



БЮЛЛЕТЕНЬ

ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова

приложение 2

сентябрь 2012

ТЕЗИСЫ

VIII Международной
научно-практической конференции
«Внезапная смерть: от оценки риска
к профилактике»

13-15 сентября 2012 года
Санкт-Петербург



БЮЛЛЕТЕНЬ

ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова

Проект реализован при финансовой поддержке Комитета
по науке и высшей школе Правительства Санкт-Петербурга

Санкт-Петербург
2012

БЮЛЛЕТЕНЬ
ФЕДЕРАЛЬНОГО ЦЕНТРА СЕРДЦА, КРОВИ И ЭНДОКРИНОЛОГИИ им. В.А. АЛМАЗОВА

Главный редактор

Е.В. Шляхто

Editor-in-Chief

E. Shlyakhto

Зам. главного редактора

А.О. Конради

М.А. Карпенко

Vice-editors

A. Konradi

M. Karpenko

Секретарь

Н.Г. Авдонина

Secretary

N. Avdonina

Члены редакционной коллегии

Е.И. Баранова (Санкт-Петербург)

Е.Р. Баранцевич (Санкт-Петербург)

В.А. Барт (Санкт-Петербург)

О.А. Беркович (Санкт-Петербург)

В.Н. Вавилов (Санкт-Петербург)

М.М. Галагудза (Санкт-Петербург)

Е.Н. Гринева (Санкт-Петербург)

М.Л. Гордеев (Санкт-Петербург)

И.Е. Зазерская (Санкт-Петербург)

А.Ю. Зарицкий (Санкт-Петербург)

Э.В. Земцовский (Санкт-Петербург)

Д.О. Иванов (Санкт-Петербург)

Т.Л. Каронова (Санкт-Петербург)

М.А. Карпенко (Санкт-Петербург)

А.А. Костарева (Санкт-Петербург)

Д.И. Курапеев (Санкт-Петербург)

О.М. Моисеева (Санкт-Петербург)

А.О. Недошивин (Санкт-Петербург)

А.В. Рудакова (Санкт-Петербург)

Г.Н. Салогуб (Санкт-Петербург)

В.Н. Солнцев (Санкт-Петербург)

Л.А. Сорокина (Санкт-Петербург)

В.А. Цырлин (Санкт-Петербург)

Editorial board

E. Baranova (St. Petersburg)

E. Barancevich (St. Petersburg)

V. Bart (St. Petersburg)

O. Berkovich (St. Petersburg)

V. Vavilov (St. Petersburg)

M. Galagudza (St. Petersburg)

E. Grineva (St. Petersburg)

M. Gordeev (St. Petersburg)

I. Zazerskaya (St. Petersburg)

A. Zaritskii (St. Petersburg)

E. Zemtsovskiy (St. Petersburg)

D. Ivanov (St. Petersburg)

T. Karonova (St. Petersburg)

M. Karpenko (St. Petersburg)

A. Kostareva (St. Petersburg)

D. Kurapeev (St. Petersburg)

O. Moiseeva (St. Petersburg)

A. Nedoshivin (St. Petersburg)

A. Rudakova (St. Petersburg)

G. Salogub (St. Petersburg)

V. Solntsev (St. Petersburg)

L. Sorokina (St. Petersburg)

V. Tsirlin (St. Petersburg)



Федеральный Центр
сердца, крови и эндокринологии
им. В. А. Алмазова

Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

Подача рукописей и переписка
с авторами, размещение рекламы
и подписка e-mail:
bulleten@almazovcentre.ru

Издательство:
«ФОНД ВЫСОКИХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ»
Адрес: 194156, Санкт-Петербург, пр. Пархоменко,
д. 15, лит.Б.
Телефоны издательства: (812) 702 37 16, 702 37 34

Тираж 1100 экз.

ISSN 2078–8150

Верстка
и оригинал макет

ООО „Инфо–РА“

Бюллетень зарегистрирован
в Государственном комитете РФ по печати.
Свидетельство о рег.
ПИ № ФС77–38713 от 22.01.2010 г.

Тематическая рассылка по специалистам.

Подписка по каталогу агентства "Роспечать"-
подписной индекс 57992

Все права защищены. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в бюллетене, допускается только с письменного разрешения редакции.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Азмадова З.М., Каллаева А.Н.

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия», г. Махачкала.

Нестабильная стенокардия (НС) – наиболее тяжелый период течения ИБС с высоким риском развития инфаркта миокарда (ИМ) и внезапной сердечной смерти (ВСС).

Цель: изучить прогностическое значение нарушений ритма сердца и структурно-функциональных изменений миокарда у больных НС.

Материал и методы: 80 больных НС (ср. возраст – 52,1±1,4 лет), разделенных на 2 группы по классификации Е. Braunwald: 44 – IB класс (впервые возникшая и прогрессирующая), 36 – IIB-IIIВ класс (стенокардия покоя). Исходно, через 1 и 2 года они прошли углубленный протокол эхокардиографического обследования, суточное мониторирование ЭКГ. Часть больных в каждой группе получали комплексную терапию периндоприлом, небивололом и симвастатином (на фоне стандартной), остальные лечились – по месту жительства.

Результаты: случаи ВСС были только в группе с впервые возникшей и прогрессирующей стенокардией (1 гр.) с частотой 2,0%. У больных этой группы зарегистрированы потенциально опасные аритмии (ПОА) – частые, полиморфные, парные, групповые желудочковые экстрасистолы, желудочковая тахикардия. ВСС, а также развитие ИМ и повторных эпизодов НС преобладало на 1 году наблюдения. В группах с комплексной терапией периндоприлом, небивололом и симвастатином случаев ВСС не отмечено, снижение частоты повторных эпизодов НС в 1,7 раз. Выявлены прямые связи между: эксцентрической гипертрофией миокарда и частотой ПОА ($r=0,29$, $p=0,048$ – 1гр; $r=0,34$, $p=0,043$ – 2гр), низкой ФВ и ПОА ($r=-0,31$, $p=0,039$ – для 1гр), конечно-систолическим объемом (КСО) ЛЖ и ПОА ($r=0,32$, $p=0,035$ – 1гр), КСО ЛЖ и повторными эпизодами НС ($r=0,29$, $p=0,045$), ПОА и летальным исходом ($r=0,30$, $p=0,039$ – 1гр).

Выводы. Риск острых коронарных событий (ИМ, ВСС, повторные эпизоды НС) выше в течение 1-го года после перенесенного эпизода НС, и он снижается в группах, получавших периндоприл, небиволол и симвастатин. Частота неблагоприятных исходов коррелирует с наличием ПОА и увеличением КСО ЛЖ.

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ ПРИ ПОСТИНФАРКТНЫХ АНЕВРИЗМАХ СЕРДЦА

*Бабокин В.Е.^{1,2}, Шипулин В.М.¹, Баталов Р.Е.¹, Хлынин М.С.¹, Андреев С.Л.¹,
Ильинов В.Н.¹, Попов С.В.¹*

НИИ кардиологии СО РАМН, г.Томск¹

ГКБ имени С.П.Боткина, Москва²

Основной причиной летальности у пациентов с постинфарктной аневризмой левого желудочка (АЛЖ) является желудочковая тахикардия (ЖТ).

Цель исследования – повышение эффективности хирургического лечения больных с постинфарктными АЛЖ, осложненных желудочковыми нарушениями ритма, за счет применения радиочастотной абляции (РЧА) и оптимального иссечения поврежденного эндокарда.

Материал и методы: 168 пациентов, перенесших операцию реконструкции ЛЖ по поводу АЛЖ, были разделены на две группы. В 1 группу (n=74) вошли пациенты, которым во время операции на открытом сердце была выполнена резекция эндокарда ЛЖ в пределах радиочастотных меток, предварительно нанесенных во время ЭФИ, ограничивающих зоны с электрической нестабильностью от здорового миокарда. Во 2 группу (n=94) вошли пациенты, которым эндокардэктомия не выполнялась.

Результаты. На госпитальном этапе умер один пациент (1%) основной группы. В контрольной группе летальность составила 6%. У восьми пациентов этой же группы были зафиксированы желудочковые нарушения ритма в раннем послеоперационном периоде. Отдаленная летальность через год после операции составила 5% в основной группе и 13% в контрольной группе. После операции у пациентов основной группы отмечено улучшение показателей ЭФИ: области сниженного потенциала исчезли, переходные зоны (от 0,5 до 1,5 mV) занимали ограниченный участок без возможности появления re-entry и индуцирования ЖТ. У пациентов контрольной группы спонтанные приступы ЖТ по данным холтеровского мониторирования были зафиксированы в 5 случаях, а в 7 случаях ЖТ была индуцирована. Одиннадцать из них были имплантированы АИКД с целью вторичной профилактики внезапной смерти.

Заключение. У больных с АЛЖ резекция эндокарда рубцовой и переходной зон ЛЖ является неотъемлемой частью для профилактики приступов ЖТ. Радиочастотные метки, сделанные во время эндокардиального ЭФИ, позволяют точно определить зону поражения во время операции на открытом сердце для выполнения оптимальной эндокардэктомии.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПРОГНОЗИРОВАНИЮ ВОЗМОЖНОГО РАЗВИТИЯ ЖИЗНЕОПАСНЫХ АРИТМИЙ ПРИ СТРЕССОРНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ВСЛЕДСТВИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ (СКМП ВХПЭП)

Бондарев С.А.

ГБОУ ВПО СПбГПМА Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург.

Хорошо известны возможности современных радионуклидных методов, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОЭКТ), в диагностике кардиальной патологии, а так же при прогнозировании развития заболеваний и результатов их лечения. ОЭКТ позволяет оценивать дефекты транспорта или метаболизма клетки благодаря нарушению накопления и(или) выведения изотопа. Таким образом, ОЭКТ может являться идеальным методом изучения особенностей метаболических нарушений в миокарде и использоваться при прогнозировании их аритмических осложнений. Применение ОЭКТ представляет особый интерес при прогнозировании возможных осложнений СКМП ВХПЭП непосредственно связанной с нарушениями метаболизма сердца. Изучению этой проблемы посвящено наше собственное исследование.

Материал. 53 мужчины ($32,5 \pm 1,6$ лет) с диагностированной СКМП ВХПЭП.

Методы: психологического тестирования с применением теста Люшера, Спилбергера в модификации Ханина, Зунга в модификации Балашевой; ЭКГ в покое, при стандартной нагрузочной ВЭМ пробе, мониторинговании по Холтеру; ЭхоКГ; ОЭКТ с ^{99m}Tc технеция тетрафосмином. Результаты: По данным СМ ЭКГ у пациентов выявлялись: наджелудочковая экстрасистолия – в $32,0 \pm 6,4\%$, желудочковая экстрасистолия – в $56,0 \pm 6,5\%$, пароксизмы наджелудочковой тахикардии – в $20,0 \pm 5,5\%$; пароксизмы желудочковой тахикардии в $2,0 \pm 1,9\%$, эпизоды СА-блокады – в $4,0 \pm 2,7\%$ и эпизоды АВ-блокады – в $9,0 \pm 3,9\%$ случаев. При выполнении ОЭКТ в секторах характеризующих межжелудочковую перегородку, переднюю и боковую стенки левого желудочка получено значимое умеренное снижение захвата РФП ($55-69\%$) ($p < 0,01$) у пациентов имеющих пароксизмы наджелудочковой и желудочковой тахикардии, а так же желудочковую экстрасистолию с частотой 800 и более в сутки.

Заключение: ОЭКТ может использоваться не только с целью диагностики метаболических нарушений в миокарде при СКМП ВХПЭП, но так же позволяет прогнозировать возможное развитие жизнеопасных нарушений ритма сердца. Наиболее перспективным представляется использование совмещенных ОЭКТ-КТ комплексов с целью быстрого неинвазивного решения дифференциально-диагностических задач коронарогенного и некоронарогенного поражения миокарда.

РАЗРАБОТКА ДНК-ДИАГНОСТИКИ «ПО ТРЕБОВАНИЮ» НА ПРИМЕРЕ СИНДРОМА LEOPARD С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Букаева А.А., Румянцева В.А., Ризун Л.И., Фролова Ю.В., Дземешкевич С.Л., Заклязьминская Е.В.

ФГБУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» РАМН, г. Москва

Введение: Синдром LEOPARD (LS) – редкое заболевание, наследуемое по аутосомно-доминантному типу. Встречаемость его неизвестна, но в мире описано около 200 случаев LS. В 85% случаев его возникновение вызвано миссенс-мутациями в гене RPTN11. Наблюдается сегрегация характера кардиологических проявлений LS с локализацией замены внутри гена. Как правило, мутации в 7 и 12 экзонах сочетаются с ГКМП, а в 8 экзоне – со стенозом легочного клапана. Другие генетические формы LS связаны с мутациями в генах семейства протоонкогенов RAF1 и BRAF.

Клинический случай: Было проведено клиническое и генетическое обследование больного 17 лет, с направляющим диагнозом ГКМП, врожденным субаортальным стенозом, недостаточностью МК III-IV ст., имплантированным ЭКС, желудочковыми и наджелудочковыми НРС, множественными лентиго, деформациями скелета. Пациенту было выполнено трехэтапное хирургическое вмешательство: протезирование МК механическим двухклапанным протезом; резекция выносящего тракта ЛЖ с иссечением субаортальной мембраны; удаление электродов ЭКС из ПЖ иПП; имплантация двухкамерного частотно-адаптивного ИКД. Была разработана и проведена ДНК-диагностика синдрома LEOPARD для пациента и его родителей. В результате была выявлена мутация p.Thr468Met в гене RPTN11 в гетерозиготном состоянии. Установлено происхождение мутации de novo. Повышенный риск лимфопролиферативных заболеваний требует ежегодных осмотров онколога.

Заключение: Редкие наследственные заболевания, как LS, могут длительное время оставаться нераспознанными и скрываться за диагнозами, отражающими изолированные симптомы, встречающиеся у больного. Однако своевременная и точная диагностика, в том числе молекулярными методами, позволяет разработать индивидуальную программу лечения и последующего наблюдения пациента, включая профилактику специфических осложнений. Разра-

ботка ДНК-диагностики de novo для редких заболеваний в настоящее время – одна из актуальных задач генетических лабораторий, находящихся на базе многопрофильных лечебных учреждений.

МИКРОВОЛЬТНАЯ АЛЬТЕРНАЦИЯ ЗУБЦА Т У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТРОФИЕЙ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Букия И.Р., Царегородцев Д.А., Сулимов В.А.

Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, г. Москва.

Внезапная смерть (ВСС) может быть первым и единственным проявлением гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП). Выявление групп высокого риска и изучение новых риск-предикторов ВСС – важная задача для проведения своевременной профилактики.

Цель: изучить показатели микровольтной альтернции зубца Т (мАЗТ) и их взаимосвязь с толщиной стенки левого желудочка (ЛЖ) у больных с ГКМП и гипертонической болезнью (ГБ).

Материалы и методы: Обследованы 55 пациентов: 22 с ГКМП (13 женщин и 9 мужчин, средний возраст $49,5 \pm 16,3$ лет) и 33 с ГБ (16 женщин и 17 мужчин, средний возраст $59,3 \pm 11,8$ лет). Всем пациентам проводили суточное ЭКГ-мониторирование по Холтеру с определением максимальных значений мАЗТ (мАЗТ_{max}), мАЗТ при ЧСС 100/мин (мАЗТ₁₀₀) и мАЗТ в 5 часов утра (мАЗТ_{5:00}) и ЭхоКГ с определением толщины межжелудочковой перегородки (тМЖП) и задней стенки левого желудочка (тЗС).

Результаты: Большинство показателей мАЗТ в группах ГКМП и ГБ отличались недостоверно, за исключением больших значений мАЗТ_{5:00} у больных ГБ по сравнению с группой больных ГКМП. Наличие «больших» факторов риска ВСС у больных ГКМП (гипертрофия ЛЖ > 3 см, синкопальные состояния, эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии, ВСС у родственников) (n=6) не влияло на показатели мАЗТ. У больных с неструктурной формой ГКМП (n=15) значения мАЗТ₁₀₀ были достоверно выше по сравнению с обструктивной (n=5) формой. У пациентов с ГБ тМЖП прямо коррелировала с показателями мАЗТ_{max} ($r_s=0,369$, $p<0,05$) и мАЗТ_{5:00} ($r_s=0,426$, $p<0,05$), а тЛЖ_{max} была обратно связана с мАЗТ_{max} ($r_s=0,46$, $p<0,05$). У больных с ГКМП была выявлена только отрицательная корреляционная связь между показателями ГЛЖ и мАЗТ_{max} ($r_s=0,46$, $p<0,05$).

Заключение: У больных с ГКМП наличие «больших» факторов риска ВСС не влияет на показатели мАЗТ. Необструктивная форма ГКМП характеризуется более высокими значениями мАЗТ по сравнению с обструктивной, при этом значения мАЗТ не коррелируют с толщиной МЖП в отличие от пациентов с ГБ.

ПРЕДИКТОРЫ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У СЕЛЬСКИХ ПОДРОСТКОВ

Вдовенко Л.Г., Вахмистрова Т.К., Вахмистрова А.В., Шабанова О.В., Бондаренко Е.А., Беликова Т.В.

Оренбургская государственная медицинская академия, г. Оренбург.

МУЗ ЦРБ Оренбургского района, г. Оренбург.

Параметры функционирования сердца, имеющие существенное значение в развитии внезапной сердечной смерти (ВСС), определяемые как предикторы ВСС, требуют внимательного изучения и раннего выявления.

Цель исследования: изучение распространения предикторов ВСС у практически здоровых подростков, проживающих в сельском районе.

Материалы и методы: нами обследовано 100 подростков мужского пола в возрасте 13-17 лет, не предъявляющих жалоб, не имеющих хронических заболеваний. Исследовались предикторы ВСС, выявляемые методами электрокардиографии (ЭКГ), ЭКГ высокого разрешения (ЭКГ ВР) и эхокардиографии (ЭХОКГ): удлинённый интервал QT, феномен WPW, далеко зашедшие АВ-блокады, СА-блокады, очаговые изменения миокарда, SDNN, поздние потенциалы желудочков (ППЖ), пролапс митрального клапана (ПМК), увеличенный конечно-систолический объём, увеличенный конечно-диастолический объём и сниженная фракция выброса (European Heart Journal-2001). ЭКГ, вариабельность сердечного ритма и ЭКГ ВР проводились на комплексах «Кардиотехника», визуализация сердца – на сканере «VIVID-3».

В результате проведенных исследований выявлено, что все предикторы, выявляемые методом ЭКГ и сниженный SDNN не регистрировались. Из предикторов ВСС, выявляемых на ЭХОКГ встречался только ПМК (16% пациентов). У 6% пациентов обнаружены ППЖ – причем в половине случаев они сочетались с пролапсами митрального клапана и аномально расположенными хордами левого желудочка.

Вывод: предикторы ВСС выявляются среди практически здоровых сельских подростков.

ВЫЯВЛЕНИЕ ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У РОДСТВЕННИКОВ УМЕРШИХ С АРИТМОГЕННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ/ДИСПЛАЗИЕЙ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Велеславова О.Е., Гордеева М.В., Шубик Ю.В.

*Научно-клинический и образовательный центр «Кардиология» СПбГУ,
Северо-Западный центр диагностики и лечения аритмий, Санкт-Петербург, Россия.*

Введение: Аритмогенная кардиомиопатия/дисплазия правого желудочка (АДКПЖ) - это генетически детерминированное заболевание с высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС). Основными механизмами ВСС при АДКПЖ являются желудочковые тахикардии (ЖТА). Часто первым проявлением АДКПЖ может стать ВСС. Заболевание чаще диагностируется в молодом возрасте.

Цель исследования: Обнаружение доклинической стадии АДКПЖ, вероятности ВСС вследствие развития ЖТА у близких родственников умерших с АДКПЖ, подтвержденной данными аутопсии.

Материал и методы: Обследовано 32 родственника 10 молодых людей (6 мужчин, 4 женщины), умерших внезапно в возрасте от 20 до 33 лет, причиной смерти которых по данным аутопсии были ЖТА на фоне АДКПЖ. При обследовании родственников проводились следующие процедуры: анкетированный опрос, сбор наследственного анамнеза по ВСС, анализ стандартной ЭКГ, анализ сигнал-усредненной ЭКГ, суточное (многосуточное) мониторирование ЭКГ, 2D-эхокардиография, магнитно-резонансная рентгеноконтрастная томография сердца.

Результаты: Согласно Task Force Criteria European Society of Cardiology – 2010, по совокупности обнаружения больших и малых критериев диагностики АДКПЖ наличие доклинической стадии заболевания из 32 обследованных родственников можно было охарактеризовать следующим образом: точное – у 7 человек, вероятное – у 3 человек, возможное – у 8 человек. Двоим из родственников были определены показания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора для первичной профилактики развития ВСС (класс рекомендаций II A).

Заключение: Обследование родственников пробандов, умерших от ЖТА на фоне АДКПЖ, является обязательным и позволяет поставить диагноз на ранних стадиях заболевания, оценить риск ВСС, рекомендовать лечение и меры профилактики ВСС.

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ОЦЕНКЕ ПРОГНОЗА ФАТАЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I – II СТАДИИ ПО ДАННЫМ МНОГОЛЕТНЕГО ПРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Григоричева Е.А.

Клиника ГБОУ ВПО ЧелГМА Минздравсоцразвития России, г. Челябинск.

Проведено когортное контролируемое 15-летнее проспективное клинико-функциональное и биохимическое исследование 292 человек в возрасте 40-59 лет, из которых 232 составили основную группу, 60 практически здоровых вошли в группу контроля. В группе контроля от сердечно-сосудистых причин умерло трое, среди пациентов с артериальной гипертензией – 16 человек ($p > 0.05$). Структурные изменения миокарда у умерших пациентов соответствовали геометрической модели концентрической гипертрофии левого желудочка с развитием гипертрофии левого желудочка, утолщением как задней стенки, так и межжелудочковой перегородки, увеличением левого предсердия. Гипертрофия левого желудочка повышала риск фатальных сердечно-сосудистых осложнений в 3 раза. Путем многофакторного анализа выделено три независимых фактора риска смертности от сердечно-сосудистых причин: общий холестерин выше 5,8 ммоль/л, мужской пол и ТЗС выше 1,1 см. Вероятность развития фатальных сердечно-сосудистых осложнений через 15 лет у больного с АГ выглядит следующим образом:

$$e^{-16,2+3,8\text{ТЗС}+1,1^*(\text{Насл.})+1,38^*\text{ОХ}}/1+e^{-16,2+3,8\text{ТЗС}+1,1^*(\text{Насл.})+1,38^*\text{ОХ}}$$

Формула позволяет строить прогноз с высокой степенью вероятности (96%), что позволило создать таблицы риска фатальных осложнений.

Выводы: 1. По данным проспективного 15-летнего наблюдения у пациентов в возрасте 40-59 лет с АГ I – II стадии ГЛЖ увеличила риск фатальных сердечно-сосудистых осложнений в три раза. 2. Выделено три независимых фактора риска смертности от сердечно-сосудистых причин: общий холестерин выше 5,8 ммоль/л, мужской пол и ТЗС выше 1,1 см. 3. Использование таблиц риска фатальных сердечно-сосудистых осложнений позволяет определить индивидуальный долгосрочный прогноз пациентов с АГ с высокой достоверностью.

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЗМА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С НАРУШЕНИЯМИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА С ПОМОЩЬЮ ПРЕПАРАТА ОМЕГА-3-ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ

Гришаев С.Л.¹, Исмаилов А.А.¹, Сухов В.Ю.¹, Свистов А.С.¹, Никифоров В.С.²

¹ ФГБВОУ ВПО Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова МО РФ.

² ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова
Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург.

Целью исследования было изучить влияние препарата омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) на метаболизм миокарда у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с нарушениями сердечного ритма (НСР).

Обследован 101 пациент с верифицированным диагнозом ИБС, стенокардии напряжения 1-2 функционального класса, с НСР (пароксизмальной формой фибрилляции или трепетания предсердий), из которых 69 пациентов в возрасте 45-68 лет в дополнение к базисной антиангинальной терапии и аритмическим препаратам (амиодарон или соталол для удержания синусового ритма после успешной кардиоверсии) в течении 6 месяцев получали одну капсулу препарата омакор® (Abbott). Группу контроля составили 32 пациента в возрасте 47-61 года, которым омакор не назначался. Исходно и через 6 месяцев с помощью гамма-камеры E. Cam Var (Siemens) выполняли однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ) миокарда с радиофармпрепаратами 99mTc-технетрил и 123I-йодофен.

У больных стенокардией, имеющих четкую клиническую симптоматику и выраженные электрокардиографические изменения, признаки нарушения метаболизма миокарда при ОФЭКТ совпадали с зонами ишемии, выявленной при исследовании с перфузионным агентом. Через 6 мес. на фоне применения омакора сократилось число эпизодов фибрилляции предсердий и время их купирования, что сопровождалось уменьшением сегментов миокарда с нарушениями метаболизма. Результаты ОФЭКТ с 123I-йодофеном, в основе которых лежит отслеживание активности процессов бета-окисления в кардиомиоцитах, могут свидетельствовать о патогенетической обоснованности применения препарата омега-3-ПНЖК у больных ИБС с НСР.

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С РАСПРОСТРАНЕННОЙ ФОРМОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

*Дземешкевич С.Л., Раскин В.В., Дземешкевич А.С., Маликова М.С., Фролова Ю.В., Воронина Т.С.,
Ризун Л.И., Ван Е.Ю., Залязьминская Е.В.*

Российский научный центр хирургии им. академика Б.В.Петровского РАМН, Москва.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – это возрастзависимое генетическое заболевание, которое может быть в виде распространенной гипертрофии миокарда и сопровождаться электрической анизотропией, приводящей к внезапной сердечной смерти.

Цель исследования: оценить непосредственные результаты операций расширенной миозэктомии у пациентов с распространенной гипертрофической кардиомиопатией.

Материал и методы: За период с 2009 года по 2012 год было выполнено 7 операций у пациентов с распространенной гипертрофической кардиомиопатией. Этиология порока в 100% случаев – генетически детерминированное заболевание сердца, в одном наблюдении было выявлено редкое аутосомно-доминантное заболевание синдром LEOPARD. Средний возраст пациентов составил 46±6 лет, 4 мужчины и 3 женщины. Все пациенты имели недостаточность кровообращения, соответствующее III-IV функциональному по NYHA. При эхокардиографии выявлены признаки распространенной ГКМП с обструкцией выходного тракта ЛЖ (ВТЛЖ). Параметры по данным ЭхоКГ до операции: ФВ ЛЖ 74±1,4%; КДО ЛЖ 92,6±9,7 мл, градиент давления в ВТЛЖ в покое составил 85,5±16,6 мм рт.ст, толщина задней стенки ЛЖ от 1,4 до 2,2 см (1,8±0,1) см, толщина межжелудочковой перегородки (тМЖП) 1,8±0,1 см. У всех пациентов наблюдалась диастолическая дисфункция ЛЖ 3 типа и выраженная митральная недостаточность 3-4ст. На ЭКГ – синусовый ритм, с эпизодами желудочковой экстрасистолии и пробежками желудочковой тахикардии у 5 (71,5%) пациентов, которым была выполнена имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) перед операцией.

5 (71,5%) пациентам была выполнена операция – расширенная резекция ВТЛЖ из трансаортального доступа, резецирование папиллярных мышц через левое предсердие и универсальное хордосохраняющее протезирование митрального клапана; 1 пациенту указанный объем вмешательства был дополнен протезированием аортального клапана. Одной пациентке выполнена резекция папиллярной мышцы единым блоком с передней створкой МК и про-

тезирование МК с частичным сохранением аннуло-папиллярного контакта по задней створке.

Результаты: Все пациенты после операции находились во II ФК классе по NYHA. По данным Эхо-КГ: ФВ ЛЖ $67 \pm 1.8\%$; КДО ЛЖ $80,4 \pm 6,4$ мл, РGr ВЛЖ $10,3 \pm 3$ мм рт.ст, тМЖП $1,5 \pm 0,1$ см.

Выводы: как показывает наш опыт, распространенная форма ГКМП требует особого внимания, т.к. в большинстве случаев это пациенты трудоспособного возраста, которые в виду распространенности процесса быстро декомпенсируются и становятся кандидатами на пересадку сердца. Наш опыт расширенной миоэктомии через трансаортальный и левопредсердный доступы в сочетании с универсальным хордосохраняющим протезированием митрального клапана позволяет надеяться на стабильный результат и качество жизни этих пациентов в отдаленном периоде. Следует отметить, что для предотвращения фатальных желудочковых аритмий и внезапной смерти в позднем послеоперационном периоде даже при полной ликвидации внутрижелудочкового градиента давления и хорошем симптоматическом эффекте мы настоятельно рекомендуем данной группе пациентов имплантацию кардиовертера-дефибриллятора.

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ ПРИ СЕМЕЙНОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ДВУМЯ МУТАЦИЯМИ В ГЕНАХ САРКОМЕРНЫХ БЕЛКОВ МИОКАРДА

Заклязьминская Е.В., Огородникова Н.А., Шестак А.Г., Румянцева В.А., Дземешкевич С.Л.

Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН Абрикосовский пер., 2, Москва, Россия.

Введение: Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся гипертрофией стенок левого желудочка и/или межжелудочковой перегородки, высокой частотой нарушений сердечного ритма и риском внезапной сердечной смерти (ВСС). Известны около 20 генов, кодирующих саркомерные белки миокарда, мутации в которых приводят к развитию заболевания. Наиболее частые генетические формы ГКМП вызваны мутациями в генах MYH7 и MYBPC3, кодирующих тяжелые цепи бета-миозина и миозин-связывающий белок С соответственно. Частота мутаций в каждом из них составляет 20-24% среди больных с ГКМП. У пациентов, имеющих больше одной мутации в генах саркомерных белков, наблюдается более тяжелое течение заболевания по сравнению с носителями одной мутации.

Клинический случай: Семья И. обратилась за консультацией и ДНК-диагностикой в связи с ВСС дочери 14 лет с диагнозом ГКМП. Клиническое и инструментальное обследование членов семьи включало стандартную ЭКГ, 24-часовое ХМ, УЗИ сердца. Была выявлена ГКМП у брата пробанда в возрасте 4 лет (МПЖ 18 мм), умеренное утолщение МПЖ у матери. Молекулярно-генетическое обследование включало прямое секвенирование кодирующей последовательности и прилегающих интронных областей генов саркомерных белков MYH7 и MYBPC3. Были выявлены следующие генетические изменения: p.R249Q в гене MYH7 в гетерозиготном состоянии и p.S236G в гене MYBPC3 в гетерозиготном состоянии. Методом рестрикционного анализа был так же проведен поиск выявленных мутаций у членов семьи пробанда: матери (44 л.), отца (49 л.), средней сестры (11 л.), внучки отца от первого брака (7 л.). В ходе анализа мутация p.R249Q в гене MYH7 была выявлена у матери пробанда. Замена p.S236G в гене MYBPC3 была выявлена у отца и средней сестры пробанда.

Заключение: Около 3-5% пациентов с первичной ГКМП являются носителями двух независимых мутаций в заинтересованных генах. Обычно наличие двух мутаций рассматривается как прогностически неблагоприятный фактор. В обследованной семье сочетание двух независимых замен, ассоциированных с ГКМП, приводит к развитию быстро прогрессирующей формы заболевания с высоким риском ВСС. Брат пробанда (4 л.) нуждается в постоянном наблюдении кардиолога, профилактическом антиаритмическом лечении и своевременном решении вопроса об имплантации ИКД. Генетический скрининг генов саркомерных белков миокарда у пациентов с ГКМП является необходимым для подтверждения диагноза и определения тактики лечения и прогноза ГКМП в семье.

Работа частично поддержана НИР Минобрнауки РФ, контракт №02740110783.

ПРИМЕНЕНИЕ КРИОАБЛАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА «СЛОЖНОЙ» ЛОКАЛИЗАЦИЙ

Колунин Г.В., Кузнецов В.А., Харац В.Е., Павлов А.В., Белоногов Д.В., Ульянов А.Л., Рычков А.Ю., Харьковская Н.Ю.

Филиал ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН «Тюменский кардиологический центр».

При современном использовании катетерных технологий радиочастотная абляция является методом выбора в лечении многих нарушений ритма сердца. Однако ее эффективность может варьировать в широких пределах, в частности, при лечении желудочковых аритмий (ЖА). Важное значение имеет локализация аритмогенного субстрата и безопасность выполнения процедуры. В связи с этим катетерная криоабляция хорошо зарекомендовала себя в не-

которых сложных клинических ситуациях.

За 2004-2011 гг. в Тюменском кардиологическом центре было проведено 209 катетерных аблаций желудочковых нарушений ритма у 199 пациентов, средний возраст $43,5 \pm 13$ (от 13 до 69) лет (102 женщины и 97 мужчин). С использованием навигационной системы «CARTO» было выполнено 168 процедур. С применением КРИО технологии было прооперировано 5 пациентов.

Общая эффективность катетерной аблации ЖА с 2004 по 2011 гг. составила 81% в течение года наблюдения. При этом на начальном периоде выполнения операций (2004-2009 гг.) эффективность была относительно невысокой и составляла 75%, а за период (2010-2011 гг.) общая эффективность в лечении ЖА достигла 87%, что статистически значимо различалось с первоначальным периодом выполнения процедур ($\chi^2=7.361$, $p=0,025$).

Как показывает наша практика, повышение эффективности выполнения процедур при ЖА связаны как с увеличением опыта их проведения, так и с внедрением в практику новых методов и технологий. Система для криоаблации используется в нашем центре с 2010 года. У пациентов с ЖА необходимость ее применения за этот период, возникла в 5 клинических ситуациях. У 2 пациентов эктопический субстрат ЖА располагался в приточном отделе правого желудочка и стандартный подход с применением навигационной системы CARTO и орошаемого электрода не имел успеха (возможно ввиду отсутствия стабильного позиционирования аблационного электрода, даже при поддержке специальным катетером). В 3 клинических ситуациях необходимость применения криоаблации была обусловлена локализацией эктопического фокуса вблизи компактной части АВ-соединения и верхней трети межжелудочковой перегородки (в двух случаях со стороны левого желудочка и в одном случае со стороны правого). Использование радиочастотной энергии в этих зонах имеет высокий риск осложнений, таких как полной блокады АВ-проводения или блокады ножек п. Гисса. Ранее подобные находки часто ограничивались только проведением внутрисердечного картирования, в особенности, когда речь шла о молодых пациентах. Криоаблация была эффективна у всех 5 больных, при первом аблационном воздействии (t до -80°C , до 240-300 сек.). У части больных для определения оптимальной зоны аблации было необходимо выполнение серии 2-4 картирующих аппликаций (t до -30°C , до 60 сек.). Осложнений отмечено не было.

Выводы: Использование криоаблации при лечении ЖА позволяет улучшить общую эффективность выполнения процедур, в том числе за счет положительного эффекта у больных со «сложными» локализациями эктопического субстрата и может улучшить безопасность выполнения вмешательства.

ДИСФУНКЦИЯ САРКОПЛАЗМАТИЧЕСКОГО РЕТИКУЛУМА КАРДИОМИОЦИТОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА КАК ФАКТОР ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА

*Кондратьева Д.С., Афанасьев С.А., Козлов Б.Н., Попов С.В.
ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск.*

Цель: изучить функциональную активность саркоплазматического ретикулума (СР) кардиомиоцитов при сердечной недостаточности, ассоциированной с сахарным диабетом II типа.

Методы исследования. Работа выполнена на трабекулах ушка правого предсердия 14 больных с диагнозом ишемическая болезнь сердца (ИБС) (II-III функциональный класс по NYHA) и 13 больных ИБС (III-IV функциональный класс по NYHA) с сахарным диабетом II типа (СДII). Фракция выброса левого желудочка у всех пациентов была $49,0 \pm 17,3\%$ ($M \pm \sigma$). Всем пациентам была показана операция коронарного шунтирования. Перфузию мышц осуществляли при $36,5^\circ\text{C}$, оксигенированным раствором Кребса-Хензелята при частоте стимуляции 0,5 Гц. Функцию СР кардиомиоцитов оценивали по изменению инотропных показателей изолированных мышц в изометрическом режиме при выполнении экстрасистолических воздействий через 0,2-1,5 сек от начала регулярного цикла.

Результаты. Показано, что в группе пациентов с ИБС без СДII самостоятельная экстрасистола возникала раньше и амплитуда экстрасистолических сокращений была достоверно выше, чем у пациентов с ИБС, ассоциированной с СДII. Постэкстрасистолическое сокращение (ПЭС) миокарда пациентов с ИБС превышало амплитуду регулярного сокращения на $23 \pm 1,78\%$. ПЭС сокращения миокарда пациентов с ИБС, ассоциированной с СДII, характеризовались тем, что на коротких экстрасистолических интервалах превышали амплитуду регулярных сокращений на 3-7%, а с увеличением длительности интервала составляли 7-11%.

Заключение. Возбудимость миокарда человека при ИБС в сочетании с СДII ниже, чем при ИБС без СДII. При этом на фоне СДII у пациентов с ИБС кальций – аккумулирующая способность СР кардиомиоцитов значительно снижается, что способствует перегрузке ионами кальция саркоплазмы и, как следствие, повышение электрической нестабильности кардиомиоцитов.

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Крылова Н.С., Авдеева Е.В., Потешкина Н.Г.

*ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский университет им. Н.И. Пирогова
Минздравсоцразвития России, Москва.*

На кафедре общей терапии ФУВ с 2000 по 2012 г. обследовано 174 пациента с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) в возрасте от 17 до 87 лет ($60 \pm 13,8$ лет), из них мужчин – 93 (53%). При этом 43 пациента неоднократно проходили обследование на клинической базе кафедры. Период наблюдения составил от 1 года до 12 лет, в среднем $4,02 \pm 2,5$ года. Умерло 13 больных, из них 4 – внезапно (ВС). Среди них 2 женщины 27 и 72 лет и 2 мужчин 42 и 49 лет. Все внезапно умершие пациенты страдали обструктивной формой ГКМП. Семейный вариант заболевания верифицирован у 2-х из них. Клиническая симптоматика возникла в возрасте от 22 до 43 лет. У трех человек заболевание дебютировало синкопальными состояниями, у одного – изменениями на ЭКГ с подозрением на инфаркт миокарда. В клинической картине доминировали обмороки и одышка при физической нагрузке (ФН), нарушения ритма по типу эпизодов желудочковой тахикардии и пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. Обращала на себя внимание низкая толерантность к ФН при велоэргометрии (не более 50 Вт) со снижением АД на 20 мм рт.ст. на пике нагрузки и падением ударного объема (УО) и фракции выброса (ФВ) ЛЖ по данным стресс-ЭхоКГ, что сопровождалось головокружением и одышкой. У одного больного наблюдалось отсутствие прироста УО и ФВЛЖ при ФН. Максимальный градиент давления в выносящем тракте (ВТ) ЛЖ при ФН составил от 30 до 131 мм рт.ст., в одном случае выявлена мидвентрикулярная обструкция. У одного больного ВС наступила на улице при ходьбе, у 27-летней женщины – во сне ночью, у 49-летнего мужчины – дома во время затяжного эпизода потери сознания, сопровождавшегося судорогами и хрипами в легких. При проведении корреляционного анализа выявлена связь между ВС и наличием обмороков ($r = 0,17$, $p = 0,03$), степенью обструкции ВТЛЖ ($r = 0,37$, $p = 0,01$), толерантностью к ФН ($r = -0,34$, $p = 0,009$), головокружением и падением АД при ФН ($r = 0,36$, $p = 0,00001$). У 23 из наблюдаемых пациентов в анамнезе зафиксирована ВС родственников, причем у 2 пациентов с ХСН III-IV ФК по NYHA от ВС скончались по 3 члена семьи. Установлена обратная связь между ВС у родственников и возрастом начала болезни ($r = -0,21$, $p = 0,009$).

СВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА РЯДА ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ С ИНДИКАТОРАМИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА В ПОПУЛЯЦИИ НОВОСИБИРСКА

*Кузнецов А.А., Максимов В.Н., Куликов И.В., Шахтинейдер Е.В., Устинов С.Н., Кузнецова Т.Н.,
Казаринова Ю.Л., Понькин С.Л., Малиютина С.К., Ромащенко А.Г., Никитин Ю.П., Воевода М.И.
ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН, Новосибирск.*

Врожденные проаритмические состояния являются примерами редких моногенных заболеваний – каналопатий. Однако в большинстве случаев фатальные электрофизиологические сдвиги развиваются «вторично» на фоне различных патологических процессов, которые свою очередь генетически детерминированы. Таким образом, электрическая нестабильность миокарда и внезапная сердечная смерть, по-видимому, имеют мультигенную, основу.

Цель работы. Изучить связь полиморфизма некоторых генов-кандидатов сердечно-сосудистых заболеваний с индикаторами электрической нестабильности миокарда.

Материалы и методы. Данными послужили материалы эпидемиологического исследования репрезентативной выборки (837 мужчин 25-64 лет) из общей популяции Новосибирска, выполненного по проекту ВОЗ «MONICA». В генетическом исследовании использовали ДНК 636 человек (гены FMS, CCR2, CCR5, ACE, GPIIb/IIIa, SP4, BADR, AADR, D4). На ЭКГ определили продолжительность интервала QTc, положение оси зубца Т и условный «Brugada-тип». Анализ данных проводили в мультивариативной модели GLM.

Результаты. Продолжительность интервала QTc ассоциировалась с полиморфизм гена CCR2 ($p = 0,03$) и AADR ($p < 0,047$); положение оси зубца Т с полиморфизмом гена FMS ($p = 0,012$); амплитуда зубца Т в I отведении с полиморфизмом гена BADR ($p < 0,013$), наличие «Brugada-типа» с полиморфизмом генов FMS и CCR2 ($p < 0,022$ и $p < 0,018$ соответственно).

Заключение. Проведенное исследование свидетельствует о перспективности дальнейшего изучения молекулярно-генетических основ внезапной сердечной смерти.

КУРСОВАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА КУРОРТЕ БЕЛОКУРИХА

Курашова О.Н., Андросова Е.Н.
ЗАО «Курорт Белокуриха», город Белокуриха.

Цель работы: оценить эффективность комплекса процедур у пациентов с нарушениями липидного обмена и артериальной гипертензией (АГ) в санатории.

Материал и методы: под нашим наблюдением в санатории находилось 48 человек: 26 мужчин и 22 женщины, по возрасту от 30 до 55 лет. Анализ компонентов качества жизни позволил через группы сравнения вычислить статистические характеристики и сформировать реабилитационные комплексы. Диагноз АГ, дислипидемии – исходно были подтверждены контрольными клинико-лабораторно-инструментальными методами. Комплекс процедур имел в основе: бальнеолечение нативными минеральными водами, щадящее-тренирующий двигательный режим, диетокоррекцию, психотерапию, медикаментозную терапию – по показаниям, с индивидуальным подбором программы лечения для каждого пациента.

Результаты: проведение комплекса курсового лечения позволило корректировать медикаментозное лечение у 43% пациентов, у 38% удалось нормализовать показатели липидного профиля (ОХ, ТГ). Эффективность лечения пациентов оценивалась по специально разработанной карте, позволяющей выразить результаты санаторно-курортной терапии в количественном измерении. Отмечена достаточно высокая эффективность формирования здорового образа жизни.

Выводы: по полученным данным 78% пациентов были выписаны с улучшением. Также было отмечено позитивное изменение отношения наблюдаемых лиц к своему здоровью (92%), готовность изменить пищевой рацион (67%) и в целом образ жизни. Таким образом, проведение исходного и повторного мониторинга физического, психологического и социального состояния; соответствующих количественных показателей здоровья, составленный курс процедур у пациентов с нарушениями липидного обмена и артериальной гипертензией (АГ) в санатории должны использоваться, в том числе кратно через 1-2 года.

«ЭЛСКАН» - ДОЛГОВРЕМЕННЫЕ РЕГИСТРАТОРЫ ЭКГ (EVENT RECORDER)

Курлов И.О., Кострикин А.А.

*Отделение хирургического лечения сложных нарушений ритма, ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН,
634012, г.Томск, ул. Киевская 111а.*

ООО «ЭЛЕКТРОПУЛЬС» г.Томск, пр. Академический 88.

В последние годы активно используются так называемые «событийные» регистраторы (event recorder), позволяющие записывать участки ЭКГ в период возникающих симптомов и жалоб. Регистратор «ЭЛСКАН» предназначен для выявления нарушений сердечной деятельности путем длительного амбулаторного мониторингирования и записи кардиограммы в 2-х отведениях, применяется в кардиологических отделениях, отделениях функциональной диагностики, для проведения популяционных исследований в условиях передвижных лабораторий. Программное обеспечение совместимого персонального компьютера и служит для ведения баз данных; загрузки и визуализации данных обследований; выдачи отчетов по результатам обследований. Режимы регистрации ЭКС по двум стандартным отведениям: определяет QRS комплексы со специфичностью +P не менее 95%. Определяет следующие НРС с точностью не менее 95%: Асистолия (паузы 2 секунды и длиннее); Предсердная и желудочковая тахикардия (в десяти и более последовательных комплексах); Брадикардия (ЧСС ниже 40 уд/мин в пяти последовательных комплексах); Тахикардия (ЧСС выше 140 уд/мин в десяти последовательных комплексах); Фибрилляция (эпизоды более 15 сек.) При клиническом использовании аппарата в НИИ кардиологии выявлены преимущества: – безопасность аппарата Элскан; – небольшая масса, полная гигиеническая защищенность пациента; – физиологичное состояние пациента - у пациентки, предъявляющей жалобы на приступы учащенного сердцебиения не удавалось зафиксировать НРС при всех известных функциональных пробах (ВЭМ, ЧПЭС, Холтеровском мониторингировании ЭКГ и при работе имплантированного регистратора REVEAL), во время регистрации на приборе Элскан выявлена наджелудочковая тахикардия высокой частоты, которая впоследствии была успешно устранена; – простота эксплуатации прибора – не требует персонала со специальным медицинским образованием, возможность использования в любых – вплоть до полевых условиях, мобильность оборудования – регистратор, миникомпьютер – позволяет широко его применять. Таким образом, система амбулаторного мониторингирования ЭЛСКАН показала свои высокие эксплуатационные качества, достаточную безопасность, эффективную диагностику нарушений сердечного ритма и ишемических изменений, особенно и профилактических массовых мероприятиях.

ВЛИЯНИЕ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ ДИНАМИКИ КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ДКМП

Лебедев Д.И., Попов С.В., Савенкова Г.М., Криволапов С.Н.

ФГБУ НИИ Кардиологии, СО РАМН, Томск.

Цель исследования: изучить влияние КРТ на желудочковые нарушения ритма у пациентов с ДКМП.

Материал и методы. В исследование включено 64 пац. с ДКМП в возрасте от 32 до 75 лет (55 ± 12). У всех пациентов (пац.) имелась СН III ФК по NYHA, ФВ ЛЖ составила $30,1 \pm 3,8\%$, дистанция 6-минутной ходьбы – $290,5 \pm 64,3$ м, конечно-диастолический объем (КДО) – $220,7 \pm 50,9$ мм. Всем до имплантации КРТ и через год проводилось суточное мониторирование ЭКГ. Пац. были разделены на группы по принципу регистрации у них жизнеугрожающих аритмий. В первую группу вошли 20 (31,25%) пациентов с зарегистрированными эпизодами неустойчивой ЖТ. Во вторую группу вошли пациенты, у которых не было зарегистрировано эпизодов ЖТ до имплантации CRT-D. Всем пац. проводилась адекватная медикаментозная терапия. Несмотря на это, СН прогрессировала. Для проведения КРТ использовали имплантируемые устройства: 30 аппаратов Insync III Protect, 32 аппарата Insync Sentry, 1 – Atlos+HF, 1 – Stratos LV. Для стимуляции правого желудочка электрод устанавливали в проекции верхушки правого желудочка, для стимуляции левого желудочка (ЛЖ) – в коронарную вену (40 пац. – в боковую вену, 20 – в задне-боковую вену, 4 – в передне-боковую вену ЛЖ).

Результаты: Контрольное обследование было проведено через 1 год. У всех пац. наблюдалась положительная клиническая динамика: увеличилась ФВ ЛЖ с $30,1 \pm 3,8\%$ до $42,8 \pm 4,8\%$ ($p < 0,001$), ФК СН уменьшился с III до II, дистанция 6-минутной ходьбы увеличилась с $290,5 \pm 64,3$ м до $377,2 \pm 45,3$ м ($p < 0,001$). Наметились тенденции к уменьшению КДО ЛЖ с $220,7 \pm 50,9$ до $197,9 \pm 47,8$ мл ($p < 0,005$). У пац. без у которых прирост ФВ составил 12%, КДО уменьшился на 21 мл в течение года эпизоды ЖТ зарегистрированы не были.; у тех у кого в течение года КРТ были эпизоды неустойчивой ЖТ прирост ФВ составил 9%, КДО уменьшился на 4 мл. У 13 пац. в течение года исчезли эпизоды ЖТ, прирост ФВ составил 17%, КДО уменьшился в среднем на 39 мл.

Выводы: КРТ оказывает влияние на процессы обратного ремоделирования миокарда у пациентов с ДКМП и тяжелой ХСН, что проявляется в увеличении ФВ и уменьшении КДО. Положительная динамика изменения ФВ и КДО оказывает влияние на развитие ЖТ, что позволяет уменьшить количество эпизодов развития ЖТ и профилировать ее развитие в дальнейшем.

ПОВЕРХНОСТНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ ПРИ ОПТИМИЗАЦИИ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЗАДЕРЖКИ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИЕЙ

Лебедева В.К., Любимцева Т.А., Трукшина М.А., Лебедев Д.С.

ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови эندокринологии имени В.А. Алмазова», Санкт-Петербург, Россия.

Подбор времени предсердножелудочковой и межжелудочковой задержек (МЖЗ) целесообразен для оптимизации сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) у пациентов с высоким функциональным классом (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Цель: Оценка влияния оптимизации МЖЗ в устройствах СРТ на основании изменения ширины комплекса QRS на показатели гемодинамики в отдаленном периоде с использованием поверхностной электрокардиографии (ЭКГ).

Материалы и методы: Обследовано 88 пациентов с синусовым ритмом, ПБЛНПГ, фракцией выброса левого желудочка (ФВ) $\leq 35\%$ после имплантации СРТ, разделенных на 2 группы (I с подбором МЖЗ, $n=49$, II без подбора МЖЗ, $n=39$). Проведено измерение ширины комплекса QRS до имплантации СРТ (QRS_{св}); далее, в течение 24 месяцев каждые полгода: измерение ширины QRS при отключении устройства (QRS_{откл}), измерение стимулированного комплекса QRS (QRS_{ст}) в течение процедуры подбора МЖЗ. Подбор МЖЗ осуществлялся последовательным изменением времени преактивации правого/левого желудочков – 0-5-10-20-30-40 мс, – и синхронным измерением ширины QRS_{ст} по ЭКГ. За конечный результат принималась МЖЗ с максимально узким QRS. Всем пациентам проводилась трансторакальная эхокардиография (ЭХОКГ) до имплантации СРТ и далее каждые 6 месяцев с оценкой параметров гемодинамики.

Результаты: За 24 месяца наблюдения показано: 1) значимое уменьшение ширины QRS_{ст} в I группе, $p=0,041$; 2) конечные значения QRS_{ст} меньше в I группе по сравнению со второй: 148,1 мс и 166,2 мс соответственно, $p=0,003$; исходно между группами достоверных различий QRS_{ст} получено не было, $p=0,360$; 3) тенденция к уменьшению QRS_{откл} в большей степени выражена в I группе, – 178,4 мс, чем во второй – 188,8 мс, $p=0,061$; 4) конечно-систолический (КСР) и конечно-диастолический размеры ЛЖ значимо уменьшились в обеих группах, I – $p=0,023$, II –

$p=0,004$; доля уменьшения КСР была больше в I группе, $p=0,048$; 5) ФВ в абсолютных значениях возросла в обеих группах; доля прироста ФВ оказалась значимо выше в I группе, $p=0,041$; 6) ФК ХСН снизился в обеих группах: 2,1 в группе I, 2,8 в группе II; при этом уровень ФК в группе I был значимо ниже, $p=0,036$.

Выводы: Подбор МЖЗ с использованием поверхностной ЭКГ оказывает влияние на показатели гемодинамики пациентов с СРТ. Метод способствует укорочению электрической систолы и помогает корректировать внутрисердечное проведение, что в динамике приводит к ремоделированию сердца и снижению ФК ХСН. Максимально узкий комплекс QRS может являться косвенным признаком лучшей синхронизации сокращения желудочков сердца. Подбор МЖЗ на основании поверхностной ЭКГ является одним из воспроизводимых и безопасных методов оптимизации работы сердечной ресинхронизирующей терапии.

АНАЛИЗ ПРИЧИН АНЕВРИЗМЫ ГРУДНОЙ АОРТЫ, ТРЕБУЮЩЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Лунева Е.Б.

ФГБУ «Федеральный Центр Сердца, Крови и Эндокринологии им В.А. Алмазова» (ФГБУ ФЦСКЭ), Санкт-Петербург, Россия.

Цель: Анализ причин формирования аневризм грудного отдела аорты, требующих хирургической коррекции

Методы исследования: Были проанализированы истории болезни пациентов поступивших в ФГБУ ФЦСКЭ для проведения планового оперативного вмешательства по поводу протезирования аорты за период с начала 2011 года до 1 мая 2012 года. Оценены гендерный и возрастной состав пациентов, а также сопутствующие заболевания.

Результаты: В прошедший период для планового протезирования аорты поступило 70 человек из них 18 женщин и 52 мужчин. Средний возраст пациентов составил 53 года (80-23). Средний возраст среди женщин составил 53 ± 14 лет, средний возраст поступивших мужчин 53 ± 15 лет. Среди пациентов 48 человек (68%) составляли лица старше 50 лет. Среди наиболее частых причин приведших к формированию аневризм аорты у прооперированных пациентов были двустворчатый аортальный клапан у 25 человек (36%), у 24 человек (34%) атеросклероз, 10 человек (14%) синдром Марфана, остальные составляли пациенты с недифференцируемыми заболеваниями соединительной ткани а также пациенты с другими врожденными пороками, такими как открытый артериальный проток, дефект межпредсердной перегородки и др. Все пациенты с аневризмой аорты атеросклеротической природы были старше 50 лет.

Выводы: По данным исследования наиболее частой причиной формирования аневризм аорты является двустворчатый аортальный клапан. Атеросклероз аорты послужил причиной формирования аневризм только у 34% пациентов старше 50 лет.

НЕИНВАЗИВНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЁГКИХ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ ВЫСОКИХ ГРАДАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И ДЫХАНИЕМ ЧЕЙНА-СТОКСА

Лышова О.В.¹, Харина Н.В.²

¹Воронежская государственная медицинская академия имени Н.Н. Бурденко.

²МСЧ МВД России по Воронежской области, госпиталь, Воронеж, Россия.

Широко известно о различных патогенетических механизмах развития периодического дыхания с апноэ обструктивного и центрального генеза, в то время как причины появления желудочковых аритмий при том или другом нарушении регуляции дыхания остаются малоизученными. Следовательно, подходы к терапии остаются до конца нерешёнными. Представим краткую информацию о результатах применения методики неинвазивной вентиляции лёгких положительным давлением в автоматическом режиме со снижением давления на выдохе у двух пациентов с желудочковыми аритмиями высоких градаций. Пациент Ч., 65 лет, диагноз: синдром обструктивного апноэ сна, тяжёлой степени тяжести (индекс апноэ 68/ч); желудочковая аритмия III и IVB градации (по Ryan); хроническая сердечная недостаточность II ФК. Через 7 дней после начала аппаратного лечения (терапевтическое давление 6 – 13, среднее

10 гПа) индекс апноэ уменьшился до 7/ч. По данным амбулаторного мониторинга ЭКГ регистрировались желудочковые аритмии II градации, преимущественно в период бодрствования. Через 2 месяца наблюдения эффективность терапии сохранялась. Пациент Е., 60 лет, диагноз: ИБС, постинфарктный кардиосклероз (Q-инфаркт миокарда 8 лет назад); сахарный диабет 2 типа; хроническая сердечная недостаточность III ФК; желудочковая аритмия III, IVB и V градации; дыхание Чейна-Стокса с центральными апноэ и единичные эпизоды апноэ обструктивного

типа (индекс апноэ 37/ч). Через 7 дней после начала аппаратного лечения (терапевтическое давление 4 – 9, среднее 5 гПа) индекс апноэ уменьшился до 20/ч, однако дыхание Чейна-Стокса сохранялось; продолжали регистрироваться желудочковые аритмии III, IVB и V градации, суммарное количество их увеличилось; изменился тип циркадного распределения аритмий – с дневного на смешанный. Вместе с тем, через 7 дней от начала лечения, пациент отметил улучшение общего состояния: чувство нехватки воздуха и перебои в работе сердца перестали беспокоить; повысилась толерантность к физической нагрузке, проявления общей слабости уменьшились. Принято решение воздержаться от продолжения проведения аппаратного лечения в указанном режиме.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА

Мазуров В.И., Фролова М.А.

Северо-Западный Государственный Медицинский Университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург.

Среди причин развития атеросклероза при сахарном диабете 2 типа выделяют количественные и качественные изменения липопротеидов. Задачей нашего исследования было изучение некоторых показателей липидного обмена у пациентов с диабетом 2 типа и сопутствующей артериальной гипертензией, в зависимости от возраста и индекса массы тела (ИМТ). Нами было исследовано 44 пациента (20 мужчин и 24 женщины) страдающих сахарным диабетом 2 типа и артериальной гипертензией и имеющих нормальную массу тела (ИМТ $27 \pm 2,1$ кг/м², возраст пациентов составил $54 \pm 3,6$ года). Вторую группу составили 38 пациентов (18 мужчин и 20 женщин), в возрасте $68 \pm 1,6$ года, с сахарным диабетом 2 типа, артериальной гипертензией и ожирением (ИМТ таких пациентов составил $32 \pm 1,8$ кг/м²). Изучались следующие показатели: ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП, концентрация холестерина, триглицеридов в крови общеклиническими методами. Контрольную группу составили 26 мужчин и 20 женщин, не страдающих сахарным диабетом, ожирением и артериальной гипертензией. Исследование у больных с сахарным диабетом 2 типа проводилось в стадии компенсации углеводного обмена. У пациентов первой группы, как мужчин, так и женщин, отмечалось достоверное увеличение ЛПОНП ($1,2 \pm 0,15$ ммоль/л) и ЛПНП ($3,7 \pm 0,2$ ммоль/л) по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$ и $p < 0,01$ соответственно). Во второй группе, у пациентов обоих полов, отмечалось увеличение концентрации общего холестерина ($7,2 \pm 0,4$ ммоль/л; $p < 0,01$), ЛПОНП ($1,4 \pm 0,2$ ммоль/л; $p < 0,001$) и уровня триглицеридов ($3,2 \pm 0,6$ ммоль/л) при сравнении с аналогичной возрастной группой здоровых лиц. У больных с сахарным диабетом 2 типа, страдающих артериальной гипертензией и ожирением, с возрастом имела тенденция к увеличению в сыворотке крови триглицеридов, ЛПОНП, ЛПНП с максимумом в возрастной группе 60-65 лет. На основании изложенного, своевременное назначение гиполипидемических препаратов позволяет снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний и улучшить прогноз таких пациентов.

ГЕНЫ-КАНДИДАТЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ

Максимов В.Н., Куликов И.В., Орлов П.С., Иванощук Д.Е., Иванова А.А., Савченко С.В., Воевода М.И.
*ФГБУ «НИИ терапии» СО РАМН, ИЦиГ СО РАН, ГБУЗ НСО «НОБСМЭ», ГБОУ ВПО НГМУ
Минздрава России, г. Новосибирск.*

Цель работы. Исследование ассоциации полиморфизмов rs2516839 гена USF1, rs3010396 гена CASQ2, rs10918859 гена NOS1AP, rs1799983 гена eNOS, rs9862154 гена GPP1L, rs10757278 9-ой хромосомы с внезапной сердечной смертью (ВСС) у мужчин.

Материалы и методы. Аутопсийный материал от мужчин умерших ВСС (n=240). Контрольная группа: мужчины, подобранные по возрасту из банка исследований HAPIEE и MONICA (n=120). Выделение ДНК осуществлялось методом фенол-хлороформной экстракции. В работе был использован метод детекции полиморфизмов с помощью Real-time PCR (зонды TaqMan).

Результаты. Не было найдено достоверных различий между группой ВСС и контрольной группой по частотам генотипов полиморфизмов генов USF1, CASQ2, NOS1AP, GPP1L, eNOS.

По частотам генотипов полиморфизма rs10757278 были найдены достоверные различия между группой ВСС и контрольной группой ($p < 0,05$). Гомозиготный генотип AA ассоциирован с повышенным риском ВСС у мужчин: доля носителей генотипа выше в группе ВСС по сравнению с контрольной группой ОШ=1.9 (95% ДИ 1.3-2.7, $p=0.01$). Гетерозиготный генотип AG является условно протективным в отношении ВСС у мужчин ОШ=0,5 (95 % ДИ 0.3-0.6,

$p=0.000$).

Заключение: Полиморфизмы генов, связанные с нарушениями ритма (CASQ2, NOS1AP, GPP1L), изменениями липидного (USF1) и сосудистого гомеостаза (eNOS) не показали ассоциации с ВСС у мужчин в популяции Новосибирска. Полиморфизм rs10757278 на 9-й хромосоме, связанный с развитием инфаркта миокарда по данным международных полногеномных исследований, ассоциирован с развитием ВСС в русской популяции.

Благодарности. Работа поддержана грантом РФФИ в рамках научно-исследовательского проекта «Изучение молекулярно-генетических маркеров предрасположенности к внезапной сердечной смерти» (№ 10-04-01448-а).

ПРЕДИКТОРЫ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Малев Э.Г.¹, Реева С.В.^{1,2}, Васина Л.В.¹, Пшений А.Р.¹, Тимофеев Е.В.^{1,2}, Земцовский Э.В.^{1,2}

¹ Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова,

² Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия.

Согласно литературным данным желудочковые нарушения ритма (ЖНР) с большой частотой регистрируются у симптомных пациентов с пролапсом митрального клапана (ПМК). Целью нашего исследования было оценить распространенность, выявить предикторы и возможные механизмы возникновения ЖНР у молодых бессимптомных пациентов с ПМК, не осложненным умеренной или тяжелой митральной недостаточностью.

Материалы и методы: в исследование было включено 78 пациентов с ПМК (19,7±1,6 лет; 72% юноши). Контрольную группу составили 80 здоровых лиц сопоставимого возраста и пола. Всем обследованным проводилась эхокардиография (Vivid 7 Dim, GE) и суточное мониторирование ЭКГ (КТ-04, Инкарт). Деформация миокарда оценивались с помощью методики speckle tracking. Содержание моноцитарного хемотактического протеина-1 (MCP-1) в сыворотке крови определялось иммуноферментным методом.

Результаты: одиночные желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) выявлялись в обеих группах с равной частотой (32,4% и 33,3%; $\chi^2=1,2$, $p=0,90$), Пароксизмы желудочковой тахикардии (ЖТ) не были зарегистрированы ни в одной из групп. Парные ЖЭ, напротив, регистрировались только в группе ПМК (8,1%; $\chi^2=5,2$, $p=0,01$). Наличие парных ЖЭ отрицательно коррелировало с ФВ ($r=-0,66$; $p=0,0001$), с глобальной продольной деформацией ЛЖ ($r=-0,78$; $p<0,0001$), но положительно коррелировало с концентрацией профибротического хемокина MCP-1 ($r=0,56$; $p=0,008$). У пациентов с парными ЖЭ также чаще выявлялись локальные нарушения сократимости ЛЖ ($z=-2,0$, $p=0,04$).

Выводы: у молодых бессимптомных пациентов с ПМК не выявляются жизнеугрожающие ЖНР, но чаще, чем в здоровой популяции, регистрируются парные ЖЭ, генез которых может быть связан с нарушениями сократимости, возможно обусловленными фиброзом миокарда ЛЖ.

АСИММЕТРИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО БАРОРЕФЛЕКСА КАК МЕХАНИЗМ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕКАРДИАЛЬНЫХ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ ОБМОРОКОВ

Мамонтов О.В.¹, Богачов М.И.², Шляхто Е.В.¹

¹ ФГБУ «ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ, Санкт-Петербург.

² СПбГЭУ «ЛЭТИ» имени В. И. Ульянова (Ленина).

Мы предположили, что у ряда пациентов ортостатические обмороки связаны с асимметрией артериального барорефлекса (АБР), заключающейся в изменении соотношений его активационной (АФ) и деактивационной функции (ДФ).

Цель оценить соотношение активационной и деактивационной функции АБР и особенности нейрогенной регуляции кровообращения в зависимости от асимметрии у пациентов с положительным тилт-тестом (ТТ). Пациенты и методы. Обследованы 74 пациента с некардиальными ортостатическими обмороками (НКОО), подтвержденными в ходе ТТ по итальянскому протоколу. Средний возраст 41,5±18,8 лет. Параметры гемодинамики регистрировались непрерывным методом (Finometer-PRO). Оценивалась динамометрическая проба (ДП) и индекс Вальсальвы (ИВ). АБР рассчитывался отдельно для АФ и ДФ с вычислением коэффициента асимметрии (КА). **Результат.** Среднее по группе значение КА около 25%. Пациенты с КА более 25% – асимметричным АБР (n=36) были старше, чем пациенты с КА менее 25% (n=38): 52,7±16,9% и 30,8±13%, $p<0,001$. У них наблюдалось снижение АФ: 7,2±4,4 и 13,6±7,6 ms/mm Hg, $p<0,001$, тогда как ДФ не различались: 12,1±6,8 и 13,5±8,4 ms/mm Hg, $p>0,05$. Степень снижения ЧСС (показатель активации Вагуса) в предобморочный период оказалась меньше в группе с асимметричным АБР: -17,1±23,8 и -39,7±25,7, $p<0,001$. При этом КА различался при разных типах обморока: при кардиоингибиторном 16±15%, смешанном 13±5%, вазодепрессорном 32±8% типах, а у больных с прогрессирующей ортостатической гипотензии

ей $47 \pm 8\%$, $F=4.4$, $p<0.01$. Реакция диастолического АД на ДП оказалась меньше в группе с асимметричным АБР: 13.4 ± 4.8 и 18.3 ± 8.4 , $p<0.001$, тогда как ИВ в группах не различался: 2.1 ± 1.0 и 2.4 ± 1.3 , $p>0.05$. **Заключение.** У пациентов с НКОО часто встречается асимметрия АБР за счет снижения его АФ, что ассоциируется с возрастом и ортостатической недостаточностью. Асимметрия, вероятно, обусловлена центральной модификацией барорефлекса, так как ИВ, характеризующий функцию эфферентных сердечных нервов в этой группе значимо не изменен, а реакция АД на статическую нагрузку, обусловленная центральным повышением симпатического тонуса сосудов снижена.

ОЦЕНКА ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С МИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Морошкин В.С., Панов А.В., Морошкина Н.В., Зуева И.Б., Моисеева О.М.

ФГУ «ФЦ сердца, крови и эндокринологии имени В.А.Алмазова» Минсоцразвития России, Санкт-Петербург.

Цель: изучение частоты и степени выраженности поражения брахиоцефальных артерий (БЦА) у больных ИБС перед операцией коронарного шунтирования.

Материал и методы: Обследовано 58 мужчин (средний возраст 58 ± 3 лет) и 42 женщины (57 ± 2) с ИБС, стенокардией напряжения I-III функционального класса. Гипертоническая болезнь I-III стадии была у 65% обследованных. Инфаркт миокарда перенесли в прошлом 67 больных. Проведено дуплексное сканирование БЦА на ультразвуковом аппарате Vivid 7Pro (HP, США).

Результаты: Атеросклеротические поражения БЦА со стенозированием просвета общих сонных артерий (ОСА) до 45-50% по площади выявлены у 78% мужчин и 54% женщин и внутренних сонных артерий (ВСА) – у 38% мужчин и 20% женщин. Стенозирование до 25% в плечеголовном стволе (ПГС) и в правой подключичной артерии было констатировано у мужчин в 30% и 18% случаев, а у женщин в 34% и 14% случаев, соответственно. У пяти пациентов визуализировалась выраженная S-образная извитость хода правой ОСА после отхождения из ПГС. Аномальный ход правой позвоночной артерии (ПА) был обнаружен у 5 пациентов, левой и правой ПА – у трёх больных. Умеренно выраженная S-образная извитость хода ПА в I сегменте выявлена в 20% случаев у мужчин и вдвое чаще у женщин. У четырёх пациентов обнаружена патологическая S-образная извитость правой ПА. Патологическая S-образная извитость ВСА была выявлена у 4 мужчин и 7 женщин: у 8 пациентов – с правой стороны, у двух – с левой и у одной пациентки – с двух сторон. В зоне патологической S-извитости сосудов пиковая систолическая скорость кровотока (ПССК) возрастала по отношению к проксимальному сегменту сосуда в среднем в 2-2,5 раза.

Заключение: У 30% больных ИБС нарушения мозговой циркуляции были обусловлены атеросклеротическим поражением БЦА и локальными нарушениями внутрисосудистой гемодинамики в зоне их патологической извитости. Двукратный и выше градиент ПССК между проксимальным и дистальным, по отношению к извитости, сегментами сосуда являлся значимым показателем локальных гемодинамических нарушений в извитой экстракраниальной артерии.

РИСК ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ПРИ РАЗНОМ УРОВНЕ АПОБЕЛКА А-I

Морошкина Н.В.¹, Беркович О.А.¹, Волкова Е.В.², Зуева И.Б.¹

¹ ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии имени В.А.Алмазова» Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург, Россия.

² ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский Государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Федерального Агентства по здравоохранению и социальному развитию, Санкт-Петербург, Россия.

Цель. Проанализировать количество перенесённых инфарктов миокарда (ИМ) у мужчин молодого возраста при разной концентрации апобелка А-I с целью выявления риска развития повторных острых коронарных событий.

Материалы и методы. Было обследовано 48 мужчин, перенесших ИМ до 45 лет (средний возраст $39,0 \pm 0,3$ лет). Всем пациентам выполнялось клиническое обследование, а также лабораторная диагностика, включающая определение уровня апобелка А-I методом иммунотурбодиметрии на биохимическом анализаторе.

Результаты. Средняя концентрация апобелка А-I у больных, перенесших ИМ до 45 лет, составила $153,1 \pm 8,4$ мг/дл. При значениях апобелка А-I более 160 мг/дл достоверно чаще встречались пациенты, перенесшие один, а не несколько ИМ (36% и 18%, $p<0,05$, $OR=2,0$).

Выводы. У мужчин моложе 45 лет при концентрации апобелка А-I более 160 мг/л риск повторных коронарных событий снижается.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ФЕНОМЕНА КОРОТКОГО ИНТЕРВАЛА PQ У ДЕТЕЙ

Олейчук Е.Д., Кручина Т.К., Егоров Д.Ф.

ФГБУ «ФЦ сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург.

Цель исследования: Изучение длительного клинического течения феномена короткого интервала PQ у детей, оценка частоты возникновения СВТ, ВСС и жизнеопасных НРС.

Материалы и методы: Обследовано 300 детей с феноменом короткого интервала PQ (210 мальчиков, 90 девочек). Ср. возраст – 13,3 года (3,8-17,9 лет). В динамике оценивались данные 243 (81%) пациентов. Длительность клинического наблюдения – 1773,9 пациенто-лет (ср. $7,3 \pm 4,8$ лет; $1,2 \div 24$ лет). Всем проведено ЧПЭФИ.

Результаты: В процессе естественного клинического течения феномена короткого интервала PQ спонтанное возникновение приступов ПТ, появилось у 5 (2,06%) детей (95% ДИ 0,67%-4,74%) (3 – типичная (slow-fast) ПАВУРТ, 2 – ортодромная ПАВРТ с участием скрытых ДПП). Анализ Каплан-Мейера определил риск спонтанного возникновения ПТ в группе детей с феноменом короткого интервала PQ как $9,7\% \pm 0,2\%$ в течение 10 лет. У 5 (1,7%) детей при отсутствии спонтанных приступов тахикардии в жизни во время ЧПЭФИ индуцировались СВТ (2 – ортодромная ПАВРТ с участием скрытых ДПП, в 2 – атипичная (fast-slow) ПАВУРТ, 1 – типичная (slow-fast) ПАВУРТ). У 3 детей во время ЧПЭФИ индуцирована ФП и/или ТП с большой частотой желудочкового ритма. Латентный тип феномена WPW зарегистрирован у 10 (3,3%) детей (95% ДИ 1,6%-6%). Интермиттирующий тип феномена WPW – 2 (0,7%) случая (95% ДИ 0,08%-2,4%). У 18 (7,4%) детей (95% ДИ 4,5%-11,0%) в динамике наблюдалась нормализация длительности интервала PQ (ср. возраст $18,06 \pm 6,5$ лет). 1 (0,4%) ребенок, без ранее выявленных жизнеугрожающих НРС, умер в возрасте 16 лет от тяжелого соматического заболевания (рабдомиосаркома).

Выводы: У детей с феноменом короткого интервала PQ за длительный период наблюдения (ср. $7,3 \pm 4,8$ лет; $1,2 \div 24$ лет) не зарегистрировано случаев ВСС, риск возникновения пароксизмальных атриовентрикулярных реципрокных тахикардий составляет $9,6\% \pm 0,2\%$ в течение 10 лет, у 7,4% ($4,5 \div 11,0$) детей с возрастом наблюдается нормализация длительности интервала PQ.

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ШТОРМ У ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ АНТИАРИТМИЧЕСКИМИ УСТРОЙСТВАМИ И ХСН

Осадчий Ан.М., Маринин В.А., Курникова Е.А., Лебедев Д.С.

ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» СПКК Минздравсоцразвития РФ,

*ФГБУ «Федеральный центр сердца крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ,
Санкт-Петербург, Россия.*

Цель исследования: изучить предикторы развития электрического шторма и декомпенсации сердечной деятельности у пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами и ХСН.

Материал и методы: в исследование включено 67 пациентов, прошедших обследование и лечение с 1999 по 2012 гг. С целью профилактики и лечения внезапной сердечной смерти (ВСС) и ХСН пациентам имплантированы ИКД, СРТ-Д и СРТ-Р. Случаи электрического шторма (ЭШ) определялись при 3 и более эпизодов VT/VF возникающих в течение 24 часов и с эффективным восстановлением ритма после кардиоверсии/дефибрилляции. Средний возраст оперированных пациентов составил $54,2 \pm 14,4$ лет (74% мужчин). Причинами ХСН в 75% случаев было ИБС, в остальном 10% ДКМП и в 5% случаев ВПС. В 70% случаев имплантация КД или СРТ-Д устройств было связано с целью первичной профилактики ВСС. У пациентов, которым имплантированы устройства для СРТ-Р эпизодов электрического шторма не отмечалось, показаниями для операции были ФВ менее 35% на фоне ПБЛНПГ и неэффективности медикаментозной терапии ХСН.

Результаты: из 68 пациентов у 24 были зарегистрированы 228 эпизодов VT/VF и 7 случаев ЭШ (10,2%). У 5 пациентов ЭШ возник в течение первого года после имплантации антиаритмических устройств. При использовании многофакторного статистического анализа предиктором ЭШ были мужской пол, фракция выброса менее 27%, КДД ЛЖ более 75 мм.

Выводы: электрический шторм является жизнеугрожающим состоянием и наличие у пациентов антиаритмических устройств с функцией кардиоверсии/дефибрилляции эффективно предотвращает ВСС. Высока вероятность ЭШ у пациентов в течение первого года после имплантации антиаритмических устройств. Предикторами риска ЭШ были выявлены фракция выброса менее 27%, КДД ЛЖ более 75 мм. Необходимо дальнейшее изучение факторов риска и причин возникновения ЭШ у пациентов с ХСН.

ЭКСПРЕССИЯ АНТИГЕНА TGF- β И КАЛЬЦИФИЦИРУЮЩИЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Парфенова Н.Н.¹, Дубова Е.В.², Митрофанова Л.Б.¹, Земцовский Э.В.²

¹ ФГБУ ФЦ СКиЭ им. В.А.Алмазова

² ГБОУ ВПО СПбГПМА

Кальцифицирующий аортальный стеноз (КАС) является сегодня одним из самых распространенных приобретенных заболеваний клапанов сердца.

Известно, что Transforming Grows Factor Beta (TGF- β) участвует в развитии соединительнотканного каркаса сердца, аорты и в морфогенезе костной ткани. Активное образование костной ткани выявляется при критическом КАС.

Мы задались вопросом: играет ли какое-нибудь значение TGF- β в патогенезе КАС?

Материалы и методы: Проведено иммуногистохимическое исследование удаленных аортальных клапанов с антителами к TGF- β (фирма Novocastra). Причина удаления клапана – 10 случаев КАС и 10 – инфекционный эндокардит (контрольная группа).

Результаты иммуногистохимического исследования показали, что в 8 из 10 клапанов, удаленных во время операции по поводу КАС, у 2-8% фиброblastов в створках аортального клапана обнаружена экспрессия антигена TGF- β , в то время как в контрольной группе экспрессия антигена TGF- β выявлялась только в 3 из 10 случаев в таком же количестве фиброblastов.

Заключение. Экспрессия антигена TGF- β у фиброblastов в удаленных аортальных клапанах при КАС встречается намного чаще, чем в контрольной группе, что дает основание для дальнейшего изучения возможности участия TGF- β в патогенезе КАС.

ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ЭКС В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Поздняков Ю.Н.

ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова».

СПб ГБУЗ «Городская клиническая больница №31», Санкт-Петербург.

Цель исследования: оптимизировать диагностику ЭКС-синдрома у больных в раннем послеоперационном периоде.

Материалы и методы: обследовано 60 пациентов с ЭКС: 26 (43%) с первичной имплантацией, 21 (35%) с заменой ЭКС, 8 (13%) после РЧА АВС и 5 (8%) с коррекцией ЭКС-системы. Из них 36 пациентов имели желудочковые (VVI-, VVIR-режимы), 16 предсердные (AAI-, AAIR-режимы) и 8 двухкамерные ЭКС. Для выявления ЭКС-синдрома использована оценка динамики параметров центральной периферической гемодинамики методом интегральной тетраполярной реографии (ИРГТ) по М.И.Тищенко, АД и клинического состояния при смене частоты ЭС на 3-5 сутки после операции при программировании ЭКС. Возраст пациентов на момент обследования составлял 73 $\pm$ 17 лет.

Результаты и их обсуждение: во время операции клинических признаков ЭКС-синдрома ни у кого из обследованных не отмечалось. При программировании ЭКС у 8 (13%) пациентов выявлен ЭКС-синдром (5 человек с VVI, 3-е с VVIR): резко снижались величины СИ на 20,5-27%, систолического АД на 25-40 мм рт.ст. и более, ОПСС на 25-35% и более сравнительно с исходными, поэтому режим VVIR сменили на VVI в 3-х случаях, снижена базовая частота ЭС. Жалобами у них были резкая слабость (100%), головокружение (60%), потемнение в глазах (40%) без ангинозных болей. Снижение частоты ЭС ниже собственного ритма устраняло жалобы и нормализовало АД, ЦГД. Исходно до диагностики ЭКС-синдрома во время программирования ЭКС у 2-х пациентов стимуляция в режиме VVI, у 6 – синусовый ритм с редкими стимулированными комплексами без признаков ЭКС-синдрома. У 16 пациентов (26,6%) без ЭКС-синдрома отмечалась стенокардия без значимой реакции СИ, ОПСС (снижение на 8 $\pm$ 2% и 6,5 $\pm$ 2,7%, соответственно) и у 3-х из них режим частотной адаптации включен не был (AAIR-2, DDDR-1).

Выводы: 1. Имплантация ПЭКС при сохраненном синусовом ритме может осложниться развитием ЭКС-синдрома. 2. Диагностика ЭКС-синдрома в периоперационном периоде может быть затруднена. 3. Метод ИРГТ позволяет оптимизировать выявление ЭКС-синдрома.

РЕДКИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ В ГЕНАХ SNTA1 И SNTG2 У РОССИЙСКИХ ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНЫМИ КАНАЛОПАТИЯМИ

Поляк М.Е.¹, Saber S.¹, Лебедева Ю.А.¹, Букаева А.А.¹, Abriel H.², Заклязьминская Е.В.¹

¹ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН.

² Department of Clinical Research, University of Bern, Bern, Switzerland.

Введение. Сердечные каналопатии встречаются в популяции с частотой в среднем 1:2000; на их долю приходится 20-30% случаев внезапной смерти. Известно более 20-ти генов, ответственных за развитие сердечных каналопатий. Однако даже при скрининге всех известных генов в 40-60% случаев не удается установить генетическую причину заболевания. Таким образом, поиск новых генов-кандидатов остается актуальной задачей. Одними из кандидатов являются гены SNTA1 и SNTG2. Белки семейства синтрофинов взаимодействуют с α -субъединицей натриевого канала Nav1.5 и регулируют его активность

Материалы и методы. Анализ кодирующих и прилегающих интронных областей генов SNTA1 и SNTG2 был проведен для 21 пациента с первичными нарушениями ритма сердца и для 7 пациентов с дилатационной кардиомиопатией. Биоинформатический анализ проводился с помощью ресурсов Chromas, NetGene2. Оценка частоты новых генетических вариантов проводилась на образцах ДНК 100 условно-здоровых добровольцев.

Результаты. Было выявлено 2 новых генетических варианта в гене SNTA1 с неизвестным клиническим значением. Также было выявлено 2 новых интронных замены в гене SNTG2. Биоинформатический анализ включал оценку влияния интронных замен на сплайсинг, экзонных замен – на структуру соответствующих белков.

Заключение. В результате молекулярно-генетического исследования были выявлены редкие генетические варианты с неизвестным клиническим значением (VUCS – variants of unknown clinical significance): замены p.R106Q, p.T262P в гене SNTA1 и замены IVS14+170 c>a и IVS11+20 a>c в гене SNTG2. Данные замены могут играть роль в развитии первичных сердечных каналопатий. Для верификации их патогенетического значения требуется (и планируется) проведение функционального анализа.

НИЗКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ SDNN КАК ПРЕДИКТОР ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

*Полякова А.А., Туральчук М.В., Стрельцова А.А., Мелиоранская Е.И., Пыко С.А.,
Гудкова А.Я., Семернин Е.Н.*

СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова

ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова

Цель. Изучить особенности вегетативной регуляции сердца у пациентов с диастолической сердечной недостаточностью различного генеза.

Материалы и методы. Проведено обследование и СМЭКГ с оценкой ВСР с помощью программно-аппаратного комплекса KTRresult 22 пациентам с АЛ-амилоидозом с преимущественным поражением сердца, 13 пациентам с ГКМП и группе контроля с гипертонической болезнью.

Результаты. В группе пациентов с ГКМП и первичным системным АЛ-амилоидозом выявлены низкие значения SDNN по сравнению с контрольной группой (43,2; 43,77; 56,5 соответственно, $p<0,05$). У пациентов с ВСС имели место наиболее низкие показатели SDNN. За период наблюдения имел место 1 случай ВСС среди пациентов с ГКМП и 6 случаев ВСС при системном амилоидозе. У всех пациентов с АЛ-амилоидозом зарегистрированы желудочковые нарушения ритма, у 2 – синоатриальные блокады, 1 пациент имел атриовентрикулярную блокаду II степени, 2 пациента – фибрилляцию предсердий.

Выводы: обращает внимание относительно низкие значения ВСР при сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса в группах ГКМП и системного АЛ-амилоидоза с преимущественным поражением сердца. Показатель SDNN как предиктор краткосрочной смертности у большинства обследованных пациентов снижен, что сочетается с высокой частотой внезапной сердечной смерти.

СЛУЧАЙ КОНТРОЛЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ АРИТМИИ В РОДАХ С ПОМОЩЬЮ ХОЛТЕРОВСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ С ТЕЛЕМЕТРИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ

Попов С.В., Цуринова Е.А., Сабирова В.В., Зазерская И.Е.

ФГБУ «ФЦСКЭ имени В.А. Алмазова», Санкт-Петербург

Трудности и ограничения выбора антиаритмического препарата (ААП) в лечении желудочковой аритмии (ЖА) высоких градаций при беременности, возможный риск осложнений заставляет врачей проводить искусственное родовспоможение, что само по себе может неблагоприятно сказаться на здоровье ребенка и матери.

Цель: Оценить возможности многосуточного мониторингирования (ММ) ЭКГ с телеметрической передачей данных для подбора антиаритмической терапии (ААТ) у беременной с ЖА.

Материалы и методы: У беременной женщины, перенесшей 10 месяцев тому назад успешную радиочастотную катетерную абляцию (РЧА) очага неустойчивой идиопатической желудочковой тахикардии (ЖТ), на 30 неделе беременности возник рецидив, определялась ЖА в патологическом количестве (27000 желудочковых эктопических комплексов (ЖЭК), за сутки). Незамедлительно было начато ММ ЭКГ с использованием беспроводных каналов связи стандарта GSM, G3, G4 на кардиосервер (ООО «ИНКАРТ»).

Результаты: Пациентке был назначен β -адреноблокатор, не противопоказанный при беременности. Однако через 3 дня ММ ЭКГ суточное количество ЖЭК увеличилось до 39000, появились неустойчивые пароксизмы ЖТ, что свидетельствовало о неэффективности, а возможно, и проаритмогенном действии препарата. Кропотливо подбирался наиболее эффективный препарат. Им оказался соталол (С), была определена поддерживающая доза (200 мг/сут), на фоне которой количество ЖЭК снизилось до 10000 за сутки, пароксизмы ЖТ исчезли, и пациентка была выписана.

На сроке беременности 39 недель последовала плановая госпитализация с целью родоразрешения путем операции кесарева сечения. Повторно был установлен ММ ЭКГ для контроля за ЖА. 4 дня ММ ЭКГ показали, что С оставался эффективным. За последние сутки зарегистрировано всего 145 ЖЭК, после чего консилиум постановил, что показаний для кесарева сечения не было. Срочные роды протекали без осложнений, ЖА во время родов не регистрировалась, ребенок родился здоровым (8 баллов по шкале Апгар).

После родоразрешения ММ ЭКГ не прекращалось – продолжалось наблюдение за ЖА и титрование доз С. Пациентка выписана домой при снижении дозы С до 80 мг/сут., что позволило разрешить ей грудное вскармливание ребенка. На контрольном (2 сутки после выписки) суточном мониторе ЭКГ зарегистрировано всего 3 ЖЭК. Таким образом, постоянно контролируя ситуацию, удалось подобрать эффективный ААП, под контролем ММ ЭКГ провести естественное родоразрешение, установить минимальную поддерживающую дозу лекарства.

Заключение: Метод ММ ЭКГ с телеметрической передачей данных должен занять свое место в диагностике, лечении аритмий, в контроле терапии у беременных, а так же в выборе тактики при родоразрешении.

ФАКТОР ФОН ВИЛЛЕБРАНДА КАК МАРКЕР ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И В ЕЁ ОТСУТСТВИЕ ПРИ ВЫСОКОМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОМ РИСКЕ

Резникова Е.А., Тарасов А.А., Бочкарёва О.И., Бабаева А.Р.

ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград.

Введение. Фактор фон Виллебранда (фФВ) – гликопротеин, синтезирующийся преимущественно эндотелиальными клетками, накапливающийся в них и выделяющийся при их стимуляции. Его базальный уровень коррелирует с выраженностью факторов риска атеросклероза. Повышение уровня фФВ свидетельствует либо об эндотелиальном повреждении, либо о повышенной активации эндотелиоцитов. Целью исследования явилась сравнительная оценка содержания фФВ у больных ИБС и в её отсутствие у лиц с высоким сердечно-сосудистым риском.

Материал и методы. У больных хроническими формами ИБС (первая группа – 94 больных), у больных без ИБС и каких-либо анамнестических указаний на нее, соответствующих критериям синдрома хронического системного воспаления (Fabri, Rabe, 2009), с высоким сердечно-сосудистым риском (вторая группа – 54 человека) при стабильном течении ИБС не менее 6 месяцев на фоне лечения, отвечающего рекомендациям ВНОК, определяли «базальное» содержание фФВ в сыворотках крови при помощи твердофазного иммуноферментного анализа (наборы «Technozym»®). За интервал нормальных значений принимали концентрацию 0,5-1,5 ед/мл, в соответствии с прилагающимися указаниями по оценке полученных данных.

Результаты. В первой группе повышенное содержание фФВ отмечено у 32 пациентов (34,1%), пониженное – у 46 (48,9%), во второй группе повышение содержания фФВ отмечено у 36 человек (66,7%), снижение – у 8 (14,8%), при этом различие в числе пациентов как с пониженным, так и с повышенным содержанием фФВ в группах было

достоверным ($p < 0,005$). При этом количество лиц с нормальной концентрацией фФВ в обеих группах было невелико и достоверно не различалось ($p = 0,87$).

Заключение. При ИБС, равно как и при предшествующих ей заболеваниях, имеет место эндотелиальная дисфункция, выражающаяся в нарушении продукции и высвобождении прокоагулянтных молекул. Для больных с наличием множественных факторов сердечно-сосудистого риска (критерии Fabri, Rabe, 2009) в отсутствие клинически выраженной ИБС характерно повышение тромбогенного потенциала сосудистой стенки за счет ускорения синтеза и облегчения высвобождения фФВ эндотелиоцитами сосудистой стенки, в то время как при наличии ИБС почти у половины обследованных нами больных «базальный» уровень фФВ оказался сниженным. По-видимому, указанная тенденция отражает различные фазовые состояния эндотелия при прогрессирующем поражении сосудистой стенки, а именно: ускорение синтеза прокоагулянтных молекул и «гиперреактивность» в начальных стадиях и следующее за этим угнетение его функции при дальнейшем прогрессировании заболевания.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ СМЕРТИ РЕАНИМАЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ

Семиголовский Н.Ю., Бородин Н.В.

ФГБУЗ Клиническая больница № 122 ФМБА РФ, Санкт-Петербург.

Цель: определить распространенность элевации тропонина I крови (TrI) у больных отделения реанимации некардиологического профиля, не связанной с наличием острого инфаркта миокарда (ОИМ), и прогностическую ценность этого маркера наряду с другими: Д-димер (Д-д), прокальцитонин (Пр), лимфоциты (Лф) и лейкоциты (Лк) периферической крови.

Методы: ретроспективное изучение историй болезни 214 пациентов, лечившихся в ОРИТ, у которых хотя бы однократно отмечалось повышение TrI более 0,2 нг/мл. Средний возраст больных – $71,4 \pm 12,7$ лет (25-105 лет). Группа выживших – 62 пациента (32 мужчины и 30 женщин, средний возраст $72,5 \pm 1,5$ года), группа умерших – 152 больных (по 76 мужчин и женщин, $72,3 \pm 1,0$ год).

Результаты. ОИМ был верифицирован лишь у 38 из 214 больных (17,8% всех Tr-позитивных пациентов). У остальных выявлялись ТЭЛА (40,2%) и сепсис (32,2%). Средние значения TrI у умерших больных ОИМ были выше, чем у умерших с сепсисом ($p < 0,0003$) и ТЭЛА ($p < 0,00018$), что отражает роль дисфункции миокарда в танатогенезе этих критических состояний. Умерших больных отличала тенденция к увеличению средних уровней TrI, Д-д, Пр и абсолютного содержания Лк, а относительное содержание Лф было у них достоверно ниже ($p < 0,0026$). Уровни TrI и Д-д не коррелировали со сроком смерти реанимационных больных, в отличие от Лк – $r = -0,27$ ($p < 0,05$), Пр – $r = -0,31$ ($p < 0,05$) и относительного количества Лф – $r = 0,59$ ($p < 0,05$). Срок смерти больных ТЭЛА не коррелировал с уровнем Д-д и TrI. Достоверной, но слабой эта связь оказалась с уровнем Лк ($r = -0,31$, $p < 0,05$) и с Лф ($r = 0,45$, $p < 0,05$). У больных сепсисом лишь средний уровень Пр отличал умерших ($4,55 \pm 0,81$ против $6,45 \pm 0,66$) и Лф ($10,9 \pm 1,3\%$ против $16,1 \pm 1,3$). Срок смерти больных сепсисом не коррелировал ни с TrI, ни с Д-д; уровень Пр был связан с ним обратной $r = -0,58$ ($p < 0,05$) и Лф прямой связью $r = 0,66$ ($p < 0,05$).

Выводы. Лимфоцитопения в отличие от уровня TrI является универсальным предиктором смерти реанимационных больных. Предлагается алгоритм дифференциальной диагностики причин повышения TrI, позволяющий избежать гипердиагностики ОИМ, а, следовательно, необоснованного, дорогостоящего и небезопасного лечения.

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ИНОТРОПНЫЕ СВОЙСТВА ИНФУЗИОННОГО ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ЛЕВОКАРНИТИНА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА

Семиголовский Н.Ю., Верцинский Е.К., Азанов Б.А., Сборщикова А.К.

ФГБУЗ Клиническая больница № 122 ФМБА РФ, Санкт-Петербург.

Цель работы – изучение в клинике инотропных свойств препарата «Элькар» (левокарнитин, ПИК-ФАРМА, Москва), используемого парентерально коротким курсом в условиях отделения реанимации.

Методы. Пилотное клиническое исследование проведено у 25 больных 32-88 лет (средний возраст $67,0 \pm 7,5$ лет) острым инфарктом миокарда (ОИМ) 1-3 суточной давности. Критерием включения являлось снижение фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) до $\leq 40\%$. Контрольную группу составили 20 невыбранных больных 55-83 лет (средний возраст $64,2 \pm 6,2$ лет), не получавших антиоксидантов/антигипоксантов. Введение препарата проводилось внутривенно 1 раз в сутки по 5-10 мл (500-1000 мг) в 100 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия в первые 5 дней госпитализации. В динамике (на 1-е и 5-7-е сутки лечения определяли ФВЛЖ).

Результаты. Средний койко-день, проведенный больными, получавшими препарат в отделении кардиореани-

мации, имел тенденцию к снижению, по сравнению с контрольным показателем. Отмечено ускоренное нарастание ФВЛЖ к 5-7-м суткам заболевания, по сравнению с контролем – с $35,5 \pm 3,5$ до $45,4 \pm 2,8$ ($p < 0,05$) против $35,8 \pm 3,9$ до $40,1 \pm 2,8$ ($p > 0,05$). Можно предположить наличие у препарата мембраностабилизирующего действия - ускоренное снижение маркеров некроза миокарда. При ишемии в митохондриях накапливается ацил-коэнзим А, баланс которого со свободным коэнзимом поддерживается именно за счет работы карнитинового челнока [Helton E. et al., 2001.]. Во всех случаях побочных явлений при использовании Элькара не зарегистрировано. Препарат не купировал и не провоцировал нарушений ритма и проводимости, его введение хорошо переносилось больными, включая пациентов с сахарным диабетом, что соответствует литературным данным [Rahbar A. et al., 2005].

Выводы. Отечественный инфузионный препарат Элькар является перспективным инотропным препаратом. Он эффективен, доступен и безопасен, выгодно отличаясь, тем самым, от симпатомиметиков, инодиляторов и иных средств метаболического ряда.

НОВЫЕ ТРЕБОВАНИЯ К КАЧЕСТВУ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

*Старченко А.А., Тарасова О.В., Пигарев В.Н., Смирнова Е.В., Варенкова Т.М., Комарец С.А.,
Гончарова Е.Ю., Сергеева Л.А., Макарова И.Г., Комарец Ю.Н.*

Общественный совет по защите прав пациентов при Росздравнадзоре.

Страховая медицинская компания «Росгосстрах-Медицина», Москва, Санкт-Петербург.

Цель: создание единого подхода к оценке качества кардиологической помощи. Предлагаются новые критерии ненадлежащего качества, введенные приказом МЗ и СР РФ от 28.04.2011 N 362н в Порядок оказания неотложной медицинской помощи населению РФ при болезнях системы кровообращения, утв. приказом МЗ и СР РФ от 19.08.09 г. № 599н, на основании которых к учреждениям здравоохранения (ЦРБ, КДЦ, ГБ, БСМП), могут применяться санкции за невыполнение новых требований: 1. Оказание медицинской помощи в блоке (палате) реанимации и интенсивной терапии (БРИТ) кардиологами, не получившими дополнительное профессиональное образование по вопросам интенсивной терапии, и реаниматологами, не получившими дополнительное профессиональное образование по вопросам неотложной кардиологии, и не имеющими стаж работы с urgentными больными кардиологического профиля не менее 1 года. 2. Невыполнение в экстренном порядке и в любое время суток в БРИТ: регистрации ЭКГ и ее анализ; электрической и медикаментозной кардиоверсии; катетеризации периферических и центральных вен; временной ЭКС; ИВЛ с кислородом; ЭхоКГ; мониторингового наблюдения ЭКГ, насыщения кислородом крови; определения маркеров некроза миокарда; измерения основных показателей центральной гемодинамики; катетеризации мочевого пузыря и мониторинг диуреза. 3. Оказание помощи больным с острым коронарным синдромом помощи вне БРИТ. 4. Невыполнения требования о госпитализации больного с неотложным кардиологическим состоянием непосредственно (минуя приемный покой) в БРИТ врачом бригады СМП. 14. Невыполнение исследований в экстренном порядке и в любое время суток: гематокрита; уровня глюкозы, натрия, калия, магния, креатинина, тропонинов, КФК, МВ-КФК, D-димера, фибриногена в сыворотке крови; АЧТВ; АВС; кислотно-щелочного баланса и газового состава крови; ИВЛ; рентгенографии органов грудной клетки; гастродуоденоскопии.

НОВОЕ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВО ОБ ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ ГРАЖДАН: КАТЕГОРИЯ КАЧЕСТВА КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

*Старченко А.А., Тарасова О.В., Пигарев В.Н., Смирнова Е.В., Варенкова Т.М., Комарец С.А.,
Гончарова Е.Ю., Сергеева Л.А., Макарова И.Г., Комарец Ю.Н.*

Общественный совет по защите прав пациентов при Росздравнадзоре.

Страховая медицинская компания «Росгосстрах-Медицина», Москва, Санкт-Петербург.

Цель: создание единого подхода к оценке качества кардиологической помощи. Для системы экспертизы в рамках системы ОМС предлагается алгоритм принятия экспертных решений. 1. П. 21 статьи 3 нового Закона РФ № 323-ФЗ является отправным, т.к. вводит в оборот характеристики качества медицинской помощи (КМП): своевременность оказания; правильность выбора методов диагностики и лечения; – степень достижения запланированного результата. Из этого следует, что невыполнение показанной медицинской услуги, включенной в стандарт, утв. нормативным актом МЗ и СР РФ, является ненадлежащим КМП, по признаку неправильности выбора методов диагностики и лечения. 2. Статья 10 Закона РФ № 323-ФЗ устанавливает: «Доступность и качество медицинской помощи обеспечиваются: 5) предоставлением медицинской организацией гарантированного объема медицинской помощи в соответствии с программой государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи». Таким образом, гарантированным объемом услуг для правильной диагностики и правильного лечения в системе ОМС является набор медицинских услуг – стандарта, без которых невозможно исполнить требование к качеству о правильности диа-

гностики и лечения, т.е. услуг с частотой предоставления – 100%. 3. Статья 87 Закона РФ № 323-ФЗ устанавливает: «Контроль качества и безопасности медицинской деятельности осуществляется путем: 3) соблюдения объема, сроков и условий оказания медицинской помощи в соответствии с законодательством РФ об ОМС». Из этого следует, что ТФОМС и СМО обязаны контролировать КМП, исходя из принципа соблюдения объемов оказания медицинской помощи, т.е. набора медицинских услуг – стандарта, без которых невозможно исполнить требование о правильности выбора диагностики и лечения застрахованного лица, т.е. медицинских услуг с частотой предоставления 100%.

МОЩНОСТЬ УСКОРЕНИЯ И ЗАМЕДЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА КАК НОВЫЙ НЕИНВАЗИВНЫЙ ПРЕДИКТОР ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Окишева Е.А., Царегородцев Д.А., Сулимов В.А.

Первый Московский медицинский университет им. И.М.Сеченова, г. Москва.

Цель. изучить прогностическую ценность мощности ускорения (Acceleration Capacity, AC) и замедления (Deceleration Capacity, DC) сердечного ритма при неинвазивной стратификации риска внезапной сердечной смерти (ВСС) у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ).

Материал и методы. Обследованы 111 пациентов, перенесших ИМ (77 мужчин и 34 женщины, средний возраст $64,1 \pm 10,5$ лет). Группа контроля включала 60 пациентов без сердечно-сосудистых заболеваний, сопоставимых по возрасту и полу. Выполнено суточное мониторирование ЭКГ с оценкой AC и DC при включении в исследование, а также через 3, 6 и 12 месяцев. Период наблюдения составил 12 месяцев.

Результаты. В течение периода наблюдения зарегистрированы 15 случаев ВСС и 8 случаев летальных исходов от других причин (в том числе 5 повторных фатальных ИМ и 3 инсульта). Значения AC достоверно не различались в подгруппах выживших и умерших от различных причин и не показали какой-либо прогностической ценности. Значения DC были достоверно хуже во всех подгруппах умерших по сравнению с выжившими. ROC-анализ показал высокую диагностическую ценность данного показателя для общей, сердечно-сосудистой смертности (AUC 0,7 и 0,67, соответственно) и ВСС (AUC 0,7). При этом во всех случаях значения DC характеризовались достаточно высокой чувствительностью и специфичностью, а также крайне высокой прогностической ценностью отрицательного результата. Превышение порогового значения (4,15 для общей смертности и 2,0 для ВСС) приводило к достоверному возрастанию риска общей смертности (ОР 4,96, 95% ДИ 1,69–14,57, $p=0,002$) и ВСС (ОР 6,97, 95% ДИ 2,19–22,2, $p=0,001$).

Заключение. Показатели DC являются достоверными независимыми предикторами риска общей, сердечно-сосудистой смертности и ВСС у больных, перенесших ИМ, и характеризуются высокой чувствительностью, специфичностью и прогностической ценностью отрицательного результата.

ОПТИМИЗАЦИЯ СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ПРИ ХОЛТЕРОВСКОМ МОНИТОРИРОВАНИИ

Окишева Е.А., Царегородцев Д.А., Сулимов В.А.

Первый Московский медицинский университет им. И.М.Сеченова, г. Москва.

Цель исследования: изучить прогностическую ценность турбулентности ритма сердца (ТРС) и микровольтной альтернации зубца Т (mTWA) в рамках комплексной неинвазивной стратификации риска внезапной сердечной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ).

Материалы и методы: Обследованы 111 пациентов, перенесших ИМ за 60 и более дней до включения в исследование (77 мужчин и 34 женщины, средний возраст $64,1 \pm 10,5$ лет). Проводилось суточное мониторирование ЭКГ с оценкой ТРС и mTWA (максимальных значений, значений при частоте сердечных сокращений (ЧСС) 100 уд/мин и значений в 05.00 часов); а также ЭхоКГ с оценкой фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) при включении в исследование, а также через 3, 6 и 12 месяцев. Период наблюдения составил 12 месяцев.

Результаты: В течение периода наблюдения зарегистрированы 15 случаев ВСС и 8 случаев летальных исходов от других причин (в том числе 5 повторных фатальных ИМ и 3 инсульта). Нарушение обоих показателей ТРС приводило к достоверному увеличению риска общей смертности (отношение шансов (ОШ) 4,9 (95% ДИ 1,7–13,6), $p=0,003$) и ВСС (ОШ 20,5 (95% ДИ 6,4–65,5), $p=0,003$). Значение mTWA при ЧСС 100 уд/мин более 53 мкВ увеличивало риск ВСС (ОШ 5,01 (95% ДИ 1,5–17,0), $p=0,005$) без достоверного увеличения риска общей смертности, тогда как значения mTWA в 05.00 более 18 мкВ, напротив, достоверно увеличивали риск общей смертности (ОШ 7,5 (95% ДИ 1,4–38,7), $p=0,01$). При комплексной оценке факторов риска наиболее значимой была комбинация нарушения ТРС и mTWA при ЧСС 100 уд/мин более 53 мкВ, приводившая к увеличению риска как общей смертности (ОШ 30,7 (95% ДИ 3,5–271,6), $p<0,001$), так и ВСС (ОШ 63,3 (95% ДИ 6,8–585,8), $p<0,001$).

Выводы: При комплексной неинвазивной стратификации риска общей смертности и ВСС у пациентов, перенес-

ших ИМ, группу максимального риска в обоих случаях составляют пациенты с одновременным нарушением обоих показателей ТРС и увеличением мТВА при ЧСС 100 уд/мин.

ПОВЫШЕННЫЙ УРОВЕНЬ ЭНДОТЕЛИНА-1 КАК ПОКАЗАТЕЛЬ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Тарасов А.А., Бочкарева О.И., Резникова Е.А., Бабаева А.Р.

ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград.

Введение. Эндотелин-1 (ЭТ), являющийся мощным вазоконстриктором, в эндотелии при нормальных условиях практически не синтезируется. Повышение его уровня считается одним из маркёров эндотелиальной дисфункции. Целью исследования явилась оценка прогностического значения повышения содержания уровня ЭТ у больных хроническими формами ишемической болезни сердца (ИБС) в отношении развития острого коронарного синдрома и летального исхода.

Материал и методы. У 94 больных хроническими формами ИБС (53,2% мужчин), закончивших исследование, при включении в исследование при стабильном течении ИБС не менее 6 месяцев, определяли содержание в крови ЭТ методом ИФА (наборы «Biomedica Medizinprodukte»). Лечение ИБС отвечало рекомендациям ВНОК. Период проспективного наблюдения составил 3 года. В качестве конечных точек рассматривались развитие инфаркта миокарда, признаки нестабильного течения стенокардии, потребовавшей экстренной госпитализации, экстренное вмешательство с целью реваскуляризации миокарда, а также летальный исход по причине ИБС. Результаты. Предварительно содержания ЭТ в плазме крови было определено у 30 здоровых лиц без ИБС, не имеющих высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска. За референсное значение верхней границы нормы нами было принято содержание ЭТ 0,68 фмоль/мл. Повышенный уровень ЭТ (первая группа больных) выявлен нами у 69 (33,3%) пациентов. Из них в течение 3 лет конечных точек достигли 23 человека (31,9%), в то время как среди пациентов с нормальным содержанием ЭТ (вторая группа больных) конечных точек достигли лишь 3 больных (12,0%). Различия в частоте достижения конечных точек между больными ИБС с повышенным и нормальным содержанием ЭТ в течение 3 лет наблюдения носили достоверный характер ($p=0,04$). Количество летальных исходов в течение 3 лет наблюдения в первой группе составило 4 (5,8%), во второй – 1 (4%), однако, различия достоверного характера не носили ($p=0,73$). Заключение. При ИБС в большинстве случаев происходит повышение концентрации уровня ЭТ в плазме крови. У больных ИБС повышенный уровень ЭТ ассоциируется с повышением частоты развития острых коронарных синдромов в течение как минимум 3 лет.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СЫВОРОТОЧНОГО УРОВНЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ СИНТАЗЫ ОКСИДА АЗОТА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Тарасов А.А., Резникова Е.А., Бочкарёва О.И., Бабаева А.Р.

ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград.

Изменение активности эндотелиальной NO-синтазы (eNOs) относится к маркёрам эндотелиальной дисфункции (ЭД), клиническое значение которых в настоящее время активно изучается. eNOs относится к молекулам, продуцируемым только эндотелием, где и депонируется её основная масса (по литературным данным, в крайне небольших количествах также может содержаться в тромбоцитах). Снижение содержания eNOs в эндотелиальных клетках рассматривается всеми без исключения авторами как признак ЭД, однако, содержание eNOS в ряде исследований не всегда коррелировало с продукцией NO и другими показателями ЭД, в частности, рядом авторов отмечено повышение уровня eNOs у больных СД с выраженной ЭД. Целью исследования явилась сравнительная количественная оценка содержания eNOs в плазме крови у больных хроническими формами ИБС (первая группа – 94 больных), у больных без ИБС и каких-либо анамнестических указаний на нее, соответствующих критериям синдрома хронического системного воспаления (Fabri, Rabe, 2009), с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском (вторая группа – 54 человека), и у больных без высокого сердечно-сосудистого риска (контрольная группа – 30 человек). Основные группы по гендерному и возрастному показателю достоверно друг от друга не отличались. Материал и методы. Определяли содержание eNOs в сыворотках крови при помощи твердофазного иммуноферментного анализа (наборы «Quantikine»®, R&D SYSTEMS) у больных в указанных группах. За референсный интервал нормальных значений (25 и 75 персентили) приняли содержание eNOs в контрольной группе, который составил 160-350 пг/мл. Оценивали количество больных с нормальным, повышенным и пониженным содержанием eNOs в сыворотке крови в основных группах. Результаты. У больных стабильными формами ИБС содержание eNOs в плазме крови в пределах референсных значений отмечено нами в 28 случаях (29,7%), в 44 (46,9%) случаях оно оказалось сниженным, в 22

(23,4%) – повышенным. У больных во второй группе нормальные значения содержания eNOs в плазме имели место в 32 случаях (59,3%), понижение концентрации – в 18 (33,3%) и повышенные – у 4 человек (7,4%). В контрольной группе превышение показателя отмечено в 12 (40,0%) случаев, понижение – в 3 (10,0%). Заключение. Наличие факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, равно как и развитие клинически выраженной ИБС, в большинстве случаев приводит к снижению содержания eNOs в плазме крови. Преобладание больных с аномально повышенной концентрацией eNOs в первой группе по сравнению со второй может быть объяснено ускоренным лизисом эндотелиальных клеток с выходом фермента в системный кровоток, поэтому повышение концентрации eNOs при ИБС, равно как и её снижение, следует рассматривать как неблагоприятный признак, свидетельствующий об ЭД.

КАТЕТЕРНАЯ АБЛАЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ

Татарский Р.Б., Лебедев Д.С., Михайлов Г.В.

ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова»

Диагностическая и лечебная тактика в группе больных ИБС, осложненных желудочковой тахикардией (ЖТ), в настоящее время еще остается нерешенной проблемой.

Материалы и методы: эндокардиальное ЭФИ и катетерная абляция выполнены 74 больным. В 41 случаях картирование проводилось в условиях электроанатомической системы «Carto». Показанием к операции являлась пароксизмальная или непрерывно-рецидивирующая желудочковая тахикардия. Длительность аритмологического анамнеза составила от 2 месяцев до 3 лет ($1,7 \pm 0,8$ лет). Антиаритмическая терапия проводилась $3,3 \pm 1,2$ препаратами без эффекта. Кордарон принимали 80% больных. Средний возраст пациентов 61 ± 6 лет. Всего отмечено 59 морфологий ЖТ. В 8 случаях пациентам имплантирован АИКД. Все больные основным заболеванием имели ИБС и в анамнезе инфаркт миокарда, в 9 случаях с формированием аневризмы левого желудочка. Фракция выброса ЛЖ в среднем составила $31 \pm 7\%$. На синусовом ритме выполнялось определение зоны медленного (фракционированного) проведения, стимуляционные приемы картирования и анатомическая «Carto» реконструкция левого желудочка. На фоне ЖТ выполнялась изохронная реконструкция заинтересованной камеры сердца, синергично со стимуляционным картированием. Средняя длительность флюороскопического времени операции составила $34,5 \pm 10$ минут. У 11 пациентов выполнялась профилактическая абляция с использованием картирования субстрата в случаях гемодинамически непереносимой, плеоморфной или множественных ЖТ.

Конечной точкой абляции считалось невозможность индукции ни одного морфологического типа ЖТ.

Результаты: Эффективность составила 74% – устранение всех морфологических типов и 85% – устранение отдельных морфологических типов ЖТ. У 7 пациентов оказалось эффективным назначение ААП (раннее неэффективное). Сроки наблюдения составили 2-36 месяца (в среднем 19,3).

Вывод: Таким образом, катетерная абляция является максимально эффективным и безопасным методом лечения, но трудоемкой технологией интервенционного лечения пациентов, страдающих постинфарктными желудочковыми тахикардиями.

ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКИХ АРИТМИЙ – ВСЕ ЛИ ИСЧЕРПАНО?

Трешкур Т.В., Татаринова А.А., Рыжкова Д.В.

ФГБУ «ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург.

Проблема антиаритмического (АА) лечения желудочковых аритмий (ЖА) у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) до настоящего времени остается нерешенной, а прогноз ишемических ЖА – самым неблагоприятным.

Цель. Оценить АА возможности хирургического и медикаментозного лечения ишемических ЖА.

Материал и методы: 50 больных с ИБС (65% – мужчины; средний возраст – $49,5 \pm 11,5$ года), стабильной стенокардией напряжения II-III функционального класса и ишемическими ЖА высоких градаций (по классификации B.Low, в модификации Ryan, 1975, Myerburg, 1984, 2001).

Обследование до и после лечения включало: тредмил-тест (стандартный протокол Bruce), холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ (ЗАО «Инкарт», Спб) и позитронно-эмиссионную томографию миокарда (ПЭТ) с ^{13}N -аммонием для оценки перфузии и ^{11}C -бутиратом натрия для оценки окислительного метаболизма миокарда в покое и при физической нагрузке.

30 пациентам 1 группы (хирургического лечения) выполнена реваскуляризация миокарда (РМ): чрескожные коронарные вмешательства – у 63,3%, у остальных – коронарное шунтирование; полной РМ была в 60% случаев.

20 пациентам 2 группы (консервативной терапии) на фоне индивидуального адекватного антиангинального лече-

ния (нитраты, β -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, дезагреганты) был добавлен мексикор («ЭкоФармИнвест», Россия) в суточной дозе 300 мг. Обе группы были сопоставимы по всем показателям.

Результаты. Контрольные исследования больных 1 группы через 6 месяцев свидетельствовали о АА эффективности РМ нагрузочных ЖА в 80% случаев. При динамическом выполнении ХМЭКГ было выявлено статистически значимое ($p < 0,05$) снижение среднесуточного количества одиночных, парных желудочковых эктопических комплексов (ЖЭК) и эпизодов желудочковой тахикардии (ЖТ). Также была обнаружена тенденция к большему снижению количества ЖЭК в случаях выполнения полной РМ, чем при неполной.

На фоне лечения мексикором через 2 месяца (2 группа) получен более значимый АА эффект ($p < 0,01$): в отношении одиночных ЖЭК (уменьшение на 67,6%), парных – (на 81, 2%) и ЖТ – (на 100%). По результатам ПЭТ: у всех больных в зонах стресс-индуцированного нарушения перфузии миокарда отмечался достоверный прирост среднего значения % выведения радиофармпрепарата из миокарда, что свидетельствовало об улучшении окислительного метаболизма в зонах гипоксии. У 5 пациентов наблюдалось увеличение среднего значения % выведения радиофармпрепарата из миокарда до нормальных значений.

Заключение. Несмотря на восстановление кровотока в магистральных артериях, очаг аритмии может поддерживаться за счет микроваскулярной дисфункции и фокальной ишемии в очень небольших участках, вызванной преартериальной дисфункцией, а также, вероятно, вследствие сохранения метаболических изменений или реперфузионного окислительного стресса в кардиомиоцитах. Поэтому включение в терапию лекарственного средства мексикор, улучшающего метаболические процессы в миокарде, может существенно повышать эффективность лечения больных ИБС, осложненной ишемической ЖА.

МОБИЛЬНЫЙ ТЕЛЕМОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ И РАЗРАБОТКА ПРЕДИКТОРА ОСЛОЖНЕНИЙ НА ОСНОВЕ МЕДИЦИНСКИХ ИНФОРМАЦИОННЫХ СИСТЕМ

Хасанов И.Ш.

*Кафедра биомедицинской техники им. Макса Шальдаха, Университет Эрланген-Нюрнберг
им. Фридриха-Александра, Эрланген, Германия.*

Технология «Home Monitoring», применяемая для систем электрокардиотерапии, обеспечивает автоматическую передачу данных о состоянии пациента (включая внутрисердечные ЭКГ) с использованием средств мобильной связи, что дает возможность врачу наблюдать состояние больного в Интернете в режиме «online». Для множества различных параметров, как стандартных, так и индивидуальных, задаваемых врачом в программе работы имплантата, автоматически определяется выход значений за пределы нормы, генерируется сообщение врачу об угрозе осложнений и о необходимости амбулаторного обследования пациента.

Исследования показали клиническую значимость сообщений «Home Monitoring», которые в 70% случаев требуют вмешательства врача: примерно в половине случаев необходимо изменение лекарственной терапии, а в каждом пятом случае – изменение программы работы имплантата. Ранняя диагностика осложнений, чреватых угрозой фатальных последствий, с одной стороны, и сокращение неэффективных визитов к врачу, с другой стороны, улучшают качество жизни пациентов и дают им жизненно важные клинические преимущества.

Ежедневная автоматическая передача диагностических данных пациента в сервисный центр «Home Monitoring» открыла возможности разработки динамического предиктора риска осложнений. Создан алгоритм наблюдения больных сердечной недостаточностью, позволяющий за несколько дней до серьезного клинического события предсказать его наступление [1].

Данные автоматического мобильного телемониторинга могут быть легко импортированы в информационную систему клиники и интегрированы в электронную карту пациента, что открывает перспективы разработки более сложных алгоритмов диагностики риска осложнений у больных на основе комплексного анализа трендов различных жизненных параметров.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК – ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Хохлунов С.М., Осадчий И.А., Алексанкин А.В.

Самарский областной клинический кардиологический диспансер.

Было проанализировано течение инфаркта миокарда у 2340 больных, проходивших лечение в отделении анестезиологии-реанимации СОККД в 2009-2011 гг. Инфаркт миокарда с зQ зафиксирован в 1494 случаев – 63,8%, инфаркт миокарда без зQ зафиксирован в 849 случаев – 36,2%. Летальность составила 8,4%. У 249 (10,6%) больных развился

кардиогенный шок; из них – мужчин 166 (66,6%) средний возраст $61,6 \pm 8,4$ лет, женщин – 83 (33,4%) средний возраст $70,7 \pm 5,3$ лет. Умерло 147 пациентов (летальность 58,2%), из них – 23 больных (15,6%) поступали в отделение в агональном состоянии с этапа скорой медицинской помощи, им проводился лишь комплекс СЛР и длительность пребывания на койке была менее 60 мин. В структуре кардиогенного шока преобладали инфаркты миокарда с зК 201 больной (80,7%), инфаркты миокарда без зК отмечены у 48 больных с КШ (19,3%). Распределение по локализации инфаркта, осложненного КШ, оказалось следующим: передняя стенка левого желудочка – 123 пациента (49,4%), циркулярное поражение левого желудочка – 50 больных (20,1%), задняя стенка левого желудочка – 76 пациентов (30,5%). Всем пациентам, проводилась полноценная интенсивная терапия шока, включавшая ИВЛ, временную кардиостимуляцию при атриовентрикулярных блокадах, комбинированную инотропную поддержку, в/в гепаринотерапию по общепринятым стандартам. ВАБК применяли у 18 человек (7,2%). Согласно протоколам по ведению больных с ОКСпСТ, основной целью терапии было достижение реперфузии в группе больных, подходящих под данный вид лечения по временному интервалу и динамике ЭКГ. Так, тромболитическая терапия (пуролаза) была проведена 120 больным с ИМЖ, осложненного КШ (57,9%); летальность в этой группе составила 55,8%. Процедура ЧКВ проведена 51 пациенту с ИМЖ (25,4%), летальность составила 27,5%. Т.о. в 171 (85,1%) случае ИМЖ с КШ была проведена реперфузионная терапия тем или иным способом.

Выводы: проведенный анализ показывает, что КШ является достаточно частым осложнением инфаркта миокарда и встречается в 11% случаев. Прогнозируемо преобладает доля Q-образующего инфаркта миокарда в структуре шока (80,7%). По локализации – распространенное поражение передней стенки или циркулярное поражение левого желудочка. Летальность остается высокой (58,2%), однако значимую часть составляют агонирующие больные с этапа СМП. В 85,1 % случаев ИМЖ удалось провести реперфузионную терапию, что свидетельствует о сравнительно быстром поступлении больных в стационар. Возможно, ЧКВ является процедурой выбора у больных в состоянии КШ (умерло 27,5% в этой группе), однако пациенты подвергнутые ТЛТ находились в более тяжелом состоянии исходно. Нарастивание количества процедур ВАБК (2009г – 2 случая, 2010 г – 6 случаев, 2011г – 10 случаев) в сочетании с реперфузионной терапией, является перспективным направлением интенсивной терапии кардиогенного шока (в 2011г летальность в группе больных с КШ, получивших реперфузию с ВАБК составила 20%).

ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ НЕКОРОНАРОГЕННЫХ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ АРИТМИЙ У БОЛЬНЫХ С ПОВЫШЕННЫМ УРОВНЕМ ТРЕВОЖНОСТИ

Цуринова Е.А., Тулинцева Т.Э., Ильина Д.Ю.

ФГБУ «ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития, Санкт-Петербург.

Вклад психоэмоционального фактора в генез некоронарогенных желудочковых аритмий (ЖА) доказан, в литературе есть указания на использование различных психофармакологических средств для коррекции аритмий.

Цель: оценить антиаритмические (АА) возможности адаптола («Олайнфарм»), сочетающего анксиолитические свойства и отсутствие побочных эффектов, в коррекции некоронарогенных ЖА у пациентов с повышенным уровнем тревожности.

Материал и методы. Критерии включения: высокий уровень тревоги, некоронарогенный характер ЖА. Из 37 обследованных включено 22 пациента (средний возраст $46,6 \pm 14,7$) с одиночными желудочковыми эктопическими комплексами (ЖЭК) в патологическом количестве (в среднем за сутки 9654,7). У 10 имела место гипертоническая болезнь 1-2 степени, у 12 – ЖА были идиопатическими. 11 больных получали АА терапию (β-блокаторы, препараты IC класса) с недостаточным эффектом. Всем проведено клиническое обследование, ЭКГ, ЭХО-КГ, проба с физической нагрузкой, психологическое анкетирование, консультация психолога, ХМ в 12 отведениях (ЗАО «Инкарт», СПб.), ментальный тест Струпа (МТС) до начала и на 30 день терапии адаптолом в дозе 1500 мг в сутки. Статистическая обработка проводилась с помощью t-критерия Стьюдента и φ-критерия Фишера.

Результаты. 17 пациентов (77%) отметили улучшение сна, настроения, уменьшение перебоев, тревоги. 5 (23%) – не отметили улучшения. У 94,4% МТС стал отрицательным ($\phi_{\text{емп}}=3,1$; $p \leq 0,01$). Уменьшилась реакция АД на тест ($\phi_{\text{емп}}=2,6$; $p \leq 0,01$). По данным ХМ достоверно уменьшилось суточное количество одиночных ЖЭК (до 3821,9) – более, чем на 60% ($\phi_{\text{емп}}=2,4$; $p \leq 0,05$). Психологическое анкетирование выявило уменьшение количества пациентов с высокой ситуативной тревожностью – более чем в 3 раза ($\phi_{\text{емп}}=1,85$; $p \leq 0,05$), тенденцию к снижению нервно-психического напряжения.

Выводы. Психогенный фактор играет существенную, а иногда – определяющую роль в генезе некоронарогенных ЖА. Адаптол может быть рекомендован пациентам с ЖА и повышенной тревожностью, как в составе АА терапии, так и в качестве монотерапии.

ЭНДОТЕЛИЙЗАВИСИМОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*Цыган Н.В., Гайкова О.Н., Одинак М.М., Трашков А.П., Марченко С.П., Наумов А.Б.,
Хубулава Г.Г., Леванович В.В.*

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург.

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург.

Актуальность изучения состояния головного мозга при кардиохирургических операциях определяется риском повреждения головного мозга на любом из этапов операции, медицинской и социальной значимостью послеоперационных нарушений функций нервной системы. Разнообразие повреждающих факторов, преимущественно диффузный характер повреждения головного мозга при операциях в условиях искусственного кровообращения требуют детальной оценки состояния эндотелия, гематоэнцефалического барьера и нервной ткани.

Целью экспериментального исследования явилась морфологическая оценка состояния эндотелия, гематоэнцефалического барьера и нервной ткани у животных после кардиохирургических операций в условиях искусственного кровообращения в эксперименте.

Семнадцати лабораторным свиньям (масса тела – 7-24 кг) выполнялись кардиохирургические операции (ауто-трансплантация клапана легочной артерии, операция по ушиванию дефекта межпредсердной перегородки, реконструктивная операция на грудной и брюшной аорте) в условиях искусственного кровообращения. Взятие головного мозга для гистологического исследования проводили через 2-3 ч. после завершения операции. Материал фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине и заливали в парафиновые блоки по стандартной методике, препараты окрашивали гематоксилином и эозином, по методам Ниссля и Шпильмеера.

Макроскопически в части случаев обращало на себя внимание полнокровие пилальных вен различной степени интенсивности и распространенности. При микроскопическом исследовании во всех наблюдениях имело место повреждение эндотелия сосудов различного калибра. Минимальные изменения ограничивались его набуханием, у части животных в пилальных артериях ядра клеток эндотелия располагались перпендикулярно поверхности сосуда. В ряде случаев миоциты были также набухшими, их цитоплазма была вакуолизирована. В субарахноидальном пространстве наблюдались свободнолежащие свежие эритроциты и небольшое количество лейкоцитов. В микроциркуляторном русле набухание эндотелия было столь выраженным, что клетки перекрывали просвет сосудов, в некоторых случаях наблюдался стаз эритроцитов или лейкоцитов. Во всех наблюдениях имело место повреждение нейронов, наиболее распространенным было их острое набухание, несколько реже появлялись «клетки-тени» и явления нейронафгии, в единичных случаях встречались темные «сморщенные» нейроны. В нейропиле коры и белого вещества имели место очаги распада со слабо выраженной клеточной инфильтрацией, очаги разрежения нейропиля с расположенными в них свежими эритроцитами. Вышеописанные изменения были наиболее выражены в случае значительной гипоксемии, последующей остановки кровообращения длительностью 10 мин и реанимационных мероприятий.

Таким образом, кардиохирургические операции в условиях искусственного кровообращения у экспериментальных животных сопровождались повреждением эндотелия, повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера, повреждением и гибелью части нейронов.

ОСОБЕННОСТИ ИМПЛАНТАЦИИ КАРДИОВЕРТЕРОВ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРОВ У ДЕТЕЙ

Чернышев А.А., Криволапов С.Н., Подоксенов А.Ю., Ковалев И.А., Попов С.В.

ФГУ «НИИ кардиологии» СО РАМН, г. Томск.

Цель исследования: На основании данных мировой и отечественной литературы, а также накопленного опыта имплантации АИКД в НИИ кардиологии СО РАМН у детей, определить характерные особенности проведения данной процедуры.

Материалы и методы: За период с 2004 по 2012 год в НИИ кардиологии СО РАМН имплантировано 10 АИКД детям в возрасте от 3 до 15 лет. Показанием к имплантации были документированная гемодинамически значимая, устойчивая желудочковая тахикардия без обратимых причин (ЖТ после операций по поводу ВПС, синдром удлиненного интервала QT, постмиокардитический кардиосклероз). Одной пациентке АИКД имплантирован в порядке первичной профилактики в связи сотягощенным семейным анамнезом по синдрому внезапной смерти. Восьми пациентам старше 6 лет имплантирован АИКД трансвенозно, с использованием двухкатушечного шокового электрода. Пациентам старше 12 лет дополнительно имплантировался предсердный электрод с целью детекции синусовой тахикардии. Генератор помещался в левой подключичной области. Одному пациенту трех лет шоковый электрод имплантирован трансвенозно, при этом генератор помещен в левом подреберье под брюшным апоневрозом, а прок-

симальный конец электрода проведен в туннеле по передней грудной стенке подкожно. Другой пациентке трех лет система АИКД имплантирована эпикардially, при этом помимо шокового электрода, дополнительно имплантированы предсердный и желудочковый электроды с целью профилактики неадекватной терапии.

Результаты: Имплантация АИКД у детей имеет ряд ограничений, в связи с антропометрическими особенностями, прогрессирующим ростом пациента и его высокой активностью. Трансвенозный метод имплантации АИКД возможен у детей 6 лет и старше. Однако в таком возрасте остается проблематичной имплантация дополнительных электродов с целью детекции нетерапевтических событий. Учитывая высокую активность пациента, вероятность синусовой тахикардии, наличие таких электродов актуально. В возрасте младше 5 лет наиболее актуален эпикардially доступ с имплантации дополнительных предсердного и желудочкового электродов. В связи с особенностями размеров сердца ребенка, применение эпикардially шоковых электродов, разработанных для взрослых, невозможно. Наиболее адекватным у детей является применение для эпикардially имплантации двухкатетерного эндокардially шокового электрода.

Выводы: Имплантация АИКД у детей требует изобретательного подхода к процедуре с использованием уникальной для каждого конкретного пациента техники имплантации. Данные соображения справедливы ввиду антропометрических особенностей ребенка, его высоких темпов роста и активности, а также ограничений, связанных с размерами устройств и электродов.

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ПРИ КАРДИОМИОПАТИЯХ

Шапошник И.И., Богданов Д.В., Гладышева Е.П., Карнот В.И., Салашенко А.О.

ГБОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия», г. Челябинск.

Цель исследования: Установление факторов риска внезапной смерти (ВС) при кардиомиопатиях (КМП). Оценка эффективности профилактики ВС при КМП.

Материал и методы: Проведено динамическое наблюдение за 280 больными КМП в течение $11,2 \pm 6,7$ лет. Гипертрофическая КМП (ГКМП) диагностирована у 152 больных (обструктивная – у 55, необструктивная – у 97); дилатационная (ДКМП) – у 112, правожелудочковая (ПКМП) – у 16. Средний возраст пациентов составил $37,4 \pm 8,9$ лет, мужчин – 163, женщин – 117. Помимо рутинных методов обследования (статическая и динамическая ЭКГ, эхо-доплеркардиография), с целью верификации диагноза коронароангиография выполнена 72 больным, сцинтиграфия миокарда – 114, биопсия сердца – 13. Патологоанатомическое исследование проведено у 62 из 71 умерших больных.

За время наблюдения ВС зарегистрирована у 38 (13,6%) больных (30 – с ГКМП, 5 – с ДКМП, 3 – с ПКМП). На основании собственного материала и данных литературы установлено, что предикторами ВС при ГКМП являются: молодой возраст, семейная и обструктивная формы заболевания, ВС и синкопальные состояния в анамнезе; при ДКМП – устойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ), обмороки, снижение фракции выброса менее 30%; при ПКМП – дилатация правого желудочка, последующее вовлечение в процесс левого желудочка, устойчивая ЖТ и фибрилляция желудочков в анамнезе.

Профилактика ВС при ГКМП заключается в имплантации кардиовертера-дефибриллятора (ИКД). Применение амиодарона, β -блокаторов, верапамила улучшает симптоматику, но не влияет на частоту ВС. При ДКМП эффективны с целью профилактики ВС ингибиторы АПФ, β -блокаторы, антагонисты альдостерона, ИКД. При ПКМП целесообразна лишь ИКД. Любая антиаритмическая терапия и абляция правого желудочка неэффективны.

Таким образом, при КМП необходимо учитывать факторы риска развития ВС, профилактика которой является в настоящее время достаточно эффективной и детально разработанной при каждой форме заболевания.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Шевченко И.А., Вершинин А.С.

ФГБУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова. г. Санкт-Петербург.

Среди применяемых в настоящее время методов ранней диагностики возникновения внезапной смерти наряду с инструментальными методами важное значение имеют и биохимические методы. Среди них общепринятыми являются маркеры некроза миокарда (МВ КФК, тропониновый тест), а также определение уровня селена. В качестве наиболее перспективного метода следует отметить биомаркер омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) – омега-3 индекс содержания эйкозапентаеновой и докозагексаеновой кислот (ЭПК + ДГК в эритроцитах).

Механизм действия омега-3 состоит в том, что в начальном этапе они встраиваются в клеточные мембраны, изменяя их физические характеристики и активность связанных с мембраной белков. При их освобождении под

действием внутриклеточных фосфолипаз они способны взаимодействовать с ионными каналами и превращаются в разнообразные биологически активные эйкозаноиды. Приведенные данные позволяют считать, что омега-3 индекс следует рассматривать как фактор риска ишемической болезни сердца (ИБС) и причину развития фатальных аритмий. Для снижения риска ИБС и фатальных аритмий Американская кардиологическая ассоциация и Европейское кардиологическое общество выпустили рекомендации по повышению употребления Омега-3 ПНЖК. Согласно литературных данных величина кардиопротективного уровня омега-3 индекса должна в норме составлять около 8%. Величина индекса сопряженная с повышенным риском смертельного исхода от ИБС составляет менее 4%.

В настоящее время омега-3 индекс утвержден в качестве суррогатной меры уровня омега-3 в миокарде человека. Его можно использовать как для оценки необходимого исходного статуса омега-3 ПНЖК, так и для контроля соблюдения рекомендаций по увеличению уровня приема омега-3 ПНЖК.

Широкое применение в клинической практике омега-3 индекса позволяет выявить недостаток в организме омега-3, провести профилактический курс приема препаратов Омега-3 и снизить таким образом риск возникновения внезапной смерти.

В настоящее время в лаборатории клиники Центра осуществляется отработка методики определения омега-3 индекса.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Шевченко И.А., Вершинин А.С.

ФГБУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова. г.Санкт-Петербург.

В настоящее время общепринято, что атеросклероз возникает при нарушениях липидного обмена, в основном, за счет повышения уровня холестерина. Вместе с тем, клинический интерес представляют особенности изменений и других показателей комплексного исследования (фенотипирование) показателей липидного обмена.

Цель настоящего исследования состоит в изучении особенностей нарушения липидного обмена при атеросклерозе.

Для решения поставленных задач была проведена клиническая апробация бимологически активной добавки к пище (БАД) «УНИК Омега-3». Препарат представляет собой рыбий жир из норвежского лосося с содержанием омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) не менее 25% и витаминов А, Е, D. Изготовитель – компания «Napro Pharma», Братвог, Норвегия.

Клиническая апробация проводилась как одноцентровое, открытое, рандомизированное и контролируемое исследование. Для проведения исследования была организована основная (30 человек) и контрольная (20 человек) группы больных в возрасте от 20 до 70 лет, мужчины и женщины, страдающие ишемической болезнью сердца и/или артериальной гипертензией. Больные основной группы в течение 30 дней получали по три капсулы два раза в день «УНИК Омега-3». Клиническое обследование проводилось дважды (до и после курсового приема препарата) по общепринятой в клинике Центра методике.

При анализе полученных при исследовании данных выявлен положительный результат у 28 (93,3%) больных. При этом показатели общего холестерина и липопротеинов низкой плотности снизились соответственно на 10,3 и 10,0%. Показатели липопротеинов высокой плотности повысились на 6,7%. Обращает на себя внимание значительное снижение триглицеридов – на 22% и липопротеинов очень низкой плотности – на 22,7%. Коэффициент атерогенности снизился на 12,8%.

При подробном анализе результатов исследования было установлено, что выраженную гипертриглицеридемию и различные ее клинические формы следует рассматривать как самостоятельный фактор риска развития атеросклероза. При этом весьма важно, что БАД «УНИК Омега-3» оказывает комплексное положительное действие, снижая одновременно уровни общего холестерина и триглицеридов, а также обладает плеiotропным действием.

В связи с этим в клинической практике следует учитывать указанные особенности изменений липидного обмена, обусловленных высоким уровнем триглицеридов.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ СИНДРОМА БРУГАДА У БОЛЬНЫХ С МУТАЦИЯМИ В ГЕНЕ SCN5A

*Шестак А.Г., Румянцева В.А., Подоляк Д.Г., Нечаенко М. А., Дземешкевич С.Л., Заклязьминская Е.В.
Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва, Россия.*

Цель исследования: Мутации в гене SCN5A, кодирующем α -субъединицу натриевого канала, являются причиной развития синдрома Бругада. Заболевание характеризуется подъемом сегмента ST в правых прекардиальных отведениях ($>2\text{мм}$), псевдо-БПНПГ, синкопальными состояниями и высоким риском полиморфной желудочковой тахикардии. Известны 12 генов, мутации в которых приводят к развитию заболевания. Около 15-30% случаев синдрома Бругада обусловлены мутациями в гене SCN5A. На долю всех других генетических форм приходится менее 10% случаев заболевания.

Материалы и методы: Клиническое и генетическое обследование было проведено 8 больным из 7 неродственных семей с синдромом Бругада (средний возраст пациентов составил 29,4 л., М:Ж=7:1). Обследование включало стандартную ЭКГ, 24-часовое ХМ, ЭхоКГ, ангиографическое исследование и МРТ по показаниям. Генетическое обследование включало прямое секвенирование кодирующей последовательности и прилегающих интронных областей гена SCN5A.

Результаты: Были обследованы 8 пациентов со спонтанным ЭКГ-паттерном синдрома Бругада, тип 1. У трех пробандов были выявлены мутации в гене SCN5A в гетерозиготном состоянии: p.Y87C, p.S1787N, p.R893H. Диагноз синдром Бругада был подтвержден молекулярно-генетическими методами у 4 больных из 3 неродственных семей. Средний возраст носителей мутаций 33,5 л. Из них только 1 не имел жалоб или других проявлений заболевания к моменту выявления мутации. Другие пациенты отмечали жалобы на боли в области сердца, ночные сердцебиения, синкопальные/предсинкопальные состояния.

Двум пробандам с мутациями p.S1787N и p.R893H было проведено ЭФИ, ЖТ индуцировано не было. Однако, прогностическая значимость негативных результатов ЭФИ при синдроме Бругада остается спорной. Поэтому пациентам были имплантированы ИКД. Средний период наблюдения 10 мес., срабатываний устройства не было. Один пациент и его сын (носители мутации p.Y87C) отказались от дальнейшего исследования и имплантации ИКД.

Заключение: За 2 года в РНЦХ РАМН обследовано 7 пробандов с синдромом Бругада, у троих из них были выявлены мутации в гене SCN5A. Выявляемость мутаций в гене SCN5A соответствует ожидаемой. Генетическое тестирование пациентов и родственников пациентов с выявленными мутациями необходимо для правильной тактики лечения, динамического наблюдения и формирования группы риска ВСС.

Работа частично поддержана НИР Минобрнауки РФ, контракт №02740110783.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ВАКУЛОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Янишевский С.Н., Гайкова О.Н., Саруханов Т.М.

Кафедра нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург.

Многие вопросы, относящиеся к вопросам профилактики синдрома внезапной смерти, связаны с предотвращением развития атеросклероза. Острая ишемия миокарда определяется как один из основных механизмов внезапной смерти. Патоморфологическая основа безболевой ишемии, наблюдаемой при сахарном диабете 2 типа, на сегодняшний день изучена не до конца. Учитывая системность ангиопатии при сахарном диабете, мы оценили изменения сосудистой стенки в сосудах головного мозга, функцию которых можно оценивать при помощи ультразвуковых методов исследования.

Материалы и методы исследования. Исследованы сосуды головного мозга у пациентов, умерших от сосудистых событий на фоне сахарного диабета 2 типа.

Полученные результаты. При микроскопическом исследовании артерий основания мозга обнаружена картина прогрессирующего атеросклероза – формирование атеросклеротической бляшки циркулярной или сегментарной формы на разных стадиях ее развития. Бляшки, как правило, имели слоистое строение: верхние слои – из грубоволокнистой соединительной ткани, глубокие, более рыхлые со значительным количеством кристаллов холестерина. В наиболее тяжелых случаях мы наблюдали диффузное истончение мышечной оболочки и циркулярное гиперплазию интимы, представленной коллагеном разной степени зрелости, содержащим макрофаги и гемосидерофаги. Особенностью гиперплазии соединительной ткани интимы при диабете была ее рыхлость в отличие от дисциркуляторной энцефалопатии, где на ранних этапах гиперплазия представлена плотно упакованными коллагеновыми и эластическими волокнами. Внутренний диаметр средних мозговых артерий у исследуемой группы составил $0,66 \pm 0,2$ мм, тогда как в группе сравнения (без диабета) – $1,2 \pm 0,15$ мм, $p < 0,05$.

Заключение. Изменения строения артерий основания мозга при диабете характеризуются значительным сужением

ем просвета, утолщением комплекса интима-медиа, дистрофией мышечной оболочки, воспалительной инфильтрацией и прогрессирующим атеросклерозом.

GENETIC ANALYSIS OF SCN5A GENES IN IRANIAN BRUGADA SYNDROME PATIENTS

Saber S.¹, Houshmand M.², Fazelifar A.F.³, Haghjoo M.³, Emkanjoo Z.³, Alizadeh A.³, Eftekharzadeh M.⁴, Zaklyazminskaya E.¹

¹ Petrovsky Russian Research Center of Surgery, RAMS, Moscow, Russia.

² National Institute for Genetic Engineering and Biotechnology, Tehran, Iran.

³ Rajaie Cardiovascular Medical and Research Center, Tehran, Iran.

⁴ Tehran Arrhythmia Clinic, Tehran, Iran.

Background. Brugada syndrome (Br.S) is an autosomal dominant inherited cardiac arrhythmic disorder characterized by ST-segment elevation in right precordial leads, pseudo right bundle branch block (RBBB), T-wave inversion and high risk of cardiac sudden death due to PVT. Br.S is thought to be responsible for 4-12% of unexpected sudden deaths and for up to 20% of all sudden death in individuals with an apparently normal heart. men are 8-10 times more likely than women to express symptoms of Br.S. Genetic heterogeneity has been demonstrated but SCN5a gene was known as a main gene in Br.S patients. The SCN5A gene encodes the cardiac voltage-gated sodium channel in heart and Loss-of-function Nav1.5 mutations in this gene lead to Br.S and these are responsible for 10%-30% of all cases.

Materials and Methods. We checked index patients with aborted sudden cardiac death and/or positive family history of sudden death under 45 y.o.

Clinical investigations: patients were examined using standard ECG, 24-hour HM, and ECG after uptake IC class antiarrhythmic drugs.

Genetic analysis: We did analyze DNA samples from approved Br.S patients. Sanger sequencing of coding regions and adjacent intronic areas of SCN5A gene were done.

Results. 44 unrelated Iranian families with Br.S were selected for investigation. Male to Female ratio is 11/1. Spontaneous Brugada type 1 ECG pattern was detected in 21 index patients (47.7%), and Brugada pattern after Na channel blocker test was detected in 23 index patients (52.2%). Sudden cardiac death was mentioned in (56.8%) families. We found six mutations in SCN5A gene in 6 families (≈14% of probands): A735V, Y1434X, del_KPQ1505-1507, S1710L, R1929C, and R1316X. Del KPQ was reported in LQT3 syndrome previously (Wang et al, 1995), but we found del KPQ in a family members with BrS and LQTS both. Supra ventricular arrhythmia with Brugada syndrome signs was detected in proband with A735V mutation

Conclusion. Six Br.S patients were carried SCN5A mutations (≈14% of cases) in our study. This frequency of SCN5A-mutation carriers is in the range of data published worldwide. On the other hand, the role of other genes responsible for BrS has to be clarified in Iranian group.

Именной указатель

A

Abriel H. 19
Alizadeh A. 32

E

Eftekhazadeh M. 32
Emkanjoo Z. 32

F

Fazelifar A.F. 32

H

Haghjoo M. 32
Houshmand M. 32

S

Saber S. 19, 32

Z

Zaklyazminskaya E. 32

A

Авдеева Е.В. 10
Агмадова З.М. 3
Азанов Б.А. 21
Алексанкин А.В. 26
Андреев С.Л. 3
Андросова Е.Н. 11
Афанасьев С.А. 9

Б

Бабаева А.Р. 20, 24
Бабокин В.Е. 3
Баталов Р.Е. 3
Беликова Т.В. 5
Белоногов Д.В. 8
Беркович О.А. 16
Богачов М.И. 15
Богданов Д.В. 29
Бондарев С.А. 4
Бондаренко Е.А. 5
Бородин Н.В. 21
Бочкарева О.И. 20, 24
Букаева А.А. 4, 19
Букия И.Р. 5

В

Ван Е.Ю. 7
Варенкова Т.М. 22
Васина Л.В. 15
Вахмистрова А.В. 5
Вахмистрова Т.К. 5
Вдовенко Л.Г. 5
Велеславова О.Е. 6
Верцинский Е.К. 21
Вершинин А.С. 29, 30
Воевода М.И. 10, 14
Волкова Е.В. 16
Воронина Т.С. 7

Г

Гайкова О.Н. 28, 31
Гладышева Е.П. 29
Гончарова Е.Ю. 22
Гордеева М.В. 6
Григоричева Е.А. 6
Гришаев С.Л. 7
Гудкова А.Я. 19

Д

Дземешкевич А.С. 7
Дземешкевич С.Л. 4, 7, 8, 31
Дубова Е.В. 18

Е

Егоров Д.Ф. 17

З

Зазерская И.Е. 20
Заклязьминская Е.В. 4, 7, 8, 19, 31
Земцовский Э.В. 15, 18
Зуева И.Б. 16

И

Иванова А.А. 14
Иваношук Д.Е. 14
Ильина Д.Ю. 27
Ильинов В.Н. 3
Исмаилов А.А. 7

К

Казаринова Ю.Л.	10
Каллаева А.Н.	3
Карнот В.И.	29
Ковалев И.А.	28
Козлов Б.Н.	9
Колунин Г.В.	8
Комарец С.А.	22
Комарец Ю.Н.	22
Кондратьева Д.С.	9
Кострикин А.А.	11
Криволапов С.Н.	12, 28
Кручина Т.К.	17
Крылова Н.С.	10
Кузнецов А.А.	10
Кузнецов В.А.	8
Кузнецова Т.Н.	10
Куликов И.В.	10, 14
Курашова О.Н.	11
Курлов И.О.	11
Курникова Е.А.	17

Л

Лебедев Д.И.	12
Лебедев Д.С.	12, 17, 25
Лебедева В.К.	12
Лебедева Ю.А.	19
Леванович В.В.	28
Лунева Е.Б.	13
Лышова О.В.	13
Любимцева Т.А.	12

М

Мазуров В.И.	14
Макарова И.Г.	22
Максимов В.Н.	10, 14
Малев Э.Г.	15
Маликова М.С.	7
Малютина С.К.	10
Мамонтов О.В.	15
Маринин В.А.	17
Марченко С.П.	28
Мелиоранская Е.И.	19

Митрофанова Л.Б.	18
------------------	----

Михайлов Г.В.	25
Моисеева О.М.	16
Морошкин В.С.	16
Морошкина Н.В.	16

Н

Наумов А.Б.	28
Нечаенко М. А.	31
Никитин Ю.П.	10
Никифоров В.С.	7

О

Огородникова Н.А.	8
Одинак М.М.	28
Окишева Е.А.	23
Олейчук Е.Д.	17
Орлов П.С.	14
Осадчий Ан.М.	17
Осадчий И.А.	26

П

Павлов А.В.	8
Панов А.В.	16
Парфенова Н.Н.	18
Пигарев В.Н.	22
Подоксенов А.Ю.	28
Подоляк Д.Г.	31
Поздняков Ю.Н.	18
Поляк М.Е.	19
Полякова А.А.	19
Понькин С.Л.	10
Попов С.В.	3, 9, 12, 20, 28
Потешкина Н.Г.	10
Пшечий А.Р.	15
Пыко С.А.	19

Р

Раскин В.В.	7
Реева С.В.	15
Резникова Е.А.	20, 24
Ризун Л.И.	4, 7
Ромашенко А.Г.	10
Румянцева В.А.	4, 8, 31
Рыжкова Д.В.	25

Рычков А.Ю.	8
С	
Сабирова В.В.	20
Савенкова Г.М.	12
Савченко С.В.	14
Салашенко А.О.	29
Саруханов Т.М.	31
Сборщикова А.К.	21
Свистов А.С.	7
Семернин Е.Н.	19
Семиголовский Н.Ю.	21
Сергеева Л.А.	22
Смирнова Е.В.	22
Старченко А.А.	22
Стрельцова А.А.	19
Сулимов В.А.	5, 23
Сухов В.Ю.	7
Т	
Тарасов А.А.	20, 24
Тарасова О.В.	22
Татаринова А.А.	25
Татарский Р.Б.	25
Тимофеев Е.В.	15
Трашков А.П.	28
Трешкур Т.В.	25
Трукшина М.А.	12
Тулинцева Т.Э.	27
Туральчук М.В.	19
У	
Ульянов А.Л.	8
Устинов С.Н.	10
Ф	
Фролова М.А.	14
Фролова Ю.В.	4, 7
Х	
Харац В.Е.	8
Харина Н.В.	13
Харькова Н.Ю.	8
Хасанов И.Ш.	26
Хлынин М.С.	3
Хохлунов С.М.	26

Хубулава Г.Г.	28
Ц	
Царегородцев Д.А.	5, 23
Цуринова Е.А.	20, 27
Цыган Н.В.	28
Ч	
Чернышев А.А.	28
Ш	
Шабанова О.В.	5
Шапошник И.И.	29
Шахтшнейдер Е.В.	10
Шевченко И.А.	29, 30
Шестак А.Г.	8, 31
Шипулин В.М.	3
Шляхто Е.В.	15
Шубик Ю.В.	6
Я	
Янишевский С.Н.	31

ПРАВИЛА ПОДАЧИ РУКОПИСЕЙ

(составлены с учетом «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы», разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов)

«Бюллетень Федерального Центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» представляет на своих страницах оригинальные статьи, обзоры литературы, клинические лекции и наблюдения, учебно-методические публикации. Значительное место будет отведено отечественным и зарубежным публикациям, представляющим новые технологии оказания высоко-технологичной медицинской помощи.

В приложениях к журналу, в соответствии с двусторонними соглашениями между Центром и зарубежными профессиональными медицинскими обществами и ассоциациями, предполагается издавать в русском переводе международные рекомендации по лечению и диагностике в области кардиологии, сердечно-сосудистой хирургии, эндокринологии, гематологии и трансфузиологии.

Издание рассчитано на широкий круг читателей — врачей-специалистов, терапевтов, врачей общей практики, семейных врачей, студентов медицинских ВУЗов, научных работников и преподавателей — и отражает современные взгляды на необходимость развития междисциплинарного подхода к решению проблемы снижения смертности и увеличения продолжительности жизни в РФ.

В журнале имеются следующие разделы: 1) передовые и редакционные статьи; 2) оригинальные статьи; 3) обзоры и лекции; 4) рекомендации для практического врача; 5) дискуссии; 6) краткие сообщения; 7) исторические очерки; 8) информация о планах проведения конференций, симпозиумов, съездов; 9) реклама.

Общими критериями для публикации статей в журнале «Артериальная гипертензия», являются актуальность, новизна материала и его ценность в теоретическом и/или прикладном аспектах. Редакция обеспечивает экспертную оценку (рецензирование) рукописей. На основании двух письменных рецензий и заключения редколлегии рукопись принимается к печати, отклоняется или возвращается автору (авторам) на доработку.

Редакция оставляет за собой право публиковать принятые к печати статьи в том виде и последовательности, которые представляются оптимальным для журнала.

Оформление рукописи. Статьи представляются в редакцию в двух экземплярах, напечатанных на одной стороне белой непрозрачной бумаги формата А4 (210 X 297 мм). Текст должен быть напечатан через 2 интервала, черно-белым шрифтом «Times New Roman» (шрифт 14), с полями: сверху — 20 мм, слева — 30 мм, справа — 10 мм, снизу — 25 мм; а также на электронных носителях или по электронному адресу: bulleten@almazovcentre.ru.

Все страницы должны быть последовательно пронумерованы. Рукопись оригинальных статей (и кратких сообщений) должна включать в себя следующие разделы: 1) титульный лист; 2) резюме; 3) ключевые слова; 4) введение; 5) материалы и методы; 6) результаты; 7) обсуждение; 8) список литературы; 9) иллюстрации; 10) подписи к рисункам; 11) таблицы.

Титульный лист печатается на отдельной странице и включает: ФИО, должность и ученую степень автора (всех соавторов), место (места) выполнения работы и подписи всех авторов (заверяющие согласие на научное и литературное редактирование статьи и передачу редакции журнала прав на статью в отредактированном виде). В нижней части этого листа следует указать ФИО, полный почтовый адрес, телефон, факс и e-mail автора, с которым редакция будет поддерживать контакт. Статья должна сопровождаться официальным

направлением от учреждения, в котором выполнена работа, иметь визу научного руководителя. В направлении можно указать, является ли статья диссертационной.

Резюме (Abstract) на русском и английском языках объемом не более 200 слов, включающее ФИО авторов и место выполнения работы, ключевые слова (не более 5). Резюме оригинальной статьи должно включать разделы: актуальность (необязательно) (Background), цель исследования (Objective), материалы и методы (Design and methods), результаты (Results), выводы (Conclusion).

Список литературы составляется в соответствии с ГОСТ РФ 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка» в порядке цитирования, на отдельной странице. Фамилии иностранных авторов в тексте даются в оригинальной транскрипции (в случае, когда число авторов превышает 3, используются формулировки «et al.» и «и соавт.»). Ссылки на литературу, цитируемую в тексте статьи, даются нумерацией арабскими цифрами в квадратных скобках (например, [1]).

Таблицы. Каждая таблица должна быть напечатана на отдельной странице, иметь номер (арабскими цифрами) и название (без сокращений). Таблицы должны располагаться в порядке упоминания в статье (в тексте дается указание, например, табл. 1). Все графы в таблице должны иметь заголовки; все сокращения — расшифрованы в конце таблицы.

Рисунки должны быть выполнены в двух экземплярах на одной стороне отдельных листов плотной белой гладкой бумаги, а также в электронном виде в форматах *.tif, *.psx, *.bmp (Excel, PowerPoint, Word для графиков и диаграмм). Размер фотографий 9 X 12 см. На обратной стороне каждого рисунка или фото указываются ФИО первого автора, название статьи, номер рисунка и отмечается верх и низ. На рисунке должно быть минимальное количество обозначений, все пояснения выносятся в подпись под рисунком. Для всех иллюстративных материалов в тексте указывается место (в тексте дается указание, например, рис. 1).

Для оригинальной статьи суммарный объем (все разделы) не должен превышать 15 страниц (бумага А4), напечатанных через 2 интервала; для краткого сообщения — 4 страниц; число иллюстраций — не более 3, количество цитированных источников — не более 15. Объем и оформление других видов работ (обзор, лекции или иное) согласуется с редакцией заранее. В материалах, направленных в журнал, должна быть использована система СИ, за исключением размерности величин, традиционно измеряемых в других мерах.

Все аббревиатуры, используемые в статье, должны быть расшифрованы, кроме символов химических элементов и сокращенных названий общеизвестных метрических единиц.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять принятые работы.

Направление в редакцию работ, уже переданных в другие издания или напечатанных в них, не допускается. Рукописи, не принятые к печати, авторам не возвращаются. Рукописи, оформленные с нарушением правил, редакцией не рассматриваются.

Оформленные в соответствии с настоящими правилами рукописи следует направлять по адресу:

197341 Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова». Редакция журнала «Бюллетень Федерального Центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова».

Тел./факс +7 (812) 702-37-16.

Текущую информацию по журналу можно получить на сайте ФГБУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова»:

www.almazovcentre.ru