

с I ФК ($p<0,05$). В группе с наличием ПД ФВ на 14,7% ниже ($p<0,01$). Структурно-геометрические изменения — у больных III ФК показатели КСР ЛЖ и КДР ЛЖ были выше ($p<0,05-0,01$). Ls и Ld между I и III ФК различались соответственно на 10,8% и 12,6% ($p<0,05$). У больных III ФК отмечено усиление гипертрофии ЛЖ с увеличением ИММЛЖ на 10,7% ($p<0,05$). У больных с наличием ПД ИММЛЖ был на 10,7% выше, что усиливало признаки ремоделирования ($p<0,01$). Диастолическая активность — у больных III ФК Е/А увеличилось на 47,9%, DT на 11%, IVRT на 12,5% ($p<0,01$). В группе с ПД Е/А было выше на 45,2%, DT на 11%, IVRT на 20,3% ($p<0,01$). Влияние почечной дисфункции — у больных с рСКФ <60 мл/мин ФВ была на 14,9% ниже, КСР ЛЖ и КДР ЛЖ соответственно на 12,7% и 15,3% выше ($p<0,05$). Установлено, что ПД при ХСН усиливает ухудшение систолической и диастолической активности, признаки ремоделирования сердца.

Заключение:

В течении ХСН утяжеление ФК и наличие ПД органически связаны с систолической и диастолической дисфункцией левого желудочка, процессами гипертрофии и ремоделирования. Эти показатели имеют важное клиническое значение для прогнозирования тяжелого течения ХСН.

ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА RS1063857 ГЕНА VWF В РАЗВИТИИ ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ТАГАЕВА Д.Р.¹, МАШАРИПОВА Д.Р.¹, ЗАКИРОВА Г.А.¹, САДИЕВА З.А.¹, БОБОВЕВ К.²

¹ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ТЕРАПИИ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ», г. Ташкент, Узбекистан

²РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР, г. Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Оценить роль полиморфизма rs1063857 гена VWF в развитии почечной дисфункции у больных с ХСН с различной СКФ.

Материал и методы:

В исследовании приняли участие 200 больных с ХСН (СКФ >60 мл/мин — 110; СКФ <60 мл/мин — 90) и 120 здоровых контролей. Для определения полиморфизма использовались тест-системы «Литех» (Россия). Соответствие распределения генотипов равновесию Харди-Вайнберга оценивалось с помощью программы GenePop.

Результаты:

В изученных образцах больных и контрольной группы фактический уровень распределения генотипов определенного локуса в обеих группах соответствует теоретически ожидаемому в равновесии Харди-Вайнберга. Частота аллелей С и Т в основной и контрольной группах составила соответственно 73,8% и 26,3%, 80,0% и 20,0% ($p=0,1$). Генотип Т/Т в основной группе составил 14,5%, в контроле — 5,8% ($p=0,03$). У больных с СКФ <60 мл/мин частота генотипа Т/Т была в 3 раза выше по сравнению с контролем (15,6% и 5,8%; OR $\approx 3,0$; $p=0,03$). По генотипам С/С и С/Т достоверных различий не наблюдалось.

Заключение:

Аллель Т и особенно генотип Т/Т полиморфизма rs1063857 гена VWF может повышать риск почечной дисфункции у больных с ХСН и низкой СКФ. Применение данного полиморфизма в качестве генетического маркера имеет важное значение для разработки стратегии раннего выявления и индивидуального лечения в клинической практике.

ИНСУЛЬТ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: ФИБРОЗ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

АЗАРАПЕТЯН Л.Г.^{1,2}, ГРИГОРЯН С.В.^{1,2}, ЗЕЛВЕАН П.А.³

¹ЕРЕВАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ, г. ЕРЕВАН, АРМЕНИЯ

²«ЕРЕВАН» МНЦ, г. ЕРЕВАН, АРМЕНИЯ

³ЦЕНТР ПРЕВЕНТИВНОЙ КАРДИОЛОГИИ, г. ЕРЕВАН, АРМЕНИЯ

Введение (цели/ задачи):

Фибрилляция предсердий (ФП) — наиболее распространенное

нарушение сердечного ритма, распространенность которого увеличивается с возрастом и, как любое прогрессирующее заболевание, часто приводит к неблагоприятным клиническим исходам, прежде всего к сердечной недостаточности и тромбоэмболическим осложнениям. ФП представляет собой аритмию с гетерогенными клиническими проявлениями, часто встречается в клинической практике и является причиной трети всех госпитализаций по поводу нарушений ритма. При ФП риск тромбоэмболических осложнений и инсульта возрастает в 6 раз, а смертность — в 2 раза по сравнению с пациентами с синусовым ритмом. Основой патогенеза ФП является ремоделирование предсердий, которое затрагивает их электрические, сократительные и структурные функции, приводя к морфологическим изменениям. Одним из ключевых изменений является фиброз — изменение состава и функции ткани предсердий. Наиболее серьезным осложнением ФП является тромбоэмболия, особенно инсульт. При ФП наблюдается гиперкоагуляция, сопровождающаяся провоспалительными и профибротическими реакциями. Установлено, что при ФП повышается уровень нескольких протромботических факторов, увеличивающих риск инсульта. Тканевой фактор (ТФ) — основной инициатор каскада коагуляции, также вовлечен в процессы воспаления и фиброгенеза. Фиброз предсердий играет центральную роль в формировании субстрата для ФП. Трансформирующий фактор роста (ТФР- $\beta 1$) — ключевой цитокин, способствующий синтезу коллагена фибробластами сердца и формированию фиброза. Целью данного исследования является оценка взаимосвязи между фиброзом предсердий и риском развития транзиторной ишемической атаки (ТИА) или инсульта у пациентов с ФП (ретроспективное исследование).

Материал и методы:

В ретроспективное исследование были включены 545 пациентов с неклапанной ФП, наблюдавшихся в течение 3 лет (2016-2018 гг.). Проводились клинические, лабораторные и инструментальные обследования, включая оценку уровней ТФ, высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и ТФР- $\beta 1$. Анализы выполнялись методом ИФА с использованием анализатора Stat Fax 303 Plus. Все пациенты получали стандартную терапию (антикоагулянты, антиаритмические и симптоматические препараты). Статистическая обработка проводилась с использованием пакета SPSS 13.0.

Результаты:

У 28,9% (158 из 545) пациентов с ФП в течение 3 лет развились ТИА или инсульт. У этих пациентов уровень ТФ был значительно выше, чем у остальных (1350 ± 65 против 850 ± 33 пг/мл, $p=0,025$). Также было выявлено статистически значимое повышение уровней воспалительных и фибротических маркеров: hsCRP: $8,6 \pm 1,4$ против $4,2 \pm 1,6$ ($p=0,002$); ИЛ-6: $6,4 \pm 0,8$ против $3,6 \pm 1,2$ пг/мл ($p=0,043$); TGF- $\beta 1$: 1240 ± 75 против 900 ± 43 пг/мл ($p=0,02$). Кроме того, уровень hsCRP был выше у пациентов с высоким риском инсульта (по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 3 , $p=0,002$).

Заключение:

Повышенные уровни маркеров фиброза и воспаления, наряду с компонентами коагуляционного каскада, могут служить дополнительными прогностическими факторами, способствующими развитию ТИА или инсульта у пациентов с ФП.

ИШЕМИЧЕСКАЯ ДЕПРЕССИЯ СЕГМЕНТА ST У РЕЦИПИЕНТОВ ТРАНСПЛАНТАТА ПЕЧЕНИ

НЕВМЕРЖИЦКИЙ В.С., ГРИГОРЕНКО Е.А., МИТЬКОВСКАЯ Н.П.

ГУ РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР

«Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ

УНИВЕРСИТЕТ, г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Цель работы: проанализировать показатели, характеризующие ишемическую депрессию сегмента ST, у реципиентов трансплантата печени.

Материал и методы:

Пациенты, включенные в исследование, были разделены на следующие группы: 1-ая группа — реципиенты трансплантата печени с метаболическим

синдромом ($n=97$), 2-ая группа – реципиенты трансплантата печени с метаболическим синдромом и хронической ишемической болезнью сердца ($n=41$). Группу сравнения I составили пациенты с хроническими терминальными заболеваниями печени с метаболическим синдромом ($n=38$), группу сравнения II – пациенты с хроническими терминальными заболеваниями печени с метаболическим синдромом и хронической ишемической болезнью сердца, которым не проводилась операция ортотопической трансплантации печени ($n=32$). Пациентам было проведено электрокардиографическое исследование на следующих этапах: визит 0 – при постановке в лист ожидания по трансплантации печени, визит 2 – в конце раннего послеоперационного периода визит 2 (день 30 ± 10 дней), визит 3 – в отдаленном послеоперационном периоде через 1 год (день 365 ± 30 дней), визит 4 – через 5 лет после проведенной операции (5 лет ± 30 дней). Статистический анализ полученных данных проводился с помощью пакета программ IBM SPSS 25.0, «STATISTICA 8.0».

Результаты:

В исследуемых группах анализ показателей ишемической депрессии сегмента ST был проведен у пациентов, которые не имели болевого синдрома, и в случае развития приступов стенокардии. Доля лиц со спонтанными эпизодами депрессии сегмента ST у пациентов с хроническими терминальными заболеваниями печени во время их включения в лист ожидания (визит 0) была больше при безболевого ишемии миокарда (80,4%; $n=152$, $p<0,01$), чем при стенокардии (14,5% пациентов ($n=26$)). Амплитуда смещения сегмента ST при бессимптомном течении была меньше ($2,0 \pm 0,04$ мм, $p<0,05$) в сравнении с аналогичным показателем при стенокардии ($2,8 \pm 0,06$ мм). Количество эпизодов безболевого ишемии миокарда за сутки ($3,7 \pm 0,09$, $p<0,001$) и среднее суммарное значение продолжительности безболевого ишемии в течение суток ($1832,4 \pm 74,6$ секунд, $p<0,05$) были выше соответствующих показателей при стенокардии ($2,0 \pm 0,09$ эпизодов, $314,4 \pm 31,5$ секунд). Через пять лет динамического наблюдения при проведении суточного мониторирования ЭКГ были выявлены достоверные различия между 2-ой группой и группой сравнения II: доля лиц со спонтанными эпизодами депрессии сегмента ST в среди пациентов с хроническими терминальными заболеваниями печени (визит 4) была больше при безболевого ишемии миокарда (76,0%; $n=38$, $p<0,01$), чем при стенокардии (14,0% пациентов ($n=7$)). Однако в группе реципиентов печеночного трансплантата помимо сохранения описанной выше тенденции (при безболевого ишемии миокарда 56,1% ($n=32$) и при стенокардии 33,4% пациентов ($n=19$)) было отмечено достоверное увеличение количества эпизодов диагностически значимого смещения сегмента ST, которое провоцировало развитие стенокардиального синдрома по сравнению с результатами обследования во время визита 0 (33,4% и 14,5% соответственно, $\chi^2=4,76$, $p<0,05$).

Заключение:

У реципиентов печеночного трансплантата было отмечено преобладание безболевого ишемии миокарда со спонтанными эпизодами смещения сегмента ST ($p<0,05$). Для бессимптомных эпизодов смещения сегмента ST была характерна достоверно меньшая амплитуда смещения, увеличение количества эпизодов и суммарной длительности ишемии за сутки. Среди реципиентов трансплантата печени через пять лет после проведенной органозамещающей операции отмечалось увеличение доли лиц с ишемической депрессией сегмента ST, которая клинически сопровождалась развитием стенокардиального синдрома.

КАЛЬЦИНОЗ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ И ВОЗРАСТ: АНГИОГРАФИЧЕСКАЯ ХРОНИКА УПУЩЕННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

НАГАЕВА Г.А.¹, МУХАМЕДОВА М.Г.¹, НАГАЕВ Ш.А.²

¹Военно-медицинская академия Вооруженных Сил Узбекистана, г. Ташкент, Узбекистан

²Институт иммунологии и геномики человека Академии Наук Республики Узбекистан, г. Ташкент, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):

Оценить распространенность кальциноза и многососудистых поражений коронарных артерий у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в зависимости от возраста и факторов риска.

Материал и методы:

Обследовано 270 пациентов (209 мужчин и 61 женщина) с диагнозом ИБС в возрасте от 30 до 75 лет, проходивших лечение и диагностику в 2020–2021 гг. Обследование включало коронарную ангиографию (КАГ) и компьютерную томографию (КТ) коронарных артерий для оценки выраженности атеросклероза и наличия кальциноза. Дополнительно анализировались клиничко-демографические параметры: возраст, пол, наличие артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета (СД), ожирения (индекс массы тела, ИМТ >30), а также уровень холестерина. Статистический анализ включал t-критерий Стьюдента, χ^2 -критерий и корреляционный анализ ($p<0,05$ считалось статистически значимым).

Результаты:

Многососудистые поражения выявлены у 122 пациентов (45,1%). Наиболее высокий процент зафиксирован у лиц старше 60 лет — 70,3% ($p<0,001$ по сравнению с группой до 50 лет; $\chi^2=18,74$). Кальциноз коронарных артерий обнаружен у 145 пациентов (53,8%), причём у лиц старше 60 лет его частота достигала 72,3% ($p<0,001$, $\chi^2=21,63$). В возрастной группе 30–40 лет кальциноз встречался лишь у 20,0%, а многососудистое поражение — у 15,6%. Между возрастом и наличием кальциноза установлена положительная корреляция средней силы ($r=0,58$, $p<0,001$), между возрастом и количеством поражённых артерий — $r=0,49$ ($p<0,001$). АГ зарегистрирована у 174 пациентов (64,4%), при этом 65,5% из них имели многососудистое поражение ($p=0,002$, $\chi^2=9,21$). У пациентов с ожирением (ИМТ >30 , $n=110$) кальциноз наблюдался в 55% случаев ($p=0,004$), при этом положительная корреляция между ИМТ и наличием кальциноза составила $r=0,42$. У пациентов с СД ($n=76$) кальциноз диагностирован в 43,4% случаев, а также отмечена высокая частота атеросклеротических изменений. Уровень холестерина выше 5,5 ммоль/л ассоциировался с кальцинозом в 61% случаев ($p=0,008$). Женщины имели несколько меньшую частоту многососудистых поражений по сравнению с мужчинами (41% против 47,4%), однако разница не достигала статистической значимости ($p=0,089$).

Заключение:

С возрастом существенно возрастает частота кальциноза и многососудистых поражений коронарных артерий у пациентов с ишемической болезнью сердца. Наиболее уязвимой является категория старше 60 лет, что требует особого клинического внимания. Артериальная гипертензия, ожирение и сахарный диабет выступают значимыми факторами риска прогрессирования атеросклероза и кальциноза. Выявленные корреляционные связи подчёркивают необходимость раннего комплексного скрининга с применением современных методов визуализации (КТ, КАГ) и стратификации риска в зависимости от возраста и метаболических нарушений.

КАРДИО- И ВАЗОПРОТЕКТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ХРОНОФАРМАКОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

КАЛИНИНА С.В., СКИБИЦКИЙ В.В., ФЕНДРИКОВА А.В.

ФГБОУ ВО Кубанский государственный медицинский университет Минздрава России, г. Краснодар, Россия

Введение (цели/ задачи):

Оценить эффективность хронофармакотерапии и ее влияние на суточный профиль (СП) артериального давления (АД), основные параметры жесткости сосудистой стенки, структурно-функционального состояния миокарда левого желудочка (ЛЖ) и геометрию миокарда ЛЖ у больных артериальной гипертензией (АГ), перенесших ишемический инсульт (ИИ).

Материал и методы:

Включено 118 пациентов с АГ (медиана возраста 65 (56–73) лет) через 4 недели после острейшего периода ИИ. Все пациенты рандомизированы в 2 группы: группа 1 ($n=60$) – получавшие утром индапамид ретард 1,5 мг и валсартан 160 мг, группа 2 ($n=58$) – индапамид ретард 1,5 мг утром и валсартан 160 мг вечером перед сном. Исходно и через 12 месяцев антигипертензивной терапии проводилось суточное мониторирование (СМ) АД с оценкой параметров жесткости сосудистой стенки: распространения пульсовой волны в аорте, приведенного к частоте

ЕВРАЗИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ КАРДИОЛОГОВ

**МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«СПОРНЫЕ И НЕРЕШЁННЫЕ
ВОПРОСЫ КАРДИОЛОГИИ 2025»**

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

15-16 октября 2025 г.