсердий) у лиц с подтвержденным инструментальными методами бессимптомным атеросклерозом (БАС), не имеющих сопутствующих ССЗ и не страдающих СД, на основе анализа традиционных факторов риска и маркёров иммунного воспаления.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 114 лиц с БАС. Исходно оценивались традиционные факторы риска (пол, возраст, индекс курения, уровень общего холестерина, уровень САД, наличие абдоминального ожирения (АО) и уровень вч-СРБ) и при помощи ИФА определялись циркулирующие маркёры иммунного воспаления (ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, суммарных антител к коллагену I и III типа, антител к сульфатированным гликозаминогликанам (сГАГ) и к гиалуроновой кислоте (ГК)). При помощи кластерного анализа определялся вклад традиционных факторов риска и маркёров иммунного воспаления в достижение больными конечных точек (ОКС, фатальный и нефатальный ИМ, мозговой инсульт, развитие фибрилляции предсердий) с последующим определением при помощи ROC-анализа наиболее эффективных показателей, вычислением дискриминационного значения и построением прогностической модели на основе профиля традиционных ФР с включением в данную модель показателей циркулирующих маркёров ЭД и иммунного воспаления в качестве дополнительных реклассификаторов. Для сравнительной оценки эффективности использовались такие показатели как RR, CI, HR и NNT.

**Результаты.** По результатам кластерного анализа при БАС наибольший вклад в развитие неблагоприятных сердечно-сосудистых событий вносили такие классические факторы риска как возраст, индекс курения (ИК) и абдоминальное ожирение; среди циркулирующих маркёров ЭД и иммунного воспаления — уровни ИЛ-1 $\beta$ , суммарных антител к коллагену I и III типов, антител к сГАГ и к ГК. По результатам ROC-анализа все классические факторы риска подтвердили свою эффективность (возраст с дискриминационным значением 57 лет, индекс курения с дискриминационным значением 15 пачко x лет и наличие абдоминального ожирения). Среди маркёров ЭД и иммунного воспаления эффективность подтвердили уровни аутоантител к ГК (дискриминант 1,82 U), суммарных антител к коллагену I и III типов (дискриминант 0,23 мкг/мл), сывороточная концентрация антител к сГАГ (дискриминант 1,7 U) и уровень ИЛ-1 $\beta$  (дискриминант 66 пг/мл). Нами установлено, что при БАС возраст старше 57 лет ассоциирован с 2,5-кратным (RR 2,53) увеличением 5-тилетнего риска неблагоприятных сосудистых событий при NNT 7,9; ИК более 15 пачко x лет — с 3,5-кратным (RR 3,50) достоверным увеличением риска при NNT 5,6, а наличие АО — с более чем 6-кратным (RR 6,92) увеличением риска при NNT 6,1. Профиль традиционных факторов риска при определенных нами дискриминационных значениях достоверно выявлял лиц с RR 4,82 (CI 2,00–11,61) при NNT 3,3.

Сывороточная концентрации аутоантител к ГК, превышающая 1,82 U, была ассоциирована с более чем 7-кратным (RR 7,51) достоверным увеличением риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при NNT 4,5. Концентрации суммарных антител к коллагену I и III типов более 0,23 мкг/мл была ассоциирована с более чем 8-кратным (RR 8,33) достоверным увеличением риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при NNT 3,4. Концентрации аутоантител к сГАГ более 1,7 U, была ассоциирована с более чем 5-кратным (RR 5,14) достоверным увеличением 5-тилетнего риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при NNT 4,3. Содержание ИЛ-1 $\beta$  в сыворотке, превышающее 66 пг/мл, было

ассоциировано с более чем 2-кратным (RR 2,82) достоверным увеличением риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий при NNT 7,0. При включении в профиль традиционных факторов риска показателя антител к ГК выявляются лица с RR 6,6 (CI 3,01–14,51), NNT 2,0 и HR 1,40. При включении в профиль традиционных факторов риска показателя суммарных антител к коллагену выявляются лица с RR 7,28, CI (3,38–15,69) при одновременном снижении показателя NNT до 1,8 и HR 2,06. При включении в уровня ИЛ-1 $\beta$  выявляются лица с RR 8,50, CI (3,91–18,47), показателем NNT 1,7 и HR 2,00. При включении в профиль показателя уровня аутоантител к сГАГ выявляются лица с RR 7,14, (CI 3,19–15,97), показателем NNT 2,0 и HR 0,95.

**Выводы.** С целью выявления пациентов экстремального риска при БАС к профилю традиционных факторов риска, включающему возраст, ИК с определенными нами дискриминационными показателями, и наличие АО с практической точки зрения в качестве рекласификаторов наиболее эффективно использовать уровень ИЛ-1 $\beta$  (дискриминант 66 пг/мл; HR 2,0) и уровень суммарных а-К (дискриминант 0,23 мкг/мл; HR 2,1) как показателей с наилучшими аналитическими характеристиками.

## CLOSE THE LOOP: ПРИМЕНЕНИЕ СИСТЕМ ИСКУССТВЕННОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Черная М.Е.

**Введение.** Создание искусственной поджелудочной железы (ИПЖ) — одно из высокотехнологичных направлений современной диабетологии в лечении сахарного диабета (СД) 1 типа. Так, ИПЖ — система, включающая инсулиновую помпу, систему мониторинга глюкозы и алгоритм автоматического расчета доз инсулина. В зависимости от степени автоматизации подачи инсулина выделяют несколько классов систем ИПЖ:

1. Инсулиновая помпа, связанная с системой непрерывного мониторинга глюкозы (sensor-augmented pump).

2. Инсулиновая помпа, автоматически корректирующая базальную скорость подачи инсулина.

3. Инсулиновая помпа с функцией автоматической коррекции базальной скорости подачи инсулина и возможностью автоматического микроболусного введения инсулина.

4. Инсулиновая помпа с полностью автоматической подачей инсулина.

На данный момент наибольшей степенью автоматизации подачи инсулина обладают официально зарегистрированные за рубежом и одобренные FDA инсулиновые помпы Medtronic MiniMed 780G и Tandem t:Slm x2, которые относятся к 3 классу ИПЖ. Тем не менее, с учетом низкой доступности таких устройств пациенты в России самостоятельно устанавливают себе системы ИПЖ кустарного производства — системы закрытой петли (closed loop system). Они включают в себя инсулиновую помпу, монитор глюкозы и алгоритм расчета доз инсулина, загруженный в смартфон.

**Клинический случай.** Пациентка Р., 27 лет. СД 1 типа с 1999 г. (с возраста 5 лет), на базис-болусной инсулинотерапии. Переход на помповую инсулинотерапию в 2013 г. С 2018 г. — постоянное использование системы непрерывного мониторинга глюкозы. Уровни HbA1c до 2018 г. в пределах 7,3–8,6%.

Состояние гликемического контроля на ноябрь 2018 г. HbA1c от 02.11.2018 г. — 7,9%. Пациентка отмечала 3–4 легкие гипогликемии (3,0–3,9 ммоль/л) в неделю и периодические ночные гипогликемии (до 2–3 раз в неделю). Показатели вариабельности гликемии: SD 3,4 ммоль/л, индекс постпрандиальной гликемии MAGe — 2,64 ммоль/л, индекс лабильности гликемии LI — 14,3 (ммоль/л)<sup>2</sup>/ч, время в целевом диапазоне гликемии TIR — 62%.

Переход на помповую инсулинотерапию методом закрытой петли пациентка осуществила самостоятельно в январе 2019 г. по собственной инициативе — в связи с недостижением целевых показателей гликемического контроля.

Состояние гликемического контроля на апрель 2019 г. Спустя 3 месяца непрерывного применения помповой инсулинотерапии методом закрытой петли уровень HbA1c от 8.04.2019 г. — 6,7%. Пациентка отмечает снижение частоты и длительности гипогликемических состояний, в том числе ночных. SD — 1,9 ммоль/л, индекс постпрандиальной гликемии MAGe — 2,07 ммоль/л, индекс лабильности гликемии LI — 9,9 (ммоль/л)<sup>2</sup>/ч, время в целевом диапазоне гликемии TIR — 84%.

**Обсуждение.** Самостоятельное применение системы закрытой петли было ассоциировано с улучшением гликемического контроля и уменьшением частоты гипогликемических состояний. Целесообразно исследование эффективности и безопасности применения систем закрытой петли для улучшения гликемического контроля пациентов с СД 1 типа.

## ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ ВЕЗИКУЛЫ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ

Золотова Е.А., Пищулов К.А., Жиленкова Ю.И., Мельничникова О.С.,  
Сироткина О.В., Пальцев А.А., Симакова М.А.

**Введение.** Венозные тромбозоэмболические события (ВТЭО) являются частым осложнением у пациентов со злокачественными образованиями ЦНС и занимают третье место в структуре смертности. При изучении особенностей патогенеза тромбозов большое внимание сегодня уделяется активации тромбоцитов, результатом которой является тромбоцитопения, характерная для этих больных. Показана роль подопланина в активации тромбоцитов, при этом остается открытым вопрос механизма реализации его эффекта, вероятно реализующегося с помощью внеклеточных везикул периферической крови. Таким образом представляется актуальным изучение профиля внеклеточных везикул с целью уточнения патогенеза ВТЭО и оптимизации стратификации риска тромбозов у больных с глиомами.

**Материалы и методы.** В пилотное исследование были включены 11 пациентов (5 мужчин, 6 женщин; средний возраст 61 [47,0; 64,0] лет) нейрохирургических отделений ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» с предварительным диагнозом злокачественное новообразование головного мозга. Группу контроля составили 10 здоровых доноров (5 мужчин, 5 женщин; средний возраст 48 [40,1; 53,8] лет). Все участники подписали добровольное информированное согласие. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом в соответствии с Хельсинской декларацией. Всем пациентам назначался клинический анализ крови (Cell-Dyn Ruby Abbott, США), был измерен уровень С-реактивного белка (Cobas 2000, Roche Diagnostics, Франция) и D-димера (STA-compact, Diagnostica Stago SAS, Франция). Выделение внеклеточных везикул производили с помощью коммерческого набора Echo-FACS (HansaBioMed Life Sciences, Эстония) в соответствии с протоколом производителя. Количество внеклеточных везикул различного клеточного происхождения анализировали с помощью проточной цитометрии (CytoFlex B4-R2-V2, Beckman Coulter, США) с использованием флуоресцентно меченых антител к поверхностным маркерам клеток: CD41 (тромбоциты), CD45 (лейкоциты), CD235a (эритроциты) и CD105 (эндотелиоциты). Функциональная активность частиц измерялась в тесте генерации тромбина (ТГТ). Статистическая обработка результатов проводилась в программе SPSS 10.0.

**Результаты.** У 7 включенных пациентов был подтвержден диагноз глиомы, глиобластома встречалась в 85 % случаев. В обследованной группе уровень D-димера был выше, чем у контрольной группы (0,46 [0,38; 1,85] мкг/мл FEU и 0,36 [0,27; 0,40] мкг/мл FEU,  $p = 0,03$ , соответственно). У пациентов с глиобластомой наблюдалось увеличение уровня везикул тромбоцитарного (CD41+) происхождения относительно группы контроля (44,3 [40,5; 52,] % и 27,2 [22,9; 31] %,  $p = 0,002$ , соответственно). Также было показано увеличение процента микрочастиц эндотелиального (CD105+) происхождения относительно здоровых доноров (5,4 [4,8; 7,8] % и 1,9 [1,5; 2,8] %,  $p = 0,0003$ , соответственно). В ТГТ наблюдалась тенденция к увеличению пика и скорости тромбинообразования в группе относительно контроля ( $p = 0,06$ ).

**Выводы.** Увеличение уровня внеклеточных везикул тромбоцитарного и эндотелиального происхождения может лежать в основе механизма активации системы гемостаза.

Работа выполнена в рамках гранта из Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (соглашение № 075-15-2020-901).

## НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ КУШИНГА

Эргашева Ш.Э., Наримова М.И., Наримова Г.Д.

Нарушение метаболизма глюкозы, которое часто приводит к развитию сахарного диабета (СД), является частым осложнением хронического воздействия избытка экзогенных и эндогенных глюкокортикоидов (ГК) и играет важную роль в повышении заболеваемости и смертности пациентов с синдромом Кушинга (СК).

**Цель работы.** Изучить нарушение углеводного обмена (НУО) и инсулинорезистентность (ИР) больных с АКТГ зависимым СК.

**Материалы и методы исследований.** Изучены особенности НУО у больных с СК, обратившихся в Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии (г.Ташкент) в 2020–2021 гг. Средний возраст пациентов составил  $33,48 \pm 1,17$  года. Всем больным проводились гормональные исследования крови (определение уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ), ритма секреции кортизола, кортизол суточной мочи, инсулин), выполнялся пероральный глюкозотолерантный тест. Для оценки инсулинорезистентности использовали индекс НОМА-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance).

**Результаты исследований.** Анализ гормонального спектра до лечения: утренний и ночной кортизол  $895,9 \pm 43,2$  и  $697,4 \pm 39,7$  нмоль/л; кортизола суточной мочи  $368,1 \pm 20,9$ ; АКТГ  $66,8 \pm 4,6$  нг/мл; инсулин  $15,5 \pm 0,6$  мМе/мл.

Нарушение метаболизма глюкозы до лечения выявлено у 106 больных (31,93%); из них НТГ у 23 больных (6,84%), СД — у 79 больных (23,8%), НГН у 4 больных (1,2%). По этиологическому фактору пациенты были распределены на две группы: с АКТГ-зависимым СК ( $n = 89$ ) из них АКТГ-эктопированный СК -3 случая и АКТГ-независимым СК ( $n = 14$ ). До сегодняшнего дня из них 31 пациента умерли. После лечения СД выведен у 29 больных (8,73%).

Анализ инсулинорезистентности по индекс НОМА-IR —  $4,6 \pm 0,2$ . Средние значения показатели углеводного обмена (глюкоза венозная натощак —  $5,7 \pm 0,4$  ммоль/л, глюкоза венозная через 2 часа после 75 гр глюкозы —  $7,9 \pm 0,4$  ммоль/л, гликированный гемоглобин —  $5,7 \pm 0,28\%$ ). Нарушение метаболизма глюкозы до лечения было у 22 больных (32,3%); из них НТГ у 9 больных (15,3%), СД — у 11 больных (18,4%), в то время как НГН у 2 больных (3,4%). Уровень инсулинорезистентности был высоким (Индекс НОМА-IR  $> 2,77$ ) до лечения и возрастал зависимости от индекс масса тела. С целью подавления инсулинорезистентности к основному лечению добавлен препарат метформин в дозе 1000-3000 мг в сутки. После проведенных лечебных мероприятий пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа 42 больных (72%) в стадии ремиссии, 2 группа 16 пациентов с гиперкортизолемией у которых не достигнуто ремиссия заболевания или наблюдался рецидив болезни). Анализ после лечения: в 1 группе утренний и ночной кортизол составил  $403,8 \pm 52,1$  и  $229,2 \pm 39,1$  нмоль/л; кортизол суточной мочи  $145,6 \pm 19,8$  нмоль/л; Анализ после лечения: 1 группе утренний и ночной кортизол  $403,8 \pm 52,1$  и  $229,2 \pm 39,1$  нмоль/л; кортизола суточной мочи  $145,6 \pm 19,8$ ; АКТГ  $30,6 \pm 10,4$  нг/мл; инсулин  $12,3 \pm 0,8$  мМе/мл. Средние значения показатели углеводного обмена (глюкоза венозная натощак —  $4,7 \pm 0,4$  ммоль/л, глюкоза венозная через 2 часа после 75 гр глюкозы —  $6,8 \pm 0,6$  ммоль/л, гликированный гемоглобин —  $5,4 \pm 0,3\%$ ). Индекс НОМА-IR  $-1,8 \pm 0,2$ . У 2 группе утренний и ночной кортизол  $811,7 \pm 52,2$  и  $578,1 \pm 31,1$  нмоль/л; кортизол суточной мочи  $321,6 \pm 19,8$ ; АКТГ  $73,4 \pm 10,4$  нг/мл; инсулин  $26,7 \pm 0,8$  мМе/мл. Средние значения показатели углеводного обмена (тощаковый и постпрандиальная гликемия  $7,2 \pm 0,4$  и  $9,5 \pm 0,6$  ммоль/л, гликированный гемоглобин —  $6,7 \pm 0,3\%$ ). Индекс НОМА-IR  $-4,1 \pm 0,3$ . Нарушение метаболизма глюкозы после лечения у 10 больных (16,9%); из них НТГ у 1 больного (1,7%), СД — у 9 больных (15,2%).

**Заключение.** Различные НУО напрямую связаны с активностью заболевания, но при этом давность и агрессивность заболевания являются факторами способствующими возникновению необратимых углеводных нарушений даже при достигнутой ремиссии у пациентов с СК.

## АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

### А

Аббосхужаева Л.С. 188  
Агладзе К.И. 163, 166  
Азизян В.Н. 154  
Айвазьян С.А. 32  
Акифьева Е.И. 174  
Акрамова Г.Г. 188  
Александрова Н.В. 145  
Алексеева Т.М. 193  
Алиханова Н.М. 188  
Андреева Е.М. 47  
Анкудинов А.С. 148  
Анопова А.Д. 150  
Антошина Т.И. 110  
Апресян А.Ю. 131  
Арусланова О.Р. 81  
Архипов М.В. 93  
Асадуллина Д.Д. 185  
Асеева Ю.И. 38  
Ахмадеева Г.Н. 187  
Ахобадзе М.В. 85  
Аюпова Г.Р. 176

### Б

Бабаева А.Р. 194  
Бабенко А.Ю. 129  
Бабокин В.Е. 26  
Баграев Н.Т. 125  
Бадтиева В.А. 41  
Бадтиева В.А. 50  
Баев М.С. 118  
Бажутина А.Е. 91  
Базылев В.В. 42  
Байбазаров Р.Р. 192  
Байтимеров А.Р. 187  
Балабанович Т.И. 54  
Баранович В.Ю. 33  
Барсуков А.В. 82  
Беляева О.Д. 92  
Бердибеков Б.Ш. 55  
Беркович Г.В. 159  
Беркович О.А. 92  
Бермишева М.А. 185  
Биганов Р.М. 36, 53, 57, 60, 64, 190  
Бобровский А.В. 161  
Бобылева И.В. 31  
Бобылева Т.А. 31, 35  
Богданов А.Г. 38  
Богданович Е.Р. 89  
Божко Я.Г. 93  
Божокин С.В. 51  
Бойко С.Л. 90  
Бойцов А.С. 87  
Болдуева С.А. 20, 157, 165  
Борисевич А.С. 90  
Борвокова Е.И. 62, 72

Бородай А.А. 134  
Бородулина Н.А. 81  
Бреговская А.В. 103, 175  
Брыкля Е.В. 40  
Брюханова И.А. 88  
Бубешко Д.А. 46, 115  
Буккиева Т.А. 127  
Булаева Н.И. 55  
Буллер А.И. 97  
Бурзак Н.А. 147  
Бурсов А.И. 109  
Буслаева С.И. 32  
Бшарат Х.А. 38  
Быкова Е.С. 135

### В

Вагапова Г.Р. 169  
Вагапова Н.Н. 172  
Вайкин В.Е. 75  
Вандер М.А. 78  
Варягина Т.Н. 30  
Васильева Е.Ю. 127  
Васильева М.Ю. 160  
Васичкина Е.С. 87  
Васюкова Е.А. 150  
Ваулина Д.Д. 174  
Вахрушев А.Д. 47, 101  
Вирстюк Ю.В. 22, 23, 28  
Власова А.О. 186  
Волкова Н.И. 108  
Воропаева Л.С. 150  
Воротилов А.В. 174

### Г

Гайдукова Н.А. 43, 45, 49  
Галагудза М.М. 96  
Галати Дж. 19  
Галкина М.И. 120  
Ганенко Л.А. 108  
Гарина А.А. 171  
Гарькина С.В. 73, 74, 78  
Гасымова Н.З. 48, 94  
Гатиятуллин Р.Ф. 186  
Гвинианидзе М.В. 50  
Генералов С.И. 184  
Германов А.В. 18, 19  
Германова О.А. 18, 19  
Гилязова Г.Р. 185  
Гилязова И.Р. 185, 187  
Гладкова Н.Д. 172  
Глуховской Д.В. 82  
Годзоева А.О. 173  
Головатюк К.А. 135  
Головатюк К.А. 136  
Голухова Е.З. 55  
Горбунова Е.В. 84, 88

Гордеев М.Л. 178, 179  
Гордеева М.С. 27  
Горшенин К.Г. 32  
Григорьев А.Ю. 153, 154  
Гридин А.Н. 37  
Гринева Е.Н. 103, 135, 159, 175  
Громова О.И. 55  
Грубенко Г.А. 179  
Гурьева Е.С. 71

### Д

Двали М.Л. 36, 57, 60, 190  
Демарин О.И. 75  
Демчук О.В. 13  
Дешко М.С. 89, 90  
Дешко Т.А. 89, 90  
Джидзалова Д.Х. 55  
Дзаурова Х.М. 61  
Дзеранова Л.К. 152, 153, 154, 164  
Дмитриев А.В. 150  
Докучаев А.Д. 91  
Дорофеев А.И. 82  
Дружкова Н.Б. 169  
Дуванова С.П. 84  
Дундуа Г.Г. 43, 45, 49  
Дурманов С.С. 42  
Дячук В.А. 146, 147

### Е

Евдокимов Д.С. 20  
Евтушенко А.Е. 85  
Егоров Д.В. 29  
Емельянова К.Е. 82  
Ермолаева Т.Н. 26  
Ермоленко Е.И. 150  
Ефимцев А.Ю. 127, 193

### Ж

Жарый С.В. 97  
Жигачёва Е.А. 35, 40  
Жиленкова Ю.И. 130, 137, 141, 197  
Жиляева Т.В. 168  
Жоров Б.С. 87  
Забродская Ю.М. 113, 114  
Загидуллин Ш.З. 186  
Загородникова К.А. 165  
Зайцева А.К. 87  
Запрягаев Ю.В. 116  
Зарипова А.Р. 189  
Засим Е.В. 105  
Зенин С.А. 24  
Золотова Е.А. 130, 137, 141, 197  
Зубарев С.В. 76, 91  
Зуева Е.Б. 143  
Зыбин Д.И. 163

**И**

Иваницкий Э.А. 83  
 Иванов В.С. 12  
 Иванов В.С. 14  
 Иванова Е.А. 185  
 Иванова Ю.М. 50  
 Ивашенко О.В. 154  
 Ивкин Д.Ю. 174  
 Иоутси В.А. 164  
 Искендеров Б.Г. 66, 67, 69, 70  
 Исмагулова К.А. 181  
 Иуотси В.А. 152  
 Ишбулатов Ю.М. 63  
 Ищенко О.В. 184

**К**

Калинин А.И. 163  
 Калинина О.В. 155  
 Калсеидова К.Ш. 171  
 Камалова В.Ф. 155, 167  
 Каменев А.В. 78  
 Карабут М.М. 172  
 Караваяев А.С. 62, 63, 72  
 Карев Е.А. 73, 74, 178, 179  
 Каронова Т.Л. 135, 136, 149,  
 150, 159

Карпов А.А. 174  
 Карпова Д.В. 73, 74  
 Карунас А.С. 186, 192  
 Касьянов Е.Д. 161, 168  
 Катамадзе Н.Н. 152, 153, 164  
 Кацобашвили И.А. 102  
 Кваша Б.И. 36  
 Кибитов А.А. 161  
 Кибитов А.О. 161  
 Киреев Ш.У. 167  
 Кириенко М.В. 34  
 Киселев А.Р. 72  
 Кислухин В.В. 107  
 Кислухина Е.В. 107  
 Клячкин Л.Е. 125  
 Коваленко А.Н. 112  
 Козлов А.В. 42  
 Колодина Д.А. 92  
 Кондори Леандро Э.И. 47, 98  
 Кононенко О.В. 24  
 Константинова И.В. 12, 14  
 Коробченко Л.Е. 47  
 Костарева А.А. 87  
 Кострова М.Д. 65  
 Котанова Е.С. 52  
 Котова Е.В. 89  
 Кошева Е.Г. 47  
 Краева Н.В. 25  
 Красникова В.В. 127  
 Краснопеев Ю.И. 127  
 Кузнецов С.С. 172

Кузнецова И.А. 172  
 Кулмурадов А.Б. 120  
 Кулумбегов Г.Р. 36, 53, 56, 57,  
 58, 60, 64, 190  
 Куриляк М.М. 65

**Л**

Лавренова Н.С. 150  
 Лагутина Д.И. 136  
 Лебедев Д.С. 47, 48, 73, 74, 76,  
 78, 91, 94  
 Лебедева В.К. 48, 78, 91, 94  
 Лебедева Н.Б. 117  
 Леонова Н.М. 41  
 Лепендин С.О. 40  
 Лепёхина А.С. 193  
 Липская М.В. 40  
 Лискина А.С. 110  
 Логинова М.В. 185  
 Лутцева О.И. 90  
 Лыченко С.В. 71  
 Любимцева Т.А. 48  
 Любимцева Т.А. 78  
 Любимцева Т.А. 91, 94  
 Любкина Е.В. 36  
 Любкина Е.В. 52, 56, 57, 58, 59, 60

**М**

Магжанов Р.В. 187, 192  
 Мазин В.И. 178  
 Мазо Г.Э. 161, 168  
 Макарова В.И. 25  
 Макарычева О.В. 43, 45, 49  
 Малашичева А.Б. 178  
 Малашичева А.Б. 179  
 Мамчур С.Е. 84, 88  
 Маринин В.А. 76  
 Марков Н.С. 93  
 Мартянова М.В. 126  
 Маслова Е.В. 85  
 Матвеев Г.А. 162  
 Матвеева А.М. 104  
 Маханова А.М. 127  
 Мацинашвили Г.Р. 58  
 Мацинашвили Т.Р. 53  
 Медведь М.С. 73, 74  
 Мельниченко Г.А. 102  
 Мельничникова О.С. 130, 137,  
 141, 197  
 Миллер Ю.В. 78  
 Миннихметов И.Р. 176, 182  
 Минюхина И.Е. 44  
 Митрофанова Л.Б. 47, 167  
 Михайлов Е.Н. 47, 78  
 Михайлов С.П. 34, 39  
 Михайлова А.А. 136  
 Михайлова А.М. 174

Михайлова Д.А. 86  
 Михайлова Д.С. 154  
 Моисеева О.М. 178  
 Мокрышева Н.Г. 153  
 Моллаева Д.Д. 55  
 Молодых С.В. 34, 39  
 Морозов Д.А. 40  
 Морошкин В.С. 125  
 Мрикаев Д.В. 55  
 Мурашова Л.А. 146

**Н**

Надыршина Д.Д. 189  
 Назарова И.А. 173  
 Наймушин М.А. 73, 74, 78  
 Нардая Ш.Г. 43, 45, 49  
 Наримова Г.Д. 198  
 Наримова М.И. 198  
 Насибзаде Р.Н.О. 43, 49, 45  
 Наумова Е.А. 134  
 Неаполитанская Т.Э. 38  
 Нестерова Т.М. 96  
 Николаева А.Э. 127  
 Никольский А.В. 26, 29  
 Новиков А.В. 52

**О**

Олесин А.И. 12, 14  
 Олюшин В.Е. 113, 114  
 Орджоникидзе З.Г. 41, 50  
 Оршанская В.С. 78  
 Останкова Ю.В. 138, 140, 142,  
 143, 144  
 Оферкин А.И. 97

**П**

Павлов В.И. 41, 44, 50  
 Павлов В.Н. 185  
 Палагина А.А. 32  
 Пальцев А.А. 141, 197  
 Панов Ю.М. 164  
 Папаян Г.В. 113, 114  
 Пармон Е.В. 27  
 Парфенов П.Г. 117  
 Пензель Т. 63  
 Перчаткин Д.И. 85  
 Петелько С.В. 43, 45, 49  
 Петрова А.Б. 157  
 Петрова А.И. 157, 165  
 Петрова В.Б. 157, 165  
 Печникова Н.А. 138, 140, 142  
 Пигарова Е.А. 152, 153, 154, 164  
 Пишугин А.С. 178  
 Пишулов К.А. 137, 130, 141, 197  
 Платонова Н.М. 102  
 Поваляева А.А. 152  
 Погосян К.А. 159



- Подгурская А.Д. 166  
 Поддымова А.В. 167  
 Подшивалова Е.П. 73, 74  
 Полякова Е.А. 92, 96  
 Полякова Е.Б. 77  
 Пономаренко В.И. 62, 63, 72  
 Попов М.А. 163  
 Попова П.В. 150  
 Поспелова М.Л. 127, 193  
 Потапов А.А. 34, 39  
 Потапов А.Л. 172  
 Преображенский А.В. 26  
 Преснухина А.П. 125  
 Пржиялковская Е.Г. 153, 154  
 Прокопенко А.В. 83  
 Проницева И.В. 58  
 Протопопов В.В. 39  
 Прохоров М.Д. 63  
 Прохоров М.Д. 62, 72  
 Пугач П.В. 30  
 Пятаева О.В. 24
- Р**  
 Раденска-Лоповок С.Г. 172  
 Радугин Ф.М. 135  
 Рачкова Ю.И. 43, 45, 49  
 Репников И.О. 85  
 Реуков А.С. 125  
 Рзаев Ф.Г. 43, 45, 49  
 Родионов А.Л. 29  
 Рожинская Л.Я. 152  
 Рокеах Р.О. 96  
 Романов А.Б. 97  
 Романова С.Г. 163  
 Ростовцев Д.М. 113, 114  
 Руденко К.А. 173  
 Рудь С.Д. 73, 74  
 Рукавишников Г.В. 161  
 Рыжков А.В. 118  
 Рыжкова Д.В. 159  
 Рында А.Ю. 113, 114  
 Рябоконт А.А. 51  
 Рязанов М.В. 75
- С**  
 Савельева О.Н. 186  
 Сайфуллина Е.В. 177, 192  
 Санагоева З.З. 190  
 Санкин Д.В. 71  
 Сапранков В.Л. 179  
 Сафиуллина С.Р. 110  
 Сафонов И.К. 172  
 Сафонов Н.В. 33  
 Сейфединова С.Ш. 155, 167  
 Семенова О.Н. 134  
 Семеняко О.А. 15, 105
- Семячкина-Глушковская О.В. 63  
 Сергеев А.Ю. 154  
 Сергеева О.А. 43, 45, 49  
 Сергуладзе С.Ю. 52, 53, 56, 57, 58, 59, 60  
 Серегин А.А. 32  
 Серикова Е.Н. 144  
 Симакова М.А. 130, 137, 141, 197  
 Симаненкова А.В. 149, 150  
 Симонова К.А. 78  
 Синцова С.В. 123, 124  
 Сироткина М.А. 172  
 Сироткина О.В. 130, 141, 197  
 Скрипов В.С. 119  
 Скуратова Н.А. 15, 17, 105  
 Слотвицкий М.М. 163  
 Смирнов В.Н. 37  
 Смирнов С.С. 174  
 Снежицкий В.А. 89, 115  
 Соловьева О.Э. 48, 91, 93, 96  
 Солоницын Е.Г. 155, 167  
 Сонин Д.Л. 96  
 Сопов О.В. 53, 56, 57, 59  
 Сорокин И.Н. 32  
 Соцков А.Ю. 65  
 Староверов И.Н. 37  
 Стеклов А.С. 33  
 Стеклов В.И. 40  
 Степанова В.В. 76  
 Степанова Н.М. 52, 57, 60  
 Суворов А.Н. 150  
 Сугурова А.Т. 182  
 Сукманова И.А. 13  
 Суладзе В.Г. 190  
 Суладзе В.Г. 56, 57, 60, 64  
 Суркова Т.В. 29  
 Сурыгина С.Е. 35  
 Суслов Н.С. 65
- Т**  
 Талибуллин И.В. 117  
 Тарасов А.А. 194  
 Тастанбеков М.М. 114  
 Татарский Р.Б. 78  
 Тахирова Ф.А. 188  
 Темботова Ж.Х. 53, 59  
 Терентьева Е.В. 111, 112  
 Терентьева Н.Г. 111, 112  
 Терентьева Н.Н. 104  
 Тилеубердиева А.Б. 181  
 Тимкина Н.В. 149  
 Титова А.М. 73, 74  
 Ткаченко С.Б. 31  
 Токарева М.С. 30  
 Толпыгин Д.С. 179
- Тонян С.Н. 127  
 Трофимов Н.А. 26, 29  
 Трошина Е.А. 102  
 Труфанов Г.Е. 73, 74, 118, 193  
 Тучина Т.П. 129  
 Тюрин А.В. 191  
 Тюрина А.А. 182  
 Тяпаева А.Р. 134  
 Тяпкина Д.А. 134
- У**  
 Уйманова М.Ю. 35  
 Улитин А.Ю. 113  
 Умутбаев С.В. 187  
 Усольцева Л.О. 164  
 Успенский В.Е. 178, 179  
 Ушенин К.С. 93
- Ф**  
 Фаез Афсун 33  
 Файбушевич А.Г. 33  
 Фаргиева Х.Р. 153, 154  
 Федеряев К.А. 177  
 Федоров С.А. 26  
 Федорова Ю.Ю. 186  
 Федосеенко А.В.  
 Феоктистова В.С. 20  
 Филиппов А.А. 178, 179  
 Фионик О.В. 127  
 Фрейлихман О.А. 155  
 Фролова Ш.Р. 163  
 Фукс О.С. 149
- Х**  
 Хамзин С.Ю. 91  
 Хамзина Ф.Т. 169  
 Хамидов И.Н. 59  
 Хидиятова И.М. 177, 187  
 Храмков А.Н. 62, 72  
 Хусаинова Р.И. 176  
 Хусаинова Р.И. 182, 189, 191  
 Хуснутдинова Э.К. 185, 186, 192
- Ц**  
 Цапиева А.Н. 150  
 Цвеляя В.А. 163  
 Цой Е.А. 68, 159  
 Чахунашвили Д.З. 85  
 Чепурной З.И. 174  
 Черная М.Е. 195  
 Черникова А.Т. 135, 136, 150  
 Чернявский А.М. 97  
 Четвериков С.Ю. 116  
 Чехонадский И.И. 119  
 Чуксина П.С. 120

Чумарная Т.В. 48, 91, 94  
Чупрова Н.А. 161

**Ш**

Шакирова М.М. 188  
Шарииков Н.Л. 116  
Шарыкин А.С. 50  
Шемеровский К.А. 151, 170  
Шестопалова Т.М. 155, 167  
Шибанов Н.Л. 75  
Шиленко Л.А. 174  
Шишкина Е.А. 65  
Шохин Т.Д. 51

Шпомер А.А. 155, 167  
Шугушев З.Х. 22, 23, 28  
Шульпина Т.М. 71  
Шумаков Д.В. 163  
Шумков В.А. 157, 165  
Шумов А.В. 25  
Шутова А.С. 164

**Щ**

Щемелев А.Н. 143  
Щербакова Н.В. 77  
Щербенев В.М. 79, 80, 81

**Э**

Эргашева Ш.Э. 198  
Эткина Э.И. 186

**Ю**

Юкина М.Ю. 102

**Я**

Яковлева Н.Д. 71  
Ялаев Б.И. 191  
Ямбатов А.Г. 71  
Яневская Л.Г. 159  
Ящук А.Г. 182