ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ
«ОБЩЕСТВО СПЕЦИАЛИСТОВ ПО СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ»
РОССИЙСКОЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО

Организаторы

При поддержке

ОБЩЕСТВО СПЕЦИАЛИСТОВ ПО СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

РОССИЙСКОЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО

РНМОТ

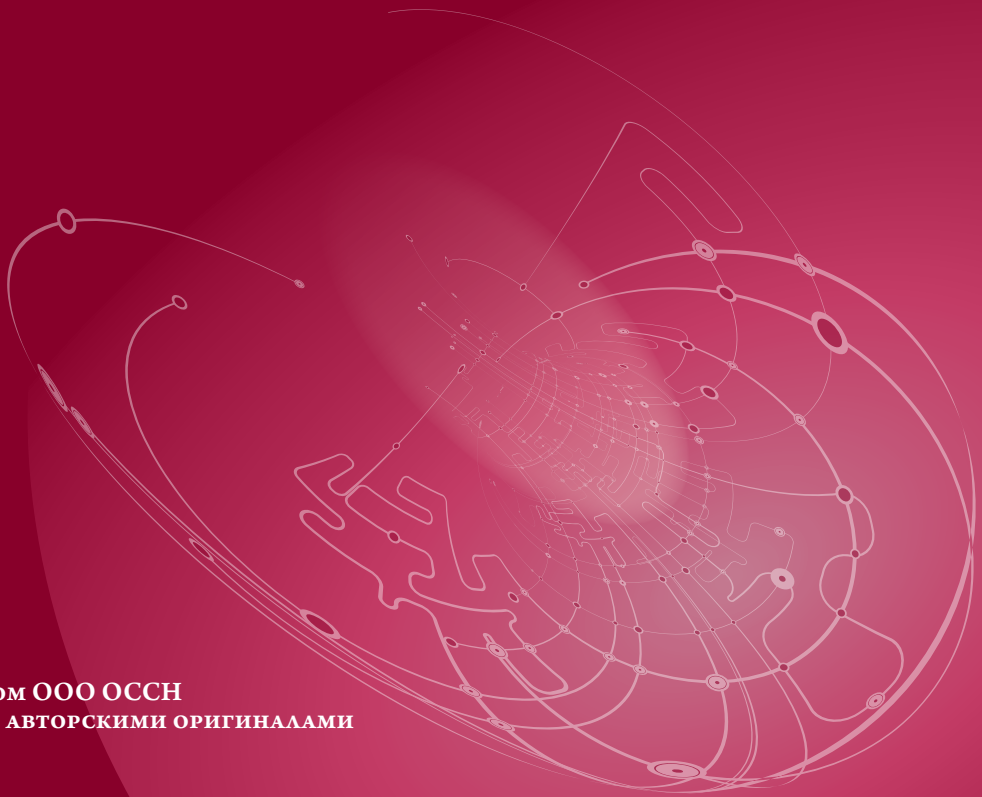
СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



Сборник тезисов

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ '2014

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ’2014



Подготовлено к печати издательством ООО ОССН
в соответствии с предоставленными авторскими оригиналами

СОДЕРЖАНИЕ

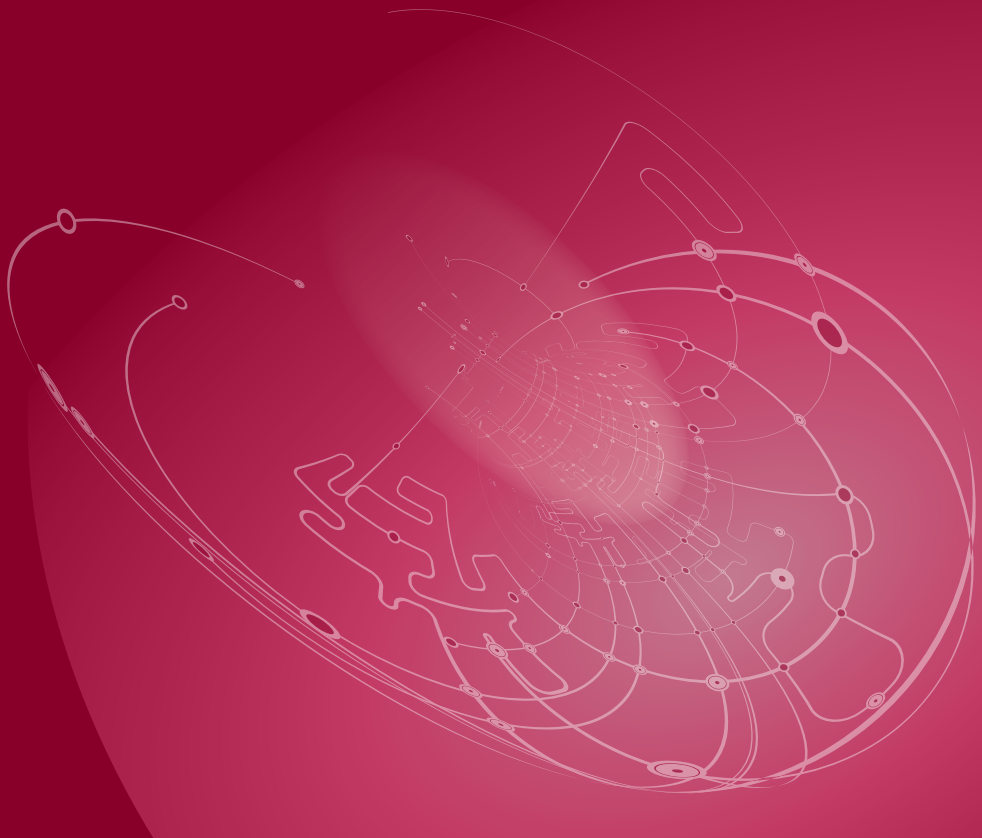
Доклады 3
Публикации 13
Стендовые доклады 61
Гаазовские чтения. Терапия 75
Гаазовские чтения. Хирургия 103
Гаазовские чтения. Детская хирургия 115
Гаазовские чтения. Педиатрия 125

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Ангиотензин II	AII
Антагонисты кальция	АСа$^{2+}$
Антагонисты рецепторов AII	АРА
Артериальная гипертония	АГ
Артериальное давление	АД
Диастолическое АД	ДАД
Индекс массы тела	ИМТ
Ингибитор ангиотензинпревращающего фермента	иАПФ
Инфаркт миокарда	ИМ
Ишемическая болезнь сердца	ИБС
Левый желудочек	ЛЖ
Липопротеины низкой плотности	ЛПНП
Липопротеины высокой плотности	ЛПВП
Нестероидные противовоспалительные препараты	НПВП
Недостоверно	НД
Острый коронарный синдром	ОКС
Правый желудочек	ПЖ
Ренин-ангиотензин-альдостероновая система	РААС
Сахарный диабет	СД
Сердечная недостаточность	СН
Сердечно-сосудистые заболевания	ССЗ
Систолическое АД	САД
Триглицериды	ТГ
Факторы риска	ФР
Фракция выброса	ФВ
Функциональный класс	ФК
Холестерин	ХС
Хроническая СН	ХСН
Хроническая почечная недостаточность	ХПН
Частота сердечных сокращений	ЧСС
Электрокардиограмма	ЭКГ
Эхокардиография	ЭхоКГ

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ '2014

Доклады



ФИБРИЛЛЯЦИЯ И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ГКМП

Крылова Наталья Сергеевна (1), Демкина Александра Евгеньевна (1), Хашиева Фатима Магомедовна (1), Ковалевская Елена Анатольевна (2), Потешкина Наталия Георгиевна (1)

1) ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова

2) ГБУЗ Городская клиническая больница №52 ДЗМ

Фибрилляция и трепетание предсердий (ФП/ТП) – нарушения ритма, которые нередко сопровождаются развитием выраженной клинической симптоматики, являются причиной госпитализаций и даже смерти больных гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП). **Цель.** Выявить факторы, ассоциированные с ФП/ТП у больных ГКМП с целью прогнозирования развития данных нарушений ритма. **Материал и методы.** В исследование включено 182 больных с ГКМП. Среди них 103 (56,6%) мужчины. Средний возраст пациентов 59,6±14,6 лет. Методы обследования включали регистрацию ЭКГ, эхокардиографию, холтеровское мониторирование ЭКГ. **Результаты:** Пароксизмальная или постоянная форма ФП/ТП выявлены у 60 (33%) больных. Пациенты с ФП/ТП были старше по возрасту (64,2±11,2 против 57,3±15,6 лет, p=0,005), с более выраженной клинической симптоматикой (ФК ХСН по NYHA 2,4±0,8 против 2,1±0,8, p=0,02). При сопоставлении данных эхокардиографии у больных с наличием ФП/ТП размер ЛП (4,5±0,6 против 4,1±0,7, p=0,00003) был существенно больше, чем у больных с синусовым ритмом. Степень гипертрофии ЛЖ оказалась сопоставима у больных обеих групп (индекс массы ЛЖ 186,9±42,6 у больных с ФП/ТП против 177,7±61,3 г/м^2, p=0,4). Степень легочной гипертензии была выше у больных с нарушениями ритма: систолическое давление в правом желудочке 51,6±19,2 против 36,7±8,0 мм рт. ст. (p=0,006). Обструкция ВТЛЖ наблюдалась примерно в половине случаев у больных обеих групп (50% против 52,2%, p=0,2), а вот ее выраженность (максимальный градиент давления (PGmax) в ВТЛЖ: 46,0±48,0 против 21,8±26,6 мм рт. ст., p=0,02) была достоверно выше у больных с ФП/ТП. Корреляционный анализ показал связь ФП/ТП с увеличением возраста (r=0,21, p=0,005) более выраженной клинической симптоматикой (r=0,2, p=0,001), увеличением размера ЛП (r=0,44, p=0,04), выраженностью легочной гипертензии (r=0,47, p=0,004), величиной PG_{max} в ВТЛЖ (r=0,23, p=0,02). Методом бинарной логистической регрессии отобраны 3 наиболее значимые переменные в качестве предикторов ФП/ТП: возраст пациентов, размер ЛП, $PG_{макс}$ в ВТЛЖ. С помощью однофакторного анализа рассчитаны пороговые значения для данных переменных: возраст 60 лет (ОШ 2,3, 95% ДИ 1,2–4,4, p=0,01), размер ЛП более 4,0 см (ОШ 4,7, 95% ДИ 2,1–11,0, p=0,0003), PGмакс в ВТЛЖ 44 мм рт. ст. (ОШ 3,5, 95% ДИ 1,2–9,7, p=0,02). Получена модель, позволяющая определять риск развития ФП/ТП с высокой прогностической значимостью – хи-квадрат 22,0, df=3 (p=0,00006): ФП/ТП = 0,05307 * Возраст + 0,98065 * ЛП = 0,01516 * $PG_{макс}$ в ВТЛЖ – 8,66. При полученном результате >0 у больного имеется высокий риск развития ФП/ТП, если результат <0 – риск развития ФП/ТП минимален. **Выводы.** предложена модель, позволяющая с 53% чувствительностью и 95% специфичностью прогнозировать развитие фибрилляции или трепетания предсердий у больных ГКМП с использованием 3 предикторов: возраста пациента, размера ЛП, максимального градиента обструкции ВТЛЖ.

АССОЦИАЦИЯ ПАТОЛОГИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ ХСН, ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Плинокосова Л. А., Клестер Е. Б., Иванов О. А., Ушакова Т. Н., Клестер К. В.

ГБОУ ВПО АГМУ МЗ РФ,

Краевая клиническая больница, Барнаул, Россия

Цель работы. Оценить систолическую и диастолическую функцию миокарда ЛЖ и ПЖ у больных ХСН с учетом этиологических причин формирования. **Материалы и методы:** проведены углубленные клинические наблюдения с анализом ЭКГ, ЭХОКГ, суточного мониторирования АД и ЭКГ, исследования функции внешнего дыхания, теста с 6-минутной ходьбойпри непосредственном наблюдении у 317 больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Больные включались в исследование по мере поступления. Диагноз ХСН установлен по критериям Национальных рекомендаций ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр, 2013). Мужчин 182 (57,4%), женщин 135 (42,6%). Средний возраст мужчин – 62,6±11,6; женщин – 66,4±9,7 лет (p<0,05). Доля пациентов старше 60 лет – 56,5%. Среди основных этиологических факторов ХСН у анализируемых больных регистрировались артериальная гипертензия – у 59,3% (из них у женщин – 62,2%, p<0,05), ИБС – у 42,3% (из них у мужчин – у 65,7% p<0,05), из них каждого второго (47%) – сочетание АГ и ИБС, у 21% – помимо АГ и/или ИБС диагностировалась патология системы дыхания. У 14,8% этиологической причиной явилась ХОБЛ (по GOLD, 2013), у 8,5% – СД, остальные причины составляли <5%. ФК ХСН: I ФК – у 15,1%, II ФК – у 53,9%, III ФК – у 26,6%, IV ФК – у 4,4% проводилась стандартизация различий по ФК в зависимости от этиологии. Результаты: Значимое увеличение размеров ЛП (объем >28 мл/м^2 и/или размер >2,4 см/м^2) зарегистрировано у 27% больных ИБС (особенно при наличии ПИКС). Наибольшее увеличение КДР (≥3,8 см/м^2) ЛЖ наблюдалось при сочетании ХОБЛ и патологии сердечно-сосудистой системы, преимущественно ИБС (49% против 22%, p=). Выявлено, что у больных АГ и СД фракция выброса ЛЖ была статистически значимо выше, чем у пациентов с ИБС. Необходимо отметить, что систолическая дисфункция (ФВ ЛЖ<45%) выявлялась у 14,9% б-х АГ; у 35,1% б-х ИБС и у 26,1% при сочетании ИБС и АГ. Больные ХОБЛ и СД имели ФВ<45% только при сочетании с сердечно-сосудистой патологией. ИММЛЖ ≤ 95 г/м^2 у женщин и ≤115 г/м^2 у мужчин чаще определялся у больных ИБС при отсутствии ПИКС, в том числе при ИОТ >0,42 (концентрическое ремоделирование. Эксцентрическое ремоделирование статистически значимо чаще выявлялось у больных ИБС:ПИКС. Концентрическая гипертрофия ЛЖ – у больных АГ, ХОБЛ, СД. ДД ЛЖ с соотношением E/e'>15 диагностирована у 73,8% б-х, у 26,2% больных E/e'=8–15 что потребовало определения NT-proBNP = 312,5±37,1 пг/мл. Обращает внимание значительная частота выявления ДД ПЖ в том числе и при отсутствии ХОБЛ. При анализе индекса FIT (в том числе с учетом малой информативности NT-proBNP у больных ХОБЛ) интегрирующем функцию обоих желудочков показатель ≤1,0 определен у 47% больных «серой зоны». **Вывод:**

У больных ХСН несмотря на развитие заболевания по единым патофизиологическим механизмам различные этиологические причины обусловливают особенности ремоделирования с частым вовлечением в патологический процесс правых отделов сердца.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В СОЧЕТАНИИ С КОРРЕКЦИЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫРАЖЕННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Россейкин Е. В., Кобзев Е. Е., Базылев В. В.
ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России (г. Пенза)

Цель исследования. Оценить результаты хирургической реконструкции левого желудочка в сочетании с коррекцией ишемической митральной недостаточности у пациентов с выраженной систолической дисфункцией. **Материалы и методы.** В ретроспективном исследовании мы проанализировали результаты хирургического лечения 367 пациентов (средний возраст 56±8,1 лет) с выраженной систолической дисфункцией и дилатацией ЛЖ, ишемической митральной недостаточностью 2–4 степ. В до- и послеоперационном периоде для определения функционального класса сердечной недостаточности выполнялся тест шестиминутной ходьбы, оценивали качество жизни с помощью анкеты SF-36; показатели глобального и локального ремоделирования ЛЖ исследовались с помощью МРТ и ЭхоКГ. Отдаленные результаты изучены у 297 пациентов (81,5%) через 27,9±16 мес. (от 3 до 66 мес.). **Результаты.** В большинстве случаев хирургическая реконструкция левого желудочка осуществлялась по V. Dorb модификации Manhattanstitch– 62,7% (n=230). У 239 пациентов (65,1%) выявлена умеренная МН, у 138 (34,9%) – выраженная МН. Коррекция МН опорным жестким D-кольцом выполнена 292 пациентам (79,6%), по A.M. Calafiore– 56 (15,3%), протезирование МК с сохранением подклапанного аппарата – 19 (5,2%). Госпитальная летальность составила 4,1% (n=15), кумулятивная выживаемость через 27,9±16 мес. – 91,2% (n=271). Достигнуто достоверное увеличение фракции выброса (с32,8±7,6 до 38,5±9,1; p<0,001), улучшение локальной сократимости, уменьшение объемных показателей ЛЖ (уменьшение КДО и КСО с 243,9±63,2 мл и 166,8±54,1 мл до 195,8±45,5 мл и 132,2±42,4 мл, соответственно; p<0,001). Отсутствие или наличие легкой митральной недостаточности (степень 0–1) наблюдалось у 347 пациентов (98,6%) перед выпиской и у 246 (89,6%) в отдаленном периоде. Средняя степень МН уменьшилась с 2,7±0,6 до 0,6±0,5 (p<0,001). Средняя дистанция по данным теста 6-ти минутной ходьбы увеличилась с 225±73,1 м до 395±87,6 м (p<0,001), уменьшился функциональный класс СН по NYHAc 3±0,6 до 1,8±0,5 (p<0,001). Результаты анкетирования по опроснику SF-36 показали улучшение качества жизни по большинству показателей: увеличение общего здоровья с 36,6±15,8 до 46,7±14,3 p<0,001; физического функционирования с 33,8±23,3 до 55,7±23,6, p<0,001; ролевого физического функционирования с 26,2±17,6 до 51,2±24,7, p<0,001; ролевого эмоционального функционирования с 31,8 ± 17,9 до 63,2± 28,1, p<0,001; жизненной активности с 43,8 ± 20,6 до 59,3 ± 16,8, p<0,001; психического здоровья с 51,9 ± 19,1 до 62,8 ± 14,4, p<0,001; уменьшение интенсивности боли с 36,7 ± 20 до 59,2 ± 27, p<0,001. **Вывод.** Хирургическая реконструкция ЛЖ в сочетании с коррекцией МН позволяет достигнуть хороших ближайших и отдаленных результатов, улучшить качество жизни у пациентов с высоким функциональным классом СН, выраженной систолической дисфункцией и ишемической МН ≥2+, а также предотвратить дальнейшее прогрессирование МН и связанных с ним последствий.

СОДЕРЖАНИЕ БИОМАРКЕРОВ И ОБЪЕМ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Кухарчик Г. А. (1), Морозова А. М. (1), Нестерова Н. Н. (1), Митрофанов Н. А. (2), Гайковая Л. Б. (1), Константинова И. В. (1)
1) Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
2) ГБУЗ ЛОКБ

Цель: Оценить содержание биомаркеров, ассоциированных с процессами воспаления и ремоделирования в миокарде, в зависимости от характера течения постинфарктного ремоделирования. Проанализировать влияние инфарктной и периинфарктной зоны по данным магнитно-резонансной томографии сердца (МРТ) на клиническое течение заболевания и развитие осложнений. **Материалы и методы:** В исследование было включено 66 пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) в возрасте 55,9±9,4 лет. Завершили исследование 62 пациента. На 3–4 сутки определяли содержание: высокочувствительного СРБ (вч-СРБ), N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), матриксной металлопротеиназы-1 и –9 (ММР-1, ММР-9). На 7–8-е сутки и через 3 месяца проводили суточное мониторирование ЭКГ. На 9–11-е сутки и через 3 месяца выполняли МРТ сердца с контрастированием на магнитно-резонансном томографе Signa EXCITE HD (GE) напряжение поля 1,5 Тл. Пациенты получали стандартную терапию, всем была выполнена реваскуляризация миокарда. **Результаты:** Через 3 месяца у 9 пациентов индекс конечного диастолического объема (иКДО) ЛЖ увеличился более чем на 20%, индекс конечного систолического объема (иКСО) превышал 35 мл/м^2 у 8 пациентов, а фракция выброса (ФВ) ЛЖ была менее 40% у 6 больных. В группу неблагоприятного течения постинфарктного ремоделирования вошли через 3 месяца – 17, через 12 месяцев – 20 пациентов. Содержание pro-ММР-1, ММР-9, вч-СРБ было выше при неблагоприятном течении ремоделирования, чем при его отсутствии (9,86 (7,9;12,9) нг/мл), 404,4±93,9 нг/мл, 21,1 (18,2;28,6) мг/л соответственно). Изменения содержания NT-proBNP были аналогичны. Следующие параметры при неблагоприятном течении ремоделирования и более тяжелом ФК ХСН отличались от показателей при их отсутствии: индекс диастолической массы ЛЖ, индекс массы пораженного миокарда (15,1 (8,6;27,1) vs 7,9 (5,3;11,3) г/м^2 p=0,005); % массы пораженного миокарда (17,3 (11,0;25,7) vs11,6 (8,4;18,7) p=0,029; иКСО (32,9 (22,6;48,7) vs 25,6 (52,5;70,5) мл/м^2 p=0,029), фракция укорочения ЛЖ (25,4±7,7 vs 30,4±8,4%, p=0,028) и ФВ ЛЖ (52,4±15,8 vs 62,1±11,6%, p=0,008). Количество сегментов с трансмуральным повреждением у пациентов, которым была выполнена своевременная реваскуляризация, уменьшилось к 3 месяцу

(p=0,008). При наличии ПЗ нарушения ритма встречались чаще (у 68% пациентов), чем при ее отсутствии (у 29,8% больных, p=0,007). Через 3 месяца ЖНР регистрировались у всех пациентов с ПЗ. У всех пациентов без ПЗ, но с ЖНР высокой градации через 3 месяца выявлена аневризма ЛЖ. **Выводы:** Увеличение содержания биомаркеров свидетельствует о вкладе процессов воспаления в развитие неблагоприятного течения постинфарктного ремоделирования. Объем поражения миокарда, наряду с конечным систолическим и диастолическим объемами, функциональными характеристиками ЛЖ определяют характер течения постинфарктного ремоделирования и предопределяют течение ХСН у пациентов, перенесших ИМ. Наличие периинфарктной зоны ассоциировано с ЖНР.

РОЛЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 В ПРОГНОЗИРОВАНИИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Печерина Т. Б., Каштелап В. В., Барбараш О. Л.
ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» СО РАМН

В ранее проведенных исследованиях доказана роль матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9) в формировании и прогрессировании атеросклеротического процесса, включая атеротромбоз. Однако прогностическая значимость этого биомаркера у больных ИМпSTизучена недостаточно. **Цель исследования.** Оценить прогностическую значимость ММП-9 у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, осложненным острой сердечно недостаточностью. **Материал и методы.** В исследование последовательно включены 175 пациентов с диагнозом ИМпST. Средний возраст пациентов в общей группе больных ИМпST составил 61,3 (33; 89) года. Из 175 больных 116 пациентов были мужского пола (66,3%). Все пациенты были разделены на 2 группы по тяжести острой сердечной недостаточности по классификации Killip: первая группа – 144 пациента с Killip I, вторая – 31 больной с Killip II–IV. Всем пациентам при поступлении в стационар и на 12 сутки от начала заболевания проводилось определение содержания в сыворотке крови ММП-9 (пг/мл) иммуноферментным методом. В каждой группе пациентов оценивался исход на госпитальном этапе и в течение года после перенесенного ИМпST. К неблагоприятному исходу на госпитальном этапе были отнесены: смерть, рецидив ИМ, острое нарушение мозгового кровоснабжения (ОНМК) или транзиторная ишемическая атака (ТИА), жизнеугрожающие нарушения ритма, ранняя постинфарктная стенокардия. Прогноз пациента через 12 месяцев наблюдения определялся как неблагоприятный в случае развития кардиальной смерти, повторных ИМ, ОНМК или ТИА, а также госпитализаций по поводу нестабильной стенокардии и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН). Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программ STATISTICA 8.0. **Результаты.** Оценивая динамику концентрации биомаркеров за период госпитализации (на 1-е и 12-е сутки), выявлено достоверное увеличение уровней ММП-9 к 12 суткам. Получены достоверные различия по уровням ММП-9 у пациентов в зависимости от класса острой сердечной недостаточности. Выявлено, что в группе пациентов с Killip II–IV концентрация ММП-9 (первые сутки: 89,1 5,87 пг/мл; 12 сутки – 99,13 ± 6,91 пг/мл) превышала аналогичные показатели в группе пациентов без признаков острой сердечной недостаточности (первые сутки: 46,81±8,98 пг/мл; 12 сутки – 59,25±3,79 пг/мл). Определено, что частота развития неблагоприятных исходов в группе пациентов с Killip II–IV как на госпитальном (45,2% vs 20,1%), так и годовом этапах (18,1% vs 15,8%) наблюдения выше, чем у пациентов с Killip I. При проведении многофакторного анализа выявлено, что только концентрация ММП-9, а также возраст пациента являются независимыми предикторами развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий на годовом этапе в группе пациентов с ИМпST с Killip II–IV. **Выводы.** ММП-9 может рассматриваться в качестве предиктора раннего и отдаленного неблагоприятного прогноза у больных ИМпST с острой сердечной недостаточностью II–IV стадии по Killip.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА В КАЧЕСТВЕ СУРРОГАТНОГО МАРКЕРА ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Кузнецов В. А., Солдатова А. М.,
Енина Т. Н., Петелина Т. Н.
Тюменский кардиологический центр

Для оценки сократительной функции сердца пациентам с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) показано проведение эхокардиографии (ЭхоКГ), либо использование еще более дорогих и трудоемких методик, связанных с получением изображений сердца. N-концевой фрагмент мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) является объективным маркером тяжести состояния пациентов с ХСН, который используется не только для установки диагноза, но и для контроля за эффективностью лечения. Стоимость лабораторного определения NT-proBNPв несколько раз ниже стоимости ЭхоКГ. **Цель:** Оценка взаимосвязей NT-proBNP с сократительной функцией сердца, а также выявление критерного уровня NT-proBNP, позволяющего предсказать пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 35%. **Материалы и методы:** В исследование было включено 97 пациентов (средний возраст 54,9±9,9 года, 89,7%мужчин) с хронической сердечной недостаточностью (62,9% ишемической и 37,1% неишемической этиологии), все пациенты имели II–III функциональный класс по NYHA. Для оценки диагностической чувствительности и специфичности NT-proBNP в качестве маркера выявления выраженного снижения ФВЛЖ менее 35% был использован ROC-анализ. **Результаты:** Корреляционный анализ выявил наличие достоверных связей NT-proBNP с ФВЛЖ (r=–0,590; p<0,001). При применении ROC – анализа была продемонстрирована хорошая прогностическая способность NT-proBNP в качестве маркера выявления выраженного снижения ФВЛЖ менее 35%. Площадь под кривой составила 0,763 (p<0,001). Оптимальные значения чувствительности (71%) и специфичности (70%) были получены для значения NT-proBNP – 1600 пг/мл. В дальнейшем было решено определить значения NT-proBNP, позволяющие предсказать снижение ФВЛЖ

с максимальной чувствительностью и специфичностью. Уровень чувствительности 88% с приемлемым значением специфичности (55%) был получен для значения NT-proBNP – 972 пг/мл. При значениях NT-proBNP – 3121 пг/мл была выявлена приемлемая чувствительность (51%) и максимальная специфичность (82%). **Выводы:** NT-proBNPпозволяет предсказать пациентов с выраженным снижением ФВ ЛЖ. Определение NT-proBNP более 972 пг/мл может быть использовано для отбора пациентов на проведение ЭхоКГ. При значении NT-proBNP выше 3121 пг/мл рекомендуется рассмотреть вопрос о необходимости госпитализации в специализированное отделение кардиологического профиля.

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ШТОРМ У ПАЦИЕНТОВ С ХСН

Осадчий А. М. (1), Курникова Е. А. (2), Лебедева В. К. (3), Каменев А. В. (1), Щербак С. Г. (4), Лебедев Д. С. (3)
1) СПб ГБУЗ ГБ№40; ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова»,
2) ГБОУ ВПО СПбГПМУ
3) ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова»
4) СПб ГБУЗ ГБ№40

Цель исследования: изучить предикторы развития электрического шторма (ЭШ), желудочковых тахиаритмий у пациентов с ИКД и ХСН, и улучшить результаты профилактики и лечения. **Материал и методы:** в ретроспективное исследование включено 464 пациента, прошедших лечение с 1999 по 2014 гг. С целью профилактики и лечения внезапной сердечной смерти (ВСС) и ХСН 464 пациентам имплантированы КД, устройства СРТ-Д. Случаи электрического шторма (ЭШ) определялись при 3 и более эпизодов VT/VF возникающих в течение 24 часов с эффективным восстановлением ритма после кардиоверсии/дефибрилляции. Средний возраст пациентов составил 54,2±14,4 лет (74% мужчин). Средний срок наблюдения за пациентами составил более 9 лет. **Результаты:** из 464 пациентов у 194 были зарегистрированы 788 эпизодов VT/VF и 51 случаев ЭШ (11%). У 25 пациентов ЭШ возник в течение первого года после имплантации антиаритмических устройств. Из общего числа пациентов с ИКД в период с 1999 по 2013 гг. умерло 22,9% (декомпенсация ХСН – 15%, ЭШ – 5,2%, и внесердечные причины – 2,7%). У пациентов с ЭШ была выявлена достоверная связь между смертностью и следующими показателями: 1) ФВ ЛЖ, r_s=–0,2953, p<0,01; 2) КДР ЛЖ, r_s=+0,4869, p<0,05; 3) КСР ЛЖ, r_s=+0,2589, p<0,05; 4) степень МН и смертность у пациентов с ЭШ, r_s=+0,5794, p<0,005; 5) количество шоков в год, r_s=+0,5954, p<0,001. Были выявлены следующие предикторы ЭШ: мужской пол, фракция выброса менее 28%, КДД ЛЖ более 75 мм, степень МН более 2, электролитные нарушения. **Выводы:** ЭШ жизнеугрожающее состояние и наличие у пациентов антиаритмических устройств с функцией кардиоверсии/дефибрилляции эффективно предотвращает ВСС. Высока вероятность ЭШ у пациентов в течение первого года после имплантациииантиаритмических устройств. Предикторами риска ЭШ были выявлены сниженная ФВ, КДД ЛЖ, нарастание степени и класса ХСН, дизэлектролитные нарушения, количество электрических «шоков» в год. С целью улучшения мер профилактики и тактики лечения ВСС и ХСН необходимо дальнейшее изучение факторов риска и причин возникновения ЭШ.

РОЛЬ ГАЛЕКТИНА-3 В ОЦЕНКЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ТЯЖЕСТИ ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Федорова Н. В., Кашталап В. В., Хрячкова О. Н., Барбараш О. Л.
ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН, г. Кемерово, Россия

Цель: оценить клиническую значимость галектина-3 у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST и определить его динамические изменения в течение госпитального периода заболевания. **Материал и методы:** На базе Кузбасского кардиологического центра обследовано 252 пациента, поступивших с предварительным диагнозом ОКС с подъемом сегмента ST. Из них 191 (75,8%) пациент мужского пола. Средний возраст пациентов составил 58,6±0,5 лет. На 10–14-е сутки ИМ иммуноферментным методом определялся уровень галектина-3. Референсные значения данного показателя в сыворотке крови составляют 0,0–2,28 нг/мл. Из них у 80 пациентов дополнительно был определен уровень данного маркера на первые сутки заболевания. Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью ППП STATISTICA 8.0 (StatSoft). **Результаты:** при оценке уровня галектина-3 у больных ИМ выявлено, что на первые сутки заболевания его концентрация составляла 32,2 [27,9; 43,6] нг/мл, что значимо отличалось от «референсных» значений. В динамике наблюдения на 10–14-е сутки значения галектина-3 существенно не изменились и оставались повышенными – 35,9 [25,7; 43,5] нг/мл (p=0,87). При анализе гендерных особенностей отмечено, что уровни галектина-3 на первые сутки ОКС были значительно (p=0,01) выше у женщин (45,9 [32,2; 52,6] нг/мл), по сравнению с мужчинами (31,8 [27,1; 40,7] нг/мл). Зависимости данного биомаркера от возраста выявлено не было ни на первые сутки, ни на 10–14-е сутки заболевания. Выявлена тенденция (p=0,08) к более высоким уровням галектина-3 на первые сутки заболевания у пациентов с артериальной гипертензией и у пациентов, перенесших ИМ. Также отмечены более высокие уровни галектина-3 на 10-14-е сутки заболевания у пациентов с сердечной недостаточностью в анамнезе (26,6 [11,2; 40,1] нг/мл), в отличие от пациентов без таковой (11,3 [5,7; 27,6] нг/мл, p<0,01). Уровень данного биомаркера повышен как на первые, так и на 10-14е сутки ОКС у пациентов, имеющих сахарный диабет (СД) 2 типа. Данный показатель на первые сутки у пациентов с СД составил 41,5 [34,2;54,2] нг/мл, а без СД – 31,8 [27,2; 39,4] нг/мл (p=0,01). На 10–14 сутки – 17,5 [6,9;40,1] нг/мл и 12,4 [5,5;28,2] нг/мл соответственно (p=0,05). Разделив пациентов в зависимости от тяжести острой сердечной недостаточности (ОСН) была выявлена тенденция к большим значениям галектина-3 у пациентов с ИМ и ОСН более II по Killip (p=0,06). Отмечено, что на первые сутки уровень галектина-3 был значимо (p<0,01) выше у пациентов с частотой сердечных сокращений (ЧСС) более 100 ударов в минуту при поступлении и составил 55,2 [49,7; 57,9] нг/мл, vs 31,8 [27,8; 40,7] нг/мл у пациентов с ЧСС менее 100 ударов в минуту. При оценке концентрации галектина-3 в зависимости от параметров липидограммы выявлено значимое повышение его уровня у пациентов с гиперхолестеринемией (19,1 [7,9; 35,8] нг/мл vs 9,6 [4,8; 23,6] нг/мл, p<0,01). **Выводы:** предварительно показана возможность использования галектина-3 для оценки клинической тяжести пациентов с инфарктом миокарда.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ С НЕИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

Лебедев Денис Игореви, Злобина Марина Викторовна, Минин Станислав Михайлович, Попов Сергей Валентинович, Криволапов Сергей Николаевич
ФГБУ «НИИ Кардиологии» СО РАМН, Томск, Россия

Цель. Использовать различные методы отбора пациентов для КРТ и оценить возможность их применения в клинической практике для повышения эффективности проводимого лечения. **Материалы и методы.** В исследование включено 88 пациентов (пац.) с диагнозом ДКМП в возрасте от 32 до 75 лет (55±12), СН III ФК по NYHA, фракция выброса (ФВ) ЛЖ составила 30,1±3,8%, дистанция 6-минутной ходьбы-290,5±64,3 м, конечно-диастолический объем (КДО) – 220,7±50,9 мл., внутрижелудочковая и межжелудочковая диссинхрония более 120 мс. На этапе отбора пац. были разделены на 3 группы: первая – 28 пац., был оценен дефект метаболизма миокарда (ДММ) с использованием радионуклидных методов; вторая – 24 пац., оценивалась систолическая скорость фиброзного кольца трикуспидального клапана (Sпж); третья – 36 пац. группа контроля. **Результаты.** Контрольное обследование было проведено через 1 год. Клиническими респондерами КРТ оказались 69 пац. (78,5%), не ответили на КРТ 19 пац. (21,5%). Оценивая каждый метод отбора было выявлено, что в первой группе было 3 (10,7%) нереспондера, во второй группе 6 (25%), в третьей 10 (27,7%) пац. не ответивших на КРТ. В первой группе респондерами оказались 25 (89,3%) пац., у которых до проведения КРТ ДММ был менее 15%, если же он превышал 15%, пациенты являлись нереспондерами. Во второй группе респондерами оказалось 18 (75%) пац., у которых до КРТ систолическая скорость фиброзного кольца ТК Sпж была более 10 см/с, в среднем 12,5±2,1, (p=0,0001). **Выводы:** 1. Сохранение метаболизма миокарда (ДММ левого желудочка менее 15%) является предиктором эффективности КРТ у больных ДКМП. 2. Систолическая скорость фиброзного кольца трикуспидального клапана является независимым предиктором ответа на кардиоресинхронизирующую терапию и позволяет с чувствительностью 85% и специфичностью 83% выявить респондеров КРТ на этапе отбора. 3. При отборе пац. для проведения КРТ целесообразно комплексное использование всех приведенных методов, что повысит эффективность проводимого лечения.

НАТРИЙУРЕТИЧЕСКИЙ ПЕПТИД И МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ ОТВЕТОМ НА СЕРДЕЧНУЮ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ

Кузнецов В. А., Солдатова А. М., Енина Т. Н., Петелина Т. И.
Тюменский кардиологический центр

Цель: Оценить динамику уровней N-концевого фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) и медиаторов воспаления у пациентов с различным ответом на сердечную ресинхронизирующую терапию (СРТ). **Материалы и методы:** В исследование было включено 47 пациентов с ХСН (78,7% мужчин, средний возраст 54,5±8,7 года), которым были имплантированы устройства для СРТ. Всем пациентам исходно, через 12 и 24 месяца наблюдения была проведена эхокардиография, определялись уровни NT-proBNP, интерлейкинов (ИЛ) 1β и 6, С-реактивного белка (СРБ), фактора некроза опухоли-α (ФНО-α). По динамике снижения конечно-систолического объема левого желудочка (КСО ЛЖ) после имплантации устройств для СРТ пациенты были разделены на три группы: пациенты со снижением КСО ЛЖ на 15% и более составили группу респондеров (n=29; 61,7%), со снижением КСО ЛЖ от 10 до 15% – группу непрогрессоров (n=9; 19,1%), пациенты со снижением менее, чем на 10% составили группу нереспондеров (n=9; 19,1%). **Результаты:** В группе респондеров в течение всего периода наблюдалось достоверное снижение уровней NT-proBNP (p=0,039; p=0,018), снижение уровней ИЛ-6 (p=0,035; p=0,028), ФНО-α (p=0,035; p=0,043), уровень СРБ достоверно снижался через 12 месяцев, но не отличался от исходных значений через 24 месяца наблюдения (p=0,034; p=0,139). В группе непрогрессоров в течение первого года наблюдалось снижение NT-proBNP, однако через 24 месяца его уровни достоверное не отличались от исходных (p=0,029; p=0,477), динамики медиаторов воспаления выявлено не было. В группе нереспондеров уровни NT-proBNP и медиаторов воспаления в течение всего периода наблюдения достоверно не отличались от исходных. **Выводы:** Положительный ответ на СРТ ассоциируется со снижением уровней нейрогуморальной активности и системного воспаления. У непрогрессоров в течение первого года наблюдается снижение уровней натрийуретических пептидов, однако, в отдаленном периоде дальнейшего улучшения, а также снижения медиаторов воспаления не наблюдается. Вероятно, комплексное снижение NT-proBNP и медиаторов воспаления может быть использовано в качестве маркера благоприятного ответа на СРТ.

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ И ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ-МОДИФИКАТОРОВ НА КЛИНИЧЕСКИЙ ФЕНОТИП ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Комиссарова С. М. (1), Чакова Н. Н. (2), Ниязова С. С. (2)
1) Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь
2) Институт генетики и цитологии НАН Беларуси, Минск

Цель работы: оценить гендерные различия и взаимосвязь полиморфизма генов-модификаторов с клиническим фенотипом у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП). **Материалы и методы:** обследовано 285 пациентов с ГКМП (187 мужчин и 98 женщин, средний возраст 46,0±12,9 лет), обструктивная форма диагностирована у 103, необструктивная – у 182 пациентов. Все пациенты обследованы с использованием стандартного алгоритма диагностики ГКМП. Методом ПЦР-ПДРФ-анализа проведено генотипирование генов – модификаторов, кодирующих РААС (AGT, AGTR1, ACE, CYP11B2, CMA1) и генов, кодирующих симпатоадреналовую систему (ADRB1, ADRB2). **Результаты:** Анализ гендерных различий выявил, что в исследуемой когорте преобладали мужчины (p<0,0001) во всех возрастных группах. На момент исходного обследования возраст женщин был на 5 лет старше мужчин (49,0±13,7 лет против 44,4±12,2, p<0,0004). При ЭхоКГ исследовании у мужчин значимо

чаще, чем у женщин диагностировали обструкцию выносящего тракта ЛЖ (39,6% против 29,6%, p<0,05); показатели ИММ ЛЖ и толщина стенки ТМЖП были значимо выше (p<0,001). Относительно исходов заболевания установлено, что более высокая частота ВСС наблюдалась у молодых мужчин (моложе 45 лет) (p=0,01), тогда как от выраженной ХСН (ФК III–IV) чаще умирали женщины (p=0,05). При изучении связи полиморфизма генов-модификаторов с клиническим фенотипом выявлено, что среди мужчин с III ФК ХСН носителей генотипа GG гена CMA1 было в 2 раза больше, чем среди мужчин с I–II ФК ХСН (p=0,004). Среди женщин ФК ХСН IIIбыл чаще у носителей генотипа AA гена ADRB1 (полиморфизм Ser49Gly) по сравнению с пациентками с I–IIФК ХСН (p<0,04). У мужчин – носителей генотипов ID гена ACE, CC гена AGTи CC гена ADRB1 (полиморфизм Arg 389Gly) значимо чаще (p=0,05, p=0,01, p=0,03б, соответственно) встречалась фибрилляция предсердий, чем у женщин. В течение 5-летнего наблюдения умерло от кардиоваскулярных причин 14 (4,9%) пациентов. В группе умерших в 3 раза чаще определялась комбинация генотипов CMA1_AG/CYP11B2_TT по сравнению с выжившими пациентами (p=0,001). При анализе ассоциаций изученных генотипов с ЭхоКГ-показателями выявлено, что у мужчин с генотипом AA гена CMA1 показатель ИММ ЛЖ был значимо выше (p=0,03) по сравнению с другими генотипами, а у женщин ИММЛЖ был выше у носителей генотипа II гена ACE (p=0,04). На показатель ТМЖП оказывал влияние у пациентов мужского пола комбинация генотипов CMA1_GG/ADRB2_AA (полиморфизм Arg16Gly). Эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии при СМ ЭКГ регистрировались в 1,4 раза чаще (p<0,05) у носителей генотипа ID гена ACE не зависимо от пола. **Выводы:** наличие гендерных различий и влияния полиморфных вариантов генов – модификаторов на клинический фенотип и исходы у пациентов с ГКМП свидетельствует о необходимости учета этих факторов в диагностике и стратификации риска развития неблагоприятных событий и исходов этого заболевания.

МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ BNP, ЭНДОТЕЛИНА-1 И VEGF НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Березикова Е. Н., Шилов С. Н., Тепляков А. Т., Попова А. А., Яковлева Н. Ф., Гракова Е. В., Торим Ю. Ю., Пустоветова М. Г.

ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия

Цель – выявление генетических детерминант повышенного риска развития и тяжести течения ХСН. Определение клинико-генетических аспектов влияния полиморфизмов гена BNP, эндотелина-1 И VEGF на риск развития и тяжесть течения ХСН у больных ИБС. **Материалы и методы.** Обследовано 277 человек (182 мужчины и 95 женщин) в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст 59,2±7,7). Идентификацию генотипов проводили с помощью ПДРФ-анализа ПЦР-продуктов. В группу контроля вошли 136 человек (средний возраст 53,6±4,8 лет), не имевших по данным обследования признаков сердечно-сосудистых нарушений. **Результаты.** У здоровых людей, имевших генотип C/C, NT-proBNP в крови был существенно выше (в 1,6 раза) по сравнению с носителями генотипа T/T (79,3±12,4 фмоль/мл и 49,4±8,7 фмоль/мл соответственно, p<0,05). Следовательно, генотип C/C полиморфного локуса T-381C гена BNP ассоциируется с высокой концентрацией BNP в плазме. На основании анализа по распределению частот встречаемости аллелей и генотипов гена BNP у больных ХСН установлены различия по сравнению с группой здоровых. Аллель T (ОШ = 1,67, 95% ДИ = 1,237–2,248, p=0,001) и генотип T/T (ОШ=3,13, 95%ДИ=1,611–6,060, p=0,001) ассоциируются с развитием ХСН у больных ИБС, при этом носительство аллеля T и генотипа T/T ассоциировалось с более тяжелыми клиническими проявлениями ХСН, а аллель C и генотип C/C проявили себя в качестве протективных факторов. У здоровых носителей генотипа C/C полиморфного локуса G-634C гена VEGF выявлен повышенный уровень экспрессии цитокина по сравнению с носителями генотипов G/G и G/C (295,3±15,1 пг/мл против 224,4±9,2 пг/мл и 251,2±13,3 пг/мл соответственно, p<0,05). Таким образом, C-аллель полиморфного локуса G-634C гена VEGF ассоциируется с повышенной экспрессией VEGFв группе контроля. На основании анализа по распределению частот встречаемости генотипов гена VEGF (G-634C) у больных ХСН установлены различия по сравнению с группой здоровых, вариабельность аллеля G (ОШ=1,53, 95%ДИ=1,112–2,094; p=0,009) и генотипа G/G (ОШ=2,45, 95%ДИ=1,138–5,262; p=0,019) ассоциировалась с повышенным риском развития ХСН, при этом генотип G/G полиморфного локуса G-634C гена VEGF ассоциирован с более тяжелыми клиническими проявлениями ХСН. Тогда как генотип G/C проявил себя как протективный фактор. Для носителей аллеля Asn полиморфного локуса Lys198Asn гена эндотелина-1 характерен более высокий уровень эндотелина-1 в плазме, в то время как генотип Lys/Lys ассоциирован с наименьшим уровнем эндотелина-1. **Заключение.** Установлены ассоциативные взаимосвязи генетических полиморфизмов BNP, эндотелина-1 и VEGF с уровнем экспрессии соответствующих белков, играющих важную роль в патогенезе ХСН. Носительство генотипов T/T гена BNP (T-381C), G/G гена VEGF (G-634C), T/T гена A-рецептора эндотелина-1 (C1363T) отражает их предикторное значение в ранней диагностике высокого риска развития тяжелого течения ХСН.

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-3 ПРИ ОЦЕНКЕ РИСКА РАЗВИТИЯ И ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Березикова Е. Н. (1), Тепляков А. Т. (2), Гракова Е. В. (2), Торим Ю. Ю. (2), Шилов С. Н. (1), Попова А. А. (1), Яковлева Н. Ф. (1)

1) ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия

2) ФГБНУ «НИИ кардиологии», Томск, Россия

Цель. Определить клинико-генетические аспекты влияния полиморфного локуса – 11715A/6A гена матриксной металлопротеиназы-3 (ММП-3) на риск развития и тяжесть течения хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС). **Материалы и методы.** Обследовано 277 человек с ХСН 2–4 функциональных классов (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA). Все пациенты, включенные в исследование, по ФК ХСН были разделены на 3 группы: в 1-ю группу вошли 112 пациентов с ФК 2, во 2-ю группу – 101 пациент с ФК 3, в 3-ю

группу – 64 пациента с ФК 4. В группу контроля вошли 136 человек (средний возраст 53,6±4,8 лет), не имевших по данным обследования признаков сердечно-сосудистых нарушений. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета статистических программ STATISTICA v.7.0. **Результаты.** На основании анализа по распределению частот встречаемости генотипов полиморфного локуса –11715A/6A гена ММП-3 у больных ХСН установлены различия по сравнению с группой здоровых. Аллель 5А (45,8% против 37,9%) и генотип 5А/5А (22,4% против 12,5%) у пациентов с ХСН преобладали над частотой встречаемости в группе контроля. Следовательно, носительство аллеля 5А (ОШ=1,39, 95%ДИ=1,033–1,869, p=0,03) и генотипа 5А/5А (ОШ=2,15, 95%ДИ=1,131–4,070, p=0,02) ассоциировалось с повышенным риском развития ХСН. Установлены достоверные различия по частоте встречаемости аллелей и генотипов гена ММП-3 в зависимости от тяжести ФК ХСН. Так, частота встречаемости генотипа 5А/5А существенно преобладала в 3-й группе по сравнению с 1-й (32,8% против 15,2%, p=0,039) и 2-й группами (23,8%, н.д.). Аллель 5А в 3-й группе с 4 ФК ХСН по NYHA и со сниженной ФВ ЛЖ по своей частоте преобладал над таковыми во 2-й (нд) и в 1-й группах (p=0,019) (55,5%, 47,0% и 39,3% соответственно). Аллель 6А по своей частоте преобладал у пациентов с 2 ФК по сравнению с больными с 3 ФК ХСН (нд) и с 4 ФК (p=0,019) (2 ФК – 60,7%, 3 ФК – 53,0% и 4 ФК – 44,5%), генотип 6А/6А также чаще регистрировался у пациентов с 2 ФК, чем у пациентов с 3 ФК (нд) и 4 ФК ХСН (p=0,044) (2 ФК – 36,6%, 3 ФК – 29,7% и 4 ФК – 21,9%). Таким образом, носительство аллеля 5А и генотипа 5А/5А полиморфного локуса 11715A/6A гена ММП-3 является фактором риска тяжелого течения ХСН. **Заключение.** Обнаруженные выраженные различия по частоте встречаемости генотипа 5А/5А полиморфного локуса 11715A/6A гена ММП-3 у пациентов ХСН и группы контроля, а также данного генотипа у больных ХСН разных ФК, позволяют прогнозировать как риск развития, так и тяжесть течения ХСН ишемического генеза. Носители генотипа 5А/5А гена ММП-3 представляют особую популяцию высокого генетического риска развития ХСН, поэтому именно эти пациенты с ИБС составляют, прежде всего, приоритетную группу диспансерного наблюдения с организацией эффективных целевых профилактических мероприятий, направленных на улучшение качества жизни пациентов и предотвращение у них исключительно высокой преждевременной смертности.

ПРОФИЛАКТИКА ВНЕЗАПНОЙ АРИТМОГЕННОЙ СМЕРТИ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫРАЖЕННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Россейкин Е. В., Дурманов С. С., Кобзев Е. Е., Вачев С. А., Базылев В. В.
ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России, Пенза

Цель исследования. Улучшение непосредственных и отдалённых результатов хирургического лечения пациентов с выраженной систолической дисфункцией и ишемическим ремоделированием левого желудочка III и IV типов по M. DiDonato – L. Menicanti. **Материалы и методы.** В исследование включено 108 пациентов страдающих ишемической кардиомиопатией, которым в период с августа 2008 года по сентябрь 2014 года выполнено хирургическое ремоделирование левого желудочка. Общим для всех пациентов было наличие выраженной систолической дисфункции левого желудочка (фракция выброса по Симпсону 21,5±4,2%), дилатации левого желудочка (конечно-диастолический объём по Симпсону 301,5±81,8 мл; конечно-систолический объём по Симпсону 238,5±72,4 мл), III и IV тип постинфарктного ремоделирования левого желудочка по M. DiDonato – L. Menicanti. Все пациенты были разделены на 2 группы. В группу 1 (n=15) вошли пациенты с IVтипом постинфарктного ремоделирования левого желудочка по M. DiDonato – L. Menicanti, в группу 2 (n=93) – пациенты с III типом. Всем пациентам группы 1 в раннем послеоперационном периоде с целью профилактики внезапной аритмогенной смерти была выполнена имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Пациентам группы 2 имплантация кардиовертера-дефибриллятора на госпитальном этапе не выполнялась. **Результаты.** Время от выполнения хирургического ремоделирования левого желудочка до имплантации кардиовертера-дефибриллятора в группе 1 составило 1,9±0,7 дня. В течение первых 30 суток после операции летальные исходы в группе 1 отсутствовали, при этом у 7 пациентов (46,7%) в указанный срок зафиксировано срабатывание имплантированного кардиовертера-дефибриллятора. Госпитальная летальность связанная с развитием желудочковых аритмий в группе 2 составила 4,3% (4 пациента). В отдалённом периоде после хирургического ремоделирования левого желудочка (17,7±12,8 мес) 44 пациентам (47,3%) группы 2 выполнена имплантация кардиовертера-дефибриллятора. В течение 12 месяцев после имплантации срабатывание кардиовертера-дефибриллятора произошло у 7 пациентов (15,9%). **Вывод.** Имплантация кардиовертера-дефибриллятора в раннем периоде после хирургического ремоделирования левого желудочка у пациентов с III и IV типом постинфарктного ремоделирования левого желудочка по M. DiDonato – L. Menicantiи выраженной систолической дисфункцией левого желудочка позволяет предотвратить развитие фатальных желудочковых тахиаритмий.

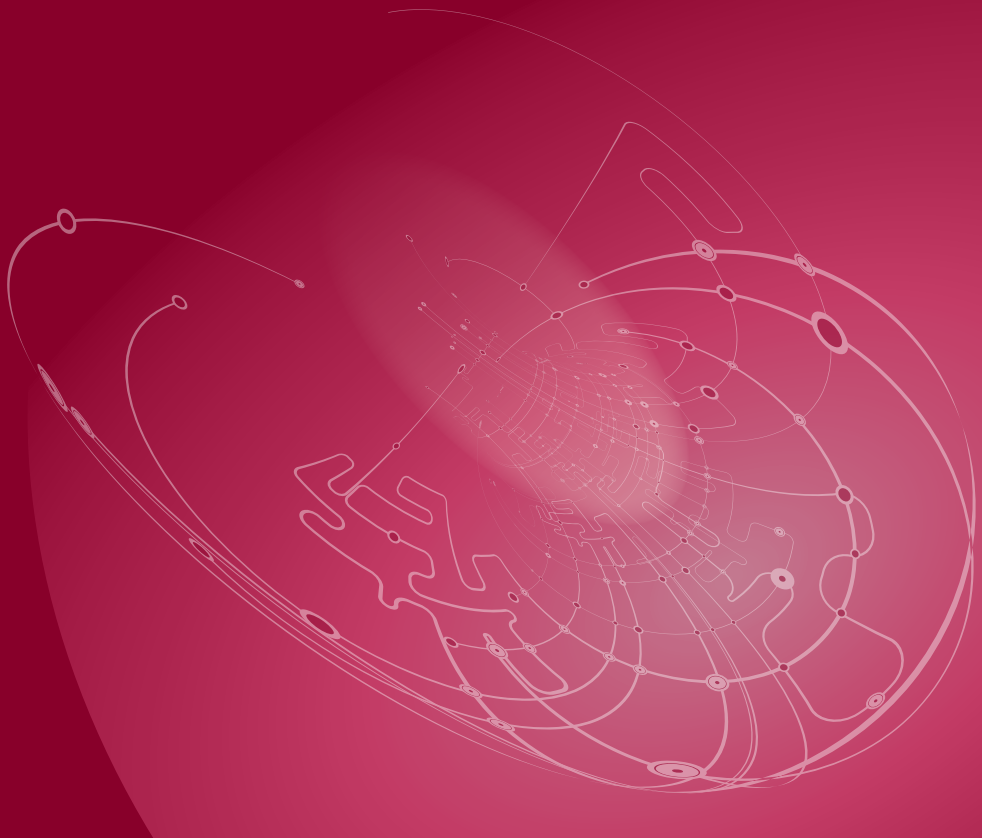
МОНИТОРИРОВАНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ NT-proBNP ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВЫСОКОГО РИСКА

Кошкина Д. Е., Скворцов А. А., Протасов В. Н., Нарусов О. Ю., Масенко В. П., Терещенко С. Н.
ФГБУ РКНПК Минздрава России

Цель. Цель нашего исследования оценить преимущество терапии, основанной на мониторировании NT-proBNP, по сравнению со стандартной терапией у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) высокого риска. **Материалы и методы**. В одноцентровое, проспективное исследование включено 105 больных с декомпенсированной СН III–IV ФК вследствие ишемической болезни сердца, дилатационной кардиомиопатии и декомпенсированного гипертонического сердца. При выписке из стационара, после устранения симптомов СН, больные распределялись в зависимости от концентрации NT -proBNP на группы низкого (NT-proBNP <1400 пг/мл) и высокого риска (NT-proBNP ≥1400 пг/мл). Пациенты высокого риска были рандомизированы 1:1 на группу стандартной терапии (1-я группа) и терапии, основанной на мониторировании концен-

трации NT-proBNP (2-я группа). Пациенты обеих групп не отличались по основным клиническим характеристикам. Средний возраст больных 1-й группы составил 63,14±11,8, 2-й группы – 63,97±8,7; p=0,7. Средняя ФВ ЛЖ пациентов 1-й группы была 27,2±8,6%, и 2-й группы- 30,8±9,6%, p=0,4. Целевым уровнем NT-proBNP в исследовании была установлена концентрация пептида менее 1000 пг/мл или снижение его концентрации не менее 50% от исходной. Концентрация NT-proBNP на момент выписки пациентов группы NT-proBNP составила 3651 (2191,5; 6613,0) пг/мл и группы стандартной терапии 2862,0 (2015,0; 4761,50) пг/мл, p=0,488. В качестве первичной точки исследования была выбрана комбинированная конечная точка, которая включала смертность больных по сердечно-сосудистой причине, декомпенсацию СН с необходимостью введения внутривенных диуретиков и повторную госпитализацию по причине декомпенсации СН. **Результаты**. Период наблюдения больных составил от 6 до 12 месяцев. У пациентов группы лечения, основанного на мониторировании NT-proBNP, к окончанию периода наблюдения отмечалось достоверное снижение концентрации пептида до 1585,5 (976,5; 2612,5) пг/мл, тогда как в группе стандартной терапии концентрация NT-proBNP составила 2450,00 (2028,0; 3328,00) пг/мл, p=0,024. У пациентов 2-й группы выявлено достоверное улучшение ФК, качества жизни, увеличение ФВ ЛЖ и уменьшение объемных размеров ЛЖ (КДО и КСО), а также уменьшение желудочковой эктопической активности и увеличение вариабельности ритма сердца (SDNN), p<0,05. Важно отметить, что достоверного отличия между уровнем калия, креатинина, скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) у пациентов 1 и 2 групп не выявлено. Смертность в 1-й группе пациентов была достоверно выше, чем во 2-й группе (9 против 4, p<0,05). Кроме того, частота повторных госпитализаций в связи с декомпенсацией СН также была выше у пациентов 1-й группы (15 против 6, p<0,05). **Вывод**. У больных ХСН высокого риска терапия, основанная на мониторировании концентрации NT-proBNP, имеет преимущество перед стандартной терапией в отношении улучшения качества жизни, ремоделирования миокарда ЛЖ и приводит к снижению уровня смертности и повторных госпитализаций по поводу декомпенсации СН.

Публикации



ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ТЕХНОЛОГИИ VELOCITY VECTOR IMAGING

Петрова Е. Б. (1), Федорова М. В. (2)
1) ГБОУ ВПО Нижегородская Государственная Медицинская Академия
2) ГБОУЗ НО Специализированная кардиохирургическая клиническая больница, г. Н. Новгород

Цель исследования: Сопоставить данные визуального анализа при стандартном эхокардиографическом исследовании и технологию Velocity Vector Imaging (VVI) в диагностике функциональных показателей левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). **Материалы и методы:** Обследовано 52 пациента с ИБС. Ультразвуковое исследование выполнялось на ультразвуковом сканере AcusonX300 (Siemens), датчиком с диапазоном частот от 1 до 5Мгц. По результатам стандартного эхокардиографического исследования ЛЖ и визуального анализа сократимости, все пациенты были разделены на 2 группы: Группа 1 – пациенты без нарушения сократительной функции ЛЖ (26 человек); группа 2 – пациенты с нарушением сегментарной сократимости (26 человек). **Результаты:** Показатели систолической деформации (S) и скорости деформации (SR) продольных волокон снижены в обеих группах. Достоверно ниже в группе 2 (S –16,12±3,98%, SR-1,13±0,33$с^{-1}$ группа 1; S –11,40±4,37% и SR-0,78±0,33$с^{-1}$ – группа 2 (p <0,0001), (p <0,0005)). Показатели деформации циркулярных волокон в обеих группах были снижены, но достоверно не отличались (S –14,08±7,91% в группе 1 и –12,17±4,40% в группе 2 (p <0,29), SR –0,76±1,60 $с^{-1}$ – группа 1 и –0,88±0,31 $с^{-1}$ – группа 2 (p =0,71)). При исследовании радиальных волокон показатели систолической деформации были достоверно снижены в группе 2 (+16,64±16,06%), показатели скорости деформации были в пределах нормальных значений в обеих группах (SR +1,46±0,54 $с^{-1}$ – группа 1, SR +1,53±0,79 $с^{-1}$ – группа 2 (p=0,71). Показатели вращения верхушки были снижены в обеих группах (+3,55±4,29° – группа 1 и +2,95±3,30°– группа 2 (p =0,58)). **Заключение:** Использование технологии VVI позволяет более детально изучить особенности функции ЛЖ у пациентов с ИБС, а также выявить изменение тех показателей, которые при визуальном контроле оценке не поддаются.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Третьяков С. В.
Новосибирский государственный медицинский университет

Цель исследования: изучить особенности пищевого поведения у женщин пожилого возраста с артериальной гипертонией (АГ) в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС) в зависимости от степени функционального класса (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН). **Материал исследования.** Обследовано 34 женщины пожилого возраста с сочетанной сердечно-сосудистой патологией (АГ 3 стадии, риск 4) и ИБС (стенокардия напряжения, функциональный класс 2–3). В зависимости от степени ФК ХСН все обследованные были разделены на 3 подгруппы. Первую составили 10 человек с первым ФК ХСН, вторую – 14 женщин со 2 ФК ХСН, третью – 10 человек с 3 ФК. **Методы исследования.** Использовался опросник «Оценка пищевого поведения» – DQEB (Dutch Questionnaire of Eating Behaviour – Голландский опросник пищевого поведения). Диагностировались основные нарушения пищевого поведения (эмоциогенное, экстернальное и ограничительное), что по опроснику соответствует количеству баллов, равному или превышающему 1,8; 2,0; 2,0; соответственно. Пищевая аддикция диагностировалась в том случае, если пациент набирал не менее 3-х баллов по этой шкале. **Результаты исследования.** У больных второй подгруппы средний балл, характеризующий ограничительное пищевое поведение на 16,3% (p<0,05) выше, чем у лиц первой подгруппы, а в третьей подгруппе он на 23,1% (p<0,05) больше, чем во второй. Так, если при первом ФК ХСН не определяется больных со склонностью к анорексии, то при втором ФК эта склонность выявляется у 28,6% больных, а при третьем – у 50%. В группе больных с первым ФК ХСН лиц с эмоциогенным пищевым поведением не определяется, при втором ФК оно выявляется у 14,3%, а при третьем – у 30%. Это находит свое отражение и в росте среднего балла, отражающего этот тип поведения. Он в третьей подгруппе на 9,1% выше, чем в первой и на 20,5% (p<0,05) выше, чем во второй. Однако, во всех группах его значение меньше 1,8, что свидетельствует об отсутствии значимости эмоциогенного компонента в приеме пищи у этой категории больных. Вместе с тем, во всех группах выявлена склонность к перееданию (у 50% при первом ФК ХСН), у 57,1% – при 2 ФК и у 80% – при третьем). Во всех группах был выявлен высокий балл, характеризующий экстернальное пищевое поведение без достоверных отличий между группами. **Выводы.** Во всех подгруппах больных с ХСН экстернальная линия пищевого поведения является значимой, что свидетельствует о повышенном риске нарушения диеты. С увеличением степени тяжести ФК ХСН повышается роль ограничительного компонента пищевого поведения с незначительным эмоциональным компонентом.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АЛЕКСИТИМИИ И ДЕПРЕССИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Третьяков С. В.
Новосибирский государственный медицинский университет

Цель исследования: изучить гендерные аспекты частоты встречаемости алеситимии и депрессии у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в зависимости от ее функционального класса (ФК) при артериальной гипертонии (АГ) в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС). **Материал исследования.** Обследовано две группы больных: первую составили 27 мужчин, вторую – 34 женщины среднего и пожилого возраста. У всех больных диагностирована ХСН на фоне АГ (стадия 3, риск 4) и ИБС (стенокардия напряжения, функциональный класс 2–3). В зависимости от степени ФК ХСН больные каждой группы были разделены на две подгруппы: со 2 ФК и с 3 ФК ХСН. **Методы исследования.** Наличие алекситимии выявляли с помощью Торонтской алекситимической шкалы (TAS), предложенной C. Taylor (1985 г.) и адаптированной в Психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева (1994 г.) Наличие проявлений алекситимии считалось при 74 и более баллах. Наличие депрессивных расстройств и их степень тяжести выявлялось с помощью шкалы

CED–D (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale). **Результаты исследования.** В целом, в группе мужчин встречаемость алекситимии составила 44,4%, в группе женщин – 23,5%; депрессии – 33,3% и 35,3% соответственно. В 66,6% случаев отмечалось сочетание алекситимии и депрессии. При этом не было выявлено достоверных отличий между группами по среднему баллу как по Торонтской алекитимической шкале, так и по шкале депрессии. При втором ФК ХСН у мужчин алекситимия выявлялась у 40% больных, у женщин в 28,6% случаев; депрессия – у 40% и 57,1% соответственно. При третьем ФК ХСН у мужчин алекситимия выявлялась у 50%, у женщин – в 20%; депрессия – у 25% и 20% соответственно. При этом в группе мужчин средний алекитимический балл у лиц с 3 ФК был на 7,8% выше, чем при втором ФК ХСН, в группе женщин отличия по среднему баллу в зависимости от тяжести ФК составили 1,2%. Средний балл по депрессии в группе мужчин с 3 ФК ХСН был на 9,4% меньше, чем в группе со вторым ФК; в группе женщин – на 32,5% меньше. **Выводы.** У больных ХСН в высоком проценте случаев встречается алекситимия и депрессия, а также их сочетание. У мужчин изучаемые расстройства встречаются чаще, чем у женщин. С увеличением тяжести ФК ХСН у мужчин и женщин уменьшается частота встречаемости депрессии, но у мужчин – происходит увеличение как частоты встречаемости алекситимии, так и ее выраженности, что не наблюдается в группе женщин. Полученные данные необходимо учитывать при курации изученных групп больных.

СОСТОЯНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ ОЗОНОТЕРАПИИ

Катюхин В. Н.. Катюхин Л. Н.
Институт эволюционной физиологии и биохимии имени И. М. Сеченова

Цель исследования: определить состояние реологических свойств эритроцитов у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) по сравнению со здоровыми людьми и исследовать их динамику в процессе инфузионной низкопоточной таргетной озонотерапии. **Материал и методы.** Обследованы 16 здоровых лиц и 49 больных ИБС с ХСН 1–3 ФК в возрасте от 44 до 72 лет до и после внутривенной инфузионной низкопоточной (от 800 мкг/л до 1600 мкг/л), курсовой (4–6 сеансов, проводимых через 1–2 дня) озонотерапии с барботацией озоно-кислородной смеси через 200 мл физиологического раствора с помощью аппарата «Медозонс-МВ». Измерение деформируемости эритроцитов проводили в 400 мкл цельной крови с антикоагулянтом гепарином методом эктацитометрии (лазерной дифрактометрии), а способность эритроцитов к агрегации определяли пьезодинамическим методом в условиях кровотока, максимально приближенного к нативному. В процессе исследования постоянно проводили клиническое наблюдение и обследование клинико-лабораторными и инструментальными методами в условиях стационара на фоне стабильной поддерживающей фармакотерапии (иАПФ, β-АБ) в малых дозах. **Полученные результаты.** Основные реологические характеристики при ХСН достоверно изменены по сравнению с таковыми у здоровых лиц, а именно: эритроциты имеют сниженные показатели деформируемости и повышенные – обратимой агрегации. Исходя из анализа соответствующих осмограмм, снижение деформируемости эритроцитов у больных ИБС с признаками ХСН происходит за счет дегидратации гемоглобина и, соответственно, увеличения внутренней вязкости эритроцитов с отчетливой тенденцией к сферулированию. Первый сеанс озонотерапии приводили большей динамике показателей реологических свойств эритроцитов у здоровых людей по сравнению с больными, имеющими ХСН. После проведения 3, 4, 5 сеансов озонотерапии у пациентов с ХСН выявлены достоверно выраженные положительные сдвиги в состоянии деформируемости эритроцитов и показателей способности их к агрегации с приближением к данным здоровых людей. Это сопровождалось выраженным улучшением общего клинического состояния и параметров кардиогемодинамики. **Заключение:** Развитие ХСН у больных ИБС сопровождается нарушением реологических свойств эритроцитов за счет изменения структуры гемоглобина, что следует расценивать показанием для лечебного применения инфузионной озонотерапии.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ СТРАДАЮЩИХ ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ)

Анкудинов Андрей Сергеевич
ГБОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одним из самых распространенных заболеваний среди населения развитых стран. Так же пациенты с данной патологией нередко имеют коморбидные состояния, значительно ухудшающие течение ХСН, негативно влияя на дальнейший прогноз. Одной из таких распространенных коморбидных патологий является остеоартроз (ОА) коленных суставов. В большей степени данной патологии подвержен женский пол. **Цель:** изучить качество жизни больных хронической сердечной недостаточностью страдающих остеартрозом коленных суставов. **Материалы и методы:** обследовано 30 женщин страдающих ХСН IIА ФКII в результате артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. Средний возраст составил 70,6±6,8 лет. Пациенты были разделены на 2 группы: 15 женщин имеющие ХСН, а так же ОА коленных суставов подтвержденный рентгенологически, а так же 15 женщин страдающих ХСН без ОА соответственно. Уровень качества жизни исследовался с помощью опросника «SF-36 Health Status Survey». Данные представлялись в виде среднего (M) и стандартной ошибки (SE). Для оценки статистический значимости различий использовался дисперсионный анализ. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p<0,05$. **Результаты обследования:** при анализе данных были получены статистически значимые различия по 7 из 8 шкал опросника. Наиболее выраженные изменения среднего бала выявлены в шкале физического, ролевого функционирования, а так же в шкале эмоционального состояния. Так при изучении ролевого функционирования средний балл в группе ХСН и ОА составил 6±0,66 против 41±8,46 в группе ХСН без ОА ($F=21,13$, $P=0,001$). Так же значительно различался уровень физического функционирования: в группе ХСН с ОА 22,0±3,0 балла; в группе ХСН без ОА 50,3±6,6 соответственно ($F=13,02$, $P=0,001$). При оценке влияния

степени эмоционального состояния на выполнение повседневной деятельности средний балл в группе ХСН и ОА составил 8,8±4,1 балла, в сравнении с 40,5±8,7 балла в группе ХСН без ОА (F=9,6, P=0,001). Не было получено статистически значимого различия в шкале социального функционировании. Средний балл в группе ХСН и ОА составил 44,3±4,1 против 45±2,5 в группе ХСН без ОА (F=0,03, P=0,66). **Выводы:** по предварительным данным ОА ухудшает степень физического, ролевого функционирование пациентов с ХСН, снижает эмоциональный фон, тем самым снижает жизненную активность. Однако у группы ХСН и ОА не наблюдается снижения уровня общения и социальных контактов по сравнению с пациентами с ХСН без ОА.

β-АДРЕНОРЕАКТИВНОСТЬ ОРГАНИЗМА И ПРОГНОЗ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Булашова О. В., Хазова Е. В., Газизянов В. М.
ГБОУ ВПО «КГМУ»

Введение. Для определения прогноза необходимо одновременно учитывать влияние множества факторов, воздействующих на выживаемость пациентов. Одним из основных и наиболее независимых факторов является активность нейрогормонов плазмы. О концентрации катехоламинов в крови можно косвенно судить по величине β-адренореактивности (β-АРМ). Доказано, что низкая величина β-АРМ ассоциируется с гиперадренергическим состоянием. В связи с чем изучение прогноза во взаимосвязи с β-АРМ является актуальным. **Цель.** Изучить прогноз у больных ХСН в зависимости от уровня β-АРМ организма. **Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 148 больных, средний возраст 63,2±8,8 лет. В структуре причин ХСН – ишемическая болезнь сердца (ИБС) наблюдалась в 88% случаев, из них в сочетании с артериальной гипертонией (АГ) – 74%. У 12% пациентов ХСН в исходе других заболеваний – таких как кардиомиопатии, хроническая ревматическая болезнь сердца. По степени тяжести ХСН 4% соответствовали I функциональному классу (ФК), 36% – II, 51% – III, 9% – IV. Длительность ХСН у больных 10,0±2,0 лет. Группа контроля пациенты того же возраста без сердечно-сосудистой патологии. Адренореактивность измерялась по величине β-АРМ мембраны эритроцита, метод заключался в оценке степени ингибирования гипоосмотического гемолиза эритроцитов в присутствии β-адреноблокатора. По Р. И. Стрюк и И. Г. Длусской норма β-АРМ 2–20 усл.ед., более 20 усл. ед. сниженная адренореактивность. **Результаты.** У пациентов с ХСН по величине β-АРМ сниженная адренореактивность (27,8±5,3 усл.ед.), в сравнении с группой контроля (17,6±5,9 усл.ед), (p<0,0005). При увеличении тяжести ХСН адренореактивность организма снижалась с 14,3±5,7 усл.ед. при I ФК до 33,4±8,6 усл.ед. при IV ФК – (p<0,0005), что определило положительную корреляцию между величиной β-АРМ и ФК. Для оценки прогноза больные были разделены на 2 группы: 1-я – со сниженной величиной β-АРМ и 2-я – с нормальной β-АРМ. В течение года была собрана информация о конечных точках – общая смертность (ОС), сердечно-сосудистая смертность (ССС), инфаркт миокарда (ИМ), тромбоэмболические осложнения (ТЭО), мозговой инсульт (МИ). Структура смертности 1-ой группы – ОС 4,73%, в том числе ССС 4,1%, ИМ 77,4%, реже встречались ТЭО и МИ – по 11,3% случаев, тогда как во второй группе ОС 4,73%, ССС 4,73%, ИМ 100%, ТЭО и МИ не встречались. **Выводы.** 1. Средняя β-адренореактивность сниженная у больных ХСН по сравнению с группой контроля 2. По мере прогрессирования ХСН снижается β-адренореактивность 3. В группе со сниженной адренореактивностью встречаются такие исходы как ТЭО и МИ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Атрощенко Е. С., Островский Ю. П., Романовский Д. В., Кошлатая О. В., Сидоренко И. В., Шумовец В. В., Коваленко О. Н.
Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

Цель работы: оценить влияние бивентрикулярной стимуляции сердца с одномоментной коррекцией атриовентрикулярной недостаточности на показатели диссинхронии миокарда, систолической и диастолической функций левого желудочка, показатели качества жизни (КЖ), толерантность к бытовой физической нагрузке (6-ТХ), уровень BNPв крови, ФК тяжести ХСН (NYHA) у пациентов с ХСН в течение 6 мес. от начала терапии. **Материалы и методы:** 55 пациентам с ишемической или дилатационная кардиомиопатией, классом тяжести ХСН III–IV по NYHA имплантированы бивентрикулярные стимуляторы с одномоментной хирургической коррекцией атриовентрикулярной недостаточности. Всем пациентам проведено эхокардиографическое исследование, оценивалась толерантность к физической нагрузке, КЖ, уровень BNP в крови, ФК тяжести ХСН (NYHA). **Результаты исследования:** Бивентрикулярная ЭС достоверно уменьшала продолжительность интервала QRS у пациентов с 171,4±3,3 до 145,7±3,86 мсек. (p<0,001) к 6-му месяцу наблюдения. Наблюдалось достоверное уменьшение основных показателей механической диссинхронии миокарда: пресистолической аортальной задержки в течение 6 месяцев наблюдения со 181,0±3,9 до 157,55±5,12 мсек. (p<0,05), межжелудочковой задержки с 73,8±3,01 мсек. до 41,01±5,54 мсек. (p<0,001), индекса диссинхронии (TS-DS) с 65,87±2,52 до 52,78±3,99 мсек. (p<0,05), стандартного отклонение всех сегментов (all segments standart deviation) со 184,2±6,8 до 151,60±10,62 мсек. (p<0,001), достоверно увеличилась ФВ ЛЖ: с 25,2±0,81% до 33,6±1,4% (p<0,05) спустя 6 мес. от начала терапии У них было выявлено достоверное улучшение показателя 6-ТХ: он увеличился спустя 6 мес. наблюдения со 155,2±8,4 м до 328,33±15,4 м (p<0,05). Также было выявлено достоверное улучшение КЖ пациентов через 6 мес. от начала лечения: данный показатель уменьшился к концу 6 мес. лечения с 54,2±2,11 балла до 32,7±2,65 (p<0,05) Подтверждением улучшения КЖ пациентов, снижения ФК СН ХСН стало достоверное снижение уровня BNP спустя 6 мес. от начала лечения. **Выводы:** Бивентрикулярная стимуляция сердца, выполненная с одномоментной хирургической коррекцией атриовентрикулярной недостаточности, синхронизированная с синусовым ритмом, позволяет корригировать внутрисердечное проведение и минимизировать явления механической диссинхронии сердца. В итоге улучшается внутрисердечная гемодинамика, что сопровождается повышением толерантности к физической нагрузке по данным 6-ТХ, улучшением КЖ пациентов, снижением уровня BNP в крови.

ОТЕК ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА (РЕГИСТР ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА г. МОСКВЫ)

Какорин С. В. (1), Эрлих А. Д (2), Калинкина А. А. (2)
1) ГБУЗ «ГКБ № 4 ДЗМ», Москва, Россия
2) НИИ Физико-химической медицины ФМБА, Москва, Россия

Цель: на основании данных регистра острого коронарного синдрома (ОКС) от ноября 2012 г., провести сравнительный анализ частоты развития отека легких (ОЛ) в зависимости от степени нарушения углеводного обмена (УО) у больных ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST) госпитализированных в блоки кардиореанимации (БКР) стационаров г. Москвы. **Методы исследования.** Анализ данных 584 карт больных, госпитализированных с ОКС в блоки кардиореанимации стационаров г. Москвы в ноябре 2012 г. Изучаемые параметры включали ОКСпST, ОЛ, распространенность нормального и нарушенного УО. Диагноз нарушенного УО (сахарный диабет 2 типа выявленный на догоспитальном этапе (СД2) и впервые выявленное нарушение УО (ВВНУО) – СД2 и нарушение толерантности к углеводам (НТГ)) ставился на основании рекомендаций ВОЗ от 1999 г. Статистический анализ проводился в программе Microsoft Excel 2010. **Полученные результаты.** Из 584 проведен анализ 548 карт пациентов, госпитализированных в БКР стационаров г. Москвы с ОКС. 36 карт исключены из исследования ввиду не подтвержденного в ходе обследования ОКС и неполного объёма информации, изложенного в протоколах обследования. Из 548 больных 115 (21%) указывали на наличие в анамнезе СД2. При поступлении в стационар с ОКС гипергликемия, на основании рекомендаций ВОЗ от 1999 г., выявлена у 160 пациентов. Впервые выявленное нарушение УО (ВВНУО) выявлено у 87 больных, из них СД2 – у 23, НТГ был у 64. Из 115 больных с СД2 в анамнезе у 73 была декомпенсация УО, у 42 была нормогликемия. На основании суммы из 160 больных с гипергликемией и 42 больных с нормогликемией, но указанием в анамнезе на СД2, общее число больных с нарушенным УО составило 202 человека. Нормальный УО был у 346 больных (63%). ОКСпST имел место у 32 (27,8%) из 115 больных с СД2, 11 (47,8%) из 23 с ВВНУО (СД2), 33 (51,6%) из 64 с ВВНУО (НТГ) и 66 (19%) и 346 больных с нормальным УО. ОКСпST осложнялся отеком легких у 9 (28%) из 32 больных с СД2, 4 (36,4%) из 11 с ВВНУО (СД2), 8 (24,3%) из 33 с ВВНУО (НТГ) и 6 (9,1%) из 66 с нормальным УО. **Выводы.** На основании данных регистра ОКС г. Москвы ОКСпST встречается у 27,8% больных с СД2, 47,8% с ВВНУО (СД2), 51,6% с ВВНУО (НТГ) и 19% больных с нормальным УО. ОКСпST осложняется отеком легких у 28% больных с СД2, 36,4% с ВВНУО (СД2), 24,3% с ВВНУО (НТГ) и 9,1% с нормальным УО. Таким образом, ОЛ у пациентов в группе с нормальным УО встречается достоверно реже, чем в группах с нарушенным УО, $t=2,3$, $p<0,001$. Худший прогноз имеют больные с ВВНУО (СД2), в группе которых ОЛ встречается в 36,4% случаев, по сравнению с пациентами ОКСпST имеющими нормальный УО – 9,1%.

РОЛЬ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ (РИАНОДИНОВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ) САРКОПЛАЗМАТИЧЕСКОГО РЕТИКУЛУМА В ИНОТРОПНОМ ЭФФЕКТЕ АЛКАЛОИДА АЯЦИНА

Хушматов Ш. С., Усманов П. Б.
Институт биоорганической химии имени академика А. С. Садыкова АН РУз, г. Ташкент (Узбекистан)

Цель: Одной из актуальнейших задач современной фармакологии является создание нового поколения лекарственных средств обладающих высокоэффективным терапевтическим действием и не вызывающих побочных реакций. В этом плане биологически активные соединения растительного происхождения, большинство из которых обладают уникальными фармакологическими свойствами, считаются наиболее перспективными для этих целей. С этой целью нами было изучено влияние алкалоида аяцина на сократительную активность папиллярной мышцы сердца крысы. Аяцин получен из метилликанотина, основного компонента суммы алкалоидов *Delphynium rotundifolium*. **Материалы и методы исследования:** Эксперименты проводились на препаратах папиллярной мышцы, выделенных из правого желудочка сердца крыс (200–250 гр.) и помещенных в специальную камеру, перфузируемую физиологическим раствором Кребса. Препарат мышцы закрепляли в экспериментальной камере и один конец подсоединяли к штоку датчика натяжения F30 (Hugo Sachs; Германия). Для изучения эффектов аяцина было исследовано его действие на пост-рест потенциацию (post-rest potentiation), феномен характерный для сердечных мышц и отражающий работу Ca^{2+}-транспортирующих систем СР, включая RyR. **Результаты.** В предварительных экспериментах было обнаружено, что при частоте стимуляции 0,5 Гц аяцин (5 мкМ) первоначально увеличивает силу сокращения мышцы на 17,72±4,1% относительно контроля. Через 3–5 мин инкубации положительный инотропный эффект аяцина сменялся на отрицательный с уменьшением силы сократительного ответа на 65,15±5,46% относительно контроля. Вместе с тем было обнаружено, что положительный инотропный эффект аяцина не наблюдается при использовании высоких концентраций (в диапазоне концентрации 10–75 мкМ). Аналогично, при частотах стимуляции выше 1 Гц аяцин проявлял только отрицательный инотропный эффект. Анализируя полученные данные, можно предположить, что положительное инотропное действие аяцина в области низких частот стимуляции (<1Гц) свидетельствует о его влиянии на системы транспорта Ca^{2+} в СР. С целью выяснения возможного влияния аяцина на транспорт Ca^{2+} в СР изучены его эффекты на пост-рест потенциацию папиллярной мышцы. Предварительная инкубация препаратов папиллярной мышцы с аяцином (5 мкМ) приводила к дополнительному увеличению амплитуды первого сократительного ответа после периода покоя в течении 30 сек на 12,7±2,41%. Как показали результаты экспериментов с рианодином – специфическим блокатором RyR, в его присутствии аяцин не проявляет положительное инотропное действие, но сохраняет при этом отрицательное инотропное действие. **Выводы.** Эти данные свидетельствуют о том, что положительное инотропное действие аяцина может быть обусловлено его влиянием на RyR СР и активированием высвобождения ионов Ca^{2+} из последнего. При этом, усиление высвобождения Ca^{2+} из СР должно сопровождаться ростом $[Ca^{2+}]_i$ и, как следствие, увеличением сократительной активности мышцы, что, по-видимому, и лежит в основе положительного инотропного эффекта аяцина.

КЛИНИКО – ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Рубаненко О. А., Кириченко Н. А., Кузьмина Т. М., Фатенков О. В.
ГОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет, Самара, Россия

Цель. Оценить клинико – эпидемиологическую картину пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН). **Материал и методы.** Обследовано 768 пациентов, находящихся на стационарном лечении. Больные распределены на 4 группы. 1 группа с I стадией ХСН, 2 группа – с IIА стадией, 3 группа – с IIБ стадией, 4 группа – с III стадией. **Результаты.** В каждом паттерне мужчин было больше женщин. Средний возраст в 1 группе – 61,4±9,9, 2 группе – 69,3±9,7, 3 группе – 68,3±11, 4 группе – 70,5±8,3 лет. Средний функциональный класс ХСН во 2 группе был на 21%, в 3 группе – на 42%, в 4 группе – на 50% выше по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). Длительность ФП в 3 группе – на 17%, в 4 группе – на 37,4% больше в сравнении с 1 группой ($p<0,05$). CHA_2DS_2Vasc во 2 группе – на 37,5%, в 3 группе – на 40,5%, в 4 группе – на 49% больше по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). HASBLEDво 2 группе – на 20%, в 3 группе – на 16%, в 4 группе – на 29% больше по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). Индекс EHRA в 4 группе на 21% выше по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). Артериальная гипертензия встречалась в 80%, 93%, 79%, 85% случаев. Средний уровень систолического артериального давления во 2 группе был на 10%, в 3 группе – на 12%, в 4 группе – на 16% ниже по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). Средний уровень диастолического артериального давления во 2 группе был на 6%, в 3 группе – на 10%, в 4 группе – на 20% ниже по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). Уровень ЧСС достоверно не отличался между группами. Средний уровень белка составил на 4,5%, 6% и 8% соответственно ниже в сравнении с 1 группой ($p<0,05$). Средний уровень мочевины на 20%, 25% и 52% соответственно больше, чем в 1 группе ($p<0,05$). Уровень креатинина достоверно не различался между группами. Холестерин в 3 группе – на 22%, в 4 группе – на 49% ниже, чем в 1 группе ($p<0,05$). Билирубин в 3 группе был на 27%, в 4 группе – на 38% выше, чем в 1 группе ($p<0,05$). Уровень АлАТ на 16%, 20%, 37% соответственно выше ($p<0,05$), АсАТ во 2 группе – на 11%, в 4 группе – на 32% выше по сравнению с 1 группой ($p<0,05$). Уровень гемоглобина на 5%, 6% и 13% соответственно был меньше, чем в 1 группе ($p<0,05$). **Выводы.** У пациентов с ФП и выраженной ХСН отмечается прогрессирующее нарушение функции почек, печени на фоне снижения артериального давления, тенденция к развитию анемии, увеличение количества баллов по CHA_2DS_2Vasc, HASBLED. Таким образом, необходимо проводить своевременную медикаментозную коррекцию основного заболевания с целью предотвращения ухудшения состояния.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У БОЛЬНЫХ ХСН

Бабанская Е. Б., Дац Л. С., Меньшиков М. Л.
ГБОУ ДПО ИГМАПО, Иркутск

Цель исследования: Изучить частоту сахарного диабета в группе больных ХСН г. Иркутска. **Материалы и методы:** Данное исследование является частью работы по изучению клинико-эпидемиологической характеристики ХСН в г. Иркутске. В репрезентативной выборке взрослого населения Иркутска (3510 чел.) по результатам скринирующей анкеты была выделена группа пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (1257 чел.) с последующим определением группы пациентов с «предположительной» ХСН (579 чел.). Дальнейшее обследование данной группы позволило определить наличие ХСН у 339 чел. Статистическая обработка результатов производилась с помощью программы Статистика 6.0. **Результаты:** В группе больных ХСН частота СД составила 18% (61 чел.), у 14,9% мужчин и 19,2% женщин ($p=0,36$). СД в группе лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями без ХСН (918 чел.) встречался всего в 5,4%, что было значительно меньше по сравнению с группой больных ХСН ($p<0,0001$). При использовании корреляционного анализа обнаружена связь между СД и развитием ХСН ($r=0,19$, $p<0,00001$). С помощью логистического регрессионного анализа определялось влияние СД на риск развития ХСН, при этом OR (95% ДИ) составил 3,9 (2,6–5,8), а рассчитанный относительный (RR) и атрибутивный (AR,%) риски для СД составили 4 и 75 соответственно. При проведении половозрастного анализа было выявлено, что у больных ХСН сахарный диабет встречался только в возрасте старше 50 лет. СД в группе от 50–59 лет составил 2,7% случаев, при этом у 3,2% мужчин и 2,4% женщин ($p=0,48$). В группе 60–69 лет частота СД уже составила 6,2%, с преобладанием у женщин, по сравнению с мужчинами – 8,2% и 1,1% соответственно ($p=0,008$). В группе 70–79 лет было выявлено 6,8% случаев СД, а в возрастной группе старше 80 лет – 2,4% без гендерных различий (6,4 против 6,9% и 4,3% против 1,6%, соответственно у мужчин и женщин). Анализ частоты СД у больных в зависимости от степени тяжести ХСН показал, что в группе ХСН I–II ФК сахарный диабет встречался в 18,3%, а в группе ХСН III–IV ФК – 15,4% ($p=0,81$). **Выводы:** У больных ХСН г. Иркутска распространенность СД составила 18%. При этом частота СД была одинакова у мужчин и женщин, и не зависела от степени тяжести сердечной недостаточности. Наиболее часто СД встречался в возрастной группе от 70–79 лет, но значимая разница в частоте у мужчин и женщин наблюдалась в единственной возрастной группе от 60 до 69 лет. По сравнению с группой пациентов, имеющих сердечно-сосудистые заболевания без ХСН, у больных ХСН распространенность сахарного диабета была в 3 раза больше. Наличие СД повышает шансы развития ХСН в 4 раза. Полученные данные в очередной раз подтвердили значительную самостоятельную этиологическую роль СД в развитии ХСН. Таким образом, профилактика СД 2 типа, будет действенным методом профилактики сердечной недостаточности.

ГАЛЕКТИН-3 КАК КРИТЕРИЙ ТЯЖЕСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Велиева Н. М.,(1), Велиева Р. М.(1), Федорова Н. В.(1), Кашталап В. В., научный руководитель, к.м.н.(2),
1) *Кафедра кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии, КемГМА, г. Кемерово*
2) *ФГБУ НИИ КПССЗ СО РАМН, г. Кемерово*

Для диагностики и прогнозирования осложнений инфаркта миокарда (ИМ) используется целый ряд биомаркеров, оптимальное сочетание таковых до сих пор не определено. В силу этого не снижается интерес к биологическим маркерам, отражающим различные процессы патогенеза острого повреждения миокарда, включая патологическое фиброзирование и ремоделирование миокарда. К таковым

относится галектин-3, изученный в двух направлениях – как маркер опухолевой трансформации и как биомаркер хронической сердечной недостаточности. Значимость галектина-3 у больных ИМ ранее не определялась. **Цель:** оценить клиническую значимость галектина-3 у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST и определить его динамические изменения в течение госпитального периода заболевания. **Материал и методы:** обследовано 212 пациентов (160 мужчин и 52 женщины), поступивших с диагнозом ИМ с подъемом сегмента ST. Средний возраст пациентов составил 58,6±8,8 лет. У всех пациентов на первые и 10–14-е сутки заболевания определялся уровень галектина-3 иммуноферментным методом (референсные значения – 0–2,28 нг/мл). Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью ППП STATISTICA 8.0 (StatSoft). Результаты: при оценке уровня галектина-3 у больных ИМ выявлено, что на первые сутки заболевания его концентрация составляла 32,2 [27,8; 43,6] нг/мл, что значимо отличалось от референсных значений. При этом в динамике наблюдения на 10–14-е сутки значения галектина-3 существенно не снижались и оставались повышенными – 35,95 [25,7; 43,5] нг/мл (p=0,80). Разделив пациентов в зависимости от тяжести острой сердечной недостаточности (ОСН), была выявлена тенденция к большим значениям галектина-3 у пациентов с ИМ и ОСН более II по Killip. Отмечено, что на первые сутки уровень галектина-3 был значимо выше у пациентов с частотой сердечных сокращений более 100 ударов в минуту при поступлении, как один из признаков тяжести ИМ и оставил 55,24 [49,7;57,9] нг/мл, vs 31,8 [27,8; 40,7] нг/мл у пациентов с ЧСС менее 100. Анализируя зависимость концентрации галектина-3 от степени поражения других артериальных бассейнов отмечено, что его концентрация на 12 сутки достоверно выше у пациентов с утолщенным комплексом интима медиа (КИМ), чем у пациентов с нормальной толщиной КИМ (22,27 vs 9,9 нг/мл, p=0,01). А также достоверно (p=0,04) более высокие уровни галектитна-3 отмечались у пациентов с наличием стенозов более 30% в трех артериальных бассейнах (11,32 [6,1;28,9] нг/мл), чем при наличии стенозов более 30% в двух артериальных бассейнах (10,9 [4,5; 24,3] нг/мл) и при поражении только коронарного бассейна (9,3 [4,9; 15,5]. **Выводы:** Показана возможность использования галектина-3 для оценки клинической тяжести пациентов с инфарктом миокарда.

ВЛИЯНИЕ АНТАГОНИСТОВ АЛЬДОСТЕРОНА НА ГЕОМЕТРИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ватутин Н. Т., Шевелек А. Н., Карапыш В. А.
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк, Украина

Цель. Оценить влияние антагонистов альдостерона на геометрию левого желудочка (ЛЖ) у пациентов со стабильной ишемической болезнью (ИБС) и компенсированной хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с сохраненной систолической функцией левого желудочка (ЛЖ). **Материалы и методы.** Наблюдались 79 пациентов (48 мужчин и 31 женщины, средний возраст 54,5±10,5 лет) со стабильной ИБС, компенсированной ХСН (не выше II функционального класса (NYHA)) с сохраненной систолической функцией левого желудочка (ЛЖ) (фракция выброса > 45%). Больные были разделены на две группы: 1-ю (n=39) составили лица, получавшие только стандартную терапию (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II, β-адреноблокаторы, статины, антиагреганты), пациенты 2-й (n=40) дополнительно принимали антагонист альдостерона спиронолактон ститрованием дозы 25–50 мг/сут. Исходно и через 6 мес лечения всем больным выполнялась трансторакальная эхокардиография по стандартной методике, при этом определяли толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), межжелудочковой перегородки (ТМЖП), относительную толщину стенок (ОТС) и индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ. Наличие гипертрофии ЛЖ определяли на основании показателя ИММ ≥125 г/м^2 – для мужчин и ≥110 г/м^2 – для женщин. На основании величин ОТС и ИММ ЛЖ определяли наличие или отсутствие ремоделирования ЛЖ и его геометрическую модель. При отсутствии ГЛЖ геометрию ЛЖ расценивали как нормальную (ОТС ЛЖ <0,45) либо как его концентрическое ремоделирование (ОТС ЛЖ >0,45); при наличии ГЛЖ диагностировали эксцентрическую (ОТС ЛЖ < 0,45) или концентрическую (ОТС ЛЖ > 0,45) гипертрофию ЛЖ. **Результаты.** Исходно существенных различий по полу, возрасту, клинической характеристике пациентов, ТЗСЛЖ (1-я группа – 1,19±0,08 см; 2-я группа – 1,20±0,06 см), ТМЖП (1,18±0,06 и 1,16±0,09 см), ОТС (0,47±0,04 и 0,46±0,04 см) и ИММ ЛЖ (123,8±14,4 и 122,8±12,1 см) между группами не было (все p>0,05). К концу периода наблюдения в обеих группах отмечено достоверное (p<0,05) уменьшение ТМЖП (в 1-й – 1,11±0,11 см, во 2-й – 0,94±0,08) и ИММ ЛЖ (117,8±10,2 и 108,2±9,4 см соответственно) по сравнению с исходными данными, однако более выраженное во 2-й (p=0,012). Показатели ТЗСЛЖ и ОТС ЛЖ в обеих группах значимо не изменились (p>0,05). Число пациентов с нормальной конфигурацией ЛЖ во 2-й группе увеличилось с 2 (5%) до 11 (27,5%) (χ^2=5,88, p=0,015), с эксцентрической гипертрофией – с 16 (40%) до 19 (47,5%) (p=0,653), с концентрической гипертрофией снизилось с 22 (55%) до 7 (17,5%) (χ^2=10,60, p=0,001), также появились пациенты с концентрическим ремоделированием – 7,5% (p=0,24). В то же время в 1-й группе распределение пациентов по типам ремоделирования по сравнению с исходными данными значимо не изменилось (p>0,05). **Выводы.** Применение спиронолактона в течение 6 мес в дополнение к стандартной терапии у пациентов со стабильной ИБС и компенсированной ХСН ассоциируется с улучшением геометрии ЛЖ и уменьшением выраженности его гипертрофии.

ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЯ ОФИСНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЭПИЗОДОВ ОСТАНОВКИ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ С РИСКОМ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ СО СТАБИЛЬНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ИБС И ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Иванов А. П. (1), Эльгардт И. А. (2), Сдобнякова Н. С. (2), Мальцев К. А. (1), Ломакова О. Н. (2)
1) Тверская медицинская академия
2) Тверской клинический кардиологический диспансер

Цель исследования. Сравнить показатели офисного артериального давления (АД) в зависимости от наличия эпизодов апноэ-гипопноэ сна у больных ИБС с частотой выявления эпизодов фибрилляции предсердий (ФП) при их амбулаторном наблюдении. **Материалы и методы.**

Обследовано 160 больных со стабильным течением ИБС в возрасте от42 до 66 лет, которым было проведено анкетирование с применением Берлинского опросника и кардиопульмональное мониторирование с измерением АД офисным способом. Функцию левого желудочка (ЛЖ) оценивали традиционно с помощью эхокардиографии. **Результаты.** Отсутствие жалоб на остановки дыхания во сне отмечено у 93 человек, 83 человека предъявляли жалобы на остановки дыхания во сне, у 67 пациентов при мониторировании регистрировались остановки дыхания во сне с частотой более 5 в час. Эпизоды фибрилляции предсердий (ФП) регистрировались у 32 больных с апноэ сна и только у 6 в их отсутствии. Группа с остановками дыхания во сне была старше 54 (26–65) года, в сравнении с группой без эпизодов апноэ и группой лиц без нарушений функции ЛЖ [48 (25–68) и 52 (21–66) года, F = 17,9; p<,001]; имела выше индекс массы тела (ИМТ) [28,5 (18,8–43,6); 25,9 (15–65) и 27,9 (16,3–51,7) кг/м^2, F = 126,5; p<0,001] и более высокие показатели офисного систолического АД (САД) [132,5 (90–180); 124 (85–225) и 130 (90–240) мм рт. ст. соответственно, F = 12,6; p<0,001] и диастолического АД (ДАД): 82 (67–107); 78,5 (48–131) и 80 (51–150) мм рт. ст. соответственно (F=7,8; p<0,001).При введении поправок на наличие систолической или диастолической дисфункции ЛЖ выявленные различия сохранялись как для офисного САД (F=103,4; p<0,001), так и для ДАД (F = 95,2; p<0,001). При многофакторном анализе единственная переменная, которая была связана с ФП частота апноэ более 5 в час (ОР: 2,04 (ДИ95% 1,10–3,79)). Две переменные – ИМТ и офисное ДАД независимо связаны с дисфункцией ЛЖ (ОР: 2,42 (1,14–5,12) и (ОР: 2,11 (1,07–4,16). **Заключение:** наличие остановок дыхания во сне при стабильном течении ИБС ассоциируется с более высоким значением ИМТ и более высокими офисными уровнями САД и ДАД, а так же риском развития ФП.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРАМЕТРОВ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И СИНУСОВЫМ РИТМОМ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ КОРОНАРОГРАФИЙ

Быкова С. С. (1), Маленков А. В. (2), Либис Р. А. (1)
1) ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России, Оренбург
2) ГАУЗ ООКБ № 2, Оренбург, Россия

Контрастная ангиография, столь широко применяемая в последние годы при исследовании артериальной системы сердца (а именно, коронарография), может быть очень полезной для визуализации вен сердца. Она может быть использована у пациентов вне зависимости от сердечного ритма. **Цель работы:** Дать сравнительную оценку параметров венечного синуса сердца (ВСС) у больных с синдромом хронической сердечной недостаточности (ХСН) на разных её стадиях у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий (ФП) и синусовым ритмом (СР) по результатам коронарографий. **Материалы и методы:** В исследование был включено 30 пациентов с синдромом ХСН на фоне постоянной формы ФП (1 группа) и 30 пациентов с синдромом ХСН на фоне СР (2 группа). Средний возраст пациентов составил 68 лет. В зависимости от степени выраженности явлений ХСН группы были разделены на три подгруппы: с ХСН IIА, IIIФК (15 человек), с ХСН IIБ, III–IVФК (10 человек) и ХСН III, IVФК (5 человек). Оценка данных была проведена ретроспективно по результатам КАГ, выполненных по методике M. Jadkins на ангиографической установке «ANGIOSCOP D» фирмы Siemens. **Результаты:** по мере нарастания степени тяжести ХСН ВСС изменял свою форму от круглой (85% случаев по ХСН IIА) до овальной (93% случаев при ХСН IIБ-III) в первой группе; во второй группе эти изменения встречались в 70% при ХСН IIА и в 85% случаев при ХСН IIБ-III. Изменения значения горизонтального размера просвета ВСС были в 1 группе: при ХСН IIА составили от 4,1до 6,0±0,5 мм; при ХСН IIБ составили 6,1–7,0±0,5 мм; при ХСН III: 7,1–8,0±0,6 мм. Во второй группе значения горизонтального размера просвета ВСС были следующие: при ХСН IIА составили от 3,1до 5,0±0,5 мм; при ХСН IIБ составили 5,1–6,3±0,3 мм;при ХСН III: 6,4–7,2±0,4 мм. Значения вертикального размера ВСС изменялись следующим образом: в первой группе 5,0–7,5±0,4 мм (при ХСН IIА); 7,6–8,4±0,5 мм (при ХСН IIБ); 8,5–11±0,6 мм (при ХСН III); во второй группе 4,0–5,5±0,5 мм (при ХСН IIА); 5,6–7,2±0,6 мм (при ХСН IIБ); 7,3–11±0,5 мм (при ХСН III). Изменялись и параметры площади поперечного сечения просвета ВСС. Так в первой группе данные следующие: 0,51–0,62±0,5 см^2 при ХСН IIА; 0,63–0,75±0,4 см^2 при ХСН IIБ ст; 0,76–1,35±0,5 см^2. Во второй группе: 0,42–0,54±0,5 см^2 при ХСН IIА; 0,55–0,62±0,4 см^2 при ХСН IIБ ст; 0,63–0,85±0,5 см^2. **Выводы:** 1. При наличии ХСН возникает ряд закономерных изменений параметров ВСС. 2. Эти изменения происходят вне зависимости от характера ритма сердца. 3. Изменяется форма ВСС от круглой до овальной, посредством увеличения вертикального размера в большей степени, чем горизонтального, по мере нарастания степени тяжести ХСН. Причем, эти изменения более значительные у больных с синдромом ХСН при наличии постоянной формы ФП, чем у больных с сохраненным СР.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАРКЕРОВ АКТИВАЦИИ СВЕРТЫВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ХСН ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Мирончук Наталья Николаевна (1), Мирсаева Гульчагра Ханифовна (1), Полякова Ирина Михайловна (2)
1) ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России
2) МБУЗ ГКБ № 5 г. Уфы

Цель: определить оптимальную методику диагностики активации свертывания крови у больных ХСН ишемического генеза. **Материалы и методы:** Обследованы 82 пациента с ХСН ишемического генеза с ФВ ЛЖ по Симпсону <50% (из них мужчин – 71 (87%)), возраст – 54 [50–64] лет) и 30 условно здоровых лиц (из них мужчин – 23 (77%), возраст 54 [51–61] лет). Стаж ИБС у пациентов – 7 [4–12] лет. У 74 (90%) больных в анамнезе артериальная гипертензия. Синусовый ритм диагностирован у 75 (92%) больных, постоянная (более 1 года) форма фибрилляции предсердий у 7 (8%). I ФК ХСН (NYHA) был установлен у 12 (15%) пациентов, II ФК – у 45 (55%), III ФК – у 20 (24%), IV ФК – у 5 (6%). Критериями исключения были острый коронарный синдром менее чем за 2 месяца до обследования, сахарный диабет, онкологическая и аутоиммунная патология, кардио-хирургические вмешательства в анамнезе, возраст старше 70 лет, прием антикоагулянтов. Активацию свертывания крови оценивали по содержанию

растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) (полуколичественный фенантролиновый тест) и по уровню Д – димеров в плазме (полуколичественный метод латексной агглютинации). Статистическая обработка проведена в программе STATISTICA 8.0 непараметрическими методами с вычислением медианы и интерквантильного размаха, сравнение производилось тестом Манна–Уитни, корреляционный анализ – методом Спирмена. **Результаты:** У больных ХСН уровни РФМК и Д-димеров были достоверно выше, чем в группе контроля, и в части случаев превышали физиологическую норму. Концентрация РФМК у пациентов с ХСН составила 5,0 [3,0–6,0] мкг/100 мл против 3,5 [3,0–4,3] мкг/100 мл у представителей группы контроля (p=0,0010). Концентрация Д-димера была равной 0,2 [0,2–0,4] мг/л у больных ХСН и 0,2 [0,2–0,2] мг/л у лиц контрольной группы (p=0,000064). Превышение верхней границы референсного интервала при определении РФМК было выявлено у 51 (62%) больных и 8 (27%) лиц группы контроля, однако при этом в группе контроля максимальная величина показателя составляла 5 мкг/100 мл в то время, как у больных – 12 мкг/100 мл. Патологические концентрации Д-димера были обнаружены у 28 (34%) больных, в контрольной группе лиц с повышением этого маркера не было. Были установлены корреляционные связи Д-димера с такими клиническими характеристиками, как функциональный класс ХСН (NYHA) r=0,29, p<0,05, n=82 и возраст больных r=0,33, p=0,0062, n=82. Кроме того уровень Д-димера коррелировал с клиническими симптомами, возникающими у больных при декомпенсации ХСН: с патологической прибавкой в весе больных (r=0,29, p=0,0084), набуханием шейных вен (r=0,29, p=0,0083), распространенностью хрипов в легких (r=0,24, p=0,0015). У РФМК корреляционные связи были обнаружены лишь с возрастом (r=0,34, p=0,0048, n=82), взаимосвязей с другими признаками не выявлялось. Наибольшие концентрации Д-димера были в группе больных с III–IV ФК ХСН. **Выводы:** У больных ХСН ишемического генеза концентрация Д-димера точнее отражает процессы активации свертывания крови, нежели концентрация РФМК.

КОМОРБИДНОСТЬ И КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ефремова Е. В., Шутов А. М., Сабитов И. А.
Ульяновский государственный университет

Коморбидность ухудшает качество жизни, приводит к социальной дезадаптации и, в итоге, повышает смертность, что в полной мере относится к больным с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Однако, данных, определяющих влияние коморбидности на психологические особенности больных с ХСН, представлено недостаточно. **Цель:** изучить особенности психологического статуса больных с ХСН в условиях коморбидности. **Материалы и методы.** Обследовано 203 больных (73 женщины и 130 мужчин, средний возраст 61,8+9,6 лет) ХСН I–III стадии, I–IV ФК. ХСН диагностировали и оценивали в соответствии с Национальными рекомендациями ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр, 2009). ХСН I ФК диагностирована у 18 (8,9%), II ФК – у 108 (53,2%), III ФК – у 75 (36,9%) и IV ФК – у 2 (1%) больных. Коморбидность оценивали с помощью индекса коморбидности (ИК) Чарлсона. Больные были разделены на 3 группы: I группу (низкая коморбидность, ИК ≤3 баллов) составили 53 больных; II группу (умеренно выраженная коморбидность, ИК = 4–5 баллов) – 73 больных; III группу (высокая коморбидность, ИК ≥6 баллов) – 77 больных. В исследовании использовались валидные психологические методики: Личностный Опросник Бехтеревского Института; опросник Мини-мульт; «Индекс жизненного стиля»; «Копинг–тест»; опросник акцентуации личности по К. Леонгарду. **Результаты.** ИК Чарлсона с учетом возраста составил 5,0+2,1 балла. В структуре внутренней картины болезни у больных с ХСН выявлены сочетания следующих дезадаптивных типов отношения к заболеванию: сенситивного (38,4%), паранойяльного (36,9%), неврастенического (27,8%). У больных ХСН III группы по сравнению с больными с низкой коморбидностью чаще наблюдался дезадаптивный обсессивно-фобический тип отношения к заболеванию (4 (9,4%) и 16 (20,7%), соотв. χ^2=4,22; P_{III-I}=0,04). У больных ХСН II и III групп отмечалось повышение профиля Мини-мульт по шкалам депрессии, шизоидности с максимальным подъемом по шкале ипохондрии, что характерно для ипохондрического синдрома.Для больных с ХСН нхарактерны механизмы психологической защиты «проекция» (49,1+24,5%), «рационализация» (36,6+19,8%) и «отрицание» (35,2+19,1%). В III группе больных более напряжены наиболее примитивные и дезадаптивные психологические защитные механизмы по типу «регрессия» (19,1+15,3 и 13,8+11,0% соотв., P_{III-I}=0,04) и «замещение» (14,4+12,9 и 8,5+6,4% соотв., P_{III-I}=0,01), чем в I группе. У больных I группы более выражен конструктивный копинг-механизм «поиск социальной поддержки» (63,8+15,5 и 55,0+17,4% соотв., P_{I-III} =0,004). Преобладающим типом акцентуации характера являлся эмотивный (13,5±6,1 балла). **Выводы.** Коморбидность приводит к закреплению дезадаптивных типов отношения к болезни, примитивных механизмов психологической защиты, неконструктивных копинг-стратегий, дистимной акцентуации, усилению ипохондрических, депрессивных реакций, дезадаптации, снижению мотивации у больных ХСН.

АНАЛИЗ ДЕФОРМАЦИИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ В РЕЖИМЕ ОТСЛЕЖИВАНИЯ ДВИЖЕНИЯ ПЯТЕН (SPECKLE TRACKING) У БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Матвеев В. В., Кузнецова Л. М.,
Подзолков В. И., Бубёнов А. С., Кугрышев В. В.
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова
Минздрава России, город Москва, Россия

Цель: сравнительный анализ деформации (Strain) миокарда левого предсердия (ЛП) при ЭхоКГ в режиме отслеживания движения пятен (speckle tracking) у здоровых лиц и больных эссенциальной артериальной гипертензией (ЭАГ). **Методы:** в исследование было включено 54 человека. Сформированы две группы. I группа – 35 больных с АГ из них 21 (60%) мужчин и 14 (40%) женщин; средний возраст – 50±14 лет; систолическое артериальное давление (АД) – 141±11 мм рт. ст., диастолическое АД – 92±9 мм рт. ст. II группа – 39 здоровых лиц из них 16 (41%) мужчин и 23 (59%) женщины; средний возраст – 45±13 лет; систолическое АД – 121±15 мм рт. ст., диастолическое АД – 73±10 мм рт. ст. Критерии включения: впервые выявленная

ЭАГ первой степени, отсутствие медикаментозного лечения. Для анализа функции предсердий использовался эхокардиограф SIEMENS Acuson SC2000 и модуль векторной визуализации скорости VVI (Vector Velocity Imaging) программного пакета SIEMENS syngo US Workplace (version 2.0, SIEMENS Medical Solutions USA). В апикальных четырех- и двухкамерной позициях регистрировался показатель Strainусредненный по базальным и средним сегментам ЛП. **Результаты:** при оценке деформации левого предсердия были обнаружены статистически значимые различия в изучаемых группах (p<0,05). В апикальной четырехкамерной позиции Strainy больных с АГ составил – 31,23±11,40%, у лиц контрольной группы – 41,45±15,86%. В апикальной двухкамерной камерной позиции – 33,49±13,63% и – 45,62±11,92%, соответственно (p<0,05). **Выводы:** у лиц с впервые выявленной ЭАГ первой степени отмечалось достоверное снижение параметра деформации миокарда (Strain), по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы, что может свидетельствовать о ранних проявлениях диастолической дисфункции миокарда у данной категории больных.

ЧАСТОТА И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Желтова И. Н., Сукманова И. А.
Алтайский краевой кардиологический диспансер

Актуальность исследования: частым осложнением острого инфаркта миокарда (ОИМ) является развитие острой сердечной недостаточности (ОСН). Отсутствие реваскуляризации инфарктзависимой артерии (ИЗА), многососудистый характер поражения коронарного русла способствует развитию ОСН и нарушений сердечного ритма у больных с ИМ. **Цель исследования:** оценить частоту и факторы, способствующие развитию ОСН у больных с ОИМ пожилого возраста. **Материалы и методы:** Обследовано 90 пациентов пожилого возраста с ОИМ, средний возраст их составил 68,0±0,5 лет. Кроме лабораторных обследований, пациентам проводилось ХМЭКГ, ЭхоКГ и коронароангиография (КАГ). Полученные результаты. У 72 (80%) пациентов с ОИМ не было выявлено признаков ОСН, у 10 (11,1%) – диагностирована II стадия ОСН по Killip, отек легких (Killip III) выявлен у 2 (2,2%) пациентов, кардиогенный шок (Killip IV) – у 6 (6,6%) больных. По данным КАГ поражение одной коронарной артерии выявлено у 9 (10%) обследуемых, двух артерий – у 23 (25,5%), многососудистный характер поражения коронарных артерий выявлен у 45 (50%). Реканализация ИЗА со стентированием проведена 37 (41,1%) пациентам, 10 (11,1%) проведена тромболитическая терапия (ТЛТ), 46 (51,1%) пациентам не была проведена реваскуляризация коронарного русла. Нарушения ритма выявлены у 27 (30%) пациентов. В группе пациентов с ТЛТ Killip I диагностирована у 8 (80%), Killip II – у 1 (10%) пациента, Killip IV – у 1 (10%), пациентов с отеком легких в данной группе не было. Средний уровень ФВ ЛЖ в данной группе пациентов составил 56,4±1,6%. Нарушения ритма в группе больных с ТЛТ были выявлены у 4 (40%). В группе пациентов со стентированием ИЗА, признаков ОСН не было выявлено у 21 (56,7%), признаки II стадии ОСН выявлены у 4 (10,8%) пациентов. Больных с отеком легких в данной группе пациентов не было, кардиогенный шок выявлен у 3 (8,1%). Уровень ФВ ЛЖ у пациентов с ЧКВ составил 58,0±1,6%. Нарушения ритма были выявлены у 9 (24,3%) больных. У 46 (51,1%) пациентов не была проведена реваскуляризация ИЗА. В данной группе Killip I выявлена у 33 (71,7%), Killip II у 6 (13%), Killip III у 1 (2,2%) больного, Killip IV – у 4 (6,5%). Средний уровень ФВ ЛЖ у пациентов с ЧКВ составил 55,6±1,5%. Нарушения ритма в данной группе пациентов выявлены у 16 (34,8%). В группе пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий не было выявлено признаков ОСН у 31 (63,3%) пациента. Killip II диагностирован у 6 (12,2%), Killip IV у 3 (6,1%) больного, пациентов с Killip III в данной группе не было. Средний уровень ФВ ЛЖ в группе составил 57,2±1,3%. Нарушения ритма выявлены у 11 (22,4%) пациентов. Выводы: Частота развития ОСН у пациентов с ОИМ пожилого возраста составила 20%, причем II стадии ОСН по Killip – 11,1%, отека легких – 2,2%, кардиогенного шока – 6,6%. Основными причинами развития ОСН при ОИМ являются отсутствие реваскуляризации ИЗА, многососудистый характер поражения коронарного русла, что является особенно характерным для пациентов пожилого возраста.

КОНЦЕНТРАЦИЯ NT-proBNP И СТЕПЕНЬ ВЫРАЖЕННОСТИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА, С УЧЕТОМ СПОСОБА РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

Годунко Е. С., Чесникова А. И., Хрипун А. В.
ГБОУ ВПО РостГМУ

Цель: Изучить концентрацию NT-proBNP (пг/мл) и степень выраженности систолической дисфункции у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), с учетом способа реваскуляризации в остром периоде через год наблюдения. **Материалы и методы:** выполнен ретроспективный анализ 301 истории болезни пациентов с ОИМ с подъемом ST, находившихся на лечении в областном сосудистом центре (ОСЦ) ГБУ РО «РОКБ» с января по декабрь 2011 года. Были отобраны 83 пациентов, которым через 1 год после перенесенного ИМ повторно выполнили ЭхоКГ и допплер-ЭхоКГ. Возраст больных, из которых 81,9% были мужчины, составил 57±9,99 лет. Все пациенты были разделены на 3 группы: 1-ю составили больные с ТЛТ (n=21), пациентам 2-й группы выполнено ЧКВ (n=42), в 3-ю группу вошли больные без реваскуляризации (n=20). Через 1 год после перенесенного ИМ у больных выполнен анализ с измерением концентрации NT-proBNP. Пороговое значение NT-proBNP было принято менее 125 пг/мл. Больные каждой из групп были разделены на 3 подгруппы: а – с ФВ >50%, б – пациенты с ФВ от 35 до 50%, в – больные с ФВ <35%. Приверженность к 4-компонентной терапии оценивали с помощью шкалы-опросника Мориски–Грина. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с использованием программы «Statistica 8.0». Достоверными считали различия при p<0,05. **Результаты:** анализ данных показал, что у наибольшего числа пациентов в каждой из групп имела место ФВ=35–50% с максимальным процентом случаев в 1-й группе (p=0,013; p=0,000; p=0,038). Кроме того, во 2-й группе наблюдалось наибольшее количество больных с сохранной ФВ, а ФВ менее 35%, вообще, не регистрировалась. У больных 3-й группы в динамике достоверно чаще встречалась низкая ФВ (менее

35%) по сравнению показателями пациентов 2-й группы (p=0,037). Анализ значений НУП в подгруппах с показателями ФВ>50% и ФВ=35–50%, показал, что у больных 2-й группы была выявлена достоверно меньшая концентрация НУП по сравнению с показателями у пациентов 1-й и 3-й групп. В свою очередь, у пациентов 1-й группы с показателями ФВ=35–50% и ФВ<35% регистрировалась достоверно более низкая концентрация NT-proBNPпо сравнению со значениями в указанных подгруппах больных 3-й группы. Анализ концентрации NT-proBNP у больных с сохранной ФВ выявил, что значения NT-proBNP ≥125 пг/мл отмечались у 19,07% больных 1-й группы, во 2-й – у 21,45%, в 3-й – у 20% пациентов, что позволило с высокой долей вероятности подтвердить у них наличие СН-СФВ. Вместе с тем, у 9,53% больных 1-й группы, у 21,45% – из 2-й и у 15% пациентов 3-й группы с показателем ФВ>50% была выявлена концентрация NT-proBNP<125 пг/мл. **Выводы:** при выполнении ЧКВ в дальнейшем отмечается наименьшее снижение систолической функции и более низкие показатели NT-proBNP. При отсутствии реваскуляризации наблюдается более выраженное снижение ФВ и более высокие значения NT-proBNP, что свидетельствует о прогрессировании ХСН через год наблюдения.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ СПОСОБАМИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА С УЧЕТОМ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ТЕРАПИИ

Годунко Е. С., Чесникова А. И., Хрипун А. В.
ГБОУ ВПО РостГМУ, ГБУ РО «РОКБ

Цель: изучить динамику показателей диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) у больных с разными способами реваскуляризации в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ) с учетом приверженности к терапии через год наблюдения. **Материалы и методы:** выполнен ретроспективный анализ 301 истории болезни пациентов с ОИМ с подъемом ST, находившихся на лечении в областном сосудистом центре (ОСЦ) ГБУ РО «РОКБ» с января по декабрь 2011 года. Были отобраны 83 пациентов, которым через 1 год после перенесенного ИМ повторно выполнили ЭхоКГ и допплер-ЭхоКГ. Возраст больных, из которых 81,9% были мужчины,составил 57±9,99 лет. Все пациенты в зависимости от способа реваскуляризации были разделены на 3 группы: 1-ю составили больные, которым была проведена ТЛТ (n=21), пациентам 2-й группы выполнена ЧКВ (n=42), в 3-ю группу вошли больные, которым не проводилась реваскуляризация миокарда (n=20). Приверженность к 4-компонентной терапии оценивали с помощью шкалы-опросника Мориски–Грина. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли с использованием программы «Statistica 8.0». Достоверными считали различия при p<0,05. **Результаты:** Анализ показателей среди приверженных к лечению пациентов показал, что у больных 2-й группы по сравнению с пациентами 1-й (p=0,001) и 3-й (p=0,001) произошло достоверное увеличение $V_E/V_{A\ МК}$ на 51,43% (p=0,015), а в 3-й группе даже у приверженных пациентов было выявлено достоверное снижение $V_E/V_{A\ МК}$ на 10% (p=0,025), что значимо отличалось от положительной динамики у приверженных к терапии больных, которым ранее выполнили ЧКВ (p=0,006). У пациентов 2-й группы, даже неприверженных к терапии, наблюдалось повышение $V_{E\ МК}$ на 30,19% (p=0,020), $V_E/V_{A\ МК}$ на 14,10% (p=0,001), что достоверно отличалось от динамики у неприверженных к лечению больных 1-й (p=0,090) и 3-й (p=0,049) групп. Однако у приверженных пациентов 2-й группы наблюдалось более значимое повышение $V_E/V_{A\ МК}$ (p=0,020) по сравнению с неприверженными. У больных 1-й группы (приверженных и неприверженных к терапии) отсутствоовала достоверная динамика показателей диастолической функции. **Выводы:** ЧКВ в остром периоде ИМ способствует улучшению диастолической функции ЛЖ. ТЛТ предотвращает ухудшение диастолической функции, тогда как отсутствие реваскуляризации способствует увеличению диастолической дисфункции. Снижение активности нейрогуморальных систем с помощью регулярной медикаментозной терапии способствовало уменьшению выраженности процессов ремоделирования ЛЖ после ИМ у пациентов всех групп, тем самым оказывая положительное влияние на течение ХСН в постинфарктном периоде.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ЛЕЧЕНИЕ ХСН В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ МУНИЦИПАЛЬНОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ХОДЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА ТЮМЕНИ

Сергеева Елизавета Михайловна
ГБОУ ВПО ТюмГМА Минздрава РФ

Цель исследования. Изучить и проанализировать распространенность и лечение ХСН в первичном звене муниципального здравоохранения в ходе эпидемиологического исследования взрослого населения крупного областного центра (г. Тюмени). Материал и методы исследования. Для решения поставленных задач была проведена рандомизация населения г. Тюмени по специальной методике (И. В. Фомин, 2000 г). В исследуемых семьях (обследовано 800 семей, 1800 человек) проводилось анкетирование с использованием опросника, включающего сведения о перенесенных заболеваниях, клиническом состоянии и проводимом лечении. **Результаты и выводы.** Распространенность ХСН в случайной выборке взрослого населения г. Тюмени оказалась довольно высокой и составила 24,2% по «мягким» критериям, соответствующим ХСН I–IV ФК, и 7,2% по «жестким» критериям, позволяющим предполагать у респондентов ХСН ФК III–IV. При этом распространенность ХСН оказалась в 2,3 раза выше среди женщин, чем среди мужчин. Определены основные причины ХСН: артериальная гипертония, ИБС и сахарный диабет. В первичном звене муниципального здравоохранения только половина всех больных с ХСН (48,6%) постоянно принимала лекарственные препараты основной группы, остальные лечились курсами (7,1%) или симптоматически (23,9%), а часть больных не принимала в домашних условиях препараты основной группы (20,4%). Рациональную терапию из 3–4 препаратов основной группы постоянно использовали всего лишь 8,7% амбулаторных больных с ХСН. Пациенты, применявшие в лечении основные группы препаратов, рекомендованные для терапии ХСН, чаще всего использовали препараты из группы бета-адреноблокаторов (44,1% пациентов), ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов ангиотензина 2 применялись у 47,4% респондентов с ХСН (33,6% и 13,8% соответственно). Антагонисты альдостерона, рекомендованные для терапии у большинства пациентов с ХСН, принимали лишь 8,2%. Следует отметить, что постоянный

прием препаратов основных групп наблюдается еще реже. Выявлены гендерные различия в лечении у больных с ХСН: больные мужского пола достоверно чаще применяли сердечные гликозиды, реже диуретики, выше среднее количество принимаемых препаратов (2,2 у мужчин и 1,5 у женщин соответственно). Так же женщины представляют абсолютное большинство в группе пациентов, не принимающих лекарственные препараты для лечения ХСН. Установлено, что среди больных ХСН не принимали лекарственных препаратов 20,4%, что ассоциируется с недостаточной осведомленностью о своем заболевании и социальным статусом. Количество респондентов, страдающих ХСН и не принимающих препараты, оказалось достоверно выше среди безработных и ниже среди лиц с высшим образованием.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И БЛОКАДОЙ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

Баев В. М., Ланцова Е. В., Козлов Д. Б.
ПГМА им. ак. Е. А. Вагнера, Пермь, Россия

Цель исследования – изучение особенностей структурных и функциональных показателей эхокардиографии (ЭхоКГ) у больных с нестабильной стенокардией (НС) в сочетании с блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ). **Материалы и методы.** Тестовая группа 56 пациентов с НС и БЛНПГ, контрольная группа – 310 пациентов с НС без БЛНПГ. Место подбора – кардиологическое отделение МСЧ№9 г. Перми. Исследование в течение 14 дней госпитализации. Критерии включения в тестовую группу: пациенты с НС и БЛНПГ. Критериями исключения: синдром WPW, гиперкалиемия, желудочковый и узловой ритм сердца, искусственный водитель ритма, пороки сердца, операции по реваскуляризации миокарда за текущий госпитальный период. НС диагностировали согласно рекомендациям обществ ACCF/AHA (2012) через 12 часов после начала болевого синдрома, при отсутствии признаков ИМ. Критериями БЛНПГ были рекомендации American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee (2009). ЭхоКГ проводили в течение первых 24 часов поступления в стационар сканером HitachiEQB – 525 – (Япония, 2009). Оценивали прямые и расчетные структурные и функциональные показатели. При оценке использовались параметры непараметрической статистики: критерий Манна–Уитни, критерий Z. **Результаты.** В тестовой группе выявлено увеличение размеров АО до 3,2 (3,1–3,2) см, ЛЖ (в систолу и в диастолу) до 5,0 (4,9–5,5) см и до 3,5 (3,1–3,8) см соответственно, так и уменьшение полостей ЛП до 4,20 (4,2–4,20) см и ПЖ до 2,19 (2–2,2) см, в отличие от пациентов контрольной группы (p=0,000). В тестовой группе зарегистрировано утолщение МЖП до 1,3 (1,3–1,3) см и ЗСЛЖ до 1,3 (1,2–1,3) см, увеличение ИОТ до 0,51 (0,46–0,54) и ММЛЖ до 231 (225–261) г (p=0,000). Сравнительный анализ параметров ЭхоКГ двух групп показал, что частота снижения ФВ менее 40% была не высокой, как в тестовой группе – 2 случая (7%), так и в контрольной – 7 человек (2%), p=0,66. Диастолическая дисфункция ЛЖ в тестовой группе подтверждается более низким соотношением раннего и позднего пиков скоростей в диастолу (Ve/Va), при p=0,007. Градиенты давления на уровне МК, АоК, ПК, и ТрК были ниже контрольной группы (p=0,000). В тестовой группе дискинезия МПП встречается у 13% пациентов, митральная регургитация у 36% пациентов, что в 13 и 2,4 раза чаще, чем у пациентов контрольной группы. **Заключение.** У пациентов с нестабильной стенокардией и блокадой левой ножки пучка Гиса выявлено увеличение размеров АО, размеров ЛЖ, утолщение МЖП и ЗСТЛЖ, увеличение ММЛЖ, уменьшение полостей ЛП и ПЖ, чаще встречается дискинезия МПП (в 13 раз) и митральная регургитация (в 2,4 раза), чем у пациентов с нестабильной стенокардией без блокады.

ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ КАРДИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Бобылев А. А., Рачина С. А., Козлов Р. С., Дехнич Н. Н.
ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Смоленск, Россия

Цель: оценить в динамике (до и после лечения) параметры кардиальной дисфункции у больных с внебольничной пневмонией (ВП) на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН) ишемического генеза и декомпенсацией ХСН ишемического генеза без ВП. **Материалы и методы:** в проспективное наблюдательное исследование включалисьвзрослые госпитализированные пациенты с клиническим диагнозом ВП и декомпенсацией ХСН ишемического генеза. Диагноз ВП верифицировался/исключался методом мультиспиральной компьютерной томографии органов грудной клетки. Всем пациентам дважды проводилась эхокардиография (ЭхоКГ) (при поступлении и через 4–6 недель) с определением фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) по Simpson, систолического давления в легочной артерии (СДЛА), объема перикардиального выпота (ПВ). Диагностика ХСН проводилась согласно национальным рекомендациям ОССН, РКО и РНМОТ (четвертый пересмотр, 2013 г.), ФВ ЛЖ>50% расценивалась как сохраненная (СФЛЖ), ФВ≤50% – как сниженная, т. е. систолическая дисфункция ЛЖ (СДЛЖ). **Результаты:** в исследование включено 70 пациентов с ХСН ишемического генеза: 35 с ВП (средний возраст – 73,49±11,16 лет, 24/35 (68,6%) женщин) и 35 с декомпенсацией ХСН без ВП (средний возраст – 75,23±9,03 лет, 23/35 (65,7%) женщин). Исходные значения параметров кардиальной дисфункции у больных ВП и декомпенсацией ХСН без ВП достоверно не различались. Показатели ЭхоКГ составили: в группе больных ХСН с ВП и СФЛЖ до и после лечения – ФВ – 55±3,98% и 58,73±5,22%, СДЛА – 43,25±9,48 мм рт. ст. и 36,91±8,46 мм рт. ст., ПВ – 113,5±50,77 мл и 16,67±35,36 мл (p<0,05 для всех категорий сравнения); в группе больных ХСН с ВП и СДЛЖ до и после лечения – ФВ – 40,78±6,98% и 45,68±7,61%, СДЛА – 55,91±15,27 мм рт. ст. и 47,26±14,54 мм рт. ст., ПВ – 126,67±51,23 мл и 42,22±52,86 мл (p<0,05 для всех категорий сравнения); в группе больных ХСН без ВП и СФЛЖ до и после лечения – ФВ – 59±5,72% и 58,5±1,91%, СДЛА – 53,25±18,84 мм рт. ст. и 45,75±17,86 мм рт. ст., ПВ – 65±21,21 мл и 0±0 мл (p>0,05 для всех категорий сравнения); в группе больных ХСН без ВП и СДЛЖ до и после лечения – ФВ – 42,71±6,17% и 46,21±5,68%, СДЛА – 54,81±17,85 мм рт. ст. и 46,04±12,37 мм рт. ст., ПВ – 121,5±79,82 мл и 47,78±52,87 мл (p<0,05 для всех категорий сравнения). При оценке динамики параметров

кардиальной дисфункции до и после лечения в группах пациентов с ВП и декомпенсацией ХСН без ВП достоверных различий выявлено не было. **Выводы:** 1. При стандартной терапии ВП и ХСН отмечается достоверная положительная динамика показателей ЭхоКГ: увеличение ФВ ЛЖ, снижение СДЛА, объема ПВ (за исключением группы больных ХСН без ВП с СФЛЖ). 2. Развитие ВП на фоне ХСН ишемического генеза при адекватной терапии основного заболевания и декомпенсации ХСН не влияет на скорость и выраженность положительной динамики параметров кардиальной дисфункции.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРИПАРТАЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ С ПОЛНЫМ ВОССТАНОВЛЕНИЕМ ФУНКЦИИ ЛЖ

Танана О. С, Сукманова И. А, Веселовская Н. Г
Алтайский краевой кардиологический диспансер

Перипартальная кардиомиопатия (ППММП) – заболевание, при котором без видимой причины развиваются кардиомегалия, застойная сердечная недостаточность в III триместре беременности и в течение полугода после родов у ранее здоровых женщин, впервые была описано G. Herman и E. King (1930). Считается, что в большинстве случаев ППКМП является дебютом дилатационной КМП, но в редких случаях возможно восстановление функции левого желудочка и благоприятный прогноз. Пациентка Е., 23 года., госпитализирована экстренно в акушерский стационар с жалобами на внезапное появление выраженной одышки, дискомфорта в грудной клетке в сроке беременности 36 недель. По экстренным показаниям выполнено родоразрешение путем кесарева сечения. В раннем послеоперационном периоде диагностирован альвеолярный отек легких, в связи с чем переведена на ИВЛ, при стабилизации состояния экстренно направлена в кардиологический диспансер. *При поступлении* состояние тяжелое. Кожный покров бледно-желтушный. Отеки до нижней трети голеней, симметричны. Над легкими хрипов нет, дыхание проводится по всем полям. Тоны ясные, ритм регулярный, трехчленный с ЧСС 120 в минуту. Систолический шум в p.max на верхушке, в точке Боткина. АД 135/85 мм рт. ст. Живот безболезненный, подвздут, симптомов раздражения брюшины нет. Лабораторно лейкоцитоз до $16{,}6*10^9$/л. Биохимический анализ без клинически значимых отклонений. ЭКГ – синусовая тахикардия с ЧСС 125 в минуту. ЭОС отклонена вправо. Увеличение электрических потенциалов левого желудочка. Признаки нагрузки на левое предсердие. Рентгенологически легочный рисунок усилен за счет выраженного застоя в легких. Синусы свободны. Сердце расширено в поперечнике. ЭхоКГ: ФВ – 43,6%, КДР – 55 мм, КСР – 43 мм. Заключение: Небольшое увеличение полости левого желудочка. Умеренное снижение сократимости левого желудочка за счет тотального гипокинеза. Пролабирование створок митрального клапана, минимальная митральная регургитация под заднюю створку. Косвенные признаки легочной гипертензии. *Установлен диагноз:* Перипартальная кардиомиопатия. ХСН II А. Отек легких 19.01.2008. *Проводилась лечение:* инотропная терапия (дофамин до стабилизации гемодинамики), бисопролол 2,5 мг с титрованием дозы до 5 мг/сут, после купирования отека легких, фуросемид 40 мг, верошпирон 50 мг утром, рамиприл 2,5–5 мг, эноксапарин в профилактической дозе, окситоцин. Экстубирована через 2 суток. В динамике отмечалась стабилизация состояния: повышение толерантности к физической нагрузке, купирование отечного синдрома выписана из кардиодиспансера в удовлетворительном состоянии на поддерживающей терапии бета-блокаторами, ингибиторами АПФ, верошпироном (25 мг утром) на 25 день, через 3 месяца рекомендована контрольная ЭхоКГ. По результатам ЭхоКГ через 6 месяцев – ФВ 67,8% – состояние удовлетворительное, признаков сердечной недостаточности нет. В дальнейшем пациентка наблюдалась у кардиолога – состояние удовлетворительное, без признаков кардиальной дисфункции.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИГНАЛУСРЕДНЕННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ И ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ С НАРУШЕНИЕМ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ДИЛАТАЦИЕЙ ПОЛОСТИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Джабер Х. А., Орлов Ю. А., Мазур В. В., Мазур Е. С.
ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России

Цель исследования. Изучить особенности показателей сигналусредненной электрокардиограммы (СУЭКГ) у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) и постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС) с нарушением систолической функции левого желудочка и дилатацией полости правого желудочка. **Материал и методы.** Обследовано 33 больных, из них 14 – с ПИКС (мужчины, средний возраст 59,5 года) и 19 – с ДКМП (18 мужчин, средний возраст – 45,7 года и 1 женщина, возраст – 47 лет). Всем больным проводилось суточное мониторирование электрокардиограммы («Кардиотехника-04-АД-3», Инкарт, Россия). При помощи стандартного программного обеспечения рассчитывались показатели СУЭКГ: максимальная продолжительность фильтрованного комплекса QRS (FQRSd, мс), максимальная продолжительность сигнала малой амплитуды ниже 40 мкВ (LAS40) и максимальное среднеквадратичное значение напряжения в последние 40 мс комплекса QRS (RMS40). При эхокардиографическом исследовании (InVisor, Philips, Нидерланды) в апикальной четырехкамерной позиции рассчитывалась фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), в позиции по длинной оси измерялся диастолический размер правого желудочка (ДРПЖ). В исследование включены больные с ФВ ЛЖ менее 40% и ДРПЖ более 3 см. **Результаты.** Больные ПИКС и ДКМП не различались по ФВ ЛЖ (29,6 (25,0–34,2) и 26,7 (23,7–29,7) % соответственно, $p>0{,}05$). ДРПЖ у больных ПИКС был на 0,58 (0,19–0,98) см больше, чем у больных ДКМП (3,76 (3,42–4,10) и 4,34 (4,09–4,59) соответственно). Исследование показало, что сопоставимых параметрах левого и правого желудочков, у больных ПИКС средние значения FQRSd были выше, чем у больных ДКМП на 21,5 (2,3–40,7) мс (138,4 (123,1–153,7) и 116,9 (103,8–130,0) мс соответственно, $p<0{,}005$). Средние значения RMS40 у больных ПИКС были меньше, чем у больных ДКМП на 30,8 (6,6–55,0) мкВ и составили 31,6 (18,5–44,7) и 62,4 (43,3–81,5) мкВ соответственно ($p<0{,}02$). Средние значения LAS40 у больных ПИКС были выше, чем у больных ДКМП на 36,0 (14,2–57,8) мс и составили 82,8 (60,9–104,7) и 46,8 (35,5–58,1) мс соответственно ($p<0{,}001$). **Вывод.** При сопоставимых эхокардиографических параметрах левого и правого желудочков, средние значения FQRSd и LAS40 выше, а RMS40 – ниже у больных ПИКС, чем у больных ДКМП.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ РЕГИОНАРНОЙ СОКРАТИМОСТИ ПРАВОГО И ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ 2–3 СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Жук О. А., Александров А. Л., Перлей В. Е., Гичкин А. Ю., Титова О. Н., Кузубова Н. А., Егорова Н. В.
НИИ пульмонологии ПСбГМУ им. И. П. Павлова

Нарушения сократительной активности правого желудочка при легочной патологии приводят к формированию правожелудочковой недостаточности, ремоделированию правых камер и увеличению легочной гипертензии. **Цель исследования.** Оценка систолической и диастолической функции желудочков сердца с использованием возможностей тканевого допплеровского исследования (ТДИ) у больных с ХОБЛ. **Материал и методы.** Исследование выполнено у 68 пациентов с 2 и 3 стадией ХОБЛ, ср. возр. 67±6,7 лет. Из них 45 чел. с ХОБЛ 2 ст. и 23 чел. с ХОБЛ 3 ст.,15 чел. группа контроля. Все больные разделялись по группам согласно критериям GOLD [2011]. Функцию правых отделов сердца изучали с помощью эхокардиографа VIVID7 GE (США) с тканевым допплеровским анализом. Исследование функции внешнего дыхания осуществлялось с помощью аппарата MasterScreen (Германия). **Результаты.** В группе больных ХОБЛ 2 ст. была получена средней силы достоверная корреляция между параметрами ремоделирования ПЖ (дилатация) и скоростью деформации фиброзного кольца ТК и базальных сегментов ПЖ (r=0,43, 0,45, соотв.), также средней силы достоверная корреляция подтверждала наличие деформации волокон миокарда базальных, срединных и апикальных сегментов ЛЖ, в зависимости от выраженности ЛГ (r= 0,37; 0,40; 0,43 соотв.). Показатели Strain/Strainrate зависели от выраженности ФВ таким образом, что чем меньше была выражена степень деформации волокон миокарда на уровне фиброзного кольца ТК, базальных и срединных сегментах ПЖ, тем ниже были strain rate у пациентов ХОБЛ 3 степени тяжести. Достоверные корреляции получены между показателями дисфункции ЛЖ (Е/А ЛЖ; Em/Am ЛЖ) и параметром TissueTracking (ТТ) в области фиброзного кольца ТК (r= 0.49) в группе ХОБЛ 3 ст. Показатели диастолической дисфункции ПЖ (Е/А ПЖ, Em/AmПЖ) значимо коррелировали между тканевыми параметрами ЛЖ: TissueTracking, TVI латеральной части фиброзного кольца МК (r= 0,45; 0,59). Получены значимые корреляции между показателем систолической амплитуды плоскости ТК в М-режиме (TAPSE), $SatO_2$ и СДЛА (r= 0,44; 0,49; 0,62). Определялись средней силы корреляции в группе ХОБЛ 2 ст. между СДЛА и параметром продольной деформации на уровне фиброзного кольца МК, базальных, срединных, апикальных сегментов ЛЖ (r=0,32; 0,40; 0,37; 0,43) и достоверные корреляции в группе ХОБЛ 3 ст. между СДЛА и параметрами продольной деформации фиброзного кольца МК (r=0,45) и параметром скорости деформации апикального сегмента ЛЖ (r=0,47). **Заключение.** Использование эхокардиографии с оценкой динамики показателей ТДИ позволяет выявлять нарушения сократимости миокарда ПЖ уже при 2 стадии течения болезни. TAPSE в сочетании с параметрами ТДИ может использоваться для выявления признаков систолической дисфункции ПЖ на ранних этапах и способствовать своевременной коррекции терапии и предупреждению развития осложнений у пациентов с ХОБЛ.

ПРЕДИКТОРЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Харламова У. В., Ильичева О. Е.
ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России

Цель. На основе анализа изученных клинико-лабораторных и инструментальных показателей выявить предикторы декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных на гемодиализе (ГД). **Материалы и методы.** Обследовано 215 больных (110 женщин и 105 мужчин, 42,0 [32,0; 50,0] лет), находившихся на лечении ГД. Тип-исследования – случай-контроль на базе когортного. Все пациенты прошли комплексное клинико-лабораторно-инструментальное исследование. **Результаты.** Наиболее важными из изучаемых факторов, ассоциированных с декомпенсацией ХСН у диализных больных, оказались: наличие перенесенного инфаркта миокарда (ОШ 7,29; 95% ДИ 2,28–23,24, p=0,008), скорость пульсовой волны (ОШ 9,08; 95% ДИ 1,55–53,13, p=0,01), наличие артериальной гипертензии (ОШ 2,70; 95% ДИ 1,05–6,93, p=0,03), наличие дисфункции артерио-венозной фистулы (ОШ 2,37; 95% ДИ 1,04–5,38, p=0,33), наличие мутации C677T гена MTHFR (ОШ 1,94; 95% ДИ 0,89–4,26, p=0,05), длительность терапии программным гемодиализом (ОШ 1,01; 95% ДИ 0,99–1,012, p=0,05), выраженность междиализной прибавки веса (ОШ 1,005; 95% ДИ 1,003–1,007, p=0,01); уровень гомоцистеина (ОШ 1,06; 95% ДИ 1,02–1,11, p=0,005); индекс коморбидности Charlson (ОШ 1,45; 95% ДИ 1,15–1,82, p=0,001); активность фактора Виллебранда (ОШ 1,02; 95% ДИ 1,0–1,04, p=0,04); уровень мозгового натрийуретического пептида (ОШ 1,195% ДИ 0,9997–1,12, p=0,05). **Таким образом**, у больных на ГД выявлена взаимосвязь декомпенсации ХСН как с классическими, так и с нетрадиционными, связанными с уремией, факторами риска. Полученные количественные оценки (отношение шансов с 95% доверительным интервалом) независимых взаимосвязей широкого спектра клинических, лабораторных, инструментальных факторов с декомпенсацией ХСН могут использоваться при составлении индивидуального плана ведения пациента, находящегося на ГД.

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И СКОРОСТЬ КРОВОТОКА В УШКЕ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ И ТРЕПЕТАНИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Савинкова Е. А., Аль-Сурайфи Ауда, Ковсар А. В.
ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России

Цель исследования – сравнить скорость кровотока в ушке левого предсердия (УЛП) у больных мерцательной аритмией (МА) и трепетанием предсердий (ТП) с нормальной и нарушенной диастолической функции левого желудочка. **Материал и методы.** Обследовано 143 пациента (мужчин – 59,4%, возраст от 20 до 81 года, медиана – 60,0 года) с персистирующей неклапанной МА (86 человек – 60,1%) или ТП (57 человек – 39,9%) длительностью более 48 часов, у которых при чреспищеводном эхокардиографическом исследовании (аппарат Philips EnVisor HD, Нидерланды) не было выявлено тромба в УЛП. Диастолическая функция левого желудочка оценивалась по скорости движения миокарда в области митрального фиброзного кольца в режиме тканевого допплера. **Результаты.** У больных МА с нормальной ди-

астолической функцией левого желудочка скорость кровотока в УЛП в среднем равнялась 31,8 (29,5–34,1) см/с, а при ее нарушении – 26,1 (22,9–29,3) см/с. У больных ТП соответствующие значения составили 37,9 (35,3–40,5) и 32,9 (29,9–35,9) см/с. **Вывод.** Независимо от состояния диастолической функции левого желудочка скорость кровотока в УЛП у больных МА ниже, чем у больных ТП. Как при МА, так и при ТП скорость кровотока в УЛП у больных с нарушением диастолической функции левого желудочка ниже, чем у больных с нормальным диастолическим наполнением.

ОЦЕНКА СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА С ЭПИЗОДАМИ АПНОЭ ВО СНЕ

Иванов А. П. (1), Эльгардт И. А. (2), Сдобнякова Н. С. (2), Ломакова О. Н. (2)
1) Тверская медицинская академия
2) Тверской клинический кардиологический диспансер

Цель: оценить систолическую и диастолическую функции у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) в зависимости от наличия эпизодов апноэ во время сна (АС). **Материал и методы.** Было обследовано 60 больных, у которых в ближайшие 3 месяца произошел крупноочаговый ИМ в возрасте от 45 до 62 лет (средний возраст 51,3±1,3 года). Пациенты были распределены на 2 группы: 1) с АС после перенесенного ИМ; 2) без АС после ИМ. Критериями исключения являлись нарушения синусового ритма, сахарный диабет и патология ЛОР-органов. Контрольную группу составили пациенты с АС без ИМ и ИБС в анемнезе, не различавшиеся по возрастно-половому составу (средний возраст 49,5±1,4 года). Всем обследованным выполнялась эхокардиография методом ультразвукового допплеровского сканирования в импульсном режиме. Наличие апноэ верифицировали кардиопульмональным мониторированием. Определялись конечно-диастолический размер левого желудочка, фракция выброса (ФВ) левого желудочка, скорость раннего диастолического наполнения (Е, м/с), скорость позднего дистолического наполнения (А, м/с). Рассчитывалось отношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения (Е/А). **Результаты.** Выявлено, что отношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения (Е/А) у больных сахарным после ИМ при наличии АС достоверно ниже по сравнению с контрольными показателями (соответственно 0,73±0,03 и 1,61±0,07) ($p<0,001$). При этом не было установлено достоверных отличий между показателями трансмитрального кровотока (Е/А) у больных после перенесенного ИМ без АС и не имевших ИМ миокарда в анамнезе. При этом ФВ у пациентов после ИМ с АС (63,64±1,44%) существенно не отличалась от группы контроля (65,75±1,63%). Не было выявлено значимых различий между показателями конечно-диастолического размера левого желудочка у больных после ИМ с АС (50,5±0,74 мм) и контрольной группой (47,2±1,04 мм). **Выводы.** У больных после ИМ наличие АС ассоциируется с диастолической дисфункцией левого желудочка.

РАННИЕ ВЕЛОТРЕНИРОВКИ И КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Помешкина С. А., Еремина О. А., Аргунова Ю. А., Архипова Н. В., Барбараш О. Л.
ФГБУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, Кемерово, Россия

Цель: оценить влияние ранних велотренировок (ВТ) на клинико-функциональные показатели у больных с постинфарктной систолической дисфункцией миокарда. **Материал:** Обследовано 94 мужчины с Q-образующим инфарктом миокарда (ИМ), осложнившимся постинфарктной систолической дисфункцией миокарда левого желудочка с фракцией выброса левого желудочка менее или равной 45%. Средний возраст больных составил 51,5±1,2 лет. Формирование групп воздействия происходило методом случайной выборки. Достоверных различий в исходной клинико-функциональной характеристике больных обследуемых групп не было. В основную группу (ОГ), занимающихся ВТ, вошли 54, в контрольную группу (КГ) не занимающихся ВТ – 40 пациентов. Реабилитацию в условиях санатория проводили в течение 24 дней. Пациентов, включенных в исследование, обследовали на 16, 42 сутки ИМ и через 8–12 месяцев от развития заболевания. **Методы:** суточное мониторирование электрокардиографии (ЭКГ), велоэрометрия (ВЭМ), тест шестиминутной ходьбы (ТШХ). **Результаты:** к окончанию санаторного этапа реабилитации у пациентов ОГ регистрировалось достоверно меньшее среднесуточное количество желудочковых экстрасистол по сравнению с пациентами без ВТ (44,90±3,21 и 90,01±9,34, соответственно, $p<0,001$). Оценивая эффективность использования ВТ у обследованных пациентов в отношении толерантности к физической нагрузке (ТФН), необходимо отметить, что переносимость нагрузок на 40-е сутки заболевания у пациентов ОГ была достоверно выше по сравнению с пациентами КГ. Это проявилось и в более высоких показателях, оцененных ТШХ (520,00±13,64 и 474,03±10,80 м, соотвественно, $p<0,01$), достоверном увеличении показателя ТФН на 40-ые сутки, оцененной с помощью ВЭМ (с 63,85±5,23 до 79,63±6,11 Вт, соответственно, $p<0,05$), а также в динамике функционального класса (ФК) сердечной недостаточности (СН) у обследованных пациентов. Выяснено, что средний ФК СН у пациентов ОГ к 40-м суткам ИМ достоверно уменьшился (на 26,5%; $p<0,05$) по сравнению с 15 стуками ИМ и составил 1,19±0,08, в то время как у пациентов КГ только на 6,3% ($p<0,05$) и составил 1,49±0,09 ($p<0,05$ по сравнению с ОГ). Не было отмечено ни одного случая осложнений или отказа пациента от ВТ. **Выводы:** кратковременные физические тренировки, проводимые в ранние сроки ИМ являются безопасными и приводят к оптимизации основных клинико-функциональных характеристик пациентов с постинфарктной сердечной недостаточностью.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГАЛЕКТИНА-3 У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Снеткова А. А.
МГМСУ им. А. И. Евдокимова, Москва, РФ

Цели: сравнить корреляцию уровня мозгового натрийуретического пептида (BNP) и галектина-3 с показателями диастолической и систолической функции, оценить безопасность применения розувастатина («Мертенил» Гедеон Рихтер, Венгрия) у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2 типа. **Материалы и методы:** В исследование включено 42 пациента, которые разделили на 2 группы. В первую группы вошли пациенты с сочетанием ХСН ишемического генеза и СД 2 типа с сохраненной фракцией выброса (СФВ) (n=22) (ФВ≥50%), во вторую группу включены пациенты с сочетанием ХСН ишемического генеза и СД 2 типа со сниженной ФВ (n=20). Всем пациентам в динамике (1-ый визит и контрольный визит через 6 месяцев) проводились общеклинические методы исследования, а также определение уровня гликемии натощак, гликированного гемоглобина (HbA_{1C}), инсулина, высокочувствительного СРБ (вч-СРБ) для контроля за динамикой воспалительного процесса, а также уровня галектина-3 и BNP. Базовый уровень галектина-3 составлял 0 нг/мл. Помимо этого пациентам проводилось ЭхоКГ с допплерографией (на аппарате GE Vivid 7 Pro). Статистические методы обработки информации выполнены с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics 20. **Результаты:** Средний возраст пациентов в группе с СФВ составил 66,47±5,39 лет, в группе пациентов со сниженной ФВ 64,31±8,38 лет. Группы достоверно различались по величине ФВ (p=0). Средний уровень BNP в группе пациентов с СФВ при включении в исследование составил 168,5±53,49 пг/мл, в группе пациентов со сниженной ФВ 150,0±60,15 пг/мл. В динамике отмечено достоверное снижение уровня BNP как в группе пациентов с СФВ (p=0,01), так и в группе пациентов со сниженной ФВ (p=0,008). Средний уровень галектина-3 в группе пациентов с СФВ при включении в исследование составил 0,94±0,101 нг/мл, при контрольном исследовании 0,92±0,12 нг/мл. Различия между уровнями галектина-3 в группе с СФВ в динамике выявлено не было (p=0,451). Уровень галектина-3 в плазме крови больных в группе пациентов ХСН со сниженной ФВ составил 0,85±0,11 нг/мл, в динамике 0,85±0,12 нг/мл. Различие средних уровней галектина-3 в группе со сниженной ФВ в динамике не было достоверно (p=0,992). В обеих группах в динамике отмечалось снижение уровня HbA_{1C}, инсулина (p<0,05). При проведении корреляционного анализа выявлена положительная корреляция уровня галектина-3 и возраста пациентов в обеих группах пациентов. В группе пациентов с СФВ выявлена отрицательная корреляция между уровнем галектина-3 и отношением E/E′, положительная корреляция между уровнем галектина-3 и HbA_{1C}. В группе со сниженной ФВ выявлена отрицательная корреляция между уровнем галектина-3 и ФВ, положительная корреляция между уровнем галектина-3 и объемом ЛП, положительная корреляция между уровнем галектина-3 и HbA_{1C}. **Выводы:** Данные проведенного нами исследования указывают на возможность использования галектина-3 как маркера ХСН с СФВ у пациентов с сахарным диабетом.

ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКОГО И ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ТЕЧЕНИЕ ДВУХ ЛЕТ ПОСЛЕ ОКОНЧАНИЯ ШКОЛЫ ЗДОРОВЬЯ

Петрищева А. В. , Корягина Н. А., Петрищева Г. П.
ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. Е. А. Вагнера

Цель: оценить психологический статус, данные эхокардиографии и переносимость физических нагрузок через 2 года после завершения обучения в Школе здоровья для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). **Материал и методы:** в течение 5 лет нами проведены школы здоровья (ШЗ) для пациентов с ССЗ, в которых прошли обучение 2373 человека. 222 пациента были обследованыпо окончании занятий в ШЗ и повторно через 2 года. Средний возраст в начале исследования составил 59,5±7,22 лет. Психологический статус оценивался по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS), качество жизни (КЖ) пациентов с сердечной недостаточностью по опроснику MLHFQ, толерантность к физической нагрузке – с помощью теста шестиминутной ходьбы. Методом эхокардиографии оценивали основные параметры, влияющие на прогноз для пациентов с ССЗ – фракция выброса (ФВ), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), размер левого предсердия (ЛП). В целях контроля приверженности к лечению мы раз в полгода проводили телефонное консультирование, через 1 и 2 года назначались визиты пациентов в клинику. **Результаты:** за 2 года регулярный контакт со слушателями ШЗ улучшил психологический статус пациентов. Уровень тревоги и депрессии (7,35±3,32 и 6,16±3,67 баллов) при первом обследовании достоверно снизился до отсутствия клинических проявлений (5,02±3,04 и 3,78±2,14 баллов, p=0,0000). Контроль за соблюдением назначенного лечения позволил сохранить без особых изменений в течение периода наблюдения показатели эхокардиографии: ФВ (58,76±7,93% и 59,35±7,67% соответственно; p=0,0787), ЛП (40,56±7,27 мм и 41,32±6,57 мм; p=0,434), ММЛЖ (250,63±72,86 г и 244,72±80,99г; p=0,5792).Отсутствие отрицательной динамики в морфологии подтверждено снижением клинических проявлений хронической сердечной недостаточности. Через 2 года увеличилась пройденная дистанция в тесте шестиминутной ходьбы с 437,02±104,08 м достоверно возросла до 466,34±86,96 м (p=0,0001). Улучшение физического и психологического состояния привело к достоверному повышению оценки пациентами своего качества жизни с 31,88±16,73 до 23,29±13,64 баллов (p=0,0000). Наиболее активным в плане достоверности корреляционных связейпри первом и втором исследовании оказалась пройденная дистанция в тесте шестиминутной ходьбы: отрицательная корреляционная связь выявлена с выраженностью тревоги (r=–0,228, p=0,016 и r=–0,192, p=0,1017), депрессии (r=0,414, p=0,0000 и r=0,339, p=0,0033) и качества жизни (r=0,303, p=0,0012 и r=0,402, p=0,0004). **Заключение:** повышение приверженности пациентов с ССЗ к соблюдению вторичной профилактики через обучение в Школе Здоровья и регулярный контроль со стороны врача, позволяет не только улучшить психологический статус пациентов, но и замедлить прогрессирование морфофункциональной перестройки миокарда, повысить переносимость физических нагрузок, достигая лучшего качества жизни.

СРАВНЕНИЕ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗНОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ДКМП С НАЛИЧИЕМ И ОТСУТСТВИЕМ АКТИВНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В МИОКАРДЕ

Щедрина А. Ю., Скворцов А. А., Зыков К. А., Нарусов О. Ю., Терещенко С. Н.
ФГБУ РК НПК им. Мясникова МЗ РФ.

Цель: Изучить роль металлопротеиназной активности у пациентов с воспалительной кардиомиопатией. **Материалы и методы:** В проспективное исследование включено 35 пациентов 2,1±0,7 ФК ХСН (ОССН), в возрасте 40,8±11,6 лет (13 женщин и 22 мужчин), с ФВЛЖ 33,8±6,3%. Средняя длительность заболевания составила 2,0 [1,0; 4,0] года. В анамнезе отмечалась связь развития заболевания с перенесенной вирусной инфекцией. Всем пациентам проводилась эндомиокардиальная биопсия. Биоптаты исследовались с помощью гистологического, иммуногистохимического методов, а также проводилась ПЦР диагностика для выявления кардиотропных вирусов. Активность воспалительного процесса устанавливалась в соответствии с критериями WHF, степень кардиосклероза миокарда определялась полуколичественным методом. Также производилось исследование образцов сыворотки крови для определения уровня показателей металлопротеиназной активности. **Результаты:** При сравнении групп ВКМП и ДКМП по уровню металлопротеиназной активности было выявлено, что показатель MMP9 был значимо выше в группе с активным воспалительным процессом в миокарде 917 [642;1235] при сравнении с группой без признаков активного воспаления 440 [317; 680] нг/мл, p=0,02. По остальным показателям (MMP2, TIMP-1, TIMP-2) значимых достоверных различий по группам выявлено не было. Уровень MMP2 в группе ВКМП составил 162,8±50,1 (нг/мл), а в группе ДКМП 153,8±47,9 (нг/мл), (p=0,4). TIMP1 в группе ВКМП 265,5±24,8 (нг/мл), в группе ДКМП 285,7±102,9 (нг/мл), (p=0,7). TIMP2 в группе ВКМП 96,8±53,8 (нг/мл), а в группе ДКМП 88±17,9 (нг/мл), (p=0,3). При этом в общей группе больных была выявлена положительная корреляция между активностью MMP9 и степенью выраженности кардиосклероза (r=0,5, p=0,008). В группе больных с активным воспалительным процессом в миокарде обнаружена взаимосвязь между общим количеством инфильтрирующих миокард клеток и MMP9 (r= 0,5, p=0,04), а также CD68+ (r=0,5, p=0,04). Кроме того, была выявлена прямая связь между активностью MMP9 и уровнем СРБ (r=0,5; p=0,05). **Выводы:** Степень активности MMP9 у больных ДКМП напрямую связана с наличием активного воспалительного процесса (количеством инфильтрирующих лимфоцитов/1 мм^2 биоптата) и выраженностью кардиосклероза в миокарде.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ ДИНАМИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Уразов С. П., Уразова А. П.
СПб ГБУЗ «Городская больница №40», Санкт-Петербург

Цель. Изучить функцию релаксации сердца у пациентов, страдающих гипертонической болезнью и оценить влияние физической активности в ранний и долгосрочный период на сердечно-сосудистую систему. **Материалы и методы.** Было проведено комплексное обследование 26 пациентов, находившихся на лечении в стационаре. Была проведена оценка релаксационных свойств миокарда левого желудочка с использованием эхокардиографии, на доплерограммах трансмитрального кровотока были измерены амплитуда пиков А и Е, время изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT), время замедления раннего диастолического наполнения (DT), проведена оценка кровотока в легочных венах, измерение волны диастолического движения митрального кольца при помощи тканевого доплеровского режима. Наряду с эхокардиографией проведено мониторирование сна с измерением индексов апноэ/диспноэ, выполнены лабораторные анализы маркеров метаболического синдрома, сердечной недостаточности, маркеров эндотелиальной дисфункции. В течение 3 месяцев одна группа пациентов испытывали ежедневную умеренную динамическую (аэробную) физическую нагрузку (гимнастика, ходьба на длинные дистанции до 10 км), другая группа выполняли 3 дня в неделю интенсивные физические нагрузки (бег трусцой, плавание). **Результаты.** Выделены группыпациентов, у которых был выявлен констриктивный тип диастолической дисфункции (группа А) и группа с диастолической дисфункцией 1 степени (группа Б). Спустя месяц было обнаружено достоверное снижение (p<0,05) ригидности сердца в большей степени в группе А. Следует отметить, что в группе Б диастолическая дисфункция чаще сопровождалась повышением уровня натрий-уретического пептида (NT-proBNP) с достоверным (p<0,05) снижением его уровня за первый месяц нагрузки. В группе Б чаще было обнаружено повышение уровня С-реактивного белка, микроальбумина в моче, цитокинов, лептина, проинсулина и чаще выявляли синдром обструктивного апноэ сна. Обращает на себя внимание факт, что положительная динамика показателей лабораторно-инструментальных исследований в большей степени достигалась в группе пациентов, которые совершали более длительную и умеренную нагрузку. **Выводы.** Диастолическая дисфункция левого желудочка, синдром обструктивного апноэ сна, а также уровень натрий-уретического пептида являются одними из основных показателей стратификации риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Результаты показали, что оптимизация физических методов лечения в сторону увеличения аэробного компонента оказывает положительное влияние на такие состояния. Комплексный подход физиотерапевтического лечения с включением динамических нагрузок позволяет ускорить коррекцию обратимых изменений сердечно-сосудистой системы.

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОТОННОЙ МАСС-СПЕКТРОМЕТРИИ ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА В ДИАГНОСТИКЕ ХСН СО СНИЖЕННОЙ ФВ ЛЖ

Быкова А. А. (1), Копылов Ф. Ю. (1), Чомахидзе П. Ш. (1), Бетелин В. Б. (2), Сыркин А. Л. (1)
1) ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва
2) ФГБУН НИИСИ РАН, Москва

Введение: Хроническая сердечная недостаточность – тяжелое инвалидизирующее заболевание, ассоциированное с плохим прогнозом. Согласно рекомендациям РКО для постановки диагноза ХСН помимо клинических проявлений необходимо выполнение ряда инструментальных и лабораторных исследований (ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография грудной клетки, определение уровня натрийуретических

гормонов). Таким образом временные затраты между подозрением и подтверждением диагноза ХСН достаточно велики. Помимо этого на настоящий момент не существует доступных маркёров, позволяющих контролировать лечение на амбулаторном этапе. В связи с этим требуются новые биомаркеры, с помощью которых можно будет облегчить диагностику и амбулаторное ведение больных с ХСН. Одним из возможных решений может стать анализ выдыхаемого воздуха. Так, недавние исследования показали, что уровень ацетона в конденсате выдыхаемого воздуха у больных с ХСН, ассоциирован с ФК и прямо коррелирует с уровнем мозгового натрийуретического гормона (BNP). **Цель исследования:** сравнить спектр выдыхаемого воздуха пациентов с ХСН и больных без сердечной недостаточности. **Материалы и методы:** с октября по ноябрь 2013 года в исследование включены 19 пациентов с ХСН и 15 пациентов без ХСН (контрольная группа). У всех пациентов проводился забор выдыхаемого воздуха в мешки Tedlar1Lнатощак, с последующим анализом проб воздуха с помощью протонного масс-спектрометра. **Результаты:** обе группы были сопоставимы друг с другом по возрасту и полу. Доля пациентов с постинфарктным кардиосклерозом была достоверно выше в группе больных с ХСН (p=0,021). Средняя ФВ ЛЖ в группе ХСН составляла 41±9%, в контрольной группе – 69±4% (p<0,001). Концентрация ацетона в выдыхаемом воздухе была достоверно выше у пациентов с ХСН по сравнению с контрольной группой (683,4 (333,9–3084,7) ppb по сравнению с 325,7±98 ppb; p=0,004). Помимо этого, мы обнаружили достоверную отрицательную корреляционную связь между фракцией выброса ЛЖ и концентрацией ацетона в выдыхаемом воздухе (r= –0,563; p=0,001). **Выводы:** установлено, что концентрации летучих органических веществ в выдохе больных с ХСН отличается от состава выдыхаемого воздуха больных без ХСН. Необходимы дальнейшие исследования для определения места этого метода в диагностике ХСН.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ СЫВОРОТОЧНОГО NGAL У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Быкова И. С., Зыков М. В., Хрячкова О. Н., Кашталап В. В., Каретникова В. Н., Барбараш О. Л.
ФГБУ НИИ КПССЗ, г. Кемерово

Актуальность. В течение последних десятилетий инфаркт миокарда (ИМ), является ведущей причиной смертности населения во всем мире. Прогнозирование исходов ИМ становится глобальной целью в оптимизации процесса лечения и контроля над заболеваемостью и смертностью от сердечно-сосудистых катастроф. Актуально использование ранних биомаркеров при различных острых состояниях, таких как ИМ, что позволит более точно оценивать прогноз основного заболевания, а также эффективность проводимой терапии. **Целью настоящего исследования** явилось изучение клинической значимости сывороточного липокалина (sNGAL) в госпитальном периоде ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST). **Материал и методы исследования.** В исследование было включено 150 пациентов, госпитализированных в 2010 годув Кемеровский кардиологический диспансер по поводу первичного ИМпST, давностью до 24 часовот начала заболевания. Всем пациентам на 1-е и 10–14-е сутки госпитализации проводился забор крови для определения уровня сывороточного липокалина (sNGAL). Для sNGALреференсные значения составили 0,037–0,106 нг/мл. Проведена оценка связи уровня sNGALс клинической характеристикой течения ИМпST. **Результаты.** Выявлено, что у пациентов с передней локализацией ИМ на 1-е сутки определялись более высокие уровни sNGAL– 1,67 (1,05–2,62) vs1,17 (0,18–1,5) нг/мл, p<0,001 (R=0,3, p=0,005). При этом более высокие концентрации NGALна 10–14-е сутки госпитального периода ассоциировались с наличием систолической дисфункции миокарда левого желудочка [фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 40%] значения sNGALбыли 2,05 (1,63–3,17) нг/мл против 1,58 (1,22–2,62) нг/л у пациентов с ФВ ЛЖ >40%. Коэффициент корреляции R при этом составил 0,18, p=0,025. Определялась отрицательная корреляционная связь между концентрацией sNGAL на 1-е сутки госпитализации и величиной ФВ ЛЖ (R=–0,17; p=0,04), а также положительная корреляционная связь между концентрацией sNGALна 1-е сутки и величиной снижения ФВ ЛЖ (R=0,17, p=0,043). Было также выявлено, что у пациентов, которым при поступлении проведено экстренное чрескожное вмешательство (ЧКВ), на 10–14-е сутки госпитализации определялись более низкие уровни sNGALпо сравнению с пациентами, которым проведено отсроченное ЧКВ – 1,64 (1,23–2,57) vs 3,07 (2,89–3,25) нг/мл; p=0,003 (R=0,29; p=0,03). **Вывод.** У пациентов с ИМпST более высокие значения sNGAL ассоциируются с передней локализацией ИМ и развитием систолической дисфункции. Проведение реперфузии в ранние сроки ИМ ассоциируется с более низкими концентрациями sNGAL, что косвенно свидетельствует об ограничении зоны некроза миокарда.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА НА ГОРОДСКОМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ УЧАСТКЕ

Утева А. Г.
ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», г. Ижевск, Россия

Цель изучить распространенность и этиологические особенности хронической сердечной недостаточности у лиц пожилого и старческого возраста на городском терапевтическом участке. **Материалы и методы.** Обследовано 189 больных ХСН старше 60 лет, проживающих на одном городском терапевтическом участке. Пациентам проводилось комплексное клинико-инструментальное и лабораторное обследование. Математическая обработка результатов проводилась с помощью статистического пакета Statistica 8.0 с использованием критериев Манна–Уитни, Краскала–Уоллиса и коэффициента корреляции Спирмена, p<0,05. **Результаты.** Установленный диагноз ХСН согласно Национальным Рекомендациям ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр, 2013) имеет половина лиц пожилого и старческого возраста. При этом частота встречаемости подтвержденной ХСН выше среди лиц старческого возраста, чем пожилого, p=0,002. Для больных пожилого и старческого возраста характерна полиэтиологичность развития ХСН. Самым распространенным сочетанием являлось ИБС+АГ, которое занимало первое место по частоте выявления среди всех этиологических факторов. В качестве одной причины развития СН наиболее часто регистрировались АГ – 25,4% и ИБС – 15,9%. Значительно реже причинами ХСН выступали пороки сер-

дца и бронхолегочные заболевания (в частности ХОБЛ). Изолированные АГ и ИБС у лиц старше 75 лет встречаются в 1,5 раза чаще, чем у пожилых, p=0,03. Пороки сердца и бронхолегочные заболевания регистрируются только у пожилых больных, p<0,05. У мужчин причиной развития ХСН статистически значимо чаще, чем у женщин, выступает ИБС, p=0,03. Для женщин более характерна АГ, доля которой составила 31,6%, p=0,02. С возрастом выявлено увеличение частоты встречаемости АГ (p=0,003) и тенденция к снижению ИБС у мужчин. У женщин регистрируется нарастание ИБС в старшей возрастной группе (p=0,007) и тенденция к снижению доли АГ. Из сопутствующей патологии наиболее часто регистрировались заболевания опорно-двигательного аппарата (40,7%) и системы органов пищеварения (35,4%). Также выявлены сахарный диабет 2 типа (9,7%), заболевания органов дыхания (7,4%), анемия (23,2%). Заболевания органов дыхания более характерны для мужчин, чем для женщин, p=0,04. Отмечается увеличение частоты встречаемости анемии с возрастом (r=0,31; p<0,05). Заболевания опорно-двигательного аппарата регистрируются у трети больных ХСН в возрасте от 60 до 75 лет и у половины пациентов старческого возраста, p=0,01. Статистически значимое увеличение частоты встречаемости данной патологии с возрастом наблюдается у мужчин. Сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта у больных ХСН старше 75 лет регистрировалась реже на 35%, чем у больных пожилого возраста, p<0,05. **Заключение.** Полиэтиологичность и коморбидность наряду с возрастными показателями у пожилых и старых больных обуславливает необходимость разработки индивидуального плана лечения и вторичной профилактики ХСН в амбулаторных условиях.

РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МАРКЕРОВ В ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Щедрина А. Ю., Скворцов А. А., Зыков К. А., Нарусов О. Ю., Терещенко С. Н.
ФГБУ РК НПК им. Мясникова, МЗ РФ.

Цель: изучить роль различных воспалительных маркеров в диагностике ВКМП. **Методы:** В проспективное исследование включено 35 пациентов 2,1±0,7 ФК ХСН, в возрасте 40,8±11,6 лет (13 женщин и 22 мужчин), с ФВЛЖ 33,8±6,3%. Средняя длительность заболевания составила 2,0 [1,0;4,0] года. В анамнезе отмечалась связь развития заболевания с перенесенной вирусной инфекцией. Всем пациентам проводилась эндомиокардиальная биопсия. Биоптаты исследовались с помощью гистологического, иммуногистохимического методов, а также проводилась ПЦР диагностика для выявления кардиотропных вирусов. Активность воспалительного процесса устанавливалась в соответствии с критериями WHF, степень гипертрофии и кардиосклероза миокарда определялась полуколичественным методом. Также производилось исследование образцовсыворотки крови для определения уровня различных воспалительных маркеров. **Результаты:** В ходе исследования 35 пациентам была выполнена эндомиокардиальная биопсия (100%). Из них у 15 (42,8%) больных была диагностирована ВКМП [9 (25,7%) вирусположительных и 6 (17,1%) вирусорицательных]. У 20 (57,1%) пациентов была выявлена ДКМП без признаков активного воспалительного процесса в миокарде. [12 (34,2%) вирусположительных и 8 (22,8%) вирусотрицательных]. Группы значимо достоверно не различались по ФК (NYHA): в группе ВКМП он составил 2,06±0,77, в группе ДКМП 2,17±0,7 (p=0,6). По данным ЭМБ медианы лимфоцитов, экспрессирующих CD4+ и CD8+ составили 13,5 [10,0; 20,0] и 10,0 [6,0; 11,7] соответственно. Эти показатели были значимо достоверно выше, чем в группе больных ДКМП без признаков активного воспалительного процесса в миокарде: CD4+ 1,8 [0,0;3,2], (p<0,0001) и CD8+ 3,1 [1,5;4,2], (p<0,0001). Между группами ВКМП и ДКМП были выявлены значимые достоверные различия по уровню следующих биомаркеров: вчСРБ (мг/мл) 3,6 [1,0; 6,7] и 0,63 [0,8; 2,0], (p=0,02); антитела к нативной ДНК (Ед/мл) 3,7 [2,8; 7,1] и 1,4 [0,39; 2,8], (p=0,008); С3 компонент комплемента (г/л) 1,3 [1,15; 1,6] и 1,18 [1,0; 1,3], (p=0,04); С4 компонент комплемента 0,28 [0,21; 0,35] и 0,23 [0,18; 0,28]. (p=0,04); ТФР-β (пг/мл) 12543 [3620; 52676] и 7030 [0,0; 9956], (p=0,02) соответственно. В общей группе больных уровень вчФНО-α прямо коррелировал с общим числом лейкоцитов/мм^2 миокарда (r=0,5, p=0,02). В группе больных ВКМП установлена прямая взаимосвязь вчФНО-α с выраженностью гипертрофии (r=0,8; p=0,003) и кардиосклероза (r=0,6; p=0,04) миокарда, а также тенденция к прямой взаимосвязи с КСО (r=0,5; p=0,08). **Выводы:** В сравнении с группой больных ДКМП, у пациентов с ВКМП наблюдалась признаки активации воспалительного процесса в периферической крови, а также более высокие значения ТФР-β. Выявлено, что уровень вчФНО-α напрямую взаимосвязан с активностью воспалительного процесса в миокарде, выраженностью гипертрофии и кардиосклероза.

ЧАСТОТА И ПРИЧИНЫ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Утева А. Г.
ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», г. Ижевск, Россия

Цель изучить частоту и причины госпитализации больных ХСН пожилого и старческого возраста, проживающих на одном городском терапевтическом участке. **Материалы и методы.** Обследовано 189 больных ХСН старше 60 лет, проживающих на одном городском терапевтическом участке. Пациентам проводилось комплексное клинико-инструментальное и лабораторное обследование. Математическая обработка результатов проводилась с помощью статистического пакета Statistica 8.0 с использованием критериев Манна–Уитни, Краскала–оллиса и коэффициента корреляции Спирмена, p<0,05. **Результаты.** В течение года зарегистрировано 55 случаев госпитализации у 43 (22,7%) из 189 больных ХСН пожилого и старческого возраста одного городского терапевтического участка. Средний возраст госпитализированных пациентов составил 68,2 лет. Мужчины в 1,9 раз чаще женщин находились на стационарном лечении в течение года, p=0,02. Повторных госпитализаций зарегистрировано 12 случаев в течение года (19%). Частота госпитализации выше у больных ХСН пожилого возраста, повторные госпитализации более характерны для лиц старческого возраста, p<0,05. В структуре причин госпитализаций больных пожилого и старческого возраста первое место занимает ухудшение ХСН – 40,0%. Реже встречаются прогрессирующая стенокардия (20%), деком-

пенсация сахарного диабета (14,5%), артериальная гипертония (10,9%), ХОБЛ (9,0%), сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта (5,4%). В группе больных ХСН старческого возраста по сравнению с пожилыми увеличивается частота госпитализаций в связи с прогрессированием ХСН и декомпенсации сахарного диабета (p<0,05), которые, как правило, становятся основными причинами повторных госпитализаций. С возрастом статистически значимо нарастает тяжесть ХСН у госпитализированных пациентов, p=0,016. ФК 1 характерен для больных ХСН, госпитализированных в связи с обострением сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта. ФК 2 – с артериальной гипертонией, ФК3 – с ухудшением ХСН, p<0,05. **Заключение.** Высокая частота госпитализаций, в том числе повторных, лиц пожилого и старческого возраста в связи с декомпенсацией ХСН требует дальнейшего изучения причин и своевременной коррекции факторов риска прогрессирования сердечной недостаточности в амбулаторных условиях.

ГЕНДЕРНЫЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА БЕЗ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Колодяжная О. И.
ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград, Российская Федерация

Цель. Выявить возрастные и гендерные особенности инсулинорезистентности среди пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) без нарушений углеводного обмена. **Материалы и методы.** Обследовано 332 пациента обоего полав возрасте от 45 до 90 лет после перенесенного инфаркта миокарда, осложнившегося развитием ХСН: 1-я группа 60 мужчин зрелого возраста, средний возраст 54,8±3,2 лет, 2-я группа 52 женщины, средний возраст 55,8±3,9 лет, 3-я группа – 52 мужчин пожилого возраста, средний возраст 68,2±2,9 лет,4-я группа 56 пожилых женщин, средний возраст 68,5±3,19 лет, 5-я группа – 56 мужчин старческого возраста – 77,07±1,38 лет, 6-я группа – 56 женщин старческого возраста – 77±1,6 лет. Группы были сопоставимы по тяжести состояния и проводимому медикаментозному лечению. У всех пациентов изучали состояние углеводного и липидного обменов. Для оценки инсулинорезистентности (ИР) рассчитывали метаболический индекс (МИ) (Ройтберг Г. Е.и др, 2014 г). Индекс рассчитывали по формуле:

МИ = [триглицериды (ТГ) натощак (ммоль/л) × Глюкоза крови натощак (моль/л)]/Холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП)^2 (ммоль/л).

На основании полученного показателя определяли наличие ИР при значении МИ равного или более 7,0. Чем выше значение показателя МИ, тем более выражена инсулинорезистентность. **Результаты.** Средние значения МИ среди пациентов зрелого возраста у мужчин составили 9,1±3,2 усл. ед, у женщин 7,5±2,5 усл. ед. различия между группами достигли критерия достоверности. При этом частота встречаемости МИ более 7 у мужчин зрелого возраста составила 68% vs 50% у женщин зрелого возраста (p<0,1). В пожилом возрасте, как у мужчин, так и у женщин отмечается нарастание ИР, что подтверждается более высокими значениями МИ. Однако, средние значения МИ у мужчин пожилого возраста были достоверно ниже по сравнению с женщинами и составили 10,4±3,4 усл ед. vs 10,6±3,07 усл. Ед. соответственно. Частота встречаемости МИ более 7, в группе мужчин пожилого возраста составила 73% vs87,5% в группе женщин (p<0,05). В старческом возрасте наблюдается снижение показателей МИ. У мужчин старшей возрастной группы средние значения МИ были достоверно ниже по сравнению с женщинами и составили 6±1,6 усл. ед. vs 9,96±3,17 усл. ед. Частота встречаемости МИ более 7, также имела четкую гендерную составляющую: в группе женщин данный показатель составил 67,8%, что было достоверно выше по сравнению с мужчинами (33,9%). **Выводы.** Инсулинорезистентность является самостоятельным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, отражает не только состояние липидного и углеводного обмена, но и сама предрасполагает к развитию ХСН. Установлено, что у пациентов с ХСН не имеющих явных нарушений углеводного обмена как у мужчин, так и у женщин во всех возрастных группах встречается нарушение инсулинорезистености разной степени выраженности.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ДЕФОРМАЦИИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Барбук О. А., Мацкевич С. А.,
Семёнова Н. В., Бельская М. И.
РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

Цель исследования: Оценить параметры внутрисердечной гемодинамики и деформацию миокарда у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным хронической сердечной недостаточностью (ХСН). **Материалы и методы исследования:** Обследовано 68 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН ФК II и ФК III в возрасте от 48 до 74 лет (средний возраст – 59,5±0,84 года). Признаки ХСН ФК II (по NYHA) имели 47 (69,1%) пациентов, ФК III – 21 (30,9%). Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование сердца на аппарате Vivid-7 (GE, США – Бельгия) в М, В – режимах и тканевая допплерография (ТДГ) датчиком 3,5 МГц с оценкой основных структурных, объёмных показателей, сократительной способности и продольной деформации (strain) миокарда левого желудочка (ЛЖ). **Результаты:** Согласно результатам исследования у 90,9% пациентов с ХСН ФК III отмечалось достоверное увеличение размеров правого желудочка (25,47±0,97; p=0,018) и увеличение среднего давления в легочной артерии (СрДЛА) 25,47±1,36 по сравнению с пациентами с ХСН ФК II (21,78±1,27; p=0,0001). Также в группе пациентов с ХСН ФК III наблюдалось снижение фракции выброса (ФВ) в В – режиме (45,72±1,66; p=0,021) и увеличение индекса локальной сократимости миокарда (1,48±0,07), что свидетельствует о более тяжелом течении сердечной недостаточности у данной категории пациентов. В этой же группе наблюдалась положительная корреляционная взаимосвязь между уровнем СрДЛА и ФВ ЛЖ в М- и В-режимах (r=0,56; r=0,63; p<0,05). У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН, в обеих исследуемых группах отмечалось достоверное снижение глобальной продольной систолической деформации миокарда ЛЖ (–12,3±2,3%; p=0,02) по срав-

нению с нормальными значениями (–16%), что является признаком хронической сократительной дисфункции сердечной мышцы. **Заключение:** Таким образом, у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным ХСН, выявлены умеренная легочная гипертензия на фоне снижения сократительной способности и нарушения глобальной продольной систолической деформации миокарда ЛЖ. Это свидетельствует о патогенетически обусловленном тяжелом течении сердечной недостаточности у данной категории пациентов.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАК НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ ПРИЧИНА СМЕРТИ (ПО ДАННЫМ АУТОПСИЙ РНЦЭМП)

Магрупов Боходир Асадуллаевич, Убайдуллаева Владлена Улугбековна, Вервекина Татьяна Анатольевна
РНЦЭМП МЗ РУз

В РНЦЭМП за 3 года в отделении неотложной кардиологии и реанимации скончалось 550 больных, в 407 случаях (74%) было проведено патологоанатомическое вскрытие. Из данного количества вскрытых у 342 (84%) на секции были диагностированы заболевания связанные с патологией сердечно-сосудистой системы. Острая сердечная недостаточность, явившаяся непосредственной причиной смерти, диагностирована в 170 (49,7%), хроническая сердечная недостаточность в 172 (50,3%) случаев. Основной патологией, повлекшей за собой развитие острой сердечной недостаточности, явились: воспалительные заболевания сердечной мышцы в 24 случаях (14,1%), патология аорты – в 8 (4,7%), ишемическая болезнь сердца – в 138 (81,2%). В группе больных с воспалительными заболеваниями сердечной мышцы регистрировались: первичный бактериальный эндокардит – у 7 больных (4,1%), вторичный бактериальный эндокардит – у 6 (3,5%), миокардит – у 10 (5,8%), перикардит – у 1 (0,6%). Расслаивающая аневризма аорты диагностирована у 8 больных (4,7%). Ишемическая болезнь сердца, проявившаяся острым инфарктом миокарда, наблюдалась у 112 пациентов (65,8%), у 16 с рецидивирующим инфарктом миокарда (9,4%) и у 10 с очаговой ишемической дистрофией миокарда (5,8%). В группе больных, погибших от хронической сердечной недостаточности, первопричиной были: у 20 больных пороки сердца (11,6%), у 2 – дилатационная кардиомиопатия (1,1%), у 11 – гипертоническая болезнь (6,3%), у 139 – хроническая ишемическая болезнь сердца (80,8%). При этом врожденные пороки сердца установлены у 3 больных (1,7%), к ним были отнесены изолированный стеноз легочной артерии (1), тетрада Фалло (2). Этиологическим фактором среди 17 больных с приобретенными пороками сердца (9,8%) значился ревматизм, причем сочетанный митро-аортальный порок сердца, был диагностирован у 6 (3,5%), комбинированный митральный порок сердца у 11 (6,4%). К группе больных с ишемической болезнью сердца, скончавшихся от хронической сердечной недостаточности, были отнесены 20 случаев с обширным постинфарктным склерозом, хронической аневризмой левого желудочка, диффузным кардиосклерозом – 11,6%. В эту же группу были отнесены 119 больных с повторным инфарктом миокарда (69,2%), у которых зона постинфарктного склероза занимала, как минимум, 1/3 площади левого желудочка, а в клинике преобладала картина хронической сердечной недостаточности, подтвержденная на секции изменениями во внутренних органах – мускатная печень, цианотическая индурация почек и селезенки, бурая индурация легких. Развитие повторного инфаркта миокарда у больных в данной группе приводило к увеличению поражения площади сердечной мышцы и резкому уменьшению сократительной способности сердца. **Таким образом**, при острой сердечной недостаточности компенсаторные способности сердца практически не имеют значимости в танатогенезе, в то время как при хронической сердечной недостаточности именно от них зависит ремоделирование сердечной мышцы, а, следовательно, длительность жизни больного.

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Бородулина Е. О. (1), Карпунин С. А. (1), Шутов А. М. (2)
1) Кировская областная клиническая больница
2) Ульяновский государственный университет

Цель. Легочная гипертензия (ЛГ) нередко наблюдается у больных, получающих лечение программным гемодиализом (ГД). Причины ЛГ у больных на ГД недостаточно ясны. Предполагается, что одним из факторов является наличие у больных артерио-венозной фистулы. **Целью настоящего исследования** явилось изучение связи между кровотоком в артерио-венозной фистуле и давлением в легочной артерии. **Материал и методы.** Обследовано 50 больных находящихся на лечении ГД. Мужчин было 19, женщин – 31, средний возраст составил 55±12 лет. ГД проводили 3 раза в неделю продолжительностью в среднем 4 часа. Для подключения аппарата у всех больных использовалась артерио-венозная фистула на предплечье. Всем больным выполнена эхокардиография перед началом ГД и через год лечения гемодиализом. Эхокардиография и допплерэхокардиография проводились согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографии. Рассчитывали индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), определяли фракцию выброса левого желудочка (ФВ), параметры диастолической функции: отношение раннего и позднего диастолического наполнения (E/A), время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT), время замедления раннего диастолического потока (eDT). Методом допплерографии определяли кровоток по артерио-венозной фистуле. Легочную гипертензию диагностировали согласно Российским Рекомендациям по диагностике и лечению легочной гипертензии. **Результаты.** На момент начала ГД клинические признаки хронической сердечной недостаточности имели 32 больных, артериальную гипертензию – 42 больных. ГЛЖ диагностирована у 46 больных, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) составил 159,1±35,8 г/м^2. Одиннадцать больных имели сохранную фракцию выброса левого желудочка (ФВ>50%). Легочная гипертензия наблюдалась у 29 (58%) больных. До начала ГД прослеживалась связь между систолическим давлением в легочной артерии и ИММЛЖ (r=0,56; P=0,008), ФВ левого желудочка (r=–0,54; P<0,001), гемоглобином (r=–0,37; P=0,01) и временем изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT: r=0,79; p<0,001). В динамике через год уменьшилась масса миокарда левого желудочка (до ГД ИММЛЖ составил 159,1± 35,8г/м^2, через год лечения ГД –129,1± 42,2г/м^2, p=0,04). В динамике лечения давление в легочной артерии уменьшилось (до ГД СистДЛА составило 46,3±16,1, через год лечения – 40,4±11,7 мм рт. ст., p=0,01). Не наблюдалось связи между давлением в легочной артерии и скоростью кровотока по фистуле (r=0,11;

p=0,3). **Заключение**. Легочная гипертензия наблюдается у половины больных на хроническом гемодиализе во время начала диализной терапии и ассоциирована с ГЛЖ и систолической и диастолической дисфункцией левого желудочка. Через год диализной терапии по мере достижения больными «сухого веса» наблюдается снижение выраженности легочной гипертензии. Не наблюдается связи между кровотоком по артерио-венозной фистуле и давлением в легочной артерии.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Драпкина О. М., Дадаева В. А.
ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. И. Сеченова Минздрава РФ

Цель: оценка основных показателей качества жизни (КЖ) у пациентов с ХСН. **Материалы и методы:** Обследовано 68 пациентов в возрасте от 43 до 80 года (средний возраст 65,74±9,25), из них 29 мужчин и 39 женщин, поступивших в кардиологическое отделение УКБ № 2 ГБОУ ВПО Первого МГМУ имени И. М. Сеченова. Длительность заболевания в среднем составила 8,63±4,52 (от 2 до 20 лет). Все больные проходили стандартное клиническое и лабораторное обследование. Для оценки КЖ использовался Миннесотский опросник качества жизни; депрессии – шкала Бека. **Результаты:** Средний балл КЖ у пациентов с ХСН составил 59,75±16,82. Депрессия выявлена у 37 (54,4%) пациентов с ХСН, из них легкая степень у 13 (35,1%), умеренная – у 18 (48,6%) и тяжелая у 6 (16,3%) больных. У пациентов с депрессией наблюдались статистически значимые различия по всем показателям КЖ ($p<0,05$). Показатель физической активности у пациентов с депрессией составил 24,03±0,64, тогда как у пациентов без депрессии – 17,43±1,06 ($r=0,654$; $p<0,05$). Показатель социальной активности составил 24,76±0,69 и 16,1±1,04 у пациентов с и без депрессии соответственно ($r=0,566$; $p<0,05$). Та же зависимость наблюдалась и в отношении показателя психоэмоциональной активности – у пациентов с депрессией средний балл составил 22,55±0,80, тогда как при отсутствии депрессии – 13,00±1,14 ($r=0,663$; $p<0,05$). **Заключение:** У пациентов с ХСН отмечается значительное снижение КЖ, оцененного с помощью Миннесотского опросника. Выявлено, что наличие депрессии у пациентов ХСН значимо снижает физические (функциональные) возможности, социально-экономические показатели, а также эмоциональное восприятие жизни пациентов.

СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕФОРМАЦИОННЫХ СВОЙСТВ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ И ДАННЫХ ТКАНЕВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ МИТРАЛЬНОГО КОЛЬЦА ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ (АГ)

Матвеев В. В., Кузнецова Л. М., Подзолков В. И., Бубёнов А. С., Кугрышев В. В.
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России, Москва, Россия

Цель: Анализ показателей деформации, скорости деформации, смещения и скорости смещения миокарда левого предсердия (ЛП) при ЭхоКГ в режиме «speckle tracking» и параметров тканевой допплерографии митрального кольца (DTI) у больных с АГ I степени здоровых лиц. **Методы:** Сформированы группы: I – 35 больных с АГ; из них 21 (60%) мужчин и 14 (40%) женщин; средний возраст – 50±14 лет; систолическое артериальное давление (САД) – 141±11 мм рт. ст., диастолическое АД (ДАД) – 92±9 мм рт. ст. II – 39 здоровых лиц; из них 16 (41%) мужчин и 23 (59%) женщин; средний возраст – 45±13 лет; САД – 121±15 мм рт. ст., ДАД – 73±10 мм рт. ст. Использовался эхокардиограф SIEMENS Acuson SC2000 и модуль VVI (Vector Velocity Imaging) syngo Workplace (SIEMENS Medical Solutions USA). В апикальных 4- и 2-камерной позициях регистрировались: скорость деформации (Strain Rate – SR) и пиковая продольная скорость (Velocity – V) в трех фазах сердечного цикла (S – систола; E – раннее наполнение; A – позднее наполнение), а также максимальные значения деформации (Strain – S) и смещения миокарда ЛП (Displacement – D). Использовались усредненные данные базальных и средних сегментов ЛП. Методом DTIбыли записаны скорости раннего и позднего диастолического движения (Ea и Aa), вычислялось отношение Ea/Aa, а также скорости раннего диастолического наполнения трансмитрального потока E к Ea (E/Ea). **Результаты:** Получены статистически значимые различия DTI Ea, DTI Ea/Aa, E/Ea, ($p<0,05$). У лиц I группы DTI Ea был равен 0,10 м/с, у лиц IIгруппы – 0,13 м/с. У больных с АГ DTI Ea/Aa имело значение 0,87, у лиц контрольной группы – 1,22. Отношение E/Ea у лиц Iгруппы составило 8,53, IIгруппы – 6,76. Выявлено достоверное снижение параметров S, SRE, VS, VE, D в 4-камерной позиции у больных с АГ ($p<0,05$). S в I группе был равен 31,23±11,40%, во II группе – 41,45±15,86%. SRE в I группе равнялся – 1,15±0,53 $с^{-1}$, а во II – –1,61±0,76 $с^{-1}$. VS, VE составили в I группе –3,80±0,99 см/с и 3,39±1,27 см/с, во II – –4,62±1,23 см/с и 5,01±1,97 см/с. D составил в I группе –7,84±1,76 мм, у лиц контрольной группы –10,07±2,39 мм. Значимых различий в 4-камерной позиции по показателям SRS, SRA, VA не выявлено ($p>0,05$). В 2-камерной позиции получена достоверная разница по параметрам S, SRS, SRE, VE, VA, D ($p<0,05$). S у больных с АГ был равен 33,49±13,63%, а во II группе – 45,62±11,92%. SRS и SRE в I группе равнялись 1,43±0,44 $с^{-1}$ и –1,04±0,44 $с^{-1}$, а во II – 1,76±0,52 $с^{-1}$ и –1,60±0,70 $с^{-1}$. VE, VA равнялись в I группе 3,53±1,23 см/с и 4,02±1,53 см/с, во II – 4,73±1,62 см/с и 3,00±1,28 см/с. У больных с АГ D составил –9,49±2,04 мм, у лиц II группы –10,53±2,14 мм. Значимых различий в 2-камерной позиции по SRA, VS не получено ($p>0,05$). **Выводы:** Выявлено достоверное снижение DTI Ea, DTI Ea/Aa, S, SRE, VE, D, а также повышение отношения E/Ea в группе больных с впервые выявленной АГ I степени, свидетельствующих о развитии начальных проявлений диастолической дисфункции, а также о сходных диагностических возможностях изучаемых методик.

К ПАТОМОРФОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Волков В. П.
Тверской Центр судебных экспертиз, Тверь, Россия

Цель. Изучение с помощью морфометрического метода патоморфологии сердца на разных уровнях организации (органном, тканевом, клеточном) при нейролептической кардиомиопатии (НКМП) в развёрнутой и терминальной стадиях заболевания. **Материал и методы.** Макроскопически

исследовано сердце 80 умерших (мужчин – 60, женщин – 20; возраст от 16 до 77 лет), страдавших НКМП. Из них 36 умерли в развёрнутой стадии заболевания, протекающей без нарушения кровообращения (группа А), 44 – в терминальной от хронической сердечной недостаточности (ХСН) вследствие миокардиальной дисфункции (группа Б). Гистоморфометрически изучены параметры, характеризующие состояние трёх структурных составляющих миокарда: микроциркуляторного русла, стромы и паренхимы. Полученные количественные результаты обработаны статистически (компьютерная программа «Statistica6.0») с уровнем значимости различий 95% и более ($p \leq 0,05$). **Результаты.** Сравнение макроскопических данных по стадиям заболевания не выявляет статистически значимых различий. Этот факт свидетельствует о том, что процесс ремоделирования сердца на органном уровне заканчивается ещё до появления клиники ХСН. Прогредиентность же миокардиальной дисфункции в значительной степени связана с дальнейшим нарастанием повреждений микроструктуры миокарда. Действительно, большинство изученных микроморфометрических показателей существенно различаются в группах А и Б. Исключение составляют лишь величины, характеризующие состояние микроциркуляторного русла. Следует полагать, что в терминальной стадии НКМП процессы нарушения микроциркуляции утрачивают свою патогенетическую роль, а на первый план выходят вызванные ими изменения внеклеточного матрикса и паренхимы миокарда. **Выводы.** 1) Процесс ремоделирования сердца при НКМП заканчивается к началу развёрнутой стадии заболевания, то есть ещё до появления клиники ХСН. 2) Дальнейшее прогрессирование миокардиальной дисфункции преимущественно обусловлено нарастанием повреждения микроструктуры миокарда. 3) Указанные микроструктурные патологические сдвиги отражают глубокие тканевые изменения дистрофически-дегенеративного, склеротического и отчасти компенсаторно-приспособительного характера. 4) Изменения сердца, выявленные на разных уровнях исследования, служат достоверными морфологическими признаками декомпенсации органа и являются материальной основой миокардиальной дисфункции, развивающейся в терминальной стадии НКМП и приводящей к прогрессированию фатальной ХСН.

РАСТВОРИМЫЙ ST2-РЕЦЕПТОР ПРЕДИКТОР НЕБЛАГОПРИЯТНОГО КРАТКОСРОЧНОГО ПРОГНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Протасов В. Н., Скворцов А. А., Кошкина Д. Е., Нарусов О. Ю., Насонова С. Н., Масенко В. П., Терещенко С. Н.
ФГБУ РК НПК Минздрава РФ

Цель: оценка значимости активности растворимого ST2-рецептора (sST2) в определении краткосрочного (90 дней) прогноза у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности. **Методы:** В проспективное когортное исследование было включено 113 последовательных пациентов, госпитализированных с клиникой острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН). Забор крови для определения концентрации sST2 проводился в момент госпитализации до введения первой дозы диуретика и в день выписки из стационара. В качестве первичной конечной точки была определена комбинированная конечная точка, включающая в себя смерть от сердечно-сосудистых причин, повторную декомпенсацию СН требующую парентерального введения петлевых диуретиков и повторную госпитализацию по причине ХСН. **Результаты:** Повышение концентрации sST2 наблюдалось у всех пациентов, включенных в исследование. За период наблюдения 90 дней конечной точки достигли 19 человек (16,8%). В группе пациентов, достигших конечной точки концентрация sST2 была значимо выше по сравнению с пациентами низкого риска, как при поступлении 68,76 нг/мл [59,80; 117,75] против 52,56 нг/мл [36,25; 76,24], $p<0,05$, так и к моменту выписки 48,44 нг/мл [34,34; 57,50] против 31,28 нг/мл [21,35; 48,44], $p<0,05$. За период госпитализации отмечалось значимое снижение концентрации sST2 как в группе низкого, так и высокого риска. В соответствие с проведенным ROCанализом в группе пациентов, имеющих концентрацию sST2 более 59,264 нг/мл на момент поступления отмечался более высокий риск достижения неблагоприятных событий в ближайшие 90 дней (82,1% против 17,9%), чувствительность 83,3%, специфичность 55,7%. ОШ [95 ДИ] = 5,61 [1,52–20,77], $p=0,009$. Концентрация sST2 более 38,306 нг/мл к моменту выписки так же была связана с высоким риском неблагоприятного исхода в течение ближайших 3-х месяцев (82,8% против 17,2%), чувствительность 76,5%, специфичность 67%. ОШ [95% ДИ] =6,26 [1,87–21,02], $p=0,002$. **Вывод:** Значения растворимого ST2-рецептора в сыворотке крови выше 59,264 нг/мл на момент поступления и 38,306 нг/мл к моменту выписки пациентов из стационара является предиктором неблагоприятного краткосрочного прогноза у декомпенсированных больных ХСН.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ СЕРДЦА И СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У ЖЕНЩИН С ХСН С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Царёва В. М. (1), Хозяинова Н. Ю. (2)
1) ГБОУ ВПО СГМА, 2) ФГБУЗ КБ 119 ФМБА

Цель исследования. Определить взаимосвязь между электрической нестабильностью сердца и структурно-геометрическим ремоделированием у женщин с ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (СФВЛЖ). **Материалы и методы.** Обследовано 46 пациенток с ХСН (ФВ ЛЖ – 47,5±6,9%), АГ (длительность – 17,0 (11; 22) лет), ИБС (стаж – 7,5 (4;11) лет). Средний возраст – 62,4±12,9 лет. Контрольная группа – 32 женщины без признаков поражения сердечно-сосудистой системы. Средний возраст – 59,6±13,1 лет. Всем пациенткам проводилось холтеровское мониторирование (DRG Mediarc Holter Win P-V). **Результаты исследования.** Наибольшие значения показателей временного анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) получены при нормальной геометрии ЛЖ (НГЛЖ). Вегетативный дисбаланс характерен для всех типов изменённой геометрии ЛЖ. При концентрическом ремоделировании ЛЖ (КРЛЖ) регистрируется снижение парасимпатической модуляции: снижение PNN50 на 21,9% по сравнению с НГЛЖ. При концентрической гипертрофии ЛЖ (КГЛЖ): достоверное снижение PNN50 на 53,7% и RMSSD на 36,6% по сравнению с НГЛЖ и на 40,6% и 26,4% соответственно по сравнению с КРЛЖ свиде-

тельствует о снижении вагусной активности, приводящем к преобладанию симпатических механизмов. При КГЛЖ и эксцентрической (ЭГЛЖ) суммарный эффект вегетативной регуляции (SDNN) ниже по сравнению с НГЛЖ и КРЛЖ, что свидетельствует о симпатикотонии. Однако достоверные различия по SDNN и SDANN при уровне значимости p<0,013 получены для КГЛЖ. У пациенток с КГЛЖ наблюдаются самые низкие показатели ВСР между группами, свидетельствующие о выраженном вегетативном дисбалансе – как увеличении адренергических влияний, так и снижении вагусных воздействий. При ЭГЛЖ значимые отличия были по SDANN (на 23,0% меньше по сравнению НГЛЖ). SDNN отрицательно коррелировал с ИММЛЖ (r=–0,39; p=0,01). При однофакторном линейном регрессионном анализе: $SDNN = 172{,}4859 – 0{,}39 \times ИММЛЖ$ (r^2=0,28; F=9,73; p=0,01). Наиболее благоприятно процессы реполяризации протекают при НГЛЖ. При КГЛЖ, ЭГЛЖ наблюдаются сходные изменения параметров электрической систолы желудочков, характеризующиеся увеличением длительности и дисперсии корригированного интервала QT. Вариабельность интервала QT повышена на 41,5% при КГЛЖ и на 42,5% при ЭГЛЖ по сравнению с НГЛЖ. Увеличение при КГЛЖ происходило как за счёт роста QTc_{max}, так и за счёт снижения QTc_{min}, а при ЭГЛЖ – за счёт достоверного повышения QTc_{max} (p<0,016). При регрессионном анализе установлено, что увеличение ИММЛЖ на 1 г/м^2 ассоциировано с ростом QTcd на 0,4 мс при КГЛЖ ($QTcd = 14{,}2757 + 0{,}4032 \times ИММЛЖ$; r^2=0,34; F=10,26; p<0,05) и на 0,32 мс при ЭГЛЖ ($QTcd = 19{,}4729 + 0{,}3246 \times ИММЛЖ$; r^2=0,31; F=7,26; p<0,05). **Выводы.** Электрическое и структурно-геометрическое ремоделирование у женщин с ХСН СФВЛЖ взаимосвязано: нарушение вегетативной регуляции ассоциируется с гипертрофией ЛЖ; формирование ГЛЖ приводит к негомогенности процессов реполяризации.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХСН КАК МОСТ К ТРАНСПЛАНТАЦИИ

Федотов П. А., Ситникова М. Ю., Гордеев М. Л., Рубинчик В. Е., Баутин А. Е., Крылова Ю. С., Паскарь Н. С., Первунина Т. М., Толпыгин Д. С., Осадчий А. М., Сазонова Ю. В., Борцова М. А., Урина С. В., Карпенко М. А.
ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

В период с 2011–14 гг. в ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России 8 пациентам была проведена терапия с помощью экстракорпоральной бивентрикулярной механической поддержки кровообращения (МПК) системой EXCOR (BerlinHeart). **Цель:** оценить клиническую эффективность такой МПК как «моста» к трансплантации сердца (ТС) у пациентов с крайне тяжелой терминальной ХСН. **Материалы и методы:** система EXCOR была имплантирована 5 мужчинам и 3 женщинам в возрасте 15–35 лет, находдившимся в листе ожидания трансплантации сердца (ЛОТС) в связи с прогрессирующей ХСН III стадии, IV ФК и имеющим следующие показатели (Me [LQ; UQ]): ФВлж 16 [12; 19] %, КДО 231 [175; 388] мл, УО 45 [27;72] мл, расчетное давление в легочной артерии 48 [38; 60] мм рт. ст., митральная регургитация 2,0 [1,5; 3,0] степени, трикуспидальная регургитация 3,0 [3,0; 3,0] степени; легочное сосудистое сопротивление 3,0 [2,6; 4,1] ед. Вуда. ХСН сопровождалась прогрессирующим синдромом полиорганной недостаточности (СПОН) и зависимостью от комбинированной инотропной поддержки более 14 дней. Согласно данным патологоанатомического исследования эксплантированных сердец, этиология ХСН была представлена следующими состояниями: по 1 случаю некомпактного миокарда, АДПЖ в комбинации с хр. миокардитом и доксирубимициновой КМП, 2 случаями ДКМП и 3 случаями хр. миокардита. **Результат:** средняя длительность МПК составила 199 [145; 276] суток (10–381); фоновая терапия включала: ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут., дипиридамол 450 [400;700] мг/сут., варфарин (целевое МНО 3,0–3,5) или гепарин (целевое АЧТВ 70–90 сек), спиронолактон 50 мг/сут, инфузии растворов 500–1000 мл/сутки, бета-блокаторы, омепразол. МПК у 7 из 8 пациентов привела к отмене инотропных препаратов, исчезновению СПОН, расширению физической активности до уровня повседневной (самостоятельные прогулки по улице) и позволила дожить до ТС, которую успешно выполнили 7 пациентам. Продолжительность нахождения в ЛОТС до ортотопической ТС составила 305 (142–684) сут. В период МПК наиболее часто встречались следующие осложнения: повторные носовые кровотечения и анемия средней тяжести перенесли все больные, инфекция кожи и п/к клетчатки в области выхода канюль были у 3-х больных; 2 пациента перенесли: ОНМК (по геморрагическому и ишемическому типу), тромбоз левого насоса и появление предсуществующих антител к HLA в высоких титрах; у 1 пациента несмотря на имплантацию EXCORпрогрессировал СПОН с фатальным исходом на 10 сутки МПК. Выявлена прямая зависимость между длительностью МПК и числом осложнений (r=0,85, p<0,05). **Выводы:** МПК с помощью бивентрикулярной системы EXCOR является эффективным методом лечения терминальной ХСН и, несмотря на высокую частоту осложнений, снижает смертность у больных, находящихся в ЛО ТС. Большая длительность бивентрикулярной поддержки EXCOR сопряжена с большим количеством осложнений.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОЛИМОРФИЗМЫ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Волкова С. Ю. (1), Томашевич К. А. (2), Солобоева М. Ю. (3)
1) ТюмГМА
2) МСЧ «Нефтяник»
3) ОКБ № 1

В исследование было включен 51 пациент (27 женщин и 24 мужчин, средний возраст 73,1 ±11,3 года) с клинически выраженной ХСН, имеющие симптомы недостаточности кровообращения по обеим кругам, 3–4 функциональный класс ХСН. При помощи анализа геномной ДНК методом ПЦР «SNP-экспресс» с последующей электрофоретической детекцией определялся полиморфизм A1166C рецептора типа I ангиотензина-II (AGTR1), полиморфизмы T174M и M235T гена ангиотензиногена (AGT), полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (ACE). Результаты исследования представлены в виде определения генотипа (гомозигота по аллели 1, аллели 2 или гетерозигота) для генов AGTR1 и AGT, а также в определении

аллели D – делеции (отсутствии) или аллели I-инсерции (вставка) Alu-последовательности внутри интрона гена ACE. Статистическая обработка результатов проведена стандартными методами. **Результаты:** гомозигота 1166A определялась у 45,1%, гомозигота 1166C – у 9,2%, гетерозигота – у 45,1% больных ХСН. Аллель 174MM выявлена у 27,5%, 174TT- у 43,1% и соответственно гетерозиготный вариант T174M – у 27,4% пациентов. Генотип TT M235T выявлялся в 19,6%, MM- в 19,6% и геторозиготный вариант – в 60,8% исследований. Аллель D ACE определялась в 51% наблюдений. **Выводы:** В нашем исследовании выявлена относительно небольшая частота полиморфизмов РААС, отвечающая согласно данным литературы за ассоциацию с ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью, при этом частота аллели D ACE, ассоциирующаяся с высокой эффективностью ИАПФ, составила около половины случаев. С учетом того, что имеющиеся литературные данные показывают неоднозначные результаты исследования генетического полиморфизма в разных расовых группах, а также результаты исследований, проведенных на относительно небольших выборках пациентов часто дают противоречивые данные о влиянии на развитие сердечно-сосудистых заболеваний, представляет интерес дальнейший анализ функциональной значимости выявленных полиморфизмов генов РААС у больных ХСН.

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Ларина В. Н., Карпенко Д. Г.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова МЗ РФ

Цель. Оценка приверженности к лечению больных хронической сердечной недостаточностью, наблюдающихся в амбулаторных условиях. **Материал и методы.** В одномоментном исследовании приняли участие 34 больных (15 Ж, 19 М) в возрасте от 56 до 89 лет (74±15 лет) с ХСН II–IV ФК по NYHA, развившейся в результате ИБС или АГ. Всем больным проводили общеклиническое и лабораторное исследование, ЭКГ, ЭхоКГ, оценку тяжести состояния с помощью «Шкалы оценки клинического состояния» (ШОКС), коморбидности (M. Charlson, 1987), когнитивного статуса, используя опросник Mini-mental State Examination (MMSE). Приверженность к лечению анализировали по шкале Мориски–Грин. Приверженными признавались больные, набравшие 4 балла. Больные, набравшие 2 балла и менее, признавались неприверженными; набравшие 3 балла – недостаточно приверженные и находящиеся в группе риска по развитию неприверженности (были также отнесены в группу неприверженных). Больные наблюдались в условиях ГБУЗ ДКЦ № 1 ДЗ г. Москвы и получали медикаментозную терапию согласно Национальным рекомендациям по диагностике и лечению ХСН. **Результаты.** По результатам теста Мориски–Грин приверженными к лечению оказались 21 (62%) больной (12 М и 9 Ж), которые вошли в группу 1, неприверженными – 13 (38%) больных (7 М и 6 Ж), вошедших в группу 2. Больные двух групп были сопоставимы по возрасту (71,2±7,8 лет и 74,1±6,8 лет, соответственно, p=0,415), полу (p=0,800), высшему образованию (11 и 9 больных, соответственно, p=0,332), длительности ХСН (128,4±101,6 и 109,0±70,9 месяцев, p=0,811), ФВ ЛЖ (51,8±10,7% и 50,3±12,1%, соответственно, p=0,688), ШОКС (p=0,881), по частоте хронической болезни почек (p=0,226), фибрилляция предсердий (p=0,426), сахарному диабету (p=0,362), гемодинамическим показателям – САД (p=0,395), ДАД (p=0,632), ЧСС (p=0,619). Средний балл коморбидности по шкале Charlson составил 2,85±1,0 в группе 1 и 2,9±1,0 в группе 2 (p=0,832). По тесту MMSEв группе 1 средний балл составил 26,5±2,4, в группе 2–25,4±2,4, p=0,131. Однако, среди неприверженных к лечению преобладали больные с баллом менее 26 по MMSE (46%), по сравнению с больными, приверженными к лечению (19%, p=0,092). Количество лекарственных препаратов, принимаемых больными, составило 4,6±1,4 в группе 1 и 5,1±1,2 – в группе 2, p=0,375. В группе 1 три и более ЛП принимали 16 больных (76%), в группе 2 – все больные (p=0,05). **Заключение:** Среди наблюдаемых амбулаторных больных с ХСН приверженными к лечению оказались 62%. Возраст пациентов, пол, уровень образования, длительность ХСН не влияли на приверженность к лечению. Среди неприверженных к лечению больных наблюдалась тенденция к более низкому уровню когнитивного статуса и отмечалась полипрагмазия. Однако в силу небольшого количества больных к этому заключению следует относится осторожно, поскольку необходимо проведение исследований в более крупной когорте больных ХСН.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИФФУЗНОЙ ФОРМОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Шапиева А. Н., Фролова Ю. В., Дземешкевич С. Л.
Федеральное государственное бюджетное научное учреждение « Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского», Москва, РФ

Цель: оценка отдаленных результатов хирургического лечения пациентов с диффузной формой гипертрофической кардиомиопатии после миоэктомии с продольным иссечением гипертрофированных папиллярных мышц, протезированием митрального клапана и имплантации кардиовертера – дефибриллятора (ИКД). **Методы исследования:** 16 пациентов (из которых 1 пациент с IV ФК (6,25%), 5 пациентов с III – ФК (31,25%), 8 пациентов с II ФК (50%), 1 пациент с I ФК (6,25%) NYHA, ЖЭС – 4А-4Б кл. по Лауну) были прооперированы по поводу диффузной формы гипертрофической кардиомиопатии с симптоматической обструкцией ВТЛЖ. Средний возраст составил 48,5±11,9 л (мужчин 50%, женщин 50%). Исходно на ЭКГ: гипертрофия левого желудочка – 16 (100%), левого предсердия – 11 (68,75%), БЛВПГ – 7 (43,75%) пациентов. Продолжительность QRS в среднем 132 ± 0,6 мс. На ЭхоКГ до операции: КДР ЛЖ 4,4 ± 5,8 см, недостаточность митрального клапана 1 степени у двух пациентов (12,5%), 2 степени у 6 (37,5%), 3 степени у 5 (31,25%), 4 степени у одного пациента (6.25%), диастолическая дисфункция I типа встречалась у 6 (37,5%), IIтипа у 7 (43,75%) и III типа у 3 пациентов (18,75%). В лабораторном анализе крови средние уровни BNP и pro-BNPсоставили 535,3 и 1693 соответственно. Имплантация ИКД выполнена 15 (93,75%) пациентам (в связи с прохождением неврологического дообследования, один пациент временно без ИКД) с последующей расширенной миоэктомией межжелудочковой перегородки (МЖП) с продольным иссечением гипертрофированных папиллярных мышц, среди них: протезирование митрального клапана выполнено 13 пациентам (81,25%), протезирование митрального и аортального кла-

пана – 1 пациент (6,25%), аорто – коронарное шунтирование – 1 пациент (6,25%). **Результаты:** послеоперационный период протекал без осложнений. Госпитальная летальность составила 0%. Результаты данных инструментальных исследований через 1 год после операции: ЭКГ – ритм, навязанный ИКД у 12 пациентов (75%). ЭхоКГ: толщина МЖП – уменьшилась с 1,7±6,8 до 1,5±0,5 см. Пиковый градиент систолического давления в выходном тракте левого желудочка – уменьшился с 70,2±23,3 до 13,3±10,0 mm Hg. Динамика по левому предсердию с 4,3±1,1 до 3,5±1,6 см. Функциональный класс по данным 6 минутного теста увеличился с IV–IIIФК до II–IФК. В отдаленном послеоперационном периоде (через 1 год) умер 1 пациент, аутопсия не проводилась, причина смерти неизвестна. **Выводы:** миоэктомия с продольным иссечением гипертрофированных папиллярных мышц, протезированием митрального клапана и имплантацией кардиовертера-дефибриллятора придиффузной форме гипертрофической кардиомиопатии является эффективной процедурой с хорошими показателями выживаемости и достоверным снижением риска внезапной сердечной смерти в отдаленном послеоперационном.

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

Некрасова Т. В. (1), Перепеч Н. Б. (2)
1) СЗГМУ им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия,
2) НКиОЦ «Кардиология» СПбГУ, Санкт-Петербург, Россия

Цель: оценить влияние изменения массы тела на динамику клинических и эхокардиографических показателей у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сохраненной фракцией выброса (ХСН–СФВ). **Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 52 пациента с ХСН-СФВ (ФВ>50%, измеренная по методу Simpson) в возрасте от 49 до 82 лет, средний возраст 64,3±7,0 лет. Исходно и через 6 месяцев у всех пациентов проводилась оценка антропометрических показателей с измерением массы тела и расчетом индекса массы тела (ИМТ) и эхокардиографическое исследование. Определялись ФВ левого желудочка, размеры левого предсердия, толщина миокарда левого желудочка (ЛЖ), расчетное давление в легочной артерии и расчетные индексы объема левого предсердия (ИОЛП) и массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), а также оценка диастолической функции с определением показателя E/E', отражающего отношение пиковых скоростей раннего диастолического наполнения ЛЖ (E) и раннего диастолического движения фиброзного кольца атриовентрикулярного клапана (E'). Применялась методика для оценки качества жизни больных с ХСН – Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ), для оценки тяжести клинических проявлений – шкала оценки клинического состояния при ХСН (ШОКС) (модификация Мареева В. Ю., 2000). **Результаты.** В зависимости от динамики массы тела за период 6-месячного наблюдения пациенты были распределены на 3 группы. У пациентов 1-й группы (n=17) отмечалось снижение массы тела с 84,6±16,6 кг до 80,2±14,9 кг, ИМТ с 31,2±4,6 до 29,7±4,5 кг/м^2. У пациентов 2-й группы (n=18) масса тела оставалась стабильной и составила 83,8±10,7 кг, ИМТ 30,8±3,7 кг/м^2. У пациентов 3-й группы было выявлено увеличение массы тела с 79,9±10,0 до 84,0±9,8 кг, ИМТ с 31,8±5,1 до 33,4±4,6 кг/м^2. При оценке клинических проявлений ХСН только в 1-й группе наблюдалось достоверное снижение частоты встречаемости одышки при физических нагрузках и утомляемости (p=0,05). Также в 1-й группе отмечалась тенденция к улучшению качества жизни (с 29,5±13,6 до 24,5±12,2 баллов, p>0,05) и клинической симптоматики по ШОКС (с 1,6±0,8 до 1,1±0,8 баллов, p>0,05), тогда как в 3-й группе происходило ухудшение по данным показателям (с 34,2±19,3 до 34,4±17,8 баллов и с 1,8±0,7 до 1,9±0,6 баллов соответственно, p>0,05). При сравнении динамики оцениваемых эхокардиографических показателей в 3-й группе отмечалось достоверное увеличение ИОЛП (с 32,2±6,6 до 36,5±5,5, p<0,05), ИММЛЖ (с 85,6±9,4 до 93,3±10,5, p<0,05), E/E' (с 9,5±1,3 до 10,5±1,6, p<0,05) и давления в легочной артерии (с 29,3±3,3 до 32,3±4,0 мм рт. ст., p<0,05). В 1-й группе наблюдалось улучшение диастолической функции ЛЖ в виде снижения значения E/E' (с 9,6±1,3 до 8,8±1,2, p<0,05), тогда как достоверной динамики остальных показателей в 1-й и 2-й группах выявлено не было. **Вывод.** Снижение массы тела способствует улучшению клинической симптоматики и диастолической функции у пациентов с ХСН–ССФ, напротив, увеличение веса пациентов приводит к прогрессированию данного заболевания.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Золотенкова Ольга Митрофановна, Урванцева Ирина Александровна, Сеитов Алексей Александрович, Левченко Елена Юрьевна
БУ ХМАО-Югры ОКД «ЦДиССХ»

Цель работы. Выявление нарушения функции почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. **Материалы и методы исследования.** Всего обследовано 64 пациента в возрасте от 45 до 75 лет. Все пациенты были разделены на 3 группы: ФК I имели 23 человека, ФК II – 28 человек, ФК III – 13 человек. Все пациенты не имели первичного поражения почек в анамнезе. Всем пациентам проводилось определение уровня креатинина и мочевины крови, общий анализ мочи (ОАМ), цистатина С, расчитывалась СКФ по формуле Кокрофта–Гаулта. Обследование проводилось в амбулаторных условиях. **Полученные результаты.** При обследовании пациентов нарушение функции почек выявилось у 59 пациентов (92,1%). В ОАМ альбуминурия определялась лишь у 11 человек (17,1%). Повышение уровня креатинина выявлено у 28 человек (43,8%), а мочевины у 36 человек (56,2%), тогда как уровень цистатина С был высоким у всех 59 человек (92,1%). Расчет СКФ указал на нарушение функции почек лишь у 25 человек (39%). Причем результаты исследования показали, что повышение уровня креатинина и мочевины зафиксировано больше у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II–III ФК, тогда как повышение цистатина С имелось уже у 18 человек (28,1%) с хронической сердечной недостаточностью I ФК. **Заключение**. По данным обследования пациентов с хронической сердечной недостаточностью функциональное нарушение состояния почек выявлено в 92,1% случаев. Причем более чувствительным предиктором определенно является уровень цистатина С, который позволяет выявить нарушения на более раннем этапе и своевременно предотвратить дальнейшее прогрессирование ХСН.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Фрид С. А., Долганов М. И., Максютова С. С., Мустафин Х. М., Макарова Г. У., Бакулина И. А.
Башкирский государственный медицинский университет, Республиканский клинический госпиталь ветеранов войн г. Уфа

Цель: Сравнительная оценка некоторых показателей иммунологического профиля у пожилых пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в зависимости от возраста. **Материалы и методы:** Обследовано 56 пациентов обоего пола, страдающих ХСН IIа на фоне различных вариантов ИБС, находившихся на стационарном лечении в ГБУЗ РКГВВ и получавших стандартную терапию: иАПФ, β-адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидов, статины, антиагреганты, ±гидрохлортиазид. Все пациенты страдали сопутствующей гипертонической болезнью. Критериями исключения были: сахарный диабет, аутоиммунные заболевания, острый инфаркт миокарда, ОНМК, обострение ХОБЛ. Больные были рандомизированы на три подгруппы в зависимости от возраста (50–65 группа А, n=18; 66–75-Б, n=19; и >75 лет – В, n=18). Пациенты группы В имели более длительный анамнез ХСН (0,05<p<0,1). В каждой группе средние дозы стандартной терапии достоверно не различались. Средняя фракция выброса 55,6±3,2%, среднее АД – 145,3±6,2/87,4±7,2 мм рт. ст., СКФ – 56,1±7,3%. Изучались уровни: IgA, IgM, IgG по Манчини («Микроген», «ИмБио»), CD 3, 4, 8, 16, 20, CD4/CD8 (метод проточной цитофлюориметрии) и НСТ-тест по Гордиенко («ДИАМ», США). **Результаты:** Уровень Ig A в каждой группе отличался от нормальных значений в сторону увеличения, причем, чем старше, тем больше (группа А – на 25%, группа Б в 1,5 раза (p<0.05), группа В в 2,2 раза (p<0,01)). Максимальный уровень IgA зарегистрирован в группе В (p<0,01) по сравнению с группой А, что может быть связано с возрастной атрофией слизистых и нарастанием аутоиммуногенности. Содержание IgM и IgG не отличалось от нормальных значений и достоверно не изменялось в зависимости от возраста. Уровень CD20-рецептора, ответственного за синтез антител, параллельно уровню Ig A также нарастал с возрастом (группа А–Б, p<0,01; группа А-В, p<0,001), что подтверждает аутоантигенную прогрессию. Результаты НСТ-теста продемонстрировали наибольшее значение в группе 50–65 лет (p<0,001) соответственно по сравнению с каждой из исследуемых более старших возрастных групп, а в группе В функциональная активность фагоцитирующих клеток была в 2 раза ниже возрастной нормы. Концентрация CD3-рецепторов, необходимых для реализации иммунного ответа и функциональной способности Т-клеточных рецепторов с возрастом уменьшалась (группа А–В, p<0,001) и в группе В была на 13% ниже нормальных значений. Та же тенденция прослеживалась и в динамике уровня CD4 Т-хелперных рецепторов (p_{A-B}<0,001), в группе В на 23% ниже возрастной нормы. Уровень натуральных киллеров (CD16), а также индекс CD4/CD8 ответственный за дифференцировку наивных Т-лимфоцитов, не изменялись у пациентов с ХСН ни по сравнению с нормальными значениями, ни в зависимости от возраста. **Выводы:** Пациенты с ХСНIIА имеют гиперактивацию гуморального иммунитета, связанную с аутоагрессией, особенно усиливающуюся с возрастом, и выраженное снижение активности фагоцитарного звена, также усугубляющееся с возрастом длительностью анамнеза заболевания.

ВЛИЯНИЕ АДДИТИВНОЙ ТЕРАПИИ ЭРИТРОПОЭТИНОМ АЛЬФА И ЖЕЛЕЗОСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ НА КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ДКМП И АНЕМИЕЙ

Цой И. А., Абдуллаев Т. А.
Республиканский специализированный центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценка эффективности терапии пероральными препаратами железа (Fe^{3+}-полиматозный комплекс) и его комбинации с низкими дозами эритропоэтина-альфа у больных ДКМП и анемией по истечении 6 и 12 месяцев наблюдения. **Материалы и методы.** В исследование включено 25 больных ДКМП с анемией, средним возрастом 53,6±18,6 лет (муж/жен, 12/13). Помимо оценки клинического состояния, определялись уровень гемоглобина, гематокрита, результаты эхокардиографии. Средний уровень гемоглобина в целом по группе составил 106,58±16,21 г/л, гематокрит – 31±3,4%. Для сравнительной оценки влияния антианемической терапии данный контингент больных был разделен на две группы: I (n=12), находившихся на приеме препарата железа на фоне стандартной терапии ХСН) и II группы (n=13), антианемическая терапия которых была представлена комбинацией препарата железа перорального приема (Fe^{3+}-полиматозный комплекс) и эритропоэтина альфа (РЭПО®) в дозе 2000МЕ/нед, вводившейся на протяжении только 1 месяца. Все больные находились на оптимальной медикаментозной терапии. Период наблюдения составил 6 и 12 месяцев. **Результаты.** Анализируя данные за 12 месячный период было отмечено повышение уровня гемоглобина в течении 1 месяца терапии в обеих группах, с недостоверным превалированием в группе комбинированной терапии (до 114,3±9,3г/л и 117,7±11,2г/л соответственно в I и II группах, p>0,05), однако рост гематокрита оказался непропорционально выше в группе применения эритропоэтина (33,4±9,3% и 41,7±11,2%, p>0,05), что лимитировало его дальнейшее применение. Через 6 и 12 месяцев наблюдения отмечалось прогрессирующее снижение уровня гемоглобина до исходных значений при моно терапии, в то время как в группе комбинированной терапии данный показатель оставался в пределах нижней границы нормы (101,3±7,3 г/л и 111,7±10,1 г/л соответственно, p0,05). Положительная динамика внутрисердечных показателей по данным ЭхоКГ наблюдалась в обеих группах. Так, через 6 месяцев лечения средние значения КДОЛЖ уменьшились на 7% и 9% (с 288,7±12,6 мм^3 до 268,5±13,8 мм^3 и с 291,6±14,2 мм^3 до 264,6±13,2 мм^3), с ожидаемым повышением ФВЛЖ на 3,2% и 4,4% соответственно у больных I и II групп. Через 12 месяцев терапии средние значения КДОЛЖ практически не изменились (270,7±11,3 мм^3 и 266,2±9,2 мм^3, p>0,05), с ФВ 34,6±6,3% и 38,7±10,2% (p>0,05), соответственно у больных I и II групп. **Таким образом**, было показано, что при применении ЭПО отмечается быстрый рост уровня гематокрита, что лимитирует его дальнейшее применение. Однако, увеличение содержания гемоглобина на фоне применения препаратов железа и его комбинации с ЭПО, сопровождается положительной динамикой общего состояния и показателей ЭхоКГ на протяжении 6-ти и 12 месяцев наблюдения.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПЕРИПАРТАЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Курбанов Н. А., Абдуллаев Т. А., Мирзарахимова С. Т.
Республиканский специализированный центр кардиологии. Ташкент. Узбекистан

Цель. Изучитьклинико-гемодинамические показатели и особенности течения болезни у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) женского пола. **Материал и методы.** В течение 12 лет нами было обследовано 514 больных ДКМП. Соотношение мужчин и женщин составило 294/158. По результатам анамнеза и клинико-функциональных методов исследования перипартальная форма кардиомиопатии была установлена у 68 (13,2%) больных. Для сравнительной оценки параметров гемодинамики и прогноза жизни были сформированы I (n=50, пациенток с перипартальной формой ДКМП) и II группы (n=43, женщины с идиопатической ДКМП). Проводились: оценка клинического состояния, ЭхоКГ, а также изучался особенности клинического течения при длительном наблюдении. **Результаты.** При анализе демографических характеристик отмечено, что средний возраст больных с ПКМП составил в среднем 28,2±0,8 лет и оказался достоверно меньше, чем в группе сравнения (38,1±2,1 года; p=0,001), сроки от начала манифестации симптомов заболевания до поступления в стационар (6,9±1,1 и 14,8±2,1 мес, p<0,05) имели достоверную межгрупповую разницу, при отсутствие разницы в среднем ФК ХСН (3,4±0,1 и 3,3±0,1) соответственно. Анализ параметров внутрисердечной гемодинамики показал, что пациенты с перипартальной формой ДКМП имели меньшие значения КСР ЛЖ (5,3±0,1 см против 5,9±0,1 мм), КДР ЛЖ (6,5±0,1 см против 7,1±0,1 см, оба p<0,01), при недостоверном превалировании средней ФВЛЖ на 7,5% (36±1,4 против 33,3±1,3; p>0,05). Изучение динамики заболевания показало, что в группе ПКМП в 19 (38%) случаев после 12 месячной стандартной терапии ХСН отмечалось полное восстановление функции ЛЖ (ФВ ЛЖ более 55%), в то время у пациенток идиопатической ДКМП подобный эффект терапии наблюдался лишь в 4 (9,3%) случаях (оба p<0,01). **Таким образом**, распространенность перипартальной формы ДКМП составляет 13,2%, у женщин, страдающих ПКМП по сравнению с идиопатической ДКМП. Отмечается относительно меньший возраст и давность заболевания, а также менее выраженная дилатация левых отделов сердца, ассоциирующиеся с более стабильным течением ХСН.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Абдуллаев Т. А., Норбоев Ш. Т., Мирзарахимова С. Т.
Республиканский специализированный центр кардиологии. Ташкент. Узбекистан

Целью данного исследования явилось изучение частоты встречаемостифибрилляции предсердий (ФП) у больных дилатационной кардиомиопатией (ДКМП), во взаимосвязи с клинико-гемодинамическими параметрами. **Материал и методы исследования:** обследовано 320 больным ДКМП (105 женщин и 215 мужчин), в возрасте от 19 до 56 (43,2±6,3) лет находившиеся под наблюдением в лаборатории некоронарогенной патологии миокарда и сердечной недостаточности РСЦК. Клиническое состояние оценивалось по шкале ШОКС, функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности (СН) по критериям NYHA,проводился тест с 6-минутной ходьбой (ТШХ). Функциональные исследования: регистрация ЭКГ в 12 стандартных отведениях, трансторакальная ЭхоКГ с оценкой параметров внутрисердечной гемодинамики, ХМЭКГ, определение кардиоторакального индекса (КТИ) с помощью рентгенкардиометрии. **Результаты исследования.** ФП была зафиксирована у 92 (28,75%) больных ДКМП, при этом средний возраст составил 48,4±2,2 лет, что несколько превышало возраст всех обследованных пациентов. Пароксизмальная форма ФП была установлена в 3% случаев, персистирующая – в 6%, а в остальных случаях диагностирована постоянная форма. По клиническому статусу больные с ФП имели сумму баллов по шкале ШОКС 9,5±2,02 что свидетельство о достаточном тяжелом клиническом состоянии. Подтверждением вышесказанному явилась небольшая пройденная дистанция в 210 метров в течении 6 минут. По результатом рентгенкардиометрии больные с ФП в большинстве случаев (более 70%) имели КТИ III ст. При оценке параметров центральной гемодинамики выявлено, что, в среднем, больные с ФП имели КДР ЛЖ 68±3,2 мм, КСР ЛЖ 54±2,8 мм, а ФВ – 36%. При этом, была показана выраженная дилятация левого предсердия, составившая 5,4 мм. **Таким образом**, отмечено, что наличие у больных ФП сопровождается низкой толерантностью к физической нагрузке, выраженной кардиомегалией. В развитии ФП у больных ДКМП возможно немаловажную роль играет морфофункциональное ремоделирование предсердий.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИВАБРАДИНА У БОЛЬНЫХ С ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ ХСН, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ДКМП

Давирова Ш. Ш., Абдуллаев Т. А.
Республиканский специализированный центр кардиологии. Ташкент. Узбекистан

Цель: изучение клинической эффективности ивабрадина (И) у больных ДКМП в период дестабилизации ХСН с ФВ<35% с сохраненным синусовым ритмом. **Материалы и методы:** В исследование были включены 30 пациентов (13 мужчин и 17 женщин) в возрасте 37,5±9,2 лет с диагнозом ДКМП, осложненной ХСН ФК IV по NYHA с ЧСС в покое более 70 уд/мин. Диагноз ДКМП устанавливался в соответствии с диагностическими критериями ВОЗ. Комплекс обследования пациентов включал клинико-инструментальное обследование, электрокардиографию (ЭКГ) в 12 отведениях, ЭхоКГ с исследованием систолической и диастолической функции сердца и определением среднего давления в легочной артерии, 6-минутный прогулочный тест. В зависимости от ЧСС в покое больные были разделены на 2 группы: I гр. составили 15 пациентов получавшие базисную терапию (БТ): иАПФ, ББ, БАР, гликозиды, диуретики. II группа пациентов на фоне БТ получали И (Кораксан®). Дозу препарата подбирали индивидуально путем медленного титрования, начиная с разовой 2,5 мг при двукратном приеме в течении суток, с увеличением каждые два дня до достижения ЧСС ниже 70 уд/мин. Клиническую эффективность И изучали через 10 дней терапии. **Результаты:** через 10 дней на фоне лечения была выявлена положительная динамика в обеих группах. В I гр. уменьшение ЧСС в покое составило 14 уд/мин (с 92,6±12,2 до 78,5±8,6 уд/мин; p<0,05), при этом во II гр. отмечено урежение ЧСС на 22 уд/мин

(с 89,7±9,4 до 67,5±7,2уд/мин; p<0,005). При этом, показатели центральной гемодинамики показали рост систолического АД в обеих группах, достигая достоверности в II группе (с 86,4±9,7 до 90,2±6,1 мм рт. ст.; p>0,05 и 90,9±7,14 до 97,2±6,4 мм рт. ст.; p<0,05). По результатам теста 6-минутной ходьбой, было выявлено, что пациенты I и II групп увеличили пройденное расстояние на 163,4±18,9 м (с 99,3±42.3 до 263,9±37,5 м; p<0,05) без межгрупповой разницы (p=0,12). **Вывод:** У больных ДКМП в период дестабилизации с ФВ<35%, дополнительное назначение И приводит к более быстрому достижению состояния компенсации ХСН и улучшению качества жизни.

МОРФОТИП ВНУТРИСОСУДИСТЫХ АУТОРОЗЕТОК У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Коричкина Л. Н., Романова Н. П., Комаров И. И.
ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России

Цель исследования – изучить морфотип внутрисосудистых ауторозеток (АР) у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Материал и методы. Обследовано 216 больных ХСН (мужчин – 93, женщин – 123, возраст 64,2 года) I, II А и II Б стадии. Все пациенты получали показанную лекарственную терапию. У них утром натощак забирали капиллярную кровь в стандартных условиях. В мазках крови (окраска по Романовскому-Гимзе) подсчитывали общее число АР, с экзоцитарным лизисом (ЭЛ) и определяли их морфотип. За АР принимали клеточную ассоциацию, состоящую из розеткообразующего лейкоцита (Л) и прикрепленных к его поверхности трех или более эритроцитов. Контрольную группу составили 40 здоровых лиц (мужчин – 20, женщин – 20, средний возраст – 47,5 года). Статистическую обработку проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Результаты. В контрольной группе число АР составило 0,75±0,21 (на 100 Л). Преобладали АР, образованные нейтрофилами (81% от общего числа АР), менее часто регистрировались моноцитарные АР (19%). Все прикрепленные к ним эритроциты имели измененную форму. В 53% АР наблюдался ЭЛ, в основном лизис эритроцитов осуществляли розеткообразующие нейтрофилы. У больных ХСН общее число АР было 12,26±2,8 (p=0,001), доминировали нейтрофильные ауторозетки (69,3%), менее часто определялись моноцитарные АР (28,5%), впервые и значительно реже наблюдались АР, образованные эозинофилами (2,2%). С розеткообразующими Л плотно контактировали модифицированные эритроциты. В 62% АР обнаружен ЭЛ. Лизис эритроцитов осуществляли нейтрофилы, существенно реже эозинофилы и моноциты. Можно полагать, что у больных ХСН эозинофильные АР появлялись в крови под влиянием лекарственной терапии. **Выводы.** 1. У здоровых лиц в крови морфотип АР представлен только нейтрофильными и моноцитарными АР. 2. У больных ХСН морфотип АР дополнен АР, образованными розеткообразующими эозинофилами. 3. Розеткообразующие Л через процесс внутрисосудистого ауторозеткообразования элиминируют модифицированные эритроциты из крови.

ВЛИЯНИЕ 2-ЭТИЛ-6-МЕТИЛГИДРОКСИПИРИДИНА СУКЦИНАТА НА ЖЕСТКОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Стаценко Михаил Евгеньевич, Туркина Светлана Владимировна, Косивцова Марина Александровна, Полетаева Лариса Васильевна, Лемперт Борис Аркадьевич
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолГМУ

Цель: оценить влияние 2-этил-6-метилгидроксипиридина сукцината на жесткость сосудистой стенки артерий у больных хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа. **Материалы и методы:** было обследовано 60 больных в возрасте 45–70 лет с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) I–III ФК (по ОССН, 2002 г.) ишемического генеза и сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа (HbA_{1C}<8,0%). Выделено 2 группы: первая группа – основная (n=30), которым в дополнение к базисной терапии ХСН и СД 2 типа перорально назначался 2-этил-6-метилгидроксипиридина сукцинат (Мексикор, ООО «ЭкоФармИнвест») в дозе 400 мг/сутки в течение 16 недель; вторая группа – контрольная (n=30), получала только препараты базисной терапии. Пациентам проводились тест шестиминутной ходьбы (ТШХ), определение в крови уровня мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP); исследование жесткости стенки магистральных артерий. **Результаты:** обе группы пациентов исходно достоверно не различались по клинико-демографическим показателям, степени тяжести функционального класса сердечной недостаточности, данным ТШХ и уровню NT-proBNP в сыворотке крови. При оценке скорости распространения пульсовой волны в артериях эластического типа ($СРПВ_э$) было выявлено уменьшение $СРПВ_э$ с 10,7±0,52 м/сек до 9,0±0,6 м/сек (Δ%=–14) в основной группе при отсутствии достоверных изменений в контрольной группе. Отмечено достоверное уменьшение доли патологических проб в основной группе с 70% до 53,3% (Δ%=–16,7) при незначительной динамике показателя в контрольной группе: с 66,6% до 63,3% (Δ%=–3,3). **Выводы:** выявлено положительное влияние 2-этил-6-метилгидроксипиридина сукцината на жесткость сосудистой стенки артерий у больных хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа.

ВЛИЯНИЕ 2-ЭТИЛ-6-МЕТИЛГИДРОКСИПИРИДИНА СУКЦИНАТА НА ЖЕСТКОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Стаценко Михаил Евгеньевич, Туркина Светлана Владимировна, Косивцова Марина Александровна, Полетаева Лариса Васильевна, Лемперт Борис Аркадьевич
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолГМУ

Цель: оценить влияние 2-этил-6-метилгидроксипиридина сукцината на жесткость сосудистой стенки артерий у больных хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа. **Материалы и методы:** было обследовано 60 больных в возрасте 45–70 лет с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) I–III ФК (по ОССН, 2002 г.) ишемического генеза и сопутствующим сахарным

диабетом (СД) 2 типа (HbA_{1C}<8,0%). Выделено 2 группы: первая группа – основная (n=30), которым в дополнение к базисной терапии ХСН и СД 2 типа перорально назначался 2-этил-6-метилгидроксипиридина сукцинат (Мексикор, ООО «ЭкоФармИнвест») в дозе 400 мг/сутки в течение 16 недель; вторая группа – контрольная (n=30), получала только препараты базисной терапии. Пациентам проводились тест шестиминутной ходьбы (ТШХ), определение в крови уровня мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP); исследование жесткости стенки магистральных артерий. **Результаты:** обе группы пациентов исходно достоверно не различались по клинико-демографическим показателям, степени тяжести функционального класса сердечной недостаточности, данным ТШХ и уровню NT-proBNP в сыворотке крови.При оценке скорости распространения пульсовой волны в артериях эластического типа ($СРПВ_э$) было выявлено уменьшение $СРПВ_э$ с 10,7±0,52 м/сек до 9,0±0,6 м/сек (Δ%=–14) в основной группе при отсутствии достоверных изменений в контрольной группе. Отмечено достоверное уменьшение доли патологических проб в основной группе с 70% до 53,3% (Δ%=–16,7) при незначительной динамике показателя в контрольной группе: с 66,6% до 63,3% (Δ%=–3,3). **Выводы:** выявлено положительное влияние 2-этил-6-метилгидроксипиридина сукцината на жесткость сосудистой стенки артерий у больных хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЭРИТРОПОЭТИНА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Мензоров М. В. (1), Шутов А. М. (1), Ларионова Н. В. (2), Мартышева Н. Г. (2), Морозова И. В. (1)
1) Ульяновский государственный университет
2) ГУЗ «Центральная городская клиническая больница г. Ульяновска»

Цель. Изучение прогностического значения эритропоэтина (ЭПО) сыворотки крови у больных острым коронарным синдромом (ОКС) с острой сердечной недостаточностью (ОСН), в том числе в развитии острого повреждения почек (ОПП). **Материалы и методы.** Обследовано 84 больных с ОКС (М-46, Ж-38, средний возраст – 63±11 лет). У 21 (25%) пациента был диагностирован острый инфаркт миокарда (ОИМ) с подъемом сегмента ST (ОИМпST), у 12 (14%) – ОИМ без подъема сегмента ST, у 51 (61%) – нестабильная стенокардия (НС). Тромболитическая терапия выполнена 10 (48%) больным с ОИМпST. Проведение коронарографии в период госпитализации являлось критерием исключения из исследования, для того чтобы исключить нефротоксичное действие рентген-контрастного вещества. Тяжесть ОСН оценивали по T. Killip. ОПП диагностировали и классифицировали согласно Рекомендаций KDIGO (2012). При госпитализации определяли ЭПО в сыворотке крови иммуноферментным методом. **Результаты.** Концентрация эритропоэтина в крови составила 9,6 (6,5–15,1) МЕ/мл. ОПП было выявлено у 8 (10%) больных: у 6 (7%) пациентов диагностирована 1 стадия, у 2 (3%) – 2 стадия ОПП. Среди больных ОИМ ОПП диагностировано у 7 (21%), а среди пациентов с НС – только у 1 (2%). Уровень ЭПО у больных с ОПП был достоверно выше, чем без ОПП (16,1 (9,0–41,1) МЕ/мл и 8,6 (6,4–14,3) МЕ/мл, соотв.; p=0,046). Уровень эритропоэтина более 10,5 МЕ/мл позволил прогнозировать развитие ОПП у пациентов с ОКС с чувствительностью 71% и специфичностью 67% (AUC=0,73). В период госпитализации умерло 4 (5%) больных. Только у 2 из них удалось оценить динамику креатинина за 48 часов, поскольку остальные умерли раньше. Оба пациента имели ОПП. Уровень ЭПО во время госпитализации у умерших пациентов был выше (78,1 (27,8–143,5) МЕ/мл и 9,0 (6,4–14,1) МЕ/мл, p=0,004). Эритропоэтин >13,7 МЕ/мл надежно прогнозировал внутригоспитальную летальность больных ОКС (чувствительность – 100%, специфичность 75% (AUC=0,93)). 7 (8%) пациентов с ОКС имели ОСН III–IV стадии по Killip. Концентрация ЭПО в сыворотке крови у больных с ОСН III–IV стадии составила 28,8 (14,5–115,0) МЕ/мл, у пациентов с ОСН I–II стадии – 9,0 (6,4–12,9) МЕ/мл (p=0,003). Уровень эритропоэтина более 13,7 МЕ/мл был ассоциирован с ОСН III–IV стадии у больных ОКС с чувствительностью 86% и специфичностью 77% (AUC=0,85). **Выводы.** Высокий уровень ЭПО в сыворотке крови во время госпитализации больного с ОКС может служить биомаркером высокого риска развития ОПП, ОСН и внутригоспитальной летальности.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИБС С ВЫРАЖЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В УСЛОВИЯХ ПАРАЛЛЕЛЬНОГО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Несмачный А. С., Чернявский А. М., Бобошко А. В., Николаев Д. А., Бобошко В. А., Эфендиев В. У., Подсосникова Т. Н., Рузматов Т. М.
ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е. Н. Мешалкина» Минздрава России

Цель: оценить клинико-функциональное состояние, качество жизни и выживаемость пациентов в отдаленном периоде после хирургического лечения ИБС, осложненной низкой ФВ ЛЖ при разных условиях обеспечения гемодинамики. **Материалы и методы:** в проспективное рандомизированное исследование были включены 60 пациентов с ИБС, осложненной выраженной дисфункцией левого желудочка (ФВ<35%). Пациенты были разделены на две группы: в первой реваскуляризация миокарда выполнялась на бьющемся сердце, в условиях параллельного ИК (ИК+БС, n=30), во второй – на кардиоплегически остановленном сердце в условиях ИК (ИК+КП, n=30). По исходным данным группы достоверно между собой не различались. Средний возраст составил 57±8 лет. Большинство пациентов (96,5%) имели III ФК ХСН по NYHA. В каждой группе 50% пациентов имели аневризму ЛЖ. Контрольное обследование выполнялось через 1 год после операции. **Результаты:** отдаленные результаты изучали у 57 выписавшихся больных. Средний период наблюдения составил 18±4 месяца. В обеих группах отмечается достоверное увеличение ФВ ЛЖ в отдаленном периоде: в группе ИК+БС с 30 (26; 33) % до 38 (32; 42) %, (p=0,01); в группе ИК+КП с 31 (27; 33) % до 37 (33; 41) %, (p=0,01). Толерантность к физической нагрузке при проведении теста 6-минутной ходьбы статистически значимо возросла лишь в группе ИК+КП по сравнению с исходными данными (с 328±72 до 429±112 метров, p=0,01), в отличие от группы ИК+БС (с 329± 75 до 370±120 метров; p=0,4). Уровень качества жизни: прирост физического компонента 35% и 87%,

(p=0,01), психологического – 51% и 50%, (p=0,9) в группах ИК+БС и ИК+КП соответственно. Общая летальность через год после операции составила 11,7%. Кумулятивная доля выживших через год после операции в группе ИК+БС составила 76,7%, в группе ИК+КП – 93,3% (p=0,04Log-Rank Test; p=0,03, Cox's F-Test). Технология хирургического лечения больных ИБС с низкой ФВ ЛЖ (ФВ<35%) в условиях ИК и кардиоплегической остановки сердца во время основного этапа демонстрирует лучшую выживаемость в отдаленном послеоперационном периоде, а также повышает толерантность к физической нагрузке и уровень качества жизни по сравнению с АКШ, выполняемой у данной категории пациентов на работающем сердце в условиях параллельного ИК.

УРОВЕНЬ N-КОНЦЕВОГО ФРАГМЕНТА ПРЕДШЕСТВЕННИКА МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА У БОЛЬНЫХ РАННИМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ДО ТЕРАПИИ БАЗИСНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Кириллова И. Г. (1), Новикова Д. С. (1), Попкова Т. В. (1), Горбунова Ю. Н. (1), Маркелова Е. И. (1), Корсакова Ю. О. (1), Волков А. В. (1), Новиков А. А. (1), Александрова Е. Н. (1), Фомичева О. А. (2), Каратеев Д. Е. (1), Насонов Е. Л. (1)

1) ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии имени В. А. Насоновой»

2) ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава России, Москва

Цель: изучить уровень N-концевого фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) у больных ранним ревматоидным артритом (РА) до назначения базисных противовоспалительных препаратов (БПВП), изучить его связь с традиционными факторами риска (ТФР ССЗ) сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), маркерами воспаления и диастолической функцией миокарда. **Материалы и методы:** В исследование включен 41 пациент с ранним РА (критерии ACR, EULAR,2010): 32 женщины (78%), медиана (Me) возраста – 56 [47;61] лет, Me длительности заболевания 6 [5;15] месяцев; серопозитивные по РФ IgM (87%) и/или антителам к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) (100%), без опыта приёма БПВП и глюкокортикоидов. У всех пациентов проведена оценка ТФР ССЗ согласно рекомендациям Российского кардиологического общества (2012). Диастолическую дисфункцию (ДД) определяли согласно рекомендациям Общества специалистов по сердечной недостаточности (2013). Концентрацию NT-proBNP определяли с использованием тест-системы Elecsys proBNP II (Roche Diagnostics, Швейцария). Нормальный диапазон для NT-proBNP- менее 125 пг/мл. **Результаты:** У 18 (44%) больных РА уровень NT-proBNP превышал норму. Пациенты с ранним РА были разделены на 2 группы: 1-я с повышенным уровнем NT-proBNP (209,2 [151,9; 317,2] пг/мл) (n=18), 2-я с нормальным уровнем NT-proBNP (51,0 [39,9; 77,9] пг/мл) (n=23). Пациенты 1 группы были старше (61 [55; 65] лет vs 51 [38; 57] лет), у них чаще выявлялись атеросклероз сонных артерий (77% vs 41%), кальциноз коронарных артерий (67% vs 17%) (p<0,05, соответственно). Различий по частоте дислипидемии (56% vs 57%), артериальной гипертонии (67% vs 48%), сахарного диабета 2 типа (6% vs 4%), абдоминального ожирения (71% vs 61%) между группами не было. Так же у больных 1 группы были выше показатели СОЭ (42,5 [29,0; 61,0] мм/ч vs 25,0 [14,0; 40,0] мм/ч); СРБ (45,1 [21,8;102,3] мг/л vs 9,9 [2,2; 25,4] мг/л); DAS 28 (6,0 [5,2; 6,8] vs 5,2 [5,0; 6,0]), (p<0,05, соответственно). При проведении корреляционного анализа выявлены связи между уровнем NT-proBNP и возрастом (r=0,6, p<0,0001), глюкозой (r=0,3, p<0,01), SCORE (r=0,4, p<0,01), СОЭ (r=0,4, p<0,01), СРБ (r=0,5, p<0,0001), DAS28 (r=0,3, p<0,05), SDAI (r=0,4, p<0,03). При введении поправки на возраст сохранились взаимосвязи между NT-proBNP и СРБ, DAS28, SDAI. ДДЛЖ и ДДПЖ была выявлена у 19 (47%) пациентов с ранним РА. Уровень NT-proBNP у больных с ДД был выше, чем у пациентов без ДД (115,2 [64,2; 217,2] пг/мл vs 68,9 [40,0; 191,8] пг/мл), (p>0,05, соответственно). Выявлены корреляционные связи между уровнем NT-proBNP и E' ЛЖ (r=–0,5, p<0,01), A' ПЖ (r=0,6, p<0,0001), E/E' ЛЖ (r=0,3 p<0,03). **Заключение:** высокий уровень NT-proBNP у больных ранним РА связан со старшим возрастом, высокой частотой атеросклероза сонных и коронарных артерий, высокой активностью заболевания, маркерами воспаления и ухудшением диастолической функции миокарда. Уровень NT-proBNP у больных с РА можно использовать в качестве маркера развития ХСН.

РОЛЬ ВОСПАЛЕНИЯ И ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

Федорова Т. А. (1), Тазина С. Я. (1), Стефаненко Н. И. (1), Ройтман А. П. (2), Рыбакова М. К. (2), Семененко Н. А (1), Сотникова Т. И. (1)

1) ГБОУ ВПО ПМГМУ им. И. М. Сеченова, Москва, Россия

2) ГБОУ ДПО РМАПО, Москва, Россия

Одной из ведущих причин инвалидизации и смертности при инфекционном эндокардите (ИЭ) является сердечная недостаточность (СН), прогрессирование которой, наряду с поражением клапанов, в значительной мере обусловлено системным воспалением. В связи с этим целью исследования явилось изучение динамики маркеров воспаления (С-реактивного белка (СРБ), фактора некроза опухоли-α (ФНО-α), интерлейкина-6 (ИЛ-6)), высокочувствительного тропонина I (hsTnI), предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) и их взаимосвязи с морфофункциональными показателями миокарда у больных ИЭ. **Материалы и методы:** Обследовано 62 больных (39 мужчин и 23 женщины) с ИЭ. Средний возраст составил 51±19 лет. У 53% диагностирован первичный (ПИЭ), у 37% – вторичный ИЭ (ВИЭ). Поражение митрального клапана наблюдалось в 40%, аортального – в 23%, трикуспидального – в 27% случаев. Многоклапанное поражение было диагностировано у 16%. СН I–II ФК выявляли у 42% пациентов (преимущественно при ПИЭ), III–IV ФК – у 58% (в большей степени при ВИЭ). Наряду с клинико-лабораторным и инструментальным обследованием в динамике определяли уровни СРБ иммунотурбодиметрическим методом, ФНО-α, ИЛ-6 и NT-proBNP иммуноферментными методами, hsTnI иммунохемолюминесцентным методом. **Результаты:** Уровни СРБ и ФНО-α при поступлении превышали норму, в среднем, в 5–6 раз более, чем у 90% больных. Увеличение содержания ИЛ-6 до 20 (9;47) пг/мл выявили у 75% больных. В инфекционно-токсической

фазе ИЭ повышенные концентрации hsTnI определялись в 48% наблюдений, составляя в среднем 45 (20;153) пг/мл. На фоне эффективной антибактериальной терапии отмечалось снижение показателей воспалительных маркеров и hsTnI, однако концентрации СРБ и ФНО-α оставались повышенными у всех пациентов. При осложненном течении ИЭ (прогрессирование септического процесса, СН) сохранялись стойко увеличенные уровни hsTnI или их нарастание. Концентрация NT-proBNP превышала референсные значения у 78% больных, в среднем составила 780 (248; 2034) пг/мл. Выявлены прямая корреляция уровней NT-proBNP, hsTnI и ИЛ-6 с ФК СН ($p<0,05$), обратная – с фракцией выброса ($p<0,05$), прямая взаимосвязь концентраций NT-proBNP, СРБ и ФНО-α с давлением в легочной артерии ($p<0,05$), NT-proBNP и hsTnI с размерами левых камер сердца ($p<0,05$). Следует отметить, что в группе больных с нарастающей СН, при отсутствии прогрессирующей деструкции пораженных клапанов по данным эхокардиографии, определялась прямая корреляционная связь уровня NT-proBNP с ФНО-α и СРБ ($p<0,05$). У наиболее тяжелых больных ИЭ, а также погибших закономерно выявлялось нарастание уровня высокочувствительного тропонина. **Выводы:** Результаты исследования свидетельствуют о том, что в развитии СН при ИЭ, наряду с клапанным поражением, несомненную роль играют повреждение миокарда и воспалительные реакции, активность которых коррелирует с выраженностью дисфункции миокарда.

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВРЕМЕНИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Серов В.А. (1), Шутов А.М. (1), Серова Д.В. (1), Мензоров М.В. (1), Пыльнова Т.Н. (2), Трошенькина О.В. (2)
1)Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Россия
2) ГУЗ Цетральная городская клиническая больница г. Ульяновска, Ульяновск, Россия

Функциональная активность различных органов человека имеет определенную цикличность, связанную с временем суток. Однако остаются недостаточно изученными суточные изменения жесткости сосудистой стенки. **Цель исследования:** изучение особенностей суточных изменений времени распространения пульсовой волны у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). **Материалы и методы.** Обследовано 119 больных с ХСН (47 женщин и 72 мужчины). Средний возрат составил 59,0±8,7 лет. Все больные имели ХСН, диагностированную на основании Национальных рекомендаций ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН, в том числе у 14 больных выявлен I функциональный класс (ФК), у 45 – II ФК, у 56 – III ФК и у 4 – IV ФК ХСН. Причинами ХСН являлись: гипертоническая болезнь (ГБ) – у 13 больных, ИБС – у 7, сочетание ИБС и ГБ – 94 больных, другие заболевания сердца – у 5 больных. Фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) в среднем составила 55,6±11,1%. Суточное мониторирование АД проводилось осциллометрическим методом в течение 24 часов. Сосудистая жесткость оценивалась путем измерения времени распространения пульсовой волны (РТТ2). **Результаты.** Среднесуточное значение РТТ2 составило 108,1±25,3 мс. У мужчин среднесуточное РТТ2 было больше (112,3±26,8 мс и 102,4±22,2 мс, соответственно, $p=0,02$), преимущественно за счет различий в дневные часы (112,4±29,4 мс и 99,1±21,9 мс, соответственно, $p=0,005$). В ночные часы различия РТТ2 не достигали статистической значимости (114,1±33,8 мс и 105,8±24,8 мс, соответственно, $p=0,1$). Выявлена обратная корреляция среднесуточного РТТ2 с среднесуточным САД ($R=-0,25$, $p=0,007$) и ФВ ЛЖ ($R=-0,33$, $p<0,001$). Аналогичные результаты получены при анализе корреляции РТТ2 в дневные часы и ФВ ЛЖ ($R=-0,33$, $p<0,001$). Корреляция РТТ2 в ночные часы и ФВ ЛЖ была несколько ниже ($R=-0,21$, $p=0,03$). Соответственно, у больных с ХСН с сохранной сократительной функцией левого желудочка (ФВ ЛЖ≥50%) среднесуточное РТТ2 было ниже, чем у больных с ХСН со сниженной сократительной функцией (104,8±22,8 мс и 124,4±31,0 мс, соответственно, $p<0,001$). При раздельном анализе РТТ2 в дневные и ночные часы у больных с сохраненной и сниженной сократительной функцией левого желудочка статистически значимое различие выявлено только в дневное время (101,2±21,9 мс и 131,1±35,6 мс, соответственно, $p<0,0001$). Суточный индекс РТТ2 составил –5,4±21,1% (95% ДИ (–9,3%) – (1,5%)) и увеличивался при нарастании ФК ХСН. У больных со сниженной сократительной функцией левого желудочка суточный индекс РТТ2 был выше (5,5±21,0%), чем у больных с сохранной (–9,2±20,0%, $p=0,006$). **Выводы.** 1. Время распространения пульсовой волны у больных с ХСН характеризуется отчетливыми колебаниями в течение суток. 2. Время распространения пульсовой волны у больных с ХСН обратно пропорционально фракции выброса левого желудочка. 3. У больных со сниженной сократительной функцией левого желудочка суточный индекс РТТ2 статистически значимо выше, чем у больных с сохранной фракцией выброса левого желудочка

КЛИНИЧЕСКИЙ СТАТУС У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Душина А.Г., Баталина М.В., Либис Р.А.
ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России, Оренбург, Россия

Цель – оценить клинический статус, в том числе качество жизни и толерантность к физической нагрузке, у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (ХСН-СФВ) с различными типами ремоделирования левого желудочка (ЛЖ). **Материалы и методы.** В исследование было включено 67 пациентов в возрасте от 47 до 77 лет (средний возраст – 61,3±3,4 года) с ХСН-СФВ (ФВ>50%) I–IIA стадии, I–III ФК по NYHA. Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование с оценкой симптоматики ХСН по ШОКС (R. Cody, 1993 в модификации В.Ю. Мареева, 2000). Толерантность к физической нагрузке определялась с помощью теста с 6-минутной ходьбой (ТШХ). Для оценки качества жизни использовался Миннесотский опросник (MLHFQT, Rector, J. Cohn, 1987 г.). Стуктурно-функциональное состояние миокарда ЛЖ определялось при проведении эхо-кардиографического исследования по стандартной методике. Тип ремоделирования ЛЖ устанавливался согласно классификации A. Ganau, исходя из значений относительной толщины стенки и индекса массы миокарда ЛЖ. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы

Statistica 6.1. **Результаты.** Ремоделирование ЛЖ по типу концентрической гипертрофии (КГ) в обследуемой выборке наблюдалось у 73,4% пациентов, по типу эксцентрической гипертрофии (ЭГ) – у 14,1%, реже отмечалось концентрическое ремоделирование – у 9,4% и нормальная геометрия – у 3,1%. Между пациентами с концентрической и эксцентрической гипертрофией ЛЖ получена разница в суммарных баллах, набранных по ШОКС. Так, для пациентов с КГ медиана составила 4,0 [3,0; 4,0] балла, для пациентов с ЭГ – 3,0 [2,0; 3,0] балла (p=0,03). Среди пациентов с КГ по сравнению с ЭГ была выше доля лиц, имеющих пастозность стоп и голеней – 61,7 против 44,4%, гепатомегалию – 27,7 против 11,1%, застойные хрипы в нижних отделах легких – 17 против 0% при концентрической и эксцентрической гипертрофии соответственно. Уровень качества жизни, определяемый по Миннесотскому опроснику, для пациентов с КГ составил 39,0 [20,0; 58,0] баллов, для пациентов с ЭГ – 30,0 [25,0; 55,0] баллов (p=0,77). Средняя дистанция, проходимая пациентами при проведении ТШХ, так же значимо не отличалась у пациентов с КГ и ЭГ и составила 382,2±78,7 и 393,2±62,4 м соответственно (p=0,69). **Выводы.** Концентрическая и эксцентрическая гипертрофия ЛЖ являются наиболее распространенными типами ремоделирования. Пациенты с концентрической гипертрофией имеют достоверно более тяжелое течение ХСН-СФВ по сравнению с пациентами с эксцентрической гипертрофией. Тяжесть ХСН нарастает за счет усиления застойных явлений как по большому, так и по малому кругу кровообращения. Разницы в качестве жизни, переносимости физической нагрузки между пациентами с концентрической и эксцентрической гипертрофией получено не было.

ИНДЕКС НАРУШЕНИЙ РЕГИОНАЛЬНОЙ СОКРАТИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ:ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ДОБАВЛЕНИИ СВЕРХМАЛЫХ ДОЗ АНТИТЕЛ К СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИИ

Спицина Т.Ю. (1), Лопатин Ю.М. (2)
1) Волгоградский областной клинический кардиологический центр, Волгоград, Россия
2) Волгоградский государственный медицинский университет

Цель исследования. Оценить и сравнить влияние сверхмалых доз антител к С-концевому фрагменту AT_1-рецепторам ангиотензина II аффинно очищенных в составе фиксированной комбинации с антителами к эндотелиальной NO синтазе аффинно очищенных и только сверхмалых доз антител к С-концевому фрагменту АТ1-рецепторам ангиотензина II аффинно очищенных у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемической этиологии при включении их в стандартную терапию хронической сердечной недостаточности (β-блокаторы, ингибиторы АПФ или БРА II, антиагреганты, статины) на процессы нарушения региональной сократимости миокарда. **Материалы и методы.** Проведено простое слепое, рандомизированное исследование,куда были включены 60 пациентов в возрасте от 37 до 71 лет с ХСН II–IV ФК. Все больные в анамнезе имели инфаркт миокарда различного срока давности и снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) ≤40%. Исследуемые были разделены на 2 группы методом «конвертов». Пациенты первой группы имели средний ФК ХСН 2.7±0.07 и ФВ ЛЖ 29,2±1,07%, во второй группе-ФК ХСН 2.8±0.09 и ФВ ЛЖ 28,1± 0,81%. Первая группа больных дополнительно к стандартной терапии ХСН получала фиксированную комбинацию сверхмалых доз антител к С-концевому фрагменту AT_1-рецепторов ангиотензина II и антител к эндотелиальной NO синтазе, второй группе больных дополнительно назначались сверхмалые дозы антител к С-концевому фрагменту AT_1-рецепторов ангиотензина II. Оба препарата назначалась в дозе 3 таблетки в сутки (сублингвально). Длительность наблюдения составила 6 месяцев. Обследование пациентов исходно, через 3,6 месяцев терапии. Проводилась эхокардиография по общепринятой методике на аппарате ACUSON 128XP10 (США). Анализ основывался на условном разделении левого желудочка на 16 сегментов, сократимость каждого из сегментов оценивалась в баллах. Индекс нарушений региональной сократимости (ИНРС) рассчитывался как отношение суммы баллов к количеству сегментов. **Результаты.** В ходе проводимой терапии мы наблюдали улучшение процессов региональной сократимости в обеих группах. Исходно ИНРС составил: 1 группа – 2,01±0,06, 2 группа – 2,2±0,03, через 3 месяца терапии этот показатель снизился до 1,95±0,06 (Δ=3%; p>0,05), 2,12±0,04 (Δ=3,6%; p>0,05) в двух группах соответственно,а через 6 месяцев произошло достоверное снижение ИНРС в первой группе до 1,74±0,05 (Δ =13,45%;p<0,001), а во второй группе – 2,08±0,04 (Δ=5,5%;p=,01). **Выводы:** Исследование показало, что включение в стандартную терапию ХСН сверхмалых доз антител к С-концевому фрагменту АТ1-рецепторов ангиотензина II улучшают сократимость миокарда, что положительно влияет на прогноз и течение заболевания. Но в составе фиксированной комбинации сверхмалых доз антител к С-концевому фрагменту AT_1-рецепторам ангиотензина II с антителами к эндотелиальной NO синтазе улучшение более достоверно. Эти результаты можно объяснить тем, что добавление антител к эндотелиальной NO синтазе позволяет воздействовать на еще один механизм развития ХСН-дефицит оксида азота, тем самым уменьшая проявления ХСН.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НЕКОРОНАРОГЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ

Бахчоян М.Р., Космачева Е.Д., Славинский А.А., Чуприненко Л.М., Терман Е.А., Пашкова И.А. , Порханов В.А.
ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, Краснодар

В последние годы отмечается неуклонный рост некоронарогенных заболеваний миокарда, которые ведут к прогрессирующему снижению систолической функции миокарда, нарушению системной гемодинамики, метаболическим нарушениям, ухудшению качества жизни пациентов, снижению или полной утрате трудоспособности и в итоге – к смерти пациентов. **Цель исследования:** определить морфологические изменения в миокарде у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка некоронарогенной этиологии. **Материалы и методы.** Обследовано 56 пациентов, которым выполнена биопсия миокарда правого желудочка. Среди них мужчин – 47, женщин – 9. Возраст пациентов от 19 до 66 лет. Проведено вирусологичекое исследование биоптата методом поли-

меразно-цепной реакции (вирусологичекий спектр: вирус Эбштейн–Барра, цитомегаловирус, *t. gondii, varicella zoster*, вирусы простого герпеса 1, 2, вирус, возбудители ОРВИ, парвовирус В19, полиовирусы, энтеровирусы группы С,). Коронароангиография выполнена у 54 пациентов с целью исключения ишемической болезни сердца, при этом гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий не выявлено ни у одного больного. **Результаты.** Все пациенты страдали хронической сердечной недостаточностью разной степени выраженности. Фракция выброса левого желудочка по данным ЭХО-КС составляла 21,2±3,62%, левой вентрикулографии – 21,96±4,09%. Дистанция 6-минутной ходьбы – 310±7,82 м. С учетом компенсации проявлений сердечной недостаточности на фоне медикаментозной терапии больные были разделены по классификации NYHA на функциональные классы: I – 3,57%, II – 17,86%, III – 51,79%, IV – 25,0%. Анализ эндомиокардиальных биопсий с определением качественного и количественного характера инфильтрата в миокарде и его гистоморфологической оценкой выявил следующие морфологические изменения: у 12,5% больных диагностирован миокардит (определенный миокардит – 26,32%, вероятный миокардит – 78,95%), у 7,14% – миокардитический кардиосклероз (периваскулярный фиброз с наличием минимального интерстициального отека и единичными лимфоцитами), у 28,57% – кардиомиопатия невоспалительного генеза (периваскулярный фиброз с нарушением гистоархитектоники кардиомиоцитов), у 1,79% – амилоидоз. В 42,86% случаев результаты биопсии были неспецифичны – отсутствие в биоптате инфильтрации интерстиция, васкулита и интерстициального фиброза. Вирусологическое исследование биоптата показало вирус-негативность по представленному спектру у всех пациентов. **Выводы.** Таким образом, представленные данные отображают клинико-морфологическую структуру заболеваемости у пациентов с систолической дисфункцией миокарда левого желудочка некоронарогенной этиологии, что может способствовать оптимизации терапии у данной категории больных.

СИНДРОМ УДЛИНЕНИЯ ИНТЕРВАЛА QT У БОЛЬНЫХ С КАРДИОПУЛЬМОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Теблоев К. И., Терещенко О. И., Ложкина М. В., Зелтынь-Абрамов Е. М.
ГБОУ ВПО МГМСУ им А. И. Евдокимова

Цель: оценить влияние бронхолитической терапии на длительность интервала QT и его суточную дисперсию у больных с кардиопульмональной патологией. **Методы исследования:** обследовано 50 мужчин в возрасте от 49 до 68 лет, средний возраст 63,3±3,7 лет, страдающих ИБС и ХОБЛ (группы B, C, D) с ХСН ФК II–III. Все пациенты получали стандартную базисную терапию ХСН бета-адреноблокатором, ингибитором АПФ, диуретиками, спиронолактоном. 25 пациентов 1 группы получали базисную терапию ХОБЛ – тиотропиум бромид 18 мкг/сутки. 25 больным группы сравнения был назначен беродуал (ДАИ) в стандартной дозе. У всех пациентов исходно и каждые 2 недели лечения в течение 6 месяцев оценивались: общеклинические показатели, ЭКГ, мониторирование ЭКГ по Холтеру. QTc вычислялся по формулам Базетта или Фредерика, в зависимости от исходной ЧСС. **Результаты:** Через 2 недели наблюдения увеличение QTc на 30–60 мс без достижения его абсолютной продолжительности >500 мс выявлено у 4 больных 1 группы и 8 пациентов 2 группы. У 1 больного 2 группы QTc достиг 530 мс, что потребовало коррекции терапии. Обнаружено достоверное увеличение дисперсии интервала QT в ночные и ранние утренние часы, что повышает риск внезапной смерти. Увеличение дисперсии интервала QT >50 мс, свидетельствующие о готовности миокарда к аритмогенезу, выявлено в 1 группе у 6 больных с тяжелой и крайне тяжелой степенью бронхиальной обструкции (группы C и D); во 2 группе – у 13 пациентов с ХОБЛ групп B, C, D. Различие в увеличении абсолютной продолжительности QTc между группами достигло уровня статистической значимости через 3 месяца терапии без существенной динамики к 6 месяцу наблюдения. Через 3 месяца наблюдения увеличение QTc на 30–60 мс без достижения его абсолютной продолжительности >500 мс отмечалось у 7 и 14 больных 1 и 2 групп соответственно. При мониторировании ЭКГ по Холтеру в 1 группе выявлена желудочковая экстрасистолия 1 класса по классификации Лауна–Вольфа у 80% больных, 2 класса – 16%, 3 класса – 4%; во 2 группе – 1 класса у 50% пациентов, 2 класса – 33,3%, 3 класса – 8,3%, 4А – 4,2%, 4Б – 4,2%. Различие в приросте дисперсии QT достигло уровня статитстической значимости, составив в среднем 28,2±4,1 мс и 36,4±6,1 мс в 1 и 2 группах соответственно. Обострения ХОБЛ у больных обеих групп наблюдения ассоциировались с достоверным ухудшением учитываемых показателей в связи с нарастанием гипоксии, увеличением доз бронхолитических препаратов. 1 пациент 2 группы наблюдения на фоне удлинения QTc перенес эпизод фибрилляции желудочков с успешными реанимационными мероприятиями. **Выводы:** у пациентов с ХСН, развившейся в результате сочетания ХОБЛ и ИБС, назначение м-холинолитиков и бета$_2$-агонистов требует тщательного контроля длительности интервала QT на ЭКГ, учета динамики его дисперсии. Назначение м-холинолитика длительного действия тиотропиума бромида является предпочтительным у больных ИБС с тяжелыми стадиями ХОБЛ в связи с менее выраженными влиянием на длительность интервала QT и проаритмогенным эффектом.

ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНЫМ АМИЛОИДОЗОМ

Гудкова К. В. (1), Жданова Е. А. (1), Рамеев В. В. (1), Сафарова А. Ф. (2), Моисеев С. В. (3)
1) Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, Москва, Россия
2) Российский университет дружбы народов, Москва, Россия
3) МГУ им. М. В. Ломоносова, Москва, Россия.

Цель. Дать характеристику основных гемодинамических нарушений в миокарде у больных амилоидозом сердца в зависимости от проявлений хронической сердечной недостаточности (ХСН). **Материалы и методы.** Обследовано 33 больных системным амилоидозом, в том числе 31 больных AL-амилоидозом и 2 ATTR – амилоидозом в возрасте от 32 до 70 лет (средний возраст 58 лет), 19 мужчин и 14 женщин. Диагноз амилоидоза был подтверждён морфологически. Подробное клиническое обследование больных проводилось в клинике нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е. М. Тареева Первого МГМУ им. И. М. Сеченова. Всем больным проводилось стандартное эхокардиографическое стканевой допплерометрией миокарда на аппарате Vivid7 GE, что позволило точнее опи-

сать гемодинамические нарушения, характерные для амилоидоза сердца. Функциональный класс ХСН определяли по критериям NYHA. **Результаты.** Клинические проявления сердечной недостаточности отмечались у 10 больных (30,3%), как правило, выявляли IIи IIIФК сердечной недостаточности (IФК – у 1 больного, II– у 2, III– у 6 и IV– у 1). ФВ ЛЖ была снижена у 4 больных. Из них у 3 больных отмечался IIIФК ХСН и у 1 – II. Диастолическая дисфункция была выявлена у 29 больных, из них у 19 выявлен I тип нарушений диастолы (замедленной релаксации), у 7 – II тип (псевдонормализации) и у 3 – III тип (рестриктивный). У всех больных с рестриктивной диастолической дисфункцией отмечалась ХСН IIIФК, среди больных со IIтипом диастолической дисфункции только у половины (у 4 из 7) отмечалась ХСН, при Iтипе диастолической дисфункции ХСН практически не отмечалась (только у 3 из 19). **Выводы.** Результаты исследований свидетельствуют о том, что у пациентов системным амилоидозом систолическая дисфункция является относительно редким нарушением внутрисердечной гемодинамики и более характерна для поздних стадий прогрессирования амилоидоза сердца. Чаще всего развивается диастолическая дисфункция. При этом типичные рестриктивные нарушения также характерны для поздних стадий амилоидоза сердца и развиваются редко. У большинства больных происходит замедление релаксации миокарда с развитием Iтипа диастолической дисфункции, на этом этапе обычно отсутствуют проявления сердечной недостаточности. Дальнейшее прогрессирование амилоидоза обычно характеризуется псевдонормализацией диастолы, что более точно позволяет выявить тканевая допплерометрия. При этом нередко манифестирует ХСН. На поздних этапах формируется рестрикция миокарда.

ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Васильева И. Н., Осадчук М. А.
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России

Актуальность. Тревожно-депрессивные расстройства являются одной из наиболее распространенных форм психопатологических состояний. Эти состояния отличаются значительным полиморфизмом клинических проявлений, влияют на приверженность к терапии, качество жизни. Тревожно-депрессивные расстройства часто возникают на фоне когнитивных нарушений (КН), обусловленного собственными аффективными состояниями, либо наличием органического поражения центральной нервной системы. Вопрос дифференциации этих состояний приобрел в последнее время особую актуальность. **Цель.** Выявить особенности нервно-психического статуса, степень выраженности тревожно-депрессивных расстройств у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН). **Материал и методы.** В амбулаторно-поликлинических условиях обследовано 32 пациента с ХСН, ассоциированной с артериальной гипертензией (АГ), средний возраст – 62,6+–4,2 лет. I стадия ХСН наблюдалась в 34,8% случаев, IIA стадия – в 55,8%, IIБ – у 9,4% больных. I ФК верифицирован у 43,8%, II ФК – 46,9%, III ФК – 9,3% пациентов. В группу контроля вошли 11 пациентов с АГ без признаков ХСН. Пациентам обеих групп помимо общего клинико-лабораторного обследования проводили оценку нервно-психического статуса по шкале HADS с определением уровня тревоги и депрессии, а также комплексное нейропсихическое тестирование по Монреальской шкале оценки когнитивных нарушений (МоСА). **Результаты.** Сравнительный анализ полученных результатов показал высокую распространенность нервно-психических расстройств и нарушений когнитивной функции в различной степени выраженности у пациентов с ХСН. Средняя оценка по шкале МоСА у пациентов основной группы составила 20,16±3,44 из 30 баллов, в то время как у лиц контрольной группы – 26,24±2,46 баллов. Степень КН у пациентов с ХСН увеличивалась с 22,9±2,54 до 13,45±2,11 баллов и депрессии с 6,44±1,94 до 15,05±2,61 баллов в зависимости от степени артериальной гипертензии. Важно подчеркнуть, что пациенты с низким комплаенсом имели более выраженные изменения во всех исследуемых нами сферах, при этом достоверные отличия отмечались только по показателям депрессии ($p=0,01$). Кроме того, следует отметить, что основные функции когнитивной сферы (показатели краткосрочной памяти, отсроченного восприятия, внимания) у больных ХСН, ассоциированной АГ, демонстрировали высокую степень информативности ($p=0,001$). Достоверные различия получены нами и по гендерному признаку. Изменения когнитивной функции чаще отмечались у женщин (21,5±2,36; $p=0,01$), чем у мужчин (24,4±3,6; $p=0,01$), а уровень депрессии в 2 раза превышал (11,8±3,04; $p=0,001$) значение этого показателя в группе мужчин (6,23±3,64; $p=0,001$). **Выводы.** Степень выраженности тревожно-депрессивных растройств у больных хронической сердечной недостаточности, обусловленной АГ зависит от уровня артериального давления, комплаенса, имеют гендерные отличия. У женщин с повышением степени артериальной гипертензии повышается уровень тревожности и депрессии.

АНЕМИЯ И СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дембеле А., Пастухова Н. К.
СПбГПМА, Россия

Цель исследования. Улучшить качество лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью и анемией. **Материал и методы исследования.** Изучено две группы пациентов. I группа –29 человек с анемией. Из них 16 мужчин и 13 женщин, в возрасте 73,5±13,4 лет. Страдали хронической почечной недостаточностью (ХПН) 15, а 4 находились на гемодиализе, у 12 отмечались явления застойной пневмонии, у 5 – гидроторакс. II группа (без анемии) – 27 человек, мужчин 14, женщин 13, в возрасте 72,9±13,8 лет. ХПН не зарегистрировано. У 9 наблюдались явления застойной пневмонии, у 3 пациентов гидроторакс. Все пациенты длительно принимали ингибиторы АПФ и/или блокаторы рецепторов ангиотензина II. Клинический анализ крови проводился 1 раз в месяц (в течение 3-х месяцев) в амбулаторных условиях и при поступлении в стационар. Всем пациентам проводилось однотипное лечение сердечной недостаточности, для коррекции анемии применялся эритропоэтин в дозировке 35 МЕ/кг 3 раза в неделю в течение двух недель и препараты железа. Пациенты с ХПН продолжали получать гемодиализ. **Результаты и обсуждение.** У пациентов I группы отмечено прогрессирующее увеличение анемии, сопровождающееся нарастанием явлений острой левожелудочковой недостаточности, гемоглобин уменьшался (с 125,4±6,4 до 116,4±8,2), гематокрит (с 34,6% до 33,3%), эритроциты с ($3,6±0,5*10^{12}$) до ($3,2±0,8*10^{12}$). Частота госпитализаций в течение года – 3,3±0,7 раз. У 5 па-

циентов проведено дренирование плевральной полости в связи с гидротораксом. Эффект от лечения эритропоэтином наблюдался у 20 (0,68) пациентов I группы (гемоглобин увеличился до 132,9±5,9). Одновременно с коррекцией анемии наблюдалась относительная стабилизация сердечной деятельности. Во II группе частота госпитализации в год – 1,8±0,8 раз. Длительность госпитализации в первой группе пациентов 22,8±2,6 койко дня, во второй – 19,8±1,5. Летальность в течение года в I группе: из 16 мужчин умерло 9 (0,56) человек, из 13 женщин – 5 (0,38) человек. Всего летальность в I группе – 0,48 (14 из 29). Во II группе в течение года среди мужчин умерло 4 из 14 (0,28) человека, среди женщин 6 из 13 (0, 46), всего летальность во II группе – 0,37 (10 человек из 27). Таким образом, хроническая сердечная недостаточность может быть одновременно и причинным, и усугубляющим фактором анемии, и хронической почечной недостаточности, а снижение уровня гемоглобина, гематокрита, эритроцитов позволяет предвидеть ухудшение течения заболевания. Присутствие анемии ассоциируется с повышенной смертностью пациентов, страдающих сердечной недостаточностью. Летальность у пациентов мужского пола страдающих сердечной недостаточностью с сопутствующей анемией выше, чем у женщин. **Выводы.** Анемия увеличивает риск госпитализации. Адекватное лечение сердечной недостаточности, в комбинации с терапией анемии может улучшать функциональное состояние пациента, качество жизни и сокращать частоту и длительность госпитализации.

СВЯЗЬ N-КОНЦЕВОГО ПРОПЕПТИДА НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА С АГРЕГАЦИЕЙ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Низамова Лилия Талгатовна (1), Рузов Виктор Иванович (2), Гимаев Ринат Худзятович (2), Разин Владимир Александрович (2), Литвиненко Марина Федоровна (3)
1) ГУЗ «Тереньгульская ЦРБ»
2) ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет»
3) ГУЗ «Ульяновский клинический госпиталь ветеранов»

Повышение концентрации N-концевого пропептида натрийуретического гормона (NT-proBNP) является независимым весомым фактором риска кардиальной смерти у больных с хронической и острой сердечной недостаточностью. Ретроспективные анализы крупных многоцентровых исследований по хронической сердечной недостаточности (ХСН) показывают, что уровень тромбоэмболических состояний у пациентов с ХСН колеблется от 1,5 до 3,5%, достигая максимума у пациентов с тяжелой ХСН. **Цель работы.** Оценить связь уровня NT-proBNP с агрегацией тромбоцитов (спонтанной и индуцированной) при хронической сердечной недостаточности. **Объекты и методы исследований.** Проведено обследование 79 пациентовс ХСН (ишемического генеза) получавших ацетилсалициловую кислоту в средней дозе 100 мг/сут. Агрегация тромбоцитов проводилась на лазерном анализаторе агрегации тромбоцитов «БИОЛА» (Россия). Оценивались спонтанная агрегация тромбоцитов и индуцированная агрегация, вкачестве индуктора агрегации использовали раствор АДФ 0,1, 1,0 и 5,0 мкМоль. У всех пациентов оценивалась концентрация NT-proBNP в плазме крови. **Полученные результаты.** При проведении корреляционного анализа параметров агрегации тромбоцитов с концентрацией NT-proBNPв плазме крови было выявлено что, спонтанная агрегация имеет статистически значимую связь средней степени с плазменной концентрацией NT-proBNP (r=0,63, p<0,0001). Также, и индуцированная агрегация тромбоцитов с 5,0 мкМ АДФ имела статистически значимую связь средней степени с плазменной концентрацией NT-proBNP (r=0,57, p<0,0001). При этом индуцированная агрегация тромбоцитов с 0,1 и 1,0 мкМ АДФ не имела статистически значимых связей с плазменной концентраций NT-proBNP (r=0,23, p=0,053 и r=0,13, p=0,24 соответственно). **Выводы.** У пациентов с ишемическим генезом ХСН, на фоне проводимой антиагрегантной терапии ацетилсалициловой кислотой, отмечаются значимые связи уровня NT-proBNPв плазме крови со спонтанной агрегацией тромбоцитов и индуцированной с 5,0 мкМоль АДФ. Таким образом, чем выше уровень NT-proBNP, тем выше агрегационная способность тромбоцитов, что является риском тромбоэмболических осложнений.

РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДИКТОРОВ В ОПРЕДЕЛЕНИИ КРАТКОСРОЧНОГО ПРОГНОЗА СИСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО РЕГИОНА РОССИИ

Прокопова Л.В. (1), Ситникова М.Ю. (1), Дорофейков В.В. (1), Федотов П.А. (1), Кашуба С.М. (1), Галенко В.И. (1), Степанов М.Г. (2), Милютина Ю.П. (2), Шешурина Т.А. (1), Кайстря И.В. (1), Смирнов Б.Б. (1), Шляхто Е.В. (1)
1) ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
2) НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта СЗО РАМН

Актуальность. Сердечная недостаточность-растущая проблема здравоохранения. К ХСН может приводить любое заболевание миокарда. При этом, у одного больного возможно сочетание несколько причин. В современных исследованиях обсуждается влияние этиологии на прогноз течения болезни. **Цель.** Оценить современные прогностические показатели с позиции их значимости в зависимости от этиологии ХСН у жителей Северо-Западного региона России. **Материалы и методы.** Проспективное исследование пациентов: 176 мужчин (83%) и 36 женщин (17%) с ХСН II–IV функционального класса (ФК) с фракцией выброса левого желудочка менее 45%. Проанализирована прогностическая значимость 130 параметров, в том числе концентрация NT-proBNP (Abbott, США), ST2 (Critical Diagnostics, США), миелопероксидазы (МПО) (Roche, США), высокочувствительного тропонина (Roche, США) в плазме крови. Смертность от всех причин оценивалась в течение 1 года. **Результаты.** Фракция выброса левого желудочка: 10–45% (в среднем – 24,8±7,4; Me-24%). Этиологические факторы: у 103 пациентов – ИБС (48%), у 47 пациентов (22%) – дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), у 53 (25%) – миокардит, у 10 пациентов (5%) – сочетание ИБС, артериальной гипертензии и миокардита – кардиосклероз смешанного генеза. В течение 1 года выжило 64% больных (135 человек). Худшую выживаемость продемонстрировала группа с кардиосклерозом смешанного генеза (p=0,01). Пациенты с ИБС отличались: старшим возрастом (55,1±0,7 и 42,5±1,3 лет, p=0,000),

поздним возрастом дебюта ХСН (51,9±0,7 и 39,4±1,2 года; p=0,000); низким уровнем NT-proBNP (3757,5±381,1 и 4920,8±602,2 пг/мл; p=0,017); высоким уровнем СОЭ (16,8±1,2 и 12,7±1,3 мм/ч; p=0,003); меньшим конечно-диастолическим объемом ЛЖ (126,7±3,6 и 274,5±9,7 мл/м^2; p=0,08) и конечно-систолическим объемом ЛЖ (182,9±6,3 и 208,8,4 мл; p=0,01). Пациенты с ДКМП характеризовались ранним началом ХСН (43,5±1,6 лет; p=0,013); большим конечно-систолическим объемом ЛЖ (209,9±9,1 мл); высоким уровнем NT-proBNP (6096,37±1043,7 пг/мл; p=0,026),мочевины (11,2±0,8 и 9,3±0,4 ммоль/л; p=0,005) и общего билирубина (26,7±2,0 и 19,4±0,9 мкмоль/л; p=0,001).В группе пациентов с миокардитом – более высокий индекс конечно-диастолического объема ЛЖ (142,4±6,8 мл/м^2; p=0,048); меньшее содержание СОЭ (12,0±1,5 мм/час; p=0,03). У пациентов с кардиосклерозом смешанного генеза выявлялась толстая межжелудочковая перегородка (10,9±5,0 и 9,9±4,0 мм; p=0,003). Различий в уровне ST2, МПО, тропонина в зависимости от этиологии получено не было (p>0,05). Достоверное влияние на выживаемость доказали: ST2 (p= 0,018),МПО (p=0,008), NT-proBNP (p=0,000). **Выводы:** NT-proBNP, МПО, ST2 высоко достоверны в определении краткосрочного прогноза у пациентов с систолической ХСН и следующей этиологии: ИБС, миокардит, ДКМП, кардиосклероз смешанного генеза у жителей Северо-Западного региона России. Уровень прогностической значимости NT-proBNP различен у пациентов с ИБС и ДКМП.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, ОСЛОЖНЁННОГО ХСН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ИЛИ ОТСУТСТВИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Губанова Т. Г., Исаев М. Р., Галин П. Ю., Баталин В. А.
ГБОУ ВПО ОрГМА МЗ РФ, Оренбург, Российская Федерация

Цель. Определение эффективности аортокоронарного шунтирования (АКШ) у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, осложненным хронической сердечной недостаточностью с низкой ФВ, в зависимости от наличия или отсутствия артериальной гипертензии (АГ). **Материалы и методы.** Под наблюдение, длившееся 19,9±1,101 мес, были взяты 40 мужчин в возрасте 40–60 лет с постинфарктным кардиосклерозом проходивших стационарное лечение в кардиологическом и кардиохирургическом отделениях ГБУЗ ООКБ г. Оренбурга. Обязательным критерием включения пациентов в исследование была ФВ<50%. Всем пациентам проведено АКШ с последующей медикаментозной терапией в соответствии с формулярной системой РФ. Среди наблюдаемых больных АГ страдали 32. Достоверных различий по основным клинико-демографическим показателям и социальному статусу между пациентами названных групп не было. Проспективное послеоперационное наблюдение за пациентами включало проведение эхокардиографического исследования в динамике с целью контроля показателей сократительной способности миокарда и оценки основных параметров центральной гемодинамики. Исследование выполнялось на аппарате»ACUSON128 XP/10» (США). С целью определения состояния резервных возможностей миокарда применялась нитроглицериновая проба под контролем эхокардиографии (Бокерия Л.А. и соавт., 2001). Для оценки состояния коронарных артерий проводилась селективная полипозиционная коронарная ангиография на ангиографической установке»ANGIOSCOP D» фирмы Siemens. Оценку клинического состояния в динамике проводили с использованием шкалы оценки клинического состояния (ШОКС) при ХСН В.Ю. Мареева, 2000. **Результаты.** У прооперированных больных, страдающих АГ, отмечено достоверное увеличение ФР с 41,00±0,852% до 49,97±1,158% (p<0,01), уменьшение конечного систолического размера с 5,00±0,108 см до 4,75±0,163 (p<0,05) и конечного систолического объема со 126,44±4,920 до 104,52±7,450 (p<0,05). При этом выявлено уменьшение функционального класса ХСН с 2,69±0,363 до 1,09±0,164 (p<0,01). У пациентов, не страдающих АГ, после реваскуляризации миокарда произошло увеличение ФВ с 39,50±1,991% до 46,63±2,471% (p<0,05) и уменьшение конечного диастолического объема с 221,29±8,944 мл до 190,25±3,400 мл (p<0,05). **Выводы.** Таким образом, аортокоронарное шунтирование является эффективным методом лечения ХСН у больных постинфарктным кардиосклерозом с низкой ФВ, независимо от наличия или отсутствия АГ, приводящим к улучшению основных параметров гемодинамики и клинического состояния.

НЕКОМПАКТНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Куликова О. В. (1), Мясников Р. П. (1), Корецкий С. Н. (1), Андреенко Е. Ю. (1), Мершина Е. А. (2), Синицын В. Е. (2), Бойцов С. А. (1)
1) ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» МЗ РФ
2) ФГБУ «Лечебно-реабилитационный центр» МЗ РФ

Цель: изучить основные клинико-анамнестические характеристики и данные инструментальных методов исследования пациентов с некомпактной кардиомиопатией. **Материалы и методы:** 22 пациентам с диагностированным синдромом некомпактного миокарда левого желудочка (средний возраст 39±14; 10/12 мужчин/женщин), проведено комплексное обследование, включающее в себя лабораторную диагностику, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, ЭхоКГ, МРТ сердца. **Результаты:** Сердечная недостаточность выявлена у 91% больных (2Б у 10, 2А у 9, 1 стадия у 1), при этом IV ФК NYHA у 30%, III ФК у 30%, II ФК 25%, I ФК у 15%. По данным ЭхоКГ средний КДР ЛЖ 6,5 (5,4–7,0) см, ФВ (Simpson) 29 (24–50) %, СДЛА 35 (28–42) мм рт. ст.; нарушение диастолической функции отмечено у 100% пациентов. Признаки некомпактного миокарда левого желудочка (НМЛЖ), соответствующие всем современным критериям НМЛЖ (Chin, Jenni, Stollberger C.) выявлены у 100% пациентов, при этом результаты ЭхоКГ подтверждены данными МРТ сердца. Средний КДР ЛЖ 6,8 (6,1–7,5) см, КДО ЛЖ 227 (175–268) мл. Наиболее распространенные зоны локализации НМЛЖ – верхушка ЛЖ 59% (n=13), боковая 41% (n=9) и передняя 31% (n=7) стенки ЛЖ. У 36% пациентов по данным ЭхоКГ визуализировался тромб в полости левого желудочка. Нарушения ритма сердца зарегистрированы у 81% (n=18) пациентов. Пароксизмы желудочковой тахикардии регистрировались у 59% (n=13) пациентов, при этом у 31% пациента желудочковые нарушения сопровождались синкопальными состояниями. У 27% (n=6) пациентов зарегистрирована фибрилляции предсердий. Случаи тромбоэмболии магистральных

сосудов отмечены у 27% (n=6) больных, острые нарушения мозгового кровообращения тромбоэмболического генеза у 18% (n=4) пациентов. Клиника стенокардии наблюдалась у 11 пациентов, при этом в 10 случаях на КАГ выявлены коронарные артерии без признаков атеросклеротических изменений. Следует отметить, что у 31% пациентов (n=7) ранее в анамнезе устанавливался диагноз инфаркта миокарда ЛЖ, при этом у 6 пациентов по данным МРТ визуализировалось рубцовое поражение миокарда. **Выводы:** Некомпактная кардиомиопатия в большинстве проявляется клиникой сердечной недостаточности, желудочковыми нарушениями ритма, тромбоэмболическими осложнениями и стенокардией.

ВЛИЯНИЕ ЛЕВОСИМЕНДАНА НА ПАРАМЕТРЫ ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Лебедева Наталия Борисовна (1), Чеснокова Лариса Юрьевна (2), Тарасов Николай Иванович (3)

1) ФГБНУ «НИИ Комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово
2) МУЗ «Кемеровский кардиологический диспансер»
3) ГБОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия» Минздрава России

Цель. Изучить влияние левосимендана (ЛС) на показатели интрацеребральной гемодинамики у больных инфарктом миокарда, осложненным сердечной недостаточностью. **Материалы и методы.** 182 больныхинфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, среднего возраста 60,4 (53;69) года, осложненным левожелудочковой недостаточностью Killip II–III, были рандомизированы на 2 группы. Группа I– 49 пациентов, средний возраст 59,6 (52;69) получала стандартную терапию, группа II– 133 пациента, средний возраст 60,6 (54;69) в дополнение к стандартной терапии на 2-е сутки ИМ получала ЛС по общепринятой схеме. Стандартная терапия включала ЧКВ (32 (65,3%) и 69 (51,9%) в группах I и II соответственно, p=0,105), (ТЛТ 8 (16,3%) и 19 (14,3%) в группах Iи IIсоответственно, p=0,749), медикаментозную терапию, сопоставимую в обеих группах. На 1 и 10 сутки ИМ всем пациентам проводились ультразвуковая диагностика сердца и экстракраниальных церебральных сосудов аппаратом «Sonos2500» (HewlettPackard), транскраниальная допплерография аппаратом «ANGIODINE-2» (DMS, Франция). Все включенные пациенты имели признаки атеросклероза сонных артерий: утолщение комплекса интима-медия более 0,9 (подгруппа 1) или бляшки, стенозирующие просвет не более, чем на 60% (подгруппа 2). **Результаты.** После введения ЛС достоверно увеличилась максимальная скорость кровотока в средней мозговой артерии на 5,6% и в передней мозговой артерии – на 8,6% (p=0,001) у пациентов без стенозов и на 8,3% и 8,4% соответственно (p=0,001) у пациентов со стенозами экстракраниальных артерий, тогда как скоростные показатели в группе I не изменились. Введение ЛС также сопровождалось повышением цереброваскулярной реактивности в обеих подгруппах и снижением по всем артериям индекса резистентности в подгруппе без стенозов. **Заключение.** ЛС у пациентов с острым ИМ и левожелудочковой недостаточностью улучшает параметры интрацеребральной гемодинамики независимо от наличия экстракраниальных стенозов, вероятно, нормализуя механизм сосудистой ауторегуляции, обеспечивающей необходимый уровень объемного мозгового кровотока.

ВОЗМОЖНОЕ ПРОТЕКТИВНОЕ ЗНАЧЕНИЕ НОСИТЕЛЬСТВА ГЕНОТИПА CC ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА G (-174) С ГЕНА IL-6 ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Герасимова О.Н. (1), Сигалович Е.Ю. (2), Данковцева Е.Н. (3), Наконечников С.Н. (4), Никитин А.Г. (5), Иванова З.В. (2), Масенко В.П. (4), Носиков В.В. (6), Затейщиков Д.А. (3)

1) ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ
2) ГБУЗ «Городская клиническая больница №51» ДЗ г. Москвы
3) ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ
4) ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ
5) «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов клинической помощи и медицинских технологий» ФМБА России, Москва
6) ФГБУН «Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля» РАН

Цель. Изучить связь полиморфизма гена интерлейкина-6 (IL-6) с прогнозом больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). **Материалы и методы.** Перед выпиской обследованы 151 больных систолической ХСН, госпитализированных в связи с декомпенсацией и имеющих фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) ≤40%. Определяли уровень интерлейкина 6 (ИЛ-6) и полиморфизм G (-174) C гена IL-6 (rs1800795). При наблюдении фиксировали фатальный и нефатальный инфаркт миокарда (ИМ), инсульт, повторную госпитализацию в связи с ХСН, смерть от ХСН, смерть от других причин. Мужчин было больше – 104 (68,9%). Средний возраст – 64,2 (±1,06) года. ИМ в анамнезе был у 111 (73,6%), постоянную форму мерцательной аритмии имели 50 больных (32,8%), артериальную гипертонию – 132 (87,1%), сахарный диабет – 45 (30,2%). Средняя ФВ ЛЖ была 29,6% (±0,57). У 3 больных (2%) на момент стабилизации состояния функциональный класс ХСН соответствовал I по NYHA, у 42 (27,8%) – II, у 69 (45,7%) – III, у 37 (24,5%) – IV. **Результаты.** Средний уровень NT-proBNP составил 2481,1 (±199,86) фмоль/мл, ИЛ-6–21,8 (±7,46) пг/мл. 54 больных (35,8%) оказались носителями генотипа GG полиморфного маркера G (-174) C гена IL-6, 69 (45,7%) – GC, 28 (18,5%) – CC. NT-proBNP был выше у носителей генотипа CC – 3520,1 (±510,92) фмоль/мл против 2210,0 (±203,63) фмоль/мл (p=0,07). Здесь же был выше уровень ИЛ-6– 12,1±4,54 пг/мл против 9,1±0,88 пг/мл (p=0,09). У носителей генотипа CC был ниже уровень гемоглобина – 126,1 (±3,30) г/л против 139,7 (±2,73) г/л (p=0,016). Уровень ИЛ-6 слабо, но значимо коррелировал с уровнем NT-proBNP (p<0,001, r=0,445), но не с уровнем гемоглобина. Несмотря на очевидные различия в уровне лабораторных показателей, традиционно свидетельствующих о более тяжелом течении ХСН, нам не удалось обнаружить различий во времени до наступления неблагоприятных клинических исходов (в том числе, их комбинаций), у носителей различных полиморфных вариантов гена IL-6. **Выводы.** Полученные данные могут косвенно свидетельствовать о протективном влиянии генотипа CC полиморфного маркера G (-174) C гена IL-6 у больных с ХСН высокого риска.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ХСН

Губанова Т. Г., Исаев М. Р., Галин П. Ю., Баталин В. А.
ГБОУ ВПО ОрГМА МЗ РФ, Оренбург, Российская Федерация

Цель. Оценить эффективность аортокоронарного шунтирования (АКШ) у больных постинфарктной аневризмой и хронической сердечной недостаточностью (ХСН). **Материалы и методы.** В течение 2 лет проводилось проспективное наблюдение за 25 мужчинами с постинфарктным кардиосклерозом с фракцией выброса (ФВ) от 29 до 45% (средняя ФВ 39,44±4,04%), которым проведено АКШ. Сердечная недостаточность (ХСН) II функционального класса (ФК) наблюдалась у 6 больных, III ФК – у 14 больных, IV ФК – у 5 больных (средний ФК – 2,96). У 7 больных до операции констатировано формирование аневризмы ЛЖ. Медикаментозную терапию до и после АКШ у всех пациентов проводили в соответствии со стандартами лечения стабильной вокардии и ХСН (β-блокаторы, ингибиторы-АПФ, диуретики, антагонисты альдостерона; по показаниям – антиагреганты). **Результаты.** Значимых ранних и поздних осложнений АКШ у больных не было. Средний ФК ХСН снился до 2,24, а ФВ выросла с 39,44±4,04% до 49,48±24,37%. При этом в группе пациентов с аневризмой левого желудочка положительной динамики ХСН не наблюдали, а ФВ за 2 года практически не изменилась (39,43±4,83% и 40,00±5,89% соответственно). При отсутствии аневризмы, наряду с положительной динамикой клинических симптомов, достоверно возрастала ФВ от 39,44±3,94% до 53,67±8,70% ($p<0,05$). **Выводы.** Наличие аневризмы левого желудочка снижает эффективность аортокоронарного шунтирования у больных постинфарктным кардиосклерозом осложнённым ХСН.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ТИОТРОПИЯ И ИНДАКАТЕРОЛА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Евдокимов В. В. (1), Евдокимова А. Г. (1), Теблоев К. И. (1), Золотова О. В. (2)
1) ГБОУ ВПО МГМСУ им. А. И. Евдокимова, Москва, Россия
2) ГБУЗ ГКБ № 52 ДЗМ, Москва, Россия

Цель: сравнить клиническую эффективность и безопасность применения тиотропия и индакатерола у пациентов с хронической сердечной недостаточностью на фоне ишемической болезни сердца в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких. **Материалы и методы:** в исследование были включены 124 пациента (87 мужчин и 37 женщин, средний возраст 65,2±6,9 лет) со II и III функциональными классами ХСН (Нью-Йоркской кардиологической ассоциации), имеющие среднетяжелую или тяжелую степень ХОБЛ (GOLD–2011) и фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ) менее 45%. Пациенты были рандомизированы на три группы: пациенты первой группы получали тиотропий (18 мкг в день, n=41), второй – индакатерол (150 мкг в день, n=40), третьей – комбинацию тиотропия и индакатерола (18 мкг/150 мкг ежедневно, n=43). Пациенты всех групп получали комплексную терапию сердечной недостаточности, включавшую диуретики, небиволол, лозартан, сердечные гликозиды (при необходимости) и ингаляционные кортикостероиды. Период наблюдения составил 6 месяцев. В начале и в конце исследования у всех больных были проведены: эхокардиография, тест с 6-минутной ходьбой, суточное мониторирование АД и ЭКГ, спирометрия. Качество жизни оценивали по опросникам MYHFQ, SGRQ и шкале одышки mMRC. **Результаты:** после 6 месяцев терапии улучшение клинического состояния и качества жизни были отмечены во всех группах. В первой, второй и третьей группе ФВ ЛЖ увеличилась на 7,6%, 6,1% и 12,0%, легочная гипертензия снизилась на 8,5%, 9,3% и 17,0%, количество эпизодов безболевой ишемии миокарда уменьшилось на 15%, 16,9% и 21,9%, соответственно. К концу периода наблюдения во всех группах отмечалось достоверное увеличение объема форсированного выдоха в течение 1-й секунды ($ОФВ_1$), составившее 5,0%, 8,8% и 12,0% соответственно. По данным теста с 6-минутной ходьбой возросла толерантность к физической нагрузке на 18,7%, 23,1% и 29,8%, соответственно. Пациенты показали статистически достоверное и клинически значимое улучшение качества жизни по опросникам SGRQ (на 16,6%, 20,4%, 25,0%, соответственно) и MYHFQ (на 27,9%, 24,9%, 32,0%, соответственно), значительное уменьшение одышки по шкале mMRC (на 22,1%, 25,2%, 28, 5%, соответственно). По данным ЭКГ побочных электрофизиологических эффектов не отмечено. **Выводы:** включение тиотропия и индакатерола в структуру комплексной терапии у больных ХСН с ИБС в сочетании с ХОБЛ повышает эффективность лечения, улучшает качество жизни, основные параметры центральной гемодинамики и легочной функции. Эффективность и безопасность длительнодействующего м-холинолитика тиотропия и длительнодействующего β_2-агониста индакатерола у пациентов с ХСН на фоне ИБС в сочетании с ХОБЛ сопостовима. Совместное применение тиотропия и индакатерола значительно повышает положительный эффект терапии.

СРАВНЕНИЕ ФОРМУЛ COCROFT-GAULT, MDRD, CKD-EPI ДЛЯ РАСЧЕТА СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Резник Елена Владимировна, Сторожаков Геннадий Иванович
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Цель: Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) часто сопровождается нарушением функционального состояния почек и развитием хронической болезни почек (ХБП), что неблагоприятно влияет на прогноз. Наилучшим показателем функционального состояния почек является скорость клубочковой фильтрации (СКФ), для расчета которой чаще всего используются формулы Cocroft–Gault (CG), MDRD и разработанная и проверенная в последние годы во многих эпидемиологических исследованиях формула CKD-EPI, которая является более точной для расчета СКФ у большинства пациентов без выраженного снижения функции почек, но мало исследована у больных с кардиологической патологией. **Цель нашей работы** – сравнение значений СКФ, рассчитанных с помощью различных формул, у больных с ХСН. **Методы исследования:** У 154 больных с ХСН ишемического и неишемического генеза со сниженной систолической функцией левого же-

лудочка I–IV функционального класса (NYHA) без первичной почечной, аутоиммунной и онкологической патологии [медиана (25; 75-процентили) возраста – 64,0 (56,0; 69,0) года, фракции выброса левого желудочка 30,4 (25,3–37,1) %; 86,4% мужчин] была рассчитана СКФ по формуле CG, оригинальной 4-хкомпонентной, 2-хкомпонентной и упрощенной формулам MDRD (4MDRD, 2MDRD, sMDRD), формуле CRD-EPI. Все пациенты были в стабильном состоянии и получали терапию в соответствии с современными Рекомендациями по ведению больных ХСН. **Результаты:** Концентрация креатинина в сыворотке крови у обследованных больных составила 103,0 (87,0–120,0) мкмоль/л. Значения $СКФ_{CKD-EPI}$ достоверно не отличалась от $СКФ_{4MDRD}$ [65,0 (49,8–80,3) мл/мин/1,73 м^2 и 64,3 (50,2–81,1) мл/мин/1,73 м^2 соответственно; p>0,05]. $СКФ_{CKD-EPI}$ была достоверно ниже, чем $СКФ_{CG}$ [последняя 68,6 (51,5–96,2) мл/мин/1,73 м^2; p<0,001] и $СКФ_{2MDRD}$ [65,4 (50,0–79,7) мл/мин/1,73 м^2; p<0,001], но превышала $СКФ_{sMDRD}$ [61,4 (47,4–74,7) мл/мин/1,73 м^2; p<0,001]. Корреляция значений $СКФ_{CKD-EPI}$ со значениями СКФ, полученными при помощи различных формул MDRD, была сильнее, чем с $СКФ_{CG}$: $сСКФ_{4MDRD}$, r=0,97, $СКФ_{2MDRD}$, r=0,99, $СКФ_{sMDRD}$; r=0,99, $сСКФ_{CG}$, r=0,75; p<0,001 для всех. При повторном с интервалом в 3 месяца и более расчете СКФ по формуле CKD-EPI у 46,4%, 39,3% и 1,4% больных с ХСН можно было диагностировать 2, 3 и 4 стадии ХБП соответственно. Достоверных различий в стадиях ХБП при расчете СКФ по формулам $СКФ_{CKD-EPI}$, $СКФ_{4MDRD}$ и $СКФ_{2MDRD}$ не было (p>0,05). 10,7% больных с ХСН имели менее выраженную стадию ХБП при расчете СКФ по формуле CKD–EPI по сравнению с sMDRD; p<0,001. 32,7% больных с ХСН имели более выраженную и 9,9% – менее выраженную стадию ХБП при расчете СКФ по формуле CKD-EPIпо сравнению с оценкой по формуле CG; p<0,001. **Выводы:** У больных с хронической сердечной недостаточностью для своевременной и точной диагностики нарушения функционального состояния почек целесообразно рассчитывать скорость клубочковой фильтрации с помощью формулы CKD–EPI и оригинальной 4-компонентной формулы MDRD.

ПОЛИМОРФИЗМ C825T ГЕНА GNB3 У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Резник Елена Владимировна (1), Комиссарова Мария Сергеевна (1), Носиков Валерий Вячеславович (2), Гендлин Геннадий Ефимович (1), Сторожаков Геннадий Иванович (1)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова
2) ГОСНИИ ГЕНЕТИКА

Цель: Ген GNB3 кодирует субъединицу β_3 G-белка, участвующего в передаче внутрь клеток сигналов, контролирующих тонус сосудов и пролиферацию многих типов клеток. Полиморфный маркер C825T этого гена ассоциирован с высоким риском артериальной гипертензии (АГ), атеросклероза, аритмий, ожирения, метаболического синдрома и сахарного диабета. Наша цель – изучение взаимосвязи полиморфного маркера C825T гена GNB3 свыраженностью клинической симптоматики, состоянием сердца, почек и костной системы при хронической сердечной недостаточности (ХСН). **Методы исследования:** Генотипы полиморфного маркера C825T гена GNB3 идентифицировали с помощью полимеразной цепной реакции на геномной ДНК, полученной по стандартной методике из цельной крови 66 больных с систолической ХСН I–IV функционального класса (ФК, NYHA) без первичной почечной, аутоиммунной и онкологической патологии. Медиана (интерквартильный разброс) возраста составили 63,0 (57,0; 69,0) года, фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ по Симпсону) – 34,0 (26,7–39,0) %. 91% мужчины. У 85,5% ХСН развилась на фоне ИБС, у 9,1% – АГ, у 5,4% – дилатационной кардиомиопатии. Больным выполнены эхокардиография, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, суточное мониторирование ЭКТ и АД, 6-минутный тест, расчет СКФ (по формулам MDRD, CKD-EPI), определение суточной экскреции альбумина с мочой (ЭАМ), анализ анамнестических и клинических данных. Пациенты были в стабильном состоянии и получали терапию в соответствии с современными Рекомендациями. **Результаты:** Распределение генотипов (CC, CT и TT) среди обследованных больных составило 71,2%, 19,7% и 9,1%, соответственно. В 1-ю группу были включены пациенты с генотипом CC, во 2-ю группу – с генотипами CTи TT. Различий по возрасту, массе тела, АД, ФК, анамнестическим особенностям ИБС и АГ между пациентами 1-й и 2-й групп не было (p>0,05). У носителей генотипа CCпо сравнению с остальными больными отмечалась большая длительность ХСН [4,5 (1,5–11) и 2 (1–4) года, p=0,036] и меньшая ФВ ЛЖ [32,4 (25,4–38,3) и 37,3 (32,4–43,1) % соответственно, p=0,03]. ЭАМ [12,8 (8,1–23,0) и 6,0 (5,7–6,2) мг/сутки, p=0,036] и минеральная плотность костной ткани [МПК: 0,9 (0,8–1,1) и 0,8 (0,7–0,9) г/см^2, p=0,041] были выше у больных 1-й по сравнению со 2-й группой. У больных с генотипом CC при суточном мониторировании ЭКГ были достоверно более длительные максимальные интервалы RR, чем у остальных пациентов [1824 (1736–2288) и 1632 (1492–1956) мс, p=0,041]. Взаимосвязи полиморфного маркера C825Tс показателями диастолической функции ЛЖ (в т. ч. E/A, E/Em), гипертрофии ЛЖ, СКФ, результатами суточного мониторирования АД и 6-минутного теста не было. **Выводы:** Среди обследованных больных с ХСН у носителей генотипа CC полиморфного маркера C825T гена GNB3 выявлен больший риск снижения систолической функции левого желудочка, замедления проводимости, микроальбуминурии и меньший риск остеопороза по сравнению с носителями генотипов CT и TT. Для уточнения клинической значимости этих данных необходимы дальнейшие исследования.

ПОЛИМОРФИЗМ GLN27GLU ГЕНА ADRB2 ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Резник Елена Владимировна (1), Солтис Семен Юрьевич (1), Носиков Валерий Вячеславович (2), Гендлин Геннадий Ефимович (1), Сторожаков Геннадий Иванович (1)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова
2) ГОСНИИ ГЕНЕТИКА

Цель: Ген ADRB2 кодирует β_2-адренорецептор. Выявлена ассоциация его полиморфного маркера Gln27Glu с прогнозом у больных острым коронарным синдромом и сердечной недостаточностью (СН). Наша цель – изучение взаимосвязи полиморфного маркера Gln27Glu гена ADRB2 свыраженностью симптоматики, состоянием почек и сердечнососудистой системы при хронической СН (ХСН).

Методы исследования: Генотипы полиморфного маркера Gln27Glu гена ADRB2 идентифицировали с помощью полимеразной цепной реакции на геномной ДНК, полученной по стандартной методике из цельной крови 66 больных с систолической ХСН I–IV функционального класса (ФК, NYHA) без первичной почечной, аутоиммунной и онкологической патологии. Медиана (интерквартильный разброс) возраста составили 63,0 (57,0;69,0) года, фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ, метод Симпсона) – 34,0 (26,7–39,0) %. 91% мужчины. У 85,5% ХСН развилась на фоне ИБС, у 9,1% – на фоне артериальной гипертензии (АГ), у 5,4% – на фоне дилатационной кардиомиопатии. Больным выполнены эхокардиография, суточное мониторирование ЭКТ и АД, тест с 6-минутной ходьбой, расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ по формулам MDRD, CKD–EPI), определение суточной экскреции альбумина с мочой (ЭАМ), анализ анамнестических и клинических данных. Пациенты были в стабильном состоянии, получали терапию в соответствии с современными Рекомендациями по ведению больных с ХСН. **Результаты:** Распределение генотипов (Glu/Glu, Glu/Glnи Gln/Gln) среди обследованных составило 25,8%, 45,5% и 28,7%, соответственно. У больных с генотипом Gln/Gln выявлялась более тяжелая ХСН (средний±SDФК 2,5±0,5, 2,6±0,6, 2,8±1,1 у больных с генотипами Glu/Glu, Glu/Gln, Gln/Gln соответственно, p=0,003). Длительность АГ в анамнезе была больше у носителей Glu/Glu-генотипа (14 (6,5–26), 10 (1–14), 0 (0–7) лет у больных с Glu/Glu, Glu/Gln, Gln/Gln генотипами, p=0,028). У 57,7% обследованных больных ритм был синусовым, у остальных – постоянная форма фибрилляции предсердий. При суточном мониторировании ЭКГ у больных с Glu/Glu-генотипом были ниже минимальная частота сердечных сокращений (ЧСС 40 (36–42), 47 (43–49), 49 (44–61) в минуту у больных с Glu/Glu, Glu/Gln, Gln/Gln генотипами, p=0,015) и длиннее максимальные интервалы RR (2248 (1736–2960), 1760 (1624–1888), 1564 (1488–1728) мс у больных с Glu/Glu, Glu/Gln, Gln/Glnгенотипами, p=0,05). Взаимосвязи полиморфного маркера Gln27Glu с другими параметрами суточного мониторирования ЭКГ, результатами мониторирования АД и теста с 6-минутной ходьбой, показателями диастолической функции ЛЖ (в т. ч. E/A, E/Em), ФВ ЛЖ, СКФ, ЭАМ не было. **Выводы:** Среди обследованных больных с ХСН у носителей генотипа Gln/Gln полиморфного маркера Gln27Glu гена ADRB2 выявлена большая выраженность клинической симптоматики хронической сердечной недостаточности, у носителей генотипа Glu/Glu – более выраженная тенденция к брадикардии и большая длительность артериальной гипертензии до развития сердечной недостаточности. Для уточнения клинической значимости этих данных необходимы дальнейшие исследования.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Довглюк Ю. В., Мишина И. Е., Архипова С. Л., Черняк А. С.
ГБОУ ВПО ИвГМА Минздрава России, Иваново

Цель: изучитьэффективность второго этапа кардиореабилитации (КР) больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН), перенесших острый коронарный синдром (ОКС). **Методы исследования.** На второй этап КР были направлены 120 пациентов после ОКС с ХСН (87 мужчин –72,5% и 33 женщины – 27,5%), которые были разделены на две группы. В 1-ю группу включены 26 больных с систолической ХСН (фракция выброса менее 50%), во 2-ю – 94 пациента с диастолической ХСН. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу и возрасту. Перед началом и после завершения курса КР оценивалась: уровень систолического артериального давления (САД), частота сердечных сокращений (ЧСС), содержание общего холестерина (ОХС), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ), результаты теста шестиминутной ходьбы (ТШХ), нагрузочного тестирования. Протокол физических нагрузок включал: классическую групповую ЛФК (20–30 минут), занятия на кардиотренажерах: ножной эргометр (30–50 Вт, 10 мин), тредмил (35–40 Вт, 10 мин), ручной эргометр (30–50 Вт, 10 мин), кроссовер (30–50 Вт, 10 мин), степпер (20–30 Вт, 10 мин); ходьбу по лестнице в темпе 1–2 шаг/сек 3–5 подъема на 2–3-й этаж с интервалами в 5 минут; дозированную ходьбу (терренкур) 1–2 км в умеренном темпе (30–40 шаг/мин). **Полученные результаты.** Среди больных с систолической ХСН по сравнению с пациентами, имеющими диастолическую ХСН, достоверно чаще встречались такие факторы риска как: курение (57,7% против 22,3%, p<0,001), сахарный диабет 2 типа (23,1% против 11,7%, p<0,001). Показатели липидного спектра сыворотки крови в обеих группах исходно не различались. К моменту завершения курса КР целевых цифр ОХС и ЛПНП в 1-й группе достигли 88,5% пациентов, во 2-й группе – 75,5% больных (p<0,05). При поступлении пациенты с систолической ХСН имели значимо более высокую ЧСС, чем больные с диастолической ХСН (70,1±15,7 уд/мин против 65,3±7,2 уд/мин; p=0,03) при незначительно различающихся уровнях САД. При выписке в 1-й группе средние цифры САД оказались достоверно ниже аналогичного показателя во 2-й группой (115,6±27,2 мм рт. ст. против 127,1±14,2 мм рт. ст.; p=0,01). До вхождения в программу пациенты 1-й и 2-й группы не различались по мощности и времени выполненной нагрузки, величине МЕТ. Однако пройденная дистанция по ТШХ оказалась меньше у больных с систолической ХСН (393±79 м против 447±48 м, p=0,02). К моменту окончания КР в обеих наблюдаемых группах существенно (p<0,001) возросла мощность и продолжительность выполненной нагрузки, а также МЕТ. Пройденная дистанция по ТШХ у больных с систолической ХСН увеличилась с 393±79 м до 453±92 м (p=0,03), в то время как у пациентов с диастолической ХСН ее прирост не был статистически значимым (с 447±48 м до 478±52 м). **Выводы:** 3-х недельнаяпрограмма второго этапа медицинской реабилитации больных ХСН, перенесших ОКС, увеличивает толерантность к физической нагрузке, обладает гипотензивным эффектом, нормализует липидный спектр сыворотки крови как у больных систолической, так и диастолической ХСН.

РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В МИОКАРДЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Куликова Т. Г. (1), Степанова О. В. (1), Валихов М. П. (1), Ткачев Г. А. (1), Полтавцева Р. А. (2), Сироткин В. П. (1), Масенко В. П. (1), Сухих Г. Т. (2)

1) ФГБУ РКНПК МЗ РФ

2) ФГБУ НЦ АГП им. акад. Кулакова МЗ РФ

Цель. Изучение роли воспалительных факторов в гипертрофических процессах в миокарде человека при сердечной недостаточности. **Материалы и методы.** В работе были на фетальных кардиомиоцитах человека были использованы следующие методы. Выделение и культивирование клеток. Человеческие фетальные сердца 8–9 недель гестации были собраны после выборочного прерывания беременности. Одобрение Этического комитета научного центра акушерства, неринатологии и гинекологии и информированное согласие были получены для этого исследования. Сердца измельчались и промывались в фосфатно-солевом буфере. Выделение клеток проводилось при воздействии трипсина (0,2%) и коллагеназы II типа (1 мг/мл) в 0,02% глюкозо-фосфатно-солевом буфере, pH 7,4 при 37°C. Полученные клетки были проинкубированы в культуральных пластиковых чашках в течение 2 часов при 7°C для отделения прикрепленных клеток от неприкрепленных клеток в модифицированной среде Дульбекко, содержащей пенициллин и стрептомицин при добавлении 10% фетальной бычьей сыворотки. Затем культивируемые кардиомиоциты были проинкубированы с провоспалительными факторами – фактором некроза опухоли (TNFα) и интерлейкином-1β (IL-1β). Уровни экспрессии генетических маркеров гипертрофии α-скелетного актина (αSKA), предсердного натрийуретического пептида (ANP), мозгового натрийуретического пептида (BNP) и миозинактивирующих протеинкиназ: Rho-ассоциированной киназы (ROCK1) и интерлейкин-связанной киназы (ILK) были определены методом количественной ПЦР в реальном времени. **Результаты.** На модели фетальных кардиомиоцитов человека было показано, что воздействие провоспалительных факторов приводит к изменению уровней экспрессии генетических маркеров гипертрофии α-SKA, ANP, BNP и миозинактивирующих протеинкиназ ROCK1 и ILK. Вероятно, инфильтрация миокарда лимфоцитами и продуцирование этими клетками провоспалительных цитокинов при сердечной недостаточности у человека приводит к возникновению и развитию патологической кардиальной гипертрофии, обусловленной, в том числе и патологической гипертрофией кардиомиоцитов. При гипертрофии кардиомиоцитов происходит активация саркомерогенеза, регулируемого миозинактивирующими протеинкиназами ROCK1 и ILK. Изменение уровней экспрессии генетических маркеров гипертрофии позволяет судить о выраженности гипертрофических изменений в кардиомиоцитах, изменение уровней экспрессии миозинактивирующих протеинкиназ свидетельствует об активации саркомерогенеза.

ГИПЕРТРОФИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НЕКЛАПАННОГО ГЕНЕЗА У ПАЦИЕНТОВ В ВОЗРАСТЕ ДО 65 ЛЕТ: АССОЦИАЦИЯ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И ПОЛИМОРФИЗМОМ RS10465885 ГЕНА КОННЕКСИНА-40

Сычёв О. С. (1), Михалева Т. В. (1), Талаева Т. В. (1), Горбась И. М. (1), Досенко В. Е. (2), Жуковская А. С. (2)

1) ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н. Д. Стражеско» НАМН Украины»

2) Институт физиологии им. А. А. Богомольца НАН Украины

Цель: изучить взаимосвязь гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) с некоторыми клиническими характеристиками пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) неклапанного генеза в возрасте до 65 лет, а также полиморфными вариантами однонуклеотидного полиморфизма rs10465885 гена коннексина-40 (Cx40). **Материал и методы.** Обследовали 112 пациентов с ФП неклапанного генеза в возрасте до 65 лет (в среднем, 50±10 лет). Гипертоническая болезнь была у 76 (67,9%) пациентов; ИБС, диффузный кардиосклероз– у 67 (59,8%) (среди них стабильная стенокардия напряжения – у 11 пациентов (16%). Миокардиофиброз был у 40 (35,7%) пациентов, метаболическая кардиомиопатия – у 5 (4,5%). Класс I по EHRA был у 32 пациентов, II– 64, III– 15 и IV– у 1. Функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности по NYHA определяли у 101 (90,2%) пациента: I – у 56, II– 44 и III – у 1. Риск тромбоэмболических и геморрагических осложнений оценивали по шкалам CHA_2DS_2-VASc и HAS-BLED, соответственно. У 80 (71,4%) пациентов эхокардиографически определяли передне-задний размер (ПЗР) левого пердсердия (ЛП) и индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ (по рекомендациям ASE). Гипертрофию ЛЖ (ГЛЖ) констатировали при ИММ >115 г/м^2 у мужчин и >95 г/м^2 у женщин – в целом, у 51 пациента. Аллельная дискриминация T^{-26}→C rs10465885 промотора B гена Cx40 изучалась с помощью полимеразной цепной реакции в реальном времени (7500 Real-Time PCR System, Applied Biosystems Inc., США) с применением набора TaqMan SNP Genotyping Assay C–2694726–10. Референтный («дикий») аллель был представлен тимидиловым нуклеотидом (T), минорный – цитидиловым (C). Распределение генотипов rs10465885 было следующим: T/T – 29 (26%) пациентов, C/T – 55 (49%), C/C – 28 (25%). Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программ Statistica v. 12.0 и SPSS v. 22.0. Средняя величина и вариация представлены как медиана (25%–75% квартили). Уровень статистической значимости отличий был p<0,05. **Результаты.** Пациенты с ГЛЖ были старше таковых с нормальным ИММ (56 (48-57) и 51 (39–55) лет, соответственно; p=0,026); у них был больше ПЗР ЛП (4,2 (3,9–4,5) и 4,0 (3,6–4,2) см, соответственно; p=0,026). Частота пациентов с EHRA I в группе ГЛЖ была меньше таковой у пациентов с нормальным ИММ (9,8% и 41,4%, соответственно; p=0,007). В рецессивной генетической модели частота генотипа C/C была статистически значимо выше суммарной частоты генотипов (T/T + C/T) в группе без ГЛЖ (41,4% и 58,6%, соответственно) по сравнению с таковыми в группе ГЛЖ (17,6% и 82,4%, соответственно) (p=0,033; отношение шансов 0,30 [95% доверительный интервал] (0,11–0,84), p=0,020 (группа пациентов без ГЛЖ как контрольная). **Выводы.** ГЛЖ у пациентов с ФП неклапанного генеза в возрасте до 65 лет ассоциируется со старшим возрастом, большей частотой клинически манифестированной ФП, а также увеличением размера ЛП. Нормальная масса миокарда ЛЖ у таких пациентов ассоциируется с большей частотой гомозигот по минорному аллелю C в сайте rs10465885 промотора B гена Cx40.

СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКТИВНОЙ И НЕОБСТРУКТИВНОЙ ФОРМОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Хашиева Ф. М., Демкина А. Е., Крылова Н. С., Ковалевская Е. А., Потешкина Н. Г.

1) ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова» Минздрава России, Москва

Малое число исследований посвящено изучению суточного профиля артериального давления (АД) у больных гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП). Актуальным представляется исследование особенностей АД в зависимости от наличия обструкции выносящего тракта левого желудочка (ЛЖ) при ГКМП. **Цель:** Сравнить показатели суточного профиля АД у больных с обструктивной и необструктивной формой ГКМП. **Методы обследования:** обследовано 12 пациентов ГКМП в сочетании с артериальной гипертензией (АГ) 2–3 степени после отмены сердечно-сосудистых препаратов. I группу составили 7 человек (4 мужчин) с обструктивной ГКМП, средний возраст 56,6±6,5 лет. II группу – 5 человек (2 мужчин) с необструктивной формой ГКМП, средний возраст 57,9±16,9 лет. Диагноз ГКМП устанавливался согласно рекомендациям ACCF/AHA (2011 г.). Всем пациентам проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) с оценкой ригидности артерий и показателей центрального АД в аорте. **Полученные результаты:** Больные I и II группы были сопоставимы по полу (p=0,34) и возрасту (p=0,64), клиническому статусу (II ФК по NYHA, p=0,58), степени АГ (I группа – 2,4±0,5, II группа – 2,3±0,5, p=0,88). По данным СМАД у пациентов Iгруппы среднее систолическое АД (САД) ночью (134,6±18,9 против 111,2±6,3 мм рт. ст., p=0,005), индекс времени САД ночью (54,4±40,5 против 6,8±9,5%, p=0,03), вариабельность САД ночью (14,7±7,0 против 9,2±2,0 мм рт. ст.; p=0,04) были достоверно выше, чем у пациентов II группы. Среди больных I группы количество «дипперов»(13,3% против 40,0%, p=0,53) было ниже чем во II, а «нон-дипперов» (42,9% против 20,0%; p=0,4) – выше, хотя данные различия были статистически незначимы. «Найт-пикеры» (28,6% против 0%, p=0,27) встречались только в I группе. Амбулаторный индекс ригидности сосудов (AASI) у пациентов I группы был выше, чем у II (0,57±0,15 против 0,3±0,3; p=0,03). Выявлена положительная корреляционная связь обструкции выносящего тракта ЛЖ со средним САД ночью (r=0,79, p=0,002), с индексом времени САД ночью (r=0,66, p=0,02), с вариабельностью САД ночью (r=0,62, p=0,03) и AASI (r=0,66, p=0,02). **Выводы:** Наличие обструкции ассоциировано с более высокими показателями САД в ночное время и повышенным уровнем жесткости сосудов.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА ЧЕРЕЗ 1 ГОД ПОСЛЕ КОРОНАРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПРОШЕДШИХ ПРОГРАММУ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ.

Гривенко А. А, Ватаман Э. Б, Лысый Д. М, Филимон С. С, Апроду С. А, Стамати О. А

Институт кардиологии, г. Кишинев, Республика Молдова

Цель: Сравнительная оценка параметров ремоделирования сердца у пациентов, прошедших программу кардиореабилитации на стационарном и амбулаторном этапах в течение 1 года после коронарной реваскуляризации. **Методы исследования:** В исследование было включено 197 пациентов (138 мужчин и 59 женщин), которым была проведена реваскуляризация миокарда. 1 группу составили 106 пациентов, которые прошли программу кардиореабилитации на стационарном и амбулаторном этапах. Во 2 группу вошли 91 пациент, которые не проходили программу кардиоребилитации. Все пациенты получали стандартную медикаментозную терапию (β-адреноблокаторы, статины, ингибиторы АПФ, ацетилсалициловую кислоту, клопидогрель) согласно международным рекомендациям. Обе группы были сопоставимы по клиническому статусу, степени реваскуляризации и ЭХО-кардиографическим параметрам. Оцениваемые параметры (линейные размеры левого и правого предсердия, левого желудочка (ЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП), толщина задней стенки (ТЗС ЛЖ), расчетные показатели левого желудочка: конечно-систолический объем (КСО); конечно-диастолический объем (КДО); индекс сферичности в систолу (ИС сист.) и диастолу (ИСдиаст.); фракция выброса (ФВ), масса миокарда (ММ) и индекс массы миокарда (ИММ), индекс относительной толщины стенки ЛЖ (2 H/D), интегральный систолический индекс ремоделирования (ИСИР)) – сравнивались на начальном этапе и через 1 год после реваскуляризации. **Полученные результаты:** Сравнительная оценка параметров ремоделирования сердца через 1 год показала положительную динамику в обеих группах. Отмечалось уменьшениеразмеров левого предсердия (менее 1% в обеих группах), правого предсердия (на 6,5% – 1 группа, 1,3% – 2 группа, p<0,05), размеров ЛЖ в систолу (на 6,7%–1 группа, 6,5% – 2 группа), ЛЖ в диастолу (на 5,9%–1 группа, 1,23%–2 группа, p<0,05), МЖП (менее 1% в обеих группах), ТЗС ЛЖ (на 9,5% –1 группа, 7,2% – 2 группа), ММЛЖ (на 9,5% – 1 группа, менее 1% – 2 группа, p<0,05),КСО (на 6,3% – 1 группа, 5,6% –2 группа), КДО (на 7,2% –1 группа, 5,6% – 2 группа), ИС сист (на 6,7% – 1 группа, 6,4% –2 группа), ИС диастолу (на 7,5% –1 группа, 6,3%–2 группа), 2 H/D (на 2,3% –1 группа, 5% – 2 группа). ИСИР увеличился в 1 группе на 8,19% и уменьшился на 8,26% во 2 группе, p<0,006. Незначительное увеличение ФВ отмечалось в обеих группах. **Выводы:** через 1 год после коронарной реваскуляризации в обеих группах отмечалась положительная динамика параметров ремоделирования сердца. В группе пациентов, которая проходила программу кардиореабилитации отмечалось более значимое уменьшение массы миокарда ЛЖ, размеров правого предсердия, левого желудочка в диастолу. Интегральный систолический индекс ремоделирования в этой группе был выше.

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ГОСПИТАЛЬНЫЕ И ПОСТГОСПИТАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ИСХОДЫ В ТЕЧЕНИЕ 30 ДНЕЙ НАБЛЮДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Савина Н. М., Шохина Е. Е., Сеничкина А. А.

ФГБУ Учебно-научный медицинский центр УД Президента РФ

Цель исследования: выявить предикторы неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у больных с декомпенсацией ХСН в течение 30 дней наблюдения со дня

поступления в кардиологический стационар. **Материал и методы:** в исследование были включены больные с острой декомпенсацией ХСН, госпитализированные в Центральную клиническую больницу УД Президента РФ (n=411). Средний возраст больных составлял 78,9 (от 56 до 97) лет, 49,1% больных были в возрасте 80 лет и старше. ИБС страдали 90,0% больных, АГ – 85,4%. ФК III–IV по классификации NYHA имели 76,7% больных. Уровень NT-proBNP составлял 2448 (1774; 3437) фмоль/мл. По данным ЭхоКГ медиана ФВ ЛЖ составляла 55,0%. Согласно оценке лекарственной терапии частота назначения ингибиторов АПФ составляла 97,9%, β-адреноблокаторов – 77,3%, антагонистов альдостерона – 36,6%. Сердечные гликозиды принимали 12,9% больных, диуретики (торасемид, фуросемид) – 87,3%. Статистический анализ полученных данных выполнен с помощью программы SPSS 17,0. **Результаты:** за 30-дневный период наблюдения из 411 больных умерли 16 (3,9%), мужчины составили 56,2%, женщины – 43,8% (p=0,315). Средний возраст умерших больных составил 80,4 лет (p=0,208). Основные причины сердечно-сосудистой смерти: прогрессирование ХСН (57,7%), острый ИМ (21,0%), инсульт (11,2%), другие причины (10,1%). По данным однофакторного логистического регрессионного анализа была выявлена связь риска смерти с возрастом больных старше 80 лет (ОШ 3,24, 95% ДИ 1,30–10,21; p=0,045), одышкой в покое при поступлении (ОШ 9,46, 95% ДИ 2,12–22,18; p=0,003), повторными госпитализациями в течение 90 дней после предшествующей выписки из стационара (ОШ 3,02, 95% ДИ 2,21–6,14; p=0,001), тяжестью течения (ОШ 8,28, 95% ДИ 1,86–36,89; p=0,006), систолической дисфункцией ЛЖ (ОШ 4,49, 95% ДИ 1,63–12,35; p=0,004), увеличением КДР ЛЖ>6,0 см (ОШ 4,24, 95% ДИ 1,48–12,17; p=0,007), наличием СД 2 типа (ОШ 3,16, 95% ДИ 1,14–8,75; p=0,027), мерцательной аритмии (ОШ 3,64, 95% ДИ 1,32–10,04; p=0,012), ХОБЛ (ОШ 3,05, 95% ДИ 1,17–8,67; p=0,037). Связь ЧСС< или > 60 уд/мин с повышенным риском неблагоприятных исходов не выявлена. Не было установлено статистически значимой связи риска смерти с назначением/неназначением препаратов, доказавших способность снижать смертность больных с ХСН. Независимыми предикторами смерти по данным многофакторного логистического регрессионного анализа являлись: повторная госпитализация в течение 60 дней в связи с прогрессированием ХСН (ОШ 4,26, 95% ДИ 2,22–16,11; p=0,007), тяжесть ХСН (ОШ 4,12, 95% ДИ 1,98–18,61; p=0,003), ФВ ЛЖ<30% (ОШ 2,41, 95% ДИ 1,13–8,15; p=0,002) и увеличение КДР ЛЖ>6,5 см (ОШ 2,02, 95% ДИ 1,06–6,90; p=0,002). **Выводы.** Таким образом, повторные госпитализации в течение 60 дней, тяжесть клинических проявлений и выраженность систолической дисфункции ЛЖ продемонстрировали неблагоприятную прогностическую значимость в течение 30-дневного периода наблюдения больных, госпитализированных с острой декомпенсацией ХСН.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ЖЕНЩИН

Жангелова Ш. Б., Альмухамбетова Р. К., Жангелова М. Б., Туякбаева А. Г., Кадырова И.
Казахский национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан

Цель. Изучение особенностей течения хронической сердечной недостаточности (ХСН) у женщин. **Материал и методы.** В городском кардиологическом центре города Алматы проведено исследование клинико-диагностических особенностей течения ХСН у больных: 108 женщин и 102 мужчин в возрасте от 59 до 86 лет; средний возраст женщин – 73 года, средний возраст мужчин – 62 года. **Результаты.** Артериальная гипертензия среди женщин наблюдалась в 72,1% случаях, среди мужчин – 36,9%. Ишемическая болезнь сердца среди женщин – 25,5% (при этом у 78,2% женщин в анамнезе не было инфаркта миокарда), среди мужчин у 65,4% наблюдались симптомы ИБС (у 54,2% мужчин в анамнезе был инфаркт миокарда). Из сопутствующих заболеваний у женщин чаще встречался сахарный диабет – 40,2%, у мужчин – 32,6%; избыточная масса тела чаще среди женщин – 62,4%, среди мужчин – 26,8% и анемия среди женщин встречалась в 2 раза чаще, чем среди мужчин. С большей частотой у мужчин зарегистрирована фибрилляция предсердий на 4,2%, ХОБЛ в 2 раза чаще, курильщиков в 2 раза больше. Уровень повышенного холестерина наблюдался у 86,4% женщин и у 74,6% мужчин. Наиболее тяжелое течение ХСН наблюдалось у мужчин (Функциональный класс III – 72,4%), а у женщин – Функциональный класс II – 70%). Среди ЭКГ признаков у 68% женщин – более короткие интервалы P-R (в среднем на 0,08 сек) и комплекса QRS (в среднем на 0,06 сек), у 62,4%- более низкая амплитуда зубцов R, S, T, чем у мужчин того же возраста (на 2,04 мм; на 0,06 мм; на 1,08 мм – соответственно), интервал QT у 34% женщин длиннее, в среднем, на 0,08–0,12 сек. Признаки рубцового поражения миокарда по данным ЭКГ – 1,8% у женщин; 56% – у мужчин; блокада левой ножки пучка Гиса – 12% у женщин; 21%-у мужчин; перегрузка левого предсердия и гипертрофия левого желудочка-28% у женщин, 18%-у мужчин; диагностика аритмий, особенно фибрилляция предсердий – 5,6% у женщин, 9,8% – у мужчин. ЭКГ-признаки электролитных расстройств и медикаментозного влияния – у 48,2% женщин, 32,6% – у мужчин. По данным Эхо кардиографии у женщин размеры сердца меньше на 19,4%, более высокий ударный объём на 14,6%, меньший конечный диастолический объём на 16,1%. Более высокая фракция выброса левого желудочка у женщин с ХСН по сравнению с мужчинами (на 14,2%).Чаще у женщин наблюдалась диастолическая сердечная недостаточность (ДСН) с сохраненной ФВ –55,7%, доля пациенток с ДСН с ФВ менее 40% составляет 26,1%. Систолическая ХСН наблюдалась после перенесенного ОИМ, пожилых пациенток (старше 75 лет) – 18,2%. У женщин чаще: концентрическая гипертрофия ЛЖ (86,4%), увеличение массы миокарда (92,2%); диастолическая дисфункция (81,8%). У мужчин чаще: дилатация полостей – 68,2%, эксцентрическая гипертрофия (74,6%); систолическая дисфункция (69,2%). **Выводы:** Имеющиеся гендерные особенности течения ХСН требуют дальнейшего изучения, что в дальнейшем может повлиять на поиск более эффективных методов лечения ХСН у женщин.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ИБС С ВЫРАЖЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В УСЛОВИЯХ ПАРАЛЛЕЛЬНОГО ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Несмачный А. С., Чернявский А. М., Бобошко А. В., Николаев Д. А., Бобошко В. А., Эфендиев В. У., Подсосникова Т. Н., Рузматов Т. М.
ФГБУ «ННИИПК им. акад. Е. Н. Мешалкина» Минздрава России

Цель: оценить клинико-функциональное состояние, качество жизни и выживаемость пациентов в отдаленном периоде после хирургического лечения ИБС, осложненной низкой ФВ ЛЖ при разных условиях обеспечения гемодинамики. **Материалы и методы:** в проспективное рандомизированное исследование были включены 60 пациентов с ИБС, осложненной выраженной дисфункцией левого желудочка (ФВ<35%). Пациенты были разделены на две группы: в первой реваскуляризация миокарда выполнялась на бьющемся сердце, в условиях параллельного ИК (ИК+БС, n=30), во второй – на кардиоплегически остановленном сердце в условиях ИК (ИК+КП, n=30). По исходным данным группы достоверно между собой не различались. Средний возраст составил 57±8 лет. Большинство пациентов (96,5%) имели III ФК ХСН по NYHA. В каждой группе 50% пациентов имели аневризму ЛЖ. Контрольное обследование выполнялось через 1 год после операции. **Результаты:** отдаленные результаты изучали у 57 выписавшихся больных. Средний период наблюдения составил 18±4 месяца. В обеих группах отмечается достоверное увеличение ФВ ЛЖ в отдаленном периоде: в группе ИК+БС с 30 (26; 33) % до 38 (32; 42) %, (p=0,01); в группе ИК+КП с 31 (27; 33) % до 37 (33; 41) %, (p=0,01). Толерантность к физической нагрузке при проведении теста 6-минутной ходьбы статистически значимо возросла лишь в группе ИК+КП по сравнению с исходными данными (с 328±72 до 429±112 метров, p=0,01), в отличие от группы ИК+БС (с 329± 75 до 370±120 метров; p=0,4). Уровень качества жизни: прирост физического компонента 35% и 87%, (p=0,01), психологического – 51% и 50%, (p=0,9) в группах ИК+БС и ИК+КП соответственно. Общая летальность через год после операции составила 11,7%. Кумулятивная доля выживших через год после операции в группе ИК+БС составила 76,7%, в группе ИК+КП – 93,3% (p=0,04, Log-Rank Test; p=0,03, Cox's F-Test). **Выводы.** Технология хирургического лечения больных ИБС с низкой ФВ ЛЖ (ФВ<35%) в условиях ИК и кардиоплегической остановки сердца во время основного этапа демонстрирует лучшую выживаемость в отдаленном послеоперационном периоде, а также повышает толерантность к физической нагрузке и уровень качества жизни по сравнению с АКШ, выполняемой у данной категории пациентов на работающем сердце в условиях параллельного ИК.

ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ ВЫРАЖЕННОСТИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ФИБРОЗА В МИОКАРДЕ НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ СТАРЕНИИ

Медведев Н. В., Горшунова Н. К.
Курский государственный медицинский университет

Распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) в популяции ассоциирована с возрастом больных.Немаловажную роль в её патогенезеиграетразвитие и прогрессирование инволютивно-обусловленного интерстициального фиброза в миокарде. **Цель исследования:** оценка выраженности интерстициального миокардиального фиброза и тяжести ХСН на фоне артериальной гипертонии (АГ) у больных старшего возраста. **Материалы и методы:** обследовано 84 больных АГ II степени пожилого возраста,средний возраст – 68,3±1,8 лет, и 22 практически здоровых человека 67,6±2,6 лет, составивших группу сравнения. Функциональный класс ХСН определяли по результатам теста 6-минутной ходьбы (ТШХ). Оценка выраженности интерстициального миокардиального фиброза проведена путем расчета объемной фракции интерстициального коллагена (ОФИК) по методике J. Shirani et al. [1992]. Статистический анализ результатов проведен методами описательной статистики в программе MS Excel (2007). Достоверность различий между сравниваемыми группами оценена по критерию Стьюдента при p<0,05. Сопряженность связи между исследуемыми показателями оценивали по критерию χ^2. **Результаты и обсуждение.** У больных АГ показатель ОФИК составил 6,8±1,0%, в группе сравнения – 2,7±0,6% (p<0,05), подтверждая высокую интенсивность интерстициального коллагеногенеза в миокарде на фоне его хронической перегрузки давлением. I ФК ХСН установлен у 44 больных; II ФК ХСН – у 26 пациентов; III ФК ХСН – у 14 больных. Сопряженность ФК ХСН и ОФИК подтверждена критерием χ^2= 44,6, p<0,01. **Выводы.** Выраженность интерстициального фиброза, оцененная по величине ОФИК миокарда, ассоциирована с функциональным классом ХСН, развившейся на фоне ГБ у больных старшего возраста, её определение может быть рекомендовано при динамическом наблюдении за пациентами в том числе и для контроля эффективности проводимой терапии.

ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, АССОЦИИРОВАННОЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Васильева И. Н., Осадчук М. А.
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России

Цель: Выявить особенности когнитивных нарушений (КН) у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН), обусловленной артериальной гипертензией (АГ). **Материал и методы:** В амбулаторно-поликлинических условиях обследовано 32 пациента с ХСН, ассоциированной с АГ, средний возраст – 62,6+–4,2 года. I стадия ХСН наблюдалась в 34,8% случаев, IIА стадия – в 55,8%, IIБ – у 9,4% больных. Оценка функционального класса (ФК) ХСН показала, что I ФК верифицирован у 43,8%, II ФК – 46,9%, III ФК – 9,3% пациентов. Следует отметить, что у 21,9% исследуемых определялась цереброваскуляр-

ная патология, обусловленная дисциркуляторной энцефалопатией, острым нарушеним мозгового кровообращения в анамнезе. В группу контроля вошли 11 пациентов с АГ без признаков ХСН. Пациентам обеих групп помимо клинического осмотра проводили комплексное нейропсихологическое тестирование по Монреальской шкале оценки когнитивных нарушений (МоСА) и шкале оценки психического статуса (MMSE), а также оценивали наличие нервнопсихических расстройств по Шкале HADS с определением уровня тревоги и депрессии. **Результаты:** Сравнительный анализ полученых результатов показал высокую распространенность нарушений когнитивной функции (КФ) различной степени выраженности у пациентов с ХСН. Средняя оценка пациентов основной группы по шкале МоСА составила 20,16±3,44 из 30 баллов, в то время как у лиц контрольной группы- 26,24±2,46 баллов. У большинства пациентов (75,1%) доминировала умеренная степень снижения КФ, в одном случае (3,1%) выявленнные изменения носили характер тяжелой деменции, легкий характер КН встречался в 9,3% случаев, а у 12,5% больных отсутствовали нарушения когнитивной сферы. Степень КН у пациентов с ХСН увеличивалась с 22,9±2,54 до 18,29±3,97 баллов (p=0,07) с повышением значений уровня артериального давления (АД). С увеличением длительности заболевания, степени АГ достоверно отмечалось повышение уровня тревожности с 8,23±2,54 до 13,45±2,11 и депрессии с 6,44±1,94 до 15,05±2,61 баллов. Следует отметить, что основные функции когнитивной сферы (показатели краткосрочной памяти,отсроченного восприятия, внимания) у больных с ХСН демострировали высокую степень информативности (p=0,001). Достоверные различия получены нами и по гендерным показателям. Изменения КФ чаще отмечались у женщин, чем у мужчин (p=0,01), а уровень депрессии в 2 раза превышал значения этого показателя в группе мужчин (p=0,001). Кроме того, выявленные у пациентов с ХСН нарушения липидного спектра способствовали ухудшению КФ, церебральной гемодинамики, и, как следствие, приводили к хронической ишемии мозга, о чем свидетельствовали установленные корреляционные зависимости между показателями МоСА теста и уровнем ОХС (r=0,87; p=0,001) и ХС ЛПВП (r=–0,75; p=0,01). **Выводы:** Нарушения КФ у больных ХСН зависят от уровня АД, параметров липидного спектра, имеют гендерные отличия. Клиническая значимость своевременного выявления КН может предупредить прогрессирование КФ при долгосрочном эффективном вмешательстве.

СЕРДЕЧНАЯ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТА С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ: ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА, ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

Агафонов М. В., Качнов В. А., Кольцов А. В., Тыренко В. В., Диденко М. В., Пасенов Г. С.
Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова

Введение: В настоящее время сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) является методом лечения пациентов с выраженной систолической дисфункцией и расширенным комплексом QRS. Проведение СРТ позволяет снизить функциональный класс сердечной недостаточности, повысить толерантность к физической нагрузке, повысить фракцию выброса левого желудочка и снизить риск внезапной сердечной смерти. Однако в литературе представлено мало данных по влиянию СРТ на течение коморбидной патологии. **Материалы и методы:** В клинике факультетской терапии им. С. П. Боткина Военно-медицинской академии в течение длительного времени наблюдается пациент Г., 1943 года рождения с диагнозом ИБС. Стенокардия напряжения. Постинфарктный кардиосклероз. В 2002 г. перенес инфаркт миокарда, выполнена балонная ангиопластика и стентирование коронарных сосудов, установлен ПЭКС в режиме VVI.B 2003 г. произведена замена на ЭКС в режиме DDDR. В апреле 2010 г. установлен кардиовертер-дефибриллятор, включен режим VVE-DDDR. Из сопутствующей коморбидной патологии обращало на себя внимание наличие ХОБЛ и бронхиальной астмы, компенсации которых не удавалось достичь на фоне многокомпонентной терапии. При очередной госпитализации в 2012 г. по поводу декомпенсации ХСН обращали на себя внимание следующие данные: прогрессирующее снижение фракции выброса до 27–32%, расширение камер сердца: правое предсердие 51/56 мм, правый желудочек 39 мм, КДР ЛЖ 74 мм, КСР ЛЖ 62 мм, выраженная акинезия нижней стенки. Проводилась терапия декомпенсации ХСН под контролем суточного диуреза и гемодинамических показателей. В связи с незначительной положительной динамикой выполнена имплантация трехкамерного электрокардиостимулятора SoriSonar CRT-D (устройство для кардиоресинхронизирующей терапии с функцией кардиоверсии-дефибрилляции с эндокардиальной предсердной и бивентрикулярной системой в режиме VVE-DDDRV), катетерная РЧА каватрикуспидального перешейка. Через 2 месяца после начала СРТ состояние пациента значительно улучшилось, отмечалось уменьшение выраженности отеков нижних конечностей, одышки, значительное повышение толерантности к физической нагрузке. Через 1 год отмечено устойчивое значительное увеличение ФВ с 27% до 49%, уменьшение размеров камер сердца (правое предсердие с 51/56 мм до 39/40 мм, правый желудочек с 39 мм до 34 мм, КДР ЛЖ с 74 мм до 57 мм, КСР ЛЖ с 62 мм до 44 мм), повышение минутного объема крови, ударного объема, сердечного индекса. Также отмечено значительное улучшение показателей дыхательной функции по данным спирометрии – увеличение $ОФВ_1$ с 65% до 97%. Помимо этого, за прошедший год у больного не зафиксировано ни одного случая декомпенсации ХСН и ХОБЛ. **Выводы:** Таким образом, проведение СРТ оправдано у пациентов с коморбидной патологией (хронической сердечной недостаточностью и хронической обструктивной болезнью легких) и позволяет не только привести к длительной компенсации, снижению частоты госпитализации по поводу декомпенсации ХСН, но и улучшить течение и снизить частоту обострения ХОБЛ.

УРОВЕНЬ СЕРДЕЧНОГО ТРОПОНИНА I КАК ПРЕДИКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ БЕЗ ПРЕДШЕСТВУЮЩЕГО АНАМНЕЗА ИБС

Фролов А. А. (1), Фомин И. В. (2), Шарабрин Е. Г. (2), Починка И. Г. (1)
1) ГБУЗ НО «Городская клиническая больница Автозаводского района», Нижний Новгород
2) Нижегородская государственная медицинская академия

Цель. Оценить роль уровня сердечного Тропонина I (сТр-I) как предиктора развития ХСН после инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМПST) у больных без предшествующей ИБС. **Материалы и методы.** Проведено одноцентровое проспективное когортное исследование. Включено 73 пациента поступивших в региональный сосудистый центр (РСЦ) на базе ГБУЗ НО «ГКБ №13 Автозаводского района» в 2013–2014 годах. Критериями включения являлись: 1) ИМПST, 2) сроки госпитализации не позднее 24 часов от начала ангинозного статуса, 3) отсутствие клиники ИБС в анамнезе, 4) отсутствие клиники ХСН в анамнезе, 5) отсутствие ранней постинфарктной стенокардии, 6) отсутствие сопутствующей жизнеугрожающей патологии. Средний возраст выборки 61±14,1 года, (мужчины/женщины 63/37%), артериальная гипертония 75%, сахарный диабет 19,2%, наследственность 48%, ожирение 40%, дислипидемия 63%, курение 45%. Первичное чрескожное коронарное вмешательство 18%, фармакоинвазивное лечение 30%, системная тромболитическая терапия 14%, без реперфузионной терапии 38%. Уровень сТр-I исследовался на 0, 6, 12, 24, 36 часы после поступления. На 10-е сутки и через год ИМПST исследовались ЭхоКГ, ЭКГ, тест шестиминутной ходьбы (Т6МХ), уровень NT-proBNP, определение класса ХСН. **Результаты.** Госпитальная летальность составила 9,6%. Максимальный уровень сТп-I (МаксТп-I) в группах умерших и выживших достоверно не различался. У выживших МаксТп-I составил 30,5 [15,0; 50,0] нг/мл против 31,7 [25,8; 43,0] нг/мл у умерших, p=0,6. На момент поступления в стационар 1-й класс ОСН зарегистрирована у 46 (63%) пациентов, 2-й у 18 (25%), 3-й у 2 (3%), 4-й у 7 (9%). МаксТпI у пациентов с различным классом ОСН достоверно различался. При ОСН 1-го класса МаксТп-I составил 23,5 [11,2; 34,5] нг/мл, 2-го – 47,8 [26,8; 50,0] нг/мл, 3-го – 50,0 [50,0; 50,0] нг/мл, 4-го – 45,0 [27,3; 50,0] нг/мл, p=0,004. Между МаксТп-I и классом ОСН выявлена умеренная прямая связь r=0,4, p<0,001. Через 12 месяцев летальность составила 5,5%. МаксТп-I, измеренный в индексную госпитализацию, достоверно не различался в группах умерших и выживших. У выживших МаксТп-I составил 29,7 [16,9; 50,0] нг/мл против 45,4 [26,0; 50,0] нг/мл у умерших, p=0,3. МаксТп-I достоверно коррелировал с результатами Т6МХ, ФВ и уровнем NT-proBNP. В группе ФК 1 МаксТп-I составил 15,0 [2,1; 20,2] нг/мл, ФК 2 – 33,4 [26,1; 50] нг/мл, ФК 3 – 45,6 [30,0; 50,0] нг/мл, ФК 4–50,0 [50,0; 50,0] нг/мл, p<0,001. Между МаксТп-I и ФК ХСН выявлена умеренная прямая связь: коэффициент корреляции r=0,6; p<0,001. По результатам ROC-анализа, пороговым значением МаксТпI, которое с чувствительностью 90% и специфичностью 75% может предсказать развитие ХСН 2–4 ФК через 12 месяцев после ИМПST, является 19,36 нг/мл. **Выводы.** Уровень Тропонина I может использоваться не только как критерий диагностики инфаркта, но и для количественной оценки объема необратимо поврежденного миокарда. 19,36 нг/мл – пороговое значение тропонина Iдля прогноза развития клинически значимой ХСН через 12 месяцев после ИМПST.

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ: ВСТРЕЧАЕМОСТЬ, МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

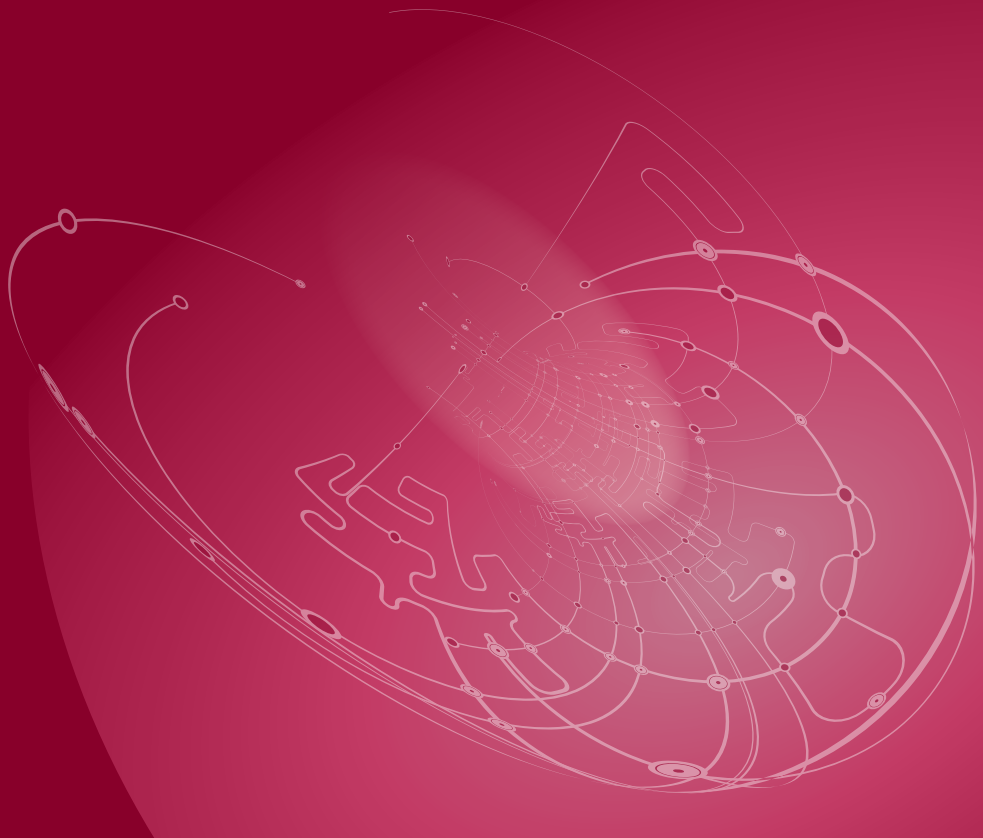
АРХИПОВ О. Г. (1), СУМИН А. Н. (2)

1) ФБУ Центр реабилитации Ф СС РФ «Топаз», г. Мыски, Кемеровская область, Россия

(2) ФГБУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, г. Кемерово, Россия

Цель исследования: изучение данных диастолической функции ПЖ и оценка ее встречаемости у пациентов с артериальной гипертензией. **Материал и методы:** Нами обследовано 487 больных АГ в возрасте 58 [54–63] лет, (237 мужчин). Группу сравнения составили 273 человека (125 мужчин, возраст 57 [54–61] лет, не имеющие патологии сердечно-сосудистой и бронхолегочной системы. Всем обследованным проведена электрокардиография, эхокардиография, дуплексное сканирование сонных артерий и артерий подвздошно-бедренного сегмента. При ЭхоКГ помимо структурных показателей левых и правых отделов сердца, оценивали показатели диастолической функции ПЖ в режиме импульсно-волновой, спектральной тканевой допплерометрии цветного М-модального сканирования. Данные сравнения представлены в виде М [Q25–Q75]. **Результаты.** У больных группы АГ наблюдалось увеличение диаметра легочной артерии на 5% (p=0,00013), а также размера ПЖ на 2% (p=0,009), хотя при этом цифры среднего и систолического давления в легочной артерии в группах значимо не отличались (p=0,31 и p=0,27, соответственно), также, как и данные TAPSE (p=0,51). Встречаемость диастолической дисфункции ЛЖ у больных группы АГ составила 62%, а диастолической дисфункции ПЖ – 33,5%. Отношение Ет/Ат в группе АГ составило 1,24 [1,0–1,44] против 1,27 [1,1–1,48] в группе сравнения, p=0,027. Скорость распространения трикуспидального потока $Vp_т$, напротив, в группах достоверно не отличалась, p=0,17. Из данных спектральной тканевой допплерометрии была отмечена тенденция к снижению показателя $e_т$, который в группе АГ составил 13,0 [11,0–16,0] против 14,0 [12,0–17,0] в группе сравнения, p=0,07. При построении однофакторной модели логистической регрессии выявлено влияние на развитие диастолической дисфункции ПЖ таких факторов, как увеличение времени изоволюмической релаксации левого желудочка > 80 мсек (ОШ 2,2595% ДИ 1,18–3,07, p=0,0000001), снижение скорости распространения митрального потока < 50 см/сек (ОШ 2,4, 95% ДИ 1,72–3,35, p=0,000001), увеличение индекса общей производительности левого желудочка > 0,60 (ОШ 2,1, 95% ДИ 1,16–3,8, p=0,01). **Выводы.** Таким образом, диастолическая дисфункция ПЖ встречается у 34% больных АГ, что вдвое реже встречаемости диастолической дисфункции ЛЖ и может говорить о более высоком диастолическом резерве ПЖ. На развитие диастолической дисфункции ПЖ оказывало влияние ухудшение диастолической функции и общей производительности ЛЖ, что свидетельствует о большой роли межжелудочкового взаимодействия при АГ.

Стендовые доклады



ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В МЕХАНИЗМЕ ФОРМИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОЙ РЕГУРГИТАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ (ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА ПРОВЕДЕННЫХ ОПЕРАЦИЙ КОРОНАРНОЙ АНГИОГРАФИИ)

Ярославская Е. И., Кузнецов В. А., Криночкин Д. В., Пушкарев Г. С., Горбатенко Е. А.
Филиал ФГБУ НИИ СО РАМН Тюменский кардиологический центр

Цель: Выявить, с какими клинико-функциональными параметрами связана МР в мужской и женской группах больных с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС). **Методы исследования:** Из 15283 пациентов были отобраны 53 женщины и 350 мужчин с перенесенным Q-волновым инфарктом миокарда и умеренной или выраженной МР по данным эхокардиографии. В исследование не включали больных с пороками сердца, нерезко выраженной МР, острым инфарктом миокарда. Клинико-функциональные параметры пациентов сравнивали внутри гендерных групп в зависимости от наличия или отсутствия МР. Значимыми считали стенозы >75% просвета коронарной артерии. **Результаты:** Женщины с МР чаще демонстрировали более высокие (III–IV) функциональные классы (ФК) хронической недостаточности кровообращения (ХСН) ФК ХСН по NYHA (46,2 против 18,5%, p=0,001) и повторный инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе (22,6 против 7,1%, p=0,010). При эхокардиографии у женщин с МР были больше индексы линейных размеров полостей сердца, в т. ч. ЛЖ (30,7±3,0 против 27,2±2,7 мм/м^2). В группе с МР чаще выявляли снижение фракции выброса ЛЖ (54,7 против 17,9%, оба p<0,001). Локализация ПИКС у женщин с МР чаще была сочетанной (33,3 против 17,4%, p=0,035). Стенозы ствола левой коронарной артерии выявляли только у пациенток с МР (9,4 против 0%, p=0,008). Выявлена независимая связь МР у женщин с увеличением ФК ХСН (ОШ 4,26; 95%ДИ 1,40–12,88; p=0,010) и индекса размера ЛЖ (ОШ 1,64; 95%ДИ 1,24–2,17; p=0,001), т. е. с параметрами, характеризующими глобальное патологическое ремоделирование ЛЖ. В сравнении с мужчинами без МР у мужчин с МР были выявлены более высокие (III–IV) ФК ХСН по NYHA (33,3 против 10,9%, p<0,001), мужчины с МР чаще демонстрировали повторный ИМ в анамнезе (15,8 против 9,7%, p=0,031), но уровень общего холестерина у них был ниже (5,1±1,3 против 5,5±1,2 ммоль/л, p=0,001). У мужчин с МР был больше размер асинергии ЛЖ (34,7±15,4 против 24,4±12,8%), индексы линейных размеров полостей сердца, в т. ч. левого предсердия (23,2±2,6 против 20,4±1,8 мм/м^2, оба p<0,001). В группе мужчин с МР чаще выявляли снижение сократительной способности ЛЖ (73,2 против 27,2%, p<0,001), поражение правой коронарной артерии (ПКА) (59,0 против 43,8%, p=0,001). Были выявлены независимые связи МР со стенозом правой коронарной артерии (ОШ 2,14; 95% ДИ 1,18–3,87; p=0,012), увеличением индекса размера левого предсердия (ОШ 1,87; 95% ДИ 1,57–2,23; p<0,001), снижением фракции выброса ЛЖ (ОШ 0,93; 95% ДИ 0,90–0,97; p<0,001) и уровня общего холестерина (ОШ 0,69; 95% ДИ 0,54–0,89; p=0,003), а также со снижением индекса толщины задней стенки ЛЖ (ОШ 0,51; 95% ДИ 0,32–0,81; p=0,004). Самой сильной была связь МР со стенозом ПКА, что позволяет сделать вывод о преобладании у мужчин 2-го механизма формирования МР. **Выводы:** У женщин с ПИКС МР связана с параметрами, характеризующими глобальное патологическое ремоделирование ЛЖ, у мужчин с ПИКС – преимущественно с поражением ПКА.

ПАРАМЕТРЫ, СВЯЗАННЫЕ С ДИЛАТАЦИЕЙ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ПО ДАННЫМ «РЕГИСТРА ПРОВЕДЕННЫХ ОПЕРАЦИЙ КОРОНАРНОЙ АНГИОГРАФИИ»)

Ярославская Е. И., Кузнецов В. А., Криночкин Д. В., Пушкарев Г. С., Горбатенко Е. А.
Филиал ФГБУ НИИ СО РАМН Тюменский кардиологический центр

Цель: Выявить факторы, связанные с дилатацией ПЖ у больных ИБС. **Методы исследования:** Из 16 839 пациентов, включенных в «Регистр проведенных операций коронарной ангиографии»©, были отобраны больные с гемодинамически значимыми коронарными стенозами (≥75% просвета как минимум одной артерии) без пороков сердца: 8 725 пациентов без дилатации ПЖ (поперечный размер выводного тракта ПЖ≤27 мм) и 498 с дилатацией ПЖ (поперечный размер выводного тракта ПЖ≥30 мм). **Полученные результаты:** Большинство обеих групп составляли мужчины, но достоверно больше их было в группе с дилатацией ПЖ (86,6 против 76,2%, p<0,001). Больные с дилатацией ПЖ чаще страдали ожирением (79,5 против 62,1%), демонстрировали более высокие (III–IV) классы хронической сердечной недостаточности по классификации NYHA (18,4 против 13,4%, p<0,001) и нарушения сердечного ритма (42,8 против 20,4%, p<0,001) при более редких тяжелых (III–IV) функциональных классах стенокардии напряжения (31,1 против 41,3%, p=0,008). Дислипидемию в этой группе также выявляли реже (87,6 против 91,6%, p=0,003). При эхокардиографии у пациентов с дилатацией ПЖ фракция выброса левого желудочка была ниже (56,0±4,6 против 60,2±4,6%, p=0,001), дилатация его встречалась чаще (11,6 против 4,9%, p<0,001), а размер асинергии был меньше (7,6 против 10,5%, p<0,001). По данным коронарной ангиографии у больных с дилатацией ПЖ реже поражались передняя межжелудочковая (27,5 против 34,6%, p=0,001) и огибающая ветви левой коронарной артерии (0,8 против 2,1%, p=0,024), реже встречались многососудистые поражения (45,5 против 58,4%, p<0,001). Независимую связь с дилатацией ПЖ продемонстрировали увеличение индекса массы миокарда, нарушения сердечного ритма, ожирение, более тяжелый ФК ХСН по NYHA, более низкий ФК стенокардии напряжения, меньшая частота дислипидемии, а также мужской пол. **Выводы:** Клинико-функциональные связи дилатации ПЖ (прямые – с ожирением, более выраженной ХСН, нарушениями сердечного ритма, и обратные – с тяжестью стенокардии напряжения и частотой дислипидемии) указывают на присутствие неишемического компонента в генезе дилатации ПЖ у больных ИБС.

ПАРАМЕТРЫ, СВЯЗАННЫЕ С ДИЛАТАЦИЕЙ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ (ПО ДАННЫМ «РЕГИСТРА ПРОВЕДЕННЫХ ОПЕРАЦИЙ КОРОНАРНОЙ АНГИОГРАФИИ»©)

Ярославская Е. И., Кузнецов В. А., Криночкин Д. В., Пушкарев Г. С., Горбатенко Е. А.
Филиал ФГБУ НИИ СО РАМН
Тюменский кардиологический центр

Цель: Выявить факторы, связанные с дилатацией ПЖ у больных ИБС с перенесенным ИМ. **Методы исследования:** Из 16839 пациентов, включенных в «Регистр проведенных операций коронарной ангиографии»©, были отобраны больные ИБС с анамнестическим ИМ без пороков сердца: 1263 пациента без дилатации ПЖ (диастолический размер выводного тракта ПЖ≤26 мм) и 99 с дилатацией ПЖ (диастолический размер выводного тракта ПЖ≥30 мм). **Полученные результаты:** В группе с дилатацией ПЖ было больше мужчин (97,0% против 89,6%, p=0,018), средний индекс массы тела пациентов этой группы был выше (31,0±5,1 кг/м^2 против 29,4±4,6 кг/м^2, p=0,003). Больные с дилатацией ПЖ чаще демонстрировали более высокие (III–IV) функциональные классы (ФК) хронической сердечной недостаточности (ХСН) по классификации Нью-Йоркской Ассоциации Сердца (NYHA) (50,5% против 17,4%, p<0,001) и нарушения сердечного ритма (45,5% против 17,8%, p<0,001). При эхокардиографии у пациентов с дилатацией ПЖ были выше индексы линейных размеров полостей сердца и массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) (136,0±31,0 г/м^2 против 168,4±44,5 г/м^2), в этой группе чаще выявляли снижение сократительной способности ЛЖ (фракция выброса ЛЖ <50% – 71,7% против 32,9%), а также гемодинамически значимую митральную регургитацию (52,5% против 12,4%, все p<0,001). По данным коронарной ангиографии у больных с дилатацией ПЖ реже поражалась диагональная ветвь левой коронарной артерии (5,1% против 12,1%, p=0,035). По результатам мультивариантного анализа независимую связь с дилатацией ПЖ продемонстрировали мужской пол (ОШ=4,75; 95%ДИ 1,37–16,47; p=0,014), увеличение индексов массы миокарда (ОШ=2,80; 95%ДИ 1,37–5,74; p=0,005) и массы тела (ОШ=1,07; 95%ДИ 1,02–1,13; p=0,011), митральная регургитация 2 степени и выше (ОШ=2,67; 95%ДИ 1,72–4,16; p<0,001), снижение сократительной способности миокарда (ОШ=2,41; 95%ДИ 1,38–4,23; p=0,002), нарушения сердечного ритма (ОШ=1,79; 95%ДИ 1,05–3,03; p=0,031) и более тяжелые ФК по NYHA (ОШ=1,70; 95%ДИ 1,15–2,51; p=0,008). **Выводы:** Дилатация ПЖ у пациентов с перенесенным ИМ связана не с локализацией или распространенностью коронарных поражений, а преимущественно с мужским полом, увеличением индекса массы тела и параметрами, характеризующими морфофункциональное состояние ЛЖ.

К ВОПРОСУ О ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ β-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ ПРОГНОЗА БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Хазова Е. В., Булашова О. В., Газизянова В. М., Малкова М. И., Кравцова О. А.
ГБОУ ВПО Казанский ГМУ Минздрава России

В последние годы не теряет остроту дискуссия о роли β-адреноблокаторов (БАБ) в лечении сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), особенно заметны публикации данных мета-анализов о слабом влиянии применения БАБ для профилактики ССЗ. Существую ли закономерности, определяющие эффективность БАБ в лечении больных ССЗ? Ответ на этот вопрос мы попытались найти с помощью генетического исследования. В данном контексте представляли интерес полиморфизмы гена ADRB2 (Arg16Gly, Gln27Glu), которые могли бы определять свойства β-адренорецепторов. **Цель исследования** – анализ исходов больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в аспекте полиморфизмов Arg16Gly и Gln27Glu гена ADRB2. **Материал и методы.** Приняли участие 144 пациента госпитального регистра (65 мужчин и 79 женщин) с ХСН I (3%), II (39%), III (49%,) и IV ФК (9%), в возрасте 64,6±11,2 года. На момент включения в исследование БАБ принимали 51,4% больных. Группа сравнения – 30 человек без кардиальной патологии. Определялись варианты гена ADRB2 Arg16Glyи Gln27Glu. Учитывалась информация о сердечно-сосудистых событиях (ССС) в течение одного года исследования. Конечные точки (КТ) включали смертность от всех причин, сердечно-сосудистую смертность, несмертельные инфаркт миокарда (ИМ) и мозговой инсульт (МИ), случаи госпитализации в связи с декомпенсацией ХСН, впервые выявленный сахарный диабет (СД). Все несмертельные ССС были объединены в комбинированную конечную точку (ККТ). Больные, не достигшие той или иной КТ, составили группу с благоприятным прогнозом. **Результаты.** Генетический анализ всех больных ХСН не выявил различий по гену ADRB2 (Arg16Gly) при ХСН в сопоставлении с контролем. Генотип Glu27Glurена ADRB2 в два раза чаще констатировался при ХСН, чем у лиц без кардиальной патологии, частота встречаемости аллеля Glu в 27-м локусе гена ADRB2 составила 0,30 и 0,15 (p=0,04, ОР=1,77, ДИ=1,03–3,04). Анализ случаев летальных исходов больных ХСН независимо от применения БАБ выявил преобладание генотипов Arg16Gly (0,42) и Glu27Gln (0,56) в сравнении с группой благоприятного прогноза (без ССС). Достижение ККТ чаще фиксировалось при генотипе Arg16Arg (0,44, p<0,05), реже – Glyв 16-м локусе гена ADRB2 (0,04 и 0,16 соответственно). Выделение в отдельную группу больных, в медикаментозную терапию которых входил тот или иной БАБ, позволило констатировать почти в 2 раза меньше летальных исходов (6,25%), чем у пациентов, не принимавших БАБ (14%). В то же время при применении БАБ чаще диагностировался СД 2-го типа (17% и 0), у больных без БАБ – нефатальный МИ (3% и 0). Пациентов, принимавших БАБ с генотипом Gly16Glyгена ADRB2, было в 2 раза больше чем в группе без БАБ (0,1 и 0,05, p<0,05). **Вывод.** Независимо от генотипа ADRB2 включение в комплекс медикаментов БАБ улучшает прогноз, снижая количество летальных исходов и случаев несмертельного МИ. В то же время при лечении БАБ выявлено больше случаев впервые выявленного СД. Генотип Gly16Gly гена ADRB2 в 2 раза чаще характеризовал больных, в лечении которых включался БАБ.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ КОМПЕНСАЦИИ

Е. В. Королёва, А. Е. Кратнов
ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» МР РФ

Наличие сахарного диабета 2 типа (СД) увеличивает вероятность развития хронической сердечной недостаточности, а также является предиктором смерти у больных с сердечной недостаточностью. **Цель исследования** – изучение развития диастолической дисфункции и ремоделирования миокарда левого желудочка у больных СД без ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. **Материалы и методы.** Обследовано 133 пациента в возрасте от 26 до 66 лет. У 75 (56,4%) пациентов с СД выявлялась артериальная гипертензия. В качестве критерия компенсации углеводного обмена у больных СД использовался показатель гликозилированного гемоглобина (HbA_{1C}). Эхокардиография проводилась на ультразвуковом сканере Philips «En Visor C». Диастолическая дисфункция диагностировалась согласно критериям рабочей группы Европейского общества кардиологов в зависимости от возраста пациентов. **Результаты и обсуждение.** Выявлено, что 61 (45,9%) больной СД имел уровень HbA_{1C} ≤6,5%, 12 (9%) – HbA_{1C} >6,5%, 60 (45,1%) пациентов – HbA_{1C} >7,5%. У пациентов с СД без артериальной гипертензии и уровнем HbA_{1C} >7,5%, по сравнению с компенсированными больными, достоверно чаще выявлялась диастолическая дисфункция левого желудочка (40% >11,1%; p=0,03), а также наблюдалась более тяжелая ее степень (псевдонормальный тип). Более частое развитие диастолической дисфункции при декомпенсации СД без артериальной гипертензии сопровождалось увеличением случаев появления концентрической гипертрофии миокарда левого желудочка – у пациентов с уровнем HbA_{1C} > 6,5% (100% >11,1%; p=0,04) и уровнем HbA_{1C} >7,5% (30% >11,1%). **Заключение.** Ремоделирование сердца у больных СД без артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца связано с декомпенсацией заболевания.

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАРНОЕ СТЕНТИРОВАНИЕ

Пушкарев Г. С., Кузнецов В. А., Ярославская Е. И.
Филиал ФГБНУ «Научно-исследовательский институт кардиологии» «Тюменский кардиологический центр», Тюмень, Россия

Цель: оценить психосоциальные факторы риска у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), перенесших коронарное стентирование (КС). **Материал и методы.** В исследование включались все пациенты, подвергшиеся плановому КС по поводу гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий (≥75% просвета) в Тюменском кардиологическом центре. Всего было обследовано 659 пациентов: 520 мужчин и 139 женщин. Для определения типа личности D применяли опросник DS-14, для определения симптомов тревоги и депрессии – госпитальную шкалу HADS, для определения уровня стресса использовали шкалу психосоциального стресса Ридера. Функциональный класс (ФК) ХСН определяли по классификации NYHA. В соответствии с выраженностью ХСН пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 506 пациентов с I–II ФК ХСН. Во вторую группу вошли 135 пациентов с III–IVФК ХСН. **Результаты.** Тип личности D встречался у 30,5% пациентов первой группы и у 35,3% пациентов второй группы (p>0,05). Клинически значимая тревога чаще встречалась во второй группе: 29,3% пациентов второй группы против 17,1% пациентов первой группы (p=0,004). Клинически значимая депрессия так же чаще наблюдалась у пациентов второй группы: 15,9% против 7,8% (p=0,001). Высокий уровень психосоциального стресса определяли у 13,0% пациентов первой группы и у 11,3% пациентов второй группы (p>0,05). Применение бинарной логистической регрессии с учетом конфаундинг факторов, таких как возраст, пол, курение, употребление алкоголя, наличие артериальной гипертонии, сахарного диабета и показателей холестерина плазмы крови, выявило независимую ассоциацию депрессии с тяжестью ХСН (ОШ=1,48 [95% ДИ 1,10–1,97]). **Выводы.** У пациентов, имеющих более высокие ФК ХСН, чаще выявляли клинически значимые симптомы тревоги и депрессии, и эта связь в случае депрессии не могла быть объяснена другими факторами риска.

УСПЕШНОЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ПОРОКА НА ФОНЕ ТЕРМИНАЛЬНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Буданова В. А., Мартьянова Ю. Б., Самоделкина Д. Л., Кадыкова А. В.
ФГБУ ФЦССХ Минздрава России, Астрахань, Россия

Цель. Представить клинический случай успешного кардиохирургического лечения тяжелого комбинированного порока сердца, приведшего к терминальной сердечной недостаточности. **Материалы и методы.** Мужчина, 51 года. Поступил с жалобами на одышку, сердцебиение при минимальных нагрузках, ортопноэ, давящие боли за грудиной, отеки ног, живота, снижение массы тела. Ревматический анамнез отрицает. Клиника сердечной недостаточности с 2005 г. Тогда же выявлен тяжелый аортальный порок сердца, направлен к кардиохирургу. Рекомендации не выполнил, так как отмечал эффективность медикаментозной терапии. В апреле 2011 г обследовался ва НЦССХ им. А. Н. Бакулева. Проведена КАГ – коронарные артерии проходимы. Левая вентрикулография – ФВ 34%, гипокинез передне-базальных, передне-латеральных сегментов, акинез диафрагмальных и верхушечных. ЭхоКГ – КДО 428 мл, ФВ 33%, аортальная недостаточность 3 ст. BNP – 1168 пмоль/л. Выписан с отказом в оперативном лечении. С мая 2012 г. – выраженная декомпенсация кровообращения. В июле 2012г госпитализирован в ФЦССХ Астрахань на оперативное лечение. При поступлении состояние средней тяжести. В легких на фоне ослабленного дыхания в нижних отделах влажные хрипы. Границы сердца перкуторно значительно расширены. Аускультативно грубый систоло-диастолический шум на всех точках с максимумом на аорте. Живот увеличен в объеме за счет асцита. Печень перкуторно увеличена на 2 см ниже края реберной дуги. Отеки голеней, стоп. ЭхоКГ – КДО 550 мл, ФВ Симпсон 49%. Регургитация на аортальном клапане 3–4 ст. МК: отрыв хорды задней створки с регургитацией 3 ст. СДЛА – 62 мм рт. ст. ЭКГ – синусовый ритм с ЧСС – 92 в мин, QRS – 160 мс. PRO-BNP более 35000 пг/мл. После КАГ – редукция диуреза до олиго-анурии. В анализах креати-

нин – 372 мкм/л, калий – 6,24 мм/л. С целью подготовки к оперативному лечению проведена гемодиафильтрация. **Результаты.** 16.07.12г выполнено протезирование аортального клапана механическим протезом «Карбомедикс 23», митрального клапана протезом «Карбомедикс 29». Интраоперационно: створки АК деформированы, грубые кальцинаты в основании створок, сращение их по комиссурам со значительным сужением отверстия клапана. Створки митрального клапана утолщены, сращены по комиссурам. В ближайшем послеоперационном периоде – сердечно-сосудистая, дыхательная недостаточность, регрессировавшие к моменту выписки. *Клинический диагноз при выписке.* ХРБС. Аортальный порок сердца с преобладанием недостаточности 3–4 ст. Митральный порок сердца с преобладанием недостаточности 3 ст. О*сложнения.* Вторичная кардиомиопатия. ХСН II Б. ФК IV. Высокая легочная гипертензия. На контрольной явке через год жалоб нет. ЭХО-КГ от 2013 г. – КДО 303 мл, ФВ Симпсон 45%. В митральной позиции мех. протез макс град 16 мм рт. ст., в аортальной позиции мех протез с макс град 26 мм рт. ст. СДЛА – 25 мм рт. ст. **Выводы.** Кардиохирургическое вмешательство у пациентов с длительно существующими пороками является доказанным и единственно правильным методом лечения, несмотря на наличие критической декомпенсации ХСН.

ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Богданов Дмитрий Владимирович,
Шапошник Игорь Иосифович
ГБОУ ВПО ЮУГМУ Минздрава России

Цель: оценка динамики и закономерностей изменений клинических и структурно-функциональных проявлений ХСН при проспективном наблюдении больных ГКМП. **Материал и методы.** Наблюдение в течение 23,4±6,10 года, 60 больных ГКМП; мужчин – 37 (61,7%), женщин – 23 (38,3%). Средний возраст – 45,3 ±1,72 года. Обструктивная ГКМП (ГОКМП) – у 12 (20%), необструктивная (ГНКМП) – у 48 (80%). До 10 лет наблюдали 27,6% пациентов, >10 лет – 60,0%, >20 лет –12,4%. Методы исследования: объективное исследование, ЭКГ покоя, ЭхоКГ, допплер–ЭхоКГ. **Результаты.** ХСН I ФК исходно – у 38 (63%) больных, II ФК у 18 (30%), III ФК – у 4 (7%). Прогрессирование ГКМП – у 29 (48%) больных (в 6 случаях с ГОКМП). Увеличение среднего ФК ХСН с 1,46±0,19 до 2,46 ±0,15 (p=0,01) – у 13 (22%) пациентов. Усугубление изменений ЭхоКГ – у 46 (77%) больных, в 10 случаях с прогрессированием ХСН. Недостоверно увеличились размеры полости ЛЖ (от 4,56±0,60 см до 4,83±0,93 см; p>0,05), левого предсердия (от 3,66±0,68 см до 4,32±1,16 см; p>0,05), правого желудочка (от 1,54±0,46 см до 1,86±0,75 см; p>0,05). Снизилась фракция выброса (ФВ) ЛЖ (с 73,2±11,2% до 69,2±13,1%; p>0,05). Снизилась локальная диастолическая функция ЛЖ за счет достоверного уменьшения регионального индекса расслабления межжелудочковой перегородки (МЖП) – с 1,14 ±0,43 отн.ед. до 1,04±0,25 отн. ед., p=0,02. О нарушениях функции ЛЖ в динамике свидетельствовало достоверное увеличение давления заклинивания легочных капилляров – от 13,2±3,07 мм рт. ст. до 13,6±3,75 мм рт. ст., p=0,03. Нарастание диастолической дисфункции отмечено у 6 больных из 10. Нарастание гипертрофии ЛЖ в динамике – у 3 пациентов. У 4 (6,6%) пациентов с ГНКМП произошло снижение ФВ <45% и увеличение полости ЛЖ ≥6 см, развитие дилатационной стадии ГКМП. При этом прогрессирование ХСН отмечено лишь у 2 из 4 больных. Прямая корреляция для ФК ХСН в динамике выявлена с исходными размерами полости левого предсердия (для максимального размера – коэффициент корреляции r=0,386, p=0,003; для минимального – r=0,352, p=0,007), индекса массы миокарда ЛЖ (r=0,375, p=0,011), толщины МЖП (r=0,325, p=0,013). Для фракции утолщения МЖП выявлена отрицательная корреляция (r =–0,300, p=0,022). Прямая корреляция обнаружена между исходным размером полости правого желудочка и ФК ХСН в динамике (r=0,291, p=0,028). Выводы: 1. ХСН при ГКМП в 90% случаев относилась к I–II ФК ХСН. 2. При наблюдении более 20 лет у 22% пациентов имело место увеличение ФК ХСН. 3. В 10 из 13 случаев прогрессирование ХСН сопровождалось отрицательной динамикой структурно-функциональных показателей. Такая динамика характеризовалась увеличением левого предсердия, ЛЖ, нарастанием систолической и диастолической дисфункции ЛЖ. 4. Предикторы прогрессирования ХСН при ГКМП: исходно более выраженная гипертрофия ЛЖ, большие размеры полостей левого предсердия и правого желудочка, меньшая подвижность МЖП. 5. Дилатационная стадия ГКМП развилась у 4 (6,6%) из 60 больных, только при ГНКМП.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОЛНОГО ЙОГОВСКОГО ДЫХАНИЯ В КУПИРОВАНИИ СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСАЦИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ватутин Н. Т., Шевелёк А. Н., Кравченко А. В.
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецк, Украина

Цель исследования – оценить эффективность полного йоговского дыхания в купировании синдрома задержки жидкости у пациентов с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности (ХСН). **Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 65 пациентов (35 мужчин и 30 женщин, средний возраст 65,2±5,7 лет), госпитализированных по поводу декомпенсации ХСН ишемического генеза (NYHA) со сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ). Больные были разделены на две группы: 1-ю (n=33) составили лица, получавшие только стандартную терапию ХСН (ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, антагонисты альдостерона, β-адреноблокаторы, дигоксин, петлевые диуретики, статины, антиагреганты), пациенты 2-й группы (n=32) дополнительно были обучены полному йоговскому дыханию состоящему из трех последовательных фаз – брюшного, грудного и ключичного и выполняли его ежедневно с постепенным увеличением количества подходов от 4 до 10 раз в день по 10 дыхательных циклов в течение всего периода госпитализации. Ежедневно всем пациентам проводилась аускультация легких и учет темпов потери жидкости, исходно и при выписке – пульсоксиметрия с определением сатурации артериальной крови кислородом (SpO_2). Также оценивались сроки достижение эуволемии. **Результаты.** Исходно существенных различий по клинической характеристике пациентов, SpO_2 (93,7 (82,4; 95,1) % в 1-й и 93,2 (86,1; 95,8) % – во 2-й, p=1,00), а также объему медикаментозной терапии между группами не было. Влажные хрипы

при аускультации исходно выслушивались у 85,9% пациентов 1-й группы и у 87,2% больных 2-й группы; p>0,05. На фоне выполнения полного йоговского дыхания во 2-й группе была отмечена более быстрая динамика регресса влажных хрипов в сравнении с 1-й: в среднем их количество снизилось до единичных к 5,6±1,4 дн. от момента госпитализации во 2-й группе и к 9,0±1,6 дн. – в 1-й; p<0,001. При сравнении темпов потери жидкости было выявлено, что у пациентов, выполняющий йоговское дыхание, масса тела снижалась быстрее, хотя различия в объемах выпитой и выделенной жидкости между группами не были значимыми. Так, во 2-й группе снижение массы тела составило в среднем 0,88±0,055 кг/сут, в 1-й – 0,64±0,062 кг/сут, p<0,001. Эуволемия во 2-й группе была достигнута существенно ранее (в среднем к 11,3±1,9 дн.), чем в 1-й (в среднем к 15,4±2,4 дн., p<0,001). За период лечения в стационаре SpO_2 значимо возросла в обеих группах (в 1-й – до 94,5 (83,2; 97,0) %, p=0,008, во 2-й – до 98,2 (95,4; 98,5) %, p<0,001), однако более выражено – во 2-й (p=0,038). **Выводы.** Применение полного йоговского дыхания в дополнение к стандартной терапии пациентов, госпитализированных по поводу декомпенсации ХСН ишемической этиологии со сниженной ФВ ЛЖ, ассоциируется с более быстрым купированием синдрома задержки жидкости и увеличением сатурации артериальной крови кислородом.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНОТРОПНЫХ И РИТМУРЕЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХСН В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Ситникова М. Ю., Федотов П. А., Лясникова Е. А., Борцова М. А., Титова И. Э., Урина С. В., Костикова О. А., Трукшина М. А. , Прокопова Л. В., Тишкова В. М., Розенфельд К. Г.
ФГБУ

Цели. Оценить эффективность применения инотропных препаратов у пациентов с терминальной ХСН в условиях кардиологического отделения, а также тактику их совместного применения с β-АБ. **Материалы и методы.** Проанализировано 64 истории болезни пациентов с терминальной ХСН III–IV ФК, имевших показания к ИП с ФВ ЛЖ <30%, с 2011 по 2013 год проходивших лечение в ФМИЦ им. В. А. Алмазова на специализированном отделении сердечной недостаточности. Критериями исключения явились острые сердечно-сосудистые события и оперативные вмешательства на сердце в течение 3 месяцев, острый миокардит. Данные представлены в виде M±SD. **Результаты.** Возраст пациентов составил 50,0±11,5 лет, 89% были мужчины. Основными причинами ХСН были: в 47% (n=30) ИБС, 37% (n=24) – ДКМП, 13% (n=8) – миокардитический кардиосклероз, 3% (n=2) – некомпактный миокард. ХОБЛ, ФП, СД выявлялись в 26% (n=17), 37% (n=24), 37% (n=24) случаев, соответственно. CRT-D/CRT и ИКД имели 7% (n=4) и 11% (n=7) пациентов, соответственно. К моменту начала терапии ИП САД – 90±5 (60–110) мм рт. ст., ЧСС 88±9 (60–130) уд в мин. Исходно пациенты получали β-АБ – 74% (n=47), гибкую комбинированную диуретическую терапию – 100% (55% (n=35) на фоне непрерывной инфузионной терапии фуросемида (инфузомат), спиронолактон – 65% (n=42), ИАПФ/АРА – 19% (n=12), амиодарон – 38% (n=24), ивабрадин 22% (n=14). Показаниями для назначения ИП (допамин/добутамин) послужили полиорганная недостаточность, гипотония, рефрактерные отёки. Терапия ИП проводилась под ежедневным контролем объективного статуса, диуреза, креатинина, электролитного и кислотно-основного состояния. После стабилизации клинического статуса 26% (n=16) пациентов без текущей терапии β-АБ, начали получать препараты данной группы, рекомендованные для ХСН в дозировке 1,5–3% от оптимальной на 3–5 день применения ИП. Титрацию β-АБ проводили на фоне инфузии ИП и после её отмены при условии стабильной гемодинамики (САД ≥85 мм рт. ст.) и стойко положительного диуреза. К концу терапии ИП пациенты получали β-АБ в дозе 32% (3–75%) от целевой. Госпитальная летальность составила 23% (n=15). 12 пациентам выполнена трансплантация сердца (ТС), в том числе 2 пациентам с экстракорпоральной поддержкой кровообращения EXCOR (бивентрикулярный обход). 4 пациента были исключены из листа ожидания ТС ввиду улучшения на фоне консервативной терапии. К выписке 60% пациентов имели ХСН II–IIIФК, 100% принимали β-АБ (доза 32% (3–75%) от целевой). САД составило 115±9 (85–125) мм рт. ст., ЧСС 70±7 (60–90) уд в мин. Follow-up 12 мес. умерло 4 человека. **Выводы.** Применение ИП в условиях специализированного кардиологического отделения под динамическим контролем специалиста по ХСН может приводить к стойкому улучшению клинических проявлений заболевания даже на этапе терминальной ХСН, когда ИП используются в качестве моста к ТС (bridge therapy). Начало терапии β-АБ и их титрация возможны на фоне допамина/добутамина после стабилизации клинического статуса пациента в условиях положительного диуреза.

РОЛЬ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ В ИНВАЗИВНОЙ АРИТМОЛОГИИ

Осадчий А. М. (1), Каменев А. В. (1), Агарков М. В. (2), Щербак С. Г. (2), Лебедев Д. С. (1)
1) ФГБУ «ФМИЦ им. В. А. Алмазова»
2) СПб ГБУЗ ГБ№40

Цель исследования: оценить возможности коронарографии и МСКТ сердца и коронарных артерий с контрастированием в изучении венозной анатомии сердца и выборе доступа для имплантации ЛЖ электрода на предоперационном этапе при имплантации кардиоресинхронизирующих устройств у пациентов с ХСН, а также рассмотреть возможность МСКТ и 3 D визуализацию при выполнении РЧА ФП. **Материал и методы:** в период 2008–2014 гг. обследовано 157 пациентов, которым выполнена КАГ по поводу ИБС-85%, ДКМП и ГКМП 15%. Из общего числа 17 пациентам выполнена МСКТ сердца с контрастированием по разработанной методике. Средний возраст 55,6±11,4 лет. Пациенты, учитывая диастолический размер ЛЖ по трансторокальной ЭхоКГ, разделены на 2 группы: 1-я группа размер до 55 мм, 2-я группа более 55 мм. КАГ выполнялась по стандартной методике с визуализацией коронарных артерий (КА) в 5–8 стандартных позициях. КАГ выполнялась по предложенной нами методике с целью диагностики ИБС. Оценивали диаметр и положение устья CS, наличие вен, их извилистость, угол отхождения от CSзаднебоковой (LCV) и передне-латеральной (A-LCV) вен. Двум пациентам идущим на РЧА ФП перед процедурой накануне выполнена МСКТ сердца и крупных сосудов, а одному ин-

траоперационно проведена ротационная ангиография ЛП и ЛВ. У всех трех пациентов выполнена 3 D реконструкция левого предсердия и легочных вен с последующий изоляцией легочных вен в условиях Carto 3. **Результаты:** в обеих группах были визуализированы устье CS, MCV, GCVв 100% случаев. В двух группах диаметр и устье CSпо расположению к кольцу ТК не отличались. В группе 1-PCVвыявлено в 75%, во 2-й-в 80% случаев, LCV-в группе 1-выявлено в 89%, в группе 2- в 100% случаев (p<0,05). Выявлено что пациенты, которые перенесли ИМ, переднебоковая, боковая и заднебоковая вены отсутствовали достоверно чаще, чем у пациентов без ИМ (p<0,001, p<0,001 и p<0,001). Выполняя, МСКТ сердца и коронарных артерий рассчитана и изучена венозная анатомия (положение устья КС, диаметр, наличие диаметр и угол отхождение вен сердца, взаиморасположение n. phrenicus). Всем пациентам которым проводилась 3 D-реконструкция левого предсердия и легочных вен выполнена успешная изоляция в условиях Carto 3, время процедуры уменьшилось в среднем на 15 минут, а время рентгеноскопии снизилось с 28 до 18 минут. **Выводы:** КАГ и МСКТ сердца и КА с визуализацией вен сердца является эффективным методом визуализации венозной системы сердца на предоперационном этапе. Полученная информация о венозной анатомии сердца до имплантации левожелудочкового электрода, позволяет доставить последний в зону интересов и с учетом этого запланировать хирургическую тактику у пациентов с ХСН. Применение системы EP vision (GE) с 3 D-реконструкцией эффективна и безопасна и может применятся в инвазивной аритмологии, наиболее предпочтительна предоперационная МСКТ сердца и крупных сосудов с импортом и анализом 3 D изображений на предоперационном этапе (накануне операции).

СТРУКУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И БЕЗ НЕГО

Драпкина О. М., Зятенкова Е. В., Корнеева О. Н.
Первый МГМУ им. И. М. Сеченова

Актуальность проблемы: состояние сосудистой стенки и миокарда– независимый предиктор сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и хронической сердечной недостаточностью. По данным литературы, наличие метаболического синдрома (МС) способствует развитию структурно-функциональных изменений сосудистой стенки и миокарда. **Цель исследования:** изучить особенности изменения сосудистой стенки и структурно-функционального состояния миокарда у пациентов с АГ, сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса (СН-СФВ) в зависимости от наличия у них МС. **Материалы и методы:** обследовано 59 больных с АГ и СН-СФВ. 1 группа – пациенты без МС (n=29), 2 группа – пациенты с МС (n=30). Оценивались параметры ремоделирования крупных сосудов (индекс жесткости, SI), микроциркуляторного русла (индекс отражения, RI), индекс аугментации (Alp). Функцию эндотелия крупных сосудов оценивали по параметру сдвиг фаз (СФ), мелких – индекса окклюзии (ИО). Исследование перечисленных параметров проводилось на аппарате Ангиоскан. Также изучались размеры камер сердца и толщина стенок миокарда по данным эхокардиографии. **Результаты:** в обеих группах выявлены изменения крупных и мелких сосудов, функции эндотелия. В 1-ой группе SI составил 8,26 ± 1,72 м/с, во 2-ой группе – 9,62 ± 5,61 м/с (различия незначимы, p= 0,25). В 1-ой группе RI составил 39,79 ± 18,12%, во 2-ой – 31,43 ± 17,23% (различия незначимы, p=0,086). Alp в 1-ой группе составил 23,47±14,69%, во 2-ой – 17,16±11,14% (различия значимы, p=0,011). СФ в 1-ой группе составил 8,05 ± 7,72 мс, во 2 группе – 5,34±4,4 мс (различия незначимы; p=0,36). ИО в 1-ой группе составил 1,34±0,58%, во 2-ой группе – 1,46±0,54% (различия незначимы, p=0,46). Пациенты достоверно различались по толщине межжелудочковой перегородки: 1,03±0,12 см в 1-ой группе и 1,13±0,16 см – во второй (p=0,01); задней стенки левого желудочка 1,01±0,11 см в 1-ой группе и 1,13±0,16 см – во второй (p=0,001); массе миокарда левого желудочка 157,75 ± 46,11 г. в 1-ой группе и 201,19 ± 58,82 г. – во второй (p=0,005). **Выводы:** у пациентов с АГ и СН-СФВ в обеих группах выявлены изменения крупных и мелких сосудов, функции эндотелия. Наличие МС приводит к более выраженному ремоделированию миокарда у пациентов с ХСН,чем у пациентов с ХСН без МС.

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ О СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ИНСУЛЬТЕ

Смирнова Е. А. (1), Трубицына О. Д. (1), Данилов А. В. (1), Селиверстова Д. В. (2)
1) Областной клинический кардиологический диспансер
2) ГОУ ВПО РязГМУ Минздрава России

Цель: изучить информированность обычных людей о сердечной недостаточности (СН) и инсульте. **Методы:** проведен анонимный добровольный опрос, приуроченный к Общеевропейскому дню знаний о СН 2014. Опросник, разработанный специалистами Европейской ассоциации по СН совместно с ОССН, включал 12 вопросов. **Результаты:** обследовано 149 жителей городов Рязань, Сасово, п.г.т. Шилово (68 мужчин, 81 женщина), средний возраст 58,0±12,4 лет. Большинство участников опроса (68,5%) имели среднее образование, 26,2% – высшее, 5,4% – начальное, работали в медицине – 7,4%. Слышали о том, что такое СН 79,2% опрошенных, 69,1% – имели ее признаки у себя или своих родственников. АГ страдали 87,2% респондентов, причем 37,6% перенесли ИМ, 29,5% инсульт, 49,0% имели повышенный холестерин, 36,9% страдали сахарным диабетом. Типичные симптомы СН: одышка (80,5%), слабость (77,2%), отеки лодыжек и ступней (57,7%), внезапная боль в груди (55,0%), головокружение (51,7%), увеличение веса (32,9%). Типичные признаки инсульта: паралич (61%), головная боль (59,7%), нарушение походки (59,1%), головокружение (51%), слабость (45%), рвота (34,2%), холодный пот (32,2%). Считали, что СН – нормальный признак старения 39,6% опрошенных, 83,9% – что при этом состоянии ухудшается функция сразу нескольких органов, 61,1% – что при СН необходимо избегать физической активности. Среди заболеваний, которые могут вызываться или ухудшаться СН, респонденты назвали: аритмии (63,1%), почечную недостаточность (45,6%), нарушения памяти (34,9%), депрессию (33,6%), мышечную атрофию (22,1%), ревматические заболевания (20,8%), рак кишечника (3,4%), затруднились ответить 24,8%. Методы лечения СН: лекарственная терапия (77,9%), диета (58,4%), операции (28,9%), терапевтические беседы (26,8%), заня-

тия спортом (25,5%), постельный режим (22,8%), установка водителя ритма (20,1%), психотерапия (7,4%), химиотерапия (5,4%), 14,1% затруднились ответить. Немедленно вызовут скорую помощь при появлении внезапной боли в груди в сочетании со слабостью и холодным потом 72,5% опрошенных, при внезапно возникшей проблеме с речью – 67,1%, при внезапном, особенно одностороннем онемении и слабости в лице, руках или ногах – 66,4%, при внезапном нарушении походки и координации – 57,7%, при внезапном нарушении зрения в одном или обоих глазах – 30,2%. Вызовут врача на дом в этих ситуациях 12,8%, 23,5%, 12,8%, 20,1%, 44,3% соответственно. Не будут обращаться за медицинской помощью, а сообщат близким и дождутся ухудшения состояния 14,1%, 9,4%, 20,8%, 22,1% и 25,5% соответственно. Выводы:выявлены пробелы в представлении обычных людей о СН и инсульте. При внезапном появлении симптомов, подозрительных на инсульт или инфаркт миокарда, опрошенные недостаточно часто собираются обращаться за медицинской помощью (от 9,4% до 25,5% предпочтут оставаться дома, дожидаясь ухудшения состояния, проинформировав о своем состоянии близких).

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ СЕВЕРНАЯ ОСЕТИЯ–АЛАНИЯ

Дедегкаева Т. М.
ГБОУ ВПО СОГМА Минздравсоцразвития России

Цель исследования: Изучить основные причины формирования хронической сердечной недостаточности среди населения РСО–Алания. **Материалы и методы:** Набор материала проходил на базе поликлиник РСО–Алания, отобранных в результате проведения рандомизации. Дизайн данного исследования полностью соответствует дизайну исследования ЭПОХА–ХСН. При сборе анамнеза устанавливалось наличие сердечно-сосудистого заболевания: пороков сердца, кардиомиопатии, артериальной гипертензии (АГ), мерцательной аритмии. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) устанавливалась при наличии стабильной стенокардии (СС) на момент осмотра и/или ранее перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ). Статистическая обработка результатов проводилась при помощи программ «SPSS for Windows 13.0» и редактора электронных таблиц MS Excel 10. **Результаты:** В репрезентативной выборке населения РСО–Алания, в результате проведенного анализа выявлено, что наиболее частой причиной ХСН является АГ, которая обнаружена у 82,3% лиц с признаками ХСН. Распространенность АГ среди женщин оказалась выше, чем среди мужчин и составила 88,4% против 72,7%. На втором месте, среди причин ХСН, находится ИБС, которая составила 67,3% и была достоверно выше у мужчин 80%, чем у женщин 58,7%. СС была выявлена у 47% больных ХСН, и так же преобладала среди мужчин 58% против 39,9% среди женщин. Перенесенный ОИМ был выявлен у 15,9% больных ХСН и достоверно чаще встречался среди мужчин 29,5%, чем среди женщин 7,2%. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) перенесли 8,4% больных ХСН, среди которых 9% составили мужчины и 7,9% женщины. Среди больных ХСН мерцательная аритмия (МА) составила 12,8% и достоверно чаще встречалась среди женщин 15,2%, чем среди мужчин 9,1%. Наличие порока сердца было отмечено у 6,2% больных ХСН. Наиболее редкой причиной развития ХСН, в РСО–Алания, стала дилатационная кардиомиопатия, выявленная в 1,3% случаев. Выводы: Таким образом, основными причинами ХСН в РСО-Алания, так же как и по всей России, являются АГ, ИБС или их комбинация. Причем распространенность ИБС (67,3%) и АГ (82,3%) почти не отличалась от результатов эпидемиологического исследования ЭПОХА–ХСН, госпитальный этап (59% и 88%). Однако если частота встречаемости ИБС соответствовала результатам исследования Euro Heart Failure Survey (68%), то распространенность АГ оказалась почти в два раза выше, чем в Европе (53%). Высокая распространенность АГ среди больных ХСН как в РСО-Алания, так и по РФ свидетельствует о необходимости раннего выявления и адекватной терапии данного заболевания. Комбинация ИБС и АГ наблюдалась у 53,9% больных, а одно из этих заболеваний встречалось у 97,3% больных ХСН. Так же как в исследовании ЭПОХА–ХСН, в РСО-Алания выявлена высокая распространенность СС (47%), при низкой распространенности перенесенного ИМ среди них (15,9%). Установлено, что среди мужчин больных ХСН наиболее частыми этиологическими факторами являются ИБС, СС, перенесенный ОИМ, ОНМК, пороки сердца и ДКМП, а среди женщин АГ и МА.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ларионова Н. В., Шутов А. М., Мензоров М. В.
Ульяновский Государственный Университет,
ГУЗ «Центральная городская клиническая больница г. Ульяновска», РФ

Цель. По рекомендациям NICE 2013, декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ДХСН) требует исключения острого повреждения почек (ОПП). Цель – исследовать динамику уровня креатинина у пациентов, госпитализированных по поводу ДХСН, сравнить данные по частоте выявления ОПП по критерию креатинин в динамике и по расчетному креатинину. **Материалы и методы.** Обследовано 67 больных с ДХСН (мужчин – 40, женщин – 27, средний возраст 62,9±9,09 лет). ОПП диагностировали согласно Рекомендаций KDIGO (2012) и по расчетному креатинину (соответствует расчетной СКФ 75 мл/мин/1,73 м^2). Причинами ДХСН являлись: ишемическая болезнь сердца (ИБС) – у 3 (4,5%), артериальная гипертензия (АГ) – у 3 (4,5%), сочетание АГ и ИБС – у 48 (71,6%), пороки сердца – у 7 (10,4%), дилятационная кардиомиопатия – у 6 (9%) больных. У всех имелись признаки застоя в малом круге кровообращения по рентгенографии легких. Фракция выброса левого желудочка составила 47±14%. **Результаты.** У 16 (23,8%) человек в первые 48 часов выявлено отклонение уровня креатинина более, чем на 26,5 мкмоль/л от исходного в день госпитализации, при этом, у пяти человек (7,5%) наблюдалось повышение уровня креатинина более, чем на 26,5 мкмоль/л (исходно 95,72±22,06 мкмоль/л против 140,54±25,67 мкмоль/л через 48 часов, p=0,01), что свидетельствует о развитии ОПП по критериям KDIGO на стационарном этапе. У всех пролеченных по поводу ДХСН пациентов уровень креатинина сыворотки достоверно снизился к десятому дню лечения (118,55±42,7 мкмоль/л против 105,8±31,4 мкмоль/л, p=0,0003), в том числе при наличии ОПП 131,73±51,6 против 105,13±29,84 мкмоль/л (p=0,009), у больных без ОПП

114,41±39,19 мкмоль/л против 106,01±32,16 мкмоль/л (p=0,01). Все пациенты выписались с клиническим улучшением (при поступлении 10,52±2,4 баллов по шкале ШОКС в модификации Мареева, на десятый день 5,11±1,69 баллов). По расчетному креатинину ОПП выявлялось у 38 (56,7%) больных. Уровень креатинина в день поступления был достоверно выше базального (расчетного) уровня (118,55±42,7мкмоль/л против 85,36±11,31, p=0,0001), снизился в течении 48 часов до 114,22±41,20 (p=0,0001), а к десятому дню до 105,80±31,40 мкмоль/л (p=0,0001), но не достигал базального уровня, что, вероятно, свидетельствует о наличии ХБП. У 11 (16,4%) больных за первые 48 часов госпитального лечения креатинин сыворотки снизился более, чем на 26,5 мкмоль/л, вероятно, у них имело место догоспитальное развитие ОПП с быстрым улучшением функции почек, что не входит в современные критерии KDIGO. **Выводы.** При ДХСН, частота ОПП по базальному (расчетному) креатинину значительно выше, чем при определении по уровню креатинина сыворотки в динамике. У 7,5% больных наблюдается ОПП по повышению уровня креатинина более, чем на 26,5 мкмоль/л на протяжении первых 48 часов госпитализации,при этом в 2 раза чаще наблюдается снижение уровня креатинина более, чем на 26,5 мкмоль/л, что, вероятно, свидетельствует о догоспитально развившемся ОПП, но не укладывается в рамки современных критериев диагностики ОПП.

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В СТРУКТУРЕ ПАЦИЕНТОВ С СИСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ У ПАЦИЕНТОВ-ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРО-ЗАПАДНОГО РЕГИОНА РОССИИ

Прокопова Л. В., Ситникова М. Ю., Федотов П. А., Лелявина Т. А., Смирнов Б. И., Кашуба С. М., Галенко В. И.
ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова», Санкт-Петербург

Цель: Поиск различий среди клинических, лабораторных, структурных показателей у пациентов с систолической сердечной недостаточностью в зависимости от пола и оценка их потенциального влияния на выживаемость. **Материалы и методы:** В течение 1 года кардиологами-специалистами по лечению сердечной недостаточности ФМИЦ им. В. А. Алмазова проведено проспективное наблюдение за 212 пациентами. *Критерии включения:* больные с ХСН II–IV ФК, ФВ ЛЖ <40%, подписавшие добровольное согласие на участие в исследовании. На момент максимально возможной компенсации состояния был выполнен объективный осмотр, забор лабораторных показателей, регистрация ЭхоКГ, при отсутствии противопоказаний – кардиореспираторный тест. Спустя 1 год собраны данные о выживаемости пациентов: 135 человек выжили, 5 была выполнена имплантация систоемы EXCOR, 21 пациенту – трансплантация сердца. Полученные данные обработаны с помощью пакета SPSS 15.0. **Результаты:** Среди исследуемой группы 176 человек (83%) были мужчины и 36 человек (17%) – женщины. На момент включения в исследование возраст пациентов составлял 18–73 (медиана 52 года). ФВ ЛЖ по Simpson 24,8±7,4%, У 50,4% (104 человека) была отягощенная наследственность по ССЗ. В структуре этиологических факторов развития симптома ХСН у 103 пациентов была диагностирована ИБС (48%), 47 пациентов (22% случаев) страдали дилатационной кардиомиопатией, 53 пациента (25%) перенесли миокардит, 10 пациентов (5%) – кардиосклероз смешанного генеза. Получены достоверные гендерные различия в следующих показателях: у мужчин выше уровень АЛТ (p=0,004) Me 29 (25–75 процентили 18–44) против Me 20 ед/л (25–75 процентили 15–31), уровень АСТ (p=0,040) Me 25,5 (25–75 процентили 20–34,75) против Me 22 ед/л (25–75 процентили 18–28), гемоглобин (p=0,024) 142±18,1 против 134±15,9г/л; конечно-систолический объем ЛЖ (p=0,012) Me 185 (25–75 процентили 143–245) против Me 157 мл (25–75 процентили 124–216), конечно-диастолический размер ЛЖ (p=0,030) 70,5±9,4 против 66,8±9,4 мм, конечно-систолический размер ЛЖ 60,9±10,2 против 57,2±10,4 мм (p=0,053), размер аорты на уровне синусов 35,3±4,9 против 32,4±4,2 мм (p=0,002), размер аорты на уровне восходящего отдела 33,0±5,0 против 30,8±4,3 мм (p=0,031); у женщин более высокий уровень лимфоцитов 31,5±9,8 против 27,9±9,0% (p=0,032), индекс левого предсердия 28,4±5,0 против 28,4±4,8 мм/м^2 (p=0,025). Показатели кардиореспираторного теста достоверно не различались (все p>0,05). Выживаемость пациентов обоих полов была одинаковой (p=0,25). Выводы: В мировой литературе данные о выживаемости мужчин и женщин крайне противоречивы. Не смотря на полученные различия в лабораторных и структурных показателях среди мужчин и женщин, выживаемость пациентов в зависимости от пола в нашем исследовании значимо не различалась. Это может быть обусловлено грамотным подходом к ведению пациентов специалистами по сердечной недостаточности.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАНДОМИЗИРОВАННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ УБИДЕКАРЕНОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: СПУСТЯ 12 МЕСЯЦЕВ

Кухарчик Г. А., Сичинава Л. Б., Гайковая Л. Б., Бурбелло А. Т., Сорокин Л. А.
Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова

Цель: Оценка эффективности убидекаренона при лечении хронической сердечной недостаточности (ХСН) II–III функционального класса (ФК). **Материалы и методы:** В исследование включено 120 больных с ХСН II–III ФК, после перенесенного инфаркта миокарда. Больных рандомизировали в 2 группы: 1 группа – пациенты, получавшие стандартную оптимально подобранную терапию и дополнительно убидекаренон (Кудевита®) в течение 3 месяцев по 120 мг в день; 2 группа – получавшие только оптимально подобранную стандартную терапию. Завершили исследование через 12 месяцев 104 больных. Оценку клинического состояния пациентов проводили с учетом ФК ХСН и по шкале ШОКС. Всем больным определяли содержание галектина-3, ST2, интерлейкина-6 и -10, высокочувствительного СРБ (вч-СРБ), N-концевого предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), циркулирующих эндотелиоцитов (ЦЭК), матриксной металлопротеиназы-9 (ММР-9) и тканевого ингибитора матриксных металлопротеиназ-1 (TIMP-1) в сыворотке крови исходно и через 3 месяца. Исходно, через 3 и 12 месяцев всем пациентам выполняли ЭхоКГ, проводили оценку качества жизни (КЖ) по опроснику SF-36. **Результаты:** Неблагоприятные исходы за время наблюдения: в 1 группе – 7 (13,7%); во 2 группе – 9 (17%) случаев. Через 3 месяца в 1 группе

II ФК ХСН определялся у 23 пациентов (45,1%), I ФК – у 28 (54,9%), во 2 группе II ФК – у 26 больных (49,1%) и I ФК – у 27 пациентов (50,9%). У пациентов 1 группы, в отличие от 2 группы, уменьшились индексы конечного диастолического и конечного систолического объемов (иКСО) левого желудочка и увеличилась фракция выброса (так иКСО исходно –24,87 (19,28; 35,43), через 3 месяца – 22,12 (16,74; 30,98) (p<0,05), через 12–24,20 (16,74; 32,22) мл/м^2). В обеих группах отмечалось снижение содержания вч-СРБ, NT-proBNP, ЦЭК и интерлейкина-6, тогда как содержание галектина-3 через 3 месяца снижалось только в 1 группе (с 19,22 (10,88;43,50) нг/мл до 16,76 (9,92;34,50) нг/мл). Через 3 месяца лечения содержание ST-2 и MMP-9 снизилось только у пациентов 1 группы. Индекс реактивной гиперемии (RHI) нарастал как у пациентов 1 группы (с 1,38 (1,14; 1,50) до 1,87 (1,39; 2,57)), так и у пациентов 2 группы (с 1,33 (1,22; 1,50) до 1,44 (1,33; 1,74)), однако, только у пациентов 1 группы медианные значения RHI через 3 и 12 месяцев терапии превышали 1,67. Под влиянием оптимально подобранной терапии происходило улучшение КЖ пациентов. Через 3 и 12 месяцев показатели характеризующие общее здоровье, физическое здоровье и ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием были выше у пациентов 1 группы. **Выводы:** Назначение убидекаренона дополнительно к препаратам основной группы при лечении пациентов с ХСН II–III ФК, перенесшим инфаркт миокарда, ведет к улучшению течения ХСН, сдерживанию прогрессирования постинфарктного ремоделирования миокарда, улучшению эндотелиальной функции, уменьшению активности воспаления и фиброзирования о чем свидетельствуют изменения содержания биомаркеров, ассоциированных с этими процессами.

РОЛЬ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО И ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ОТВЕТА НА КАРДИОРЕСИНХРОНИЗИРУЮЩУЮ ТЕРАПИЮ

Лебедев Денис Игореви, Злобина Марина Викторовна, Соколов Александр Анатольевич, Попов Сергей Валентинович
ФГБУ «НИИ Кардиологии» СО РАМН, Томск, Россия

Цель. Оценить роль диастолической дисфункции левого (ЛЖ) и правого желудочков (ПЖ) в прогнозировании ответа на кардиоресинхронизирующую терапию (CRT). **Материалы и методы.** В исследование было включено 46 человек в возрасте 51±12 лет, 75% составили мужчины; 24 человека вошли в группу дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), 22 человек – группу ишемической кардиомиопатии (ИКМП), СН IIIФК по NYHA. Все пациенты соответствовали всем требованиям к применению CRT. Результаты эффективности СРТ оценивали спустя 5–7 дней и к 6–12 месяцу после CRT. Респондерами считались пациенты, у которых наблюдалось обратное ремоделирование левого желудочка в виде уменьшения КСО≥15% через 6 мес после СРТ по сравнению с исходным значением. Эхокардиографическое исследование выполняли на ультразвуковой системе EnVisorcvHDI фирмы Philips по стандартной методике рекомендованной ASE. Для оценки диастолического резерва использовали постуральный тест. Статистическую обработку материала проводили с помощью программы SPSS. **Результаты.** Исходно группы пациентов с ИКМП и ДКМП достоверно не различались. Клиническими респондерами через 6 месяцев после СРТ оказались 29 пац. (63%). Не ответили на СРТ 17 пац. (37%), из них с ДКМП-6 пац. (25%), с ИКМП 11 (50%). При проведении постуральной пробы в группе респондеров отмечалось увеличение наполнения ЛЖ на 10% (p=0,01),чего не наблюдалось в группе нереспондеров. На пике пробы в группе нереспондеров отмечалось снижение скорости предсердной систолы на 11% (p=0,007), в группе респондеров она имела тенденцию к увеличению. В гр.нереспондеров пассивная нагрузка объемом приводила к росту конечно-диастолического давления и увеличения индекса глобальной функции миокарда ЛЖ (MPI) на 7% (p=0,007), что указывает на повышение жесткости стенок ЛЖ. При этом у данных больных наблюдалось увеличение митральной регургитации с 2,0±0,6 до 2,9±0,66 (p=0,004). Относительно показателей транстрикуспидального потока в покое достоверных различий между группами выявлено не было. В отличие от пробы с пассивной нагрузкой объемом, при которой в группе респондеров значимо увеличился показатель как ранней, так и поздней диастолической скорости (Е на 8%,p=0,04; А на 9%,p=0,03),чего не наблюдалось в группе нереспондеров. На пике пробы в группе нереспондеров значимо увеличился МРIПЖ на 12%,p=0,04. Следует отметить, что у данных пациентов отмечалась дисфункция ПЖ до CRTв виде снижения систолической скорости движения трикуспидального клапана. Данные больные имели более высокие значения систолического давления в ПЖ и размеры ПЖ. **Выводы:** Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что важное прогностическое значение в выявлении респондеров СРТ имеет сохранность диастолического резерва как ЛЖ, так и ПЖ. Группа нереспондеров характеризуется более выраженной диастолической дисфункцией ЛЖ с одновременным снижением диастолического резерва ПЖ.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЕРОЯТНОСТИ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ПАЦИЕНТОВ С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Вайханская Т. Г., Коптюх Т. М., Курушко Т. В., Мельникова О. П., Сидоренко И. В., Фролов А. В.
Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь

Цель исследования. Изучение прогностических маркеров внезапной сердечной смерти (ВСС) у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) и построение прогностической модели. **Материалы и методы.** Обследовано 209 пациентов (ФК NYHA 3,1±0,3; 61/29,2% жен; 148/70,8% муж; возраст 47,2±11,7 лет) с диагностическими критериями, подтверждающими ДКМП. Синусовый ритм (СР) выявлен у129/61,7% пациентов, фибрилляция предсердий (ФП) – у 80/38,3%. Всем пациентам проведен комплекс исследований: ЭхоКГ, ХМ ЭКГ; 7-мин ЭКГ (Интекард-7 с 2 мин ФН мощностью 25 Вт и 5 мин отдыха) с анализом желудочковой эктопии, турбулентности сердечного ритма (ТСР), дисперсии интервала QTc и микровольтной альтернации Т-волны (мАТВ). Результаты. В период наблюдения 32,8±7,4 мес у 45 (21,5%) пациентов с ДКМП выявлены желудочковые тахиаритмические (ЖТА) эпизоды: в т. ч. 7 – с синкопе, 4/1,91% – с успешной ЛСР, 11/5,26% – с ВСС; по данным ХМ ЭКГ и телеметрии имплантированных устройств выявлено 30/14,4% пациентов с ЖТА. У пациентов с СР выявлена положительная корреляция патологической мАТВ (≥45 мкВ), высокой

дисперсии QT (≥65 мс) и патологической ТСР (ТО/TS) с мужским полом (p=0,01) и низкой фракцией выброса (ФВ) ЛЖ (p=0,004). В модель вероятностного анализа отношения шансов включили все изучаемые параметры с p<0,02; в качестве первичных конечных точек были приняты: ВСС, успешная ЛСР, устойчивые ЖТ/ФЖ и эпизоды терапии (шок/АТП) имплантированных устройств (СРТ-Д, ИКД). В результате анализа у пациентов с СР выявлены следующие предикторы фатальных ЖТА: позитивный тест мАТВ – OR11,4 (95% ДИ: 5,61–26,9; p=0,000); патологический параметр ТО турбулентности сердечного ритма – OR 8,35 (95% ДИ: 3,09–19,8; p=0,000) и низкая ФВ ЛЖ – OR6,78 (95% ДИ: 2,05–15,9; p=0,000), а у пациентов с ФП – только ФВ ЛЖ (OR 5,9; 95% ДИ: 2,15–17,8; p=0,000). Отношение шансов в целом по группе (СР+ФП) для клинически значимой желудочковой экстрасистолии (≥20 ЖЭС/час) составило OR 2,76; 95% ДИ: 1,26–6,08; p<0,001; для неустойчивой ЖТ – OR 2,89; 95% ДИ: 1,75–4,96; p<0,001; для диспQTc – OR 2,67 (95% ДИ: 1,19–5,16; p=0,017). В результате бинарного логистического регрессионного анализа выявлены три независимых фактора ($Wald\chi^2$=80,2; p=0,0000) риска ВСС/ЖТА: ФВ ЛЖ (коэффициент b=0,15; 95% ДИ: 0,07–0,23; p=0,0003), мАТВ (b_1=–0,095; 95% ДИ: – 0,136 – –0,053; p=0,00001) и дисп QTc (b_2=–0,015; 95% ДИ: – 0,031–0,0007; p=0,049), и определено классификационное уравнение для расчета прогноза вероятности ВСС:

P = 1/1+e–Z, где e =2,72;

Z = 0,8 + (–0,015 x диспQTc) +(–0,1 x мАТВ) + 0,15 x ФВЛЖ.

Прогноз вероятности возникновения ЖТА/ВСС принимается положительным при p≥0,5 и отрицательным при p<0,5.

Заключение. Применение классификационной формулы для прогнозирования вероятности ВСС\ЖТА и скрининг-стратификации пациентов с ДКМП (при СР) с чувствительностью 79% и специфичностью 90% позволяет выявить группу потенциальных кандидатов для профилактической ИКД-терапии.

ВЛИЯНИЕ СЕРДЕЧНОЙ РЕСИНХРОНИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В КОМБИНАЦИИ С ДРУГИМИ ИНТЕРВЕНЦИОННЫМИ МЕТОДАМИ НА НЕЙРО-ИММУННО-ГУМОРАЛЬНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Кузнецов В. А., Енина Т. Н., Шебеко П. В., Петелина Т. И., Рычков А. Ю., Мельников Н. Н., Виноградова Т. О.
Филиал НИИ кардиологии
«Тюменский кардиологический центр»

Цель: изучить влияние сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ) в комбинации с другими интервенционными методами, выполненными в течение одной госпитализации, на системное воспаление и нейрогуморальный статус больных с ишемической кардиомиопатией (ИКМП). Материалы и методы: Лучший ответ на СРТ был изучен у 59 пациентов с ИКМП (средний возраст 58±8,3 года, 92% мужчин). Пациенты были разделены на 2 группы: I (n=48) – с «чистой» СРТ, II (n=11) – с комбинацией СРТ, чрескожного коронарного вмешательство и радиочастотной аблацией атрио-вентрикулярного соединения, выполненных в течение одной госпитализации. Между группами не было выявлено демографических различий. Средний период наблюдения составил 6,0 [2,0;16,0] мес. Были оценены плазменные уровни N-концевого фрагмента предсердного натрийуретического пептида (NT-proBNP), интерлейкинов (ИЛ) 1β, ИЛ-6, ИЛ-10, фактора некроза опухоли-α (ФНО-α), С-реактивного белка (СРБ), уровни в моче адреналина (Ад) и норадреналина (НАд). Пациенты с уменьшением конечно-систолического объема левого желудочка (КСОЛЖ) ≥15% были классифицированы как респондеры. **Результаты:** Количество респондеров в группах достоверно не различалось и составило 32 (67%) и 9 (82%) соответственно. Исходно более высокие уровни ИЛ-6 и СРБ были выявлены у пациентов IIгр. – 9,3 [4,6;14,8] против 3,3 [1,9;5,2] пг/мл (p=0,004) и 8,0 [6,0;10,2] против 3,2 [1,5; 5,1] мг/мл соответственно (p=0,065). Исходно уровень НАд в моче был ниже во II гр.: 30,0 [17,6; 34,4] против 58,0 [38,5; 74,6] нмоль/мл (p=0,023). В динамике в I гр. снизился только уровень NT-proBNP (p=0,015). Во II гр. снизился уровень ИЛ-6 (p=0,038), ФНО-α (p=0,024), СРБ (p=0,031), а уровень НАд увеличился (p=0,038). Таким образом, комбинация СРТ с другими интервенционными методами ассоциируется со снижением уровня системного воспаления и влияет на нейро-гуморальный статус пациентов с ИКМП в сравнении с «чистой» СРТ.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ ПЕРИПАРТАЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Чумакова Г. А. (1), Веселовская Н. Г. (2), Гриценко О. В. (2), Никулина Е. Г. (3), Трубина Е. В. (3)
1) ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет МЗ РФ
2) ФГБУ НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН
3) КГБУЗ Алтайский краевой кардиологический диспансер

Перипартальная кардиомиопатия (ПКМП) ассоциируется с тяжелой сердечной недостаточностью и высокой смертностью у женщин репродуктивного возраста. Факторы риска и патогенез ПКМП изучены недостаточно, клинические признаки вариабельны у разных пациенток, исходы малопредсказуемы. **Цель исследования:** Провести анализ клинических особенностей и исходов у женщин с ПКМП. **Материалы и методы:** В анализ были включены пять пациенток с ПКМП в возрасте 19–38 лет (26,4±3,4 лет) в период с 2012 по 2014 гг, проходившие стационарное лечение и последующее наблюдение в течение одного–двух лет в Алтайском краевом кардиологическом диспансере. ПКМП диагностировалась при условии снижении фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) <40% в последний триместр беременности или первые пять месяцев после родов при условии отсутствия других причин дилатации левого желудочка и развития клиники хронической сердечной недостаточности. **Результаты:** У двух пациенток дебют ПКМП был диагностирован в последний месяц беременности, у трех в послеродовом периоде через 7,0±0,5 недель. Средняя ФВЛЖ по Тейхольцу составила 28,6±3,4%, среднее расчетное систолическое давление в правом желудочке 59,0±7,6 мм рт. ст. Во всех случаях имело место тяжелое течение ХСН с развитием экссудативного плеврита, асцита у всех наблюдаемых пациенток. В двух случаях определялся тромб в левом желудочке, в одном – тромбоз правой подключичной вены. При анализе лабораторных показателей у всех пяти пациенток при поступлении определялась анемия средней степени тяжести с гемоглобином крови 86,2±4,5 г/л и снижение альбуминов в плазме

до 27,4±5,1 г/л. Кроме того, у четырех из пяти пациенток наблюдался рестриктивный тип диастолической дисфункции (ДД). С момента поступления помимо общепринятой терапии ХСН все пациентки получали бромокриптин 5 мг в сутки в течение двух недель и 2,5 мг на протяжении двух месяцев после уточнения диагноза. Благоприятный исход в течение двух лет наблюдался у четырех пациенток – улучшение сократительной функции миокарда было зафиксировано через три месяца после дебюта заболевания на фоне регулярной терапии и соблюдения режима с постепенным увеличением ФВЛЖ до нормальных показателей в течение первого года. Одна пациентка умерла через пять месяцев после дебюта ХСН, но в данном случае отсутствовала рекомендованная терапия и соблюдение режима по социальным причинам. **Заключение:** В представленных клинических случаях практически отсутствовали описанные в Европейских рекомендациях факторы риска ПКМП (возраст, инфекционные заболевания в период беременности, повторные роды, многоплодная беременность и др.). В то же время нами выявлены ранее широко не описанные клинические особенности. На сегодняшний день нет достоверно доказанных предвестников ПКМП. Это трудно сделать из-за малого количества случаев в разных клиниках. Необходимо объединить наши усилия для изучения этой смертельно опасной патологии.

ЭПИКАРДИАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Чумакова Г. А. (1), Веселовская Н. Г. (2), Гриценко О. В. (2)
1) ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет МЗ РФ
2) ФГБУ НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН

Важным направлением современной кардиологии является изучение маркеров доклинических проявлений хронической сердечной недостаточности (ХСН) с проведением первичной профилактики и своевременного лечения в группах риска. Роль эпикардиального ожирения (ЭО) в ремоделировании левого желудочка изучена недостаточно. **Цель исследования:** Оценить взаимосвязь толщины эпикардиальной жировой ткани (тЭЖТ) со структурными и функциональными показателями миокарда. **Материалы и методы:** В исследование было включено 104 мужчины (54,8±8,2 лет) с ИБС: стенокардией напряжения I–III ф. кл. на фоне ожирения (ИМТ 34,26±2,80 кг/м^2). Из исследования были исключены пациенты перенесшие острый инфаркт миокарда в анамнезе. Были выделены две группы пациентов: группа 1 с тЭЖТ≥7 мм (n=49), группа 2 – пациенты с тЭЖТ<7 мм (n=55). Всем пациентам проводилась оценка основных адипокинов висцеральной жировой ткани (лептин, адипонектин, резистин). Оценка структуры и функции миокарда проводилась с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ). Степень ЭО оценивалась с помощью ЭхоКГ (определялась линейная тЭЖТ за свободной стенкой правого желудочка (ПЖ) в конце систолы в В-режиме). **Результаты:** Было выявлено, что у пациентов группы 1 (тЭЖТ≥7 мм) показатели лептина 19,9 (11,3;25,6) нг/мл и резистина 12,6 (5,9; 18,6) нг/мл были выше, чем в группе 2 (тЭЖТ<7 мм) 9,3 (6,8; 13,2) нг/мл (p=0,001) и 8,3 (1,8; 11,7) нг/мл (p=0,028) соответственно. Уровень адипонектина в группе 1 был ниже, чем во 2 группе и составил 7,9 (5,2; 9,7) мкг/мл и 9,9 (7,7; 22,2) мкг/мл соответственно (p=0,005). Выявлено, что средние значения конечно-диастолического объема (КДО) и конечно-систолического объема (КСО) в группе 1 составили 132,67±15,67 мл и 51,89±8,31 мл и были значительно выше, чем у пациентов группы 2124,45±12,69 мл (p=0,005) и 43,76±6,54 мл (p=0,002). Кроме того, у пациентов группы 1 с тЭЖТ≥7 мм, были выше размеры левого предсердия (ЛП) – 44,37±4,97 мм и конечно-диастолический размер ПЖ – 29,31±3,48 мм, чем у пациентов группы 240,54±2,98 мм (p=0,001) и 25,43±3,12 мм (p=0,001). Было выявлено, что показатель тЭЖТ положительно коррелировал с объёмами ЛЖ: КДО (r=0,364; p=0,001), КСО (r=0,392; p=0,001) и отрицательно с фракцией выброса по Симпсону (r=–0,409; p=0,001). Кроме того, показатель тЭЖТ показал положительную взаимосвязь с размерами ЛП (r=0,218; p=0,030). В группе 1 диастолическая дисфункция (ДД) 1 типа определялась у 28,5% пациентов (n=14), в группе 2 у 14% пациентов (n=8). Кроме того у 2 пациентов группы 1 (4%) была выявлена ДД 2 типа, у пациентов группы 2 данный вид ДД не встречался. **Заключение:** В клинической практике может стать важной оценка степени ЭО, которая связана как с выраженностью нейрогуморальной активности самой ЭЖТ, так и активности в целом висцерального жира в организме. ЭО возможно является важным патогенетическим механизмом ремоделирования миокарда и модифицируемым фактором риска развития и прогрессирования ХСН.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХСН НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ В КОРРЕКЦИИ ПРОГНОЗА

Трофимов Е. С., Поскребышева А. С., Гурская А. Ю., Новикова А. М.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России

В настоящее время имеется тенденция к изменению классического портрета больного хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Отмечается рост встречаемости ХСН с сохраненной фракцией выброса (ФВ). Другим фактором, осложняющим подбор терапии, является полиморбидность. В такой ситуации важную роль играет повышение информированности больных об их заболевании и понимание ими необходимости следования рекомендациям врача, что может быть достигнуто посредством терапевтического обучения. **Цель исследования:** Составить клиническую характеристику больного ХСН, поступающего для лечения в многопрофильный стационар г. Москвы. Оценить влияние терапевтического обучения на приверженность к лечению и прогноз больных ХСН. **Материалы и методы:** Обследовано 72 больных ХСН в возрасте от 54 до 94 лет (в среднем 72 года), проходивших лечение на базе терапевтических отделений ГКБ 55. Пациенты были рандомизированы на группу исследования (34 пациента) и контроля (38 пациентов). Перед выпиской с пациентами из группы исследования проводилось часовое занятие, посвященное течению ХСН, необходимости соблюдения диеты, режима физических нагрузок и приема препаратов. После выписки пациенты наблюдались в течение года посредством телефонных контактов раз в три месяца и повторным визитом в конце наблюдения. При контрольном визите оценивалось состояние больного, качество жизни по опроснику MLHFQ и уровень приверженности к лечению по шкале Мориски-Грина.

Результаты: Среди больных 62,5% составляли женщины, 37,5% – мужчины. Гипертоническая болезнь была выявлена у 81,5%, стенокардия – у 35%, инфаркт миокарда перенесли 30% больных. 64,5% больных страдали фибрилляцией предсердий, 15,8% – перенесли ОНМК. 31,5% больных страдало морбидным ожирением, сахарный диабет 2 типа выявлен у 30% больных, из них треть получала сахароснижающую терапию. ХОБЛ обнаруживался у 10% больных. Хронической болезнью почек страдали 11,9% больных. У 10,5% больных выявлена пневмония. Анемия отмечалась у 6,6% больных. В клинике – одышка отмечалась у 100% больных, отеки нижних конечностей – у 67,2% больных, гепатомегалия у 72% больных. ХСН с сохраненной ФВ (ФВ>50%) была выявлена у 60% больных. По результатам годичного наблюдения показано, что в группе исследования отмечалось более высокие показатели приверженности лечению по шкале Мориски–Грина – 3,5 балла против 2,4 в группе контроля (t=2,69; p<0,01) и более высокие показатели качества жизни по опроснику MLHFQ – 22 балла против 53 баллов (t=2,11; p<0,05). Также в группе исследования отмечалась тенденция к уменьшению числа летальных исходов – 3 против 8 (OR–0,36; 95% CI0,0878–1,4994; p=0,16), и частоты повторных госпитализаций на 23% (p>0,05). **Выводы:** Среди обследованных больных 60% составляли больные с ФВ>50%, также отмечалась высокая полиморбидность. Коррекция приверженности лечению посредством терапевтического обучения больных ХСН являлась важным фактором, влияющим на эффективность лечения, приводя к улучшению качества жизни и выживаемости больных ХСН.

ЭТАПЫ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Филиппова Т. В., Ефремушкин Г. Г.
ГБОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России

Цель: провести сравнительный анализ гемодинамических характеристик на различных этапах становления ХСН: у лиц молодого возраста с высоким нормальным АД и АГ 1 степени без клинических признаков ХСН, у больных со сформировавшейся стабильной АГ и субклинической ХСН и пациентов с сердечно-сосудистым континуумом (АГ + клиническая ХСН + ИБС). **Материал и методы.** Исследованы 495 пациентов: группа 1–36 лиц молодого возраста (средний возраст 20,5±0,7 лет) с высоким нормальным АД и АГ 1 степени, группа 2–100 пациентов (52,0±9,9 лет) со стабильной сформировавшейся АГ без застойной ХСН и группа 3–65 больных (79,1±6,1 лет) с сердечно-сосудистым континуумом (АГ + клиническая ХСН+ИБС), группа контроля – 70 здоровых добровольцев (19,9±0,9 лет). Проводилась эходопплеркардиография. **Результаты.** У пациентов 1 группы параметры гемодинамики соответствовали норме. Диаметры предсердий, КДР ЛЖ и срединный диаметр ПЖ были выше по сравнению с контролем (p<0,05) на фоне большей объемной нагрузки (по показателю сердечного индекса – на 15,7%, p<0,05). ЧСС в этих группах не различалась, ударный объем (УО) ЛЖ был выше в группе 1 (на 23,1%, p=0,03). Соотношения скоростей транстрикуспидального и трансмитрального потоков (Е/А) и DTжелудочков в группе 1 соответствовали возрастной норме. Е/А ПЖ в 1 группе было ниже контрольного (на 19%, p=0,015). Время замедления раннего диастолического наполнения (DT) ПЖ у пациентов 1 группы было выше контроля на 14%, p=0,04. Время изоволюмического расслабления ЛЖ в 1 группе на 14% превышало контрольные значения, p=0,04, Е/А и DT ЛЖ не отличались от контрольных. У больных 2 группы отмечено дальнейшее увеличение камер сердца с нарастанием МОК как за счет инотропного (УО ЛЖ был выше контроля на 12%, p=0,04), так и хронотропного резервов (ЧСС была выше контроля на 17%, p=0,03). Появились признаки диастолической дисфункции (ДД) ПЖ: у 58% больных по типу замедленной релаксации (ЗР), у 39% – псевдонормальному (ПсН), и у 3% соответствовали норме. У 95% пациентов была отмечена ДД ЛЖ (у 67% – по типу ЗР, у 28% – ПсН). Систолическая функция желудочков у больных 2 группы была сохранена. У всех больных 3 группы выявлена ДД миокарда: ПЖ – тип ЗР у 69% больных, ПсН тип – у 22%, рестриктивный – у 9%, ЛЖ – у 60%, 17% и 23% больных. Имелась дилатация камер сердца, средняя ЧСС была на 32% выше контрольной (p=0,03), УО ЛЖ на 5% ниже контроля (p=0,04). Снижение ФВ ЛЖ отмечено у 21% больных, фракции изменения площади ПЖ – у 46% больных. **Выводы.** 1. На начальных этапах формирования АГ без инструментальных признаков ХСН выявляется ухудшение диастолической функции преимущественно ПЖ по сравнению с контролем на фоне нагрузки объемом с активацией инотропизма сердца. 2. У больных с АГ и субклинической ХСН отмечается ДД ПЖ и ЛЖ с прогрессирующей объемной перегрузкой и активацией инотропного и хронотропного резервов. 3. На этапе континуума АГ + клиническая ХСН + ИБС прогрессирует ДД желудочков и появляется их систолическая дисфункция. 4. ХСН и АГ развиваются параллельно.

ОЦЕНКА КОГНИТИВНЫХ СПОСОБНОСТЕЙ У АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Штегман О. А., Вырва П. В.
ГБОУ ВПО «КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава РФ, Красноярск, Россия

Цель – оценка встречаемости и выявление предикторов наличия когнитивных нарушений (КН) среди амбулаторных больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН). **Материал и методы.** В исследование было включено 148 амбулаторных больных ХСН, подтверждённой с помощью эхокардиографического исследования, посещающих поликлинику. Всем больным была проведена оценка когнитивной функции с помощью теста mini-Cog, а также факторов, способных оказать влияние на когнитивные способности больных: возраст, пол, наличие артериальной гипертонии, сахарного диабета, фибрилляции предсердий, перенесение нарушений мозгового кровообращения, уровень образования, приверженность к терапии, злоупотребление алкоголем, курение, лекарственная терапия, материальные возможности по приобретению лекарств, уровень депрессии по эпидемиологическому опроснику CES-D. В исследование не были включены больные с деменцией. Достоверность различий количественных величин оценивали с помощью критерия Вилкоксона–Манна–Уитни (U) для несвязанных выборок. Достоверность различий встречаемости качественных признаков анализировали с помощью критерия хи-ква-

драт. **Результаты.** КН были диагностированы у 93 пациентов (62,8%). Средний возраст больных с КН оказался значимо большим – 68,3 лет (95% доверительный интервал (ДИ): 66,8–69,8) против 65,6 (95% ДИ: 63,4–67,8); p<0,05. Пациенты с КН имели большую выраженность депрессии: 24,8 балла (95% ДИ: 20,8–28,9) против 19,1 баллов (95% ДИ: 17,4–20,7); p=0,0058. Кроме того, больные ХСН с КН реже могли себе позволить тратить свыше 2000 рублей в месяц на своё лечение (17% против 38%; P<0,01). Выявлены отличия в применяемых препаратах. Больные ХСН с КН реже использовали в лечении антиагреганты (26% против 43%; p=0,03) и статины (10% против 22%; p=0,04). **Выводы:** 1. Около 2/3 амбулаторных больных ХСН имеют когнитивные нарушения. 2. Наличие КН у амбулаторных больных ХСН ассоциируется с большим возрастом, большей выраженностью депрессии, низкой частотой использования антиагрегантов и статинов, а также более плохими возможностями по приобретению лекарственных средств.

ВОЗМОЖНОСТИ ПОДБОРА ОПТИМАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ ГОРОДСКОЙ ПОЛИКЛИНИКИ

Пешева О.В. (1), Полтавская М.Г. (2), Гиверц И.Ю. (2), Дикур О.Н. (2), Сыркин А.Л. (2)

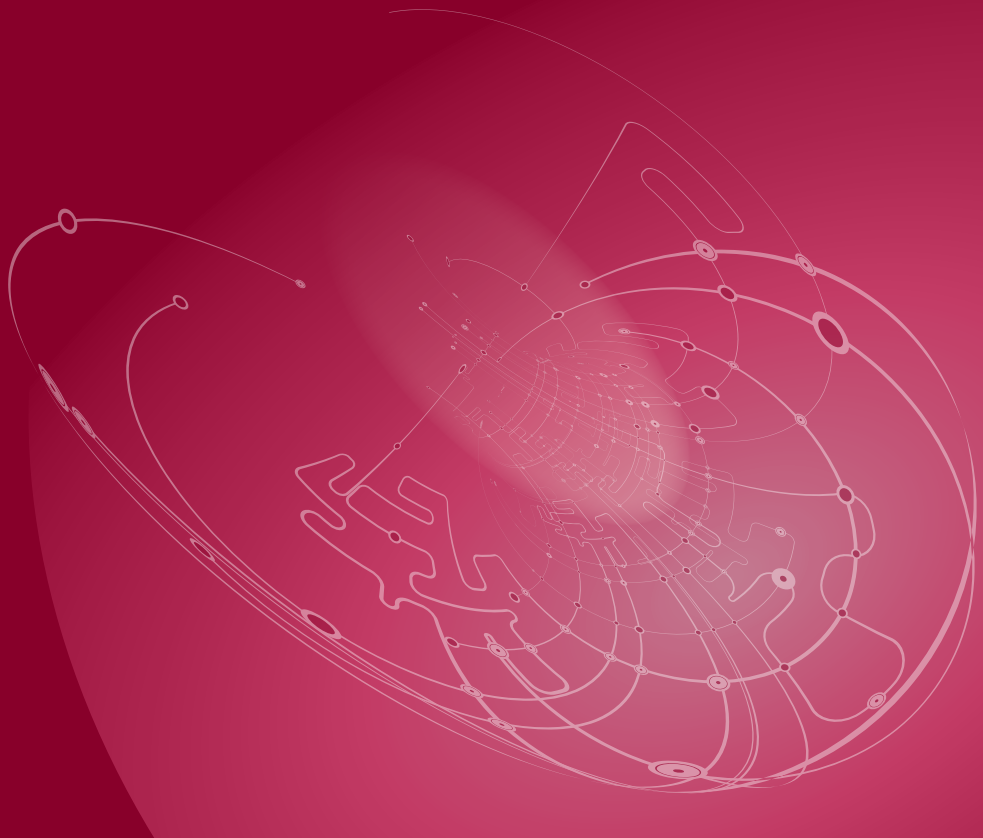
1) ГБОУ ВПО Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И.М. Сеченова Росздрава, г. Москва, Россия. ГБУЗ КДП №121 ДЗ г. Москва, Россия,

2) ГБОУ ВПО Первый Московский Государственный Медицинский Университет им. И.М. Сеченова Росздрава, г. Москва, Россия.

Цель: Изучить возможности оптимального лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН) в условиях городской поликлиники г. Москвы. **Материалы и методы:** В исследование включено 93 пациента с ХСН (средний возраст 64,8 ±10,6 лет, 46 мужчин и 47 женщин), 44% – со сниженной, 56% – с сохраненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка, средний функциональный класс (ФК) ХСН=2,1±0,7. Кардиологом поликлиники корректировалось лечение до достижения (при возможности) целевых доз рекомендованных препаратов. Проанализирована частота назначения и достигнутые дозы препаратов, их соответствие рекомендациям по лечению ХСН, факторы, затруднявшие назначение оптимальной терапии, в течение 22,7±7,8 мес. **Результаты:** на момент визита к кардиологу лечение получали 83 пациента (89%). Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы (БРАС) принимали 78% больных до коррекции лечения и 95% после (p<0,001), β-адреноблокаторы – 80% и 91% (p<0,05), спиронолактон – 46% и 71% (p<0,0001), диуретики – 68% и 90% (p<0,0001), дигоксин – 22% и 27%, статины – 43% и 61% (p<0,05) больных соответственно. Оральные антикоагулянты удалось назначить 43% из тех, у кого были показания. При ФВ≤45% сочетание БРАС и β-АБ назначено 95%, БРАС, β-АБ и спиронолактона – 88% пациентов, ивабрадин – 23% пациентов с синусовым ритмом. Целевые дозы БРАС и рекомендованных β-АБ достигнуты в 51% и 44% случаев соответственно, ≥50% от целевых доз – в 68%, целевая ЧСС – в 83% случаев. Достижению целевых доз у больных с низкой ФВ левого желудочка препятствовали артериальная гипотония (39%), брадиаритмии (17%), бронхообструкция (12%), гиперкалиемия (5%), облитерирующий атеросклероз нижних конечностей (5%) и ХПН (2%). В среднем АД, калий и креатинин плазмы крови оставались в пределах нормы. За период наблюдения госпитализированы в связи с ХСН 38% больных. Смертность от всех причин составила 10% (в равной степени как в группе с сохраненной, так и низкой ФВ ЛЖ). Неблагоприятные события за период наблюдения имелись у 56% больных (у 66% с низкой и 48% с сохраненной ФВ ЛЖ, p=0,09). **Выводы:** у пациентов с ХСН, наблюдающихся у кардиолога поликлиники, достигнуты высокие показатели назначения АПФ/АРАII и β-адреноблокаторов. При ФВ≤45% назначение сочетания БРАС и β-АБ было возможным у 95%, трех нейрогуморальных модуляторов – у 88%, достижение целевой ЧСС – у 83%, а целевой дозы БРАС – у 51% пациентов. Фактором, наиболее часто затрудняющим подбор оптимальной терапии, была артериальная гипотония.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ’2014

Гаазовские чтения. Терапия



САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Джаватова Алина Тагировна
студентка

Мужчина 76 лет за последние 3 дня до поступления в стационар обратил внимание на одышку, слабость, утомляемость, падение работоспособности, снижение настроения, появления сильных болей в груди. Больной на протяжении 22 лет страдает сахарным диабетом второго типа, а инсулинозависимость появилась спустя несколько лет от начала заболевания. У пациента имеются частые гипогликемические приступы. Резкого снижения веса у больного не наблюдалось, лишь за последние 2 месяца есть тенденция к похуданию. У пациента имеется ретинопатия. На протяжении долгого времени страдает ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, перенес острый инфаркт миокарда, а также мочекаменную болезнь. Дважды перенес болезнь Боткина. *При осмотре:* состояние относительно удовлетворительное. Больной выглядел старше своих лет. Зев, кожные покровы без особенностей. При аускультации выслушивались крепитация в нижних отделах легких. Тоны сердца приглушенные, ритм правильный, пульс хорошего наполнения, 86 уд в минуту, АД 140/80. Живот мягкий, размеры печени и селезенки в пределах нормы. Имеются отеки на нижних конечностях, а также синдром диабетической стопы. Данные неврологического обследования в пределах нормы. *По результатам лабораторных исследований* отмечено, что в общем анализе крови у больного снижены показатели количества эритроцита, гемоглобина, гематокрита; уровень глюкозы в крови в течение дня колеблется от 7.0 ЕД до 10 ЕД (7.0 ЕД – натощак); при получении общего анализа мочи выявлена глюкоза в моче; а при биохимическом анализе получены сведения о том, что снижена скорость клубочковой фильтрации (СКФ=44 мл/мин), повышен креатинин (150 мкмоль/л) и мочевина (8,5 ммоль/л). *Пациенту был назначен* манилин в связи с сахарном диабетом, но со временем эффективность данного препарата пропала. Через некоторое время больному назначили инсулинотерапию, биуганиды. Также пациенту назначены эналаприл, амплодипин, омакор, диуретик, цефтриаксон.

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА, ДЛИТЕЛЬНО БОЛЕЮЩЕГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, С МНОЖЕСТВЕННЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Валиева Камила Вахитовна
ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России

Пациент З. 47 лет, с трёхлетнего возраста страдающий сахарным диабетом 1 типа, поступил в отделение диабетической стопы ФГБУ ЭНЦ с жалобами на нестабильные показатели гликемии в течение суток (от 1,8 до 22,0 ммоль/л). Заболевание манифестировало с гипергликемической кетоацидотической комы, в отделении реанимации инициирована базис-болюсная инсулинотерапия. Диету соблюдает, но регулярный контроль гликемии и коррекцию доз инсулина короткого действия не проводит. За весь период течения заболевания неоднократные эпизоды гипо- и гипергликемических ком. В 2009 г. появление болей в икроножных мышцах при ходьбе на 300–400 м. В 2010 г. трофическая язва дистальных фаланг I, II пальцев левой стопы, развитие гангрены, в РНЦХ РАМН поясничная симпатэктомия слева по поводу облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, нэкрэктомия с резекцией плюсневых костей I, II пальцев и экзартикуляцией III пальца левой стопы. В 2011 г. в ФГБУ ЭНЦ баллонная ангиопластика левой ПБА, ПББА, ЗББА и МБА, в 2012 г. трофическая язва I пальца правой стопы, в ФГБУ ЭНЦ баллонная ангиопластика ПББА, экзартикуляция I пальца правой стопы, далее возник раневой дефект II пальца правой стопы и подошвенной поверхности стопы, остеомиелит головки II плюсневой кости, свищевая форма, рекомендована трансметатарзальная резекция стопы, от которой пациент отказался. На настоящий момент: правая стопа – состояние после ампутации I и II пальцев, на подошвенной поверхности свищевой ход до 3 см, без гиперемии вокруг раны и отделяемого; левая стопа – состояние после ампутации I–IV пальцев, без признаков трофических изменений. С 2009 г. АГ 2 ст. III ст. 4 риск. ХСН II ФК (NYHA). Центральная хориоретинальная дистрофия сетчатки, сухая форма. Ангиосклероз сетчатки. Смешанный астигматизм. Амблиопия средней степени. ДГПЖ. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эрозивный эзофагит 1 стадии, дуодено-гастральный рефлюкс, поверхностный гастрит. Рост 170 см, вес 59 кг, ИМТ 20,4 кг/м^2. Состояние удовлетворительное, кожные покровы чистые, лимфоузлы не увеличены. ЧДД 16, дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичны, шумов нет, ЧСС 96, АД 150/90. Живот мягкий, безболезненный, печень не увеличена, физиологические отправления в норме. Гемоглобин – 88г/л, эритроциты – 2,8*10^12 кл/л, гематокрит 24,4%, общий холестерин 5,9 ммоль/л, ЛПНП 4,1 ммоль/л, креатинин 230,8 мкмоль/л, мочевая кислота 622 мкмоль/л, мочевина 15,9 ммоль/л, трансферрин 1,56 г/л, натрий 130,0 ммоль/л, паратгормон 612 пг/мл, остеокальцин 158,5 нг/мл. Гликемия 4,1–13,5 ммоль/л. На ЭКГ признаки перегрузки левого предсердия. Консультирован нефрологом, окулистом, кардиологом. *Получает* инсулинотерапию, гипотензивную, гиполипидемическую, антиагрегантную, антианемическую, гипоурикемическую, гипопролактинемическую и регулирующую кальциево-фосфорный обмен терапию. Пациент обучается основам диетотерапии (с учётом уменьшения белка до 0,8 г/кг в сутки), подсчёту углеводов по системе ХЕ и коррекции доз инсулина короткого действия.

СЛУЧАЙ НПВС-ГАСТРОПАТИИ У ПАЦИЕНТКИ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Турчина М. С.
ФГБОУ ВПО Орловский государственный университет Медицинский институт, Орел, Россия

Больная С., 65 лет, обратилась в поликлинику в сентябре 2014 г. с жалобами на дискомфорт в эпигастральной области. Длительно страдает артериальной гипертонией, гонартрозом. По поводу заболевания суставов получает НПВС. Кроме того, на протяжении длительного времени получает низкие дозы аспирина. В 2013 г. на фоне перорального приема НПВС появилась рвота цвета «кофейной гущи». При этом больная отмечает отсутствие болевого синдрома, каких-либо диспепсических явлений. Пациентка вызвала скорую помощь и с диагнозом «Желудочно-кишечное кровотечение» была госпитализирована в стационар. При лабораторном обследовании была выявлена железодефицитная анемия средней степени тяжести. ФГДС: язвенный

дефект луковицы двенадцатиперстной кишки, Нр отрицательная. Проведено лечении ингибиторами протонной помпы, препаратами висмута, препаратами железа. На фоне проводимой терапии отмечалось рубцевание язвенного дефекта. После выписки больная старалась избегать приема НПВС. Однако, в связи с усилением болей в коленных суставах, пациентке вновь были назначены НПВС. Через неделю на фоне приема препаратов появились неприятные ощущения в эпигастрии. При осмотре отмечается чувствительность при пальпации в гастродуоденальной зоне. При проведении ФГДС: эрозивный гастрит в антральном отделе. ОАК: эр. $3{,}2x10^{12}$/л, Hb 101 г/л, лейк. $6{,}7x10^{9}$/л, СОЭ 21 мм/час. С целью лечения назначен пантопразол в дозе 20 мг 2 р/д, де-нол в дозе 240 мг 2 р/д на протяжении 2-х недель. При контрольной гастроскопии – хронический поверхностный гастрит. *Пациентке рекомендован* дальнейший прием НПВС под прикрытием пантопразола. Данный клинический пример демонстрирует бессимптомное течении язв желудочно-кишечного тракта на фоне приема НПВС. При первоначальном назначении НПВС в данном случае не были учтены факторы риска (пожилой возраст, прием низких доз аспирина), что привело к развитияю язвы двенадцатиперстной кишки. Зачастую такие язвенные дефекты впервые манифестируют тяжелым желудочно-кишечным кровотечением, что особенно важно учитывать у пациентов пожилого возраста. В случае необходимости повторного назначения НПВС у пациентов пожилого возраста, имеющих в анамнезе язвенное поражение ЖКТ, рекомендуется одновременный прием ингибиторов протонной помпы на протяжении всего периода терапии НПВС.

СЛУЧАЙ НЕТИПИЧНОГО ТЕЧЕНИЯ ГРАНУЛЕМАТОЗА С ПОЛИАНГИИТОМ (ВЕГЕНЕРА)

Иванова Т. В.
ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Минздрава России

Пациентка Б., 46 лет. Считает себя больной с марта 2014г, когда впервые появились боли при ходьбе в подошвах обеих стоп. С начала июня стали беспокоить боли, припухлость и скованность в суставах стопы, коленных, плечевых и запястных, возникающие утром сразу после пробуждения, длящиеся 15 минут. Также в течение нескольких лет замечала кровавые выделения из носа, эпизоды покраснения глаз. В 2013 г. пациентке была проведена аденоидэктомия в связи с жалобами на затрудненное носовое дыхание. Пациентка курит 15 лет по 5–6 сигарет в день. ИКЧ=4,5 пачек/лет. Отец больной страдал ревматоидным артиром. С июля появился кашель с желтоватой мокротой, иногда с прожилками крови. 14.07.2014 г. пациентка посетила ревматолога. Был диагностирован ревматоидный артрит (РА), назначена терапия метотрексатом. С начала августа больная стала отмечать у себя слабость, одышку при легкой физической нагрузке, повышение t до 37,5 С, кашель с желто-коричневой мокротой. 13.08 пациентка поступила в пульмонологическое отделение стационара. В анализе крови: анемия легкой степени, СОЭ – 47 мм/ч, СРБ – 116,5, ревматоидный фактор (РФ) – 161,50МЕ/мл (N до 35,0). КТ ОГК: двусторонняя полисегментарная бронхопневмония, цилиндрические бронхоэктазы в средней доле правого легкого. Выявлены маркеры острой пневмоцистной инфекции. На фоне а/б терапии, преднизолона 20 мг/день нормализовалась t°, уменьшился кашель. Проводился диф.диагноз между: 1) специфическим поражением легких при РА, 2) поражением легких как побочного эффекта приема метотрексата. Инфекционному генезу поражения легких противоречила эффективность терапии малыми дозами преднизолона. Был выставлен диагноз: РА с системными проявлениями. *Рекомендована* отмена лечения метотрексатом, проведение пульс-терапии ГКС. 28.08 пациентка была выписана из стационара. Больная продолжила обследование амбулаторно в поликлинике. нРИФ: титр цАНЦА IgG=1:1280 (норма до 1:40), АТ к миелопероксидазе, IgG=0,31отн.ед./мл (в норме до 20). 30.09 пациентка была госпитализирована в ревматологическое отделение ГКБ№ 4. При поступлении предъявляла жалобы на похудение (5 кг за месяц), периодическое повышение tдо 37,5С, кашель, затруднение носового дыхания, заложенность ушей. При осмотре: подкожные узлы на разгибательной поверхности предплечий, единичное кровоизлияние в области кутикулы 2 пальца правой кисти. КТ ОГК: бронхит на фоне умеренного диффузного пневмофиброза. Несмотря на терапию преднизолоном и циклофосфамидом, 06.10 появились признаки поражения почек с быстрым нарастанием явлений декомпенсации: креатинин крови 152 мкмоль/л, СКФ 34 мл/мин. Больной был выставлен диагноз: гранулематоз с полиангиитом, хроническое течение, генерализованная форма, с поражением дыхательных путей, почек, суставов, кожи. Данный клинический случай является примером ошибочной начальной постановки диагноза у пациентки с выраженным суставным синдромом и стертыми признаками поражения других систем. РФ положителен у 40–60% больных ГПА, что может существенно затруднять диагностику заболевания.

СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ГИПЕРТРОФИЧЕСКОГО СУБАОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА (ИГСС) В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Дадашова Э. Ф. (1), Шалль А. В. (2)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия,
2) Городская Клиническая Больница №24, Москва, Россия.

Больной К., 67 лет в ноябре 2013 года выполнена лапароскопическая холецистэктомия по поводу полипоза желчного пузыря, после чего стала отмечать диарею, похудела на 25 кг. Кроме того, появилась артериальная гипотензия, сопровождаемая слабостью, головокружением, синкопальными состояниями. Госпитализирована в ГКБ№24 для обследования и лечения. Учитывая низкое АД, эпизоды потери сознания, предполагалась нейроэндокринная опухоль или недостаточность функции надпочечников. Проведено КТ брюшной полости и забрюшинного пространства – очаговых образований не выявлено. Уровни кортизола, АКТГ, хромогранина А, серотонина в норме, однако терапия ex juvantibus октреотидом дала выраженный положительный эффект в виде прекращения диареи.Несмотря на пожилой возраст больной, впервые при аускультации был выявлен стенотический шум 4-ой градации в 5-ой точке, который не проводится на сосуды шеи и пансистолический шум на митральном клапане 4-ой градации.Проведено ЭХОКГ: картина обструктивной ассиметричной гипертрофической кардиомиопатии. Гидроперикард. ТМЖП – 1,7 на уровне хорд митрального клапана, аорта – 3,82 см, пульсация ритмичная, учащённая амплитуда, пульсация снижена, аортальный клапан трёхстворчатый, створки тонкие, раскрытие полное, со среднесистолическим прикрытием.

Створки митрального клапана миксоматозно изменены. Выраженное переднесистолическое движение передней створки митрального клапана. ФИ 69,9% (по Симпсону). Зон гипокинеза не выявлено. При доплеровском исследовании градиент в путях оттока 94,9 мм рт. ст. Митральная регургитация 3 степени. СДЛА 40 мм рт ст. Жидкость в перикарде объёмом до 1,0 л. Надо отметить, что пациентке ранее в разных медицинских учреждениях дважды проводили ЭХОКГ, патологии выявлено не было.Таким образом гипотония и синкопальные состояния являлись проявлением ИГСС. Начато лечение бета-блокаторами, планируется консультация кардиохирурга для решения вопроса о кардиохирургическом лечении (иссечении гипертрофированной части перегородки с установкой ИКД или трансплантации сердца) Учитывая генетическую природу ИГСС, были обследованы родственники больной. Дочь больной здорова. У внука данных за ИГСС не выявлено, однако ПСМК пролабирует в полость ЛП на 3 мм, имеется синдром Вентури.

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У БОЛЬНОЙ БЕЗ ЯВНЫХ СТРУКТУРНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СУСТАВОВ

Шевченко В. Ю. (1), Трофимов Е. С.
1) РНИМУ

Больная И., 42 лет обратилась с жалобами на боли и отек лучезапястных (ЛЗС), пястнофаланговых (ПФС) и проксимальных межфаланговых (ПМФС) суставов обеих кистей, а также плюснефаланговых (ПлФС) и проксимальных межфаланговых суставов обеих стоп, сопровождающиеся утренней скованностью до 20–30 минут и мышечной слабостью. Боли возникли за 7 дней до обращения на фоне острого респираторного заболевания (продуктивный кашель с гнойной мокротой, субфебрилитет). Обращалась к участковому терапевту, были назначены антигистаминные препараты, антибиотики на фоне которых явления респираторного заболевания купировались, однако персистировали боли в суставах. Анамнез у больной не отягощен. Объективно при осмотре выраженная дефигурация ЛЗС, ПФС, ПлФС, ПМФС за счет экссудативных изменений, болезненность при пальпации, снижение объема и силы активных движений в указанных суставах. Остальные суставы внешне не изменены, активные и пассивные движения в полном объеме. По внутренним органам – без особенностей. Проводился дифференциальный диагноз с артритом вирусной этиологии, по данным анализов антитела к парвовирусу В19, вирусу гепатита С и В, ВИЧ не выявлены. Предварительный диагноз: вероятный ревматоидный артрит? Для уточнения диагноза было назначено: анализ крови на РФ, АЦЦП, рентгенография суставов кистей и стоп, УЗИ суставов кистей. В качестве симптоматической терапии назначен нимесулид 200 мг/сут. По данным исследований: РФ, АЦЦП – отрицательно; отмечалось увеличение СОЭ (26 мм/ч), СРБ (15 г/л); при УЗИ суставов кистей – жидкость в полости лучезапястного, межзапястных, пястнофаланговых, межфаланговых суставов, признаки тендовагинитов сухожилий сгибателей и разгибателей II–Vпальцев на уровне ПМФС; на рентгенографии суставов кистей и стоп изменений не выявлено. В соответствии с классификационными критериями ACR/EULAR (2010) счет баллов данной больной составил 6 баллов, что позволило верифицировать диагноз ревматоидного артрита, который был дополнительно подтвержден наличием синовита типичных для РА суставов на УЗИ. Диагноз: ревматоидный артрит, полиартрит, серонегативный, АЦЦП (–), ранний, стадия I, активность высокая (DAS28–5,59), НФС 2. Назначена терапия: метотрексат 10 мг/нед п/к, фолиевая кислота 1 мг/сут в дни свободные от приема метотрексата; метипред 8 мг/сут (в качестве bridge-терапии). На фоне лечения состояние больной улучшилось, исчезла дефигурация суставов, восстановилась мышечная сила кистей, движения в полном объеме, изредка беспокоят невыраженные артралгии, нормализовались неспецифические показатели воспаления. По данным МРТ сохраняются синовиты пястнофаланговых суставов. Данный случай демонстрирует важность ранней диагностики и раннего начала базисной терапии ревматоидного артрита. Также необходимо подчеркнуть важность дифференциальной диагностики с вирусными артритами ввиду различных сроков течения данных заболеваний.

НЕИЗВЕСТНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ ПРАВОГО НАДПОЧЕЧНИКА И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Чукаева Ирина Ивановна, Клепикова Мария Викторовна, Глибко Кирилл Васильевич
ГКБ№13

Больной М., 56 лет, поступил в терапевтическое отделение ГКБ №13 22.10.2014 г с жалобами на сильную, интенсивную головную боль в затылочной области, мелькание мушек перед глазами, слабость, головокружение. *В анамнезе* это была первая госпитализация, хотя пациент отмечает, что подъемы АД до 160/90,отмечаются уже в течение 5 лет. Такие подъемы не замечал, «переносил на ногах», нерегулярно принимал Небилет в дозе 5 мг/сут. Ад измеряет не регулярно, ввиду «отсутствия времени на свое здоровье» (предприниматель), стрессовыенагрузки. Вредные привычки, курение в течение 10 лет, по 6 сигарет в день. *Наследственность:* поликистоз почек у отца. За несколько часов до госпитализации, почувствовал сильную, резкую, давящую головную боль в затылочной области, мелькание мушек перед глазами,головокружение. *Принимал.* Небилет в дозе 10 мг, с кратковременным эффектом. В связи с нарастанием симптомов,вызвал бригаду СМП и был госпитализирован в ГКБ#13, для дальнейшей диагностики и лечения. *При поступлении* состояние тяжелое. АД до 230/150 мм. рт.ст., ЧСС=85 уд/мин. Кожные покровы чистые, отеков нет, в легких дыхание с жестким оттенком, ЧД=16 в мин. Тоны сердца приглушены,ритмичны, без патологических шумов, Живот мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги. Стул и диурез в норме. Симптом поколачивания отрицательный с обоих сторон. *Лабораторно:* Узи – узлы щитовидной железы, камень левой почки, киста правой почки, образование правого надпочечника. СМАД – Суточный профиль соответствует умеренной артериальной гипертонии преимущественно систолического типа с достаточным ночным снижение АД. ЧСС = 48–78 уд/мин, среднее пульсовое давление 60 мм рт. ст. Мах Ад=164/88. ЭхоКГ: гипертрофия левого желудочка. Гормональный профиль: Адреналин = 37 пг/мл, норадреналин = 484 пг/мл, дофамин = 34 пг/мл. Биохимия крови: Кофф.Атер. = 4,6, Калий = 4,4 ммоль/л, натрий = 138 ммоль/л, хлор = 163 ммоль/л. ЭКГ – ритм правильный, синусовый,гипертрофия левого желудочка. Учитывая полученные данные *был поставлен диагноз:* Гипертоническая болезнь 3 ст., 2 ст., РССО-3. Образование правого над-

почечника. Было *назначено лечение:* Гипохолестериновая диета, Небилет 5 мг/утром, Лозартан 50 мг/утром, престар 10 мг/вечер, Кардиомагнил 75 мг/вечер. После проводимой медикаментозной терапии,состояние больного улучшилось после проведения гипотензивной терапии. Активных жалоб не предъявляет, АД – 130/78. Интерес данного клинического случая состоит,в том что причина данного состояние так и не была выяснена, по причине выписки пациента из стационара. Хотя при проведённых исследованиях, образование в надпочечнике, не дало данных за феохромацитому. Мы также предполагаем,наличие альдостеромы,но исключить данную патологии не можем на данном этапе,так как для проведения оценки уровня ренина, требуется отмена гипотензивных препаратов на 2 недели,что будет угрожать жизни больного,без стационарного наблюдения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КАРДИО-ЦЕРЕБРАЛЬНОГО СИНДРОМА И КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА И ПАРОКСИЗМОМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Балханова Л. С., Никитина А. Д., Салимов К. А., Бодыхов М. К.
Кафедра фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии. Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова

Больной Н. длительно страдает артериальной гипертонией (АГ) с подъемом АД до 260/110, адаптирован к АД 150/80 мм рт. ст., регулярную гипотензивную терапию не получает. В течение месяца беспокоят сердцебиение, давящие боли за грудиной при нагрузке, к врачам не обращался. Ухудшение состояния – 15.09.14 утром, появились и прогредиентно усиливались давящие боли за грудиной на фоне сердцебиения. По данным СМП на ЭКГ – фибрилляция предсердий (ФП) с ЧСС до 170 в мин, введены морфин 10 мг/л, беталок 5,0 мг в/в, отмечалось урежение ЧСС с переходом ФП в трепетание предсердий. Доставлен в кардиореанимационное отделение, выполнена коронарография: выявлена осложненная атеросклеротическая бляшка в теле ствола левой коронарной артерии и стеноз свыше 90% ее передней межжелудочковой ветви. По данным эхокардиографии ФВ ЛЖ снижена до 40%, отмечается недостаточность митрального и трикуспидального клапанов 1–2 ст., зон гипокинезии нет. Тропонин I повышен до 0,75 нг/мл. *Выставлен диагноз:* ИБС: острый передний инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, пароксизм фибрилляции предсердий неизвестной давности. 17.09.14 у пациента развились оглушение и слабость в левых конечностях. На КТ головного мозга определяется гиподенсивный очаг размером 73х31х30 мм в правой теменно-височной области. Пациент переведен в нейрореанимационное отделение. *При осмотре*: состояние пациента тяжелое, нормотермия, дыхание самостоятельное, тоны сердца аритмичные, ЧСС 84 в мин. АД 160/80 мм.рт.ст. *В неврологическом статусе*: поверхностное оглушение, анозогнозия, гомонимная левосторонняя гемианопсия, тонический поворот головы и глаз вправо, левосторонний центральный прозопарез, левосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 1 балла. Выполнено цветовое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (ЦДС БЦА): выявлен двусторонний стеноз ВСА до 90%. В дальнейшем у пациента отмечается угнетение сознания до сопора. Проводилась ИВЛ, с последующим отлучением от респиратора в связи с восстановлением уровня бодрствования до ясного сознания. В неврологическом статусе сохраняется грубый левосторонний гемипарез. *Заключение:* учитывая наличие у пациента стойкого неврологического дефицита и сформированного ишемического очага в головном мозге по данным КТ, диагноз кардио-церебрального синдрома исключен. *Поставлен диагноз:* ИБС: острый передний инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, пароксизм фибрилляции предсердий неизвестной давности. Ишемический инсульт, кардиоэмболический патогенетический вариант. Однако, принимая во внимание наличие выраженного двустороннего стеноза внутренних сонных артерий, нельзя исключить гемодинамическую составляющую патогенеза инсульта, на фоне снижения сократительной способности левого желудочка, что подтверждается угнетением сознания до сопора при относительно небольшом очаге поражения, а также быстрым регрессом общемозговой симптоматики после стабилизации гемодинамики.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СКВ С СИНДРОМОМ ШЕГРЕНА

Ступин А. С.
ФГБОУ ВПО Орловский государственный университет Медицинский институт, Орел, Россия

Больная С. возраст 57 лет, поступила в отделении ревматологии в сентябре 2014 г. Считает себя больной в течение 15 лет, когда появилась немотивированная слабость. Летом 2002 года впервые обратилась к врачу. При обследовании отмечалось значительное повышение СОЭ (до 45–50 мм/ч), повышение гамма-глобулина. В начале 2003 г. появилась беспричинная сухость во рту и сухость глаз (по словам больной «плач без слез»), двустороннее увеличение околоушных желез. Жалобы нарастали и пациентка летом 2003 г. обратилась к врачу, т. к. появился дискомфорт при разговоре, при пережевывании и глотании пищи. При обследовании был выставлен диагноз «Гнойный паротит», в связи с чем проведено оперативное вмешательство. Субъективного улучшения операция не принесла, прежние симптомы остались, состояние больной незначительно ухудшилось. В сентябре 2003 года впервые выставлен диагноз синдром Шегрена. Было назначено лечение – 5 мг преднизолона и натуральные слезы. Вскоре была направлена в ИР РАМН, где ей были назначены лейкеран 2 мг и 5 мг преднизолона. По словам больной проводимая терапия оказалась эффективной, состояние улучшилось. С 2010 по 2012 г. получила 3 курса лечения Мабтерой с хорошим эффектом. Учитывая системное характер заболевания, показана поддерживающая терапия Мабтерой (500 мг 1р./5–6 мес.). В 2011 году при рентгенологическом обследовании больной был выявлен диффузный пневмосклероз. Последнее ухудшение состояния отмечалось в течение 1 месяца: отмечалось резкое снижение выделением слюны и слез, а также появление болей в суставах верхних и нижних конечностей, боли и цианоз пальцев рук при переохлаждении. На момент осмотра в отделении отмечается увеличение околоушных желез. При аускультации легких выявлено ослабленное везикулярное дыхание, отмечается нежная крепитация. В крови – увеличение сегментоядерных нейтрофилов. При иммунологическом исследовании крови выявлено повышение уровня ЦИК. На рентгене отмечается

уплотнение междолевой плевры справа. При анализе крови на АНФ: SS-A+++, Ro-52 +++, SS-B- +++, нуклеосомы ++, гистоны++. Необходимо отметить отсутствие LE-клеток при трехкратном исследовании крови. На ЭКГ-синусовыая брадикардия с наджелудочковой экстрасистолией с гипертрофией миокарда. Назначено лечение – преднизолон 2 таб. В 8.00. плаквенил 200 мг/день, остерепар 70 мг (1р/нед. утром натощак), пентоксифиллин внутривенно. В настоящее время больная продолжает лечение в ревматоолгическом отделении с диагнозом: «СКВ, хроническое течение, активность 2 степени, протекающая с поражением легких (диффузный пневмосклероз), суставов (артралгии), синдром Шегрена (поздняя стадия) с поражением слюнных желез (ксеростомия, хронический сиалоаденит, хронический паренхиматозный паротит), глаз (сухой кератоконъюктивит), синдром Рейно. В представленном клиническом случае отражено хроническое течение СКВ. Трудность в диагностике заболевания в данном случае заключалась в том, что заболевание дебютировало с развития синдрома Шегрена при отсутствии полисиндромности.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОРТРЕТ ПАЦИЕНТА С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ: КЛАССИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И КЛИНИЧЕСКИЕ МАСКИ

Ложкина Н. Г., Анисимова В. Д., Уварова Ж. А.
ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России, Новосибирск, Россия

Известно, что тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является третьей по частоте причиной внезапной смерти после ишемической болезни сердца и инсульта. ТЭЛА входит в состав синдрома тромбоза системы верхней и нижней полых вен, поэтому в зарубежной практике эти два заболевания объединяются понятием «венозный тромбоэмболизм». В клинике неотложной кардиологии 1-й ГКБ г. Новосибирска проанализировано два случая ТЭЛА, один из которых протекал под маской хронической сердечной недостаточности. Второй случай диагностирован у пациента, мужчины 50 л., перенесшего перелом обеих костей голени слева, остеометаллосинтез и гипсовую иммобилизацию. Первый случай – женщина 61 г., самостоятельно обратилась в приемный покой с жалобами на отёки обеих стоп и голеней (преимущественно слева), ноющую боль в левой икроножной мышце, одышку при минимальных физических нагрузках. В анамнезе в 2010 году флебэктомия справа (острый тромбоз поверхностных вен справа), острый нижний инфаркт миокарда. С 2012 г. сахарный диабет II типа. Фибрилляция предсердий в течение последних трёх лет. Описанные жалобы появились за две недели до настоящей госпитализации, пациентка самостоятельно применяла наружно мазь «Троксевазин». В нижних отделах лёгких выслушивалось ослабленное везикулярное дыхание. АД – 150/90, ЧСС – 100–120 в минуту, фибрилляция предсердий, тоны сердца приглушены. Выраженные отёки ног до бедер, больше слева. На электрокардиограмме (ЭКГ) – синусовая тахикардия, ЧСС – 120 в минуту, отрицательные зубцы Т в V_1–V_5. Тропониновый тест – положительный. Рентгенография органов грудной клетки – без патологии. Эхокардиография (ЭхоКГ): нет зон гипо- и акинезии миокарда, дилатация полости левого предсердия, умеренная легочная гипертензия. Рентген-компьютерная томография (РКТ) легких: обеднение сосудистого рисунка в базальных субплевральных отделах, нечеткость и неровность мелких легочных артерий. УЗИ – признаки окклюзионного тромбоза глубоких вен левой нижней конечности. Диагноз: ТЭЛА немассивная двусторонняя на фоне рецидивирующего тромбоза глубоких вен нижних конечностей. У второго больного преобадали симптомы поражения легких: кашель, выраженная одышка, гипотония. За месяц до госпитализации – перелом костей голени слева, оперативное лечение и гипсовая иммобилизация. Диагноз массивной двусторонней ТЭЛА был подтвержден ангиопульмонографией. В остром периоде применялся селективный тромболизис (ТЛТ) и фрагментация тромбов правой легочной артерии. Затем назначался современный таблетированный антикоагулянт ривароксабан для длительной терапии. В первом случае назначался этот же препарат, т. к. ТЛТ и хирургическая помощь не требовалась в связи с немассивной ТЭЛА. Демонстрация подобных случаев позволит напомнить докторам всех специальностей об участившейся в последние годы патологии – ТЭЛА. На наш взгляд, при более внимательной оценке риска ТЭЛА врачом-терапевтом и хирургом-травматологом и своевременном назначении антикоагулянтной профилактической терапии возможно избежать столь опасного осложнения.

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ОСНОВАНИИ ДАННЫХ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ И ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Грачева Е. С.
студент РНИМУ

Больной З., 34 лет, более 10 лет страдал тяжелой формой неспецифического язвенного колита с тотальным поражением. На фоне приема сульфасалазина (3 г/сут) и преднизолона (25 мг/сут) достигнута ремиссия. 21.03.13 доставлен в стационар с жалобами на боли в левых отделах живота, жидкий стул до 3-х раз в сутки с примесью крови и слизи.В клиническом анализе крови лейкоцитоз (23 800 в 1 мкл) и анемия (Hb – 108 г/л). В биохимическом анализе крови значительная гипопротеинемия (28,8 г/л), гипоальбуминемия (13,9 г/л), гипокалиемия (2,9 ммоль/л), повышение содержания ЛДГ до 886 Ед/л, АСТ до 112,0 Ед/л, АЛТ до 67, Ед/л. Диагностирована перфорация толстой кишки, произведена экстренная тотальная колопроктэктомия, илеостомия. Ранний послеоперационный период протекал гладко. 24.03.13 состояние ухудшилось: появилась выраженная одышка, кашель, боли в груди без четкой ангинозной окраски, расстройства сознания. Впервые выявлены выраженные инфарктоподобные изменения на ЭКГ: QS V_2–V_3, отрицательный зубец T_I, aVL, V_2–V_5 без подъема сегмента ST. При эхокардиографическом исследовании выявлен выраженный гипокинез среднеперегородочного сегмента, что совпадает с локализацией изменений на ЭКГ. При этом тропониновый тест отрицательный, МВ-фракция креатинфосфокиназы в пределах нормы. 25.03.13 в связи с прогрессированием сердечно-легочной недостаточности проведена мультиспиральная компьютерная томография легких, при которой диагностирована ТЭЛА (тромб в нижнедолевой легочной артерии, массивная двусторонняя пневмония). Несмотря на проводимую терапию полиорганная недостаточность прогрессировала. На ЭКГ в отведениях $V_{2–3}$ появились зубцы R, в дальнейшем ЭКГ не изменялась. Несмотря на выявленный при ЭхоКГ локальный гипокинез, выраженную динамику на ЭКГ (не соответствующую критериям ОКС) и учитывая отсут-

ствие подъема уровня кардиоспецифических ферментов, низкую вероятность атеросклероза и ИБС, диагноз ИМ был отвергнут. Несмотря на проводимое в отделении реанимации лечение, 09.04 на фоне явлений полиорганной недостаточности больной скончался. На аутопсии очаговых изменений миокарда не обнаружено. В описываемом случае ЭКГ и эхокардиографические признаки у больного с малоспецифичной «кардиальной» симптоматикой были трудно отличимы от признаков инфаркта миокарда и являлись следствием тяжелой кардиотоксичности в рамках общей интоксикации. Отрицательные маркеры некроза кардиомиоцитов, выявление ТЭЛА при МСКТ позволили установить правильный диагноз. При заболеваниях, протекающих с тяжелой интоксикацией, анемией, ТЭЛА, электролитными нарушениями, ценность диагностических критериев, считающихся специфичными для инфаркта миокарда (ЭКГ, кардиоспецифические ферменты, нарушения локальной сократимости), снижается. Избежать диагностических ошибок помогают тщательно собранный анамнез, оценка клинической картины и понимание границ и возможностей применяемых методов обследования.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ КОЖНОЙ (ЛИМИТИРОВАННОЙ) ФОРМЫ УЗЕЛКОВОГО ПОЛИАРТЕРИИТА У МОЛОДОЙ БОЛЬНОЙ

Гурская Анастасия Юрьевна, Трофимов Евгений Сергеевич
РНИМУ

Пациентка К. 26 лет жалуется на периодическое возникновение болезненных язв в области голеней, повышенную потливость, зябкость нижних конечностей. *В анамнезе* впервые покраснения на нижних конечностях появились летом 2005 г. К врачу не обращалась, лечение не проводилось. В течение последних 5 лет отмечает появление язв в области голеней, сопровождающихся отеком, заживающих самостоятельно с остаточными явлениями в виде участков болезненной гиперемии. На консультациях аллерголога, сосудистого хирурга диагноз не установлен. На консультации дерматолога поставлен диагноз: Хронический аллергический папулёзно-язвенный артериолит, папулонекротическая форма. *Ревматологом установлен диагноз:* Системный васкулит. Назначено лечение: витамин Е, циклоферон, индовазиновая мазь, полькортолон спрей, фукарцин, перекись водорода, мазь акридерм гента. В связи с отсутствием эффекта от назначенной терапии обратилась в городской ревмоцентр, была направлена на консультацию на кафедру ФТ им. акад. А. И. Нестерова РНИМУ. *При осмотре:* в области передней поверхности голеней и тыльной поверхности стоп обеих нижних конечностей множественные язвы неправильной формы, размерами от 0,5 до 2,5 см, окруженные гиперемированной шелушащейся кожей. Объективно: по внутренним органам без патологии, признаков системного васкулита не выявлено. Холодовая проба отрицательная. *Лабораторно* выявлены неспецифические признаки воспалительного процесса. Выявлено повышение титра IgM и CRP, а также повышение титра АТ к кардиолипину. Был заподозрен изолированный кожный васкулит, взята биопсия кожи и подкожной клетчатки в области язвы. При гистологическом исследовании биоптата обнаружены характерные для узелкового полиартериита (УП) изменения сосудов и окружающих тканей. На КТ сосудов нижних конечностей с КУ – признаки окклюзии a. fibularis dext. На УЗИ артерий нижних конечностей – УЗ признаки васкулита, снижение кровотока по aa. tibiales ant. et post. На основании жалоб, анамнеза, физикального осмотра, результатов лабораторной диагностики и биопсии был *установлен диагноз:* Узелковый полиартериит, кожная (лимитированная) форма. Антифосфолипидный синдром? Особенность этого случая УП состояла в том, что у пациентки отмечались лишь кожные проявления сосудистого поражения при полном отсутствии органных проявлений васкулита. Тем не менее ведение пациента с данным вариантом УП предполагает динамическое наблюдение с тщательным поиском возможных системных проявлений. *Назначено лечение:* Циклофосфамид пульс-терапия, ГКС (Метипред), эноксипарин 500 ЕД п/к 1 мес. с постепенным переходом на варфарин, пентоксифиллин, обработка язв раствором бетадина, диетотерапия. Для контроля возможных побочных эффектов рекомендовано регулярное исследование общего анализа крови, биохимического анализа крови, МНО. На фоне проводимой терапии были отмечены значительное улучшение состояния, положительная динамика изменений кожи: заживление язвенных дефектов, уменьшение отёка нижних конечностей.

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Митенева Виктория Алексеевна
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова,
Кафедра поликлинической терапии № 2.

Больной А, 76 лет был госпитализирован 30.09 в ОРИТ ГКБ № 13 с жалобами на хрипы, повышение температуры до 37,8, одышку, дискомфорт в левой половине грудной клетки, чувство перебоев в работе сердца. *Анамнез заболевания:* считал себя больным около 2 месяцев, когда появились и прогрессировали вышеуказанные жалобы. 30.09 отметил повышение температуры тела, вызвал бригаду СМП, доставлен в приемное отделение с диагнозом: нижнедолевая застойная пневмония, дыхательная недостаточность. *При поступлении* состояние тяжелое. Положение в постели вынужденное, ортопноэ. Кожные покровы бледные, цианоз губ, пастозность голеней и стоп. Дыхание в легких жесткое, ослабленное в нижних отделах, там же влажные хрипы застойного характера. ЧД 22 в мин. Границы сердца расширены в обе стороны, тоны сердца приглушены, аритмичны. ЧСС 105 уд в мин.АД 115/75 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Физиологические отправления в норме. ОАК от 30.09: Hb – 124 г/л, RBC – $5{,}76*10^{12}$/л, HGB/RBC – 21,5 пг, HCT/RBC – 76,9 фл, HGB/HCT – 280 г/л. Коагулограмма от 01.10: фибриноген – 4,37 ЭхоКГ от 01.10: Дилятация всех камер сердца. ФВ – 42%. Гидроперикард, без признаков тампонады сердца. Значительная легочная гипертензия, расчетное систолическое давление в легочной артерии 97 мм рт. ст. РГ ОГК от 01.10: Застойные явления смешанного типа в малом круге кровообращения. На фоне ухудшения состояния (больной был переведен на ИВЛ) и полученных данных обследований, была заподозрена ТЭЛА. Назначены дополнительные исследования. УЗАС глубоких вен нижних конечностей от 2.10: тромбоз глубоких вен левой нижней конечности. Газовый состав крови 02.10: pH – 7,35; pCO_2 – 48,8 мм рт. ст., pO_2 – 36,7 мм рт. ст., HCO_3 – 26,3 ммоль/л. 02.10: Тропонин I – 0,04 нг/мл. 02.10: D-димер – 1,66 мкг/мл. Полученные данные под-

твердили диагноз ТЭЛА, больному была назначена инфузионная, кардиотропная, мочегонная, гастропротекторная, антикоагулянтная терапия. Состояние пациента ухудшалось не смотря на вышеуказанную терапию. КТ от 06.10: признаки наличия пристеночных тромботических эмболов в левой легочной артерии. Двусторонняя полисигментарная пневмония. Признаки ателектазирования левого легкого. Минимальный правосторонний гидроторакс. Несмотря на проводимую терапию состояние больного оставалось тяжелым, с отрицательной динамикой. Нарастали явления полиорганной недостаточности, на ее фоне произошла остановка сердечной деятельности. Реанимационные мероприятия результата не дали. 06.10 в 18:30 констатирована смерть больного. *Диагноз:* Основной: ИБС: атеросклеротический кардиосклероз; Гипертоническая болезнь III ст., 3 ст., риск 4 Осложнение: Ишемическая кардиопатия; Постоянная форма фибрилляции предсердий; НК 2Б–3; ТЭЛА; Инфарктная пневмония. Сопутствующее осложнение: Тромбоз глубоких вен левой нижней конечности; Анемия средней степени тяжести; ЦВБ: дисциркуляторная энцефалопатия 2 ст; Последствие перенесённых ОНМК 2005, 2006; хронический бронхит; Ожирение 3ст; Синдром Пиквика. Клинический диагноз совпал с патологоанатомическим при вскрытии.

РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ РЕСТРИКТИВНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Баронова Е. И. (1), Научный руководитель: доцент к.м.н. Соболева В. Н., доцент к.м.н. Кокорин В. А. (2), Научный руководитель: профессор Григорьев С. П. (3)
1) студент
2) 15 ГКБ, Москва, Россия
3) ЦКБ РАН, Москва, Россия

Больная В. 74 лет поступила 06.11.13 в терапевтическое отделение ЦКБ РАН с жалобами на выраженные плотные отеки нижних конечностей, передней брюшной стенки, одышку в покое, ортопноэ, перебои в работе сердца, тошноту, снижение массы тела. *Из анамнеза известно:* с 1981г страдает гипертонической болезнью с максимальными цифрами АД 190/120 мм рт. ст., адаптирована к АД 150/80 мм рт. ст. Регулярную гипотензивную терапию не получала. Настоящее ухудшение с июня 2013г, когда появились и стали нарастать одышка при незначительной нагрузке и в покое до развития приступов сердечной астмы, отеки нижних конечностей. По месту жительства (Ставропольский край) проводилось стандартное лечение хронической сердечной недостаточности – без видимого эффекта. В августе 2013 г. госпитализировалась в ГКБ г. Серпухова. В результате лечения кратковременное уменьшение отеков. В течение последующих двух месяцев прогрессирующее нарастание отечного синдрома и проявлений ХСН, явлений интоксикации, рефрактерных к проводимой медикаментозной терапии. На серии ЭхоКГ выявлено: гипертрофия межжелудочковой перегородки (норма – до 1,1 см; 3.07.13 – 1,3 см; 17.10.13 – 1,5 см; 09.11.13 – 2,1 см) и задней стенки левого желудочка (норма – до 1,1 см; 3.07.13 – 1,2 см; 17.10.13 – 1,6 см; 09.11.13 – 2,0 см); уменьшение конечного диастолического размера левого желудочка (норма – до 5,6 см; 3.07.13 – 5,4 см; 17.10.13 – 4,1 см; 09.11.13 – 3,5 см); дилатация правого предсердия (норма – до 4,0х4,6 см; 3.07.13 – не увеличено; 17.10.13 – 5,5х4,4 см; 09.11.13 – 5,2х5,8 см), правого желудочка (норма – до 3,0 см; 3.07.13 – 2,3 см; 17.10.13 – 2,6 см; 09.11.13 – 4,1 см) и левого предсердия (норма – до 4,0х4,8 см; 3.07.13 – 3,8 см; 17.10.13 – 3,9 см; 09.11.13 – 4,2х5,5 см); значительное увеличение систолического давления легочной артерии (норма – до 30–35 мм.рт.ст.; 17.10.13 – 36 мм рт. ст.; 09.11.13–74 мм рт. ст.). УЗИ плевральной полости: эхопризнаки правостороннего гидроторакса. УЗИ органов брюшной полости и почек: асцит, эхопризнаки гепатомегалии, диффузные изменения печени, хронический калькулезный холецистит, очаговое образование поджелудочной железы, хронический панкреатит. Клинический и биохимический анализы крови без значимых изменений. Проба на амилоид отрицательна. Таким образом, учитывая клиническую картину (прогрессирование симптомов сердечной недостаточности в течение двух месяцев), данные лабораторных и инструментальных обследований, а также значимые изменения на сериях ЭхоКГ пациентке был установлен диагноз: рестриктивная кардиомиопатия, осложнения тромбоз мелких ветвей легочной артерии, ХСН IIБ (ФК IV).

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА С ЛЕКАРСТВЕННЫМ ГЕПАТИТОМ

РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Пациент 48 лет поступил в терапевтическое отделение с жалобами на затруднение глотания, отек лица. Из анамнеза известно, что в связи с явлениями простуды больной принимал аспирин, парацетамол, тантум верде, кагоцел, мукалтин, фурацилин в течение 5 дней. За данный период времени температура повышалась максимально до 39° (самочувствие больного оставалось нормальным, жалобы на слабость, миалгии, снижение массы тела отсутствовали), появились высыпания на коже, в связи с чем пациент принимал антигистаминные препараты. В день поступления появилась отечность лица, нижних конечностей, присоединились жалобы на сухость во рту, белый налет на языке, затруднение глотания. Доставлен СМП в ГКБ № 4 на 7 сутки с момента появления первых симптомов в связи с ухудшением состояния. *Из анамнеза жизни:* ЗЧМТ (1978 г.), по поводу чего пациент регулярно принимает натрия вальпроат 750 мг утром, 1000 мг вечером. Эпидемиологический анамнез не отягощен. Наличие аллергических реакций в анамнезе отрицает. Вредные привычки отрицает. *Данные объективного обследования при поступлении:* состояние средней тяжести, кожные покровы гиперемированы, лицо отечно, гиперемировано, на верхних конечностях выявлена мелкоточечная сливная сыпь невоспалительного характера, на нижних конечностях – сетчатое ливедо, склеры иктеричны. Сознание ясное. Дыхание через нос свободное, ЧД – 17 в мин. При сравнительной перкуссии – ясный легочный звук на всей поверхностью легких. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. АД=120/80 мм рт. ст. на обеих руках, пульс – 80 уд/мин, симметричный, ритмичный. Перкуторные границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритмичные. Язык, мягкое небо обложены белым налетом. Живот мягкий, безболезненный, симптомов раздражения брюшины нет. Печень +5 см из-под края правой реберной дуги, при пальпации безболезненна. Лимфатические узлы не увеличены, селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Моча темная, кал ахоли-

чен. В биохимическом анализе крови АЛТ – 368 МЕ/л, АСТ – 250 МЕ/л, ГГТ 908 МЕ/л, ЩФ – 493 МЕ/л, ЛДГ – 676 МЕ/л, билирубин – 136 мкмоль/л (прямой билирубин 105), α-амилаза – 224 МЕ/л, глюкоза – 6,4 ммоль/л, креатинин – 129 мкмоль/л. СКФ по формуле Кокрофт–Голт – 70 мл/мин. Клинический анализ крови: умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, лейкоцитарная формула в норме, СОЭ 25 мм/ч. По результатам УЗИ органов брюшной полости – умеренная гепатомегалия (КВР правой доли 15,8 см, левой доли 7 см), патологии со стороны желчевыводящих путей, поджелудочной железы, почек не выявлено. Антитела к HbsAg, ВИЧ не выявлены. На рентгенограмме ОГК патологии не выявлено. *В настоящее время* пациент трактуется как пациент с лекарственным гепатитом, отеком Квинке на фоне приема лекарственных препаратов. Проводится инфузионная терапия, назначены антигистаминные препараты, глюкокортикостероиды. Продолжается обследование пациента.

ЛИХОРАДКА НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА: ЧУДЕС НЕ БЫВАЕТ

В. М. Газизянова, Д. К. Иванов
ГБОУ ВПО «КГМУ»

Пациент М., мужского пола, 56 лет был доставлен в клинику с лихорадкой гектического характера в течение 2-х недель, болями в поясничной области, полиартралгией. При осмотре обращали на себя внимание болезненные надключичные лимфатические узлы, гиперемия кожи в области локтевых и коленных суставов. В анализе крови отмечался умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение С-реактивного белка до 200 мг/л. Было начато лечение антибиотиками цефалоспоринового ряда II поколения, которое не дало эффекта. Диагностический поиск причин лихорадки шёл в направлении выявления внебольничной пневмонии, системных заболеваний соединительной ткани, пиелонефрита, заболеваний крови, но ни одно из заболеваний не подтвердилось. Была проведена пункция правого надключичного лимфатического узла, которая определила гнойное воспаление. При более тщательном опросе выяснилось, что за 3 недели до поступления в стационар больной лечился у вертеброневролога по поводу люмбоишалгии. Тогда же неоднократно проводились глубокие блокады поясничной области и по ходу левого седалищного нерва лидокаином и нестероидными противовоспалительными препаратами. С целью исключения гнойного воспаления m.iliopsoasбыло проведено МРТ – исследование, которое определило многочисленные абсцессы в зоне указанной мышцы слева с ретроспондилолистезом тела L4 и с гематомой L2. Больной был переведён на лечение в отделение гнойной хирургии для санирования абсцессов и путей миграции гноя. Был назначен антибиотик резерва – карбапенем. В результате лечения нормализовалась температура тела, а контрольная МРТ подтвердила отсутствие гнойных очагов. Таким образом, трудности в диагностике лихорадки у больного были связаны с недостатком информации при сборе анамнеза. Изначальная клиническая картина была характерна для дебюта многих заболеваний, однако чудес не бывает, все симптомы должны иметь своё патогенетическое начало. Представленный клинический случай доказывает значение тщательного сбора анамнеза, который изначально формирует верную диагностическую гипотезу, следовательно, определяет эффективную лечебную тактику.

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ AL-АМИЛОИДОЗА У БОЛЬНОГО С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Егоров П. В.
ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, кафедра госпитальной терапии № 2

В 2013 году у пациента И. 73 лет впервые возник отечный синдром, слабость, ортостатическая гипотензия, синкопальные состояния, парестезии в пальцах ног и рук. При обследовании выявлена гипопротеинемия за счет снижения уровня альбумина до 31 г/л, протеинурия до 2,8 г/л, повышение креатинина до 726 мкмоль/л. Уровень холестерина 4,0 ммоль/л, триглицериды 2,66 ммоль/л. Известно, что в течение более 30 лет страдает тяжелой артериальной гипертензией, распространенным атеросклерозом с поражением коронарных артерий (стенокардия напряжения 3 ФК, перенес стентирование передней межжелудочковой артерии), артерий нижних конечностей (состояние после двусторонней эндартерэктомии из поверхностных артерий бедра), сонных артерий и артерий почек (по данным ангиографии). Также пациент в течение более 10 лет страдает подагрой (уровень мочевой кислоты до 514 мкмоль/л, аллопуринол не принимал) с поражением первого плюснефалангового сустав, с тофусами. Больному проводилась коррекция гипоальбуминемии, сформирована АВ-фистула, начат программный гемодиализ. На фоне проводимого лечения отечный синдром значительно уменьшился, однако асцит, двусторонний гидроторакс и протеинурия сохранялась, генез протеинурии оставался неясным. Вегетативная дисфункция, ортостатическая гипотония, анемия требовали исключения амилоидоза. Проведена биопсия слизистой прямой кишки. При окрашивании препарата раствором конго-красный диагноз амилоидоза подтвержден. При иммунохимическом исследовании – Dλ парапротеинемия (1,5 г/л) и парапротеинурия Бенс-Джонс λ в моче (0,3 г/л). При стернальной пункции 4,5% плазматических клеток, диагноз миеломной болезни исключен, установлен первичный AL – амилоидоз. Больной продолжал лечение в отделении диализа, где была диагностирована двусторонняя пневмония. На фоне антибиотикотерапии появился диарейный синдром (стул до 6 раз в сутки водянистого характера), который был расценен как антибиотик-ассоцированная диарея на фоне поражения кишечника амилоидозом. Диарея купировалась после замены цефалоспоринов на ванкомицин. Для борьбы с гипотензией в диету включено повышенное содержание соли. Пациенту продолжена терапия заместительная растворами альбумина, свежезамороженной плазмы и терапия программным гемодиализом. Выраженная артериальная гипотония и гипопротеинемия не позволяли установить необходимый уровень ультрафильтрации во время процедур гемодиализа. На двадцать пятые сутки нахождения в ГКБ 24 утром пациент обнаружен мертвым. Выставлен диагноз: AL-амилоидоз с поражением почек, кишечника, печени, сердца, вегетативной нервной системы. Терминальная почечная недостаточность, лечение программным гемодиализом. Диагноз на вскрытии подтвержден. Данный случай интересен редким сочетанием распространенного атеросклероза и AL-амилоидоза.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНОЙ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ПЕРВИЧНЫМ БИЛИАРНЫМ ЦИРРОЗОМ

Румянцева Д. Г., Круглова М. В., Цогбадрах А. А
ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Больная З., 53 лет, поступила в ГКБ № 1 им. Н. И. Пирогова 28.08.2014 г. с жалобами назатруднение глотания пищи, сухость кожных покровов, чувство «песка» в глазах, онемение и похолодание пальцев кистей и стоп с изменением их окраски, одышку при незначительной физической нагрузке. *Анамнез заболевания:* 1990 г. – синдром Рейно, 1997 г. – хронический аутоиммунный тиреоидит. В 2001 г. впервые выявлено умеренное повышение трансаминаз (АСТ – 87,8 ед/л, АЛТ – 135,9 ед/л) и щелочной фосфатазы (ЩФ) до 547 ед/л при нормальном уровне билирубина. Госпитализирована в клинику им. Е. М. Тареева. *Результаты лабораторных анализов:* гамма ГТ – 197,2ед/л, АМА/М – 1,2,3,4/1:320, АГМ – 1:40, АНФ – 1:80. Выписана с диагнозом «Первичный билиарный цирроз печени с синдромом портальной гипертензии (спленомегалия), сухим синдромом. Системная склеродермия хронического течения». Рекомендован прием урсосана 500 мг/сут, метипред 4 мг/сут., купренила, но препарат был отменен в связи с нежелательными реакциями (жидкий стул, повышение артериального давления). В течение последних 5 лет отмечает появление дигитальных язв, одышку при физической нагрузке. С 2011 г. на КТ ОГК: признаки фиброзирующего альвеолита. УЗИ органов брюшной полости в марте 2014 г.: диффузные изменения печени, спленомегалия. Апрель 2014 г. – пульс-терапия ГКС (2000 мг) и циклофосфаном (400 мг). Состояние при поступлении удовлетворительное. Кожные покровы бледные, гиперпигментация на коже кистей, дигитальные язвы, синдром Рейно, телеангиоэктазии на лице. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. ЧСС – 72 в мин АД – 130/80 мм рт. ст. Размеры печени 11–10–8 см, селезенка не пальпируется. Status localis:склеродактилия, «кисет» вокруг рта. По результатам лабораторных анализов: АЛТ – 40,6 ед/л, АСТ – 34,3 ед/л, ЩФ – 375,8 ед/л, СРБ – 15,98 мг/л, СОЭ – 33 мм/ч. Рентгеноскопия пищевода: гипотония пищевода. ЭхоКГ: кальциноз стенок аорты, створок АК, МК. СДЛА – 41 мм рт. ст. *Выставлен диагноз:* «Системная склеродермия хронического течения с поражением легких (фиброзирующий альвеолит), кожи (склеродактилия, кисетная деформация ротовой апертуры, телеангиоэктазии), ЖКТ (гипотония пищевода), синдромом Рейно, синдромом Шегрена. Первичный билиарный цирроз печени. Легочная гипертензия I степени. Хроническое легочное сердце, стадия компенсации. Артериальная гипертензия 2 стадии, риск 3. ХСН IIА, ФК II. Сахарный диабет 2 типа. На фоне проведенной терапии (преднизолон 5 мг, циклофосфан 600 мг в/в кап, церукал 5 мг) уменьшились одышка, проявления синдрома Рейно, отмечено рубцевание дигитальных язв. **Выводы.** Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сочетание аутоиммунных заболеваний, с преобладанием в клинической картине проявлений системной склеродермии хронического течения и медленно – прогрессирующего первичного билиарного цирроза печени. Проведение активной противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии позволило добиться снижения активности и регрессии симптомов обоих заболеваний.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СКВ У МУЖЧИН СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Левченко Н. С., Файзуллаева Ш. С. Научный руководитель: доцент Соболева В. Н., доцент Кокорин В. А. Заведующий кафедрой: Гордеев И. Г.
ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России

Пациент К. 42 лет был госпитализирован в ревматологическое отделение ГКБ№1511.08.14 с жалобами на общую слабость и повышение температуры тела до 39,4. В мае 2007 у пациента появились высыпания на щеках по типу телеангиэктазий ниже верхней скуловой дуги. В феврале 2013 дерматологом был поставлен демодекоз, назначен Трихопол. На 3-ий день лечения появился выраженный диспептический синдром. В течение трех месяцев больной похудел со 105 до 74 кг. В 05.06.13 с асцитом доставлен в КИБ№ 3. 18.06.13 переведен в ГКБ№68, где обсуждался диагноз цирроза неясной этиологии; выполнены экстренная диагностическая лапароскопия и лапароцентез. В дальнейшем пациент дообследован в ЦНИИГЭ. Диагноз цирроза не подтвердился. 16.05.14 госпитализирован в ГКБ№13. Выявлена левосторонняя нижнедолевая пневмония, выпот в левой половине грудной клетки, жидкость в брюшной полости. Больному диагностировали полисерозит и СКВ. Настоящее ухудшение возникло с июля 2014. Больной отмечает нарастание слабости и повышение температуры до 39 С. *При обследовании* выявлены анемия (НВ 81г/л), эритроцитопения (3,1х10*12), СОЭ (78 мм/ч), СРБ (30,3 мг/л), снижение уровня креатинина (62 мкмоль/л), D-димер (3 279 нг/мл), протеинурия (1 г/л). ЭхоКГ-уплотнение корня и стенок аорты. Небольшой перикардиальный выпот. Сцинтиграфия легких – нарушение перфузии нижней доли левого легкого. УЗИ брюшной полости, почек- умеренные дистрофические изменения печени, селезенки, умеренная гепатоспленомегалия, двухсторонняя нефромегалия, диффузное утолщение паренхимы. КТ грудной полости – двухсторонний плеврит, перикардит. Иммунохимическое исследование белков сыворотки и мочи – повышение уровня поликлонального IgA. Антитела к ядерным антигенам – 16,5. Гистологическое исследование биоптата почки – мембранозная нефропатия. Прямая проба Кумбса – положительная. Клинический диагноз: СКВ, подострое течение, активность 3 степень. ЖДА. *Лечение:* пульс-терапия. На фоне проводимой терапии наблюдается положительная динамика.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР ОКАЗАНИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ ПАЦИЕНТКЕ С ИМТ 58 КГ/М^2

Рощина Софья Сергеевна
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Пациентка Л., 58 лет, поступила в клинику 05.10.2014 с диагнозом Кишечная непроходимость. Грыжа белой линии живота. ИБС. Гипертоническая болезнь III ст., 3 ст., риск 4, НК 2А, ожирение IV ст. (ИМТ – 58 кг/м^2). На основе клинической картины и данных рентгенологического исследования было принято решение об оперативном лечении. 05.10.2014 выполнена герниолапаротомия, адгезиолизис, герниопластика пропиленовой сеткой sublay, дренирование подкожной клетчатки по Редону. Степень анестезиолого-операционного риска по классификации МНОАР составила 4. В связи с ожирением IV степени

(ИМТ 58) и наличием кишечной непроходимости, был выбран сочетанный вид анестезии (эпидуральная анестезия и ингаляционный наркоз). Течение анестезии без особенностей. После проведения оперативного вмешательства пациентка была переведена в ОАР. 06.10.2014 г. с целью обеспечения адекватного сосудистого доступа при невыраженных периферических подкожных венах была выполнена пункция правой внутренней яремной вены и катетеризация верхней полой вены по методу Сельдингера. Катетеризация подключичной вены не представлялась возможной в связи с наличием ожирения и, как следствие, недостаточной длины пункционной иглы. *В лабораторных показателях* отмечалось повышение уровня креатинина до 481 мкмоль/л, что привело к продлению койко-дней в реанимационном отделении. Повышение уровня креатинина связано, по всей вероятности, с большим весом пациентки, адинамией, неактивным положением в кровати (недостаточный размер). После активации пациенкти уровень креатинина приблизился к нормальным показателям. *Проводилась* инфузионная, антибактериальная, антикоагулянтная, гастропротекторная, антиоксидантная терапия, эпидуральное обезболивание. Для дальнейшего долечивания пациентка была переведена в хирургическое отделение.

НА РАЗНЫХ ЧАШАХ ОДНИХ ВЕСОВ (КОГДА НЕИЗБЕЖНО ОДНОВРЕМЕННОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ИНСУЛИНА И КОНТРИНСУЛЯРНЫХ ГОРМОНОВ)

Лунёва София Сергеевна (1), Сенин Сергей Игоревич (2)
1) Неврологическое отделение клиники РостГМУ
2) Студент РостГМУ

Актуальность. В медицинской литературе обозначены алгоритмы лечения отдельных заболеваний. Однако, в практической деятельности врач может оказаться в нестандартной ситуации: сочетание определенных патологий требует творческого мышления. **Материалы и методы:** опрос, осмотр пациента, работа с медицинской документацией. **Результаты.** В 27 лет человек, не имевший до этого значимых патологий, работавший охранником, ведущий здоровый образ жизни узнал о существовании двух серьезных заболеваний: рассеянный склероз и сахарный диабет. Сейчас пациенту А. 31 год, инвалид первой группы, передвигается по коридору с помощью поручней на стене, с частыми остановками. Проследим трехлетнюю историю его заболевания. Летом 2010 года пациент А. стал отмечать затуманивание зрения на оба глаза длительностью до пяти секунд. Нарастала слабость в нижних конечностях. Через полгода больной обратился к врачу по месту жительства и был направлен в областную клиническую больницу № 1, где после выполнения магнитно-резонансной томографии был поставлен диагноз: рассеянный склероз. Пульс- терапия дала положительный результат, увеличилась сила в конечностях, но появились жалобы на жажду, учащенное мочеиспускание. Молодой возраст, отсутствие эффекта от сахароснижающей терапии, низкий уровень С- пептида в крови, позволили *поставить диагноз:* сахарный диабет первого типа. Назначена инсулинотерапия. За четыре года в соматических и неврологических стационарах пациент А. проходил курсы лечения около двенадцати раз. После терапии отмечал положительную динамику, через некоторое время состояние вновь ухудшалось. **Вывод.** Какие основные проблемы в лечении больных с подобной сочетанной патологий мы выявили на примере данного пациента? Во-первых, обострение рассеянного склероза требует использования контринсулярных гормонов. Необходима коррекция дозы инсулина. Возрастает риск как гипергликемии, так и гипогликемии, оба состояния имеют неблагоприятные последствия для центральной нервной системы. Во-вторых, это проблема возникающей на фоне двух серьезных патологий депрессии и как следствие – пренебрежительного отношения пациента к врачебным рекомендациям, отсутствие стараний в поддержании собственного здоровья. В нашем случае пациент не соблюдал диету, игнорировал правила расчета единиц действия инсулина. Третья проблема заключается в том, что нивелирование симптомов рассеянного склероза возможно при ухудшении состояния углеводного обмена. В частности, пациент А. на начальных этапах лечения отмечал, что на фоне повышенного уровня глюкозы нарастает сила в конечностях и вводить инсулин не торопился. Данный клинический случай демонстрирует необходимость учета сопутствующей патологии при назначении лечения, поиска наиболее подходящих методов для лечения конкретной сочетанной патологии, обязательного привлечения специалистов узкого профиля, обсуждения подобных пациентов на консилиумах.

СБОР АНАМНЕЗА – КЛЮЧ К РАЗГАДКЕ (СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА)

Сенин Сергей Игоревич (1), Лунёва София Сергеевна (2)
1) Студент РостГМУ
2) Неврологическое отделение клиники РостГМУ

Актуальность: в век современных методов диагностики, компьютерных технологий уходит на второй план клиническое обследование и особенно сбор анамнеза. **Цель нашей работы** – напомнить будущим врачам о важности анамнестических данных даже самой неотложной ситуации. **Материалы и методы:** опрос и неврологический осмотр пациента, работа с документами. **Результаты:** в отделение сосудистой неврологии доставлен пациент А. 35 лет с предварительным диагнозом ишемический инсульт. Налицо типичная клиника острой недостаточности мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии: правосторонний гемипарез, гемигипестезия, моторная афазия. Незамедлительно начата тромболитическая терапия. Отмечен положительный эффект. МРТ головного мозга, выполненная на следующий день, выявила признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии. Казалось бы, картина ясна, можно ставить точку. Больного продолжают лечить от инсульта, но, к счастью для того больного, по стандартам сейчас положено проводить дифференциальную диагностику с неопроцессом. Через три дня ему делают МРТ с контрастированием. На томограммах врачи опухоли не находят. Но, что удивительно, не находят они и признаков инсульта. Заключение для них звучит неожиданно: признаки демиелинизирующего заболевания. И тогда начинается детальное выяснение анамнеза: 21 год – правосторонняя гемигипестезия, 25 лет – нарушение мочеиспускания, 35 лет – консультация невролога в РостГМУ, где поставлен диагноз РС. Это произошло за двое суток до развития «клиники ОНМК». Данный клинический случай демонстрирует важность своевременного сбора анамнеза заболевания. Это позволяет избежать ошибок в постановке диагноза и назначении лечения. Пациент А. интересен, кроме того, сопутствующей наследственной патологией. Он, его родной брат и дочь брата

больны талассемией. Обе патологии крайне тяжелы и могут каждая сама по себе приводить к инвалидизации в короткий срок. Однако, в нашем случае прогноз благоприятен, т. к. течение обоих заболеваний нетяжелое. Талассемия носит субклинический характер, рассеянный склероз имеет прогностические признаки доброкачественного течения (длительные ремиссии, начало с чувствительных нарушений в молодом возрасте). При сочетании двух патологий у одного больного необходимо особо пристальное внимание со стороны врача, следует решить, какое заболевание будет определяющим в выборе тактики, найти такую схему лечения, при которой можно держать под контролем оба заболевания. **Вывод:** острое развитие неврологической симптоматики, характерной для поражения в бассейне левой средней мозговой артерии, а также гематологическое заболевание с нарушением реологии крови наводит на мысль об ОНМК. Однако, молодой возраст, рецидивирующее течение, синдром многоочагового поражения ЦНС (диссеминация в пространстве и времени), а также данные МРТ говорят в пользу рассеянного склероза. Данный диагноз является окончательным.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАННЕЙ ДИАГНОСТКИ АХАЛАЗИИ КАРДИИ

ГБОУ ВПО Ярославская государственная медицинская академия

Ахалазия кардии – это хроническое нервно-мышечное заболевание пищевода, при котором возникает нарушение пассажа пищи по пищеводу, её эвакуация в желудок, обусловленное отсутствием рефлекторного раскрытия кардии. Встречается в любом возрасте,но чаще поражает людей в возрасте от 20 до 50 лет,с одинаковой частотой мужчин и женщин. Это распространённое заболевание пищевода,на его долю приходится от 3,1 до 20% всех поражений пищевода или 0,5–1 случай на 100000 населения. По причине нарушения проходимости пищевода АК занимает третье место после рака пищевода и стойких рубцовых сужений (стриктур) пищевода на почве ожогов Вашему вниманию представляется разбор клинического случая,прошедшего на базе гастроэнтерологического отделения ДКБ г. Ярославля. Больной Л. 27 лет. Поступил в стационар в связи с неэффективным лечением на амбулаторном этапе по поводу хронического гастрита. *Жалобы* на боли в грудной клетке по ходу пищевода во время приема пищи и жидкости,отрыжка пищей,ощущение кома в горле, чувство расширения в области пищевода. *Анамнез:* Наследственность по патологии ЖКТ не отягощена, работа связана с интенсивной физической нагрузкой. Вредные привычки – отрицает. Прооперирован по поводу двухсторонних паховых грыж. Для улучшения прохождения пищи вынужден выпивать стакан воды. Данные симптомы отмечает в течение месяца,связывает с перенесенным стрессом. *Объективное обследование:* при поступлении – сознание ясное, положение активное. Телосложение правильное, обычного питания, ИМТ – 23,4 кг/м^2. Кожный покров и слизистые чистые, умеренно влажные. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, звучные, ритм правильный. Живот правильной формы, при поверхностной пальпации умеренная болезненность в эпигастральной области. *Проведённое обследование:* ОАК, ОАМ, БХ крови– патологических изменений нет. ФГДС – пищевод свободно проходим,немного расширен в н/3. Слизистая пищевода рыхлая, слегка гиперемирована в ср/3 и н/3. В просвете небольшое количество пенистого секрета, жидкости и слизи. Кардия смыкается полностью. Раскрытие кардии не наблюдается, при нажиме аппарат прошел спокойно. В желудке – признаки хронического поверхностного гастрита. Биопсия – кишечная метаплазия ++, инфильтрация нейтрофилами++, мононуклеарами+. Рентген верхних отделов пищеварительного тракта – акт глотания нарушен:кардия почти постоянно сомкнута, при форсированном выдохе раскрывается не всегда. Отвлечение внимания больного влияния на кардию не оказывает. Эвакуация бариевой взвеси происходит малыми порциями. Пищевод натощак содержит слизь и жидкость,расширен,перистальтика усилена. Контуры четкие, гладкие. Желудок натощак содержит слизь и жидкость.Рентгенологическая картина кардиоспазма 2 ст. В результате проведенного обследования *выставлен диагноз:* Ахалазия кардии 2 ст,хронический НР-ассоциированный гастрит,обострение.Больной направлен на дальнейшее обследование и лечение в ЦКБ г. Москвы. **Вывод:** Таким образом, случай является ярким примером ранней диагностики АК без выраженной клиники,истощения и наличия осложнений.

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА С ПЕРВИЧНЫМ БИЛИАРНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Гапизова Д. А.
ГКБ № 79 МЗ г. Москвы РФ

В терапевтическом отделении ГКБ № 79 наблюдалась больная с диагнозом билиарный цирроз печени, которая поступила с жалобами на интенсивный кожный зуд, увеличение живота и боли, локализующиеся в правом подреберье, иррадирующие в надлобковую область, общую слабость. Диагноз поставлен около 4 лет назад, лечилась стационарно и амбулаторно, на фоне терапии непродолжительный положительный эффект. *При осмотре:* общее состояние средней тяжести. Субиктеричность склер. На коже – единичные сугилляции и следы расчесов. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, аритмичные. АД = 110/80 мм рт. ст., пульс = 96 в мин. *В анализах крови:* анемия легкой степени Hb – 117 г/л, эритроциты – 3,28×10^9/л, ПТВ – 14,8 с, гипопротеинемия – 53,4 г/л, повышение уровня билирубина (49,4 ммоль/л) за счет прямой фракции (41,3 ммоль/л), умеренное повышение АЛТ – 45 Ед/л, АСТ – 54 ЕД/л. *ЭКГ:* мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. В данных выписки от 2012 года обращает на себя внимание заключение КТ брюшной полости: «…увеличение парааортальных и паракавальных лимфоузлов. Единичные костно-деструктивные очаги позвоночника…». В том же году консультация врача-онколога: данных за онкозаболевание нет. Повтор КТ. Назначен анализ уровня онкомаркеров, результаты: АФП = 8 Ед/мл, СА 125 = 528. УЗИ малого таза – киста левого яичника. Данные повторного КТ: «…Увеличенных лимфоузлов в зоне исследования не обнаружено. Матка в размерах не увеличена. Придатки матки не дифференцируются. Костно-деструктивных изменений в зоне исследования не выявлено…». Состояние больной постепенной ухудшалось: нарастала боль (локализация в правом подреберье с иррадиацией в надлобковую область), живот увеличен в объеме, при перкуссии – громкий тимпанический звук, задержка стула 3 дня. Обзорная рентгенограмма брюшной полости – функциональная ки-

шечная непроходимость. Больная переведена в отделение колопроктологии с основным диагнозом «функциональная кишечная непроходимость, susp. bl. colon», на фоне консервативного лечения стул был налажен, состояние стабилизировалось, но боль сохранялась. Спустя 3 дня наступило резкое ухудшение состояния: повысилась температура до 39°С, резко усилились боли в животе, перитонеальные симптомы положительные. Клиника перитонита явилась показанием для срочного оперативного лечения – лапаротомии – в малом тазу выявлен абсцесс до 30 мл с прорывом в свободную брюшную полость. Выполнена санация брюшной полости, полости малого таза, установка дренажа. При нарастающих явлениях полиорганной недостаточности больная погибает спустя несколько часов. Представленный случай является примером поздней диагностики заболевания несмотря на использование прогрессивных методов обследования. Особенность данного случая заключается в сочетании билиарного цирроза печени и клинически невыраженного абсцесса малого таза на фоне повышения уровня онкомаркеров и лимфаденопатии, выявленной на КТ в 2012 г., что больше наводило на мысль о онкозаболевании у данной больной.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЬНОЙ С СИНДРОМОМ МАРТОРЕЛЛА – РЕДКИМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ТЯЖЕЛОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ездоглян А. А., Горская К. А., Байдаев М. А.
РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Синдром Марторелла – болезненные язвы нижних конечностей, ассоциированные с тяжелой артериальной гипертензией (АГ), которые возникают вследствие гиалиноза или эндартериальной пролиферации мелких артерий и артериол кожи. Заболевание встречается очень редко, всего описано около 106 наблюдений данного синдрома. Больная Р., 68 лет, обратилась в клинику с жалобами на болезненные, стойкие симметричные язвы на передних поверхностях обеих голеней, одышку при умеренной нагрузке. *Из анамнеза:* страдает АГ более 20 лет с максимальным повышением АД до 180/100 мм рт. ст., лечения не получала. Два года назад впервые появились болезненные язвенные дефекты по передне-латеральной поверхности правой, а затем и левой голени. Был установлен диагноз варикозная болезнь вен нижних конечностей в стадии трофических расстройств. В связи с отсутствием эффекта от лечения детралексом проводился дифференциальный диагноз с липоидным некробиозом, очаговой склеродермией, узловатой эритемой, системным васкулитом. Больная консультирована в центре флебологии. При ультразвуковом дуплексном сканировании вен и артерий нижних конечностей была выявлена только несостоятельность клапанов в бассейне большой подкожной вены слева, хроническая венозная недостаточность I степени, что позволило усомниться в венозной этиологии трофических изменений. Нарушений артериального кровотока в сосудах нижних конечностей также не обнаружено. Учитывая жалобы, локальные изменения, отсутствие верификации венозной и артериальной патологии при ультразвуковом исследовании заподозрен синдром Марторелла и рекомендована биопсия кожного лоскута язвы. При гистологическом исследовании выявлены «клубки» капилляров в дерме с утолщением стенок за счет набухания и пролиферации эндотелиоцитов. На основании полученных данных был *установлен диагноз:* Гипертоническая болезнь 3 степени, осложненная, риск 4. Гипертонические ишемические язвы нижних конечностей (синдром Марторелла). ХСН 2А, 2 ФК. Абдоминальное ожирение. ХВН 1 степени. Интересным представляется и тот факт, что как выяснилось, у пациентки имеется сестра-близнец (однояйцевый), которая также длительно страдает артериальной гипертензией и язвами на голенях, что может говорить о генетической детерминации данного синдрома. **Таким образом,** представлено клиническое наблюдение редкого синдрома Марторелла, возникающего на фоне высокой АГ. Гипертонические язвы отличают значительная болезненность, стойкость, локализация в дистальных отделах голеней, отсутствие значимой хронической венозной недостаточности или признаков облитерации и тромбоза крупных артерий, наличие эндоартериальной пролиферации и субэндотелиального гиалиноза при гистологическом исследовании, что и наблюдалось у пациентки. Своевременная коррекция АГ способна предотвратить развитие данного тяжелого осложнения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА, ОСЛОЖНЕННОГО ДВУСТОРОННЕЙ НИЖНЕДОЛЕВОЙ ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИЕЙ, ВТОРИЧНЫМ СЕРОЗНЫМ МЕНИНГИТОМ, СЕПСИСОМ, СИНДРОМОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИИ

Лерман С. Ю.
Российский научно-исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова

Больная Ж., 27 лет, была доставлена бригадой СМП в ЦПО ГКБ № 4 г.Москвы 28.09.2014 г. В 20:30 с направительным диагнозом «Перитонит». При поступлении жалобы на боли в животе в течение последних 2-х дней, отмечались тошнота и рвота «кофейной гущей». *Из анамнеза:* длительная героиновая наркомания. *Осмотр хирурга* в ЦПО: состояние тяжелое, сознание спутанное, больная вялая, адинамичная. Кожные покровы бледные. Аускультативно дыхание жесткое, ЧД = 21. Тоны сердца приглушены, ритмичны, ЧСС = 90 уд./мин., АД – 110/70. Живот болезненный в эпигастрии, симптомы раздражения брюшины сомнительные. Перистальтика выслушивается. Пальпация печени болезненная, печень + 6 см. *Предварительный диагноз:* О. гастрит, о. язва желудка. Больная госпитализирована в ОРИТ, *поставлен диагноз:* Внебольничная двусторонняя нижнедолевая пневмония. Эрозивно-геморрагический гастрит. Опийная наркомания. Синдром отмены с делирием. Больной выполнена пункция и катетеризация правой подключичной вены, начата комплексная интенсивная терапия. 30.09.2014 в связи с угнетением сознания больной вплоть до комы, нарастанием дыхательной недостаточности принято решение о переводе на ИВЛ, в связи с чем выполнена назотрахеальная интубация через правый носовой ход. Отмечалось постепенное нарастание лихорадки (микс. 41,7°С). После осмотра невролога, получения всех клинико-лабораторных данных (ОАК, БХА, анализ ликвора) *имеет место следующий диагноз:* Вторичный серозный менингит. Внегоспитальная двусторонняя нижнедолевая очаговая пневмония. Эрозивно-геморрагический гастрит. Синдром зависимости от препаратов опиатного ряда. Синдром отмены с делирием. 02.10.2014 после консультации ЛОРа вы-

полнена трахеостомия в плановом порядке. Получены результаты посевов ликвора (рост *St. epedermitidis*) и мокроты (роста нет). Вечером у больной возникло носовое кровотечение из правого носового хода объемом около 500 мл, выполнена передняя тампонада носа. 03.10.2014 сделан анализ крови на пресепсин (2092 пг/мл), получены результат посевов крови из вен верхних конечностей (рост *St. aureus*), результаты ЭхоКГ (трикуспидальная регургитации, оценить наличие наложений на стенках клапана на фоне тахикардии не представляется возможным). Основываясь на этих данных, а также на наличие в анамнезе опийной наркомании нельзя исключить септический бактериальный эндокардит. Выполнена Rg ОГК, выявлен правосторонний пневмоторакс, выполнены пункция и дренирование правой плевральной полости. За все время наблюдения до 00.00 03.10.2014 гемодинамика оставалась стабильной, с 00.00 03.10.2014 отмечалась прогрессирующая гипотония, в связи с чем начата вазопрессорная поддержка допамином. В 18.10 было отмечено снижение АД, затем брадикардия, перешедшая в асистолию на фоне продолжающейся инфузии допамина. Констатирована клиническая смерть, немедленно начата реанимационные мероприятия. Реанимационные мероприятия безуспешны, в 18:40 диагностирована биологическая смерть.

РДСВ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Галлямова А. Р.
РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Пациент Ч. С. В., 39 лет 26.09.14 был доставлен в ГКБ №15 с диагнозом острый панкреатит. Больной предъявлял жалобы на тупые, опоясывающие боли в верхних отделах живота. Возникновение болевого синдрома связывает с употреблением алкоголя. *Из анамнеза:* в январе 2014 года больному проводилось лечение в отделение реанимации ГКБ №13, где был поставлен диагноз: острый панкреатит, тяжелое течение. Состояние больного тяжелое, *при осмотре* бледен и заторможен. ЧДД=24/мин, ЧСС=115/мин, АД – 135/73. *Общий анализ крови* от 26.09.14: Hb=172g/l, RBC=5,2*10^{12}/l, Hct=48%, leu=8,3*10^{9}, ПЯЛ=35%, СЯЛ=56, лимфоциты=7%. *Биохимический анализ крови* от 26.09.14: общ. белок: 67,7 г/л, мочевина: 9,30 ммоль/л, креатинин: 153 мкмоль/л, билирубин общ: 37 мкмоль/л, K^+ (сыв.): 3,20 ммоль/л, Na: 153 ммоль/л, АЛТ: 103Ед/л, АСТ: 68 Ед/л, КФК: 196 ЕД/л, ЛДГ: 308 Ед/л, а-амилаза: 624,0 Ед/л, глюкоза 10,4 ммоль/л, СРБ: 120,60 мг/л. КЩС крови от 26.09.14: рн: 7,28, pCO_2: 30 мм рт. ст., pO_2: 119 мм рт. ст., Na^+ 130 ммоль/л, K^+ – 5,1 ммоль/л, Hct=60%, Glu=13,3, Lac=3,8 mmol/l, sO_2=98,5% *Узи органов брюшной полости* от 26.09.14: повышенная эхогенность печени, п. ж.: голова – 4 × тело – 3, хвост не лоцируется. Контуры нечеткие, ровные. Эхоструктура неоднородная, эхогенность повышена. *Рентгенография легких* от 26.09.14: легочные поля прозрачные, легочный рисунок не изменен. Видимые синусы свободны. *Операция* от 26.09.14: экстренная. Лапароскопия-лечебная: дренирование брюшной полости 5-ти дренажами. **Заключение:** эндоскопическая картина острого панкреатита:жирового панкреонекроза, панкреатогенного перитонита. Жировая дистрофия печени. Состояние после дренирования брюшной полости. Выпот из сальниковой сумки – а-амилаза=1165Ед/л. На четвертый день прибывание в ОРИТе у больного нарастают явления дыхательной недостаточности и дыхательного алкалоза (тяжесть состояния обусловлена эндогенной интоксикацией): ЧДД = 28–34/мин, ЧСС = 115–130/мин, АД – 167/99 мм рт. ст. КЩС крови от 30.09.14: рн = 7,46, pCO_2 = 34 мм рт. ст., pO_2 = 35 мм рт. ст., Na = 135, K = 3,7, glu = 14,3 mmol/l, lac = 1,8. Больной переведен на ИВЛ, интубирован от 30.09.14. В период с 05.10.14 у больного отмечается положительная динамика: продолжается ивл аппаратом Энгестрем в режиме CPAP с параметрами PEEP – 5 см вод. ст., PS – 14 см вод. ст., Fio – 35%. Аускультативно дыхание жесткое,проводится по всей поверхности с ослаблением в нижних отделах, хрипы не выслушиваются. Сатурация 98%. ЧСС = 90, АД = 118/64 мм рт. ст. (гемодинамика без инотропной поддержки). 06.10.14 состояние пациента с положительной динамикой: в сознании. Открывает глаза,выполняет по инструкции. Мышечный тонус восстановлен,рефлекс с трахеи вызывается. Дыхание самостоятельное, через интубационную трубку, адекватное. Сатурация 98%. После санации ротовой полости выполнена экстубация трахеи. АД – 115/72 мм рт. ст.,ЧСС – 90/мин. Ритм синусовый по ЭКМ. Гемодинамика без инотропной поддержки. КЩС крови от 06.10.14.: рн – 7,43, pCO_2=40 мм рт. ст., pO_2=92 мм рт. ст., Нст=30%, лактат=1,6, глюкоза – 15,8, sO_2=98%. 07.10.14 переведен в отделение хирургии для дальнейшего лечения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ИБС В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Свиридов С. В. (1), Мердалимов Р. Г. (2)
1) д.м.н., профессор ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия
2) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России

Пациент Б., 87 лет. Был госпитализирован в ЦКБ РАН 28.07 для проведения тотального эндопротезирования правого тазобедренного сустава из-за правостороннего коксоартроза 3–4 ст. В послеоперационном периоде у пациента отмечалось появление выраженной одышки в покое, учащение приступов стенокардии; развилась постгеморрагическая анемия средней степени тяжести. На ЭКГ были выявлены признаки субэндокардиальной ишемии миокарда боковой стенки левого желудочка. ЭхоКГ: фракция выброса – 47%. При лабораторном контроле отмечалось повышение уровня тропонина T-hs с тенденцией к нарастанию, умеренное повышение уровня КФК-МВ. Пациент был переведен в ОРИТ 8.08 с диагнозом: ИБС: острый Q-негативный инфаркт миокарда передне-перегородочной области, боковой стенки левого желудочка с циркулярным вовлечением верхушки ЛЖ. Течение инфаркта миокарда осложнилось развитием рецидивирующих приступов острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН), фибрилляцией предсердий, а также развитием двусторонней очаговой пневмонии в нижних долях обоих легких. В связи с развитием на этом фоне острой дыхательной недостаточности потребовалось проведение ИВЛ. Далее было принято решение о наложении трахеостомы для продленной ИВЛ через трахеостомическую трубку. 23.08 у пациента развилось желудочное кровотечение из острых эрозий, по ЭГДС – острая язва нижней трети желудка, эрозии нижней трети пищевода. С целью коррекции гемоглобина неоднократно были выполнены трансфузии эритроцитарной массы. 5.09 пациенту было выполнено дуплексное ангиосканирование вен нижних конечностей, где были обнаружены эхо-признаки окклюзивного флеботромбоза суральных вен

медиальной группы справа без флотации тромба. В дальнейшем состояние пациента оставалось тяжелым, стабильным; находился на самостоятельном дыхании атмосферным воздухом с инсуффляцией увлажненного кислорода через трахеостомическую трубку. Расширение режима переносил удовлетворительно. В лабораторных данных маркеры воспаления имели тенденцию к снижению. 23.09 была произведена деканюляция трахеи. 28.09 дважды рецидивировали приступы ОЛЖН, которые были купированы внутривенным введением морфина, инфузией нитроглицерина, производилась неинвазивная ИВЛ. 28.09 с целью санации трахеобронхиального дерева была выполнена бронхоскопия. По данным бронхоскопического исследования у пациента был выявлен выраженный отек голосовых складок. Из-за нарастания признаков дыхательной недостаточности была наложена трахеостома. Спустя несколько часов по кардиомонитору отмечалось резкое угнетение сердечной деятельности в виде регистрации по кардиомонитору редкого идиовентрикулярного ритма гемодинамически не эффективного. Были проведены реанимационные мероприятия в полном объеме. В 18:40 констатирована смерть больного. *Непосредственная причина смерти:* Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТ Л. 56 ЛЕТ СОТЕКОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ГИПЕРНАТРИЕМИЯ

галиб софья

ГБУЗ ГКБ № 4 ДЗМ, Москва

Пациент Л. 56 лет 20/11/13 поступил в ОРИТ ГКБ № 4 с подозрением на повторный ОНМК. Из анамнеза известно: в течение 15 лет ГБ. Инфаркт миокарда неизвестной давности. ИГМ от 2000 и 2010. По данным УЗАС сонных артерий: стенозирующий атеросклероз обеих сонных артерий. В связи с чем 23/08/13 была проведена операция на правой сонной артерии; 18/10/13 – на левой. 19/10/13 в связи с большой угрозой тромбирования оперированного участка была проведена резекция с протезированием ВСА. 20/10/13 у больного развивается клиника инсульта левого полушария. При МСКТ ГМ – обширный инфаркт ГМ по ишемическому типу с поражением левой, височно-теменной области. *При поступлении:* состояние крайне тяжелое. Неврологический статус: уровень сознания – сопор (по ШКГ – 8 баллов), зрачки равномерно сужены, реакция на свет сохранена, моторная афазия, сглаженность правой носогубной складки, правосторонний гемипарез, рефлекс Бабинского (+) справа, менингиальная симптоматика отсутствует. Соматический статус: тоны сердца приглушенные АД = 170/95 мм рт. ст. На ЭКМ-синусовый ритм, ЧСС = 86/мин, дыхание самостоятельное ЧДД = 20/мин, живот не вздут, мягкий при пальпации, перистальтика выслушивается. На КТ ГМ от 20/10/13: признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии, очаг размером 116х62х61 мм. При УЗАС Магистральные артерии головы от 22/10/13: общие,наружние, внутренние сонные артерии проходимы. Клинический анализ крови от 20/10/13: Hb = 100 г/л, Hct =33%, Эритр = $3,5x10^{12}$/л, Тромб = $298x10^{6}$/л, Лейк = $10,6x10^{9}$/л, Общий белок = 65,1 г/л, Мочевина = 6,7 ммоль/л, Creat = 102 ммоль/л, K^+ = 3,7 ммоль/л, Na^+= 146 ммоль/л. В течение суток состояние больного ухудшалось. Нарастали явления отека головного мозга: брадипное до 10 в мин, угнетение уровня сознания до комы (по ШКГ – 5 баллов), гипотензия 100/60 мм рт. ст., paO_2: 60 мм рт. ст., $paCO_2$: 36 мм рт. ст. Больной был интубирован и начата респираторна поддержка вентилятором «evita-4» в режиме BiPAP (FiO_2–0.3, ΔPASB –14 mBar, PEEP – 7) На этом фоне: paO_2: 100 мм рт. ст.; $paCO_2$: 31 мм рт. ст., 24/11/13 в связи с необходимости продления искуственной вентиляции легких наложена трахеостома. С целью борьбы с внутричерепной гипертензией и отеком ГМ больному были применены осмотические диуретики (маннит 15% по 400 мл – 2раза в сутки). На фоне проводимого лечения, в том числе активного применения манита, было отмечено нарушение электролитного баланса: увлечение уровня Na^+ в крови (до 165 ммоль/л) и осмолярности. В следствие чего было принято решение об отмене маннита,ограничение обьема инфузии растворов натрии-содержащие. Применялось глицерол per os по 30 мл/3 раза в сутки, и энтерально инфузии H_2O в объеме от 200 до 500 мл. На фоне проведенной терапии наблюдалась положительная динамика: неврологическая симптоматика, ясное сознание. В анализе крови уровень Na^+ 138 ммоль/л. На 27-е сутки прибывания в ОРИТ было принято решение о переводе пациента в неврологическом отделение для дальнейшего наблюдения и лечения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ИНФИЦИРОВАННЫМ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ

ГБУЗ ГКБ № 4 ДЗМ Москва

Пациент М., 67 лет 08.05.2014 г. переведен в ОРИТ ГКБ № 4 из отделения реанимации Подольской городской клинической больницы где находился на лечении с диагнозом: «острый холецисто-панкреатит». В связи с развитием клинических признаков перитонита 05.05 был оперирован. *Интраоперационно поставлен диагноз:* тотальный геморрагический панкреонекроз, начинающаяся забрюшинная флегмона, ферментативный перитонит. *При поступлении* состояние тяжелое, стабильное. Кожный покров бледнй, теплый. Отеков, цианоза нет. Дыхание самостоятельное, ритмичное. ЧДД=16/мин. Тоны сердца приглушены, ритмичны. АД= 130/80 мм рт. ст. Ps=98/мин. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот симметричен, не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в области послеоперационной раны. Перитонеальных симптомов нет. Перистальтика кишечника выслушивается. Дизурии нет. По дренажам из брюшной полости – сукровичное отделяемое, по дренажу из сальниковой сумки – бурое отделяемое. На фоне массивной антибактериальной, дезинтоксикационной терапии состояние пациента с отрицательной динамикой, нарастали признаки интоксикации, отмечался распространенный васкулит. Пациент был дообследован. По данным КТ отмечалась инфильтрация парапанкреатической клетчатки и формирование в ней абсцессов. В связи с чем больной *неоднократно оперирован*. Послеоперационный период осложнился развитием тяжелого абдоминального сепсиса, синдромом полиорганной недостаточности. В связи с нарастанием дыхательной недостаточности потребовалось переведение пациента на ИВЛ через интубационную трубку, а в последующем, в связи с развитиемдвусторонняя нижнедолевая пневмония тяжелого течения, которая явилась показанием для длительной респираторной поддержке пациенту выполнена трахеостомия. Пациенту неоднократно проводилась продленная вено – венозная гемофильтрация, которая осложнилась нарушением гемодинамики что по-

требовало инотропной поддержки. А так же развилось кровотечение что повлекло за собой развитие анемии тяжелой степени. Наблюдение и лечение пациента осуществлялось совместно с хирургами и неврологами. Пациенту проводилась антибактериальная терапия, подбор доз и препаратов осуществлялся учитывая чувствительность, клиническую картину и лабораторные показатели. Пациент получал парентеральное питание исходя из нозологии и потребности пациента. Благодаря подбору и ежедневной коррекции медикаментозной терапии состояние пациента стабилизировалось. 11.08.14 г. больной переведен в хирургическое отделение, где было продолжено консервативное лечение, активизация больного. 03.09.14 г. пациент выписан на амбулаторную реабилитацию в условиях санатория.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ У ПАЦИЕНТА МУЖСКОГО ПОЛА

Горская К. А., Круглова М. В.
РНИМУ имени Н. И. Пирогова

Больной Д., 1976 г. р., поступил в ревматологическое отделение ГКБ № 1 им. Н. И. Пирогова с жалобами на боли и побеление пальцев кистей и стоп, затруднение при глотании пищи, эпизоды рвоты съеденной пищей, снижение веса. *В анамнезе:* с 27 лет онемение и побеление пальцев кисти, установлен диагноз болезнь Рейно. Проводилось лечение сосудистыми препаратами, витаминами группы В, физиотерапевтические процедуры с незначительным эффектом. Через 6 лет появились симптомы дисфагии, спустя три года впервые появились кожные проявления болезни: стянутость и сухость кожи, маскообразность лица. Лечение не проводилось. В течение последних 2–3 лет отметил укорочение дистальных фаланг кистей. В апреле 2013 (через девять лет от начала заболевания) в НИИ Ревматологии РАН впервые установлен диагноз системной склеродермии, рекомендована терапия циклофосфаном 1000 мг ежемесячно, метипредом 8 мг в сутки, иломедином. На фоне лечения циклофосфаном отмечал частые панариции. В начале 2014 года появились боли в пальцах ног, в феврале сформировался некроз второго пальца левой стопы. *При осмотре:* состояние средней тяжести, амимичность лица, кисетообразная деформация рта, телеангиэктизии на лице и шее, укороченные фаланги пальцев кистей, околоногтевые капилляриты, участки сухого некроза мягких тканей 2 пальца левой и правой стоп. Синдром Рейно. Кожный счет – 21 балл. Экссудативных изменений в суставах нет. В лабораторных анализах – увеличение СОЭ до 18 мм/ч, СРБ – 3,52 мг/л. МСКТ органов грудной полости: признаки ахалазии пищевода. ЭхоКГ: гемодинамически незначимая регургитация на трикуспидальном, пульмональном клапанах 1 ст. Легочная гипертензия 1 ст. (42 мм.рт.ст.). Глобальная и локальная сократительная функция левого желудочка не нарушена. По данным УЗДГ артерий нижних конечностей – патологии не выявлено. *Клинический диагноз:* Системная склеродермия, хроническое течение, умеренной степени активности, с поражением кожи (синдром Рейно, сухой некроз 2 пальца левой стопы, склеродактилия, телеангиоэктазии, капилляриты, кисетообразная деформация рта, частичный остеолиз ногтевых фаланг), желудочно-кишечного тракта (рефлюкс-эзофагит, ахалазия, дисфагия). Легочная гипертензия 1 степени. На фоне лечения преднизолоном 10 мг, инфузий пентоксифиллина улучшение состояния, уменьшились проявления синдрома Рейно. ССД у мужчин встречается в 7 раз реже, чем у женщин, и характеризуется быстропрогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом. Описанный клинический случай демонстрирует трудности диагностики заболевания на начальных этапах при отсутствии специфичных кожных проявлений. К особенностям представленного случая ССД у мужчины молодого возраста можно отнести преобладание тяжелых вазоспастических нарушений в клинической картине заболевания с формированием ишемического некроза пальцев, что диктует необходимость проведения постоянной терапии ингибиторами эндотелиальных рецепторов (бозентаном) в сочетании с активной сосудистой терапией.

СЕМНАДЦАТЬ ЛЕТ С ДИАГНОЗОМ «РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА ВОСХОДЯЩЕГО И ГРУДНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ»

Первый МГМУ им. И. М. Сеченова

Расслаивающая аневризма аорты занимает особое место среди сердечно-сосудистой патологии. Продолжительность жизни варьирует от нескольких суток до 5 лет. На протяжении 17 лет в амбулаторно-поликлинических условиях наблюдается больной О. 78 лет *с диагнозом*: ИБС, стенокардия напряжения 3 ФК. ПИКС (ОИМ – 1999, 2005 гг.). Хроническая аневризма ЛЖ. Аневризма восходящего, грудного отдела аорты. Мультифокальный атеросклероз. Стеноз сонных артерий. Эссенциальная АГ с преимущественным поражением сердца, ст. III, ст. 3, риск 4. ХСН IIA ст., ФК II. Периодически – боли в области сердца, иррадиирущие в левую руку, лопатку, возникающие при ходьбе, одышка при физической нагрузке. В течение 20 лет отмечает повышение АД максимально до 180/120 мм рт. ст. В 1997 г. обнаружена аневризма восходящего и грудного отдела аорты, на ЭхоКГ признаки расслоения восходящей аорты. В 1997 г. от операции отказался. В течение многих лет состояние средней тяжести, акроцианоз. Дыхание везикулярное. ЧД – 18 в мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС 60 в мин. АД 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Лабораторно: глюкоза – 3,75 ммоль/л, ОХС – 5,67 ммоль/л, ХС ЛПНП – 3,61 ммоль/л, СРБ – 8,0 мг/л. На ЭКГ ритм синусовый, ЧСС – 55 в мин. Рубцовые изменения нижней стенки ЛЖ (Qr, QSвo II, III, aVF), гипертрофия ЛЖ. На ЭхоКГ: гипокинез нижней, нижнебоковой стенки, базальной и средней трети, верхушечной области, ФВ – 49%, КДР – 6,3 см, КСР – 4,7 см, толщина МЖП – 1,3 см, задней стенки – 1,3 см. Аорта неравномерно уплотнена, признаки расслоения, в просвете восходящего и грудного отдела тромботические массы. Диаметр корня аорты 4,6 см, восходящей аорты – 6,7 см, нисходящей аорты – 6,2–6,5 см. Створки аортального клапана уплотнены, кальцинированы, движение – не ограничено (17 мм). Створки митрального клапана уплотнены, движение в противофазе, пролапс передней створки. Митральная регургитация 2–2,5 ст. Трансаортальный проток v_{max}– 1,4 м/с, пик. град. – 8,0 мм рт. ст., аортальная регургитация – 2 ст., трикуспидальная регургитация 1,5–2 ст., СДЛА 25 мм.рт.ст. Регургитация на клапане ЛА до 1 ст. На УЗДС брахиоцефальных, брюшных артерий и артерий нижних конечностей – гемодинамически значимые признаки атеросклероза, гемодинамически значимая извитость правой ПА до входа в позвоночный канал. Стеноз правой ПББА. Стеноз артерий левой голени. Кровоток в артериях голени магистрально-изменен. Ввиду высокого интраоперационного и по-

слеоперационного рисков по согласованию сосудистых хирургов оперативное лечений на показано. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) и Европейского общества гипертонии (ESH) рекомендовано включение в схему постоянной медикаментозной терапии иАПФ, статина, б-блокатора, антиагреганта. В связи с тем, что аневризма аорты – фатальное осложнение АГ, необходимо постоянно проводить динамическое наблюдение за такими пациентами, повышать осведомленность врачей различных специальностей об особенностях клиники и своевременной диагностики этого серьезного заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ СЕМЕЙНОЙ ПУЗЫРЧАТКИ ГУЖЕРО-ХЕЙЛИ-ХЕЙЛИ

ПМГМУ им. Сеченова

Гужеро–Хейли–Хейли болезнь-генодерматоз, проявляющийся рецидивирующими сгруппированными плоскими дряблыми пузырями и пузырьками, локализующимися преимущественно в крупных складках. Наследуется аутосомно-доминантно заболевание обычно проявляется в пубертатном периоде или в возрасте 20–35 лет (мужчины болеют несколько чаще). Этиопатогенез генетически детерминированное нарушение синтеза или созревания тонофибрилл кератиноцитов, дисфункция и гибель десмосом, ослабление межклеточных связей и акантолиз, изменение концентрации ионов кальция в кальциевых насосах цитоплазмы и комплекса Гольджи. Пациентка А., 51 год. *Жалобы* на высыпания под грудью, на животе, в подмышечных впадинах, на пояснице, на голове за ушами, умеренный зуд. *Anamnesis Vitae.* Перенесенные заболевания: грипп, ОРЗ Сопутствующие заболевания: Хронич. блефароконьюктивит обоих глаз (принимает при обострении Фуциталмик); артериальная гипертензия (ситуационно принимает Энап), генитальный кандидоз (Флуконазол), артроз (Диклофенак); бронхиальная астма,экзогенная (без признаков активности процесса); Дискинезия желчевыводящих путей. Перенесенные операции: Тубэктомия, экстирпация маткипридатками-Семейный анамнез: Пузырчатка у отца и родной сестры. Проф. анамнез: Педагог – психолог,воспитатель. *Anamnesis Morbi.* Считает себя больной с 31 года, когда после стимуляции беременности отметила появление пузыря размером с 5 рублевую монету на правой лопатке, сопровождающегося зудом (принимала фторокорт). Через год отметила появление аналогичного высыпания на коже лопатки диаметром 10 см, также сопровождающегося зудом. Обратилась к дерматологу по м/ж, была направлена в МОККВД, где была взята диагностическая биопсия и был поставлен DS: доброкачественная хроническая семейная пузырчатка Гужеро-Хейли–Хейли (в 1999 году). Было назначено лечение Метипредом в дозе 5 табл./сут принимала в течение 6 месяцев с постепенной полной отменой. На фоне проведенной терапии полное разрешение высыпанийВ течение 2–3 лет отмечалась стойкая ремиссия. С июля 2012 года отмечается обострение и распространение процесса, лечилась самостоятельно. В мае 2013 года – ухудшение процесса. 30 августа 2013 года полностью прекращает прием препарата-гиперемия, пузыри в крупных складках, зуд. Не принимала препарат до 05.09 – присоединился коньюктивит, боль, отек правой кисти, стоп. Была вызвана бригада СМП – супрастин 2,0 в/м. 09.09.2013 обратилась в МОККВД, была госпитализирована в МОНИКИ. *Status localis.* Процесс распространенный, полиморфный, подострovоспалительного характера, симметричный; локализуется на коже туловища, шеи, головы. В клинике был проведен перечень лабораторно-инструментальных обследований с консультациями специалистов. Лечение проведено в соответствии со стандартами МОНИКИ. При выписке «+» динамика в виде регресса высыпаний. Демонстрация именно этого клинического случая в связи с редкостью заболевания, яркостью клиники и рекомендациями по лечению.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ АНГИОНЕВРОТИЧЕСКИЙ ОТЕК

Тихонова А. А., Нуртдинова Г. М.,
Коваленко П. А., Галимова Е. С.
ГБОУ ВПО БГМУ Минздрав РФ, Уфа, Россия

Наследственный ангионевротический отек (НАО) – аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся рецидивирующим ангионевротическим отеком любой области тела. **Цель исследования:** Привлечь внимание к больным с НАО, обеспечить диагностику и лечение этого заболевания. **Материалы и методы:** Больные с НАО, находящиеся на стационарном лечение в аллергологическом отделении в ГКБ № 21 г. Уфа. **Результаты:** Мужчина 47 лет из г. Уфа был доставлен в экстренном порядке в ГКБ № 21 г. Уфа с жалобами на отечность лица, области шеи, затрудненность дыхания, осиплость голоса. Впервые отеки появились в 18 лет, во время службы в армии, был поставлен диагноз отек Квинке, затем периодически появлялись отеки различной локализации, дважды поступал в реанимационное отделение ГКБ № 8 с отеком гортани, затрудненным дыханием. Отеки периодически появляются на коже губ, периорбитальной области, шее, конечностях и проходят самостоятельно в течение 2–3 дней. Наследственность отягощена: отец страдал отеками Квинке, умер в 44 года от удушья. *Объективно:* состояние тяжелое. Кожные покровы лица гиперемированные, выраженная отечность лица и шеи. Отеки безболезненные при пальпации с отсутствием зуда и ямки при надавливании. На основании клиники и анамнеза заболевания пациенту выставлен диагноз: Наследственный ангионевротический отек. Через три месяца в аллергологическое отделение ГКБ № 21 была доставлена женщина 40 лет (родная сестра предыдущего пациента) с жалобами на отеки век, нижней губы, кистей рук и стопы. Впервые отеки появились в 20 летнем возрасте, рецидивируют ежемесячно, обострения связывает со стрессом, купируются в течение 3 дней. За день до госпитализации появились отеки на лице и руках. Принимала супрастин и преднизолон – без эффекта. Наследственность отягощена: отец страдал отеками Квинке, умер в 44 года от удушья, родной брат страдает НАО. *Объективно*: состояние среднетяжелое. На коже левого предплечья и правого бедра наблюдаются розово – красные кольцевидные высыпания, не возвышающиеся над поверхностью кожи, выраженная отечность лица. Отеки безболезненные, с отсутствием зуда и ямки при надавливании. Пациентам было рекомендовано определить С4-компонент комплемента, количество и функциональную активность ингибитора С1-эстеразы. Пациенты и их дети были обследованы в иммунологической лаборатории г. Уфа по федеральной программе. У пациентки М. диагноз НАО был подтвержден на 99%, у ее дочерей вероятность развития заболевания 58% и 70%. Пациенту Ж. диагноз был подтвержден на 99%. У его старшего сына, (в анамнезе которого были отеки), также 99%, а у младше-

го обнаружили носительство. **Выводы:** Для установления диагноза НАО необходима лабораторная диагностика – определение компонентов комплемента. Несвоевременная постановка диагноза НАО обусловливает высокий процент смертности (20–30% пациентов умирают от отека гортани). У людей, больных НАО, страдает качество жизни, которое можно значительно улучшить, если прибегать к долгосрочной и краткосрочной профилактике.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ГИПОТОНИИ

Делендик А. А.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Больная Б., 56 лет, планово поступила на хирургическое лечение в объеме двусторонней тонзиллэктомии в ЛОР-отделение ГКБ №4 27.05.14 г. с направительным диагнозом: Хронический тонзиллит, вне обострения. ТАФ II. Ревматоидный артрит, вне обострения. Хронический пиелонефрит, вне обострения. 28.05.14 АД 140/90 mm Hg, лечащий врач назначил прием 20 мг Эналаприла разово. Через час АД снизилось до 120/70 mm Hg, после чего пациентка была направлена в операционную. Была выполнена двустороння тонзиллэктомия под местной анестезией S. Lidocaini 1% 20,0. Через 5 мин после поступления пациентки в палату состояние резко ухудшилось, потеря сознания, пульсация на сонных артериях не определялась, апноэ. Была вызвана бригада реаниматологов. Проведены реанимационные мероприятия на месте. Через 87 мин удалось восстановить сердечную деятельность и стабилизировать гемодинамику (АД 120/70 mm Hg). Транспортировка в ОРИТ. Состояние крайне тяжелое, нестабильное. Кома 2–3, атония, арефлексия. ИВЛ в режиме IPPV (ДО=550 мл, Рвд=20 см H_2O, PEEP + 5 см H_2O, поток O_2=40%, ЧД=18 в мин). Аускультативно дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца глухие, ритм правильный, периферическая пульсация удовлетворительных характеристик. АД=135/80 mm Hg, ЧСС=120/мин, на ЭКМ – синусовая тахикардия. Была произведена катетеризация периферической, центральной вены. Проведена интенсивная инфузионная, антибактериальная (цефтриаксон в/в), нейрометаболическая (Актовегин в/в) и церебропротекторная, противоотечная (маннит в/в), гемостатическая (этамзилат в/в), симптоматическая терапия. Режим ИВЛ BIPAPc параметрами: f-14, FiO_2–0,4, Pins24, Pasb15, PEEP-5, при этом f-15, MV-10, SpO_2 – 99-100%. Экскурсия равномерная. Гемодинамика стабильная. Проводилось динамическое наблюдение неврологом, отоларингологом. На 7 сутки было отмечено появление двигательных рефлексов на болевое раздражение. На 8 сутки прояснение сознания. Пациентка была переведена в терапевтическое отделение для дальнейшего наблюдения и лечения.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БОЛЕЗНИ СТИЛЛА НА РАННЕЙ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Кузнецова Елена Евгеньевна
4 ГКБ

Пацентка 42 года переведена с диагнозом «лихорадка неясного генеза». С 18.10 по 22.10 больная была госпитализирована в урологическое отделение, с жалобами на выраженную слабость, боли в суставах, затылке, пояснично области, сухость во рту, адинамию, повышение температуры тела до 39,8°С, озноб на фоне гипертермии. Ухудшение состояния больной за три дня до госпитализации, когда на фоне полного благополучия повысилась температура до 38°С. Самостоятельно до госпитализации принимала парацетамол, 5-НОК, амоксиклав, бездостаточногоэффекта. В день госпитализации усилились боли в поясничной области, в суставах по всему телу, слабость, озноб, жар. Вызвала БСМП, госпитализирована в ХЦКБ, где лечилась в течение 4 койко дней по поводу острого пиелонефрита. Во время нахождения в стационаре больной проводилось УЗИ почек, органов брюшной полости и мочевого пузыря, РГ почек с контрастированием – патологии не выявлено. Была консультирована инфекционистом, убедительных данных за инфекционную патологию не получено, была рекомендована консультация ревматолога для исключения дебюта ревматоидного артрита. В связи с чем была переведа в ГКБ № 4. *Из анамнеза:* сахарный диабет, туберкулез, бронхиальную астму, др.хронические заболевания отрицает. Дважды обращалась по поводу ангины ко врачу поликлиники лечение амбулаторное. Мама пациентки страдала ревматоидным артритом с молодого возраста (с 36 лет), отец – паркинсонизмом. Известно, что пациентка перенесла автотравму в 2003 году по поводу которой длительно находилась на лечении в травматологическом отделения с переломами таза, м/берцовых костей. *Объективно*, периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненные, подвижные. Выраженная отёчность пальцев рук в т. ч. межфаланговые суставы, отёчность голеностопных суставов. Пульсация на периферических артериях сохранена. Сохраняется субфебрильная температура на фоне приёма НПВС. В биохимическом анализе крови ферритин 278,9 мкг/л (норма 10–120). С-реактивный белок – 88 мг/л (норма 0–10). В общем анализе крови лейкоцитоз до 15 тыс, тромбоцитоз до 488 тыс. СОЭ – 27. В настоящее время пациентка находится в стационаре, где наблюдается ревматологом, проводится исследование АНФ антиДНК, АЦЦФ РФ СРБ, цитомегаловирусную инфекцию. Назначена консультация ЛОР-врача, гинеколога, кардиолога. Данный клинический случай требует отдельного внимания для уточнения амбулаторной и стационарной тактики ведения пациента с лихорадкой неясного генеза. У данной пациентки также нельзя исключить дебют ревматоидного артрита, болезнь Стилла.

РАЗБОР БОЛЬНОГО С ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ И ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Мохнаткина Ю. С. (1), Руководитель. Лопатникова Е. Н. (2)
1) ЯГМА Ярославская государственная медицинская академия 4 курс педиатрического факультета (Группа 9)
2) ЯГМА доцент кафедры терапии педиатрического факультета

Пациент К. 52 лет, поступил в тяжелом состоянии в отделение реанимации НУЗ ДКБ на ст. Ярославль 29.09.2013 с жалобами на одышку в покое, кашель с небольшим количеством мокроты, общую слабость и фебрильную температуру. 12.09.2013 пациент в погребе сортировал морковь. Ухудшение через 16 дней когда появилась общая слабость. На следующий день температура повысилась до 39°С. Госпитализирован. *Объективно*: Общее состояние тяжелое. Положение полусидячее. Сознание ясное. Кожные покровы бледные. Цианоз. Отеки нижних конечностей. ЧДД – 23 в минуту. При перкуссии легких отме-

чается притупление перкуторного звука в нижних отделах с обеих сторон. При аускультации дыхание везикулярное, ослабленное в нижних отделах, влажные незвучные хрипы. ЧСС – 110 в минуту. АД 90/60 мм рт. ст. SpO_2 – 60–70%. 30.09.2013 г: состояние ухудшилось, возбужден, нарастает одышка. Начата ИВЛ. На рентгенограмме органов грудной клетки картина отека легких, правосторонний гидроторакс. УЗИ органов брюшной полости: увеличение печени, селезенки, желчного пузыря. Увеличение размеров, утолщение паренхимы почек. Тропониновый тест положительный. 04.10.2013г положительный титр ГЛПС (РНИФ) 1: 512, креатинин – 7,4мкмоль/л; мочевина – 39,3ммоль/л. Стабилизация состояния к 11.10.2013 г, больной в сознании, активен, периодически отключается от ИВЛ, диурез 5,5 л/сутки. 16.10.2013 г. Обширная гематома левого бедра на фоне ДВС – синдрома. Появилась неврологическая симптоматика. Консультация невролога: нельзя исключить острое нарушение мозгового кровообращения в правой средней мозговой артерии УЗДГ: во внутренней яремной вене справа визуализирован флотирующий тромб на ножке. Консервативное лечение. В течение всего периода госпитализации сохранялась субфебрильная температура, лейкоцитоз 8–15×10^9/л, СОЭ – 10–40 мм/час. Д-димер положительный. *Получал лечение:* клацид, АЦЦ, клексан, мексидол, витамин С, преднизолон, гепарин, допамин, фуросемид, авелокс, гептрал, церетон, кортексин, трансфузия плазмы. Выписан в удовлетворительном состоянии. Стабильная гемодинамика, диурез 2,0–2,5 л. Сила в левых конечностях увеличилась. *Диагноз:* Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии с легким левосторонним гемипарезом. Подострый тромбоз правой внутренней яремной вены с флюктуацией. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, осложненная инфекционно – токсическим шоком, острым респираторным дистресс – синдром, острая сердечно – сосудистая недостаточность, острая почечная недостаточность. ДВС – синдром. Гипертоническая болезнь II стадии, 1 степени, риск 3. **Таким образом**, ГЛПС является значимой проблемой диагностики, тяжелыми осложнениями и высокой летальностью.

ПРОБЛЕМЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Былова Н. А. (1), Финько И. Ю. (2), Грачёв А. А. (1)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, Москва, Российская Федерация
2) ГКБ № 4, Москва, Российская Федерация

Больная Ш, 68 лет, поступила в гастроэнтерологическое отделение ГКБ № 4 с жалобами на слабость, тошноту, рвоту до 5 раз в день, увеличение живота в объёме, изменение окраски кожных покровов, кожный зуд. Из анамнеза известно, что пациентка на протяжении многих лет страдает ЖКБ, по поводу чего в 2013 году была проведена лапароскопическая холецистэктомия, не принесшая значительного положительного эффекта. В ходе госпитализации от января 2013 года обнаружены гамма-глобулинемия 3,5 г/л, повышение уровня IgGдо 39,6г/л, выявление ANAв титре 1:320, в отсутствие AMA-M2, а так же синдром холестаза и цитолиза, что позволило предположить диагноз вариантной формы аутоиммунного гепатита/аутоиммунного холангита с манифестацией на стадии декомпенсированного цирроза печени. Так же пациентка страдала синдромом Шегрена, возникновение которого возможно при аутоиммунном гепатите. При осмотре обратили на себя узелки Лиша. В лёгких дыхание жесткое, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот мягкий, увеличен в объёме за счёт скопления свободной жидкости, чувствительный в эпигастрии и правом подреберье. ОАК: лейкоциты – 7,78, эритроциты – 3,34, Hb – 123, тромбоциты – 163. БХА: AST – 100, ALT – 55, Прям. бил. – 27, Общ. бил. – 52, Креатинин – 70, Мочевина – 7,3, Глюкоза – 6, Общ. белок – 64,3, КФК – 343, ЩФ – 250, ГГТП – 155, Амилаза – 73, Альбумин – 19,8. За время настоящей госпитализации больная неоднократно отказывалась от терапии гормонами и препаратами урсодезоксихолевой кислоты, ссылаясь на поливалентную аллергию. Так же имеют место гипотеза о наличае у больной синдрома аутоиммунного перекреста аутоиммунный гепатит-аутоиммунный холангит. Интерес данного клинического случая обусловлен сложностью дифференциальной диагностики аутоиммунных заболеваний гепато-билиарной системы, наличием сопутствующей патологии в виде синдрома Шегрена и, возможно, болезни Реклингхаузена.

ТРУДНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У БОЛЬНОГО, НАХОДЯЩЕГОСЯ НА ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ

Гоголь А. Л.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Больной Б., 34 лет, поступил 27.08.14 в ГКБ 4 с жалобами на выраженную слабость, одышку при физической нагрузке, боли в области лопатки справа, кашель с выделением небольшого количество мокроты красно-бурого цвета, боли в икроножных мышцах, слабость в стопах, кистях, неоднократный жидкий стул. *Из анамнеза* известно, что с 2013 года выставлен диагноз криоглобулинемического васкулита высокой активности с поражением кожи, нервной системы, почек, ассоциированный с HCV-инфекцией. Постоянно получал преднизолон 25 мг, клексан 0,8 мг п/к, было проведено 2 инфузии препаратом мабтера 500 мг, с положительным эффектом. На настоящую госпитализацию планировалось проведение третьей инфузии мабтеры, однако, в связи с резким ухудшением состояния, появлением жалоб на кашель, жидкий стул, повышением температуры тела до 39,0 С, инфузия препарата была отменена. *Объективно* состояние тяжелое. Ожирение по центральному типу, лунообразное лицо, бурые стрии в области живота. Высыпания по типу пурпуры на коже голеней, сетчатое ливедо, гнойничковые высыпания на спине,атрофия м/к мышц стоп, кистей, сглаженность тенара и гипотенара, гипотрофия мышц голеней, «конская» стопа справа. Потеря поверхностной чувствительности в области голени и стоп. В легких справа притупление в нижних отделах, ослабление и непостоянные влажные хрипы в нижних отделах правого легкого, слева дыхание везикулярное. Границы сердца не изменены, тоны приглушены, ритмичные, шумов нет, ЧСС – 90/мин. АД – 110/70. Аппетит снижен. Язык сухой, покрыт белым налетом. Жидкий стул до 2–3 раз. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. На Рг ОГК правосторонняя полисегментарная пневмония, правосторонний междолевой плеврит. В КАК Hb – 11 г/л, эр – 4,52x10*[12]/л, лц – 11,27x10^9 (п – 10%, с – 82%, лф – 3% мн – 4% э – 1%).

СОЭ – 37 мм/ч. Б/х креатинин – 152 мкмоль/л, мочевина – 14,7 ммоль/л, глюкоза – 12,2 ммоль/л. *Назначено:* преднизолон – 5 т, Амписид – 1,5 г. 3р, Кларитромицин – 500 мг 3р, Бромгексин – 2 т 3р, Актрапид – 4 ЕД 3р п/к. В течении следующих 4 суток больной отмечал улучшение состояния, нормализацию температуры тела, однако 4.09 вновь зафиксирован подъем температуры до 37,6 С, усиление одышки, появление герпетических высыпаний на языке, в связи с чем была выполнена повторно Рг ОГК, на которой отрицательная динамика, в виде увеличения объема инфильтрации, нарастание выпота. По КТ – картина двухсторонней полисегментарной пневмонии, более выраженной справа (признаки облитерирующего бронхиолита с организующейся пневмонией). Была произведена замена а/б терапии на левофлоксацин в комбинации с бисептолом. В дальнейшем Рг-картина, клиническая картина с положительной динамикой, отмечено снижение креатинина до 108 мкмоль/л, мочевины до 6,6 ммоль/л, Лц – 8,2x10^9/л. *Диагноз*: основной – Криоглобулинемический васкулит HCV-ассоциированный с поражением кожи, мышц, нервной системы, почек, леченный стероидами, ритуксимабом. *Осложнения*: Двусторонняя полисегментарная пневмония. ДН2. Стероидный сахарный диабет впервые выявленный.

СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТКИ 76-ТИ ЛЕТ С АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И ФЕОХРОМОЦИТОМОЙ

Ищенко А. Ю.
РНИМУ имени Н. И. Пирогова

Пациентка 76-ти лет, страдает артериальной гипертензией более 40 лет. Препараты постоянно не принимала, не наблюдалась. Периодически отмечала резкое ухудшение самочувствия с явлениями озноба, тремора и помутнения сознания. Вне приступов САД 190–240 мм рт. ст., во время приступов САД > 300 мм рт. ст. Кризы случались 2–3 раза в месяц в течение многих лет. Во время особо тяжёлых приступов вызывала СМП. Ставился диагноз «гипертонический криз», купировался клонидином. В 1999-м году с тяжёлым кризом была госпитализирована, на МРТ выявлено образование левого надпочечника. Исследованием мочи был подтверждён диагноз «Феохромоцитома левого надпочечника. Вторичная артериальная гипертензия». Проводилось лечение: Эналаприл, Лориста, Триметазидин, Амлодипин, Бисопролол, Кордикет, Фуросемид etc. С марта 2014-го года появились приступы одышки по ночам, сопровождающиеся ощущением сердцебиения и болями в области сердца. В мае 2014-го года консультирована кардиохирургом, был установлен диагноз «Стеноз аортального клапана», планировалось оперативное вмешательство – отказано в связи с высоким АД. К началу августа жалобы значительно наросли, эпизоды нарушения сознания усугубились. В течение августа больная принимала Эбрантил – с несколько лучшим эффектом, вне приступов САД не превышало 200 мм рт. ст. В сентябре 2014 года с интенсивными вышеуказанными жалобами госпитализирована с диагнозом «Гипертонический криз. Левожелудочковая недостаточность». *Данные наблюдения и результаты методов исследования.* При осмотре: левая граница сердца +2 см от левой среднеключичной линии, тоны сердца аритмичные, ЧСС 60–85/мин, систолический шум во всех точках аускультации, с максимумом во II-ой, проводится на сосуды шеи. АД 180/100 мм рт. ст. ЭКГ: фибрилляция предсердий, ЧСС – 78/мин, отклонение ЭОС влево, признаки перегрузки левого желудочка. ЭхоКГ: створки АК кальцинированы, амплитуда раскрытия 1,2 см. ЛП – 5,0 см, ТдМЖП – 1,4 см, ТдЗСЛЖ – 1,3 см, ФВ – 64%, ПЖ – 3,2 см. *Тактика ведения.* Пациентке необходимо два вида оперативного лечения. При феохромоцитоме операция является основным методом лечения; при аортальном стенозе решение о необходимости операции принимается исходя из степени стеноза и стадии клинической картины – статус данной пациентки соответствует стадии относительной коронарной недостаточности. Каждое из состояний является противопоказанием к проведению оперативного лечения другого. В связи с неоперированной феохромоцитомой пациентка нуждается в терапии α и β-адреноблокаторами, также показаны блокаторы кальциевых каналов, сартаны, ингибиторы синтеза катехоламинов. Препараты всех этих групп противопоказаны при аортальном стенозе в связи с опасностью критического падения СВ. Единственными допустимыми группами для коррекции АГ у данной больной являются диуретики и препараты центрального действия.

АСПИРАЦИОННАЯ ПНЕВМОНИЯ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У ПАЦИЕНТА С ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ И ВАРФАРИН-ЗАВИСИМОЙ КОАГУЛОПАТИЕЙ

Микитина Милана Евгеньевна (1),
Симбирцев Сергей Юрьевич (2)
1) 6 курс
2) кафедра анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии лечебного факультета РНИМУ имени Н. И. Пирогова

Аспирационная пневмония имеет достаточно значительный удельный вес среди тяжелых пневмоний. Летальность больных с аспирационной пневмонией довольно высока и, по данным исследований последних лет, колеблется от 13 до 37%. Нижеизложенный клинический случай демонстрирует, насколько данная патология осложняет течение послеоперационного периода. Мужчина Х. 76 лет 14.10.14 г. доставлен бригадой СМП в хирургическое отделение ГКБ№ 4 г. Москвы с подозрением на острую кишечную непроходимость. При дообследовании был поставлен диагноз острая кишечная непроходимость на фоне сегментарного венозного тромбоза тонкой кишки, варфарин-ассоциированная коагулопатия (больной получал Варфарин по поводу лечения пароксизмальной мерцательной аритмии). Пациенту была выполнена лапаротомия с рассечением спаек, назоинтестинальная интубация, санация, дренирование брюшной полости. Во время операции обращала на себя внимание резко выраженная кровоточивость тканей. Была назначена реологическая терапия, переливания СЗМ. Первые послеоперационные сутки состояние крайне тяжелое, медикаментозная седация, ВВЛ через интубационную трубку в режиме BIPAP, фибрилляция предсердий, АД – 120/90 на фоне инотропной поддержки, по дренажам из брюшной полости геморрагическое отделяемое. 15.10.14 г. на фоне ясного сознания, полностью восстановившегося мышечного тонуса, адекватного самостоятельного дыхания произведена экстубация трахеи. Лабораторно Hb – 72 g/l, АЧТВ – 61, МНО – 4,4. Для коррекции анемии

и коагулопатии назначены переливания СЗП и эритроцитарной взвеси без лейкотромбоцитарного слоя. С целью прологирования анальгезии в раннем послеоперационном периоде получал Трамадол. 16.10.14 г. в связи с ухудшением состояния и нарастанием дыхательной недостаточности (уровень сознания – глубокое оглушение, бледность кожных покровов с землистым оттенком, цианоз губ и ногтевых лож, тахипноэ – 24–26/мин, SpO_2–88%) экстренная интубация и перевод на ИВЛ. Для исключения аспирации назначена бронхоскопия. По результатам санационной фибробронхоскопии: атрофический бронхит, состояние после аспирации желудочным содержимым. Санация ТБД р-ром фурациллина 1:5000–40,0. Всё содержимое бронхов эвакуировано. 17.10.14 г. консультация ЛОР-врача, учитывая тяжесть состояния и длительное нахождение на аппарате ИВЛ показано проведение трахеостомии. Также 17.10.14 г. больному была сделана рентгенография грудной клетки, при которой выявлена рентгенологическая картина «застойных» (венозный застой) изменений в легких, левосторонняя пневмония, выпот слева. До 23.10.14 г. больной находился в тяжелом состоянии, уровень сознания – медикаментозная седация (с целью седации и синхронизации с аппаратом ИВЛ получал Пропофол 1% – 60,0 мл, внутривенно, через перфузор), проводилось ВВЛ в режиме SIMVчерез трахеостомическую трубку. 23.10.14 г. плановая терапия – отлучение от респиратора.

ЛИМФОМА СЕРДЦА: СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

Вищипанова Татьяна Евгеньевна,
Кокорин Валентин Александрович
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава РФ

Несмотря на широкий спектр диагностических методов, лимфомы сердца сложны для выявления. Пациент У., 34 лет, считает себя больным с 6.02.2014, когда отметил повышение температуры до 39°С., с 17.02 антибиотикотерапия без эффекта. С 01 по 03.03.14 находился в инфекционной больнице по поводу двусторонней нижнедолевой пневмонии. 03.03.14 при плановом снятии ЭКГ выявлены элевации сегмента ST во II, III, aVF отведениях, депрессии сегмента ST в V_1-V_3, госпитализирован в блок кардиореанимации ГКБ№15 с подозрением на ОИМ. *При поступлении* состояние средней тяжести. В легких дыхание ослаблено в нижних отделах, ЧД 16/мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 85 уд/мин, АД 110/70 мм рт. ст. ЭКГ без динамики. ЭхоКГ: полость ЛП – 4,3 см, гипертрофия ЛЖ. Фракция выброса 30%. Перикардиальный выпот. *В общем анализе крови* анемия (Hb – 114 г/л), тромбоцитопения ($151x10^9$/л), лейкопения ($2,3x10^9$/л), СОЭ – 10 мм/ч. В биохимическом анализе крови умеренная гиперферментемия. 5.03.2014 сильная одышка, тахипное 32/мин, тахикардия 115/мин, $SatO_2$ – 87%, ЭКГ без динамики. В анализах – рост гиперферментемии. ЭхоКГ: появилась акинезия по задней стенке ЛЖ. При коронарографии: без патологии. Переведен в терапевтическое отделение. Проводилась терапия (антикоагулянты, диуретики, НПВС, антигистаминные препараты) температура 39°С, появился сухой кашель, СОЭ 18 мм/ч, СРБ 43 мг/л. 14.03.2014 одышка в покое, АД 80/60 мм рт ст, олигурия. Переведен в кардиореанимацию, начаты ИВЛ, инфузии добутамина и нитратов. Состояние крайне тяжелое, рецидивирующая тахикардия с широкими комплексами, эпизоды ФЖ, полная АВ-блокада. 17.03.2014 произошла остановка дыхания и кровообращения. На секции выявлен выпот в серозных полостях. Сердце – 480 г, на эпикарде мелкозернистые белесоватые наложения, на эндокарде пятна белесоватого цвета на темном фоне. Миокард с многочисленными четко отграниченными плотноватыми участками белесоватого цвета, артерии проходимы. При микроскопии лимфоцитарная инфильтрация и участки некрозов. Обнаружены очаги в переднем средостении, щитовидной железе, тонкой кишке. Заключительный диагноз: диффузная В-клеточная экстранодальная лимфома с поражением сердца, переднего средостения, тонкой кишки и щитовидной железы. Данный случай демонстрирует многообразие и неспецифичность клинической картины лимфомы сердца, сложность диагностики и лечения данного заболевания.

ДРАМАТИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ МИЛИАРНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА У МОЛОДОГО ПАЦИЕНТА

Струтынская А. Д.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Предлагаемый к анализу клинический случай представляет интерес как пример трудности дифференциальной диагностики пневмонии и туберкулеза, и как яркий пример необходимости фтизиатрической настороженности терапевтов. Пациент 38 лет астенического телосложения, злоупотребляющий алкоголем с 16 лет, работал стрелочником на железной дороге. В 30 лет перенес инсульт, в 32 года – язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки с перфорацией. С января 2014 года стал отмечать быструю утомляемость, слабость, повышение температуры до 37,5 °С, преимущественно по утрам. Поступил в больницу 11 мая 2014 года с жалобами на резкую слабость, повышение температуры тела до 38 °С, кашель с желтоватой мокротой с прожылками крови, одышку. После однократно проведенного анализа мокроты на бациллу Коха (БК) с отрицательным результатом на основе данных физикального и рентгенологического исследований в стационаре был поставлен диагноз – двусторонняя полисегментарная пневмония с преимущественной локализацией в нижних долях легких. Спустя две недели лечения антибиотиками, на фоне которого состояние пациента несколько улучшилось, он был выписан по собственному желанию. В поликлинике при компьютерной томографии (КТ) выявлено диссеминированное поражение легких. С диагнозом туберкулез госпитализирован в НИИ туберкулеза, где при проведении повторной КТ выялена отрицательная динамика: нарастание диссеминации, увеличение лимфоузлов, появление жидкости в плевральной полости. Больной умер 28 июля 2014 года вследствие нарастающей полиорганной недостаточности. На вскрытии в легких – милиарные узелки с тенденцией к сливанию; под капсулой печени, почек и селенки – казеозные очаги. **Выводы:** 1. КТ следовало провести на этапе стационарного лечения, что ускорило бы установление диагноза и начало адекватной противотуберкулезной терапии. 2. Следует помнить, что туберкулез легких может иметь атипичную локазизацию, а его поздняя диагностика ведет к несвоевременному назначению специфической терапии. 3. Необходимо проводить трехкрастный анализ мокроты на БК и быть более внимательным к сведениям, позволяющим отнести пациента к группе повышенного риска по туберкулезу.

РЕДКАЯ АНАТОМИЧЕСКАЯ ПРИЧИНА ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЫ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ

Бельская К. И.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Анализируемый случай демонстрирует новые возможности диагностики причин нарушений ритма сердца и определение путей их коррекции. Больная 59 лет была госпитализирована в блок кардиореанимации с жалобами на учащенные сердцебиения и одышку. По данным ЭКГ был зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий. Подобные эпизоды перебоев ритма сердца больная испытывает с 10-летнего возраста и субъективно связывает их возникновение с эмоционально-стрессовыми перегрузками. Возникшее в возрасте 49 лет сопутствующее заболевание – смешанная форма бронхиальной астмы – способствовало частым переживаниям страха в моменты удушья. Выявить причину пароксизмов тахиаритмий у пациентки не удалось, несмотря на проведенное в стационаре полное физикальное и инструментальное исследование, включавшее холтеровское мониторирование ЭКГ, ультразвуковое исследование сердца и щитовидной железы. Результаты анализов на гормоны щитовидной железы, а также биохимические и клинические анализы крови были без отклонений от нормы. В связи с продолжавшими беспокоить больную нарушениями ритма сердца была проведена компьютерная томография (КТ), при которой обнаружилось впадение легочных вен в левое предсердие общим вестибюлем. Это служит показанием к проведению радиочастотной абляции в области впадения легочных вен в левое предсердие. Таким образом, КТ сердца позволила выявить одну из самых редких причин возникновения фибрилляции предсердий, о которой впервые было упомянуто в 1998 году Haissaguerre M, Jais P, Shah DC et al в журнале New England Journal Medicine Vol. 339. В 2006 году в журнале Вестник Аритмологии №45 в статье А. Ш. Ревишвили, В. Н. Макаренко, С. А. Александровой сообщалось, что впадение общим вестибюлем легочных вен в левое предсердие слева отмечали в 6% случаях, справа – в 3% случаях, а сочетания того и другого, как у нашей больной, не описано. Своевременно проведенная КТ сердца могла бы избавить пациентку от симптомов ее заболевания значительно раньше, что надо учитывать при выработке плана дообследования пациентов, страдающих нарушениями ритма сердца с детских лет.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ КАК ВОЗМОЖНОЕ ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРИЕМА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Полунина Диана Александровна

Неспецифический язвенный колит (НЯК) – хроническое воспалительное заболевание толстой кишки, характеризующееся язвенно-деструктивными изменениями её слизистой оболочки. НЯКом страдают люди всех возрастных групп, чаще в возрасте 20–40 и 60–70 лет, мужчины и женщины болеют одинаково часто. Больной К., 55 лет, с выраженными атеросклеротическими поражениями сосудов, синдромом Лериша, ХАННК IIБ–IIIА ст., артериальной гипертензией III ст. 4 ф.р. по ССО, хроническим пиелонефритом, ХПН, ГЭРБ, перенес 2 ишемических инсульта, III группа инвалидности. В течение 39 лет курил по 2 пачки в день, после последнего инсульта в июне 2014 года вынужденно бросил, так как на территории больницы курить было запрещено. Алкоголь употреблял умеренно. На постоянный прием пациенту были назначены: амлодипин 5 мг, индапамид 2,5 мг, бисопролол 5 мг, моноприл 30 мг, кардиомагнил 75 мг, симвастатин 20 мг; в течение месяца: трентал 300 мг, глицин 0,6 мг, мексидол 3 табл. Препараты принимал регулярно. Спустя 1,5 месяца его начали беспокоить периодические запоры и поносы до 30 раз в сутки. Также жаловался на чувство тошноты, высокую температуру. За этот период похудел на 7 кг. При поступлении в анализах крови лейкоцитоз (15,9x10^9/л), повышение креатинина (525 мкмоль/л), мочевины (45,2 моль/л), амилазы (141 Ед/л), ГГТ (253 Ед/л), гипоNa^+ (129 ммоль/л) и гипоK^+ (3,2 ммоль/л). Кал мягкой консистенции, неоформленный с примесями слизи, положительная реакция на скрытую кровь. Проводился дифференциальный диагноз между псевдомембранозным колитом, опухолью, обострением хронического колита. При колоноскопии было выявлено: слизистая оболочка всех отделов кишки пятнисто гиперемирована, во всех отделах встречаются единичные язвенные дефекты с умеренно выраженным перифокальным воспалением и дном, прикрытым светлым фибрином – эндоскопическая картина НЯКа, гистологическое исследование также подтвердило НЯК. В настоящее время этиология развития данной патологии недостаточно ясна, чаще НЯК возникает у лиц молодого возраста, имеющих генетическую предрасположенность. В некоторых случаях НЯК протекает латентно, и прием отдельных лекарственных средств может способствовать манифестации клинических появлений. В данном случае заболевание, возможно, возникло как отдаленное побочное действие приема гипотензивных, холестеринснижающих и сосудистых лекарственных препаратов. А также резкий отказ от курения мог быть провоцирующим фактором возникновения НЯКа.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАНИФЕСТАЦИИ ОСТРОЙ ПЕРЕМЕЖАЮЩЕЙСЯ ПОРФИРИИ

Абдулганиева Диана Ильдаровна, Хуснутдинова Лия Александровна, Лисюков Артур Николаевич
Казанский государственный медицинский университет

Больная Б., 23 года, заболела остро после ужина, когда появились сильные боли внизу живота, тошнота, рвота, лихорадка. Была госпитализирована в гинекологическое отделение с подозрением на воспалительный процесс в малом тазу, где на фоне проведения антибактериальной терапии появились галлюцинации, был выявлен синдром цитолиза. Пациентка была переведена в терапевтическое отделение – был заподозрен алкогольный делирий, начата инфузионная терапия, присоединились нарушения глотания. КТ головного мозга – без изменений, симптомы волнообразно уменьшались по интенсивности. В связи с усилением абдоминального болевого синдрома, нарастанием лихорадки (38,5°С) и появлением лейкоцитоза (21*10^9/л) у пациентки проводилась дифференциальная диагностика «острого живота»: компьютерная томография органов брюшной полости патологии не выявила (расширение петель colon), колоноскопия – псевдомембранозный колит? Диагностическая лапароскопия – острой хирургической патологии выявлено не было. После проведения лапароскопии резко стали нарастать неврологические симптомы – дизартрия, дисфагия, паркинсонизм, затруднение отхождения мочи и кала, шаткость походки. С диагнозом «Псевдомембранозный колит. Мезаденит. Гепатит. Психогенное расстройство

с синдромами псевдофазии, дисфазии» пациентка была переведена в больницу третьего уровня – Республиканскую клиническую больницу Министерства здравоохранения Республики Татарстан. При дообследовании впервые выявилось снижение в крови Na^+до 121 ммоль/л. На МРТ головного мозга обнаружены признаки понтинного миелинолиза. По данным литературы, понтинный миелинолиз относится к синдромам осмотической демиелинизации и развивается в результате гипонатриемии и ее коррекции. Это состояние объясняло дизартрию и паркинсонизм, но не галлюцинации в дебюте болезни. Этот факт, в сочетании с абдоминальной болью и гипонатриемией, позволил впервые заподозрить у пациентки острую перемежающуюся порфирию, клиническая картина которой включает боль в животе, лихорадку, энцефалопатию, полинейропатию, поражение печени, а также неадекватную секрецию АДГ. Нехарактерной особенностью, затруднившей диагностику, было отсутствие у пациентки малинового окрашивания мочи – патогномоничного симптома порфирии. Диагноз верифицирован после отправки мочи в ГНЦ (г. Москва), где выявлено повышение общих порфиринов до 1,54 мг/л, порфобилиноген – 157,08 мг/л. После коррекции лечения (отмены антибиотиков, введения глюкозы, нормосанга) состояние больной улучшилось, наблюдалось уменьшение боли, неврологических симптомов. Приведенный случай показывает сложность диагностики острой перемежающейся порфирии не только на амбулаторном этапе, но и в условиях стационара, ввиду крайней гетерогенности клинических проявлений с возможным преобладанием висцеральных, неврологических или лабораторных проявлений.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕРАСПОЗНАННОГО ДЛИТЕЛЬНО ТЕКУЩЕГО ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Карабашева М. Б. (1),
Исрафилова Н. Н. (2), Федулаев Ю. Н. (3)
1) студентка 6 курса педиатрического факультета РНИМУ им Н. И. Пирогова
2) аспирант кафедры факультетской терапии ПФ
3) зав. кафедрой факультетской терапии ПФ

Пациентка Х. 45 лет поступила 11.02.14 г. по СМП с диагнозом «Острая пневмония» в ОРИТ№ 7 ГКБ №13 с жалобами на выраженную одышку, чувство нехватки воздуха, наличие пенистой мокроты. Анамнез заболевания: около 20 лет страдает псориазом. В течение 10 лет страдает АГ с повыш. АД свыше 180/100 мм рт. ст. В 2010 году перенесла ОИМ, была проведена БАП и стентирование ПКА. Через 2 месяца признаки рестеноза ПКА, а также диагностически значимый стеноз ОА – проведено стентирование обеих артерий. В 2011 году стала отмечать приступы выраженной одышки – выявлены признаки выраженной МН (регургитация IV ст.) – проведена пластика МК. В связи с ухудшением состояния в 2012 году – проведена повторная пластика МК. В 2013 году – протезирование МК и пластика ТК. С 2009 года пациентка отмечала периоды озноба, слабости, малопродуктивного кашля, сопровождавшиеся повыш. t до 37.5., состояние расценивалось как ОРВИ, обострение ХОБЛ. Гинекологический анамнез: менопауза, п/м 09.2013 год. *Физикальное обследование:* состояние крайне тяжелое, положение ортопноэ. КП бледные, акроцианоз, псориатические бляшки на коже. Над легкими притупление перкуторного звука в н/о, дыхание жесткое с мелкопузырчатыми хрипами. ЧДД 28 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Акцент 2 тона и сист. шум над ЛА, шум работы митрального клапана, ЧСС – 60 уд в мин. АД 90/60 мм рт. ст. Живот мягкий б/ б при пальпации во всех областях. Печень +2 см из под края р/д. Мочевой пузырь катетеризирован, диурез в норме. Пастозность голеней. *В ходе обследования выяылено:* 1) ОАК (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево); 2) БАК (СРБ 45,9);3) Коагулограмма (фибриноген 5,73; Д-димер 6,46; 4) ЭКГ: Ритм синусовый правильный, нормал. положение ЭОС, ГЛЖ, АВ бл. 1 ст., крупноочаговые изменения в нижней стенки ЛЖ. 5) ЭхоКГ: Умеренная дилатация ЛП, регургитация на створках ТК 3 ст., давление в ЛА – 68 мм рт. ст. ФВ – 34%. В проекции МК тень механического протеза, давление 53 мм рт. ст., регургитация 2–3 ст., на передней стойке протеза визуализируются эхопозитивные образования 15х14 и 10х8 мм – вегетации или тромбоз. Нельзя исключить парапротезную фистулу. Несостоятельность протеза. 6) Рентгенограмма – двухсторонний гидроторакс. 9) Посев крови – *Streptococcus pneumonia, Candida albicans*. *Диагноз:* Подострый инфекционный эндокардит протезированного МК. Недостаточность протеза МК 3 ст. Недостаточность ТК 3 ст. Выраженная ЛГ. ИБС. ПИКС, ХСН 2Б. Двухсторонний гидроторакс. Отек легких от 10.02.2014 г. АГ 3 ст., III ст., риск ССО 4. Состояние после КАП и стентирования ПКА, ОА, повторных пластик МК и протезирования МК в 2013 г., пластики ТК. Псориаз. Пациентке была назначена антикоагулянтная, АБ, диуретическая, кардиотоническая терапия. 28.02.2014 г. – Состояние пациентки крайне тяжелое, обусловлено декомпенсацией СН, выраженным нарастанием ПОН, нестабильной гемодинамикой, появились признаки ПЖ недостаточности с критическим падением АД, развитием комы, асистолии, арефлексии. Восстановить СД не удалось. 28.02.2014 констатирована смерть больной.

СЛУЧАЙ СТОЙКОЙ ТОТАЛЬНОЙ АЛОПЕЦИИ КАК ПЕРВИЧНОГО ПРОЯВЛЕНИЯ СМЕШАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Новикова Александра Михайловна,
Трофимов Евгений Сергеевич
РНИМУ им Пирогова

Больная Ф 46 лет. Обратилась с жалобами на артралгии, одышку при небольшой нагрузке и тотальную алопецию. С 4 лет эпизоды тотальной алопеции, проходившие без лечения. С 1995 г (27 лет) – стойкая тотальная алопеция. Инфекции кожи волосистой части головы – исключены. По данным медицинской карты – панникулит в анамнезе. В 2008 г. – тромбоз почечных вен с развитием острой почечной недостаточности и подъемом температуры до 39°С С. В 2009 г – тромбоз глубоких вен правой голени. В анамнезе – внутриутробная гибель плода, самопроизвольный аборт на сроке 17 нед. С 2008 г – периодические нестойкие артралгии крупных и средних суставов, с эпизодами артрита, при УЗИ-киста Бейкера и супрапателлярный бурсит справа. Отмечалась утренняя скованность до 20 мин. С этого же времени – миалгии, сопровождающиеся выраженной слабостью. Далее появились жалобы на зябкость, посинение кончиков пальцев, кончика носа. В анализах – периодическое повышение СОЭ, РФ, СРБ, анемия до 100 г/л. Был установлен вероятный диагноз: смешанное заболевание соединительное ткани (СЗСТ), и назначен преднизолон в дозе 40 мг, с последующим снижением. Отмечался по-

ложительный эффект, но при снижении дозы ниже 10 мг у пациентки возобновлялись боли в суставах и мышечная слабость. В 2011 г. при рентгенографии выявлен диффузный пневмофиброз. Жалоб на одышку. Учитывая сохранение артралгий, назначен метотрексат в дозе 10 мг/нед. С 2013 г стала беспокоить одышка при подъеме на 2 этаж, сухой кашель. При МСКТ – прогрессирование интерстициального фиброза в легких. При УЗАС – поражение церебральных сосудов. В общем анализе мочи – протеинурия, эритроциты. В биохимическом анализе крови впервые – повышение креатинина. В 2013 г на фоне цитостатической терапии впервые произведено развернутое исследование на выявление специфических аутоантител – АТ к гистонам, нуклеосомам, анти-Sm, dsDNA – диагноз СКВ был исключен. АТ к RNPположительные, количественный анализ на АТ к RNPне проводился. В связи с неэффективностью терапии больная обратилась в ГРЦ, была направлена на консультацию на кафедру Факультетской терапии им акад. А. И. Нестерова РНИМУ. На основании следующих критериев: положительные АТ к RNPв сочетании синдромом Рейно, синовитом и миозитом – установлен диагноз: СЗСТ с поражением кожи (алопеция, панникулит в анамнезе), суставов (полиартралгии), легких (пневмонит, ДН 1), церебральных сосудов, почек (нефропатия с микроальбуминурией, гематурией, ХБП С2А2), синдром Рейно. Вероятный вторичный АФЛ-синдром (?). Назначено лечение: азатиоприн 100 мг/сут, плаквенил в дозе 400 мг/сут, метипред 24 мг/сут, варфарин под контролем МНО. На фоне проводимой терапии отмечается положительная динамика – исчезла утренняя скованность в суставах, артралгии, миалгии, одышка не беспокоят, нормализовались клинический и биохимический анализ крови, общий анализ мочи. Впервые с 1995 года у пациентки стал отмечаться активный рост волос. *Ex juvantibus* – стойкая тотальная алопеция была первым и в течение многих лет единственным симптомом СЗСТ.

ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

Бережная О. О. (1), Комиссарова О. Г. (2)

1) Кафедра фтизиатрии РНИМУ им. Н. И. Пирогова, ординатор

2) Кафедра фтизиатрии РНИМУ им. Н. И. Пирогова, д.м.н., профессор

Цель демонстрации 2 клинических случаев – изучение проблемы развития туберкулеза легких на фоне иммуносупрессивной терапии (ИСТ) после трансплантации почки и демонстрация индивидуального подхода в подборе схемы лечения и мониторирования ее эффективности и безопасности. **Материалы и методы.** Пациент Я. 1992 г. р. с детства страдал тубулоинтерстициальным нефритом, в 2010 году была выполнена трансплантация материнской почки слева.В декабре 2011 года появились кашель с гнойной мокротой и повышение tдо фебрильных цифр. При обследовании на КТ ОГК выявили инфильтративные изменения в ВГЛУ и легких. Получал лечение антибиотиками ШСД без эффекта, заподозрен туберкулез легких. Данный диагноз был подтвержден бактериологически, далее лечение проводилось в условиях Самарского ОПТД. В связи с ухудшением общего состояния был заочно проконсультирован в ЦНИИТ РАМН и доставлен санавиацией в Москву. После проведения клинико-рентгенологического обследования был подтвержден инфильтративный туберкулез легких, а также туберкулез ВГЛУ с формированием бронхонодулярных свищей, выявлена множественная лекарственная устойчивость (МЛУ). Назначена терапия в соответствии с данными об устойчивости МБТ (Капреомицин, Авелокс, ПАСК, Протионамид, Теризидон). Несмотря на адекватную патогенетическую и симптоматическую терапию, переносимость препаратов была неудовлетворительной. На фоне лечения через 2 месяца отмечалось прогрессирование туберкулеза. После консультации с нефрологами ИСТ была отменена (что привело к ухудшению функционального состояния почки), а химиотерапия была усилена Линезолидом. Лишь в этих условиях удалось достичь положительной динамики процесса. Пациент Ч. 42 лет поступил В ЦНИИТ РАМН в марте 2014 года с жалобами на субфебрилитет, общую слабость и изменениями в легких, подозрительными на туберкулез. В анамнезе у пациента хронический гломерулонефрит с развитием терминальной стадии ХПН и дважды трансплантация почки, он длительно получал ИСТ. После обследования был бактериологически подтвержден диагноз «инфильтративный туберкулёз правого легкого». Как и в первом случае, была выявлена МЛУ МБТ, однако на фоне резко прогрессирующей ХПН не представлялось возможным назначать наиболее нефротоксичные из противотуберкулезных препаратов – аминогликозиды, пациенту был назначен модифицированный режим химиотерапии с линезолидом. На фоне терапии была достигнута положительная динамика в виде значительного рассасывания инфильтрации. С целью предотвращения рецидива планировалось продолжение лечения по схеме до 2 лет, однако у пациента в связи с неуклонным снижением функции почек на момент выписки из стационара имела место анемия тяжелой степени (уровень гемоглобина 35 г/л). Данное состояние могло усугубляться приемом линезолида, поэтому он был исключен из схемы лечения. **Выводы.** Представленные клинические примеры показывают, что лечение данной группы пациентов является сложной задачей и требует комплексного и индивидуального подхода при тесном контакте фтизиатрической и нефрологической служб.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕТРАДЫ ФАЛЛО С РАЗВИТИЕМ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У ПАЦИЕНТА 27 ЛЕТ

Тюлякова Ю. Р.

ФГБОУ ВПО Орловский государственный университет Медицинский институт, Орел, Россия

Больной В. 27 лет. При рождении выяывлена тетрада Фалло, клинические проявления с 1 года: одышка при попытке ходить, периоральный цианоз, выраженная утомляемость. Обследован стационарно в 1993 году. Консультирован в НИИ ССХ в 1994, где 11.01.94 проведена радикальная коррекция ВПС. Послеоперационный период осложнился гнойным медиастенитом; лигатурными свищами грудины; полной поперечной блокадой. 26.09.94 проведено иссечение свища грудины и резекция двух отрезков ребер,я имплантирован ЭКС, проведена антибактериальная терапия. К кардиологу в течение нескольких лет после операции не обращался. Состояние оставалось средней тяжести, компенсированным. С 2007 г. наблюдался в отделении кардиологии Орловской областной клинической больницы. В 2009 – произведена замена ЭКС, навязан ритм

70 уд/мин. В 2011 г. поступил в отделение кардиологии с жалобами на повышение температуры до 38,4°С, тяжесть в области сердца, одышку, слабость. В общем анализе крови: эр – 3,6x10^9/л, Hb – 120 г/л, лейкоциты – 15,3x10^9/л, п – 3%, с – 83%, лимф – 11%, мон – 3, СОЭ – 29 мм/час. При посеве крови обнаружен золотистый стафилококк. ЭКГ: ЧСС – 72 уд/мин, ритм навязан ЭКС, Полная AV-блокада, блокада ПНПГ, гипертрофия обоих желудочков с изменениями миокарда. ЭХО-КГ: ВПС, тетрада Фалло, состояние после оперативного лечения, дилатация ПП, ПЖ, ЛП. Вегетации на створках ТК, регургитация IV ст., недостаточность Ао клапана, МК. Парадоксальное движение МЖП. Гипертрофия миокарда обоих желудочков. Был *выставлен диагноз*: «Острый вторичный инфекционный эндокардит стафилококковой этиологии с поражением трикуспидального клапана и развитием недостаточности ТК III–IV ст.». Проводилась массивная антибактериальная терапия. Выписан с улучшением. Однако в 2012 г. состояние пациента ухудшилось, появились признаки декомпенсированной сердечной недостаточности. Проведено обследование. Общий анализ крови умеренный лейкоцитоз. Общий анализ мочи без особенностей. Посев крови и мочи роста не дал. ЭКГ: ритм навязанный ЭКС с ЧСС – 70 уд/мин, ГЛП, ГЛЖ. ЭхоКГ: Септальная створка ТК спаяна с СЖП. На створках ТК, под септальной МЖП множественные гиперэхогенные вегетации до 6 мм, подвижные. Тотальная трикуспидальная недостаточность. Гигантское правое предсердие (200 мл). Систолическая дисфункция ЛЖ. Выраженная дилатация МПВ печеночных вен (+реверсия протока). Печень гиперэхогенна. Суточное мониторирование: в течение исследования зарегистрировано ЖЭС-28, одиночные. Проведено антибактериальное лечение, варфарин, ацекардол. Направлен на консультацию в ФЦ ССХ по вопросу оперативного лечения. Однако 12.11.13 состояние больного резко ухудшилось и, несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, констатирована смерть от острой сердечно-сосудистой недостаточности. *Патологоанатомическое заключение:* дилатационная кардиомиопатия. Данный клинический случай демонстрирует тяжелое течение ВПС, осложненное развитием бактериального эндокардита в связи с чем отмечалась достаточно быстрая декомпенсации сердечной недостаточности и летальный исход.

СЛУЧАЙ ДЛИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМ С AL-АМИЛОИДОЗОМ С СИСТЕМНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

Орлов Д. О. (1), Гудкова К. А. (2)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России
2) ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России

Пациент Ф. 58 лет впервые поступил в ГКБ№2406.2010 г. с жалобами на слабость, учащение мочеиспускание, похудение на 10 кг. Около 10 лет страдает артериальной гипертензией, уровень холестерина и триглицеридов повышен. При обследовании выявлены выраженная протеинурия, эритроцитурия, гипопротеинемия, гепатоспленомегалия, гипертрофия левого желудочка. СКФ=50 мл/мин/1,73 м^2. При иммунохимическом исследовании белка крови и мочи обнаружена следовая парапротеинемия, смешанная протеинурия. Белок Бенс-Джонса не обнаружен. Возникло предположение о развитии у пациента парапротеинемического гемобластоза, осложненного AL-амилоидозом. При электрофорезе 4-х кратное увеличение уровня легких k-цепей иммуноглобулина. По данным стернальной пункции костный мозг без патологии. Биопсия слизистой прямой кишки на амилоид положительная. Установлен диагноз AL-амилоидоз. В 2011 г проведена нефробиопсия, AL-амилоидоз почки подтвержден. Пациенту неоднократно проводились курсы химиотерапии лейкераном и преднизолоном, которые, однако, к нормализации уровня легких k-цепей иммуноглобулина не приводили. На фоне лечения развился сахарный диабет. 08.2011 г. у пациента развивается Q-образующий ИМ передне-боковой стенки с исходом в аневризму левого желудочка (ЛЖ), после чего прогрессирует клиника хронической сердечной недостаточности (ХСН). В октябре 2011 г. к лечению добавлен велкейд, что также не позволило достичь нормального уровня легких k-цепей иммуноглобулина. 01.2012 г. к терапии добавлен талидомид. Тем не менее, на момент последней госпитализации 06.2014 г. после очередного курса химиотерапии уровень легких k-цепей иммуноглобулина остается выше нормы в 7 раз. AL-амилоидоз – это первичный идиопатический амилоидоз, который развивается в результате повышенной продукции легких цепей иммуноглобулинов. Причинами его развития может быть миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема, В-клеточные лимфомы, либо он может развиваться без видимых причин, что представляет трудности в распознавании и необходимости проводить дифференциальную диагностику с гематологическими заболеваниями. Одним из системных проявлений AL-амилоидоза может быть поражение сердечной мышцы, реже – коронарных артерий (как правило, мелких, с развитием микроваскулярной стенокардии). Прогноз у пациентов с AL-амилоидозом крайне неблагоприятный, ожидаемая продолжительность жизни после установки диагноза редко превышает два года. В описываемом случае за последние пять лет состояние пациента ухудшилось. Постепенно прогрессировало основное заболевание. На данный момент имеется тяжелое поражение почек с развитием нефротического синдрома и ренальной анемии; поражение сердца (стенокардия напряжения, постинфарктная аневризма ЛЖ и ХСН). Однако, несмотря на рефрактерность заболевания к терапии (уровень легких k-цепей иммуноглобулина остается высоким), прогрессирование основного заболевания замедлено, что, вероятно, существенно изменило прогноз пациента.

НЕТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНОЙ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТА С АДЕНОМОЙ ГИПОФИЗА

Губаева Д. Н.
КГМУ

Пациент Н., 30 лет, поступил в отделение нейрохирургии 20 февраля 2014 года с жалобами на приступы интенсивных головных болей, сопровождаемых тошнотой и рвотой, подъемом температуры тела до 39°С, на жажду (выпивал до 5 л в сутки), учащенное мочеиспускание, снижение массы тела за предыдущие полгода на 20 кг, снижение либидо, общую слабость. Из анамнеза: в октябре 2013 года был госпитализирован бригадой скорой медицинской помощи с теми же жалобами в гастроэнтерологическое отделение, где был выставлен диагноз «Неалкогольный стеатоз-

ный гепатит», проводилось лечение гепатопротекторами. После выписки из стационара сохранялась слабость, интенсивность приступов нарастала, в связи с чем с 4 февраля 2014 года находился на лечении в отделении неврологии. По результатам магнитно-резонансной томографии было обнаружено новообразование в области турецкого седла размером 7х10х14 мм. Выставлен диагноз «Синдром вегетативной дисфункции с краниалгиями. Аденома гипофиза». Затем пациента перевели в отделение гастроэнтерологии для лечения диспепсического синдрома. Был исследован уровень кортизола в крови (0,01 мкг/дл, при норме 6,2–19,4 мкг/дл), однако терапия глюкокортикостероидами (ГКС) не проводилась. Пациента направили на госпитализацию в отделение нейрохирургии в другую клинику. Объективные данные при поступлении: состояние средней степени тяжести, сознание ясное. Телосложение гиперстеническое (ИМТ – 30,5 кг/м^2). Кожные покровы физиологической окраски, сухие. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД – 106/60 мм рт. ст., ЧСС – 84 уд./мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Отеков нет. Нейроофтальмологической симптоматики не обнаружено. Данные лабораторного исследованияот 20 февраля 2014 г.: АКТГ – 6,08 пг/мл (норма: 0–46 пг/мл), ИФР-1 – 53,2 нг/мл (норма: 117–329 нг/мл), ТТГ 0,01 мкМЕ/л (норма: 0,3–4,0 мкМЕ/л), Т4 свободный 11,8 пмоль/л (норма: 10–26 пмоль/л), общий тестостерон <0,69 нмоль/л (норма: 9–38 нмоль/л), кортизол 39,2 нмоль/л (норма: 130–750 нмоль/л), пролактин 540 мМЕ/л (норма: 62–630 мМЕ/л), K^+ – 4,6 ммоль/л, Na^+ – 145,5 ммоль/л, глюкоза крови натощак 5,49 ммоль/л, в анализе мочи по Зимницкому суточный диурез 4345 мл, удельная плотность мочи в пределах 1001–1004. Был *выставлен диагноз* «Аденома гипофиза гормонально-неактивная. Вторичная надпочечниковая недостаточность в стадии декомпенсации. Вторичный гипогонадизм. Дефицит соматотропного гормона. Несахарный диабет центрального генеза». После коррекции надпочечниковой недостаточности ГКС было назначено *оперативное лечение*. 6 марта 2014 проведена эндоназальная эндоскопическая транссфеноидальная аденомэктомия. Гистологическое заключение: доброкачественная аденома. В послеоперационном периоде развился вторичный гипотиреоз (ТТГ – 0,01 мкМЕ/л, Т4 свободный – 6,5 пмоль/л). Лечение после операции: ГКС, синтетический аналог вазопрессина, левотироксин натрия, препараты хорионического гонадотропина. Выписан 18 марта 2014 года в удовлетворительном состоянии с положительной динамикой.

ПСЕВДОВИЛЬСОН-КОНОВАЛОВ

Сенин Сергей Игоревич (1), Лунёва София Сергеевна (2)
1) Студент РостГМУ
2) Неврологическое отделение клиники РостГМУ

Псевдосклероз – так именуют болезнь Вильсона-Коновалова, из-за того, что проявления ее на начальном этапе напоминают крупноразмашистый тремор, наблюдающийся при рассеянном склерозе. Постановка ошибочного диагноза «рассеянный склероз» вместо диагноза «болезнь Вильсона–Коновалова типичный случай. В нашей же практике мы столкнулись с обратным явлением. Пациент Б. с 2010 отмечал дрожь в правой руке, которая в течение года усилилась, присоединился тремор туловища и головы. За медицинской помощью не обращался. В течение 2012 года тремор приобрел крупноразмашистый характер, появилось затруднение при самообслуживании. Обратился в ЦРБ по месту жительства, гдебез эффектапрошел курс стационарного лечения с диагнозом «посттравматическая энцефалопатия II стадии». Выполнена МРТ головного мозга, выявившая очаги демиелинизации, поставлен диагноз «Дегенеративное заболевание ЦНС». После определения концентрации меди в моче (6,3 мкмоль/л при норме<0,9) диагноз стал звучать так: «Гепатолентикулярная дегенерация, дрожательно-ригидная форма. Сопутствующий: Демиелинизирующее заболевание ЦНС». На фоне приема купренила в течение 8 месяцев динамика отрицательна: резкое ухудшение состояния, нарастание дрожания, снижение зрения и слуха справа, эпизод потери сознания. При повторном исследовании мочи уровень меди в пределах нормы. МРТ вновь говорит о демиелинизирующем процессе. В мае 2014 года пациент обращается в клинику РостГМУ. К этому моменту у него отмечается выраженный атактический синдром, умеренный нижний парапарез, ретробульбарный неврит, нарушение тазовых функций. На основании полученных клинико-лабораторных данных (нормальный уровень церулоплазмина, отсутствие структурных изменений печени, нормальный уровень печеночных ферментов, генетическое исследование, однократное повышение уровня меди в моче, отсутствие колец Кайзера–Флешнера, отсутствие эффекта от приема купренила, положительный эффект пульс-терапии) болезнь Вильсона–Коновалова исключена. В течение полугода обострений рассеянного склероза не отмечалось, пациент поступил в клинику РостГМУ на плановое лечение. **Выводы.** В современной неврологии, несмотря на широкое использование новейших методов диагностики, нередки ошибки при постановке диагноза. Приоритетным в диагностике является клинический метод. При течении, отличающемся от типичного, отсутствии эффекта от патогенетической терапии необходимо повторное обследование, пересмотр диагноза.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СПОНТАННОГО ПНЕВМОМЕДИАСТИНУМА

Попова В. О.
Студентка 6 курса ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Больной З. 33 лет поступил в ГКБ№ 49.10.14 с диагнозом: «Толстокишечная непроходимость, копростаз». Из анамнеза: с 5.10 боль в животе, тошнота. С 6.10 отметил отсутствие стула, боль в животе нарастала, вызвал СМП. При проведенном рентгенологическом исследовании органов брюшной полости свободного газа не выявлено, на уровне L4 – уровень жидкости, выраженный пневматоз в печеночном и селезеночном углах. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки – без патологии. Для исключения онкологического заболевания проведена колоноскопия – без патологии. Показаний к экстренной операции нет, показано консервативное лечение, спазмолитическая терапия, контрольные рентгенологические исследования. Второй день пребывания в стационаре – состояние с ухудшением. Рентгенологически органы брюшной полости: пневматоз в поперечно-ободочном отделе толстого кишечника. УЗИ органов брюшой полости: Выраженный пневматоз кишечника, осмотр ограничен. КТ: Пневматоз кишечника. Минимальное количество жидкости в малом тазу. 10.10 проведена экстренная диагностическая лапароскопия. *П/о диагноз*: Обтурационная кишечная

непроходимость. Дивертикул Меккеля. Ранний и поздний послеоперационный период без осложнений. В ночь на 15.10 больной не спал, был беспокоен. Персоналом отделения отмечались нарушения со стороны психической деятельности. 11 утра – консультация психиатра: органическое расстройство. Вероятно интоксикационный делирий. Консультация невролога – Пароксизм нарушения сознания. Экстренное КТ головного мозга. Перевод в ОРИТ 15.10. КТ головного мозга: Органических изменений не выявлено, данных за САК нет. Динамическое наблюдение, проведение дезинтоксикационной терапии, антиделириозной терапии, консультации невролога и психиатра. На 3 сутки пребывания в ОРИТ отмечено появление эмфиземы шеи. При рентгенологическом исследовании грудной клетки 17.10: Подкожная эмфизема в области кожи с двух сторон. Прослойка воздуха вдоль контура сердца. КТ ОГК: обнаружен ненапряженный пневмомедиастинум, эмфизема мягких тканей шеи и верхних отделов передней грудной клетки. При нарастании признаков дыхательной недостаточности начата респираторная поддержка. Диагностическая фибробронхоскопия – без патологии. ЭГДС – Дефектов ротоглотки и пищевода на момент осмотра не выявлено. Тотальный фибрино-геморрагический эзофагит. Недостаточность кардии. Диффузный эрозивно-геморрагический гастрит. Острая язва луковицы ДПК. Эрозивный бульбит. Данных за ЖКК нет. 19.10 Консультация торакального хирурга – Спонтанная эмфизема средостения.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ КОНСТРИКТИВНЫЙ ПЕРИКАРДИТ: СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ТЕЧЕНИЯ

Атабегашвили Мария Рубеновна, Мовсисян Гоар Артуровна, интерн, Цогбадрах Ариунзаяа Авгас
Кафедра факультетской терапии им. академика А. И. Нестерова

К.,70 лет, госпитализирован в ГКБ № 56 с жалобами на одышку в покое, отеки нижних конечностей и мошонки, увеличение в объеме живота, слабость. Заболел в 1999 г., после командировки в Иран у больного развилась фебрильная лихорадка, нарастала одышка, появились отеки ног. В 2000 г. госпитализирован в ГКБ №64, в связи с выраженным отечно-асцитическим синдромом, гепатомегалией, синдромом портальной гипертензии, был диагностирован «Цирроз печени, декомпенсация». На фоне проводимой диуретической терапии состояние больного улучшилось. Несмотря на диуретическую терапию, нарастала прежняя симптоматика и в 2001 г. с приступом удушья больной госпитализирован с предварительным диагнозом «ИБС, постинфарктный кардиосклероз». При обследовании диагноз не был подтвержден и для дальнейшего обследования и лечения больной обратился в госпиталь им. Н. Н. Бурденко. *При поступлении:* набухшие шейные вены, двусторонний гидроторакс, гепатомегалия, периферические отеки, асцит, субфебрилитет. ЭКГ: снижение вольтажа, признаки перегрузки правых отделов сердца. ЭхоКГ: увеличение размеров правого желудочка, левого предсердия, дискордантная зависимость диастолического трансмитрального и транстрикуспидального кровотока от фаз дыхания, парадоксальное движение МЖП, уплотнение, утолщение и слоистость листков перикарда. ЦВД 170 мм вод. ст. *Установлен диагноз:* Констриктивный идиопатический перикардит. Исключили неопластический, аутоиммунный, туберкулезный характер поражения перикарда. Экстренно проведено оперативное лечение – тотальный кардиолиз, резекция перикарда. После операции состояние пациента улучшилось – уменьшились размеры правого желудочка, показатели ЦВД. В течение последующих 10 лет больной чувствовал себя удовлетворительно. В 2010 г. стали беспокоить перебои в работе сердца, одышка и боли за грудиной при физической нагрузке. При обследовании в РКПНК выявлена фибрилляция предсердий неизвестной давности при отсутствии гемодинамически значимых стенозов по данным коронарографии. Назначены конкор, гипотиазид, варфарин. 09.2014 г пациент госпитализирован в ГКБ №56 с клиникой декомпенсации хронической сердечной недостаточности, фибрилляции предсердий, гипотонией. На фоне диуретической, антиаритмической и антикоагулянтной терапии уменьшились одышка, отеки нижних конечностей, исчез асцит. На рентгенограмме органов грудной клетки выявлены тонкие тени костной плотности по контуру тени сердца. При ЭхоКГ-дилатация обоих предсердий, снижение систолической функции левого желудочка, кальцинаты в области перикарда. *Клинический диагноз:* Хронический идиопатический констриктивный перикардит. Тотальный кардиолиз, перикардэктомии (2011 г.). Кальцификация висцерального листка перикарда. Фибрилляция предсердий, постоянная форма. ХСН IIБ, IIIФК. Представленный клинический случай является примером долговременного наблюдения пациента с констриктивным перикардитом и иллюстрирует сложности в постановке первичного диагноза и в трактовке послеоперационной динамики состояния пациента.

МОНОКЛОНАЛЬНАЯ ПАРАПРОТЕИНЕМИЯ У БОЛЬНОГО С ПЕРВИЧНО ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ОПУХОЛЬЮ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

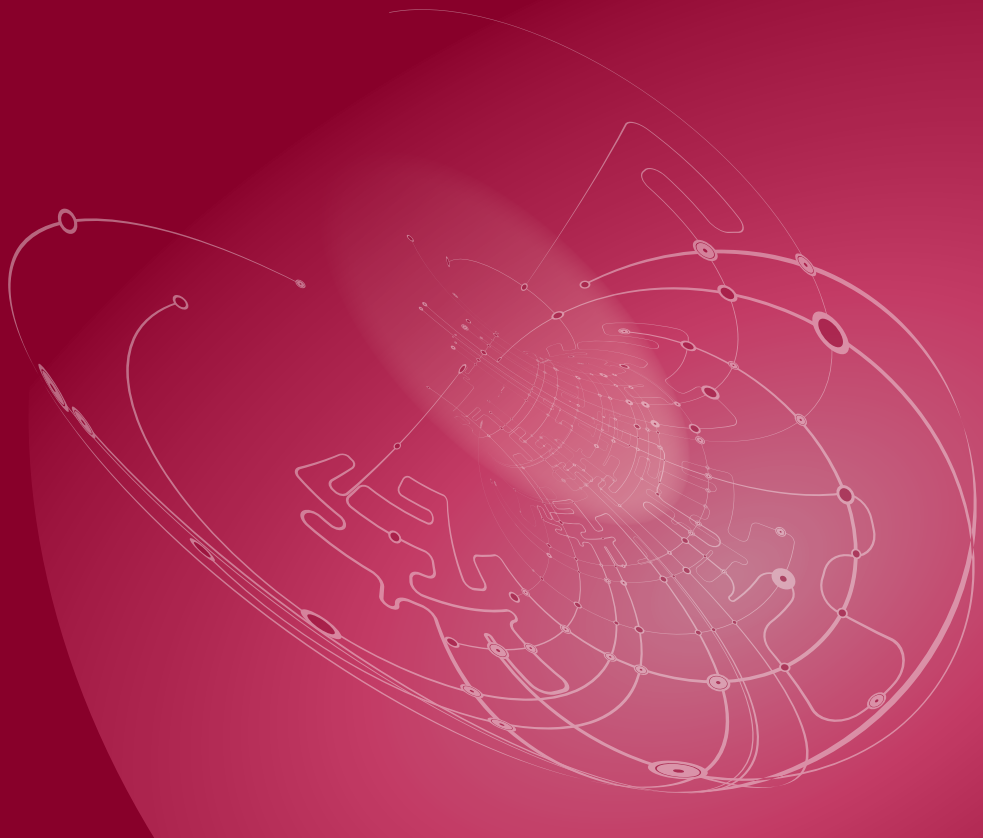
Гендлин Г. Е., Мелехов А. В., Чарбуу А. А.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Больной Я., 83 года, с декабря 2013 года начал отмечать склонность к запорам. В течение полугода потерял в весе около 15 кг при неизмененном характере питания. Был обследован, при колоноскопии были выявлены ворсинчатые опухоли слепой кишки, нисходящей ободочной кишки, множественные полипы, дивертикулез сигмовидной кишки без признаков воспаления. 05.06.2014 выполнена эндоскопическая полипэктомия из левой половины поперечной ободочной кишки (при гистологическом исследовании высокодифференцированная аденокарцинома). 11.06.2014 проведена правосторонняя гемиколэктомия с расширенной лимфаденэктомией. Через несколько месяцев появились жалобы на шаткость походки, слабость, головокружение, нестабильность АД, одышку при физической нагрузке, гипертермию, в связи с чем госпитализирован 30.09.2014 в терапевтическое отделение ГКБ №24. Объективно: состояние средней тяжести, температура тела 37,3°С. Лейкоцитопения ($2{,}6x10^9$/л), умеренная анемия с тенденцией к гиперхромии (эритроциты $2{,}29x10^{12}$/л, Hb=81 г/л, ЦП=1,06). Общий белок 62,2 г/л, альбумин 30,8 г/л. При УЗИ правая доля печени 14,0 см, левая – 7,3 см. Селезенка 13,9 х 6,5 см. Рентгенологически органы грудной клетки без патологии, за исключением консолидированных переломов задних отрезков 4, 6 и 7 ребер справа, а также 4, 5 и 6 слева. Отсутствие очевидных объяснений анемии заставило провести стернальную пункцию:

пунктат нормоклеточный, полиморфный. Эритроидный росток сужен, кроветворение нормобластического типа, гемоглобинизация не нарушена. Белый росток значительно гиперплазирован за счет плазмоцитов (37%). Клетки злокачественных новообразований эпителиальной природы не найдены. Проведен электрофорез белковых фракций. Выявлен полноразмерный моноклональный иммуноглобулин IgG лямбда. При пересмотре гистологического операционного материала данных за заболевание гематопоэтической природы/лимфопролиферативное заболевание нет. Можно думать о развитии у пациента парапротеинемического гемобластоза (миеломной болезни). К сожалению, пациент отказался от дальнейшего обследования и был выписан под наблюдение гематолога. При изучении медицинской литературы мы обнаружили лишь несколько случаев необъяснимой парапротеинемии, в том числе, у больной с синдромом Фанкони [1]. Также описаны случаи сочетания пернициозной анемии, приведшей к развитию рака желудка, с моноклональной гаммапатией IgA и IgM [2]. Кроме того, описана больная с сочетанием аденокарциномы толстого кишечника и экстранодальной высокодифференцированной лимфомы, секретировавшей два вида аномальных белков [3].

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ’2014

Гаазовские чтения. Хирургия



СЛУЧАЙ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЁЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА ВО II ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Трухин Д. В., Мичуров Е. И., Габриелян А. А., Журавлёв М. О., Галынский Р. Е.

Больная Р., 32 л. поступила хирургическое отделение Красноярской межрайонной клинической больницы № 7 23.08.13 г., куда была доставлена бригадой СМП после консультации врача-акушера-гинеколога и исключения угрозы преждевременных родов в 23–24 нед. беременности. Больная жаловалась на постоянные колющие боли в правой подреберной области, тошноту, многократную рвоту с примесью желчи, не приносящую облегчения, сухость во рту, слабость. С момента появления жалоб прошло 4 ч. Больная отмечала чёткую связь острого начала заболевания с погрешностью в диете. Состояние больной было расценено как средней степени тяжести. Язык сухой, обложен бело-жёлтым налётом у корня. Поверхностная пальпация: локальное мышечное напряжение и болезненность в эпигастральной и правой подреберной областях. Отмечался умеренный лейкоцитоз ($9{,}2\times10^9$/л) без сдвига лейкоцитарной формулы влево. Обращал на себя внимание повышенный уровень фибриногена (5,2–5,5 г/л) на фоне нормальных значений маркеров системы гемостаза. Выполнено УЗИ, при котором впервые были обнаружены конкременты в просвете желчного пузыря размером 4–6 мм. При этом желчный пузырь не был увеличен в размерах, однако наблюдались признаки выраженного воспалительного процесса в его стенке, такие как утолщение её до 5 мм и слоистость. Больной была назначена стандартная консервативная терапия. Антибактериальная терапия в предоперационном периоде не проводилась. На фоне проводимой терапии отмечалась положительная динамика. Уже на старте лечения удалось практически полностью купировать болевой и диспепсический синдромы. 28.08.13 г. вечером у больной появилась субфебрильная температура тела и лейкоцитоз ($12{,}0\times10^9$/л) без сдвига лейкоцитарной формулы. 29.08.13 г. утром очередной приступ болей купировать не удалось, отмечалось повышение температуры тела до 38,0°С и появление не чётких перитонеальных симптомов в правой подреберной области. 29.08.13 г. выполнена холецистэктомия. На операции: желчный пузырь увеличен в размерах, флегмонозно изменен с умеренным инфильтратом в области шейки с переходом на гепато-дуоденальную связку. При пункции желчного пузыря получено 80 мл тёмной желчи с гноем. При вскрытии желчного пузыря в просвете одиночный конкремент диаметром 6 мм, обтурирующий шейку. Обращает на себя внимание некоторое несоответствие интраоперационной находки, течения заболевания и результатов лабораторно-инструментальных методов. На протяжении всего периода до операции наблюдался умеренный лейкоцитоз без сдвига лейкоцитарной формулы, отсутствовала лихорадка, субфебрильная температура появилась только накануне операции. Это может объясняться некоторой физиологической иммуносупрессией, присущей всем беременным. По нашему мнению, у данной уязвимой категории больных должны применяться дополнительные методы обследования: количественное определение уровня острофазных белков и специфических антимикробных пептидов в крови, беременных, госпитализированных с острым калькулезным холециститом.

РОДОРАЗРЕШЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ С НЕИММУННОЙ ВОДЯНКОЙ ПЕРВОГО ПЛОДА БИХОРИАЛЬНОЙ БИАМНИОТИЧЕСКОЙ ДВОЙНИ

Студент Константинова К. И. (1),
Научный руководитель к.м.н., доцент Кузнецов П. А. (2)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия
2) ГКБ № 24 Филиал № 2, Москва, Россия

Неиммунная водянка плода (НВП) – это заключительная стадия некоторых внутриутробных заболеваний плода, в результате которых в полостях тела накапливается жидкость, происходит сильный отек тканей. Частота НВП по разным данным составляет от 0,05% до 0,5%. Больная Н., 26 лет поступила в ГКБ №24 Филиал №2 с жалобами на тянущие боли внизу живота. Данная беременность является I самопроизвольная, бихориальная двойня. *В анамнезе* – хронический пиелонефрит в стадии ремиссии, оперативное лечение гидронефроза левой почки. В 26 недель по УЗИ впервые выявлены признаки КАПРЛ слева у I плода. В сроке 29–30 недель у I плода обнаружены асцит, отек подкожной клетчатки, многоводие, выставлен диагноз «неиммунная водянка». Больная Н. была проконсультирована в отделении детской хирургии, где было рекомендовано провести родоразрешение в условиях родильного дома, имеющего в своем составе отделение реанимации и интенсивной терапии. В родильном доме в ходе УЗИ было выявлено: бихориальная, биамниотическая двойня. ВПР I плода – КАПРЛ 1типа, «неиммунная водянка» I плода. Многоводие I плода. *Диагноз:* Беременность 30 недель. Бихориальная биамниотическая двойня. Головное предлежание I плода. Угроза преждевременных родов. Отеки. Хронический пиелонефрит в стадии ремиссии. ВПР легких I плода. Многоводие I плода. НВП I плода. Было решено госпитализировать больную Н. в АОПБ и назначить терапию, направленную на пролонгирование беременности, провести профилактику РДС плодов. Спустя 8 часов при вызове дежурного врача больная Н. пожаловалась на излитие светлых околоплодных вод. В течение 2 часов после излития вод развилась регулярная родовая деятельность. Течение I периода родов без особенностей. Во II периоде родов зафиксирована интранатальная гибель I плода. I плод – родился мертвым с массой 3050 г, ростом 43 см, с выраженными генерализованными отеками. Через 20 минут родился II живой недоношенный мальчик с весом 1530 г, ростом 39 см, с оценкой по шкале Апгар 6/7 баллов. Переведен в ОРИТ с основным диагнозом РДС. Плаценты отделились самостоятельно. В связи с дефектом последа произведено ручное обследование стенок полости матки. Послеродовый период протекал без осложнений. Пациентка выписана домой на 6 сутки после родов в удовлетворительном состоянии. Второй ребенок был переведен на 2 этап выхаживания в возрасте 14 суток. Выписан домой в возрасте 36 суток жизни. В возрасте 1 год растет и развивается соответственно возрасту. Неблагоприятный исход I плода, учитывая выраженные изменения со стороны внутренних органов, тяжелую НВП, был ожидаем и непредотвратим. Причиной данного осложнения послужил ВПР легкого плода. При выявлении НВП у одного плода из бихориальной двойни, по нашему мнению, следует максимально пролонгировать беременность в интересах второго ребенка, выбирая сроки и методы родоразрешения по акушерским показаниям. Любое вмешательство в отношении больного плода может нанести ущерб здоровому или вызвать прерывание беременности.

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗА У БОЛЬНОГО 80 ЛЕТ

Сторчай М. Н. (1), Петрова М. В. (1), Архангельская Ж. М. (2)
1) РУДН, Кафедра анестезиологии и реаниматологии
2) ГКБ №64

Больной К. 80 лет поступил в отделение реанимации ГКБ № 64 с диагнозом: острый панкреатит, панкреонекроз. ХОБЛ. Хронический бронхит. *Из анамнеза:* злоупотребление алкоголем, стационарное лечение острого панкреатита. При поступлении состояние больного тяжелое. Жалобы на сильные боли в животе, без четкой локализации. При пальпации живот болезненный в области эпигастрия, увеличен в объеме, перистальтика вялая. Гемодинамических и дыхательных нарушений нет. УЗИ брюшной полости –признаки острого панкреатита, панкреатикоэктазии, наличие свободной жидкости в брюшной полости. *В лабораторном мониторинге* анемия 80 г/л, тромбоцитопения 107 K/uL, умеренный лейкоцитоз 8,2 K/uL, гипопротеинемия 53,3 г/л, гипоальбуминемия 30 г/л, амилаземия 674 ммоль/л, глюкоза крови 6,4 ммоль/л. От хирургического лечения больной отказался. Для продленной эпидуральной аналгезии был установлен эпидуральный катетер, назоинтестинальный капилляр для проведения энтерального питания (изокалорическая питательная смесь в объеме 800 мл). Проводилась инфузионная, антибактериальная терапия, профилактика тромбоэмболических осложнений. Несмотря на проводимую интенсивную терапию на 4-е сутки отмечается отрицательная динамика – увеличение жидкости в брюшной полости, гипопротеинемия – 45 г/л, гипоальбуминемия – 25 г/л, амилаземия – 212 ммоль/л, лейкоцитоз – 13,10 K/ul, уровень пресепсина – 488 пг/мл, СРБ – 261,9 ед/l. Выполнена экстренная лапароскопия, дренирование брюшной полости. Интраоперационный диагноз: геморрагический панкреонекроз, ферментативный перитонит. После операции состояние больного тяжелое, ИВЛ. Сохраняется гипопротеинемия – 45,0 г/л, гипоальбуминемия – 26,0 г/л, амилаземия – 55 Е/л, анемия – 82 г/л, тромбоцитопения – 89K/ul, лейкоцитоз – 9,90 K/ul с нейтрофильным сдвигом. Несмотря на проводимую интенсивную терапию явления интоксикации сохранялись. Отмечено нарастание свободной жидкости в брюшной полости. На 8-е сутки выполнена релапароскопия, дренирование брюшной полости. Признаки панкреонекроза и цирроза печени. После операции продолжена консервативная терапия (гиперкалорические энтеральные смеси, парэнтеральные смеси «3 в одном», ИВЛ, антибактериальная терапия). К сожалению отмечено нарастание гипергликемии – 20 ммоль/л, гипопротеинемия – 40 г/л, гипоальбуминемия – 19 г/л. Потери белка достигали 96 г/сут. Энергопотребности – 1415,7 ккал/сут. Для коррекции метаболических нарушений назначена энтеральная гипернитрогенная смесь. Калораж питания составил 1480 ккал/сут, количество белка – 124,3 г/сут. После смены типа энтеральной смеси на следующие сутки отмечена положительная динамика в виде снижения гликемии, с последующей нормогликемией, уменьшение потерь белка с мочой, на 7 сутки рост общего белка до 47,5 г/л. Показатели мочевины и креатинина – в пределах нормы. На 25 сутки отлучен от респиратора. На 29 сутки пациент переведен в отделение хирургии с последующей выпиской.

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТКИ ПОЗДНЕГО СРОКА БЕРЕМЕННОСТИ С КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ «ОСТРОГО ЖИВОТА»

Нестерова Анастасия Олеговна
РНИМУ им. Н. И. Пирогова

По статистике острый аппендицит как одно из проявлений синдрома «острого живота» является самым распространённым хирургическим заболеванием органов брюшной полости у беременных. Трудность диагностики острых хирургических заболеваний у беременных возрастает на поздних сроках и во время родов, когда изменяется топографическое расположение органов. Больная Ю., 29 лет, поступила в РД при ГКБ № 8 с жалобами на внезапно возникшие, некупируемые, тянущие боли внизу живота. Из анамнеза – бесплодие I (трубный фактор); гипотиреоз; в 2011 году была выполнена лапароскопическая резекция левого яичника по поводу эндометриоидной кисты. Настоящая беременность является I (I попытка ЭКО от 27.02.2014 г.). С 20 нед. – анемия 2 ст. На момент осмотра предъявляла жалобы на тянущие боли в правой подвздошной области с иррадиацией в правое подреберье. При пальпации живот напряжен, резко болезненный в правой подвздошной области, не участвует в акте дыхания; симптомы раздражения брюшины положительны. В ходе ультразвукового исследования визуализировалась картина объёмного образования малых размеров в правой подвздошной области с наличием скудного количества жидкости по периферии образования. Отмечалось увеличение правого яичника. Случай был расценён как подозрение на острый аппендицит. Диагноз: Беременность 32–33 недели. Головное предлежание. Угроза преждевременных родов. ОАГА. ЭКО. Анемия 2 ст. О. аппендицит? Учитывая клиническую картину «острого живота», была выполнена экстренная нижнесрединная лапаротомия с ревизией органов брюшной полости. В ходе операции обнаружен увеличенный в размерах правый яичник с кровоточащими сосудами по верхнему полюсу. Аппендикс и другие органы брюшной полости без патологических изменений. Диагноз: апоплексия правого яичника. Произвели коагуляцию яичника, брюшную полость санировали, послойно восстановили переднюю брюшную стенку. Общий объем кровопотери составил 200 мл. Спустя 12 дней пациентка была выписана из стационара с пролонгированной беременностью. Подводя итог, хотелось бы отметить, что при наличии беременности позднего срока и ургентной абдоминальной хирургической патологии возможно выполнить оперативное вмешательство с дальнейшим пролонгированием беременности.

РАЗВИТИЕ HELLP-СИНДРОМА У БЕРЕМЕННОЙ БИХОРИАЛЬНОЙ БИАМНИОТИЧЕСКОЙ ДВОЙНЕЙ

Студентка Рамазанова А. М. (1),
Научный руководитель к.м.н., доцент Кузнецов П. А. (2)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия
2) ГКБ № 24 Филиал № 2, Москва, Россия

Пациентка 29 лет с диагнозом: беременность 34–35 недель, бихориальная биамниотическая двойня, головное предлежание обоих плодов, ОАГА, Бесплодие II, ЭКО, угроза преждевременных родов, отеки, нарушение МПК, маловодие, ХПН, ЗРП I ст. *Из анамнеза:* беременности: I – в 2004 г. неразвивающаяся – в 4 нед. abrasio – б/о; II – 2009 г. неразвивающаяся – в 10 нед. abrasio – б/о, III – на-

стоящая; начавшийся самопроизвольный выкидыш на сроке 14 недель, сохранена. На сроке 35 недель появились жалобы на тошноту и кожный зуд конечностей, при этом *в лабораторных показателях* отмечалось повышение печеночных ферментов (АЛТ=692,2 Е/л, АСТ=629,6 Е/л, ЩФ=395 Е/л, ГГТ=53,9 Е/л), анемия (Hb=113 г/л, Эритр.=3,66), тромбоцитопения (144). В сроке 35–36 недель самостоятельно развилась регулярная родовая деятельность, родилась двойня (мальчик 2320 г., 45 см, 8/8, девочка 2100 г., 44 см, 7/8), кровопотеря 400 мл. Проводилась антибактериальная терапия, утеротоническая терапия, гепатопротекторы (урсодезоксихолевая кислота). В послеродовом периоде появились жалобы на слабость, головокружение, отмечалась субиктеричность склер, бледность кожных покровов. Объективно: общее состояние удовлетворительное, АД – 145/90, ЧСС=86, живот мягкий, болезненный в верхней половине справа. ОАК: Hb=97 г/л, Эритр.=3,19, Тромбоциты – 33. *БХ:* общий белок=50,3, Альбумин 26,5, билирубин общий=93,8, билирубин прямой=81,4, АЛТ=314,1, АСТ=226,4, ГГТ=50,5, ЩФ=340. Гемостазиограмма: ПВ=14,2, АЧТВ=50,5, фибриноген=1,098. Проводилась инфузионная терапия, трансфузия свежезамороженной плазмы (10 мг/кг/сут). На II сутки послеродового периода переведена для интенсивного лечения в Гематологический Научный Центр, где на фоне инфузионно-трансфузионной, гепатопротекторной и глюкокортикоидной терапии было достигнуто улучшение состояния. *Заключительный диагноз:* II сутки после I преждевременных родов бихориальной биамниотической двойней в 36–37 нед. ЭКО. ОАГА. HELLP-синдром. Дефект плаценты. Ручное обследование стенок полости матки. ЭДА. Эпизиоррагия. Анемия легкой степени. Тромбоцитопения. **В заключение** можно сказать, что исход данной пациентки мог быть намного хуже в связи с высоким риском прогрессирования некроза печени со смертельным исходом, если бы на фоне развивающегося HELLP-синдрома не началась бы родовая деятельность.

УСПЕШНОЕ РОДОРАЗРЕШЕНИЕ ИНТРАОПЕРАЦИОННО ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ЭКТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ НА СРОКЕ ГЕСТАЦИИ 27–28 НЕДЕЛЬ

Рагимова Алина Азер-гызы, Леухин Роман Викторович, Лисюков Артур Николаевич, Хайруллина Гузель Равилевна
Казанский государственный медицинский университет

Беременная С., 25 лет, поступила в родильное отделение ГАУЗ «ГКБ-7» с жалобами на боли внизу живота, общая слабость. Срок беременности при поступлении составлял 27–28 недель. Из анамнеза: пациентка встала на учет по беременности в женскую консультацию (ЖК) на сроке 11 недель. Ранее не наблюдалась. Из перенесенных заболеваний: пиелонефрит, ОРЗ, ветряная оспа, эрозия шейки матки и кандидозный кольпит. Осмотрена смежными специалистами, заключение: здорова. За время беременности УЗИ проведено трёхкратно: перинатальный скрининг в I триместре: срок беременности 13 недель +2 дня по КТР, обычная маточная беременность сердечная деятельность плода определяется,ЧСС 160 ударов в минуту. УЗИ в АОПБ ГАУЗ «ГКБ-7» беременность 24 недели, в полости матки один живой плод в неустойчивом положении, вес 640 гр. кровоток в норме. Плацента по задней стенке с переходом на правое ребро выше внутреннего зева на 28 мм. На сроке гестации 27–28 недели, дома потеряла сознание, упала, машиной скорой помощи доставлена в ГАУЗ «ГКБ-7» в 7:40 с жалобами на тянущие боли внизу живота, общая слабость. Переведена на каталке в операционную. При поступлении диагноз: беременность 27–28 недель. Частичная отслойка плаценты. Ретроплацентарная гематома. Неустойчивое положение плода. Внутрибрюшное кровотечение. На операции: в брюшной полости жидкая кровь со сгустками. Брюшная беременность в виде разрыва плацентарного ложа, находящегося между листками широкой маточной связки и правой маточной трубы. Целый плодный пузырь. После вскрытия плодного пузыря извлечен живой недоношенный мальчик весом 1 кг, по Апгар – 2 балла. Матка увеличена до 7–8 недель беременности бледно-розового цвета. Произведено удаление плацентарного ложа с правой маточной трубой. Кровопотеря 1500 мл. Выполнена гемо- и плазмотрасфузия. Родильница переведена в послеродовое отделение, в удовлетворительном состоянии.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЛАСТИКИ ДЕФЕКТА МЯГКИХ ТКАНЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЫШЕЧНОГО ЛОСКУТА С ОСЕВЫМ ТИПОМ КРОВОСНАБЖЕНИЯ ПРИ ОТКРЫТОМ ПЕРЕЛОМЕ ГОЛЕНИ У ПАЦИЕНТА С МНОЖЕСТВЕННОЙ ТРАВМОЙ

Скипенко Т. О., Дубинина А. В., Борисов Я. А.
ФГБОУ ВПО Российский университет дружбы народов

Пластика остеомиелитических дефектов костей и замещение обширных и глубоких дефектов мягких тканей голени – актуальная проблема современной травматологии. Юркевич В. В. с соавторами описал способ инициации остеогенеза посредством замещения остеомиелитической полости аутотканью (СибГМУ, 2000 г.), что позволило добиться хороших результатов в решении этой проблемы. Нами был использован лоскут из медиальной головки икроножной мышцы здоровой конечности для заполнения полости костного дефекта. Пациент Б., 36 лет, поступил в травматологическое отделение ГКБ им. А. К. Ерамишанцева. Диагноз: Множественная травма. Разрыв крестцово – подвздошного и лонного сочленения, оскольчатый перелом н/3 обеих костей левой голени. Ранее в течение 3-х недель находился на лечении в госпитале в Анталии. Произведена стабилизация таза аппаратом наружной фиксации (АНФ), ПХО раны левой голени, остеосинтез перелома левой голени АНФ. При поступлении по переднее-внутренней поверхности левой голени – рвано-ушибленная рана до 10 см линейной формы с признаками позднего нагноения. Произведено этапное лечение перелома костей таза включавшее в себя остеосинтез переднего полукольца пластина и илио-люмбальную стабилизацию. Рана в области левой голени с гнойным отделяемым. Дном раны является большеберцовая кость. Дефект мягких тканей до 3х3 см. Периферических нейротрофических нарушений не обнаружено. На 10-е сутки в рану левой голени установлен аппарат для лечения методом отрицательного давления (ВАК), через 8 дней ВАК-повязка снята, рана размерами 3х3 см, гранулирует, гнойного отделяемого нет. В дальнейшем в отделении гнойной хирургии выполнена пластика дефекта мягких тканей с использованием мышечного лоскута с осевым типом кровоснабжения. Ход операции: продольным разрезом по медиальной поверхности правой голени в средней трети до 20 см произведен доступ к медиальной головке икроножной мышцы. Медиальная головка выделена, взята

на держалки и пересечена в месте перехода в сухожильную часть. Операционная рана дистальнее выведенного мышечного лоскута ушита. Раневая поверхность левой голени обработана. Лоскут прошит дистально, соответствующая лигатура выведена через дно раны левой голени на наружную поверхность и закреплена. Вся полость дефекта выполнена подготовленным лоскутом. Лоскут имеет достаточное питание из проксимального прикрепления на здоровой конечности и не подвергается натяжению. Наложена АС-повязка. Пациент иммобилизирован мягкой повязкой в положении, необходимом для адекватного питания и приживления лоскута без натяжения. В течение 3 недель производились перевязки, «тренировка» лоскута. После достижения адекватного питания из реципиентного ложа лоскут отсечен от донорского ложа, рана ушита. Пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии, с положительной динамикой со стороны дефекта. Трансплантированные ткани прижились. Удалось добиться положительных результатов лечения, не прибегая к резекции костей голени с укорочением конечности.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ГЛАДКОМЫШЕЧНОЙ ОПУХОЛИ МАТКИ НЕОПРЕДЕЛЕННОГО ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ПОТЕНЦИАЛА В СОЧЕТАНИИ С ДИССЕМИНИРОВАННЫМ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫМ ЛЕЙОМИОМАТОЗОМ

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России

Среди доброкачественных неэпителиальных опухолей матки нередко встречаются лейомиомы. Однако некоторые формы лейомиомы могут обладать злокачественным потенциалом и вызывать затруднения при дифференциальной диагностике. К подобным заболеваниям относится и лейомиоматоз, гистогенез которого окончательно не изучен. Пациентка Т., 33 лет поступила в ГКБ 31 с жалобами на тянущие боли внизу живота, увеличение живота в объеме. Из анамнеза известно: 2005 – миома матки 5 недель беременности, быстрый рост миомы с 5.до 16 недель за 1 год; 2011 – миомэктомия отдельного субсерозного узла 15 см в диаметре, без вскрытия полости матки; 2012 – удаление субсерозно-интерстициального узла 20 см в диаметре со вскрытием полости матки лапаротомическим доступом; 2013 – удаление миоматозных узлов брюшной полости и малого таза с диссекцией мочеточника, перевязкой внутренней подвздошной артерии, кровопотеря 1500 мл. Результаты гистологических исследований – пролиферирующая причудливая лейоммиома. Рецидив июль 2013 – множественная миома матки с диссеминацией миоматозных узлов по брюшной полости. УЗИ: тело матки оттеснено вверх и влево, 47–32–45 мм; весь малый таз и нижние отделы брюшной полости занимает образование неправильной формы, состоящее из гипоэхогенных и солидных участков в виде единого конгломерата, в солидных структурах активный кровоток ИР 0,32–0,41 на фоне большого кол-ва асцитической жидкости. Яичники с обеих сторон без видимой патологии. СА – 125–160 Ед/мл, HE4 – 107,40 пмоль/л. 29.10.2013г выполнена срединная лапаротомия. Обнаружено: весь малый таз и брюшную полость выполняет образование, представленное множественной миомой матки, верхний полюс которого достигает мечевидного отростка с расположением одного из узлов в забрюшинном пространстве до 15 см в диаметре; большой сальник с большим количеством (N=60) отшнуровавшихся миоматозных узлов от 1 до 7 см в диаметре. Узлы располагались под plicavesicouterina, на брюшине, в брыжейке толстого и тонкого кишечника, представленных в виде мелких отсевов по всей брюшной полости. Придатки с двух сторон не изменены. Произведена экстирпация матки с придатками, удаление множества диссеминированных миоматозных узлов из брюшной полости, экстирпация большого сальника. Кровопотеря 1200 мл. СА 125 после операции 180 Ед/мл. Гистологическое заключение: метастазирующая гладкомышечная опухоль тела матки неопределенного злокачественного потенциала. *Клинический диагноз:* Рецидивирующая гладкомышечная опухоль матки больших размеров неопределенного злокачественного потенциала. Диссеминированный перитонеальный лейомиоматоз. В представленном наблюдении тактика ведения пациентки требует консультативного решения.

СЛУЧАЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ У ПАЦИЕНТКИ С ЭПИЛЕПСИЕЙ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ

Доброхотова Ю. Э. д.м.н., профессор, Заслуженный врач РФ (1), Хейдар Л. А., к.м.н., доцент (1), Гвоздев А. А. (2)
1) Городская клиническая больница № 1 им. Н. И. Пирогова,
2) Детская городская клиническая больница № 13 им. Н. Ф. Филатова

Беременная И. 36 лет поступила в родильный дом №18 06.04.13 г. в 00 ч. 35мин. с указанием на излитие околоплодных вод в течение 30 минут при отсутствии родовой деятельности. При осмотре кожного покрова определялись множественные кровоподтеки в виде небольших «синячков» по всему телу. Время появления с 30 недель. Общие заболевания: эпилепсия посттравматическая с 5 лет (во время беременности принимает вальпроевую кислоту – 10 мг/кг/сут), хронический тонзиллит. Хронический цистит. Варикозная болезнь. Является носителем ВПГ 1:1600 и ЦМВ 1:1600 (G). Половая жизнь с 18 лет. 1-я беременность в 1996 г. закончилась медицинским абортом, без осложнений; 2-я – в 1999 г. – правосторонняя тубэктомия; 3-я – в 2010 г. – срочные роды, без осложнений; 4-я – в 2013 г. – данная. На учете в ЖК с 9 недель. Беременность двойней. В 16, 22 и 26 недель угроза прерывания беременности, стационарное лечение. В 20 недель перенесла ОРВИ с температурой до 38°С, в 32 недели проходила лечение в стационаре по поводу гестационного пиелонефрита. При поступлении в родильный дом срок беременности 36 недель. На зеркалах обильно текут светлые околоплодные воды. Проведено цито обследование. Гемоглобин – 106 г/л, тромбоциты 102 тысяч, свертываемость 8 мин., длительность – 2 мин. Коагулограмма – ПТИ 17 сек., ПТИ – 87%, фибриноген – 3000, время рекальцификации плазмы – 68 сек. Тромботест – VIст., толерантность плазмы к гепарину – 19 мин., АЧТВ – 52 сек. На предстоящие преждевременные оперативные роды заготовлена СЗП в объеме до 2-х литров и тромбомасса – 5 доз. В 12 ч. 13 мин. началась операция кесарево сечение, извлечено 2 живых недоношенных девочки с оценкой по шкале Апгар – 8/9 баллов, массой 2150 г. и 2535 г. Интраоперационно обращает внимание общая кровоточивость тканей. Во время операции перелито 3 дозы СЗП, тромбомасса – 1 доза. Общая кровопотеря – 700 мл. При проведении УЗИ брюшной полости, в бо-

ковом кармане определяется гематома 5х5 см., подкожная гематома 5х5 см. Снижение гемоглобина до 73 г/л, снижение тромбоцитов до 70 тысяч. Свертываемость – 8 мин., длительность 2 мин. Коагулограмма: ПТИ – 18 сек., ПТВ – 89%, фибриноген – 2000, АЧТВ – 55 сек., время рекальцификации плазмы 71 сек., тромботест – VI ст., толерантность плазмы к гепарину – 18 мин. Консультирована гематологом: «вторичная тромбоцитопения на фоне геморрагического синдрома. Коагулопатия потребления». Общая кровопотеря с учетом отделяемого по дренажной трубке около 2000 мл. Состояние женщины стабилизировано. ДВС-синдром купирован. На 6-е сутки переведена из ПИТ в послеродовое отделение. Данный клинический случай еще раз служит подтверждением крайней опасности ДВС-синдрома у женщин с эпилепсией (на фоне приема антиконвульсантов), который обусловлен изменениями в системе гемостаза. Резюмируя вышеизложенное, беременные с эпилепсией входят в группу максимального риска по коагулопатическим кровотечениям на фоне приема антиконвульсантов. У всех беременных с эпилепсией необходимо контролировать показатели гемостаза в динамике.

УЩЕМЛЕНИЕ ВНУТРЕННЕЙ ГРЫЖИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Трухин Д. В., Мичуров Е. И., Галынский Р. Е.
Не указано

Больная В., 26 л., доставлена в Красноярскую межрайонную клиническую больницу №4 04.09.13 г. бригадой СМП с болями в животе, тошнотой, однократной рвотой, сухостью во рту через 7 часов после начала заболевания без видимой причины. Из сопутствующих заболеваний: анемия неясного генеза тяжёлой степени (с 12 лет). При физикальном осмотре: состояние средней степени тяжести. Положение вынужденное на боку. Телосложение астеническое, пониженного питания. Кожные покровы бледно-розовые. ЧДД 20 в мин. ЧСС 92 уд. в мин. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот симметричный, в нижних отделах отстаёт в акте дыхания, не вздут, при пальпации болезненный, напряжённый в мезо- и гипогастральной областях. Симптом Щёткина–Блюмберга положительный в гипогастральной области. В отлогих местах брюшной полости притупление перкуторного звука. Перистальтика сохранена. Ультрасонография малого таза: в проекции правого яичника визуализируется гетероэхогенная структура размером 54×27×40 мм (стенки спавшейся кисты?). Свободная жидкость в позадиматочном пространстве в большом количестве. Петли кишечника раздуты, содержат жидкость. В анализах крови гипохромная анемия, лейкоцитоза нет, умеренное ускорение СОЭ. Выполнена пункция брюшной полости через задний свод влагалища: 100 мл серозно-геморрагической жидкости. *Предварительный диагноз:* Апоплексия яичника. Соп.: Анемия неясного генеза тяжёлой степени. Под тотальной внутривенной анестезией с автоматической искусственной вентиляцией лёгких выполнена диагностическая лапароскопия. При ревизии в малом тазу серозно-геморрагический выпот в количестве до 150 мл. Париетальная и висцеральная брюшина не изменены. В области малого таза петли тонкой кишки синюшно-бардового цвета, расширены до 3–4 см. Выполнена нижнесрединная лапаротомия. При ревизии: на 220 см от связки Трейтца обнаружено ущемление петли тонкой кишки через отверстие между широкой связкой матки и собственной связкой правого яичника. Дистальнее места ущемления кишка спавшаяся. Собственная связка правого яичника рассечена, участок ущемлённой кишки длиной 40 см багрово-синюшного цвета, не перистальтирует, пульсация сосудов брыжейки не определяется. Выполнена мобилизация некротизированного участка тонкой кишки, 40 см приводящего отдела и 20 см отводящего отдела тонкой кишки, резекция мобилизованного участка с наложением тонко-тонкокишечного анастомоза «конец в конец». При дальнейшей ревизии обнаружен разрыв кисты правого яичника в верхнем полюсе диаметром до 0,7 см с подтеканием крови. Выполнена энуклеация кисты с ушиванием дефекта непрерывным кетгутовым швом. Выполнена назоинтестинальная интубация тонкой кишки. Брюшная полость дренирована через контраппертурные разрезы в правой и левой подвздошных областях в малый таз и по боковым каналам перчаточными дренажами. *Клинический диагноз:* Ущемлённая внутренняя грыжа с некрозом участка тонкой кишки. Соп.: Разрыв кисты правого яичника. Хроническая анемия неясного генеза тяжёлой степени.

ИССЕЧЕНИЕ ГИГАНТСКОЙ ЛИПОМЫ БЕДРА

Кудрявцева Екатерина Владимировна
РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Пациентка Н., 74 лет поступила в ГКБ №4 г. Москвы 14.06.2014 г. в плановом порядке с жалобами на опухолевидное образование левого бедра. *Из анамнеза* известно, что образование появилось более 30 лет назад и медленно увеличивалось в размерах. Пациентка Н. к специалистам не обращалась, самостоятельно не лечилась. В последние полгода образование мешало передвигаться. При ходьбе в результате трения открылась незаживающая язва на медиальной поверхности образования с периодическими кровотечениями из нее, которые пациентка останавливала самостоятельно «народными средствами» и прижатием салфеток. В связи с увеличением образования и невозможностью самостоятельно передвигаться обратилась за медицинской помощью. При осмотре имеется опухолевидное образование, исходящее из мягких тканей левого бедра, размерами 35 х 30 х 30 см., плотноэластической консистенции, малосмещаемое. По медиальной поверхности образования имеется трофическая язва размерами 3 х 4 см. с открытой раневой поверхностью, покрытой фибрином на дне, без признаков продолжающегося кровотечения. 16.06.2014 г. выполнено гистологическое исследование биопсийного материала. Заключение: липома бедра. Под комбинированной анестезией (СМА + в/в) выполнено иссечение опухоли мягких тканей бедра, соответственно стандартному протоколу подобных операций. Была выполнена разметка кожного лоскута, рассечены кожа и подкожная клетчатка по разметке, выделены и перевязаны/коагулированы питающие опухоль сосуды, выделена, отсепарована и окончательно удалена опухоль, осуществлен тщательный гемостаз, наложены швы на подкожную клетчатку, установлены дренажные трубки, наложены узловые швы на кожу. Масса выделенного макропрепарата липомы составила 10, 1 кг. Опухоль располагалась в капсуле, в соседние структуры не прорастала, сдавливала бедренные артерию и вену. диаметр самой крупной артерии, питающей опухоль, составил 7 мм. Послеоперационный период протекал без особенностей. На восьмые сутки пациентка Н. была выписана.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕЙРОФИБРОМАТОЗА II ТИПА

Борисов Д. В.
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Пациентка С., 20 лет, поступила в отделение нейрохирургии 7 октября 2014 г. в связи с эпизодами потери сознания (6, 7 октября 2014 г.), сопровождаемыми тризмом, повышением АД до 155/114 мм рт. ст. Предъявляет жалобы на снижение слуха на оба уха, эпизоды повышения АД (выше 130/95 мм рт. ст.), сопровождаемые слабостью и учащением сердцебиения, колющие боли за грудиной, головные боли, аменорею в течение 6 месяцев. Из анамнеза: с 14 лет – расходящееся косоглазие, шум в ушах, снижение слуха слева, нарушения координации. В феврале 2013 г. проведена МРТ головного мозга: обнаружены два объемных образования мостомозжечкового угла (ММУ) слева, расширение желудочковой системы. В мае 2013 г. выполнена операция по удалению гигантской невриномы яремного отверстия (40х35х43 мм) и невриномы корешка тройничного нерва слева. В послеоперационном периоде: асимметрия лица, нарушение глотания. В ноябре 2013 г. находилась на лечении в нейрохирургическом отделении с диагнозом «Нейрофиброматоз I типа, объемное образование правого ММУ, внутренняя окклюзионная гидроцефалия», отказалась от проведения шунтирующей операции и лучевой терапии. 13 мая 2014 г. проведена МРТ головного и спинного мозга: невриномы VIII, IX–XII пар черепных нервов с обеих сторон, менингоматоз оболочек головного и спинного мозга, внутренняя окклюзионная гидроцефалия, интрамедуллярные образования шейного и грудного отделов спинного мозга, невриномы ThX–XI слева, конского хвоста, SI–SII слева. Диагноз «Нейрофиброматоз I типа» был изменен на «Нейрофиброматоз II типа», так как для последнего патогномонично двустороннее поражение VIII пары черепных нервов. 23 июля 2014 г. впервые развился приступ потери сознания с вокализацией, длительностью несколько минут с последующим сном. Подобные приступы повторились 22, 31 августа и 6, 7 октября 2014 г. Шунтирующая операция запланирована на ноябрь 2014 г. Объективные данные: состояние удовлетворительное, сознание ясное, узлы нейрофиброматоза в области правой кисти и передней брюшной стенки. Лицо: левосторонний лагофтальм, опущен левый угол рта, симптом «ракетки» слева, корнеальные рефлексы снижены. Слух: шепотную речь не различает. Глотание: поперхивание при глотании твердой пищи. Фонация: дисфония (мягкое небо подвисает слева). Речь: дизартрия. Заключение врача-невролога: нейрофиброматоз II типа, симптоматическая фокальная эпилепсия со сложными парциальными вторично-генерализованными приступами. Заключение врача-сердечно-сосудистого хирурга: экстравазальная компрессия левой внутренней сонной артерии. Заключение врача-кардиолога: артериальная гипертензия I степени, AV-блокада 2 степени (в ночные часы, пауз более 2 секунд нет). Заключение врача-эндокринолога: синдром поликистозных яичников, вторичная аменорея. Описанный выше случай показывает сложность лечебно-диагностического процесса у пациентов с нейрофиброматозом II типа ввиду системного характера заболевания, его быстрого прогрессирования и необходимости привлечения большого количества специалистов.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ УРОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯ В ПОЧКАХ ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

Габриелян А. А., Журавлёв М. О.

Случай 1. Больная П., 53 г., *диагноз:* Тотальный геморрагический панкреонекроз. Разлитой ферментативный перитонит. При УЗИ выявлены большие скопления жидкости в левой плевральной полости, забрюшинном пространстве, в области латеральных каналов. При ультрасонографии почек: контуры почек ровные, четкие, толщина паренхимы 13–14 мм с обеих сторон, чашечки 5–6 мм, лоханки с обеих сторон 7–9 мм. Выполнена лапаротомия, абдоминизация поджелудочной железы, некрсеквестрэктомия, марсупиализация сальниковой сумки, дренирование сальниковой сумки, забрюшинного пространства и брюшной полости. На 4-е сут. после операции состояние пациентки ухудшилось: зарегистрирована стойкая гипертермия, при УЗИ ограниченные жидкостные зоны в парапанкреатической клетчатке в области хвоста поджелудочной железы, в паранефрии с обеих сторон. При ультразвуковом сканировании почек умеренная двухсторонняя каликопиелэктазия. При ультразвуковой допплерографии междолевых артерий справа и слева – RI 0,66 и 0,64, соответственно. Выполнена релапаротомия, некрсеквестрэктомия, дренирование брюшной полости и забрюшинного пространства. При динамическом УЗИ отмечалась положительная динамика: жидкостные зоны в забрюшинном пространстве уменьшались вплоть до исчезновения, в левой плевральной полости – свободная жидкость до 15–20 мл, в почках – чашечно-лоханочная система в пределах нормы. RI в междолевых артериях справа и слева – 0,63 и 0,62, соответственно. **Случай 2.** Больной Е., 23 г., *диагноз:* Желчнокаменная болезнь. Флегмонозный калькулезный холецистит. Холедохолитиаз. Субтотальный смешанный панкреонекроз. Разлитой ферментативный перитонит. Механическая желтуха. На момент поступления при УЗИ почек эхопатологии не выявлено. При динамической ультрасонографии в области левого латерального канала, левой подвздошной области визуализировалась жидкостная ограниченная зона размером 60×58 мм, в почках обнаружены признаки уретерогидронефроза слева. RI в междолевых артериях: справа – 0,63, слева – 0,58. Выполнена лапаротомия, холецистэктомия, холедохолитотомия, дренирование холедоха по Вишневскому, абдоминизация поджелудочной железы, марсупиализация сальниковой сумки, дренирование сальниковой сумки, забрюшинного пространства и брюшной полости. После дренирования левого латерального канала при УЗИ в левой подвздошной области жидкостных зон не выявлено, чашечно-лоханочная система левой почки сократилась до нормы (чашечки 5–6 мм, лоханка 10×9 мм). Показатель RI в междолевых артериях: справа – 0,6, слева – 0,54. *Обсуждение.* Изменение экскреторной функции почек, возникающее при компрессии ограниченными зонами выпота в забрюшинном пространстве, паранефрии, в области латеральных каналов, участков мочеточников на разных уровнях при панкреонекрозе, усугубляет нарушения секреторной и концентрационной функций почек, развивающиеся как результат развития ферментемии и эндотоксикоза при остром панкреатите и требует своевременной коррекции в ранние сроки. Ультразвуковой мониторинг состояния почек при этом оказывает быструю и неоценимую помощь.

УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА УЩЕМЛЕНИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА В ГРЫЖЕ СПИГЕЛИЕВОЙ ЛИНИИ, ОСЛОЖНЁННОЙ ФЛЕГМОНОЙ ГРЫЖЕВОГО МЕШКА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Трухин Д. В., Мичуров Е. И., Габриелян А. А., Журавлёв М. О., Галынский Р. Е.

Больной М., 42 л., доставленный в Городскую клиническую больницу № 710.09.13 г. бригадой СМП с диагнозом: Копростаз через 72 часа после начала заболевания. Жалобы на наличие грыжевого выпячивания в правой паховой области, боль в области выпячивания, тошноту, рвоту, сухость во рту, задержку стула и газов. Заболел около 1 месяца назад, когда после физической нагрузки появилось грыжевое выпячивание в правой паховой области. 07.09.13 г. после физической нагрузки грыжевое выпячивание перестало вправляться, появились вышеуказанные жалобы. При физикальном обследовании: состояние больного средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, умеренно влажные. Язык сухой, обложен белым налётом. Живот вздут, слабо участвует в акте дыхания, напряженный, болезненный в нижних отделах, здесь же положительные симптомы раздражения брюшины. При перкуссии в нижних отделах тимпанит, «пестрота» звука. Стул был 3 суток назад. Газы не отходят. Локально: в правой паховой области грыжевое выпячивание 6,0×6,0 см, кожа над ним гиперемирована, напряжена, болезненная, с флюктуацией. В брюшную полость содержимое грыжевого мешка не вправляется. Выпячивание располагается выше пахового канала, паховый канал свободен. Наружное паховое кольцо не расширено. При ректальном осмотре определяется нависание и болезненность задней стенки прямой кишки. Ультрасонография брюшной полости 10.09.13 г.: в правой паховой области в проекции опухолевидного образования визуализируется зона 70×36 мм – грыжевой мешок с участком кишки с вялой маятникообразной перистальтикой. При сканировании линейным датчиком визуализируется утолщенный до 15 мм червеобразный отросток. Стенки кишки утолщены, гипоэхогенные. В грыжевом мешке лоцируются анэхогенные зоны. Кожа утолщена, гипоэхогенная, с анэхогенными участками. Паховые лимфатические узлы справа увеличены до 15 мм, гипоэхогенные, однородные. *Диагноз:* Ущемленная грыжа спигелиевой линии справа. Флегмона грыжевого мешка. Лапаротомия: в брюшной полости до 300 мл серозного выпота. Грыжевой мешок выходит на переднюю брюшную стенку через дефект в спигелиевой линии справа медиальнее и выше глубокого пахового кольца. Содержимым грыжевого мешка являются червеобразный отросток и некротизированная прядь большого сальника, спаянные между собой. Прядь сальника на зажимах резецирована, прошита, перевязана шёлком. Червеобразный отросток 10×1,5 см, отёчен, сосуды инъецированы, покрыт фибрином, с участками некроза. Выполнена антеградная аппендэктомия. В правой паховой области выполнен разрез, вскрыт апоневроз наружной косой мышцы живота и грыжевой мешок. Выделилось до 150 мл зловонного гнойного содержимого. Полость ревизована на наличие карманов и затёков, санирована водными растворами антисептиков, дренирована перчаточным и трубчатым дренажами. Грыжевой мешок иссечён. Выполнена пластика грыжевого дефекта местными тканями. *Послеоперационный диагноз:* Ущемленная грыжа спигелиевой линии справа. Некроз червеобразного отростка, пряди большого сальника. Флегмона грыжевого мешка.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БЕРЕМЕННОСТИ В РУДИМЕНТАРНОМ РОГЕ МАТКИ

Симонова В. К., Аббазова Э. И.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России

Беременная К., 25 лет, поступила 06.11.13 г. в РД № 1 по направлению ж/к. Диагноз при поступлении: беременность 30–31 нед. Предлежание плаценты. Поперечное положение плода. Преэклампсия средней степени тяжести. Двурогая матка. Соматически не отягощена. Менструальная функция не нарушена. Половая жизнь с 18 лет. Гинекологические заболевания: эктопия шейки матки, уреаплазмоз. Двурогая матка выявлена при УЗИ в I триместре данной беременности. При поступлении состояние удовлетворительное. АД 130/80, отеки голеней. Обследована. В анализе мочи протеинурия – 3,9 г/л. УЗИ 06.11.13 г.: беременность 30–31 нед. Предлежание плаценты. Поперечное положение плода. Госпитализирована в ОРИТ. Продолжено обследование, терапия преэклампсии, профилактика РДС плода. Учитывая нарастание тяжести преэклампсии (протеинурию – 3 г/л, жалобы на чувство тяжести в затылочной области, головокружение, сохраняющуюся гипертензию – АД 150/100 на фоне проводимой терапии), 07.11.13 г. родоразрешена путем операции кесарева сечения в экстренном порядке. Под комбинированной анестезией (с/м + э/д), с применением Cell-Saver произведена операция: лапаротомия по Joel-Cohan. Кесарево сечение. Удаление рудиментарного рога матки с правой маточной трубой. При вскрытии брюшной полости обнаружено: матка увеличена до 7 нед. беременности, розовая. Справа определяется рог матки шарообразной формы, синюшного цвета, увеличенный до 28 нед. беременности, напряжен, по всей поверхности инъецирован сосудами. Рудиментарный рог вскрыт в области верхушки. Вскрыт плодный пузырь, излилось 200,0 светлых вод. За ножки извлечена живая недоношенная девочка 1350/39. Оценка по Апгар 7–7 баллов. Плацента распластана по внутренней поверхности рудиментарного рога, интимно сращена с ним. Размеры 18х18х^2 см. Произведено удаление рудиментарного рога матки с правой маточной трубой. Придатки – без особенностей. Общая кровопотеря: 400 мл. *Заключительный диагноз:* 1 преждевременные оперативные роды при беременности в рудиментарном роге матки в 30–31 нед. Преэклампсия тяжелой степени. Врастание плаценты в рудиментарный рог матки. Лапаротомия по Joel-Cohan. Кесарево сечение. Удаление рудиментарного рога матки с правой маточной трубой. Анемия. Данные гистологического исследования последа: компенсаторная гиперплазия терминальных ворсин с крупными синцитиальными почками, умеренный периваскулярный фиброз и отложения фибриноида в строме стволовых ворсин. Врастание плаценты в эндометрий. Очаговая жировая дистрофия миометрия. Плацента зрелая к сроку гестации. Краевое прикрепление отечной пуповины. Множественные межворсинчатые гематомы. Послеоперационный период – б/о. С целью профилактики ГСИ произведена АБТ. Заживление послеоперационного шва первичным натяжением. 15.11.13 г. родильница выписана под наблюдение врача ж/к. Ребенок переведен в детскую больницу на II этап выхаживания.

ТУР АБСЦЕССА ПРОСТАТЫ – СОВРЕМЕННЫЙ МЕТОД ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Чепуров А. К., Пронкин Е. А., Новиков Е. М.
РНИМУ им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Со вступлением человечества в эпоху антибиотиков произошло резкое изменение клинической картины многих заболеваний: распространенная патология стала редкой, атипичные формы стали типичными. Не исключением стал и абсцесс предстательной железы – частота его снизилась, а типичный возбудитель поменялся с N. Gonorrhea на E. Coli. Неизменным осталось только одно – лечение: оно проводилось и проводится исключительно оперативным путем. Однако, если раньше на вооружение урологов было только физикальное обследование, то с появлением новых методов диагностики – УЗИ, КТ, МРТ – появилась возможность уточнения локализации и возникновение новых методик дренирования абсцесса. Ещё во времена Галена врачи руководствовались принципом «Ubi pus, ubi incisio» – «Где гной, там разрез» – спустя тысячи лет он остаётся одним из главных постулатов хирургии. Абсцесс простаты не является исключением и, в зависимости от локализации, используют следующие варианты оперативного доступа для его вскрытия: при расположении рядом с прямой кишкой целесообразно использовать трансректальный доступ; с мочевым пузырём – чрезпузырный; с уретрой – трансуретральный. На данный момент абсцесс простаты это нечастое, но довольно коварное заболевание, которое может привести к такому серьезному состоянию как бактериальный шок. Учитывая увеличение количества заболеваний абсцессом простаты, мы считаем необходимым описать современные методы оперативного лечения и презентовать клинический случай успешного излечения абсцесса предстательной железы большого размера (~70 см^3), занимающего более ⅔ объёма железы. В плановом порядке в стационар поступил страдающий длительное время СД 2 типа мужчина, 60 лет, с клинической картиной острого простатита, аденомы предстательной железы. На 11.04.14: Анализ мочи (анализатор): Лей – 70 лей/мкл; Кл. ан. мочи: Бактерии – большое количество, Лей 25–30 в п/зр. При микробиологии: Выявлена *E. Coli.* На ТРУЗИ: Контуры простаты чёткие, неровные. Размер 70 х 50 х 67 мм. Объём 117 см^3. Структура неоднородна; смешанной эхогенности. Практически всю железу занимает анэхогенное образование с неоднородным содержимым 46 х 52 мм. МРТ органов малого таза с болюсным усилением: Простата увеличена в размерах 60 х 66 х 55 мм за счёт жидкостного образования с перегородками, с фестончатыми контурами неправильной формы, занимающего ⅔ объёма железы. Был поставлен диагноз «Абсцесс предстательной железы. Острый простатит. Аденома предстательной железы» и 22.04.14 была проведена троакарная цистостомия, ТУР предстательной железы. Проводилась антибактериальная (по посеву мочи), противовоспалительная терапия. На контрольном обследовании через две недели (14.05.14) в анализе мочи: Лей – 15 лейк/мкл. Состояние на 25.09.14: Ан. мочи нормальный. Микробиология мочи: Роста нет. 29.08.14 ТРУЗИ простаты: Контуры чёткие, ровные. Размер 32х25х27 мм. Объём 11 см^3. Результат лечения – полное выздоровление. Ранняя диагностика абсцесса простаты и экстренное оперативное лечение залог успешной реабилитации больного.

УСПЕШНЫЙ ИСХОД ПРОЛОНГИРОВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТКИ С КРИТИЧЕСКИМ ТРОМБОЗОМ АОРТАЛЬНОГО ПРОТЕЗА

Борис Д. А., Кан Н. Е., д.м.н., профессор,
Тютюнник В. Л., д.м.н., профессор
ФГБУ научный центр акушерства гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова Минздрава России

Больная, 28 лет. Жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке, давящие боли в области сердца, купирующиеся самостоятельно. Головокружение. Слабость. В 14 лет диагностирован врожденный порок аортального клапана с преобладанием стеноза. В 2001 г. консультирована в НЦ ССХ имени А. Н. Бакулева, рекомендовано оперативное лечение. 03.04.2001 г. выполнено протезирование аортального клапана механическим протезом St. Jude 21. Наблюдалась у кардиолога, принимала варфарин. В апреле 2013 г. наступила беременность. Наблюдалась у гинеколога, до 20 недели беременности отменен варфарин. С 21 недели назначен фраксипарин 0,3 мл 2 раза в день. С 16 недель беременности отмечает усиление одышки, нарастание слабости. 16.08.13 г. ЭхоКГ функция аортального протеза не нарушена, 11.10.2013 г. – дисфункция аортального протеза (градиент на протезе аортального клапана 175 мм рт. ст.). Консилиумом ведущих специалистов НКО НХ ССХ им. А. Н. Бакулева рекомендовано оперативное лечение: репротезирование аортального клапана. Пациентка была заинтересована в пролонгировании беременности. С 14.10.2013 г. стационарное лечение в НХППС НЦССХ. При госпитализации состояние средней тяжести. В связи со стабильным состоянием гемодинамики и других показателей продолжено динамическое наблюдение за беременной. Назначен гепарин – ежедневно в дозе 20000 Ед под контролем АЧТВ. УЗИ плода и ЭхоКГ один раз в неделю. Длительность лечения в стационаре – 8,5 недель. Прибавка в весе 3 кг. 12.12.2013 – ЧСС 100 уд/мин. единичные желудочковые и предсердные экстрасистолы. Гемостазиограмма: Фибриноген – 5,77 г/л; АЧТВ – 39 сек; АЧТВ (относительное) – 1,35; ПВ – 16,1 сек; ПВ в % – 58%; ПВ (МНО) – 1.38. Жалобы на неритмичное сердцебиение, давление в груди, одышку. ЭхоКГ – градинет на АК стабилен, пик 170, средний 95, регургитация 3 ст. УЗИ – плод соответствует 33 неделям беременности. Диагноз: дисфункция протеза – тромбоз. Беременность 35 недель.Решено в срочном порядке выполнить родоразрешение при помощи бригады из ФГБУ НЦ АГиП им. В. И. Кулакова МЗ РФ. Выполнено поперечное надлобковое чревосечение. Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом. Извлечена живая недоношенная девочка с однократным тугим обвитием пуповины вокруг шеи, массой 1980 г, длиной 47 см. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте 7 баллов, на 5-й минуте 7 баллов. Учитывая повышенную кровоточивость, риск усиления кровотечения на фоне гепаринизации, для искусственного кровообращения у пациентки с исходной гипокоагуляцией на фоне приема непрямых антикоагулянтов, решено произвести перевязку внутренних подвздошных артерий. Кровопотеря 500 мл. После родоразрешения выполнено репротезипрование аортального клапана. В связи с полной поперечной блокадой, в послеоперационном периоде, женщине имплантирован кардиостимулятор. Катамнез: через три месяца женщина чувствует себя удовлетворительно. Ребенок развивается в соответствии с возрастной нормой.

IX СВОЕВРЕМЕННЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ РОДЫ В 37–38 НЕДЕЛЬ. РУБЕЦ НА МАТКЕ ПОСЛЕ 3-Х ОПЕРАЦИЙ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ. ПОЛНОЕ ПРЕДЛЕЖАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ. ВРАСТАНИЕ ПЛАЦЕНТЫ В СТЕНКУ МАТКИ И ЗАДНЮЮ СТЕНКУ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ. МАТОЧНАЯ АНЕВРИЗМА

Погосян Э. С., Спиридонов Д. С.
РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Пациентка Н., 35 лет. Диагноз при поступлении в Центр Планирования Семьи и Репродукции (ЦПСиР): беременность 34 недели, головное предлежание, рубец на матке после 3-х операций кесарева сечения (КС), полное предлежание плаценты, врастание плаценты в стенку матки и заднюю стенку мочевого пузыря. Жалоб при поступлении не отмечает. Из анамнеза: данная беременность 9-ая: 1, 2, 3, 4, 5 бер. – 2001, 03, 05, 06, 07г соответственно закончились своевременными родами через естественные родовые пути; 6 бер. – 2009г, КС в связи с выпадением ручки; 7, 8 бер. – 2010, 12 г, КС с учетом несостоятельного рубца на матке; 9 бер. – 2013 г, данная самопроизвольная. Первый триместр протекал без особенностей. В 22 недели при УЗИ органов малого таза выявлено краевое предлежание плаценты, заподозрено врастание плаценты в стенку матки и заднюю стенку мочевого пузыря. В 24 недели диагностирована железодефицитная анемия легкой степени, проведена антианемическая терапия препаратом Фенюльс (1 капс х 2 р/д). В 34 недели планово госпитализирована в ЦПСиР для решения вопроса о времени родоразрешения. Беременность пролонгирована до 37–38 недель, когда решено родоразрешить пациентку путем операции КС. В асептических условиях продольным послойным разрезом вскрыта брюшная полость. При осмотре брюшной полости обнаружено: матка, увеличенная до размеров доношенной беременности. На передней стенке матки участок маточной грыжи 20 х 22 см, через который просвечивает плацента с извитой венозной сетью. В дне матки произведен продольный разрез 10 см. За ножку извлечена живая доношенная девочка масса 3150 г, длина 49 см, оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. После извлечения плода с гемостатической целью проведена кратковременная (до 40 минут) баллонная окклюзия общей подвздошной артерии с двух сторон. Разрез на матке ушит двумя непрерывными викриловыми швами. Тупым и частично острым путем отсепарована и спущена книзу plicavesicouterinae. Отделена задняя стенка мочевого пузыря от участка маточной грыжи и нижнего маточного сегмента. Участок, представленный маточной грыжей с участками вросшей плаценты, иссечен. Наложены гемостатические викриловые швы на плацентарную площадку. Дефект матки ушит однорядным викриловым швом. Общая кровопотеря: 3200 мл (4,4% от массы тела). Передняя брюшная стенка восстановлена послойно. Интраоперационно производилась аппаратная реинфузия аутологичной крови аппаратом CellSaver®5+ Haemonetics® (USA) в объеме 1950 мл; инфузия донорской свежезамороженной плазмы в объеме 1500 мл. В послеоперационном периоде получала лечение: Окситоцин 5 ед х 2 р/д в/м, Долак 1,0 х 3 р/д в/м, Церукал 2,0 х 2 р/д в/в, Цефотаксим 1,0 х 3 р/д в/в. На 9-е сутки после операции пациентка выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача женской консультации. УЗИ органов малого таза в день выписки: патологии не выявлено, свободной жидкости в области малого таза нет. Гемоглобин при выписке – 110 г/л. Рекомендован физический покой 3 недели. Даны советы по кормлению и уходу за ребенком.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ГИГАНТСКАЯ ПОСТНЕКРОТИЧЕСКАЯ ПСЕВДОКИСТА ХВОСТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Дворниченко Полина Алексеевна,
Денисова Анна Борисовна
КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого

Пациент Н., 25 лет, в сентябре 2013 г. перенес острый панкреатит, по поводу которого находился на стационарном лечении в Канской ЦГБ. С декабря 2013 г. стал отмечать периодические боли и чувство тяжести в эпигастрии и левом подреберье, тошноту, обратился за медицинской помощью. Обследован в поликлинике Красноярской Краевой клинической больницы (ККБ): По данным УЗИ поджелудочной железы (ПЖ) (6.12.2013) в проекции хвоста – объемное жидкостное образование 8,0*8,8 см, кпереди от него визуализируется жидкостное неоднородное образование 5,4*7,3 см, в области эпигастрия непосредственно под передней брюшной стенкой еще одно жидкостное образование неоднородной структуры 7,4*3,3 см, все образования с несформированными стенками, не исключена их связь между собой. УЗИ в динамике (07.02.2013): в проекции хвоста ПЖ – объемное жидкостное образование 9,5*8,6 см, кпереди от него аналогичное образование 7,3*4,9 см, в области эпигастрия по передней брюшной стенке – жидкостное образование неоднородной структуры 4,9*2,2 см (многокамерное образование общим размером 12,6*7,8 см). На МСКТ от 24.02.2014: В области хвоста ПЖ по передней поверхности – крупное неправильной формы жидкостное образование с наличием перетяжек, с четко отграниченной капсулой, общими размерами 12,8*8,7*21,2 см, расположенное между задней стенкой желудка, селезенкой и левой почкой, распространяющееся до левой подвздошной области, оттесняющее кзади сосуды селезенки и левой почки. 11.03.2014 больной госпитализирован в Хирургическое отделение № 1 ККБ для проведения пункции кисты в плановом порядке. Под контролем УЗ-сканера аспирировано 10,0 мл мутного содержимого темно-коричневого цвета. Для определения дальнейшей тактики проведена МСКТ брюшной полости (14.03.2014): размеры и локализация образования относительно МСКТ от 24.02.2014 прежние. Ввиду частичной забрюшинной локализации и размеров образования, показано проведение эндоскопической ультрасонографии (ЭУС) с прицельным осмотром стенки образования и решением вопроса об эндоскопическом внутреннем дренировании. 24.03.2014 – Трансгастральная пункция с дренированием псевдокисты поджелудочной железы под ЭУС-наведением. На контрольном УЗИ брюшной полости от 25.03.2014 в проекции хвоста ПЖ – остаточная полость 8,0*4,0 см с жидкостным гетерогенным содержимым, фрагмент эндопротеза. УЗ-контроль через 2 дня после пункции: остаточная полость 3,4*1,9 см. В послеоперационном периоде у больного гипертермия до 40^0С, умеренный болевой синдром в эпигастрии (клиника связана с всасыванием в просвете кишечника содержимого кисты), лейкоцитоз до $19,6*10^9$/л. Проведена интенсивная инфузионная, антибактериальная терапия с положительным эффектом, боли купированы, температура тела нормализовалась, лейкоцитоз снизился. Больной выписан на амбулаторное лечение, продолжительность госпитализации – 20 койко-дней. При контрольном УЗИ через 1 месяц – положительная динамика – остаточная полость 1,23*1,0 см.

АРИТМОГЕННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА В СОЧЕТАНИИ С ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМ ВТОРИЧНЫМ ДЕФЕКТОМ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Шапиева А. Н., Петрова Ю. Н., Фролова Ю. В., Заклязьминская Е. В., Дземешкевич С. Л.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение « Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского», Москва, РФ

Предметом дифференциальной диагностики с дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП), также ведущим к морфо – функциональным нарушениям в правых отделах, должны быть другие наследственные или приобретенные заболевания. Одним из таких заболеваний, является аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка (АКПЖ), приводящая к высокому риску развития внезапной сердечной смерти (ВСС) у лиц молодого возраста. В отделение дисфункции миокарда и хронической сердечной недостаточности РНЦХ им. акад. Б. В. Петровского поступил пациент С, 25 лет, с жалобами на перебои в работе сердца, общую слабость, повышенную утомляемость, одышку при умеренных физических нагрузках (подъем на 3–4 этаж), в анамнезе пластика дефекта межпредсердной перегородки заплатой из ксеноперикарда. Было проведено инструментальное обследование, по данным которого, впервые было выявлено три «больших» и один «малый» диагностический критерий АКПЖ. В результате генетического тестирования, в 6 экзоне гена *DSG2* выявлен новый генетический вариант p.S194L, в гомозиготном состоянии, приводящий к изменению аминокислоты серина на лейцин в полипептидной цепи. Данная замена говорит о наличии дополнительного, «большого» критерия диагностики АКПЖ, что в свою очередь достоверно подтверждает клинический диагноз. На основании диагностированной, по данным физикального, инструментального и генетического обследования, аритмогенной кардиомиопатии, принято решение об – имплантации двухкамерного частотно – адаптивного кардиовертера – дефибриллятора, для профилактики риска ВСС. Учитывая прогрессирующий характер, опасные для жизни осложнения, сложности диагностики связанные с разными генотипическими и фенотипическими вариациями, а также широкий диапазон клинических проявлений, необходима большая настороженность врачей первичного звена в отношении АКПЖ. Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка может проходить «под маской» других патологий со стороны сердца и лечебная тактика, в случае неправильно поставленного диагноза, только усугубляет течение болезни, вплоть до фатального исхода для пациента. Поэтому так важна точная и своевременная диагностика заболевания, включающая, наряду с рутинными методами обследования, обязательное молекулярно-генетическое тестирование. Дальнейшая тактика наблюдения за пациентом должна включать не только регулярные методы ЭКГ, ЭхоКГ, тестирование функции ИКД, но и каскадный скрининг мутаций у членов семьи.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОТСРОЧЕННЫЕ РОДЫ ВТОРОГО ПЛОДА ИЗ ДВОЙНИ

Шпирко В. О., студент (1),
Кузнецов П. А., научный руководитель, к.м.н., доцент (2)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия
2) ГКБ № 24 Филиал № 2, Москва, Россия

На долю многоплодной беременности приходится от 0,7 до 1,5% всех родов. Основной причиной повышения количества многоплодных беременностей является широкое использование вспомогательных репродуктивных технологий, однако и среди спонтаных беременностей частота двоен также растет.Одним из наиболее частых и значимых осложнений многоплодной беременности являются преждевременные роды. Сроки беременности с 22 до 27 нед. считают наиболее сложными, учитывая низкую выживаемость и уровень заболеваемости. В большинстве случае второй плод рождается сразу после первого. По данным зарубежных авторов,возможно пролонгировать беременность для второго плода после рождения первого, что существенно увеличивает шансы на его выживание. Одна из успешных попыток пролонгирования беременности для второго плода была осуществлена в родильном доме при Городской больнице № 8 ДЗ города Москвы. Пациентка Д., 40 лет, носитель HBS-антигена. В анамнезе две трубные беременности, с лапароскопическими тубэктомиями. Данная беременность наступила путем ЭКО (2 попытка), подсадка двух эмбрионов. В сроке 22 недели (15.10) обнаружено пролабирование плодного пузыря в цервикальный канал, амбулаторно наложены швы на шейку матки, установлен акушерский пессарий. Проведена профилактика РДС синдрома плода дексаметазоном. Через 2 дня излились околоплодные воды 1 плода, в связи с чем, пациентка была доставлена в родильный дом при ГБ№ 8. При поступлении выставлен диагноз: Беременность 22–23 недели. ЭКО. Бихориальная двойня. ПРПО 1 плода. ИЦН. ОАГА. Носительство HBS-антигена. 1 роды в 40 лет. В приемном отделении пессарий удален, швы с шейки матки сняты. Начата инфузионная, антибактериальная (цефазолин), токолитическая терапия. На этом фоне у пациентки развилась регулярная родовая деятельность, и родился мертвый плод мужского пола массой 490 г (интранатальная гибель). Пуповину I плода обработали спиртом и лигировали. После рождения первого плода ввели гексопреналин 2,0 на 10,0 физиологического раствора хлорида натрия. Затем введение гексопреналина продолжили в длительном режиме через инфузомат. Проведена антибактериальная терапия цефазолином. Родовая деятельность остановилась, пациентка через сутки была переведена в палату. Роды вторым плодом произошли через 23 дня после рождения первого в сроке 25–26 недель. Родилась живая девочка массой 850 г, с оценкой по шкале Апгар – 2/3 балла. Ребенок переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. На 30 сутки ребенок переведен на второй этап выхаживания. *Диагноз заключительный:* Первые преждевременные роды бихориальной двойней в 22 нед I плодом, в 25–26 нед II плодом в чистоягодичном предлежании. ПРПО I плода, длительный безводный период I плода, интранатальная гибель I плода. ЭКО. Дефект плаценты II плода. Ручное обследование полости матки. Носительство HBS-антигена. 1 роды в 40 лет. Таким образом, данная тактика позволила женщине с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом в 40 лет родить живого ребенка.

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ РАЗРЫВА АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ У БОЛЬНОЙ С СИНДРОМОМ ЭЛЕРСА–ДАНЛОСА

Еречканова Д. М., Моисеев А. А.
ГКБ№ 1 им. Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Пациентка О, 28 лет поступила в приемное отделение 18.08.2014 в ГКБ №70 с жалобами на сильные боли в животе, нарастающую слабость, головокружение. Из анамнеза известно, что 11.08.2014 г. в ГКБ №70 больная перенесла первые срочнее роды без особенностей, 16.08.2014 выписана в удовлетворительном состоянии. В связи с вышеперечисленными жалобами больная была дообследована. *В общем анализе крови:* Hb=75 г/л, RBC=2,9x10^{12}/л, PLT=107x10^{9}/л, в биохимическом анализе крови: общий белок = 50 г/л, альбумин – 20 г/л, коагулограмма: АЧТВ = 52,1 сек, МНО=2,77, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства: Свободной жидкости в брюшной полости не выявлено. Забрюшинная гематома слева, прилежащая к инфраренальному отделу аорты. Стоит отметить что у больной наследственное системное заболевание Элерса-Данлоса. Исходя из результатов провденных исследований в экстренном порядке больная прооперирована. В интраоперационном периоде больной установлен диагноз: Спонтанный линейный разрыв брюшного отдела аорты. Наследственное системное заболевание Элерса – Данлоса (IVтип). Ближайший послеоперационный период протекал без осложнений. Для дальнейшего дообследования больная переведена в ГКБ№ 1 им. Н. И. Пирогова, госпитализирована в ОРИТ № 6. В связи с положительной динамикой состояния переведена в отделение. Послеоперационный период протекал без осложнений. В общем анализе крови: Hb=94г/л, RBC=3,25x10^{12}/л, биохимический анализ крови: общий белок 57,7=г/л, коагулограмма: АЧТВ=28,5сек, МНО=1,06 Неоднократно выполянлось УЗИ органов брюшной полости: Свободной жидкости в брюшной полости не определяется. В паранефральной, параколитической клетчатке определяются множественные, связанные между собой, неправильной формы жидкостные ячеистые образования, суммарный размер которых до 10,0x^{3},5x6,0 (частично организованная забрюшинная гематома). Брюшная аорта проходима на всем протяжении, протезированная часть проходима, паравазальных скоплений жидкости не определяется. На УЗИ малого таза: Признаки субинволюции матки. Гематометра. Осмотр гинекологом: 21 сутки после своевременных родов. Признаки субинволюции матки. Гематометра. Для дальнейшего лечения переведена в гинекологическое отделение. Состояние при выписке удовлетворительное. Таким образом женщины с синдромом Элерса–Данлоса особенно склонны к расслоению или разрыву аорты во время III триместра беременности и только раннее обращение пациента, детальное обследование и вовремя выполненная операция позволит избежать тяжелых осложнений и летального исхода.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ’2014

Гаазовские чтения. Детская хирургия



КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР РЕБЕНКА С АНЕВРИЗМОЙ ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

Юшина Т. Е.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Частота открытого артериального протока составляет около 0,14–0,3 на 1000 живорожденных, при условии, что в норме он должен закрыться в первые две недели жизни. Среди новорожденных с открытым артериальным протоком в 1–8,8% случаев выявляют аневризму протока. В 70% случаев в пределах 1–2 месяцев происходит ее спонтанное уменьшение и исчезновение. Опасность данной патологии состоит в повышенном риске тромбообразования и тромбоэмболии легочной артерии, а также вероятности разрыва аневризмы. В детской кардиохирургии при открытом артериальном протоке используются перевязка открытого артериального протока, его клиппирование сосудистыми клипсами, пересечение протока с ушиванием легочного и аортального концов. Больная З., ребенок от I беременности, I срочных родов на 38 неделе. Апгар – 8/8. В периоде новорожденности выполнена Rg органов грудной полости- заподозрено объемное образование. Позже выполнена КТ – *поставлен диагноз* «бронхогенная киста средостения». В возрасте 3 месяцев поступила в отделение торакальной хирургии ДГКБ №13 для дообследования и лечения. Больной проводился полный комплекс инструментальных и лабораторных исследований. По данным мультиспиральной КТ грудной полости: на уровне задних отделов левой доли вилочковой железы определяется образование округлой формы размерами 17 х 14 х 15 мм, с тонкой капсулой, ровными контурами, с повышенной плотностью. При внутривенном контрастном усилении, описанное образование контрастное вещество не накапливает, капсула образования умеренно аккумулирует контрастное вещество. По результатам обследования подтверждён диагноз «Бронхогенная киста средостения». Было решено провести оперативное вмешательство – торакоскопическое удаление кисты средостения. При торакоскопии в проекции артериального протока выявлено гладкое образование, огибающее возвратный нерв. Размер его в диаметре составлял 2 см. Образование спунктировали – кровотечения не отмечалось. Учитывая сложность локализации, принято решение выполнить торакотомию слева в 4 м/р. Выделено образование и взято на держалки. Макрокопически напоминает кисту в толще артериального протока. Проток, предварительно перевязав, пересекли и вскрыли аневризму. Она заполнена тромботическими массами. После их удаления, произведено иссечение аневризмы с ушиванием легочного и аортального концов. На последнем этапе оставлен дренаж, операционные раны ушиты. В послеоперационном периоде ребенок в течение 2 суток находился отделении реанимации, после стабилизации состояния, девочка переведена в отделение торакальной хирургии. Состояние больной с положительной динамикой. На основании всего вышеперечисленного *поставлен диагноз:* Аневризма открытого артериального протока. **Цель** данной демонстрации показать редкий клинический случай и значительную сложность диагностики данной патологии.

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА КАЗАБАХА–МЕРРИТА ПРОПРОНОЛОЛОМ

Гусева Е. А.
РНИМУ им. Пирогова

По классификации, предложенной Международным обществом исследования сосудистых аномалий (ISSVA), все сосудистые аномалии подразделяют на сосудистые опухоли и сосудистые мальформации. Синдром Казабаха–Меррита – это опухоль, относящаяся к tufted ангиомам и капошиформным гемангиоэндотелиомам. Синдром Казабаха–Меррита проявляется общей микроциркуляторной кровоточивостью у детей с одной, реже – несколькими большими ангиомами на коже, а иногда и во внутренних органах. Кровоточивость (кровоизлияния в кожу, кровотечения из слизистых оболочек, иногда кровоизлияния в головной мозг) связана в основном с выраженной тромбоцитопенией. Но бывают и серьезные коагуляционные нарушения – гипофибриногенемия, повышенное содержание продуктов деградации фибриногена в плазме, вторичная активация фибринолиза. Стандартная терапия ангиом включает в себя длительное применение высоких доз глюкокортикоидов, интерферона. Альтернативными методами являются лазерная терапия и криодеструкция. Однако данные методы лечения не всегда оказываются эффективны. Рассмотрим опыт применения пропранолола в терапии синдрома Казабаха–Меррита. Девочка, 1 день. Поступила 05.07.13. с диагнозом: Гигантская гемангиома правой верхней конечности и туловища. Синдром Казабаха–Меррита. При поступлении состояние тяжелое. Локально: всю правую верхнюю конечность с переходом на туловище занимает обширная гемангиома темно-бардового цвета, вокруг гемангиомы и на коже лица имеются множественные петехиальные кровоизлияния. Ребенку в течение двух недель проводился курс гормонотерапии (преднизолоном), после чего, в связи с достижением двухнедельного возраста, преднизолон был отменен и назначена терапия пропранололом (обзидан) из расчета 0,5 мг/кг/сут в 3 приема под контролем ЧСС, АД, глюкозы с постоянным увеличением дозы до 2,0 мг/кг/сут. При выписке (20.08.13) состояние ребенка удовлетворительное. Местно: гемангиома с тенденцией к исчезновению; исчезла с предплечья и кисти, также с туловища. Сохраняется гемангиома области плечевого сустава, стала менее интенсивной и имеет тенденцию к исчезновению. Таким образом, можно сделать вывод, что применение пропранолола оказало выраженный клинический эффект. Приостановился не только рост, но и сократился размер опухоли.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНВАГИНАЦИЯ ЧЕРВЕОБРАЗНОГО ОТРОСТКА У ДЕТЕЙ

Слямханкызы Б, Амангалиева Г. М.,
Научный руководитель: заведующий отделением детской хирургии к.м.н. Аубакиров М. Т., Жаркимбаева А. Д
Государственный медицинский университет города Семей
Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей

Инвагинация, являясь, самым частым видом кишечной непроходимости у детей, чаще всего встречается у грудных детей. Но изолированная инвагинация кишечника встречается очень редко. В литературе описано около 12 инвагинации червеобразного отростка. Целью настоящего сообщения является описание редкой формы нивагинации

кишечника у детей. Больной К., 8 лет поступил в детское хирургическое отделение МЦ ГМУ г. Семей 11.11.2010 г. в 16 ч. 10 мин. в экстренном порядке с жалобами на боли в правой подвздошной области, тошноту и рвоту. Острые боли в течение 8 часов, появились боли в животе около пупка справа, схваткообразного характера, затем была тошнота и трехкратная рвота. Доставлен в Медицинский центр Государственного медицинского университета города Семей на карете скорой помощи. Состояние ребенка при поступлении средней тяжести. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Температура тела 37,2 градусов. Язык чистый, слегка обложен белым налетом, влажный. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД – 24. Сердцетоны чистые, ритмичные. ЧСС – 90. АД – 100/60 мм рт. ст. Живот не вздут, правая половина несколько отстает в акте дыхания, при пальпации болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки в правой подвздошной области. Симптом Щеткина–Блюмберга сомнителен. В общем анализе крови: Нв – 132 г/л, эритр. – 4,2x10^{*12} г/л, ЦП – 0,96, лейкрциты – 12,3x10^{*9} г/л, п – 3, с/я – 79, м – 2, л – 0–16. свёр. – 3 мин 20 сек – конец – 3 мин. 43 мин. 12 сек. Тромб. – 234. В общем анализе мочи: цвет-сол.желтый, белок нет, уд. вес – 1020, эпит – 1–2–3 в п/зр. лейкоциты – 1–2 в п/зр. В биохимическом анализе крови: тимоловая проба – 1,6 ед., общ. билирубин 5,4 мг/%, общий белок – 6,7 г/л., остаточный азот – 6,0 мг/%. 11.11.2010 г в 20 ч. 05 мин. – операция. *Взят на операцию с диагнозом* острый аппендицит. Доступ по Волковичу–Дьяконову справа. Выпот реактивный серозный. При выведении слепой кишки с червеобразным отростком обнаружена инвагинация червеобразного отростка в стенку слепой кишки. Осуществлена дезинвагинация червеобразного отростка. Последний изменен флегмонозно: длиной 8 см, резко утолщен, напряжен, покрыт фибринозным налетом. Аппендэктомия лигатурным способом, так как стенка слепой кишки у основания инфильтрирована, гиперемирована. Рана зашита наглухо. Йод. Асептическая повязка. Паталогогистологическое исследование от 17.11.2010 г.: Червеобразный отросток имбибированый лейкоцитами, резко утолщен, гнойно-фибринозные налеты. Наиболее изменения у основания и в середине отростка. *Заключение:* флегмонозный аппендицит за счет инвагинации отростка. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной выписан на 9-е сутки в удовлетворительном состоянии. **Выводы:** особенностью приведенного наблюдения является редкость формы инвагинации с хорошим результатом лечения. Практически изолированная инвагинация кишечника у детей дает клинику острого деструктивного аппендицита.

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ КЛИППЕЛЯ-ТРЕНОНЕ

Тугутова Н. О., студентка 632 группы, пед. фак. (1), Куликова Н. В., врач-детский хирург, к.м.н. (2)
1) РНИМУ им. Н. И. Пирогова
2) Детская городская клиническая больница №13 имени Н. Ф. Филатова

Ребенок от 1 беременности, протекавшей с токсикозом в I триместре и угрозой прерывания во II триместре. Своевременные оперативные роды с головным предлежанием. Апгар – 7/7 баллов. Родился в тяжелом состоянии, обусловленном дыхательной недостаточностью 3 степени на фоне мекониальной аспирации, реанимационные мероприятия в родзале, ИВЛ на протяжении первого месяца жизни. С рождения отмечалось увеличение в объеме правой ноги, от бедра до стопы, плотное на ощупь. А также на боковой поверхности живота справа с распространением на спину отмечался обширный участок «вишневого цвета» (сосудистая мальформация). На втором месяце жизни диагностирован хилоперитонеум и хилоторакс, установлен плевральный дренаж, по которому за 4 суток отошло 300 мл хилезной жидкости. Отмечалось различие артериального давления на руках и на ногах ребенка. По данным ЭхоКГ диагностирован ВПС: двусворчатый аортальный клапан, коарктация аорты, ДМЖП, ООО, ОАП. С целью восполнения кислородной емкости крови проводилась гемотрансфузия. Динамика положительная. ЭКГ отмечалась перегрузка правого желудочка, отклонение ЭОС вправо, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. По УЗИ определялись патологические сосуды, отходящие от аорты, с высокой скоростью кровотока. Для уточнения диагноза была выполнена МСКТ с внутривенным контрастным усилением, на котором отмечалась артериовенозная мальформация правой половины туловища. С целью визуализации гемодинамики выполнена ангиография. Выявлено отхождение от аорты патологически гиперплазированных межреберных артерий справа, по которым происходит сброс в непарную вену. Дистальные отделы аорты, ниже отхождения почечных артерий гипоплазированы. Было выполнено двухэтапное оперативное лечение. Первый этап – торакоскопическое клипирование двух межреберных артерий. По плевральному дренажу длительное время отходило хилезное отделяемое. Состояние ребенка после операции с положительной динамикой, отек правой ноги, наблюдавшийся с рождения, спал. Второй этап (через месяц) – лапароскопическое клипирование патологического артериального ствола. После второго этапа – правая нижняя конечность значительно уменьшилась в объеме, лимфатический отек отсутствует. Послеоперационный период без осложнений. Через 9 дней после оперативного вмешательства ребенок выписан в удовлетворительном состоянии. Данный клинический случай демонстрирует редкость этого заболевания и сложности выбора тактики лечения.

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА С ИНОРОДНЫМ ТЕЛОМ ДИВЕРТИКУЛА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Фролова В. С.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Ребенок А. 18.04.02 г. р. находился на лечении в 1 х/о с диагнозом: «Дивертикул мочевого пузыря. Инородное тело мочевого пузыря (кусок перчаточной резины). НДМП по гипотоническому типу». Из анамнеза: Ребенок от Iбеременности, протекавшей без патологии, родоразрешение естественным путем. Родился с множественными пороками развития (эмбриональная грыжа, крипторхизм с 2-х сторон паховая форма и др.), большинство которых, как считала мать не корригируемым, поэтому она отказалась от сына в пользу государства в периоде новорожденности. Ребенок из детского дома № 39. В возрасте 3-х суток жизни, оперирован по поводу эмбриональной грыжи, свища урахуса – выполнена пластика передней брюшной стенки, ушивание свища урахуса. В целом послеоперационный период в стационаре протекал гладко. Неоднократно обследовался и получал консервативное лечение в различных лечебных учреждениях г. Москвы по поводу рециди-

вирующих инфекций мочевыводящих путей. В возрасте 9 лет госпитализирован ДГКБ №13 им. Н. Ф. Филатова в отделение урологии. В отделении: на цистографии выявлен мочевой пузырь больших размеров, неправильной формы, с наличием дивертикулоподобного выпячивания на верхушке; по данным функционального исследования мочевого пузыря – выявлен гипотонический мочевой пузырь с максимальным объемом до 700 мл. Под АМН выполнена цистоскопия: слизистая мочевого пузыря бледно-розовая, рыхлая в пришеечном отделе. Устья сразу за шейкой на 16 ч – левое и 19 ч правое. Трабекулярность стенки пузыря в верхушке и шейке. Мочевой пузырь значительно увеличен в объеме. В верхушке мочевого пузыря определяется вход в дивертикул. При наличии дивертикула мочевого пузыря, НДМП, постоянной вялотекущей инфекции мочевых путей решено выполнить малотравматичное, высокотехнологичное оперативное вмешательство – лапароскопическое удаление дивертикула мочевого пузыря. 01.12.11 под ЭТН выполнены цистоскопия, катетеризация дивертикула мочевого пузыря: в мочевой пузырь введен тубус цистоскопа № 10. В верхушке мочевого пузыря определяется вход в дивертикул, 1,0 см в диаметре. В полость дивертикула войти не удалось, вследствие недостаточной длины тубуса. В полость дивертикула установлен мочеточниковый катетер № 3. Лапароскопическое удаление дивертикула мочевого пузыря с помощью сшивающего аппарата. При разрезе удаленного макропрепарата, в его просвете, выявлено инородное тело- кусок перчаточной резины размерами 1,5х1,5 см.Послеоперационный период: протекал гладко. Клинических проблем нет, динамика положительная. Анализируя полученные данные, инородное тело могло попасть в организм ребенка только ятрогенным путем, а дивертикул мочевого пузыря – это ничто иное, как не радикально удаленный урахус. Данный случай демонстрирует редкую аномалию развития мочевого пузыря, наличие инородного тела ятрогенной природы, применение малотравматичной высокотехнологичной оперативной коррекции дивертикула мочевого пузыря и требующей комплексного клинико-лабораторного-инструментального обследования.

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР ПАЦИЕНТА С ВЫСОКИМ ВЫВИХОМ БЕДРА

Юшина Т. Е.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Больная Ф. 6 лет поступила в плановом порядке в отделение нейроортопедии и ортопедии НЦЗД с направляющим диагнозом врожденный вывих левого бедра. Жалобы при поступлении: на нарушение походки, боль, дискомфорт в левой нижней конечности, ее укорочение. Из анамнеза: Родилась в срок. Развивалась по возрасту, без особенностей.В 1,2 года по месту жительства впервые поставлен диагноз: врожденный вывих левого бедра. Рекомендовано проведение лейкопластырного вытяжения для вправления вывиха. От данного вида лечения родители отказались. В течение 5 лет проводилось консервативное лечение по месту жительства без положительной динамики. В возрасте 6 лет ребенок был направлен на обследование и лечение в отделение нейроортопедии и ортопедии НЦЗД. При осмотре отмечаетсяасимметричное расположение ягодичных и бедренных складок, компенсаторное отклонение оси позвоночника влево в поясничном отделе, укорочение длины левой конечности на 2,5 см, дефицит отведения в левом тазобедренном суставе до угла в 20 градусов. По данным рентгенографии: головка бедренной кости расположена в проекции верхней части крыла подвздошной кости. С учетом клинико-рентгенологической картины поставлен диагноз: высокий подвздошный вывих левого бедра. Рекомендовано оперативное лечение. 26.09.2014 выполнено оперативное вмешательство: Тенотомия подвздошно-поясничной мышцы от малого вертела левой бедренной кости. Открытое вправление головки бедренной кости, корригирующая деторсионно-варизирующая укорачивающая остеотомия левой бедренной кости, фиксация L-образной пластиной. Тройная остеотомия (подвздошной, лонной, седалищной костей) таза слева. Операция выполнялась из двух доступов: 1 – по Смит–Петерсону по передней поверхности левого тазобедренного сустава, 2 – по внутренней поверхности в/3 левого бедра. Отмечались технические трудности при удалении мягких тканей из вертлужной впадины. На завершающем этапе выполнен ЭОП контроль: фиксация стабильная, костное покрытие головки бедренной кости удовлетворительное. В раны установлен активный дренаж и резиновый выпускник. Наложена полуторная кокситная гипсовая повязка на нижнюю конечность. Послеоперационный период: протекал гладко, динамика положительная. Данный клинический случай демонстрирует нестандартный подход при выполнении оперативного вмешательства, заключающийся в том, что, несмотря на расширение инвазии, удалось одномоментно устранить все компоненты дислокации головки бедренной кости, с центрацией последней; иллюстрирует важность своевременной диагностики и грамотного лечения сложных случаев врожденных вывихов бедра.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У НОВОРОЖДЕННОГО ПРИ ТУГОМ ОБВИТИИ ПУПОВИНЫ ВОКРУГ ТУЛОВИЩА

Рагимова Алина Азер-гызы, студент, Леухин Роман Викторович, студент, Габдрахимова Алия Ринатовна, студент, Морозов Валерий Иванович, доцент, д.м.н., кафедра детской хирурги
ГБОУ ВПО Казанский медицинский университет

Новорожденный М. рожден в ЦРБ 1 августа в 9.45 утра. Масса тела 3680 г, рост 55 см, окружность головы 35 см, от VI беременности, II срочных родов. Матери 34 года: ХФПН, гидронефроз правой почки, низкое прикрепление плаценты, ЖДА. Роды в головном прилежании, быстрые, амниотомия, «выдавливание» плода в родах, обвитие пуповины вокруг туловища. Ребенок родился в асфиксии (6–7 баллов по шкале Апгар). Состояние при переводе в детское отделение средней степени тяжести. На вторые сутки ребенка передали матери для кормления грудью состояние ближе к удовлетворительному. В 11.00 утра состояние резко ухудшилось на фоне снижения всех витальных функций: кожа цианотична, приглушено сердцебиение, ослаблено дыхание, брадикардия меньше 100 ударов в минуту. Вызван детский реаниматолог ДРКБ для консультации: интубация, ИВЛ, установлен пупочный катетер для перфузии. Начата инфузионная, гемостатическая терапия, перелито 110 мл эритромассы. Вечером выполнено ультразвуковое исследование печени: контуры четкие ровные, структура однородная, в надпеченочной области слева и справа определяется свободная жидкость в количестве 50 мл. 3 августа, 17.41 транспортировка в ДРКБ г.

Казани. В 18.41 поступает в отделение реанимации, состояние очень тяжелое, по назогастральному зонду геморрагическое отделяемое, живот вздут, мочи нет, газы не отходят. Осмотрен неонатологом, *выставлен диагноз:* Подкапсульная гематома печени. Осложнения: ДВС синдром с массивным внутрибрюшным кровотечением, кровоизлияния в надпочечники. Постгеморрагическая анемия. Ишемическая нефропатия. ОПН. Церебральная ишемия II ст., СДР III ст. Консультация детского хирурга, проведена обзорная рентгенография брюшной полости: тотальное затенение. Узи брюшной полости: определяется большое количество жидкости в боковых каналах, гематома в паренхиме правой доли печени. Выполнен лапароцентез по дренажной трубке из брюшной полости струйно выделилось 180 мл темной несворачивающейся крови. Продолжена инфузионная, гемостатическая терапия, переливание эритромассы. 4 августа, 2.00 ночи: состояние очень тяжелое, диагностирован пневматоракс справа. Плевральная пункция – удалено 20 мл воздуха. По зонду из брюшной полости скопилось 50 мл темной крови. Hb – 78 г/л. Признаков продолжающегося кровотечения нет. В 8.00 утра собран консилиум детских хирургов и заместителя главного врача по хирургии. Показаний к операции не выявлено. С 8.00–11.15 утра: состояние ребенка терминальное, кардиореспираторная депрессия, АД не фиксируется. Проводятся реанимационные мероприятия, состояние временно стабилизировалось. Резкое ухудшение состояния в 21.40, брадикардия до 64 ударов в минуту. Реанимационные мероприятия в течение 30 минут безуспешны. В 22.10 зафиксирована смерть.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭХИНОКОККОВАЯ КИСТА ПО ЗАДНЕЙ ПОВЕРХНОСТИ ШЕЙ

Слямханкызы Б. (1), Амангалиева Г. М. (1), Несипбаева А. А. (2), Аубакиров М. Т., научный руководитель, к.м.н., зав. отд. детской хирургии , Жаркимбаева А. Д. (2)

1) Государственный медицинский университет г. Семей

2) Медицинский центр Государственного медицинского университета г. Семей

Больной Г., 7 лет поступил в детское хирургическое отделение МЦ ГМУ г.Семей 22.04.2014 г. в 10ч. с жалобами на опухолевидное образование по задней поверхности шей. Патология диагностирована 2 месяца назад, наблюдался по м/жительства с подозрением на межмышечную гематому по задней поверхности шей. В динамике образования стала увеличиваться, поэтому направлен на консультацию в медицинский центр города Семей. Рос и развивался в соответствии с возростом. Прививки по календарю, аллергоанамнез не отягощен. Из перенесенных заболеваниипростудные. Состояние ребенка при поступлениисредней тяжести. Сознание: ясное. Кожные покровы: обычной окраски, подкожная клетчатка развита умеренно. Костно-суставная и мышечная система:без видимой патологии. Обе половины грудной клетки участвуют в акте дыхания равномерно, перкуторно над легкими ясный легочный звук во всех отделах. Аускультативно над легкими везикулярное дыхание. Хрипы нет. ЧДД – 24 мин. Система органов кровообращения: патологии отсуствуют. Аускультативно тоны сердца ясные, шумы не выслушиваются, ритм сердца правильный, ЧСС- 96 мин. Система органов пищеварения: язык влажный. Глотание свободное, затруднено. Живот обычной формы, не вздут. Пальпаторно живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Стул регулярный. *St. Localis:* визуально и пальпоторно определяется опухолевидное образование по задней поверхности шей, мягко-эластической консистенции, безболезненное, спаяно с подлежащими тканями, кожа над образованием не изменена. ОАК от 17.04.2014 г. Нв – 126 г/л. ЭР – 3,96х10*12/л. ЦП – 0,95. Тромб – 266,0х10*9/л. L – 4,3х10*9/л. (с – 50, э – 3, м – 2, л – 45), СОЭ – 4 мм/ч, свер – 3,05–3,20. ОАК от 29.04.2014 г: Нв – 134 г/л, эр – 4,23, цп – 0,95, л – 3,9, с – 54, э – 4, б – 2, м – 14, л – 26. СОЭ – 14 мм/ч. ОАМ от 17.04.2014 г. – цвет – с/желт, пр – полн, отн. пл. – 1013, белок – абс, пл.эп – 2-1-4 в п/з, лей – 3-2-4 ед в п/з, оксалаты +. Биохим анализ крови от 17.04.2014 г. общ. белок – 67, мочевина – 4,2, креатинин – 56, общ. Билирубин – 6,0, алат – 0,18, асат – 0,15. Кал на я/г от 17.04.2014 г. –не обнаружена. Соскоб от 17.04.2014г – не найдено.Кровь на микрореакцию от 17.04.2014 г. – отр. ЭКГ от 16.04.2014 г. синусовый ритм. Вертикальное положение эос.обменные нарушения. Патологистологическое исследование от 24.04.2014 г. от 28.04.2014 г. №14293–14294 – эхинококковая киста шей. Узи №180 от 30.04.2014 г. на задней поверхности шей ложе кисты размерами 37*47 мм,без особенностей. *Проведено лечение:* Операция от 23.04.2014 г. – эхинококэктомия. Перевязка № 7. 2. Ротацеф по 1г*1 р № 5. 3. Хилак форте по 20 кап*3 р № 5. Состояние ребенка: при выписке удовлетворительное. Температура тела в норме. Кожные покрвы чистые. По внутренним органам данные без особенностей. Живот: мягкий, безболезненный. Физиологические отправления не нарушены. Локально: заживление п/операционной раны первичным натяжением, швы сняты. *Рекомендовано:* Наблюдение, лечение у хирурга по м/ж. Кровь на эхинококкок ч/з месяц в амбулаторных условиях. Альбендазол по 300 мг*2 р в л – 7 дней 1 раз в месяц № 2 раза.

НАБЛЮДЕНИЕ РЕБЁНКА С ОБШИРНОЙ ЛИМФАНГИОМОЙ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА, ОСЛОЖНИВШЕЙСЯ ВТОРИЧНЫМ ГИДРОНЕФРОЗОМ

Соколов Юрий Юрьевич,

Бибикова Елизавета Евгеньевна, студент

Российская Медицинская Академия Последипломного образования

Девочка 4-х лет поступила в Тушинскую ДГКБ с жалобами на боли в животе, визуально определяемое и пальпируемое образование в брюшной полости, возникшее 5 дней назад. Состояние при поступлении средней тяжести. Живот асимметричен за счёт выбухания в мезогастрии справа, мягкий; в правых отделах живота пальпируется плотное, умеренно болезненное, не смещаемое образование около 10 см в диаметре. Перитонеальные симптомы отрицательные. Печень у края рёберной дуги. Диспепсии, дизурии нет. Анализ крови на α-фетопротеин: результат отрицательный. УЗИ: правую половину брюшной полости и часть малого таза занимает объёмное образование 130*130*90 мм с чёткими ровными контурами, неоднородное за счёт участков повышенной эхогенности. Правая почка 95*43 мм, ЧЛС расширена до 18 мм, паренхима оттеснена к капсуле, плохо дифференцирована. Левая почка 84*34 мм, паренхима дифференцирована, ЧЛС не расширена. Правый мочеточник умеренно расширен. КТ: в брюшной полости и забрюшинном пространстве многокамерное кистозное образование

129*135*93 мм. Правый мочеточник не контрастируется. Собирательная система правой почки расширена. По результатам обследования подтверждён диагноз «кистозная лимфангиома брюшной полости и забрюшинного пространства. Гидронефротическая трансформация правой почки», запланировано проведение лапароскопического иссечения лимфангиомы. Ход операции: при ревизии установлено, что в забрюшинном пространстве справа имеется напряжённое кистозное образование 15*10*6 см. Слепая кишка с червеобразным отростком, расположенным ретроцекально и частично ретроперитонеально, распластана на кисте, кровоснабжение червеобразного отростка нарушено. Стенка кисты рассечена электрокаутером, удалено 450 мл серозно-геморрагической жидкости. При рассечении заднего листка брюшины выявлено, что лимфангиома сдавливала правый мочеточник. Стенка образования была иссечена на большом протяжении с оставлением площадки, интимно спаянной с мочеточником и почечными сосудами. Аппендэктомия лигатурным способом. Назначена инфузионная, обезболивающая и антибактериальная терапия. Состояние после операции тяжелое с положительной динамикой, гемодинамика стабильная, КЩС в пределах нормы. Не лихорадила, жалоб не было. На 6 сутки удалён дренаж. Гистологическое исследование операционного материала подтвердило диагноз лимфангиомы. Девочка выписана домой на 13 сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Через месяц на УЗИ брюшной полости свободной жидкости нет, патологические образования отсутствуют. Расширение ЧЛС правой почки существенно уменьшилось, размеры почки 86*30*34 мм, лоханка 5 мм, паренхима 9 мм. Корково-медуллярная дифференцировка сохранена. Размеры левой почки без изменений. Особенностью данного случая является острое начало, симптоматика пальпируемого образования в брюшной полости и быстрое прогрессирование заболевания, что не характерно для лимфангиом такой локализации, а также осложнение в виде гидронефроза правой почки из-за заблокированного лимфангиомой мочеточника.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С ДВУСТОРОННИМ ВРОЖДЕННЫМ ВЫВИХОМ БЕДРА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

Малькова Екатерина Игоревна (1),
Лозовая Юлия Ивановна (2)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова
2) ДГКБ №13 им. Н. Ф. Филатова

Врожденный вывих бедренной кости (ВВБ) – диспластическое развивающееся заболевание опорно-двигательного аппарата, которое целесообразно рассматривать как сегментарный порок развития. ВВБ – крайняя степень проявления патологии, сочетающая дислокацию головки бедренной кости из вертлужной впадины и резкое уплощение крыши вертлужной впадины. Встречается от 2 до 6 случаев на 1000 детей. Из анамнеза: Девочка, дата рождения: 16.08.2012. Основной диагноз: врожденный двусторонний вывих бедренных костей. Сопутствующие заболевания: МАРС, энцефалопатия инфекционно-токсического генеза, симптоматическая эпилепсия, вторичная артериальная гипертензия. Девочка с 3,5 недель получала консервативное лечение в ДГБ №19 им. Т. С. Зацепина. Использовались стремена Павлика, затем облегченная гипсовая повязка. 31.10.12 девочка стала беспокойной, лихорадила, появилось отделяемое в области н/3 голеней. Гипсовая иммобилизация была снята. Ребенок переведен в тяжелом состоянии в х/о ДГКБ им. Святого Владимира с диагнозом: инфицированные раны (пролежни) обеих голеней. В течение последующих 1 года и 6 мес ребенок не получал специализированной ортопедической помощи в связи с тяжелой сопутствующей патологией (обструктивный бронхит, ДН, пневмония, вторичная артериальная гипертензия, гипотиреоз, энцефалопатия, эпилепсия, пиелонефрит). В июле 2014 года ребенок осмотрен в КДЦ ДКГБ №13 им. Н. Ф. Филатова в возрасте 1 год 11 месяцев. На рентгенограммах проксимальные отделы бедренных костей центрированы вне впадин, на уровне передней нижней ости подвздошных костей. Крыши вертлужных впадин имеют двойной контур, образованы «неовпадины» между остями подвздошных костей. Ядра окостенения отсутствуют. Выраженная патологическая антеторсия бедренных костей. Линия Шентона резко нарушена с 2х сторон. 23.07.14 ребенок (1 год 11 мес 7 дней) госпитализирован во 2 х/о ДКГБ №13 им. Н. Ф. Филатова, где с 23.07.14 по 18.08.14 находилась на вытяжении по типу «overhead» сериодическим рентгеновским контролем. Вытяжение проводилось в два этапа: I – тракция по оси, II – отведение бедра до фронтальной плоскости. В среднем этапное увеличение отведения составляло около 10°. 19.08.14 ребенку (2 года 3 дня) под комбинированным ЭТН и периодическим контролем ЭОП выполнено закрытое вправление вывиха бедра с 2х сторон. Наложена кокситная гипсовая повязка. На МСКТ от 15.10.14 головки бедренных костей располагаются в вертлужных впадинах, слева отмечается незначительная децентрация головки бедра в пределах впадины. 27.10.14 выполнена смена кокситной гипсовой повязки на облегченную. На контрольных рентгенограммах от 28.10.14: головки бедренных костей центрированы во впадинах, крыши вертлужных впадин на этапе формирования. Таким образом, поздняя коррекция врожденного вывиха бедра посредством этапного пластырного вытяжения с последующим закрытым вправлением позволила достичь хорошего результата консервативным путем, несмотря на тяжелую соматическую сопутствующую патологию. Прогноз благоприятный.

АТРЕЗИЯ ТОЩЕЙ КИШКИ, ВНУТРИУТРОБНЫЙ ПЕРИТОНИТ. СПАЕЧНАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ. СИНДРОМ МЫШЕЧНОЙ ДИСТОНИИ

Крылова М. Д.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Ребенок А. поступил в отделение хирургии новорожденных 18.12.2013 г. на первом дне жизни. Диагноз установлен по результатам УЗИ на 34 неделе беременности. Атрезия кишечника-сужение просвета кишечника на определенном участке, встречается у 1:5000 новорожденных. Перфорация тощей кишки и внутриутробный перитонит возникли как осложнение основного заболевания. Общее состояние ребенка тяжелое, не лихорадит, на самостоятельном дыхании. Живот симметричный, резко вздут, при пальпации болезненный во всех отделах. При общем рентгенологическом исследовании обнаружены множественные уровни жидкости с газом над ними, которые свидетельствуют о синдроме кишечной непроходимости, определяется субтотальный микроколон, необходимости дифференци-

альной диагностики с болезнью Гиршпрунга. *Была выполнена операция* – резекция тощей кишки, выведены раздельно еюно- и илеостомы. Проводилась инфузионная терапия, стимуляция кишечника Прозерином. Энтеральное питание начато на 8-ые п/о сутки смесью «Нутримиген». Проведена консультация с муковисцидологом, назначен Пульмозим. На 21.01.2014 г. (по результатам ирригографии) проходимость не нарушена. Принято решение о выполнении закрытия кишечного свища, наложения еюно-илеального анастомоза. Пассаж по ЖКТ восстановлен на 5-ые п/о сутки. Однако 01.03.2014 г. в связи с развитием спаечной кишечной непроходимости, проведена операция – висцеролиз, резекция участка тонкой кишки, наложение межкишечного анастомоза. В п/о периоде-картина кишечной непроходимости, в связи с чем 12.032014 г. проведены релапаротомия, висцеролиз, биопсия толстой и подвздошной кишки, аппендэктомия и выведение раздельной илеостомы. В отделении ребенок находился на частичном парентеральном питании и получал энтерально смесь «Нутрилон пепти гастро». Проводилось капельное кормление в отводящую стому, пассаж по стоме и по отключенной отводящей кишке полностью восстановился. Проведено рентгенологическое исследование с контрастом – стенозов нет. Биопсийный материал обследован на болезнь Гиршпрунга, результат отрицательный. 23.04.2014 г. выполнена операция по наложению илео-илеального анастамоза. Пассаж по ЖКТ восстановлен на 3-ие п/о сутки. Проводилась инфузионная терапия с элементами парентерального питания, иммунотерапия, антибактериальная терапия, противогрибковая терапия, ингаляции, перкуссионный массаж. Проведен курс противоспаечной физиотерапии, стимуляция перистальтики. Кормление начато на 11-ые п/о сутки от 5,0 мл, с постепенным расширением разового объема до 120 мл. Стул регулярный, не срыгивает, пассаж по ЖКТ полностью восстановился. Дифференциальная диагностика с муковисцидозом. Результат скрининга отрицательный. Был взят анализ кала на эластазу, выявлен дефицит фермента тяжелой степени. Проведена ДНК-диагностика заболевания – мутация на все известные гены муковисцидоза не найдена. Вес при поступлении – 3820 г, при выписке – 4300 г. **Важно,** что не был уточнен основной диагноз и не была выявлена основная причина повторного развития кишечной непроходимости.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕБЕНКА С ОМФАЛОЦЕЛЕ И МНОЖЕСТВЕННЫМИ ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

Тарубарова М. В.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Клинический разбор ребенка, находившегося на лечении в ДГКБ №13 с диагнозом: «Множественные врожденные пороки развития. Незавершенный поворот кишечника, омфалоцеле, дисгирия лобно-височных областей, функционирующий артериальный проток» Ребенок от I беременности, Iродов на 35–36 неделе. Антенатально выявлено омфалоцеле. При рождении оценка по шкале Апгар 5/6 баллов. С рождения на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) В первые сутки жизни была переведена в ДГКБ № 13 для оперативного лечения. Проведена операция – создание временной брюшной полости. Отсроченная пластика передней брюшной стенки проведена на 5 сутки жизни. На 12 сутки жизни выполнено клипирование функционирующего артериального протока. Попытки экстубации ребенка в возрасте 2 месяцев оказались безуспешны. Для дальнейшего лечения и обследования ребенок был направлен в научно-практический центр медицинской помощи детям с пороками развития черепно-лицевой области и врожденными заболеваниями нервной системы. За время наблюдения там, состояние ребенка оставалось стабильно тяжелым. Самостоятельное дыхание не восстанавливалось, ребенок находился постоянно на ИВЛ. Неоднократные попытки наладить энтеральное питание оставались безуспешны. В связи с дискоординацией работы желудочно-кишечного тракта, отсутствием прибавки в весе ребенок был направлен в отделение реанимации и интенсивной терапии ДГКБ № 13. При поступлении состояние ребенка тяжелое, обусловленное дыхательной недостаточностью, гипотрофией, гипокси-ишемическим поражением центральной нервной системы. При Rg-контрастном исследовании желудочно-кишечного тракта, контраст определялся в прямой кишке спустя 3 часа, так же был выявлен непостоянный желудочно-пищеводный рефлюкс до верхней трети пищевода. Принято решение о начале кормления ребенка. Энтеральную нагрузку ребенок усваивал, срыгиваний не было. Постепенно объем разового кормления увеличился. Спустя две недели у ребенка снова участились срыгивания. Снижение объема питания было неэффективным, дважды отмечались аспирации. В связи с аспирационным синдромом было решено выполнить оперативное вмешательство. В возрасте 7 месяцев выполнена лапароскопическая фундопликация по Ниссену. Наложена гастростома. На 3 п/о сутки начато кормление через гастростому. Энтеральная нагрузка усваивалась, срыгиваний не отмечалось. На 9 п/о сутки, ребенок экстубирован, дотация кислорода через носовые канюли. На 11 п/о сутки отмечалось нарастание дыхательной недостаточности. На Rg выявлена релаксация правого купола диафрагмы. Проведена операция – «Торакоскопическая пластика правого купола диафрагмы» Интраоперационно выявлено истончение правого купола диафрагмы и его пролабирование в плевральную полость. Выполнено сборивание диафрагмы отдельными узловыми швами. На 2 п/о сутки дыхательных нарушений не отмечалось. В возрасте 8 месяцев ребенок выписан домой. Данный клинический случай демонстрирует уникальное сочетание множественных пороков развития и трудности их диагностики.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ЧРЕЗВЕРТЕЛЬНЫЙ ПЕРЕЛОМ ЛЕВОЙ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У РЕБЁНКА С АНЕВРИЗМАЛЬНОЙ КОСТНОЙ КИСТОЙ

Семёнов Андрей Всеволодович
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Аневризмальная киста кости – опухолеподобный диспластический процесс, связанный с нарушением микроциркуляции крови в метафизарном отделе кости на фоне врожденной дисплазии сосудистого русла. ВОЗ придерживается следующего определения аневризмальной костной кисты: это расширяющееся остеолитическое повреждение кости, состоящее из полостей разных размеров, заполненных кровью и разделённых перегородками из соединительной ткани и гигантских клеток – остеокластов. Из анамнеза: девочка Е., 15 лет, 22.08.14 г. получила травму левой нижней конечности. Появились отёк, болезненность и деформация в области левого бедра. В больнице по месту пребывания была выполнена рентгенография и наложена

гипсовая лонгета. Ребёнок был направлен в МОДКТОБ, где находился с 22.08.14 по 27.08.14 г. Выполнено наложение кокситной гипсовой повязки и контрольная рентгенография. 27.08.14 г. обратились в травмпункт ДГКБ №13 им. Н. Ф. Филатова. Ребёнок госпитализирован во 2 х/о в экстренном порядке. При осмотре: состояние удовлетворительное. Не лихорадит. Жалоб активно не предъявляет. Соматически стабилен. Физиологические отправления в норме. Местно: левая и правая нижние конечности иммобилизованы в кокситной гипсовой повязке. Гипсовая повязка состоятельна. Расстройств микроциркуляции и иннервации не наблюдается. На рентгенограмме левого бедра от 22.08.14 г.: патологический чрезвертельный перелом левой бедренной кости со смещением отломков на фоне костной кисты. На рентгенограмме левого бедра от 28.08.14 г.: в кокситной повязке патологический чрезвертельный перелом левой бедренной кости с угловым смещением. КТ от 01.09.14 г.: патологический перелом шейки левой бедренной кости на фоне кисты со смещением отломков и угловой деформацией. *Выполнена операция:* малоинвазивный интрамедуллярный блокированный остеосинтез PFNA от 04.09.14 г. На ортопедическом столе произведена репозиция подвертельного патологического перелома левой бедренной кости. В костномозговой канал введён 10 мм стержень PFNA фирмы «Synthez», выполнено блокирование в шейку лезвием 95 мм и статическим винтом в диафиз 40 мм. В кисту введено 30 мл биокомпозитного материала «Chronos». На рентгенограмме левого бедра от 09.09.14 г.: положение фиксированных отломков удовлетворительное. В полости кисты – тень биокомпозитного материала. Ось кости правильная. Данный случай интересен сочетанием аневризмальной костной кисты с возникшим вторично патологическим подвертельным переломом бедренной кости со смещением. Во-первых, это редко встречающееся сочетание. Из всех костных опухолей аневризмальные кисты встречаются в 1–6% случаев. При этом бедренная кость поражается в 15,9% случаев. В 8% случаев при наличии такой кисты происходит патологический перелом. Во-вторых, сочетание двух данных патологий значительно ослабляет прочность кости, что дикутет необходимость выбора рациональной тактики оперативного лечения. В связи с этим была использована высокотехнологичная эффективная комбинация двух методов оперативного лечения.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: «ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ ПОРОЧНО РАЗВИТОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АРТЕРИИ У ДЕВОЧКИ 12 ЛЕТ С ЛЕГОЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ»

РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Девочка 12 лет, с неотягощенным анемнезом и преморбидным фоном, летом 2013 года, находясь на даче во время летних каникул, ночью проснулась от эпизода сухого кашля, откашляла сгустки темной крови, затем возникло обильное легочное кровотечение ярко-алой кровью. Госпитализирована в областную ЦРБ, с диагнозом: «легочное кровотечение». Проводилась гемостатическая терапия, переливание свежезамороженной плазмы. Обследована – бронхоскопия, ФЭГДС. На фоне проводимой терапии кровотечение остановлено и более не возобновлялось. Через два дня с момента эпизода кровотечения переведена в ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова в отделение торакальной хирургии и хирургической гастроэнтерологии. При поступлении отмечался эпизод обильного легочного кровотечения. Проводилась гемостатическая (аминокапроновая кислота, викасол) и седативная терапия, переливание свежезамороженной плазмы. На обзорной рентгенографии грудной клетки патологии не выявлено. Компьютерная томография легких: КТ-признаки правостороннего альвеолита. Через пять дней с момента первого эпизода кровохарканья выполнена повторная бронхоскопия: по задней стенке трахеи незначительное количество прожилок крови. Слева – без особенностей. Справа – в просвете нижнедолевого бронха по правой стенке образование 0,3х0,2 см, округлой формы, красного цвета, не обтурирующее просвет бронха. Сгустков крови нет. При дальнейшем осмотре из образования возникло кровотечение. Кровотечение остановлено эндотрахеальным введением раствора адреналина. В экстренном порядке выполнена диагностическая ангиография: грудная аортография и селективная артериография бронхиальных сосудов. При грудной аортографии контрастировалась аномально расширенная правая бронхиальная артерия (ПБА). При проведении селективной артериографии ПБА выявлены очаговые гиперваскулярные образования бассейна ПБА размерами до 1,5 см, данных за артериовеозные свищи не было. Выполнена закрытая эмболизация порочно развитой ПБА частицами поливинилалкоголя. На контрольной ангиографии отмечается снижение контрастирования бассейна правой бронхиальной артерии. При ангиопульмонографии – без видимой патологии. В послеоперационном периоде повторных эпизодов кровотечения не было. Проводилась гемостатическая, антибактериальная, симптоматическая терапия. Через 10 дней с момента поступления выписана домой в удовлетворительном состоянии. Через 3 месяца поступила на контрольное обследование. За эти 3 месяца эпизодов кровотечения не отмечалось. При бронхоскопии патологии не выявлено. При грудной аортографии контрастирование бассейна ПБА обеднено. Заключение: Ангиография с одномоментной эндоваскулярной окклюзией является эффективным методом в лечении порока развития бронхиальных артерий.

СЛУЧАЙ ИНОРОДНОГО ТЕЛА В СРЕДОСТЕНИИ У ДЕВОЧКИ 12 ЛЕТ

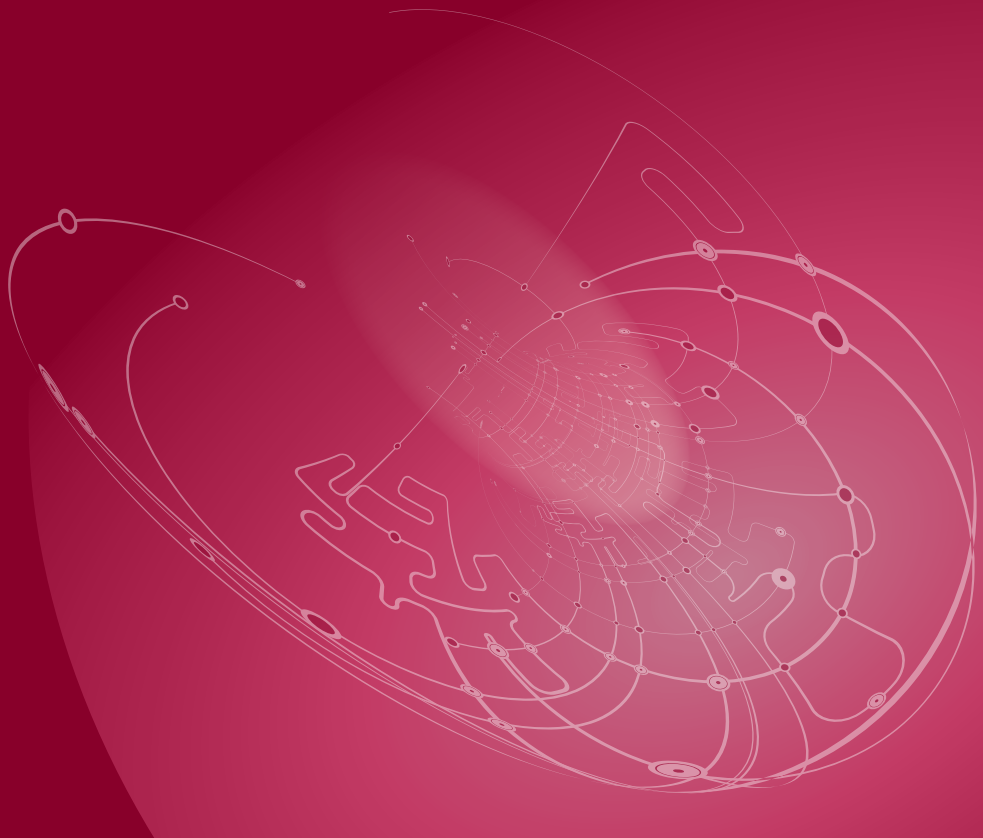
Гвоздев Ю. А. (1), Задвернюк А. С., к.м.н., ассистент (2)
1) РДКБ
2)ДГКБ №13 им. Н. Ф. Филатова

Из анамнеза известно, что 01.08.14 примерно в 14.30 девочка дома во время шитья случайно проглотила иглу. После чего ребенок стал беспокойным, возбужденным, отмечался сухой непродуктивный кашель. В 15.00 бригадой СМП ребенок был доставлен в центральную районную больницу города Петушки. В больнице было проведено рентгенологическое исследование органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях. На рентгенограммах было выявлено рентгенопозитивное инородное тело локализующееся в нижней трети трахеи. В эндоскопическом кабинете была проведена бронхоскопия. По результатам которой инородное тело обнаружено не было. После неоднократных безуспешных попыток обнаружения иглы было принято решение – направить ребенка в торакальное отделение ДГКБ № 13 им. Н. Ф. Филатова. Больная Гладько А., 12 лет поступила в приемное отделение ДГКБ № 13 14.08.14 в 12.00 нарядом СМП. В больнице было

проведено рентгенологическое исследование и КТ органов грудной клетки, бронхоскопия, ФЭГДС. По данным КТ было выявлено, что игла располагается в верхнем заднем средостении. При проведении бронхоскопии и ФЭГДС игла обнаружена не была. 15.08.14 в 10.00 ребенок был взят на операцию. Перед операцией ребенку было введено 1 гр. Цефазолина. Под интубационным наркозом на правом боку ребенку была выполнена торакоскопия. Ход операции: установлены два троакара для инструментов диаметром по 5 мм. и один троакар для эндоскопа диаметром 10 мм. Троакары для инструментов устанавливались в III межреберье по передней подмышечной линии и в V межреберье по задней подмышечной линии. Троакар для эндоскопа был установлен в IV межреберье по средней подмышечной линии. Для обнаружения иглы были мобилизованы левая подключичная артерия, левая общая сонная артерия и грудной лимфатический проток. Игла была удалена через отверстие в грудной клетке. Продолжительность операции – 30 минут. После операции ребенок в течение суток находился в отделении реанимации и интенсивной терапии ДГКБ № 13, где получал инфузионную, заместительную и антибактериальную терапии. В течение пяти дней ребенок находился в торакальном отделении, где получал Цефазолин по 500 мг х 2 раза в сутки, внутривенно. Послеоперационный период протекал без осложнений. Данный клинический случай демонстрирует необходимость обследования пациентов с инородным телом в дыхательных путях и/или желудочно-кишечном тракте в специализированном стационаре; в котором помимо эндоскопического кабинета имеется современная операционная для эндоскопического вмешательства.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ’2014

Гаазовские чтения. Педиатрия



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Лупальцова Ольга Сергеевна
Харьковский национальный медицинский университет

Сложность диагностики бронхиальной астмы связана с незначительными клиническими проявлениями заболевания на ранних стадиях развития и появлением явно выраженной клинической симптоматики при формировании необратимых морфоструктурных и функциональных нарушений. Представлен случай прогнозирования формирования бронхиальной астмы у ребенка на ранней стадии развития. Пациент Т., 10 лет,поступил с жалобами на малопродуктивный кашель, отдышку. *Из анамнеза заболевания* известно, что на протяжении последних 3 лет часто болеет острыми респираторными заболеваниями и бронхитами. Анемнез жизни без особенностей. *При осмотре* состояние средней степени тяжести. Частота дыхательных движений 26 в минуту. Физическое развитие дисгармоничное. Кожные покровы бледные. Перкуторно коробочный оттенок легочного звука. При аускультации легких на фоне удлиненного выдоха сухие, влажные разнокалиберные хрипы. Другие данные соматического статуса без особенностей. *Данные дополнительных методов исследования:* клинический анализ крови, мочи в пределах возрастной нормы. Иммунологическое исследование крови: лейкоциты – 10,0* 10^9/л, лимфоциты – 4,4*10^9/л, лимфоциты – 44%, лимфоциты CD3–1,8*10^9/л, CD3 – 41%, CD22 – 0,40*10^9/л, CD22 – 9,0%, CD4 – 22%, CD8 – 20%, CD4/CD8 – 1,1, CD16–10%, IgA – 0,26 г/л, IgM – 1,20 г/л, IgG – 11,5 г/л, ФА – 65%, ФЧ – 2,03, НСТ-тест – 26. Установлено носительство вируса герпеса 1–2 типа. При микробиологическом исследовании мокроты: гемолитический стрептококк. При исследовании функции внешнего дыхания – обструктивные нарушения 1 ст. При рентгенологическом исследовании – удлинение легочных полей, усиление легочного рисунка, понижение структурности корней легких, уплощение купола диафрагмы. У ребенка был *диагностирован* острый обструктивный бронхит. Разработанная, с помощью дискриминантного анализа, модель прогнозирования позволяет использовать изменения иммунологических показателей крови в прогнозе заболевания:

$$D_{ИПК(}НП) = –29,93 + (1,66*IgG) + (0,42*CD8,\%) + (0,16*CD22,\%) + (0,49*ФА,\%);$$

$$D_{ИПК(}БП) = –33,64 + (1,91*IgG) + (0,32*CD8,\%) + (0,22*CD22,\%) + (0,53*ФА,\%),$$

Лямбда Уилкса = 0,819, F = 3,52, p<0,01

Прогностическая модель зафиксировала формивание неблагоприятного прогноза у ребенка:

$$D_{ИПК\,(}НП) = – 29,93 + (1,66*11,5) + (0,42*20) + (0,157* 9) + (0,49*65) = 30,81;$$

$$D_{ИПК\,(}БП) = – 33,64 + (1,91*11,5) + (0,32*20) + (0,22* 9) + (0,53*65) = 20,69$$

Учитывая, что значение $D_{ИПК\,(}НП) > D_{ИПК\,(}БП)$ пациента следует отнести к группе риска. При изучении данных катамнеза в последующем у ребенка в течении 1-го года после первичной госпитализации диагностирована бронхиальная астма, персистирующая, средней степени тяжести. **Таким образом**, надежная и легкая в применении модель прогнозирования позволяет практическому врачу использовать прогностическую ценность иммунологических показателей крови в прогнозировании неблагоприятного исхода.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ КАК ПРИЧИНА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У РЕБЕНКА С ТРОМБОФИЛИЕЙ

Фурсов И. В.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Пирогова

Больной В., 3 лет, заболел 11.12.13, появились субфебрилитет, рвота, диаррея, вялость. Получал амбулаторно симптоматическую терапию. С 21.12.13 высоко лихорадил. 29.12.13, госпитализирован в инфекционное отделение в состоянии средней тяжести, начата терапия цефтриаксоном. 01.01.2014 после инъекции плакал 20 минут, далее отмечен правосторонний судорожный приступ, возникли правосторонний гемипарез и моторная афазия. Терапия а/б, противовирусная, гормональная, дегидратационная; ВВИГ. МРТ 17.01.2014: ишемический инсульт. Переведен в неврологическое отделение с диагнозом ишемический инфаркт левой гемисферы головного мозга с геморрагическим пропитыванием; правосторонний гемипарез; моторная афазия; менингоэнцефалит с поражением левой лобно-теменно-височной области и глубинных структур левой гемисферы. Поступил в состоянии средней тяжести, сознание ясное, двигательно расторможен, возбудим, капризен. Общемозговых и менингеальных симптомов не было. Ассимметрия глазных щелей (D>S). Сглажена правая носогубная складка, при улыбке перекос лица влево. Тонус мышц повышен в правых конечностях, больше в дистальных отделах, особенно в руке. Высокие сухожильные рефлексы справа с расширением рефлексогенных зон. Клонус стопы и положительный рефлекс Бабинского справа. Походка гемипаретическая. Моторная афазия, понимание речи сохранено. При транскраниальном УЗДГ 19.02.14 выявлено неравномерное окрашивание при ЦДК, значительное снижение пиковых систолических скоростей по СМА слева, умеренно – по ПМА слева, повышены по ЗМА справа; индексы периферического сопротивления с тенденцией к снижению, больше по ЗМА с обеих сторон. Асимметрия кровотока по СМА на 50%, по ПМА около 30%. *Терапия:* актовегин и церепро в/в струйно, мильгамма в/м, депакин-сироп и тромбо-АСС внутрь, массаж, ЛФК и физиотерапия. Отмечались нормализация мышечного тонуса, уменьшение выраженности прозопареза. Переведен в 8 гематологическое отделение, где диагностирована гематогенная тромбофилия (дефицит протеина С, носительство множественных полиморфизмов системы гемостаза: гомозиготная мутация метионин-синтаза редуктазы, гетерозиготные мутации коагуляционного фактора VII, фибриногена бета, тромбоцитарного гликопротеина 1В, метионин-синтазы, Р-селектин лиганд гликопротеина). Клинически обнаружено усиление систолического шума, на ЭхоКГ недостаточность МК с регургитацией до 3+, гипоплазией ПМС. Заподозрен перенесенный инфекционный эндокардит как причина ишемического инсульта. В июне 2014 г. в НЦССХ диагностирован перенесенный инфекционный эндокардит, проведена операция шовной пластики МК и перевязки ОАП в условиях ИК, послеоперационный период не осложнен. После операции тромбо-асс отменен, проводилась терапия фрагмином 200 ЕД/кг/сутки) до сентября 2014, после в стационаре проведена смена фрагмина на варфарин с целевым МНО 2,5–3,5. Патологии по данным ЭКГ и ЭхоКГ не выявлено.

СИНДРОМ БАДДА–КИАРИ

Ильичев Евгений Юрьевич
РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Девочка 10 лет, от 5-ой беременности 3-х родов, протекавшей на фоне токсикоза. При рождении масса тела 4150 г, длинна 57 см. В пять лет впервые появилась тошнота, рвота, боли в эпигастральной области. Через три года при проведении УЗИ было выявлено умеренное увеличение печени. Была госпитализирована в отделение детской онкологии по месту жительства, на КТ множественное очаговое поражение печени. В том же году была обследована в соматическом отделении: СОЭ – 37 мм/час, АСТ до 45 ЕД/л, АЛТ до 81 ЕД/л, ГГТП до 52 МЕ/л. Гемостаз: тромбоциты 417–320 тыс., фибриноген 5,9–6,1 г/л, ПТИ 16,5–16%. Повышен Д-димер 210 норма (меньше 25) – признак внутрисосудистого тромбоза. Тромбоцитоз, гиперфибриногенемия, угнетенный фибринолиз. Диагностирована Веноокклюзионная болезнь (тромб в просвете НПВ). Облитерация правой и левой печеночных вен, гепатомегалия. Патогенетического лечения не проводилось. Через шесть месяцев была впервые госпитализация в НЦЗД с жалобами на снижение аппетита, вялость, слабость, тошноту, рвоту, боли в области эпигастрия. КТ органов брюшной полости с контрастированием выявила признаки множественных инфарктных участков в печени вследствие тромбоза верхней полой вены. Отрицательная динамика в виде увеличения продолжительности тромбоза. Проведена консультация гемостазиолога: грубых нарушений системы гемостаза нет. Выставлен диагноз: Наследственная тромбофилия (гомозиготы PAI-1, MTRR, гетерозиготы ITGB3, NOS3). Болезнь Бадда–Киари, хроническое течение. Цирроз печени ишемического генеза на фоне частично разрешившегося острого тромбоза печеночных вен. Подострый бактериальный холангиолит. Признаки портальной гипертензии. С антикоагулянтной целью назначен прямой ингибитор тромбина – Продакса в дозе 150 мг/сут. Последняя госпитализация в НЦЗД спустя восемь месяцев. При осмотре обращает на себя внимание увеличенная в размерах печень, сильно выбухающая из под реберной дуги (+6), деформирующая ребра. Печень болезненна при перкуссии вследствие напряжения капсулы, край заострен, каменистой плотности. Также тяжесть состояния ребенка обусловлена попаданием в системный кровоток тканевых факторов из-за инфаркта правой доли печени. Сцинтиграфия: Нефункционирующая правая доля. Признаки портальной гипертензии, очаговые изменения гиперплазированной левой доли печени. Консультация зав. отделением пересадки печени РНХЦ им. Петровского д.м.н. Ким Э. Ф. С учетом клинико-лабораторных показателей, эндоскопической картины (ЭГДС) и оценки соматического статуса ребенка императивных показаний к пересадке печени нет. PELD Заключение. Консервативное лечение хронического синдрома Бадда–Киари при наследственной предрасположенности к тромбообразованию заключается в адекватной антитромботической терапии продаксой, уменьшающей риск тромбозов, и гепатотропной терапии, направленной на поддержание объема функционирующей паренхимы.

СИНДРОМ БАДДА-КИАРИ

Петрова Анна Владимировна (1), научный руководитель- профессор д. м. н. Полякова С. И. (2)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пипогова Минздрава России
2) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, педиатрический факультет, кафедра факультетской педиатрии №1.

Синдром Бадда–Киари – первичный облитерирующий эндофлебит печеночных вен с тромбозом и последующей их окклюзией, а также аномалией печеночных вен, ведущие к нарушениям оттока крови из печени. Этот синдром развивается вследствие прогрессирующего сужения или закрытия печеночных вен. Впервые Lambroan в 1842 г., а затем Budd (1857) и Chiari (1899) дали подробное описание синдрома. Chiari считал, что основной причиной является первичное воспаление вен печени. Однако в последующем был установлен в отдельных случаях одновременный тромбоз печеночных вен и нижней полой вены.В литературе описано около 200 случаев облитерирующего эндофлебита печеночных вен (болезнь Киари). В качестве клинического примера приводим историю болезни больной П., 17 лет. В 12-ти летнем возрасте при обращении к хирургу по поводу увеличения размеров живота и пупочной грыжи был выявлен асцит, девочка направлена на обследование – выявлена жидкость в плевральной полости, полости перикарда, гепатоспленомегалия, образование в правом яичнике. В неотложном порядке госпитализирована. Ребенку выставлен диагноз цирроз печени, резистентный асцит. Назначена гепатопротективная мочегонная терапия (фуросемид, верошпирон). На фоне терапии девочка убавила в весе 12 кг, однако сохранялись признаки асцита. По результатам проведенного обследования в НЦЗД, на основании КТ в сосудистом режиме в связи с отсутствием визуализации вен печени в венозную фазу установлен диагноз болезни Бадда–Киари с переходом в цирроз печени, осложненный портальной гипертензией. При ЭГДС варикозное расширение вен пищевода III степени (на 15 см от резцов по передней стенке венозный ствол 0,4 см, по задней стенке расширенная бугристая вена от 0,5–0,6 см. Над кардией 3 вены, расширенные до 0,6 см, бугристые, выраженная поверхностная венозная сеть). Портальная гипертензия. Портальная гастропатия. При поступлении жалобы на периодические носовые кровотечения, «тяжесть» в груди, слабость, периодические боли в голенях. На основании жалоб, данных анамнеза, клинико-лабораторных методов исследования, методов лучевой визуализации и молекулярно-генетического исследования (выявлены мутации компаунд гетерозигота гена СБА (c.1342G>C и c.1448T>C) ребенку *выставлен диагноз:* синдром Бадда–Киари, хроническое течение. Цирроз печени, класс С по Чайлд–Пью. Синдром портальной гипертензии. ВРВП III степени. Гидроперикард. Резистентный асцит. Вторичный гиперспленизм (панцитопения).

НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПАЦИЕНТКОЙ С ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКОЙ МУКОВИСЦИДОЗА В СОЧЕТАНИИ С НЕТУБЕРКУЛЕЗНЫМ МИКОБАКТЕРИОЗОМ.

Спивак Ю. А.
ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Муковисцидоз (МВ) в России регистрируется в среднем с частотой 1:10000 новорожденных. 70% случаев МВ выявляются в течение первых 2 лет жизни ребёнка. С внедрением неонатального скрининга время выявления значительно сократилось. При МВ в патологический процесс в той или иной степени вовлекается весь организм, но в большей степени- органы дыхания. В России опыта идентификации и терапии нетуберкулезного микобактериоза (НТМ) при МВ у детей до 2012 г не было. В регистре московского региона 2010 года и регистре РФ (16 регионов) детей с данной инфекцией не зарегистрировано. Ребенок С. 24.04.1999 г.р. наблюдается в московском центре муковисцидоза с ноября 2012 г. (с 13 лет, когда был установлен диагноз). Девочка с дефицитом веса и роста, в течение 4-х лет беспокоил кашель, с июля 2012 г. – подъемы температуры до фебрильных цифр, диагностирована двусторонняя пневмония. Три курса антибактериальной терапии не принесли эффекта. В стационаре при осмотре – «барабанные палочки» и «часовые стекла», на КТ – множественные цилиндрические бронхоэктазы, Rg-графия придаточных пазух – признаки пансинусита, $ОФВ_1$ – 86,4%–88,9%, потовая проба 4-х кратно на аппарате Нанодакт – 71–75 ммоль/л (пограничные значения), эластаза кала 1–500 мкг/г. Генетический диагноз – DF508/E193K. С декабря 2012 г. вновь подъемы температуры до фебрильных цифр, симптомы интоксикации, лейкоцитоз, ускорение СОЭ. При Rg-графии – отрицательная динамика. Госпитализирована в стационар. Получала несколько курсов в/в терапии без эффекта. Терапия вифендом (*Candida albicus* в мокроте) дала кратковременный эффект. Были исключены туберкулез и иммунодефицитные состояния, хронические и острые вирусные инфекции, а также инфекции, вызванные внутриклеточными возбудителями, произведены посевы крови на стерильность (отрицательный результат). Выписана с положительной динамикой. С февраля по июнь 2013 г. – сохранялся кашель, периодически подъем температуры, лейкоцитоз ($13–17 \times 10^9$), СОЭ повышена постоянно (27–56 мм/час), снижение $ОВФ_1$ до 67% к июню 2013 г. (на 20% от исходного за 8 месяцев), высокий уровень СРБ. В многочисленных посевах мокроты – *Strept. pneumonia, Strept. viridas, Staph. aureus*. Получала множество антибиотиков с учетом чувствительности, антимикотическая терапия отменена при росте *Candida albicus*. В августе в ФГБУ «ЦНИИ туберкулеза» РАМН для исключения туберкулеза и НТМ проведено комплексное обследование в соответствии с международным стандартом в автоматизированной системе BACTECMGIT-960 (выделена *Mycobacterium abscessus*). Ребенок получал рифабутин и имепенем, амикацин в/в (2 недели), затем per os рифабутин – 0,3, клацид – 1 гр. в сутки, флуконазол – 0,15. Через 8 месяцев лечения роста микобактерий (*M. abscessus)* и патогенной микрофлоры нет. Данный клинический пример демонстрирует случай поздней диагностики МВ у подростка с сохранной функцией поджелудочной железы («мягкая» мутация) и пограничными значениями потовой пробы в сочетании с микозом и НТМ легких (*Candida albicus* и *M. abscessus*).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ МУКОВИСЦИДОЗА У РЕБЁНКА С ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ПЕЧЕНИ

Земсков Г. В., студент (1), Зотова А. И., студентка (1), Кондратьева Е. И., профессор, д.м.н., главный научный сотрудник (2), Бельмер С. В., профессор, д.м.н. (1)
1) БОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова МЗ РФ, Москва, Россия
2) ФГБУ «МГНЦ» РАМН, Москва, Россия

Частота возникновения цирроза печени у пациентов с муковисцидозом находится в пределах от 6 до 8% (по данным европейских регистров и регистра РФ). У девочки В. в возрасте 7 лет при диспансерном наблюдении в августе 2007 года была выявлена гепатоспленомегалия. Пациентка была госпитализирована на обследование в стационар, где в результате клинических (гепатомегалия +4 см., спленомегалия +5 см.), инструментальных (гепатомегалия, диффузные изменения паренхимы печени – по данным УЗИ) и лабораторных исследований (АЛТ – 95 ЕД/л, АСТ – 77 Ед/л, ЩФ – 836 Ед/л, ГГТ – 111 Ед/л) ребёнку был *поставлен диагноз:* «Цирроз печени с признаками портальной гипертензии. Холестаз». Из анамнеза: на протяжении последнего года до госпитализации отмечались запоры и боли в животе. Обследование не проводилось. В 2007 году девочка была направлена в ФГУ «Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов им. академика В. И. Шумакова» с диагнозом: «Криптогенный цирроз печени минимальной степени активности. Дискенезия желчных путей. Вторичные изменения поджелудочной железы. Токсическая энцефалопатия». Через 2 года в связи с развитием синдрома печёночно-клеточной недостаточности ребёнку произведена гепатэктомия с сохранением нижней полой вены, ортотопическая трансплантация левой доли печени от живого родственного донора (отца). Течение раннего послеоперационного периода проходило без особенностей. По результатам клинико-инструментальных исследований функция трансплантанта – удовлетворительная. Через год после трансплантации печени у девочки при помощи КТ обнаружили полипозный полисинусит, в связи с чем она получала топические глюкокортикостероиды курсами. С 2011 года у пациентки- постоянный влажный кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты. С марта 2013 года наблюдались ежемесячные подъёмы температуры тела, на фоне терапии антибиотиками (клацид, вильпрафен), муколитиками – улучшение состояния, нормолизация температуры, уменьшение кашля. В октябре 2013 года в связи с ухудшением состояния, увеличением выделения мокроты, появлением одышки при физической нагрузке и подъёмом температуры больная была доставлена в ФГБУ МНИИ Педиатрии и Детской хирургии. В результате клинических, лабораторных и инструментальных исследований (потовый тест – 103 ммоль/л, КТ – двухсторонние бронхоэктазы, посев мокроты – *P. aeruginosa и S. aureus*) *поставлен диагноз:* «Муковисцидоз, смешанная форма, тяжёлое течение». После проведённого лечения пациентка была выписана с улучшением состояния и находится под наблюдением в центре муковисцидоза. Данный случай демонстрирует необходимость диагностического поиска муковисцидоза в группе пациентов с циррозом печени.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ФОРМЫ В12 ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У РЕБЕНКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Семёнова В. И.
Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Витамин В12 – кофактор в реакции образования незаменимой аминокислоты метионина из гомоцистеина. Его дефицит приводит к гипергомоцистеинемии и нарушению синтеза ДНК. Таким образом, в основе В12 дефицитных анемий лежит нарушение синтеза ДНК в гемопоэтических клетках, особенно в клетках эритроидного ряда в связи с их высокой пролиферативной активностью. Как следствие, происходит диссоциация между процессом созревания ядра и цитоплазмы (ядерно-цитоплазматическая асинхрония). Именно такой вариант несоответствия приводит к появлению огромных клеток предшественников эритропоэза – мегалобластов в костном мозге. Нарушение синтеза ДНК в эритроидных клетках приводит к частичному замещению в костном мозге нормобластического типа кроветворения мегалобластическим, в периферической крови появляются эритроциты большого диаметра, имеющие повышенную концентрацию гемоглобина. Больная Н., 10 мес., поступила в Тушинскую больницу с жалобами на примесь зелени в стуле, слабость, бледность, субиктеричность кожи, в последующем – частые срыгивания. Диагностирована В12-дефицитная анемия, подтвержденная лабораторно. Проведена заместительная терапия эритроцитарной массой, витамином В12. В связи с сохраняющейся тромбоцитопенией 17.09.14 переведена в отделение гематологии МДГКБ. Ребенок от второй беременности. Акушерский анамнез не отягощен. Семейный анамнез отягощен (В12-дефицитная анемия по линии отца). Поступила в состоянии средней тяжести; малоподвижная, вялая. Кожные покровы и слизистые чистые, бледно-розовые. Сердечно-легочная деятельность – без патологии. ЧД 40/мин. Печень, селезенка – не пальпируются. Стул регулярный, оформленный, без примесей. Моча светлая. В ОАК от 18.09.14 гиперхромная гипо-арегенераторная мегалобластная анемия I степени: лейкопения до 4,79х10^9/л, эритроциты – 3,02х10^{12}/л, гемоглобин 92 г/л, ретикулоциты отсутствуют, тромбоцитопения 121х10^9/л, MCV – 96 Нг/мл). В б/х анализе крови общий билирубин и его фракции – N, железо – 6,8 мкмоль/л, ферритин до 94 мкг/л. В ОАК от 23.09.14: эритроциты – 3,47х10^{12}/л, ретикулоциты отсутствуют, гемоглобин – 102 г/л, MCV 93 Нг/мл, тромбоцитоз до 624х10^9/л. Патологии со стороны мочевыводящей системы не выявлено. Особенность лабораторных изменений при данном заболевании – нормальный билирубин, отсутствие в общем анализе крови одновременного повышения MCV >95ФЛ, MCH >32 пг, MCHC>38г%. Проведено лечение: вит. В12 – 200мкг 1 р/д в/м до 21.09.14; линекс 1/2 капс х 2 р/д; мотилиум 2,5 мл х 2 р/д; креон 10000 – 1/3 капс х 3 р/д. Ребенок выписан с улучшением аппетита, нормальным характером стула. В биохимическом анализе крови выявлен легкий дефицит железа при нормальном уровне ферритина.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АНЕМИИ АДДИСОНА–БИРМЕРА НА ФОНЕ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА

Аджунцян Р. Г.
Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия

Больной П., 15 лет, 28.04 переведен в МДГКБ из НИИ питания РАМН с диагнозом: гемолитическая анемия. При поступлении: состояние тяжелое за счет синдрома анемии. Жалобы на слабость, сонливость, головокружение. Кожные покровы и видимые слизистые резко бледные, иктеричные. Печень +0,5; в/3, селезенка не пальпируется. Стул окрашенный, оформленный, без примесей. Моча соломенно-желтая. В ОАК от 28.04: панцитопения (лейкоциты 2,6х10^9/л, эритроциты 1,41х10^{12}/л, тромбоциты 37х10^9/л), анемия тяжелой степени (Hb 44 г/л). В б/х крови от 28.04: повышение уровня маркеров цитолиза (ЛДГ 1930 Ед/л), непрямая гипербилирубинемия, сидеропения (железо 5,0 мкмоль/л, КНТ 12,9%) и дефицита витамина B_{12} (73 пг/мл). Прямая реакция Кумбса дала отрицательный результат, что при всех имеющихся признаках гемолиза, заставило усомниться в диагнозе. В миелограмме от 29.04: пунктат клеточный, макронормобластоз, склонность к мегалобластоидности, встречаются гигантские метамиелоциты, п/я нейтрофилы. Заключение: B_{12}-дефицитная анемия. По данным биопсии слизистой желудка выявлен аутоиммунный атрофический гастрит – заболевание, связанное с образованием антител к протонной помпе париетальных клеток и фактору Кастла. Недостаточность последнего приводит к снижению всасывания витамина B_{12} в подвздошной кишке, следовательно, к пернициозной анемии Аддисона – Бирмера. Наличие гепатомегалии, синдрома цитолиза и гипербилирубинемии свидетельствуют о внутрипеченочном холестазе. Проведено лечение: трансфузия эритроцитарной массы 28.04 и 30.04 – 2 дозы, витамин B_{12} – 500 мкг внутримышечно №12, фолиевая кислота, витамин B_6, фламин, алмагель, феррум лек в/м № 4. За время наблюдения иктеричность значительно уменьшилась, уровень Hb достиг 113 г/л, лейкопения, тромбоцитопения купированы. При выписке состояние удовлетворительное. Выписан домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение гематолога, гастроэнтеролога и участкового педиатра.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ РЕБЕНКА ПЯТИ ЛЕТ С ВРОЖДЕННОЙ ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Сиденко А. В. (1), Давыдова И. В. (2), Гаджиалиева М. М. (1)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им Н. И. Пирогова
2) ФГБНУ НЦЗД

Анамнез: Девочка Л. Е. в мае 2014 года, в возрасте пяти лет впервые обратилась к пульмонологу ФГБНУ НЦЗД в связи с частыми бронхитами (на протяжении года). Ребенок от первой беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания. В 26 недель гестации на УЗИ заподозрена водянка плода. Женщине проведено восемь абдоминальных пункций для эвакуации жидкости из плевральной и абдоминальной полостей плода. Роды срочные, самопроизвольные, со стимуляцией родовой деятельности. Масса при рождении 3100 г., длина тела 50 см. APGAR4/6. На фоне дыхательной недостаточности ИВЛ с рождения до шестых суток жизни. Находилась на выхаживании в ДКБ №13 в связи с гидротораксом слева и пневмотораксом справа. Проводилось дренирование плевральных полостей.

Методом ПЦР подтверждена ВУИ: герпес 1 и ВПЧ.ОАП закрыт хирургическим путем в 2,5 года. *Данные осмотра:* девочка астенического телосложения, пониженного питания. Западение грудной клетки по передней поверхности слева. Кожа чистая, бледная, периорбитальный цианоз. Слева в подлопаточной области послеоперационный рубец (операция закрытия ОАП). ЧДД 28 в мин. В легких дыхание везикулярное, ослаблено в верхних отделах с обеих сторон, хрипы на момент осмотра не выслушиваются. ЧСС 96 в мин. Тоны сердца ритмичные, систолический шум с максимумом в области верхушки. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Стул регулярный, диурез в норме. *Результаты обследования:* Лабораторные показатели в пределах нормальных значений. Флоуметрия – нормальные показатели ФЖЕЛ и $ОФВ_1$, генерализованное снижение скорости выдоха. КТ органов грудной клетки – нельзя исключить врожденную аномалию развития левого легкого. КТ органов грудной клетки с ангиоконтрастированием – выраженное эмфизематозное вздутие правого легкого, деформация просвета трахеи (нельзя исключить трахеобронхомаляцию), асимметрия грудной клетки, с увеличением правой стороны. Перфузионная пневмосцинтиграфия – очаговое нарушение перфузии верхней доли правого легкого, умеренно диффузное снижение перфузии верхней доли левого легкого. Консультация торакального хирурга – врожденная эмфизема правого легкого, асимметрия грудной клетки. На основании полученных данных *сформулирован диагноз:* Врожденный порок развития бронхолегочной системы: трахеобронхомаляция, врожденная эмфизема правого легкого, деформация грудной клетки. В настоящее время выбрана консервативная тактика ведения. *Рекомендовано* наблюдение торакального хирурга, пульмонолога, кардиолога, отоларинголога, рентгенография органов грудной клетки и ФВД один раз в год с последующим решением вопроса о необходимости и сроках оперативного лечения.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ, КАК ПРОЯВЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ ДАНОН

Дорина Лилия Александровна,
Полякова Светлана Игоревна, профессор, д.м.н
Первый Московский Государственный Медицинский Университет им И.М. Сеченова, Москва, Россия

Актуальность. Болезнь Данон (псевдогликогеноз) – это накопление гликогеноподобного вещества вследствие нарушения окисления в лизосомах. В дальнейшем был выделен лизосомальный белок LAMP-2, дефицит которого приводит к болезни Данона. Распространенность LAMP-2-кардиопатии встречается у 1–5% больных ГКМП, тогда как ГКМП регистрируют с частотой 2 случая на 1000 молодого взрослого населения. **Цель.** На клиническом примере показать проявление и течение болезни. **Материалы и методы.** Клиническое наблюдение за течением болезни у ребенка 8 лет. Сбор анамнеза, физическое обследование, оценка лабораторных показателей и дополнительных методов диагностики. **Результаты.** Заболевание впервые проявилось в 3 года (2009 год), когда впервые отмечались повышения трансаминаз, КФК и ЛДГ. Получал лечение по поводу лямблиоза. В НЦЗД в гастроэнтерологическое отделение поступил в 2012 году. Отмечалось стойкое повышение АСТ (451Ед/мл), АЛТ (351 Ед/мл), КФК (798 Ед/мл) и ЛДГ (1087Ед/мл). Был выставлен диагноз- Криптогенный гепатит в стадии фиброза печени. Обследование ССС выявило выраженную аритмию, постоянный синдром WPW, гипертрофию правого предсердия, левого и правого желудочков. Фенотип с множественными стигмами дисэмбриогенеза, эквинная установка стоп, мышечная псевдогипертрофия. Исключили болезнь Помпе путем определения нормальной активности кислой мальтазы, болезни Гоше, Вильсона, Фабри. Болезнь Данон подтверждена наличием х-сцепленной мутации в гене *LAMP-2*. В дальнейшем наблюдался в кардиологическом отделении. По результатам обследования был выставлен диагноз: Гипертрофическая кардиомиопатия, недостаточность митрального и трикуспидального клапанов. Феномен WPW. Синдром Данон (мутация гена *LAMP*). Фиброз печени. **Вывод.** Болезнь Данон имеет не типичную клиническую картину, маскируясь под другие заболевания печени и ССС, что требует комплексного обследования и генетического анализа.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА, ОСЛОЖНЕННОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ БЦЖ-ИНФЕКЦИЕЙ

Ибрагимова А.А. (1), Стороженко И.Г (2)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
2) ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

Ребенок М., 5 мес., поступил в ФНКЦ ДГОИ 22.07.2014 с диагнозом первичный иммунодефицит, для определения дальнейшей тактики лечения в связи с неоднократной госпитализацией в стационаре, отсутствием положительного эффекта от проводимого лечения антибактериальными препаратами и препаратами иммуноглобулина. Родители – дальние родственники. Беременность на фоне токсикоза. В анамнезе замершая беременность и 3 родов (умерли в 2 и 3 мес.). В возрасте 1 мес. при плановом обследовании выявлен лейкоцитоз, анемия, что было расценено как лейкемоидная реакция. В 2 мес. появился воспалительный инфильтрат в области постановки БЦЖ, позже образование в левой подмышечной области, гипотрофия. *При поступлении:* явления генерализованной БЦЖ инфекции, двусторонняя пневмония, гемпатоспленомегалия, очаговое поражение селезенки, плотный гиперемированный конгломерат л/у в подмышечной области. Была проведена антибактериальная, противотуберкулезная, противогрибковая терапия. Высокий лейкоцитоз 50–70 т/мкл, повышение СРБ до 100 мг/л. Несмотря на проводимую терапию, имела место отрицательная динамика со стороны БЦЖита, подмышечного лимфаденита. Было проведено оперативное удаление измененных л/у. Далее при наблюдении отмечалась положительная динамика состояния в виде улучшения самочувствия, прибавки в весе, выраженная положительная динамика БЦЖ-ита, снижение лейкоцитоза минимально до 19 т/мкл, СРБ до 24 мг/л. Продолжалась комбинированная противомикробная терапия. Ребенку была исключена хроническая гранулематозная болезнь,LAD синдром, IPEX синдром, RAG1/2 – мутация. 09.10. было отмечено повышение температуры тела до фебрильных цифр. В ночь с 10.10. на 11.10. наблюдалась отрицательная динамика с нарастанием воспалительной активности в крови, анемией, тромбоцитопенией, нарастанием гепатоспленомегалии, уровня билирубина, усиления высыпаний на туловище, явлений кровоточивости. Отмечался стойкий подъем

температуры, некупирующийся введением НПВС, ГКС (солу-медрол 1 мг\кг, дексаметазон 0,15 мг/кг). В связи с невозможностью исключения иммунного генеза лихорадки, в т. ч. вследствие течения гемофагоцитарного синдрома, принято решение о проведении ребенку пульс терапии солу-медролом 10 мг/кг/сут – без выраженной динамики состояния. В связи с анемией, тромбоцитопенией, некупирующейся лихорадкой, нарастанием ферритина, гипокоагуляцией и повышением трансаминаз рассматривались варианты течения сепсиса, вторичного гемафагоцитарного лимфогистиоцитоза, гепатита. Проведено КТ головы: признаки начинающегося отека гол. мозга, КТ грудной клетки: двухстороннее очаговое поражение легких, КТ брюшной полости: множественные очаги селезенки, асцит, увеличение количества и размеров лимфоузлов в брюшной полости. Проводилась симптоматическая терапия. В настоящее время ребенок находится в отделении ОРИТ. Несмотря на проводимое лечение, сохраняется отрицательная динамика. Состояние крайне тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена дыхательной, сердечной, печеночной, почечной недостаточностью.

СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА С МИЕЛОСАРКОМОЙ ИЗОЛИРОВАННОГО ХАРАКТЕРА

Косарев Антон Сергеевич,
Ахатова Юлия Альбертовна

Больной П. 14.02.2012 госпитализирован в ФНКЦ детской гематологии, онкологии и иммунологии для обследования и проведения лечения. Жалобы при поступлении на длительную заложенность носа в течении года, на слизисто-гнойное отделяемое из носа, на влажный кашель в течении дня, периодически красноту щек, возбудимость. *Анамнез:* Ребенок от 1 беременности, протекавшей с угрозой прерывания беременности в 1–2 триместре, угрозой преждевременных родов во второй половине беременности. Наследственный анамнез отягощен: у матери гипофункция щитовидной железы, у отца – неуточненные изменения в общем анализе крови. Роды: в возрасте 1 год 3 мес обследован в отделении гематологии ДККБ, выявлено снижение IgG – 4,4 г/л, лейкопения – 2,85 кл/мкл, абсолютное количество нейтрофилов – 900, лимфоциты – 741 кл/мкл,выставлен диагноз: нейтропения неосложненная, транзиторная гипогаммалобулинемия, первичный иммунодефицит. С января 2010 до декабря 2010 ребенок по данным карты и со слов мамы не болел. В декабре 2010 пошел в детский сад. С декабря по май 2011 стал часто болеть ОРВИ, часто без повышения температуры, выздоравливал быстро, продолжал посещать ДДУ. С мая по декабрь 2011 года наблюдался по поводу длительно сохраняющегося кашля, с диагнозом кандидоз полости рта, отит, грипп А, пневмония, осложненная обструктивным бронхитом, трахеобронхитом. Иммунный статус от 11.12.13: снижение CD 3+ 4,5%, CD4+ 2,6%, CD19 – 3,8%, CD16+56+78+ 78,9% IgG – 12,4 г/л, IgA – 0,78 г/л, IgM – 0,98 г/л, Консультирован иммунологом, заключение – тяжелая комбинированная иммунная недостаточность. Общий IgE 83 ед/л, результат на ВИЧ отрицательный. На рентгенографии картина левосторонней полисегментарной пневмонии. По данным КТ – пансинусит. Имеются IgG к цитомегаловирусу, вирусу Эпштейн–Барр. Ликвор интактен. Из очагов, подозрительных на специфическое поражение бластными клетками – элементы на коже и в преддверии носа слева. Поставлен диагноз: миелосаркома, первичный иммунодефицит. В данном случае дифференциальная диагностика в группе ПИДС, с-м Ди-Джорджи, дефицит аденозиндезаминазы. Сначала проводилась миелоидно -направленная терапии без должного клинического эффекта, в следствие чего была изменена на лимфотропную. На фоне лечения в течение недели значительная положительная динамика. Ребенок выписан домой для проведения лечения в амбулаторных условиях, гемопоэз полностью восстановлен. Данный клинический случай интересен тем, что больной с первичным иммунодефицитом невыясненной этиологии, положительно реагирующий на проведенную лимфотропную терапию и лечение от грибковых заболеваний, острых респираторных заболеваний, пневмонии, пансинусита, имеет миелосаркому, которая в данном случае носит изолированный характер – поражение кожи и подкожно жировой клетчатки, а так же в системе опорно-двигательного аппарата.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВТОРИЧНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ХАНТЕРА

Кантулаева Айшат Кантулавовна (1), Полякова Светлана Игоревна (2), Березнева Наталья Анатольевна (2)
1) Первый Московский Государственный Университет им. И. М. Сеченова
2) НЦЗД РАМН

Мукополисахаридоз (МПС) II типа (синдром Хантера) – лизосомальный тезаурисмоз, входящий в группу орфанных заболеваний (1:75000 новорожденных мальчиков), вызванный недостаточностью L-идуронсульфатсульфатазы, характеризующийся Х-сцепленным, рецессивным типом наследования, накоплением дерматансульфата и гепарансульфата и тяжелым, инвалидизирующим течением. Представлен клинический случай ребенка с МПС II типа со вторичной кардиомиопатией (НК IIA) на фоне недостаточности трикуспидального и митрального клапанов. Ребенок Н. от первой беременности (на фоне фетоплацентарной недостаточности), первых родов. Вес при рождении 4050 г., рост 52 см., APGAR – 7/8. Раннее психомоторное развитие соответствовало возрасту. В возрасте двух лет у ребенка наблюдалось двустороннее косоглазие, что явилось поводом обращения родителей к врачу. На основании фенотипа ребенка («гаргоилизм») и снижения активности идуронатсульфатазы до 4,50 нМ/мл/24 ч. (N=18,80–82 нМ/мл/24 ч.) в 4 года ребенку был выставлен диагноз МПС II типа. По результатам ЭХОКГ у ребенка выявлена вторичная кардиомиопатия, недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, НК IIA ст.; ЭКГ: положение ЭОС нормальное; синусовый ритм: неполная блокада ножки пучка Гиса, умеренные нарушения процесса реполяризации. По результатам биохимии крови у ребенка отмечался незначительный лактоацидоз ЛДГ 262 Ед/л (N=91–225 Ед/л). На фоне фермент заместительной (идурсульфаза) и ангиотензивной терапии (каптоприл, варфарин) наблюдалась положительная динамика (увеличился объем активных движений, уменьшились размеры печени и селезенки, АД нормализовалось). На данный момент мальчику Н. 10 лет, кардиологический диагноз ребенка остается прежним. Ранняя диагностика и ФЗТ до развития осложнений при болезнях накопления является неотъемлемой частью лечения, вторичной и третичной профилактики заболевания, позволяет облегчить жизнь ребенка с тяжелым инвалидизирующим заболеванием.

ЛИХОРАДКА ДЕНГЕ У ДЕВОЧКИ 9 ЛЕТ

Лодоева О. Б. (1), Сайфуллин Р. Ф. (1), Зверева Н. Н. (2)
1) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, московский факультет, студент
2) ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова, педиатрический факультет, кафедра инфекционных болезней у детей № 2, к.м.н., доцент

Лихорадка Денге – острое трансмиссивное вирусное заболевание, протекающее с лихорадкой, интоксикацией, миалгией, артралгией, сыпью и лимфаденопатией; возможно тяжелое течение с геморрагическим синдромом. Распространена в тропиках и субтропиках, передается через укусы комаров Aedes aegypti. Девочка А., 9 лет, с 4 по 22 марта находилась на отдыхе в Камбодже, Таиланде, где отмечала укусы комаров. Анамнез жизни: ребенок от 1-й нормально протекавшей беременности, роды на 38 неделе, самостоятельные, без осложнений, масса при рождении 3350 г, Апгар – 8/8 баллов, росла и развивалась по возрасту. Из перенесенных заболеваний: ОРВИ (часто), инфекционный мононуклеоз, острый цистит. Аллергоанамнез не отягощен. Заболела остро вечером 21.03, когда во время перелета из Тайланда в Москву почувствовала слабость, головокружение, «потемнение в глазах», боли в мышцах, особенно в икроножных, была горячая на ощупь. По возвращении домой 22.03 измерили температуру тела – 37,8°С. Все последующие дни (до 27.03) фебрильно лихорадила с ознобами, с жаропонижающей целью получала ибупрофен. 23.03 (2-й д.б.) осмотрена педиатром, в ходе осмотра помимо лихорадки выявлена гиперемия ротоглотки, поставлен диагноз «ОРВИ», назначен кагоцел. 25.03 (4-й д.б.) повторно осмотрена педиатром – диагноз «ОРВИ», назначен азитромицин. Через 1 час после приема азитромицина, появился зуд ладоней и стоп, отечность и гиперемия кистей, стоп, мелкопятнистая сыпь на животе. 26.03 (5-й д.б.) температура 37,5–38,2, сыпь на животе исчезла, сохранялась отечность и гиперемия кистей, стоп. Осмотрена педиатром, с диагнозом «Лихорадка неясной этиологии» направлена на госпитализацию. В ИКБ № 1 поступила 26.03.13 в состоянии средней тяжести с жалобами на лихорадку, головную боль. При осмотре выявлена пастозность лица, отечность кистей рук, голеней, гиперемия конъюнктив, гиперемия слизистой ротоглотки. Пальпировались шейные лимфоузлы до 0,5 см, подмышечные до 1,5 см, безболезненные. Со стороны других органов патологических изменений выявлено не было. Данные эпидемиологического анамнеза (пребывание в Юго-Восточной Азии, укусы комаров), клинико-анамнестические данные (острое начало заболевания, фебрильная лихорадка, головная боль, миалгия, экзантема, лимфоаденопатия, появление зуда ладоней, стоп на 4–5 день болезни), лабораторные данные (наличие лейко- и тромбоцитопении в гемограмме (WBC–3,6/мкл. PLT–72/мкл.), повышение АСТ до 71 МЕ/л) дали основание предположить течение арбовирусной лихорадки. 28.03 (7-й д.б.) состояние и самочувствие значительно улучшились, температура снизилась. Со стороны внутренних органов отклонений не выявлено. В повторном анализе крови положительная динамика в виде повышения уровня лейкоцитов и тромбоцитов. 29.03 выявлены IgM антитела титре 1:12800 и IgG в титре 1:200 к вирусу денге. 29.03 в удовлетворительном состоянии выписана домой. **Заключение:** данный случай показывает, что в связи с ростом детского международного туризма необходима настороженность педиатров относительно ЛД.

РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ – АХОНДРОПЛАЗИЯ – БОЛЕЗНЬ ПАРРО-МАРИ.

Титёва Александра Владимировна
ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» МЗ РФ г. Оренбург

Ахондроплазия – генетическое заболевание, при котором наблюдается укорочение конечностей в сочетании с нормальной длиной туловища. Частота встречаемости 1:25000. Впервые описана Парро в 1878 г., в 1900 г. Пьером Мари дана клиническая характеристика этой патологии. Мутация в гене FGFR3, расположенном на коротком плече 4 хромосомы (4p16.3), он кодирует белок – фактор роста фибробластов 3. Этот белок является ответственным за рост костей организма. Тип наследования: аутосомно-доминантный. В основе патогенеза-нарушение развития костей, вследствие генетически обусловленной дистрофии эпифизарных хрящей. Из-за хаотичного расположения клеток ростковой зоны происходит нарушение нормального процесса окостенения, в результате чего рост костей замедляется. Девочка, 3 лет, поступила в ГБУЗ ОДКБ г. Оренбурга с жалобами на задержку физического развития. Дебют заболевания при рождении. У девочки отмечается задержка физического, нервно-психического развития и статических функций (ходит с 1 года 8 мес.). Проведена ДНК диагностика в центре молекулярной генетики г. Москва: обнаружена мутация в гене FGFR3. Впервые обследована в ГБУЗ ОДКБ в декабре 2013 г. Назначен гормон роста. Выросла на 0,5 мм за 4 месяца. *Анамнез жизни:* ребенок от Iбеременности, Iродов на сроке 39 недель, масса при рождении – 3360 гр, рост – 51 см, беременность протекала на фоне анемии легкой степени тяжести, кольпита, токсикоза первой половины беременности. На грудном вскармливании до 7 месяцев. *Объективные данные:* общее состояние средней степени тяжести. Ребенок хондродистрофического телосложения, пониженного питания, с гидроцефальным черепом, с нарушением анатомических пропорций. Имеет относительно большую голову, короткие ручки и ножки. Лоб выпуклый, мозговая часть черепа увеличена, затылочные и теменные бугры выпирают. Отмечаются нарушения строения лицевого скелета. Рост – 78 см, масса-10,5 кг (ФР на 1 год 5 мес.). Сердечнососудистая система – выслушивается негромкий систолический шум в точке Боткина. По другим органам и системам без патологии. *Параклинические обследования:* Общеклинические исследования без патологии. Нарушений фосфорно-кальциевого обмена не выявлено. Гормонограмма: Т4–16,7моль/л, повышение уровня ТТГ – (4,2мк/мл). Рентгенография кистей: костный возраст на 3,5–5 лет по средним срокам окостенения. Выраженный регионарный остеопороз костных структур. Ость костей изменена за счет искривления. Расширение дистальных метафизов костей предплечья. ЭхоКГ: полости сердца не увеличены. Сократительная способность миокарда сохранена. Щелевидное ООО с лево-правым сбросом. Дополнительная трабекула в левом желудочке. ЭхоЭГ: признаки ликвординамических нарушений больше справа. Гипертензии нет. *Особенность клинического случая:* ранний дебют развития заболевания (при рождении), резкая задержка ФР и НПР, компенсированная гидроцефалия.Ранняя инвалидизация пациента с трудностями комплексного лечения и социальной реабилитации.

СИНДРОМ ФИШЕРА-ЭВАНСА У РЕБЕНКА С СИНДРОМОМ РУБИНШТЕЙНА–ТЕЙБИ

Рабаев Г. С., Комина Е. И.
ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздравсоцразвития России

Пациент М. 11 лет 27.08.2012 поступил в ФНКЦ ДГОИ им.Рогачева с жалобами на вялость, слабость, снижение аппетита, желтушность кожи и склер. Из анамнеза: в 2005 г. ребенку поставлена острая ИТП. В 2008 – рецидив. В 2010 после перенесенной ОРВИ – приобретенная аутоиммунная гемолитическая анемия; из обследования: IgA, IgG-снижены, IgM-повышен – диагноз ОВИН и синдром Ниймегена под вопросом. Август 2011- рецидив ИТП. Февраль 2012г– рецидив гемолитической анемии. Лечение всех эпизодов – преднизолон 2 мг/кг/сут, сохранение эффекта на дозе 10 мг/сут. На фоне лечения сформирован синдром Кушинга. В мае 2012 госпитализирован в ФНКЦ ДГОИ для уточнения диагноза, начато снижение дозы ГКС. Полная отмена в июле 2012. По поводу стероидного диабета назначена инсулинотерапия.В ФНКЦ ДГОИ 27.08.2012 по данным проведенных обследований поставлен диагноз: синдром Фишера–Эванса, обострение; первичный иммунодефицит. Сопутствующий: сидром Рубинштейна-Тейби. С иммуносупрессивной целью проведена терапия Солу-медролом 30мкг/кг №3, Мабтерой 375 мг/м^2 №4, на фоне чего состояние с положительной динамикой. Однако в анализах крови сохранялось повышение ретикулоцитов (10,39%), общего билирубина (55,8мкмоль/л), ЛДГ (422Ед/л), проба Кумбса слабоположительная. С иммуносупрессивной целью в терапию введен Селлсепт 750 мг х 2 р/д- эффект положительный.Снижение уровня иммуноглобулинов, несмотря на отмену терапии ГКС в июле 2012 г., расценено как проявление первичного иммунодефицита – ОВИН. Проводилась заместительная терапия ВВИГ.Между госпитализациями на фоне иммуносупрессивной терапии Селлсептом состояние стабильное. С 24.06.13 по 02.07.13 у ребенка отмечена клиническая ремиссия синдрома Фишера–Эванса. Но, учитывая положительную пробу Кумбса, хороший клинический эффект на фоне проводимой иммуносупрессивной терапии, показано продолжение терапии Селлсептом. При исследовании клеточного иммунитета: начало восстановления В-лимфоцитов (CD19+). В связи с сохранением гипогаммаглобулинемии проведена заместительная терапия ВВИГ (Октагам 20 гр). В межгоспитальный период дважды болел ОРВИ. Ежемесячное введение ВВИГ 0,4 г/кг, постоянно Селлсепт.Госпитализация в ФНКЦ ДГОИ с 25.03.14 по 08.04.14 для проведения обследования и решения вопроса о дальнейшем лечении.Учитывая хороший эффект на фоне проводимой базисной иммуносупрессивной терапии, показано продолжение терапии Селлсептом. При иммунофенотипировании постепенное восстановление В-лимфоцитов (CD19+). Предтрансфузионный уровень IgG– 8,1 г/л, рекомендовано проведение заместительной терапии в том же режиме. 07.10.2014 ребенок госпитализирован в ФНКЦ ДГОИ для проведения обследования и лечения. *Клинический диагноз:* первичный иммунодефицит: ОВИН. Осложнения: Синдром Фишера–Эванса, медикаментозная ремиссия. Стероидная миопатия. Сопутствующий: Синдром вегетативной дисфункции. Умственная отсталость. Синдрома Рубинштейна-Тейби. Ребенок по жизненным показаниям нуждается в регулярной заместительной терапии ВВИГ в дозе 0,4г/кг ежемесячно. Селлсепт 1500 мг/сутки.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТКИ 9 МЕСЯЦЕВ С ПОЛНОЙ ФОРМОЙ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Данилова Анна Павловна (1),
Караченцова Ирина Васильевна (2)
1) РНИМУ им. Н. И. Пирогова студентка VII курса педиатрического факультета
2) к.м.н. доцент кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Пациентка М. 9 месяцев находилась на лечении в хирургическом гинекологическом отделении РДКБ с диагнозом: Гамартома гипоталамуса. Преждевременное половое развитие центрального генеза, полная форма. Жалобы при поступлении на телархе, пубархе, менархе. *Из анамнеза:* С рождения отмечается избыточная прибавка в весе, с 2 месяцев ускоренный рост (за 1 месяц выросла на 11 см). С 4 месяцев мама обнаружила рост волос на лобке, с 7 месяцев увеличение молочных желез, кровяные выделения из половых путей. По результатам проведенного обследования по месту жительства (гормоны крови ФСГ 18,1 МЕ/мл, ЛГ 27,56 МЕ/мл, эстрадиол 160 пг/мл) выставлен диагноз: преждевременное половое развитие, полная форма. В мае 2011 года проведено МРТ головного мозга. В хиазмально-селярной области супраселярно с распространением за спинку турецкого седла определяется солидно-кистозное образование с четким неровным контуром 20 мм*26 мм*22 мм. Также выявлена открытая наружная гидроцефалия. Направлена в РДКБ для дообследования и определения дальнейшей тактики ведения. **Материалы и методы:** Гинекологический осмотр: Менструации с 7 месяцев, установились, по 4 дня через 26 дней, умеренные, регулярные. Секреторная функция: выделения есть, их характер бели. Ах 0 Ма 2 Pb 2 Ме 7 мес. УЗИ гениталий: Матка срединно расположена, размеры тела 28х20х24 мм, шейка 20х12, угол между телом и шейкой выражен умеренно, М-эхо 6 мм высокой эхогенности. Правый яичник расположен низко сбоку от матки 15х8 мм с фолликулами 3 мм в диаметре. Слева и кзади от матки однокамерное кистозное образование 26х20х24 мм, ткань яичника не визуализируется. Свободная жидкость в малом тазу не выявлена. МРТ: Объемное образование, до 25 мм в диаметре, в области хиазмы – гамартома гипоталамуса. Рентгенограмма кистей рук: костный возраст соответствует 2,5–3 годам Гормоны крови: ТТГ – 2,39, Т4–7,85, Т3–7,48, Пролактин – 14,12, ЛГ – 27,56, ФСГ – 18,1, Эстрадиол – 786, Тестостерон – 0.50, cortisol – 314,18, ДЭА-S 0,4. По данным МРТ имеется гамартома гипоталамуса. Нейрохирургическое лечение не показано. Было рекомендовано: наблюдение гинеколога по м/ж, терапия диферелином 3,75 мг 1 раз в 28 дней. **Результаты:** Данная пациентка наблюдалась нами В РДКБ в течение 2-х лет. Результаты терапии оценивались через 6–12 месяцев применения препарата. Однако уже через 3 недели терапии произошла нормализация гонадотропинов. Через 6 месяцев при УЗИ малого таза визуализировались только примордиальные фолликулы размером до 2–3 мм, уменьшился объем гонад, менструации исчезли уже на 2 месяце применения препарата. Спустя 12 месяцев, по данным УЗИ молочных желез, объем железистой ткани уменьшился, визуализировалась только жировая ткань. Также через 12 месяцев уменьшился объем гипоталамической гамартомы в среднем на 30%, уменьшилось соотношение костного и хронологического возраста. **Выводы:** Препарат Диферелин (трипторелин) оказался эффективным в лечение преждевременного полового созревания центрального генеза у пациентки М.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ, РАЗВИВШЕГОСЯ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ, У БОЛЬНОГО С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Евсеева Н. И.
ГБОУ ВПО РНИМУ им.Пирогова

Мальчик 12 лет, поступил в ФГБУ «ЦНИИТ» РАМН *с диагнозом:* Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации, МБТ (+). Сопутствующие заболевания: Нефротический синдром, гормонорезистентный вариант, фокально-сегментарный гломерулосклероз. Нефротический синдром развился после респираторной вирусной инфекции 2 года назад, постоянно получает гормональную и цитостатическую терапию. Настоящее заболевание началось остро с повышения температуры тела до 38°С, кашля с выделением мокроты. В ан.крови: L–18,9*109/л, СОЭ–47 мм/час. Рентгенограмма органов грудной клетки: правосторонняя полисегментарная пневмония. Антибиотикотерапия в течение 1 месяца – отрицательная динамика (усиление инфильтрации в правом легком, появление очагов диссеминации в обоих легких). В мокроте методом Циля-Нильсена обнаружены кислотоустойчивые микобактерии. Диагностирован туберкулез легких. При поступлении в ФГБУ «ЦНИИТ» РАМН состояние тяжелое за счет выраженности симптомов интоксикации и дыхательной недостаточности. M. Tuberculosis (МБТ) обнаружены в мокроте методами люминесцентной микроскопии и посева. Начато лечение в комбинации: изониазид + рифампицин + пиразинамид + этамбутол (HRZE) в возрастных дозировках. В связи с повышением трансаминаз в 10 раз, отмен рифампицин. В лечение добавлены протионамид + офлоксацин (HZEPtOx). Интенсивная фаза лечения – 5 мес., фаза продолжения (HZE) – 8 мес. Переносимость удовлетворительная. Терапия сопровождения: трентал, энап, омепразол, гептрал, дезинтооксикационная инфузионная терапия. Преднизолон 15 мг/сут., через 1 месяц доза увеличена до 30 мг/сут. (протеинурия 4,5 г/сут.). Через 3 месяца лечения возникло подозрение на генерализацию туберкулезного процесса: гематогенную диссеминацию в кости и менингеальные оболочки в связи с появлением болей в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с резким ограничением движений, светобоязнью, ухудшением эмоционального фона, повышением тревожности с элементами агрессии. Проведена КТ позвоночника, больной консультирован фтизиоортопедом, неврологом, психиатром, нефрологом. Данных за прогрессирование туберкулезного процесса не выявлено. Диагностированы полиневрит на фоне остеопороза, вызванного гормонотерапией; невротические реакции у пациента с тяжелой соматической патологией. Проводимая патогенетическая терапия и психокоррекция дали положительный результат. Туберкулезный процесс протекал гладко с быстрой положительной динамикой: клинической – к 3 мес., рентгенологической – к 5 мес. лечения. Выписан через 13 мес. под наблюдение фтизиатра и нефролога. Данный пример демонстрирует трудности ведения больного туберкулезом с сочетанной патологией, связанные с появлением симптоматики характерной как для гематогенной диссеминации туберкулеза, так и для осложнений, возникающих при длительном применении гормонотерапии.

О СЛУЧАЕ ОПУХОЛИ СЕРДЦА У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА В СОЧЕТАНИИ С ТУБЕРОЗНЫМ СКЛЕРОЗОМ

Недыхалова А. В., Коннова С. М.
ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ, Оренбург, РФ

Опухоли сердца относятся к редкой патологии детского возраста. Наиболее частыми первичными доброкачественными опухолями сердца у детей являются рабдомиомы, в 80% случаев сочетающиеся с туберозным склерозом. В связи с внедрением современных методов визуализации стало возможным диагностировать опухоли сердца на ранних стадиях, в том числе внутриутробно. **Цель.** Анализ клинико-лабораторной картины ребенка, находившегося на лечении в отделении патологии детей раннего возраста МДКБ г. Оренбурга в 2012–2013 г. **Материалы и методы.** Анализ историй болезней и ф. 112 пациентки. **Результаты.** Девочка родилась от четвертой беременности, протекавшей на фоне ОРВИ в 28 недель, вторых преждевременных родов на 33 неделе, с весом 2180 г, ростом 45 см, оценкой по шкале Апгар 3–5 баллов. Рабдомиомы сердца были выявлены на 31 неделе беременности. Ребенок впервые поступил в отделение детей раннего возраста в 1 месяц. Состояние при поступлении было тяжелым за счет сердечной недостаточности и неврологической симптоматики. На ЭКГ – суправентрикулярная экстрасистолия, преходящий WPW-синдром, при ЭхоКГ – множественные узлы без обструкции выводных трактов левого и правого желудочков: максимально 3,6 × 3,2 см, минимально 1,0 × 1,5 см, увеличена полость левого желудочка, фракция выброса 62%. Проведена симптоматическая и нейрометаболическая терапия. С 2-х месяцев на коже появились депигментированные пятна разных размеров и формы (от 0,2 до 1 см), что позволило заподозрить туберозный склероз. В возрасте 5 месяцев проведено обследование в НЦ ССХ им. Бакулева и НЦ мед.помощи детям с пороками развития челюстно-лицевой области и врожденными заболеваниями нервной системы г. Москва – диагноз подтвержден. С 7 месяцев появились приступы тонических судорог до 10–12 раз в сутки, уменьшающихся при приеме противосудорожных препаратов. В настоящий момент ребенку 1 год 11 месяцев. Признаки сердечной недостаточности уменьшились, периодически отмечается судорожный синдром в виде кратковременных тонических приступов, выраженная задержка нервно-психического развития. Девочка избыточного питания, гипотония мышц конечностей и туловища. По всей коже депигментированные пятна разной формы и величины. Отмечается одышка до 50, ЧСС до 120–140 в минуту при физической нагрузке. Тоны сердца приглушены, периодически экстрасистолы до 5–6 в минуту. При ЭхоКГ увеличения опухолевых узлов не отмечено. На ЭЭГ эпиактивность в виде первично генерализованных разрядов от 0,5 до 3 с, частотой 4–5 Нц. Помимо противосудорожной терапии периодически получает мочегонные препараты, курсами ноотропы и кардиметаболическую терапию. **Выводы.** Несмотря на редкость опухолей сердца, врачи – педиатры должны быть насторожены в отношении данной патологии. Решающим методом инструментальной диагностики является ЭхоКГ. Правильный и своевременно поставленный диагноз позволяет вовремя направить пациента к кардиохирургу и неврологу для решения вопроса о тактике дальнейшего ведения больного.

ВАРИАНТЫ МАНИФЕСТАЦИИ СИМПТОМОВ ТУБЕРОЗНОГО СКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕ 2-Х ЛЕТ: ОПИСАНИЕ ДВУХ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ

ГУО БелМАПО

Девочка В., 1 г. 11 мес., поступила в МОДКБ 16.09.2014 г. с жалобами на 6 приступов в течение 1 месяца, во время которых девочка «сжималась» на 3–4'' без потери сознания. Ребенок от первой беременности, протекавшей с угрозой прерывания, первых срочных родов естественным путем. Самостоятельно ходит с 1 г. 2 мес. На осмотр реагирует крайне негативно. На коже лба, внутренней поверхности левого бедра, правой голени гипопигментные пятна. Диагноз при поступлении: судорожный синдром с наличием парциальных моторных припадков на фоне перинатального поражения ЦНС. Факоматоз? МРТ головного мозга: многоочаговое поражения структур головного мозга и левого полушария мозжечка с признаками кальцификации в проекции наружных участков боковых желудочков на фоне не резко и умеренно выраженного расширения желудочковой системы головного мозга (МР-признаки туберозного склероза). ЭхоКГ: объемное образование в полости правого желудочка, эхоскопически подобно рабдомиоме, не препятствует кровотоку. Логопед: задержка речевого развития. По другим органам и системам без патологии. Диагноз: туберозный склероз. Симптоматическая эпилепсия с наличием полиморфных припадков. Рабдомиома правого желудочка. Задержка речевого развития. Мальчик И., 1 г. 10 мес., поступил в МОДКБ 13.08.2014 г. с жалобами на ежедневные в течение 1,5 месяцев приступы после сна, во время которых ребенок «зажимается» на несколько секунд без потери сознания. Лечение не получал. Направительный диагноз: судорожный синдром. Ребенок от IV беременности III срочных родов путем планового кесарева сечения. С 3-х суток жизни выслушивался грубый систолический шум, выполнена ЭХО-КГ, наблюдался кардиохирургом: множественные рабдомиомы больших размеров миокарда правого и левого желудочков, правого предсердия без обструкции выходных отделов желудочков и нарушения функции клапанов. ФОО. $СН_1$. МРТ головного мозга в 1 мес.: признаки узелковой гетеротопии. Наблюдался неврологом: задержка моторного развития. Август 2014 г.: на коже плеч и бедер гипопигментные пятна; ЭхоКГ: множественные рабдомиомы больших размеров, не препятствующие гемодинамике; МРТ головного мозга: многоочаговое поражение структур головного мозга с признаками кальцификации в проекции наружных участков боковых желудочков на фоне не резко выраженного асимметричного расширения боковых желудочков и субарахноидального и цистернальных пространств (признаки туберозного склероза). Логопед: задержка речевого развития. По другим органам и системам без патологии. *Диагноз:* туберозный склероз. Эпилептический синдром с наличием инфантильных спазмов. Множественные рабдомиомы миокарда. Задержка речевого развития. При подозрении на туберозный склероз важно мультидисциплинарное наблюдение пациента: пренатально – генетик, акушер-гинеколог, кардиолог, в возрасте 0–1 год – невролог и дерматолог, 1–5 лет – офтальмолог, 5–18 лет –нефролог и уролог, так как диагностика основывается на сочетании клинической картины и инструментальных данных.

«ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БРОНХИОЛИТА НА ФОНЕ УДВОЕНИЯ ДУГИ АОРТЫ, СОСУДИСТОЕ КОЛЬЦО У РЕБЕНКА 4 МЕСЯЦЕВ.»

Миненко Ксения Максимовна (1),
Мельник Светлана Ивановна (2)
1) ПСПБПМУ им акад.И. П. Павлова, кафедра педиатрии,
2) СПбГБУЗ ДГБ № 19

Введение: Сосудистое кольцо (СК) – врожденная аномалия,при которой сосудистые структуры окружают и сдавливают трахею и пищевод. До 90%случаев СК может протекать бессимптомно, имеют место клинические проявления,вплоть до диспноэ с выраженным стридором, приступами остановок дыхания вплоть до клинической смерти, частыми респираторными инфекциями. Клинический пример: Ребенок 4 месяцев был экстренно госпитализирован в ДГБ №19 с жалобами на шумное дыхание,влажный кашель. *Анамнез* заболевания: Заболел остро 27.04.12, на 2 сутки после вакцинации АКДС-фебрильная лихорадка, оральные хрипы. Амбулаторно проводилась симптоматическая терапия без эффекта. Госпитализирован в стационар г. Пскова с диагнозом: «Острая двусторонняя пневмония средней степени тяжести, бронхообструктивный синдром». В ходе обследования из секрета носоглотки выделена синегнойная палочка (СП). Проводилась антибактериальная терапия (тетрациклинами, макролидами,цефалоспоринами) – без эффекта. Эрадикация СП достигнута на терапии карбапенемах. По КТ ОГК – участки гиповентиляции с двух сторон. Оральные хрипы сохранялись,выписан по требованию родителей. Госпитализирована в ДГБ №19 для обследования. *Анамнез жизни:* Доношенный, полновесный ребенок. Оценка по шкале Апгар – 7/8 баллов,весовые прибавки достаточные. Находится на диспансерном учете у невролога с диагнозом ППЦНС. Вакцинирован по возрасту. При поступлении: состояние средней степени тяжести,одышка смешенного характера, кашель влажный, ЧД 48 в минуту. Носовое дыхание умеренно затруднено, отделяемое слизистое. Периферические лимфоузлы не увеличены. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, цианоза в покое нет, без патологических изменений. Умеренная гиперемия задней стенки глотки, миндалины не увеличены,налетов нет. Грудная клетка эластичная,симметрично участвует в акте дыхания. В легких жесткое дыхание, проводится равномерно, на вдохе обилие крупнопузырчатых влажных хрипов, на удлиненном выдохе сухие гудящие и мелкопузырчатые хрипы. Перкуторно легочный звук с коробочным оттенком. Тоны сердца звучные, ритмичные. ЧСС – 110 ударов в минуту. Перкуторно границы сердца в пределах возрастной нормы. Живот мягкий,доступен глубокой пальпации, безболезненный,печень выступает на 2 см. из-под края реберной дуги, селезенка не увеличена. Мочится регулярно, безболезненно. Стул кашецеобразный, ежедневно. При обследовании установлены: гипоксемия ($рО_2$ – 71,8 мм рт. ст.), КТ – картина удвоения дуги аорты, сужение трахеи, УЗИ-картина удвоения ЧЛС правой почки, пиелоэктазия справа. Эндоскопически: ВПР (трахеомаляция). Отсутствие хрящевого каркаса правой стенки трахеи в средней и нижней трети. Деформация просвета средней и нижней трети трахеи за счет сдавления из вне. Двусторонний 1 ст. эндобронхит с умеренной гиперпродукцией слизистого секрета. Компрессионная деформация просвета пищевода в средней трети. На фоне бронхолитической и противовоспалитель-

ной терапии состояние стабилизировалось, физикально без патологии. **Заключение:** пациентам с тяжелым течением респираторных инфекций,ранним их дебютом необходимо исключить врожденные пороки развития.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВАКЦИНОАССОЦИИРОВАННОГО ПАРАЛИТИЧЕСКОГО ПОЛИОМИЕЛИТА

Сайфуллин Р. Ф., Лодоева О. Б.,
Шакарян А. К., Зверева Н. Н.
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Вакциноассоциированный полиомиелит – случай полиовирусной инфекции у непривитых детей, связанный с аппликацией ОПВ или контактом с реципиентами ОПВ. Мальчик Р., 2 года. *Анамнез жизни:* ребенок от 1 беременности, с угрозой прерывания, роды в срок, самостоятельные, длительный безводный период, вес 3600, длина 53 см, рос и развивался по возрасту, болел ОРЗ редко. Отказ от вакцинации (кроме БЦЖ в роддоме). Эпид.анамнез: посещал частный дет.сад, где контактировал с детьми-реципиентами ОПВ. *Анамнез заболевания:* 26.08 однократное повышение температуры. 27.08 активен, лихорадки не было. 28.08 лихорадил до 38,5°С, появилась слабость в правой ноге: ребенок спотыкался, к вечеру перестал вставать. 29.08 не было движений в ногах. Госпитализирован, диагноз «полиовирусная инфекция на фоне врожденной смешанной гидроцефалии», получал: цефтриаксон, виферон, ибупрофен. 29.08 переведен в инфекционный стационар. Сохранялась лихорадка, выраженная интоксикация, ригидность мышц затылка, в ЦСЖ нейтрофильный плеоцитоз с нормальным уровнем белка и глюкозы. Получал симптоматическую терапию. 30.08 родителями доставлен в Москву. Госпитализирован в ИКБ №1 с диагнозом «Энтеровирусная инфекция, менингит». При поступлении: состояние ближе к тяжелому, обусловленному интоксикацией. В сознании, мать узнает, фразовая речь. ЧМН без патологии. В постели положение самостоятельно не меняет. Не сидит, не стоит, «проваливается» при удержании за подмышечные впадины. В руках мышечная сила и тонус снижены, сухожильные рефлексы вызываются. Брюшные рефлексы невысокие. В ногах мышечная сила и тонус снижены, справа до плегии проксимально, наблюдается уплощение правой ягодицы, нога ротирована кнаружи. Сухожильные рефлексы: справа коленный не вызывается, остальные резко снижены. Функции тазовых органов не нарушены. Анус сомкнут. Со стороны других органов и систем без особенностей. Из образцов стула изолирован Р3 вакцинный. Серология крови на полиовирусную инфекцию: Р1<1:8, Р2<1:8, Р31:256. МРТ грудного и пояснично-крестцового отделов спинного мозга в норме. ЭМГ – «ритм частокола» с правой ноги. В ЦСЖ на 17 д.б.: цитоз 33/3, белок 0,9 г/л, глюкоза 2,8 ммоль/л. Получал дегидратационную, нейротропную, болеутоляющую терапию, ЛФК, массаж. Клинико-лабораторные данные позволили поставить диагноз: полиовирусная инфекция (изолирован Р3 вакцинный), спинальная форма, правосторонний нижний монопарез у контактного. На фоне проводимой комплексной терапии к 64 дню болезни отмечается существенная положительная динамика. Самостоятельно садится, ползает, с поддержкой ходит. В ногах: слева объем движений, мышечная сила, тонус и сухожильные рефлексы не изменены; справа – нарастание объема движений, мышечная сила до 3б. проксимально, тонус остается снижен-ным, коленный рефлекс не вызывается. Сохраняющиеся двигательные нарушения требуют дальнейших реабилитационных мероприятий. **Вывод:** ввиду увеличения отказов от вакцинации необходимо сохранять настороженность в отношении ВАПП.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ БОЛЕЗНИ ПОМПЕ С ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ЭФФЕКТОМ ОТ ФЕРМЕНТ-ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Шингарова Мейри Шималовна (1),
Полякова Светлана Игоревна (2)
1) Первый Московский Государственный Университет им. И. М. Сеченова, Москва, Россия
2) Научный руководитель, д.м.н.

Настороженность врачей в отношении редких метаболических болезней появилась с прогрессирующим распространением знаний об этой группе заболеваний. Особый интерес представляют орфанные заболевания, для которых разработаны патогенетические методы терапии, к их числу относится лизосомная болезнь накопления гликогена – болезнь Помпе. Впервые описана Pompe в 1932 г. Суммарная частота всех форм БП оценивается как 1:40000. Целью исследования является оценка развития кардиомиопатии у ребенка с болезнью Помпе. Материалом исследования послужила история болезни девочки 2-х лет с БП. С рождения обращали внимание на постоянно приоткрытый рот, большой язык, низкую прибавку в весе. С 3-х месяцев появился цианоз носогубного треугольника, начала держать голову с 5–6 месяцев, затем навык был утрачен, не садилась. В возрасте 1 год 1 мес состояние ухудшилось, пропал аппетит, появилась одышка, мало мочилась, появились отеки, лихорадила до 37,5–38. В возрасте 2-х лет обратились в отделение неотложной педиатрии НЦЗД в крайне тяжелом состоянии. По ЭхоКГ были выявлены признаки выраженной гипертрофии задней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, в биохимическом анализе крови повышение трансаминаз (АСТ 6 норм, АЛТ 4 нормы), соответствующее гепатиту умеренной степени активности, ЛДГ 674 Ед/л (3 нормы) и креатинкиназа 1426 Ед/л (10 норм). По данным ЭКГ были выявлены признаки гипертрофии миокарда обоих предсердий и желудочков, выраженные нарушения реполяризации. Была переведена в кардиологическое отделение. Постоянно плакала, отмечался выраженный цианоз в покое, кожные покровы с сероватым оттенком, выраженный гипергидроз, гиперсаливация и макроглоссия. При физикальном исследовании сердечно-сосудистой системы отмечались: систолический шум, тоны сердца приглушены, ритмичные, тахикардия, границы относительной тупости сердца расширены, имелась пастозности стоп, век. Голову не держала, не сидела, не переворачивалась, не могла удержать игрушку. На основании энзимодиагностики – низкий уровень кислой мальтазы, результатах молекулярно-генетического исследования – выявлена мутация в гене GAA, верифицирован диагноз: болезнь Помпе, поздняя инфантильная форма. Вторичная миопатия. Задержка моторного и психо – речевого развития. Доза препарата алглюкозидаза альфа для фермент-заместительной терапии составила 20 мг/кг каждые 2 недели. Спустя 2 месяца после начатой ФЗТ отмечается стабилизация состояния ребенка, клинически стала более активна, по данным рентгеновской диагностики уменьшение границ сердца и выраженности кардиомегалии, по данным ЭхоКГ уменьшилась толщина

миокарда. Болезнь Помпе требует большого дифференциально – диагностического поиска, в ходе которого необходимо исключать заболевания из группы нейромышечных, митохондриальных болезней и других (клинически наиболее близка болезнь Данон). Начало ранней ФЗТ данного заболевания приостанавливает прогрессирование болезни и улучшает качество жизни пациентов.

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ

Ишмуратов Евгений Валерьевич
РНИМУ им. Н. И. Пирогова

ТТП – это полиорганное заболевание, характеризующееся тромбоцитопенией, микроангиопатической гемолитической анемией, лихорадкой, почечной недостаточностью и неврологическими расстройствами. Причиной данного заболевания является дефицит или снижение активности фермента, расщепляющего мультимеры фактора Виллебранда, металлпротеазы (ADAMTS-13). Как правило, заболевание развивается внезапно на фоне полного здоровья, но практика показывает, что так бывает не всегда и клиника ТТП может проявляться постепенно, в течение нескольких месяцев, приводя к диагностическим ошибкам. У пациентки Е., 14 лет, с августа 2012 г. отмечались единичные экхимозы, самочувствие не страдало. В ноябре 2012 года появились бледность, слабость, вялость, утомляемость и головные боли, количество экхимозов увеличилось. С 20.11.12 головные боли усилились, отмечались эпизоды онемения руки, ноги и нижней челюсти справа, возникло кровоизлияние в мягкие ткани большого пальца правой кисти без явной травмы, в ОАК тромбоцитопения (18 тыс/мкл). Девочка была госпитализирована в отделение гематологии ИДГКБ. В ОАК тромбоцитопения, результаты миелограммы соответствовали картине ИТП. Начата кортикостероидная терапия, без эффекта. Через неделю отмечен эпизод гемолиза. Проведено обследование на коллагеноз (отрицательный результат). После проведения пульс-терапии метипредом и трансфузии Эр-массы состояние стабилизировалось, затем возникло ухудшение с нарастанием неврологической симптоматики, геморрагических высыпаний, отмечалась макрогематурия. Диагностирована ТТП, проведено лечение: трансфузия эритроцитарной массы, стероидная терапия (дексазон 24 мг/сут в/в, затем преднизолон 2 мг/кг), гепаринотерапия, инфузия плазмы 1000–500 мл/сут. Девочка переведена в ДГКБ им. Св. Владимира, где определена активность ADAMTS13–10% в плазме и продолжено лечение: инфузия плазмы, 7 сеансов плазмофереза (V замещения 2400 мл) в сочетании с пульс-терапией метипредом, преднизолоном (кроме дней пульс терапии), антибактериальная терапия. Достигнута ремиссия ТТП, длившаяся до 21.04.14 г. (после ОРВИ возник рецидив). 28.04.14 г. ребёнок госпитализирован в МДГКБ в тяжелом состоянии с жалобами на слабость и анемией до 89 г/л. При поступлении отмечались иктеричность кожных покровов, субиктеричность склер, множественные экхимозы на конечностях, единичные петехии, в анализах крови тромбоцитопения до 50 тыс/мкл, ADAMTS-13 менее 5%, гипербилирубинемия 34,4 мкмоль/л, ЛДГ до 498 ед/л. Отмечены протеинурия и микрогематурия. Проведена терапия метипредом, плазмой crio, гепарином с положительной динамикой. 23.05.14 в ОАК Hb – 116 г/л, Тр 245 тыс/мкл, нормализовались биохимические показатели.

СЛУЧАЙ БЕШЕНСТВА У РЕБЕНКА 10-ТИ ЛЕТ

РНИМУ им. Н. И. Пирогова

Бешенство – острое вирусное заболевание, передающееся через укусы инфицированного животного, характеризующееся поражением нервной системы с развитием тяжелого энцефалита с летальным исходом. Клинический случай. Девочка М. 10-ти лет поступила 3.11 в приемное отделение ИКБ № 1 с диагнозом «ОРВИ, энцефалит». Анамнез жизни: девочка от 2-й беременности, 2-х самостоятельных родов на 39 неделе без осложнений. Росла и развивалась по возрасту. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ветряная оспа, обследовалась по поводу шумов в сердце, установлена патология клапанного аппарата сердца. Из эпидемиологического анамнеза известно, что девочка отдыхала с родителями в Астраханской области, где 18.08 была покусана дикой енотовидной собакой за палец правой кисти. Кровь из раны высосана и выплюнута отцом. В травмпункт не обращались, профилактические мероприятия не проводили. Енотовидная собака скончалась через 3 дня после покусов другой не привитой против бешенства собакой. Анамнез заболевания: заболела остро 31.10, предъявляла жалобы на нелокализованные боли в животе, вялость, отказ от еды. 1.11 осмотрена участковым педиатром, диагноз неясен, температура тела вечером 39,2°С. Бригадой СМП с подозрением на острый аппендицит госпитализирована в больницу Св. Владимира, где после осмотра хирурга диагноз был снят, девочка оставлена в стационаре для наблюдения. 2.11 у ребенка отмечалось неадекватное поведение, осмотрена психиатром – диагноз «Стрессовая реакция», выписана под расписку домой. Дома поведение не изменилось, лихорадила до 39°С. Бригадой СМП с диагнозом «ОРВИ, энцефалит» 3.11 доставлена в ИКБ № 1. При поступлении в приемное отделение выявлены аэрофобия, водобоязнь, переведена в отделение реанимации. При поступлении в реанимацию состояние тяжелое, лихорадила до 38,5°С. Сознание ясное, контактна, адекватна, ориентирована. Гидрофобия и аэрофобия сопровождались рвотой, приступами тонического сокращения скелетной мускулатуры плечевого пояса, шейных мышц. Гиперсаливация. Кожные покровы бледные. Мраморный рисунок в области конечностей. Кожа передней поверхности грудной клетки цианотична. На щеках, шее петехиальные элементы. Дыхание спонтанное, ЧД – 36/мин, рассеянные влажные хрипы. Сатурация 77–82%. Тахикардия до 220/мин. Систолический шум во всех точках. АД – 100/50 мм рт. ст. В анализе крови лейкоцитоз 25 тыс. со сдвигом влево. Изменений в ЦСЖ не выявлено. При рентгенографии органов грудной клетки выявлена левосторонняя очагово-сливная пневмония, изменения миокарда. Произведены назотрахеальная интубация, ИВЛ. Назначено лечение: цефтриаксон, меронем, аминокапроновая кислота, этамзилат, дофамин, тиопентал, дормикум, дексаметазон, инфузионная терапия. 07.11.10 г. состояние прогрессивно ухудшилось, запредельная кома, атония, арефлексия. Биологическая смерть в 13 ч. 45 мин. В секционном материале головного мозга обнаружены тельца Бабеша–Негри, что подтвердило клинический диагноз бешенства. **Заключение:** данный случай свидетельствует о необходимости настороженности педиатров относительно бешенства.

СИНДРОМ БАРТТЕРА

Рождественская Ю. С (1),
Картамышева Н. Н (2), Гаджиалиева М. М (2)
1) МДГКБ, НЦЗД РАМН
2) ГБУЗ Морозовской ДГКБ филиал № 2, НЦЗД

Основой патофизиологических механизмов и клинических проявлений синдрома Барттера является идиопатическая гипокалиемия, повышенная секреция ренина и гиперальдостеронизм при условии нормального артериального давления. Описан он в 1962 р. F. C Bartter. Из мировой литературы известно около 100 случаев этого заболевания почек. Наследуется оно по аутосомно-рецессивному типу. Клинический случай. Ребёнок А., 6 мес., от III беременности, протекавшей с угрозой прерывания от матери 34 лет с отягощённым акушерско – гинекологическим анамнезом (ребенок от 1-ой беременности (в 2008 г.) погиб в возрасте 3 мес., 2 беременность имела место в 2010 г., закончилась выкидышем на 7 неделе). Роды II, преждевременные, оперативные на 35–36 неделе. Оценка по шкале APGAR – 7/7 баллов. Масса при рождении 2220 г., длина 46 см. При рождении состояние тяжёлое за счёт дыхательной недостаточности, неврологической симптоматики, микроциркуляторных нарушений. В период новорожденности девочка перенесла внутриутробную пневмонию и гнойный менингит. С первых суток выявлена гипонатриемия, гипокалиемия, уровень креатинина составил 47 мкмоль/л. Проведена коррекция электролитных нарушений: прием доз препаратов калия и натрия составил до 16 ммоль/кг/сут. Девочка находилась на госпитализации в ФГБНУ «НЦЗД» РАМН..Проведено молекулярно-генетическое исследование с целью выявления мутации гена CLCNKB. Диагностирован синдром Барттера. По данным УЗИ обнаружено, что размеры почек соответствуют росту ребенка, дифференцировка паренхимы сохранена, эхогенность коркового слоя повышена. По данным рентгенографии кистей выявлено, что костный возраст соответствует 3 мес. По результатам консультации психоневролога поставлен диагноз «Задержка психомоторного развития, рахит». Проведена консультация генетика, подтвердившая диагноз «Синдром Бартера, классическая форма» Начат приём индометацина в дозе 2–3 мг/кг/сут., в/в введения электролитов заменены на пероральный приём 4% р-ра KCl 50 мг в сут. и 10% р-ор NaCl 20 мл. в сут. На фоне терапии отмечена существенная положительная динамика: показатели лабораторных исследований составили: pH 7,598–7,505; SB 46,8–29,0 ммоль/л; K 4,3–3,9 ммоль/л; Na 122–130–141 ммоль/л; Cl 79–87–92 ммоль/л. Отмечено увеличение темпов физического и психомоторного развития. Таким образом, ранняя диагностика и адекватное лечение классического синдрома Барттера у детей в период новорожденности и в раннем возрасте позволяет уменьшить тяжесть проявлений, отставание в умственном и физическом развитии. При неонатальном синдроме Барттера в отсутствии своевременного лечения возможна гибель ребенка из-за тяжелых электролитных нарушений, дегидратации организма. Одним из проявлений заболевания является нефрокальциноз. Течение заболевания сопряжено с формированием почечной недостаточности в ранние сроки, что требует жесткого контроля биохимического ан. крови, КЩС.

КАЗУИСТИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МРАМОРНОЙ БОЛЕЗНИ У РЕБЕНКА 5 ЛЕТ

Бондаренко Владислав Павлович
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России

В конце октября 2013 года в ФНКЦ ДГОИ им. Д. Рогачева поступил мальчик А. 4х лет с жалобами на увеличение печени (+4 см), а также увеличение небных миндалин 2-й степени. Из анамнеза заболевания стало известно, что ребёнок болен с рождения. Отмечалась стойкая панцитопения, по поводу чего больной состоял на учете в ОДКБ у гематолога. Ребёнку неоднократно проводились трансфузии эритроцитарной массы, тромбоконцентрата, свежезамороженной плазмы. Также были выявлены гепатоспленомегалия и 7% бластов в периферической крови. В ОДКБ несколько раз проводилось исследование костного мозга, патологии не было выявлено. На первом году жизни больной был прооперирован по поводу врожденной глаукомы, также было выполнено гистологическое исследование селезенки – найдены признаки внутрисосудистого гемолиза и очаги экстрамедуллярного кроветворения. У ребенка были выявлены сопутствующие патологии. Это нисходящая дистрофия зрительного нерва, ЗПР, низкорослость смешанного типа. Мальчик многократно обследовался генетиками для дифференциальной диагностики генетических заболеваний: болезнь Гоше, болезнь Ниманна–Пика, муковисцидоз, мукополисахаридоз I и II типа. Ни один диагноз не подтвердился. В марте 2010 консилиумом было принято решение об удалении селезенки, учитывая постоянный гемолиз и нарастание явления вторичного гиперспленизма. Иммунофенотипирование: достоверных данных за лимфопролиферативный процесс нет. Курсами получал преднизолон с ноября 2010 года. Ребёнок заочно проконсультирован профессором А. А Масчаном, у ребенка был предположен миелодисплатсический синдром. Госпитализация в отделение дневного стационара ФНКЦ ДГОИ проведена с целью определения дальнейшей тактики ведения пациента. По результатам проведенных методов обследования у больного: в общем анализе крови – анемия, тромбоцитопения, лифоцитоз, нейтропения; в биохимическом анализе крови – повышение концентрации билирубина и маркеров цитолиза. По рентгенограмме грудной клетки оценка состояния легочных полей невозможна из-за повышенной плотности костных структур. На КТ грудной клетки с контрастированием отмечается диффузное уплотнение костной ткани, закругление и утолщение эпифизов, отсутствие костно-мозговых каналов, кортикальный слой не дифференцируется. С обеих сторон визуализируются множественные увеличенные лимфатические узлы. По результатам трепанобиопсии выявлено массивное костной тканью, без участков гемопоэза. На основании проведенного дообследования был выставлен диагноз: остеопетроз, аутосомно – рецессивный (мраморная болезнь). В отделении дневного стационара больному проводилась заместительная терапия препаратами крови без положительной динамики. Методом выбора терапии этих пациентов является ТГСК. Мальчик был переведен в отделение ТГСК РДКБ, где ему была успешно проведена аллогенная трансплантация от неродственного донора. В посттрансплантационном периоде наблюдались минимальные проявления РТПХ. Больной выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА НА ФОНЕ АБСОЛЮТНОЙ ПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ МУКОВИСЦИДОЗЕ

Бельмер С. В. (1), Кондратьева Е. И. (2), Макарова Н. В. (3), Мердалимов Р. Г. (3)
1) профессор, д.м.н., ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова МЗ РФ, Москва, Россия
2) профессор, д.м.н., главный научный сотрудник ФГБУ «МГНЦ» РАМН
3) студент ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова МЗ РФ, Москва, Россия

При муковисцидозе у пациентов с «мягкими» мутациями (компаунд гетерозиготы по мутациям VI и V классов) и сохранной экзокринной функцией поджелудочной железы в 1,24% случаев наблюдаются эпизоды острого рецидивирующего панкреатита, что не характерно для абсолютной панкреатической недостаточности в связи с отсутствием субстрата для воспаления (Ooi, C. Y., Dorfman, R., Cipolli, M.; et al/., 2011). Пациент Ч. Родился в феврале 2009 года. Диагноз муковисцидоз был поставлен в 1 месяц на основании положительных результатов иммунореактивного трипсина (ИРТ1 – 98 нг/мл, ИРТ2 – 50 нг/мл), потового теста (первый тест – 83 ммоль/л (положительный), второй – 76 ммоль/л (пограничный)), наличие кишечного синдрома с рождения (неоформленный обильный стул с видимой стеатореей). Выявлена мутация F508del/другая аллель не известна. На 1-м году жизни – синдром потери соли. С момента установления диагноза постоянно получает базисную терапию (муколитики, ферменты, холеретики, витамины, антибиотики). В возрасте 1 года при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обнаружено реактивное увеличение поджелудочной железы, которое сохраняется по настоящее время. С 2013 года наблюдается рецидивирующее повышение амилазы (до 810 Е/л) и липазы (до 1695 Е/л) на фоне ухудшения общего самочувствия с периодическим болевым синдромом. Терапия с применением тримедата, фосфалюгеля, нексиума, бускопана давала временный эффект. В связи с чем, в июне 2014 был госпитализирован в педиатрическое отделение ДГКБ №13 им. Н. Ф. Филатова. После обследования пациенту был *поставлен диагноз:* «Муковисцидоз смешанная форма. Хронический бронхит. Хроническая панкреатическая недостаточность. Хронический панкреатит, обострение. Duodenum mobile. Дискинезия двенадцатиперстной кишки. Дисахаридазная (лактазная, сахарозная) недостаточность». После проведенной терапии (диета, платифиллин, тримедат, нексиум, бускопан) состояние пациента значительно улучшилось, амилаза снизилась. В связи с наличием у пациента панкреатита, дисахаридазной и панкреатической недостаточности на фоне муковисцидоза для него разработана индивидуальная диета с повышенной калорийностью с применением безлактозной смеси, а в дальнейшем – смеси Педиашур (600 ккал в сутки). В сентябре 2014 года в мокроте обнаружен рост *Pseudomonas aeruginosa*. В качестве этиотропной терапии назначен ципробай (20 мг/кг, 2 недели) и ингаляции Бромитоба (тобрамицин) по 300 мг х 2 раза в сутки, 28 дней. После курса антибиотикотерапии роста *Ps. aeruginosa* нет. Случай демонстрирует редкое сочетание рецидивирующего панкреатита с абсолютной панкреатической недостаточностью при муковисцидозе и возможности современной терапии синегнойной инфекции.

ВОЗМОЖНЫЙ ИСХОД БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА – КОНОВАЛОВА ПРИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ

Рагимова Алина Азер-гызы, студент,
Леухин Роман Викторович, студент,
Файзуллина Резеда Абдулахатовна, зав. кафедрой, профессор
ГБОУ ВПО «Казанский медицинский университет», кафедра пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета

В основу данной работы положено десятилетнее наблюдение за больной Г-вой Э., свидетельствующее о возможном благоприятном течении и исходе при ранней диагностике болезни Вильсона–Коновалова. У больной Г-вой Э., 9 лет, в ходе проведения обследования по поводу изменений в анализах мочи воспалительного характера, случайно выявлено увеличение уровня трансаминаз в 5–8 раз выше верхней границы нормы. Из анамнеза было известно, что девочку беспокоят непостоянные боли в животе с 5 лет, преимущественно в эпигастральной области и правом подреберье, изредка – опоясывающего характера, непостоянный кожный зуд с выраженными расчесами и их кровоточивостью, лабильный аппетит, головные боли и эпизодический подъем САД до 160 – 180 мм рт. ст., ДАД 80–100 мм рт. ст. Для уточнения генеза повышения уровня трансаминаз было проведено дополнительное обследование – ИФА диагностика гепатитов (HBsAg, AntiHBs, AntiHCV), гельминтозов и паразитозов, УЗИ органов брюшной полости, ФГДС, позволившие исключитьнаиболее вероятное заболевание – гепатит. Для пациентов старше 3-х лет при необъяснимом повышении трансаминаз следует однократно провести обследование суточной экскреции меди с мочой для исключения болезни Вильсона–Коновалова, что и было выполнено для данной пациентки в 9-летнем возрасте. Однако результат анализа в 9 лет был отрицательным. Через год после первоначального обследования по поводу высокого уровня трансаминаз у девочки выявлено повышение экскреции меди с мочой (100 мкг при норме не более 40 мкг) при нормальном уровне меди в сыворотке крови. Проведение провокационной пробы с однократным приемом D-пенициламина (купренила) в возрастной дозе показало значительное увеличение концентрации (более 700 мкг), что в сочетании с проведенным специальным комплексом лабораторно-инструментальных методов позволило выставить диагноз: Болезнь Вильсона–Коновалова, печеночный вариант и назначить купренил в дозе 1 г в сутки. В результате постоянной терапии купренилом на протяжении 9 лет у девочки отмечалось нарастание экскреции меди с мочой до 2000–2500 мкг в сутки в течение первых 5 лет лечения с последующим постепенным снижением экскреции до 1000–1200 мкг в сутки на фоне нормализации уровнясывороточных. Структура печени по данным УЗИ в динамике лечения значительно улучшилась. Признаков цирроза печени не выявлено. Таким образом, своевременная постановка диагноза и назначение лечения больной с болезнью Вильсона–Коновалова – это залог благоприятного исхода заболевания и, вероятно, долгой и плодотворной жизни.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА МАККЬЮСИКА

Супряга Ольга Олеговна
ПМГМУ им. Сеченова

Синдром МакКьюсика – это заболевание, характеризующееся сочетанием нарушения роста и созревания хрящевой ткани и умеренно выраженным иммунодефицитом,

иногда сопровождающееся аномалиями развития ЖКТ. Девочка, 3 года. В возрасте двух лет – резекция толстой кишки по поводу б-ни Гиршпрунга. С мая 2012 года – слабость, бледность, ОАК – анемия II ст. Терапия препаратами Fe. В апреле 2013 года – острая очаговая правосторонняя пневмония, гемолитический криз (Hb – 48 г/л). На фоне введения ГКС – ремиссия. Второй криз – сентябрь 2013 г., иктеричность кожных покровов, потеря сознания. Экстренно госпитализирована в ДОКБ г. Тверь. Hb – 60 г/л, эр. – 1,76 х 10^{*12}/л, ретикулоциты 350%. *Клин. диагноз:* ПИДС? Аутоимунная гемолитическая анемия, гормонозависимая, криз тяжелой степени. Б-нь Гиршпрунга. Колостома. Острая очаговая левосторонняя пневмония. Рецидивирующий фарингомикоз, кадидоз кишечника. *Назначен* преднизолон 2 мг/кг. В ноябре 2013г находилась на лечении в ФНКЦ ДГОИ в отделении иммунологии. На основании обследования (лимфопения, с выраженным снижением CD4+, CD8+) и данных анамнеза был предположен ПИД. Учитывая особенности строения скелета, аганглиоз (б-нь Гиршпрунга) и иммунодефицит, заподозрен с-м МакКьюсика. Диагноз подтвержден: при исследовании ДНК на наличие мутаций в гене RMRP методом прямого автоматического секвенирования обнаружены мутации 151insT и 180G>A. Учитывая клинико-лабораторную ремиссию АГА, начато снижение дозы ГКС с параллельным назначением терапии СеллСептом. В декабре 2013 г. отмечалось появление симптомов бронхита, в связи с чем госпитализирована в ДОКБ г. Твери. В мае госпитализирована в ФНКЦ ДГОИ в связи с рецидивом бронхита и ухудшением общего состояния. Проведена торакоскопическая биопсия верхней доли правого легкого, по данным гистологии – лимфоцитарный интерстициальный васкулит, бронхомаляция. Начата патогенетическая терапия абатоцептом, оренсией. Учитывая тяжелый соматический статус, показано проведение ТГСК. 19.08.14 г. проведена аллогенная ТГСК от совместимого неродственного донора. На +31 день переведена в отделение иммунологии. В отделении сохранялся фебрилитет, очагов инфекции не выявлено. В ОАК – анемия II ст. Назначена антибактериальная и фунгицидная терапия. Подъемы температуры купировались антипиретиками. На основании данных проведенного обследования (химеризм периферической крови крови – во фракции CD3+ 98% собственных клеток, химеризм костного мозга – во фракции CD3+ 78% собственных клеток, во фракции CD34+ 80% собственных клеток), зафиксировано отторжение трансплантата. Планируется проведение повторной аллогенной неродственной ТГСК.