

вание дисфункции ЛЖ. Постинфарктная стенокардия, нарушения ритма и проводимости и сердечная недостаточность имели место у 50%, 43% и 90% больных, соответственно. Госпитальная летальность составила 18,7%. У большей части больных пИМ являлся следствием окклюзии еще одной КА, васкуляризирующей противоположную зону ЛЖ. Одно-, двух и трехсосудистое поражение имело место в 4%, 12% и 84% случаев, соответственно. В первые сутки умер 61% больных, на вторые - пятые – 20% и в последующие - еще 20%. Общая и ССЛ за 5 лет достигла – 71% и 61%, соответственно.

Заключение:

Повторный ИМ является предиктором высокого риска смерти и определяет приоритетность больных к реперфузионной терапии. Высокая частота летальных исходов в отсутствие реперфузионной терапии сохраняется в период всего стационарного лечения и последующие годы наблюдения. Различные виды ЧКВ, в том числе отсроченные, позволяют предотвратить развитие осложнений и летальных исходов. Доступность их ограничивается характером поражения коронарного русла и выраженностью дисфункции ЛЖ. Шунтирование КА улучшает сократительную функцию ЛЖ и повышает выживаемость больных. Обеспечение своевременной доступности реперфузионных стратегий расширяет возможности эффективного лечения больных с повторным ИМ.

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ У ЛИЦ С ПРЕДИПЕРТОНИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЕЛИЧИНЫ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА СОННЫХ АРТЕРИЙ

Макеева Т. Г., Потехин Н.П., Фурсов А. Н., Захарова Е. Г.,
Ляпкина Н. Б.

ФГКУ ГВКГ им Н.Н. Бурденко МО РФ

Введение (цели/ задачи):

По данным многочисленных исследований выявлена взаимосвязь между уровнем АД и величиной комплекса интима-медиа сонных артерий (КИМ). Изменения сосудистого русла, вследствие ремоделирования и утолщения интимо-медиа-ного слоя реализуются в стабильное повышение АД и формирование артериальной гипертензии (АГ). Цель настоящего исследования - провести сравнительный анализ показателей центрального и периферического АД у лиц с высоким нормальным артериальным давлением (ВНАД) в зависимости от размеров КИМ сонных артерий.

Материал и методы:

Обследовано 190 человек (170 мужчин, 20 женщин) с ВНАД, средний возраст которых составил 34,2±1,3 года. У 137 их них (1 группа) имелись значения КИМ сонных артерий меньше 0,8 мм, а у 53 лиц (2 группа) его значение были 0,9 мм и выше. Всем обследованным наряду с общеклиническим исследованием проводилось ЭхоКГ, суточное мониторирование АД с измерением параметров артериальной жесткости.

Результаты:

Длительность предгипертензии была наибольшей во 2-ой группе (5,3±1,2 и 4,9±1,3 года соответственно), как и уровни систолического (135,4±4,5 и 133,9±3,4 мм рт. ст. соответственно) и диастолического АД (86,6±3,3 и 85,5±4,2 мм рт.ст. соответственно). При этом показатели пульсового АД, вариабельность диастолического АД (ДАД), как и индекс времени

ДАД (ИВ ДАД) были наибольшими во 2-ой группе ($p<0,05$), напротив вариабельность систолического АД (САД) и ИВ САД были достоверно выше в 1-ой группе ($p<0,05$). Анализ типов ночного снижения АД в группах сравнения свидетельствовал, что в 2-ой группе физиологическое снижение АД отмечалось лишь у немногим более 30% лиц, напротив, во 1-ой группе, этот показатель имел место у 43% обследованных. Неблагоприятные типы ночного снижения АД (нон-диппер, найт пикер и овер диппер) констатировались преимущественно у пациентов 2-ой группы (67,9% против 56,9% соответственно). Показатели центрального АД существенно не отличались от данных периферического уровня АД. В тоже время такие показатели, отражающие артериальную жесткость, как индекс аугментации (Alxao) ($7,1\pm1,3\%$ и $5,1\pm1,2\%$ соответственно) и скорость пульсовой волны в аорте (PWVao) ($10,8\pm0,9$ и $9,84\pm0,8$ м/с соответственно) были достоверно выше у лиц 2-ой группы ($p<0,05$), при этом время распространения отраженной волны (RWTT) ($139,6\pm7,9$ и $137,9\pm7,9$ мс соответственно) было наименьшим по сравнению с больными 1-ой группы ($p<0,05$). Следует отметить, что у лиц 2-ой группы был достоверно выше уровень суточной альбуминурии ($12,1\pm0,11$ и $5,9\pm0,11$ мг/сутки соответственно) ($p<0,05$).

Заключение:

Таким образом, уровень АД у лиц с ВНАД тесно связан с процессами ремоделирования сердечно-сосудистой системы, маркером, которого является КИМ, что необходимо учитывать при разработке профилактических мероприятий.

ПОКАЗАТЕЛИ РИГИДНОСТИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ, РАССЧИТАННЫЕ ПО ДАННЫМ ТРАНСТОРАКАЛЬНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Остроумова О. Д.¹, Кочетков А. И.¹, Лопухина М. В.²

¹ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова, г. Москва,

²ГБУЗ Городская клиническая больница им. Е.О. Мухина ДЗМ, г. Москва

Введение (цели/ задачи):

В настоящее время появились новые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, к числу которых относятся изменения упруго-эластических свойства миокарда и артерий. Одним из главных проявлений сосудистого старения служит повышение жесткости стенки артерий, приводящее к возрастанию систолического артериального давления (АД), увеличению постнагрузки на левый желудочек (ЛЖ) с последующим его ремоделированием и увеличением ригидности. Повышение жесткости миокарда ЛЖ, в свою очередь может приводить к развитию неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов. На сегодняшний день работы, в которых оцениваются параметры ригидности миокарда ЛЖ у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), имеются в единичном количестве, а данных о жесткости миокарда левого предсердия (ЛП) среди лиц с повышенным АД практически отсутствуют. Цели исследования. Определить параметры жесткости миокарда ЛЖ и ЛП у пациентов с АГ II стадии, 1-2 степени в возрасте от 45 до 65 лет и у лиц с нормальным АД той же возрастной группы.

Материал и методы:

Обследовано 60 нелеченных пациентов с АГ II ст., 1-2 ст. (31 мужчина, 29 женщин; средний возраст $53,6 \pm 0,78$ лет) и 44 здоровых лица (21 мужчина, 23 женщины; средний возраст $51,5 \pm 0,99$ лет). Всем пациентам проводилась трансторакальная эхокардиография (аппарат Vivid 7 Dimension, GE). Показатели жесткости миокарда вычислялись исходя из конечно-диастолического объема ЛЖ, ударного объема ЛЖ, скорости трансмитрального кровотока и скорости движения митрального кольца, объема ЛП, одномерного доплеровского стрейна ЛП, а также с учётом офисного АД. Рассчитывался глобальный пиковый продольный систолический 2D-стрейн ЛЖ (ГПС ЛЖ) – показатель, характеризующий деформационные свойства миокарда ЛЖ, и как следствие, позволяющий судить о его жесткости. ГПС ЛЖ вычислялся в полуавтоматическом режиме на базе технологии отслеживания пятен серой шкалы (Speckle Tracking) и синхронизации ультразвукового изображения с R-зубцом ЭКГ. Также всем пациентам проводилось измерение офисного АД на плечевой артерии по методу Короткова. Статистическая обработка данных выполнялась в программном пакете SPSS Statistics 20. Нормальность распределения полученных параметров оценивалась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Достоверность различий определялась на основании однофакторного дисперсионного анализа. Для не нормально распределённых показателей применялся непараметрический критерий U Манна-Уитни. Уровень значимости принимался равным 0,05.

Результаты:

В группе пациентов с АГ уровень систолического АД ($153,17 \pm 1,84$ мм рт.ст.), диастолического АД ($96,30 \pm 0,84$ мм рт.ст.), пульсового АД ($56,87 \pm 1,35$ мм рт.ст.) по данным рутинного измерения был достоверно ($p < 0,05$) выше по сравнению с аналогичными показателями в контрольной группе ($120,14 \pm 2,03$ мм рт.ст., $80,48 \pm 1,02$ мм рт.ст., $39,66 \pm 1,33$ мм рт.ст., соответственно). ГПС ЛЖ был достоверно ($p < 0,05$) выше в контрольной группе ($-19,91 \pm 0,41\%$) по сравнению с группой больных АГ ($-17,08 \pm 0,38\%$). В группе больных АГ индекс жесткости ЛП ($0,195 \pm 0,010$) был достоверно ($p < 0,05$) выше по сравнению с контролем ($0,155 \pm 0,011$). Достоверных различий одномерного стрейна ЛП в режиме доплеровской визуализации тканей, конечно-систолической эластичности ЛЖ, индекса растяжимости ЛП в группе пациентов с АГ и в контрольной группе получено не было.

Заключение:

У нелеченных пациентов с АГ II стадии 1-2 степени в возрасте 45-65 лет показатели жесткости ЛЖ и ЛП выше по сравнению со здоровыми лицами той же возрастной группы.

**ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ ГЕМОСТАЗА И ОСОБЕННОСТИ
ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ
ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА**

Хусаинова Л. Н., Муталова Э. Г., Садикова Р. И.,
Мингазетдинова Л. Н.

Башкирский государственный медицинский университет

Введение (цели/ задачи):

Провели анализ ассоциаций полиморфизма генов – канди-

датов гемостаза по уровню молекул адгезии с особенностями функции эндотелия по уровню цитокиновой регуляции у больных острым инфарктом миокарда (ИМ).

Материал и методы:

Проанализировано распределений частот генотипов и аллелей по полиморфному маркеру S290N гена SELP, V1252 гена PECAM1, -2549(18)I/D гена VEGFA, -2518A>G гена CCL2 (MCP-V) у 360 больных инфарктом миокарда (ИМ) и у 580 относительно здоровых лиц; цитокиновое обследование у 80 больных ИМ с определением моноцитарно-макрофагальных факторов воспаления MCP-1 и фактора роста эндотелия VEGF методом ИФА

Результаты:

Распределение частот генотипов и аллелей гена SELP (sP – селектин) выявил гомозиготный вариант S/S у 62,17% и N/N – у 24 (4,06%), гетерозиготные гены S/N были обнаружены у 35,02% ($p = 0,492$) обследованных здоровых лиц. Различия по частоте генотипов у больных ИМ и здоровыми оказались статистически незначимы. Распределение частот генотипов и аллелей по полиморфизму V1252 гена PECAM1 показало значимое увеличение частоты генотипа PECAM1 V/V (50,35% и 41,59%, $p=0,033$, OR=0,69, Clor 5 – 0,95) и аллеля V (72,55% и 66,19% соответственно, $p=0,017$, OR=0,74, Clor 0,58 – 0,95) у больных ИМ. Отмечена тенденция к повышению частоты генотипа PECAM1 α/α (9,21% и 5,24%, $p=0,088$) и значимое повышение частоты аллеля α (33,81% и 27,45%, $p=0,017$; OR=1,35, Clor 1,05 – 1,73). Анализ распределений частот генотипов и аллелей по полиморфизму – 2549 (18) J/D гена VEGFA показал тенденцию к повышению генотипа VEGFA гомозиготного варианта J/J у больных ИМ (21,65% в контроле 19,58%, $p=0,061$) и значимое снижение варианта D/D (20,1% и 30,64% соответственно, $p=0,009$, OR=0,57, Clor 0,38 – 0,86). Распределение частот генотипов и аллелей по полиморфизму – 2518 A>G гена CCL2 (MCP-1) в группах больных ИМ выявило значимое повышение частоты генотипа CCL2 A/A 54,49 и 44,64% соответственно, а также варианта G/G – (16,07% и 6,09%, $p=0,0001$) с повышением аллеля G до 35,71 ($p=0,002$; OR=1,6% Clor 1,25 – 2,05).

Заключение:

Таким образом, маркером повышенного риска ИМ у населения Башкортостана являются генотипы PECAM1 V/V, VEGFA D/D, CCL2 G/G и аллели PECAM1 V и CCL2 G. Одновременно отмечалось повышение в крови фермента, регулирующего рост эндотелия сосудов и агрегации тромбоцитов (VEGF). Выявлено значимое его повышение до $275,51 [198,6 – 329,18]$ пг/мл ($p=0,026$), что, вероятно, определено влиянием проангиогенных факторов, включая гипоксию, а агрегация тромбоцитов сопровождается освобождением этого фактора и становится важным маркером гиперкоагуляции и эндотелиальной дисфункции. Выводы: У больных инфарктом миокарда наиболее часто встречаются гомозиготные варианты PECAM1 V/V, VEGFA D/D и CCL2 G/G. Полиморфизм варианта D/D гена VEGFA ассоциирован у больных с повышением фермента VEGF и встречается при осложненном инфаркте миокарда. Его выявление, по-видимому, свидетельствует о неблагоприятном течении заболевания. Полученные данные могут быть использованы для оценки риска осложнений инфаркта миокарда.