

**ВЛИЯНИЕ ПОВТОРНОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ
РАННЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА НА ОБРАТНОЕ
РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ
С ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
В ТЕЧЕНИЕ ГОДА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ
МИТРАЛЬНЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА**

Казаева Н. А., Суджаева С. Г., Губич Т. С., Самсонова С. С.,
Корнелюк О. М.

Республиканский научно-практический центр "Кардиология"

Материал и методы:

Изучена динамика ремоделирования камер сердца по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) у 40 пациентов с приобретёнными ревматическими пороками митрального клапана (МК), прооперированных в ГУ РНПЦ «Кардиология» в 2015 – 2016 гг. 38 (95%) пациентам имплантированы двустворчатые механические протезы (11 (27,5%) – Мединж, 29 (72,5%) – Планикс Э). 4-м (10%) пациентам выполнялась пластика левого предсердия (ЛП). Основную группу (ОГ) (n=15, средний возраст - $49,6 \pm 3,6$ лет, 12 (80%) женщин, 3 (20%) мужчин) составили пациенты с повторной ревматической лихорадкой в раннем послеоперационном периоде (кардит, проявляющийся пароксизмальными нарушениями ритма, увеличение уровня С-реактивного белка выше 30 мг/л, лихорадка выше 38°C , увеличение уровня пресепсина на 7-е сутки после операции в 1,5 раза в сравнении с исходным уровнем с одновременным превышением им верхней границы нормы). Пациенты с неосложнённым течением послеоперационного периода (n=25) составили контрольную группу (КГ, средний возраст $51,3 \pm 2,4$ года, 20 (80%) женщин, 5 (20%) мужчин). Эхо КГ выполнялась на приборе VIVID 7 компании GE до операции, на 7-е сутки, через 3, 6 и 12 месяцев после хирургического лечения. Оценивались: конечный диастолический объём левого желудочка (КДОлж), конечный систолический объём левого желудочка (КСОлж), конечный диастолический объём левого предсердия (КДОлп), конечный систолический объём левого предсердия (КСОлп), индекс ремоделирования диастолических объёмов - отношение КДОлж к КДОлп (ИРОдиаст.), индекс ремоделирования систолических объёмов - отношение КСОлж к КСОлп (ИРОсист.), среднее и систолическое давление в лёгочной артерии (ДЛАСр. и ДЛАСист.).

Результаты:

До операции основные изучаемые показатели в ОГ и КГ достоверно не различались ($p < 0,05$). В обеих группах выявлялось увеличение КДОлп, КСОлп, и ДЛАСист. На 7-е сутки после операции в КГ выявлено достоверное уменьшение в сравнении с дооперационным уровнем КДОлп с ($181,6 \pm 8,43$) мл до ($119,6 \pm 10,63$) мл ($p < 0,001$), КСОлп – с ($132,0 \pm 7,24$) мл до ($85,8 \pm 9,14$) мл ($p < 0,05$), ДЛАСист. с ($52,65 \pm 2,47$) мм рт. ст. до ($33,11 \pm 2,61$) мм рт. ст. ($p < 0,001$). Несмотря на то, что в исходном состоянии (до операции) среднее значение ИРОсист. в КГ составило $0,45 \pm 0,07$, т.е. находились в области неблагоприятного прогноза ($\leq 0,5$, Косарева Т.И., 2010), после протезирования МК в КГ отмечено достоверное увеличение данного показателя в сторону благоприятного прогноза - с $0,45 \pm 0,07$ до $0,78 \pm 0,12$ ($p < 0,05$), а также достоверное увеличение ИРОдиаст. с $0,74 \pm 0,15$ (область неполного восстановления) до $1,16 \pm 0,08$ (область благоприятного прогноза), ($p < 0,05$). Через 3 месяца после операции в КГ отмечено дальнейшее умень-

шение КДОлп и КСОлп, что сопровождалось не только достоверным снижением ДЛАСист., но и ДЛАСр. с $31,45 \pm 1,33$ до $24,9 \pm 1,44$ мм рт. ст., $p < 0,001$. Указанная позитивная динамика сохранялась через 6 и 12 месяцев после митрального протезирования. В ОГ, в отличие от КГ, несмотря на более благоприятный прогноз до операции (ИРОсист. составил $0,59 \pm 0,14$, т.е. находился в области неполного восстановления (более благоприятный в сравнении с КГ прогноз), отсутствовала положительная динамика анализируемых показателей как в раннем (7-е сутки), так и в отдалённом (3, 6 и 12 месяцев) послеоперационном периодах (не выявлено уменьшения объёмов КДОлп, КСОлп, ДЛАСр. и ДЛАСист., $p > 0,05$).

Заключение:

У пациентов с гемодинамически значимыми митральными ревматическими пороками клапанов сердца до операции имеются признаки ремоделирования сердца в виде увеличения размеров левого предсердия, а также нарушения центральной гемодинамики, проявляющиеся повышением давления в малом круге кровообращения. У пациентов с неосложнённым течением послеоперационного периода уже на 7-е сутки после операции отмечается достоверное уменьшение объёмов левого предсердия и снижение систолического давления в лёгочной артерии. Указанная позитивная динамика сохраняется не менее 12 месяцев после митрального протезирования. Некупированное в раннем послеоперационном периоде системное воспаление специфической (ревматической) этиологии ухудшает отдалённые результаты митрального протезирования у пациентов с хронической ревматической болезнью сердца, что проявляется отсутствием обратного ремоделирования камер сердца и, как следствие, сохранением патологии внутрисердечной и центральной гемодинамики, в том числе - перегрузкой малого круга кровообращения и застойной сердечной недостаточностью.

**ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ БЛОКАТОРОВ
РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ
ДИСФУНКЦИЮ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО ГЕНЕЗА**

Моисеева А. Н., Карауш А., Попеску Л.

Институт Кардиологии, г. Кишинев, Молдова

Введение (цели/ задачи):

Артериальная гипертензия (АГ) продолжает оставаться проблемой здоровья глобального уровня, поражая около четверти взрослого населения в развитых странах. Её распространённость высока и находится в непрерывном росте. Таким образом, в 2000 году артериальной гипертензией были поражены около 1 из 4 взрослых (>20 лет) на мировом уровне. Ожидается рост заболеваемости до 1 из 3, достигая значения 1,56 млрд взрослого населения к 2025 году. Артериальная гипертензия является независимым мажорным фактором риска для сердечно-сосудистых заболеваний таких как инсульт, инфаркт, сердечная и почечная недостаточность. Она ответственна за 62 % церебро-вазкулярных поражений и 49% ишемической кардиопатии. Одним из самых частых осложнений АГ является гипертрофия левого желудочка (ЛЖ). Исследование Framingham выявило, что гипертрофия ЛЖ относится к наиболее важным факторам риска для развития внезапной смерти, сердечной недостаточности, острого ин-

фаркта миокарда и инсульта. Выраженная гипертрофия ЛЖ вызывает снижение растяжимости миокарда с нарушением его релаксации, т.е. раннюю диастолическую дисфункцию. Диастолическая дисфункция ЛЖ может предшествовать появлению гипертрофии ЛЖ и систолической дисфункции. Проведенные эпидемиологические исследования выявили, что 50% пациентов с признаками сердечной недостаточности имеют сохранённую фракцию выброса (ФВ). Прогноз заболевания у этих пациентов оказался схожим с таковым у пациентов с систолической сердечной недостаточностью. Цель исследования: сравнительное изучение влияния различных представителей блокаторов рецепторов ангиотензина II на диастолическую дисфункцию левого желудочка гипертензивного генеза.

Материал и методы:

Исследование было проведено на группе из 154 пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией II-III ст. с диастолической дисфункцией и сердечной недостаточностью I-III функционального класса (ФК) (NYHA), в синусовом ритме. Пациенты были обследованы изначально, в 6-12-24 мес. Среди исследованных пациентов 87 (56,5%) были мужского и 67 (43,5%) женского пола, средний возраст больных - $53,6 \pm 0,5$ лет. Методом случайной выборки пациенты были разделены на 3 группы: I группа - Лозартан (50-150мг/день) (52 пациента); II группа - Эпросартан (600-1200мг/день) (54 пациента); III группа - Валсартан (80-320мг/день) (48 пациентов). Индапамид был назначен изначально в целевой дозе 1,5 мг во всех группах. Группы были гомогенны по полу, возрасту и длительности заболевания. Для выявления степени диастолической дисфункции и изменения её показателей в зависимости от принимаемого лечения на всех этапах мониторинга была проведена тканевая доплер-эхокардиография с определением следующих параметров: интрамиокардиальные скорости в систоле (S1) и диастоле (A1), отношение E1/A1 на латеральном уровне митрального кольца. Также в режиме цветового M-модального доплера была оценена скорость распространения волны раннего наполнения полости левого желудочка (Vp). Статистический анализ полученных данных был произведен в математическом департаменте Института Кардиологии.

Результаты:

Соотношение E1/A1 изначально было снижено во всех группах, составляя в среднем $0,37 \pm 0,03$. К 6 мес наблюдения был отмечен значительный рост соотношения E1/A1 во всех трёх группах: +0,4 в I группе (от $0,37 \pm 0,02$ до $0,78 \pm 0,02$; $p < 0,01$), +0,6 во II группе наблюдения (от $0,37 \pm 0,01$ до $0,98 \pm 0,02$; $p < 0,01$) и +0,4 в III группе (от $0,36 \pm 0,01$ до $0,79 \pm 0,01$; $p < 0,01$), будучи зарегистрирована разница средних значений между всеми группами ($p < 0,0001$). Эта же тенденция была отмечена и к 12 мес, таким образом наблюдалась нормализация соотношения E1/A1 в I группе (от $0,37 \pm 0,02$ до $1,03 \pm 0,02$), увеличение на +0,83 во II группе (от $0,37 \pm 0,01$ до $1,2 \pm 0,02$) ($p < 0,0001$) и +0,75 в III группе наблюдения (от $0,36 \pm 0,01$ до $1,1 \pm 0,01$) ($p < 0,0001$). К окончанию исследования, после приёма медикаментозного лечения в течении 24 мес, отметился рост соотношения E1/A1 в I группе на +0,8 ($p < 0,0001$), +0,9 ($p < 0,0001$) во II и +0,8 ($p < 0,0001$) в III группе наблюдения. Интрамиокардиальная скорость в систоле (S1) на начальном этапе наблюдения во всех группах была снижена, в среднем составляя $5,4 \pm 0,2$ см/сек. Медикаментозное лечение в течении 6 мес привело к её реальному увеличению во всех трёх

группах: +1,9 см/сек ($p < 0,0001$) в I группе (от $5,3 \pm 0,1$ до $7,2 \pm 0,1$) в сравнении с +2,3 см/сек во II группе (от $5,4 \pm 0,2$ до $7,7 \pm 0,2$) ($p < 0,0001$) и +2,2 см/сек в III группе исследования (от $5,4 \pm 0,2$ до $7,2 \pm 0,01$) ($p < 0,0001$), будучи отмечена разница средних значений между группами I и II, II и III ($p < 0,05$). К 12 мес медикаментозного лечения была зарегистрирована та же тенденция: +2,3 см/сек ($p < 0,0001$) в I группе (от $5,3 \pm 0,1$ до $7,6 \pm 0,1$ см/сек) в сравнении с +2,5 см/сек во II группе (от $5,4 \pm 0,2$ до $7,9 \pm 0,2$ см/сек) ($p < 0,0001$) и +2,2 см/сек в III группе наблюдения (от $5,4 \pm 0,2$ до $7,6 \pm 0,01$ см/сек) ($p < 0,0001$), при отсутствии статистического отличия между группами, одновременно была отмечена нормализация этого показателя у большинства пациентов - 105 (68%). К последнему этапу мониторинга, 24 мес, сохранялась та же закономерность: +3,1 см/сек ($p < 0,0001$) в I группе (от $5,3 \pm 0,1$ до $8,4 \pm 0,1$ см/сек) в сравнении с +3,5 см/сек во II (от $5,4 \pm 0,2$ до $8,9 \pm 0,2$ см/сек) ($p < 0,0001$) и +3,0 см/сек в III группе наблюдения (от $5,4 \pm 0,2$ до $8,4 \pm 0,01$ см/сек) ($p < 0,0001$), в отсутствии статистических отличий между группами. Нормализация этого показателя у общей численности пациентов в целом была отмечена у 141 (92%) больного. Сниженная изначально скорость распространения волны раннего наполнения полости левого желудочка Vp, к 6 мес лечения увеличилась на +16 см/сек ($p < 0,0001$) в I группе (от $39,7 \pm 0,6$ до $55,7 \pm 1,3$ см/сек) в сравнении с +18 см/сек ($p < 0,0001$) во II группе (от $39,8 \pm 0,9$ до $57,8 \pm 1,5$ см/сек) и +13 см/сек ($p < 0,0001$) в III группе (от $40,1 \pm 1,0$ до $53,1 \pm 0,9$ см/сек), будучи отмечена статистическая разница снижения между группами I, II и III и нормализация этого показателя у 68 (44,2%) пациентов. Через 12 мес лечения было отмечено увеличение на +21,4 см/сек ($p < 0,0001$) в I группе (от $39,7 \pm 0,6$ до $61,1 \pm 1,3$ см/сек), +24,2 см/сек ($p < 0,0001$) во II группе (от $39,8 \pm 0,9$ до $64,0 \pm 0,6$ см/сек) и +18,2 см/сек ($p < 0,0001$) в III группе наблюдения (от $40,1 \pm 1,0$ до $58,3 \pm 1,0$ см/сек). Нормализация этого показателя в целом была отмечена у 82 (53,2%) пациентов. К концу периода наблюдения (24 мес) произошел рост этого параметра на +28,2 см/сек в I группе, +30,0 см/сек во II и +28,4 см/сек в III группе наблюдения, со статистической разницей средних значений между группами I и II, II и III. Таким образом, к окончанию исследования скорость распространения волны раннего наполнения полости левого желудочка нормализовалась у 145 (92%) пациентов. Показатели диастолической дисфункции нормализовались в первые 3 мес лечения Эпросартаном у 5,6% пациентов, без того же рода изменений в других группах лечения. К 6 мес лечения нормализация параметров диастолической функции была отмечена у 53,3% пациентов в целом, преимущественно в группе с Эпросартаном: 21,1%, 90,7% и 45,8% пациентов в группах Лозартан, Эпросартан и Валсартан соответственно ($p < 0,0001$, $\chi^2 = 5,3$). К 12 мес наблюдения нормальная диастолическая функция была зарегистрирована у 149 (96,8%) пациентов: 51 (98,1%), 54 (100%) и 44 (91,7%) пациентов в I, II и III группах соответственно, $p < 0,05$, $\chi^2 = 6,1$. К 24 месяцу параметры диастолической функции входили в рамки нормы у всех пациентов леченных Эпросартаном, у 49 (96%) пациентов пролеченных Лозартаном и 47 (97,9%) - Валсартаном, $p < 0,05$, $\chi^2 = 1,8$.

Заключение:

Таким образом, лечение различными представителями блокаторов рецепторов ангиотензина II имело положительный эффект на параметры диастолической функции гипертензивного генеза, определенные методом тканевой доплеро-

графии, который был прямо пропорционален длительности лечения. Тем не менее, наилучшие результаты были получены в группе больных, пролеченных Эпросартаном, который превзошел остальных представителей класса по всем параметрам.

ВЛИЯНИЕ РАМИПРИЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОЛЕЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Киселев А. А.¹, Скибицкий В. В.¹, Фендрикова А. В.¹, Спиропулос Н. А.²

¹ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, ²Краснодарская городская клиническая больница скорой медицинской помощи

Введение (цели/ задачи):

Оценить влияние комбинированной антигипертензивной терапии, включающей рамиприл, на показатели центрального аортального давления (ЦАД) и жесткости сосудистой стенки у пациентов с неконтролируемой артериальной гипертонией (НКАГ) и сахарным диабетом (СД) 2 типа в зависимости от солечувствительности.

Материал и методы:

В исследование включено 82 пациента с НКАГ и СД 2 типа, медиана возраста 62,7 (38 - 74) лет, которым проводилась оценка солечувствительности по методике В.И. Харченко. На основании результатов данной пробы были сформированы две группы больных: 1 группа (n=44) - солечувствительные и 2 группа (n=38) - солерезистентные. Все пациенты получали индапамид-ретард 1,5 мг и амлодипин 10 мг утром, рамиприл 10 мг вечером. Исходно и через 6 месяцев проводилось суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с использованием аппаратного комплекса BPLabVasotens (ООО «Петр Телегин», Россия) и определением основных показателей СМАД, а также параметров жесткости сосудистой стенки: скорости распространения пульсовой волны в аорте (PWVao, м/с), времени распространения отраженной волны (RWTT, мс), индекса аугментации (Alx, %) и центрального аортального давления: систолическое аортальное давление (САДао, мм рт. ст.), диастолическое аортальное давление (ДАДао, мм рт. ст.), среднее пульсовое давление в аорте (мм рт. ст.), индекс аугментации в аорте (Alxao, %). Пациенты с профилем АД «over-dipper» в исследование не включались. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 6.1.

Результаты:

Исходно в обеих группах больных основные показатели СМАД, жесткости сосудистой стенки и ЦАД достоверно не различались. Через 6 месяцев применения комбинированной терапии, включающей рамиприл, в группе как солечувствительных, так и солерезистентных больных отмечалась достоверная положительная динамика всех изучаемых показателей СМАД. Так, целевой уровень АД по СМАД в 1 и 2 группах был достигнут у 88 % солечувствительных и 76 % солерезистентных больных. На фоне лечения в 1-ой группе RWTT снизилось на 9,9% (с 142 (117 - 158) до 128 (109 - 136) м/с, (p<0,05)), PWVao снизилась на 22,7% (с 12,38

(10,24 - 13,11) до 09,57 (09,48 - 11,02) м/с, (p<0,05)), Alx - на 25,2 % (с 26,64 (25,02 - 28,30) до 19,92 (19,74 - 21,74) %, (p<0,05)), тогда как во 2-ой группе RWTT снизилось на 9,7% (с 144 (115 - 159) до 130 (111 - 138) м/с, (p<0,05)), PWVao снизилась на 8,2% (с 12,08 (10,14 - 12,39) до 11,02 (09,92 - 11,28) м/с, (p<0,05)), Alx - на 15,3% (с 26,18 (25,08 - 28,31) до 22,17 (21,04 - 23,62) %, (p<0,05)). САДао снизилось в 1-й группе на 11,1% (с 118,04 (114,02 - 123,41) до 105,14 (101,74 - 112,07) мм.рт.ст. (p<0,05)), во 2-й группе - на 12,6% (с 119,12 (113,42 - 122,89) до 104,55 (101,21 - 113,22) мм.рт.ст. (p<0,05)). ДАДао снизилось в 1-й группе на 7,5% (с 80,12 (71,04 - 94,36) до 74,24 (62,11 - 88,02) мм.рт.ст. (p<0,05)), во 2-й группе - на 10,9% (с 82,10 (70,23 - 92,56) до 73,04 (61,16 - 87,04) мм.рт.ст. (p<0,05)). Среднее пульсовое давление в аорте снизилось в 1-й группе на 16,2% (с 37,84 (33,02 - 44,08) до 31,22 (28,96 - 32,88) мм.рт.ст. (p<0,05)), во 2-й группе - на 13,4% (с 37,02 (34,14 - 42,56) до 32,04 (29,12 - 38,02) мм.рт.ст. (p<0,05)). Следует отметить, что степень изменения изучаемых показателей в обеих группах больных оказалась сопоставимой, за исключением PWVao и Alx - позитивные изменения этих параметров в 1-ой группе оказалась достоверно более значимыми, чем во 2-ой (p<0,05).

Заключение:

Применение комбинированной антигипертензивной терапии, включающей рамиприл, обеспечивало статистически значимые и в целом сопоставимые позитивные изменения основных показателей СМАД, ЦАД и жесткости сосудистой стенки как у солечувствительных, так и солерезистентных больных с НКАГ и СД 2 типа. В то же время данная терапия у солечувствительных пациентов по сравнению с солерезистентными способствовала достоверно более выраженному уменьшению таких важных в прогностическом отношении параметров жесткости сосудистой стенки как PWVao и Alx, что следует учитывать в клинической практике.

ВЛИЯНИЕ РЕГУЛЯРНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК НА ПОКАЗАТЕЛИ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Тагаева Д. Р., Камилова У. К., Расулова З. Д., Машарипова Д. Р., Джураева В. Х.

АО "РСНПЦМТ и МР"

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования. Изучить влияние комплекса физических тренировок на показатели толерантности к физической нагрузке и клиническое состояние больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы:

Обследовано 70 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) осложненной ХСН I-III ФК. Средний возраст больных 62,3±1,5 лет. Оценка клинического состояния больных проводилась с применением шкалы оценки клинического состояния (ШОКС), модифицированная Мареевым В.Ю. (2000). Толерантность к физической нагрузке оценивалась по тесту шестиминутной ходьбы (ТШХ). Больные были разделены на 2 группы: 1 группа - 35 больных ХСН I ФК (15), II ФК (16), III ФК (4); 2 группа - 35 больных ХСН I ФК (13), II ФК (17), III ФК (5).