

снижение ХС ($p < 0,01$). Благоприятное действие статинов и антиагрегантов на изученные показатели указывает об их влиянии на патогенетические звенья КБС и, возможно, – АГ и МС. Комплексный подход к ведению этих больных КБС с АГ и МС нормализует липидный спектр крови, показатели агрегации тромбоцитов. При анализе исходных данных агрегации тромбоцитов выявлено, что исходно степень и скорость агрегации тромбоцитов при индукции 0,1 мкмоль АДФ составили $12,1 \pm 3,2$ о.е. и $23,5 \pm 4,0\%$ /мин, а в динамике $6,4 \pm 2,1$ о.е. и $12,6 \pm 3,7\%$ мин ($p \leq 0,05$). Аналогичная динамика наблюдалась и в отношении индукции 1,0 мкмоль АДФ. Так, исходно, показатель степени агрегации составил $20,3 \pm 4,1$ о.е., а скорость агрегации составила $34,2 \pm 6,1\%$ мин. В конце наблюдения эти показатели значительно улучшились и составили $10,3 \pm 3,2$ о.е. и $19,1 \pm 4,1\%$ мин, соответственно ($p \leq 0,05$). При выявлении гена CYP2C19*17 (rs 12248560) с.С806Т наблюдали экстенсивный метаболизм антиагреганта, что указывало на риск развития резистентности. Ген CYP2C19*2 (rs 4244285) с.С681А ассоциирован с высокой чувствительностью к антиагреганту. Среди носителей мутантной аллели достоверно чаще встречалась избыточная масса тела ($p = 0,0182$). Носительство аллеля А полиморфизма G681A гена CYP2C19 является фактором риска сниженной эффективности антиагреганта. Определение жизнеспособности миокарда и позволяет предотвратить нецелесообразные вмешательства на КА, способствуя тем самым повышению эффективности и безопасности лечения пациентов с КБС.

Заключение:

Коррекция неблагоприятных факторов риска рестеноза, функционального состояния, учет внешних и внутренних факторов формирования КБС, АГ и МС способствуют наиболее верной профилактике осложнений после интервенционного вмешательства. При этом оптимальная медикаментозная терапия и немедикаментозные методы улучшают прогноз и повышают качество жизни этой категории пациентов.

СИНДРОМ РАННЕЙ РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ – СОСТОЯНИЕ, АССОЦИИРОВАННОЕ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

Хидирова Н.Х.

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ, ТЕРМЕЗСКИЙ ФИЛИАЛ, г. ТЕРМЕЗ, УЗБЕКИСТАН

Введение (цели/ задачи):

Определить частоту и характер: нарушений сердечного ритма и проводимости (НСРП), проявлений дисплазии соединительной ткани (ДСТ) сердца у детей и подростков с СРРЖ.

Материал и методы:

Группа наблюдения – 495 детей и подростков с СРРЖ (2–17 лет). Проводились ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, УЗИ сердца

Результаты:

Различные варианты НСРП встречались у 389 детей (78,6% ($p < 0,001$)). Чаще – номотопные нарушения: у 75,1% ($p < 0,001$): нестабильный синусовый ритм (31,5%), брадикардия (30,1%), синусовая тахикардия (22,2%), предсердные эктопические ритмы и миграция источника ритма в предсердиях (18,5%), синусовая аритмия (7,5%). Блокады отмечены в 12,6% случаев: внутрижелудочковые у 87,8% детей (из них неполный блок правой ножки пучка Гиса – 79,1%), у 2,1% – СА блокада 1 ст., АВ блокада 1 ст. у 2,1% и в 6,1% случаев – внутрисердечные блокады. Диагностировались также: укороченный интервал PQ (9,5%), удлинённый PQ (1,8%), с-м наджелудочкового гребешка (11,1%), с-м удлинённого

QT (0,5%). В 1,03% зарегистрирована экстрасистолия (ЭС), преимущественно суправентрикулярная (75%). У 1 пациента в анамнезе имелись приступы суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии. 182 детям (36,8%) проведено УЗИ сердца. Малые аномалии развития (МАР) сердца (МАРС) обнаружены в 84,1% случаев, ($p < 0,001$): у 64,1% – 1 МАР ($p < 0,001$), у 32,7% – сочетание 2 МАР, у 3,3% диагностированы 3 и >МАР (без учета множественности дополнительных хорд в полости левого желудочка (ДХЛЖ)). У детей с СРРЖ+МАРС чаще регистрировались ДХЛЖ – 85,6%, ($p < 0,001$), из них множественные ДХЛЖ – у 20,6%. Пролапс митрального клапана (ПМК 1–2 ст. с R 1–2 ст.) – 28,1% случаев: ПМК+ДХЛЖ – 74,4%, ($p < 0,001$), ПМК+ДХЛЖ+ФОО – 4,6%. ФОО обнаружено у 18,3%, коронаро-легочная фистула (КЛФ) – 1,3%, аневризма МПП – 1,3% детей. У 5,5% обнаружены ВПС: ДМЖП – 30%, ДМПП – 20%, клапанный стеноз ЛА – 30%, ОАП – 20%. Чаще определялись ВПС+МАРС – 70% случаев: с ФОО – 42,9%, ДХЛЖ – 14,3%, ПМК 1–2 ст. – 28,6%, КЛФ – 14,3%

Заключение:

НСРП у детей с СРРЖ встречаются часто, с преобладанием случаев номотопных нарушений и наличием внутрижелудочковых блокад. У этих детей в подавляющем числе случаев встречаются проявления синдрома ДСТ сердца, чаще ДХЛЖ. Полученные данные позволяют отнести СРРЖ к состояниям, ассоциированным с синдромом ДСТ сердца.

СОСТОЯНИЕ ПЛАЗМЕННОГО ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Карпова И.С.¹, Русских И.И.¹, Боровая Т.В.²

¹ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь;

²Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Вопреки первоначальной характеристике как преимущественно респираторного заболевания, COVID-19 поражает многие системы организма, особенно сердечно-сосудистую систему и остается широко распространенным риском не только для людей, ранее здоровых, но и для лиц с ранее существовавшими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Известно, что прокоагулянтные изменения системы гемостаза занимают центральное место в патогенезе коронавирусной инфекции. Целью исследования явилась оценка состояния плазменного гемостаза у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом после перенесенной коронавирусной инфекции COVID-19.

Материал и методы:

В исследование включены 135 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом: лица, перенесшие коронавирусную инфекцию COVID-19 – 85 человек (I группа) (65,0 (62,0; 71,0) лет) и лица, не переносившие инфекцию – 50 человек (II группа) (67,9 (65,0; 72,0) лет) (группа контроля). Время после перенесенного инфаркта миокарда в среднем составило 5,96 (4,00; 7,00) лет. Пациенты I группы были взяты в исследование в среднем через 11 месяцев после COVID-19 (0,92 (0,41; 1,30) года). Данные исследований сравнивались с показателями этих пациентов в доковидном периоде (2017–2018 гг.), имеющимися в базе данных. Всем пациентам проведены лабораторные исследования: общий анализ крови, коагулограмма. Определение эндогенного тромбинового потенциала обедненной тромбоцитами цитратной плазмы

проводилось на автоматическом анализаторе BCS XP (Siemens, Германия). Количество фибрин-мономеров и продуктов деградации фибрина/фибриногена определялось иммунотурбидиметрическим методом на автоматическом анализаторе ACL TOP 300 (Instrumentation Laboratory, США) с использованием реагентов компании Stado (Diagnostica Stado S.A.S., Франция). Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась методом вариационной статистики с использованием t критерия Стьюдента с помощью пакета программ STATISTICA 7.0.

Результаты:

По данным коагулограммы уровень D-димеров у пациентов I группы превышал референсные значения (364,2 (192,0; 500,0) нг/мл), в то время как в контрольной группе не отличался от нормы (266,4 (141,0; 341,0) нг/мл). Причем этот показатель после перенесенной коронавирусной инфекции превышал у этих пациентов таковой в доковидном периоде ($p=0,04$). Также существенно, что повышенный уровень D-димеров через год наблюдения сохранялся у 73,6% этих пациентов и в целом по группе составил 554,3 (544,3; 595,7) нг/мл. Напротив, в контрольной группе показатели коагулограммы не претерпевали изменений при динамическом наблюдении и сохранялись в пределах референсных значений. Оценка эндогенного тромбинового потенциала осуществлялась с помощью таких параметров как площадь под кривой (ETP AUC) и ETP Cmax. Выявлено, что эти показатели превышали референсные значения в группе пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию в 61,2% случаев (ETP AUC – 101,9 (101,0; 107,0)% от N; Cal. Cmax – 99,5 (98,0; 105,0)% от N), в то время как во II группе эти показатели превышали норму только у 18% лиц (ETP AUC – 94,9 (87,0; 104,0)% от N; Cal. Cmax – 95,1 (88,0; 103,0)% от N). Еще одним маркером тромбинемии, наряду с D-димером, являются фибрин-мономеры и продукты деградации фибрина/фибриногена. Выявлено, что уровень фибрин-мономеров превышал норму у 56,5% пациентов I группы (6,68 (3,01; 8,31) мкг/мл) и только у 10% лиц контрольной группы (3,48 (2,20; 3,21) мкг/мл) ($p=0,017$). Только содержание продуктов деградации фибрина/фибриногена не превышало референсных значений в обеих наблюдаемых группах.

Заключение:

Состояние плазменного гемостаза у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом после перенесенной коронавирусной инфекции COVID-19 характеризуется длительной тромбинемией, повышенным эндогенным тромбиновым потенциалом и уровнем фибрин-мономеров в плазме крови, что свидетельствует о гиперкоагуляционном потенциале крови в постковидном периоде. Поскольку тромбин также участвует в активации сосудистого эндотелия, процессах репарации, ускорении ангиогенеза, миграции и роста клеток, эти нарушения у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом следует мониторировать и предотвращать в ранние сроки реабилитационного периода после перенесенной коронавирусной инфекции COVID-19.

СОСУДИСТАЯ ЖЁСТКОСТЬ И ТРАНСФОРМИРУЮЩИЙ ФАКТОР РОСТА В1 У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.

Сафронова Т.А., Волков Д.П., Муханова С.Э., Небиеридзе Н.Н., Подзолков В.И.
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
Минздрава России (Сеченовский Университет),
г. Москва, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):

Изучить связь между жёсткостью сосудистой стенки, измеренной при помощи сердечно-лодыжечного сосудистого индекса

(CAVI), и уровнем трансформирующего фактора $\beta 1$

Материал и методы:

В исследование было включено 73 человека. I группу составляли пациенты с нормальными цифрами артериального давления (26); II – пациенты с эссенциальной АГ 2 стадии (47). Пациенты данной группы были однородно распределены ($P>0,05$) по показателям возраста, индекса массы тела (ИМТ), уровню липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и холестерина. Женщины в первой группе составляли 85,6%; во второй – 57,4%. Всем пациентам определялся уровень трансформирующего фактора $\beta 1$ методом иммуноферментного анализа с использованием набора для количественного определения TGF- $\beta 1$ человека Human TGF- $\beta 1$ Platinum ELISA. Также всем больным проводилась объемная сфигмография и определялся CAVI на аппарате VaSera VS-1500N (Fukuda Denshi).

Результаты:

Медиана показателя TGF- $\beta 1$ в I группе составила 13,677 [9,975; 21,865] нг/мл, что статистически значимо меньше чем в группе с артериальной гипертензией 20,128 [16,670; 25,444] нг/мл ($p<0,01$). Медианное значение CAVI в группе с артериальной гипертензией составляло 7,95 [7,50; 8,50], что статистически значимо больше ($p<0,05$), чем в контрольной группе – 7,50 [6,80; 8,15]. Между уровнем TGF- $\beta 1$ и уровнем CAVI была обнаружена достоверная связь у пациентов группы с АГ ($r=0,515$; $p<0,01$). В группе I данной связи выявить не удалось ($r=0,225$; $p>0,05$). При проведении однофакторного дисперсионного анализа уровня TGF- $\beta 1$ относительно 3 групп по уровню CAVI у пациентов с CAVI<8,00 медиана уровня TGF- $\beta 1$ составила 17,59 [13,48; 23,20]; у пациентов с CAVI 8,0- 9,0, уровень TGF- $\beta 1$ был 19,22 [14,67; 22,97]; а у пациентов с CAVI>9,0 значение медианы 25,68 [22,72; 35,76]. Было установлено, что статистически значимая разница в показателе TGF- $\beta 1$ наблюдается между пациентами с CAVI<8,00 и CAVI>9,0 ($p1-3=0,01$), с CAVI 8,0-9,0 и CAVI>9,0 ($p2-3=0,036$). Кроме того, нами были обнаружены статистически значимые корреляции TGF- $\beta 1$ с длительностью АГ ($r=0,357$; $p=0,022$); степенью АГ ($r=0,375$; $p=0,017$); СКФ ($r=-0,416$; $p=0,014$).

Заключение:

Уровень TGF- $\beta 1$ значимо повышается у пациентов с АГ по сравнению с пациентами без АГ. Сосудистая жесткость выше в группе пациентов с артериальной гипертензией. При этом имеется прямая связь между показателем жёсткости сосудистой стенки и уровнем TGF- $\beta 1$ у пациентов с АГ, а также связь TGF- $\beta 1$ с характеристиками течения АГ и поражением почек. При сравнении пациентов с разными пороговыми значениями CAVI выявлено статистически значимое увеличение уровня TGF- $\beta 1$ у пациентов, имеющих CAVI более 9,0 – что является критерием более высокого риска развития сердечно-сосудистых событий.

СРАВНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕ ПЛАНОВОГО ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ СУСТАВОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Окишева Е.А., Мадоян М.Д., Курносова А.А., Кривова Н.П., Мамаева М.М., Пятигорец Е.С., Богданов М.М., Захаров Г.Г., Трушина О.Ю.
ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова
(Сеченовский Университет) Минздрава России,
г. Москва, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):

В реальной клинической практике после планового тотального эндопротезирования суставов нижних конечностей назначают

ЕВРАЗИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ КАРДИОЛОГОВ

ЕВРАЗИЙСКАЯ ЭКОНОМИЧЕСКАЯ КОМИССИЯ

ОБЩЕСТВО ВРАЧЕЙ РОССИИ

**ПРИ ПОДДЕРЖКЕ ОБЩЕСТВ КАРДИОЛОГОВ СТРАН:
АЗЕРБАЙДЖАНА, АРМЕНИИ, РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ, КАЗАХСТАНА, КЫРГЫЗСТАНА,
ТАДЖИКИСТАНА, ТУРКМЕНИИ, УЗБЕКИСТАНА**

**ХII ЕВРАЗИЙСКИЙ
КОНГРЕСС
КАРДИОЛОГОВ**

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

15-16 мая 2024