

ной альтернации Т-волны (мАТВ). Всем пациентам дополнительно проведен генетический скрининг с секвенированием гена ламина А/С (LMNA) и нейромышечное исследование. Период наблюдения составил $39,7 \pm 12,4$ месяцев. Для регрессионного анализа Кокса в качестве первичных конечных точек были приняты: ВСС, устойчивая желудочковая тахикардия (уЖТ) или фибрилляция желудочков (ФЖ). Эпизоды ЖТА событий оценивали по данным серийных ХМ-ЭКГ и телеметрии имплантированных устройств (учитывались эпизоды АТП-терапии устройствами СРТ-Д КВД и шоковые разряды). В качестве вторичных конечных точек анализировали летальные исходы вследствие прогрессирующей декомпенсации СН и случаи трансплантации сердца.

Результаты:

Аритмогенный фенотип ДКМП, определяемый при наличии одного из критериев ЖТА (неустойчивая или устойчивая желудочковая тахикардия - нЖТ/уЖТ; желудочковая экстрасистолия $\geq 1000/24ч$; желудочковая куплеты $\geq 50/24ч$), выявлен у 92 (57,5%) пациентов. У 43 (26,9%) пациентов в гене LMNA выявлены нуклеотидные замены (SNPs и миссенс-мутации), в т.ч. 16 носителей имели две и более мутации. В результате проведенного корреляционного анализа выявлены значимые корреляции между ламинальным генотипом и фенотипом ДКМП: дефекты LMNA (миссенс-мутации 1, 3, 5 и 9 экзонов) коррелировали с положительным тестом мАТВ (коэффициент корреляции Спирмена $k=0,58$; $p=0,005$), повышенным уровнем КФК ($k=0,63$; $p<0,001$) и синдромом Фредерика (АВ-блокада 3 ст. при фибрилляции предсердий) - $k=0,59$; $p<0,004$. ЖТА эпизоды с $k=0,52$ ($p<0,005$) коррелировали с патологической ТСР (начало турбулентности ТО) и положительным тестом мАТВ ($k=0,57$; $p<0,005$). Положительная корреляция выявлена между гипертрабекулярной архитектурой ЛЖ и уЖТ ($k=0,52$; $p<0,001$), а также с нуклеотидными заменами с.1698С>Т (rs4641СТ: $k=0,55$; $p<0,001$). В результате однофакторного анализа Кокса выявлены прогностические признаки, имеющие наибольшее влияние на риск развития первичных конечных точек (ВСС/уЖТ/ФЖ): пароксизмы нЖТ, тест мАТВ, ТО показатель ТСР, глобальная продольная деформация ЛЖ, аритмогенный фенотип и LMNA миссенс мутации. Параметры с прогностической значимостью $p < 0,045$ включили в многофакторный анализ Кокса. В результате многофакторного регрессионного анализа Кокса выявлены независимые предикторы ВСС и фатальных ЖТА: быстрая нЖТ ≥ 5 желудочковых комплексов с ЧСС ≥ 150 уд.в мин (HR 3.24; 95 % ДИ: 1.29-9.25; $p=0.007$); позитивный тест мАТВ (HR 1.49; 95 % ДИ: 0.69-3.35; $p = 0.011$); миссенс мутации гена LMNA (HR 2.01; 95% ДИ: 1.02-4.32; $p < 0.032$). В результате анализа выживаемости с построением кривых Каплан-Мейера и кумулятивной Кокс-оценки комбинации факторов, был выявлен аддитивный эффект двух независимых предикторов, ламинального генотипа и быстрой нЖТ, с повышением прогностической значимости риск-стратификации (HR 5,23; 95% ДИ 1.45-16.9; $p = 0,013$). В результате многофакторного регрессионного анализа вторичных конечных точек (смерть от прогрессирующей СН или трансплантация сердца) в качестве независимых предикторов неблагоприятного прогноза выявлены показатели бивентрикулярной дисфункции (ФВ ЛЖ $\leq 25\%$, ФВ ПЖ $\leq 35\%$; HR 3,24; 95% ДИ 1,29-8,22; $p=0,013$), глобальной продольной деформации левого желудочка (GLS ЛЖ $\geq -6,5\%$; HR 3,02; 95% ДИ 1,78-9,21; $p=0,012$) и семейный фактор наследования ДКМП

(HR 2,43; 95% ДИ 0,85-6,09; $p= 0,032$).

Заключение:

Таким образом, выявлены прогностические предикторы неблагоприятных исходов ДКМП: кумулятивные независимые предикторы ВСС (быстрая нЖТ ≥ 5 комплексов с ЧСС ≥ 150 уд.в мин и мутации LMNA гена) и прогностические предикторы прогрессирующей декомпенсации СН, приводящей к смерти или к трансплантации сердца (бивентрикулярная дисфункция и семейная форма заболевания).

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КАРДИАЛЬНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Чернышова Т. Е., Стяжкина С. Н., Меликян И. А., Пименов Л. Т.

Ижевская государственная медицинская академия

Введение (цели/ задачи):

Анализ прогностического значения кардиальной автономной нейропатии (КАН) при метаболическом синдроме (МС)

Материал и методы:

В рамках реализации программы «Регуляция физиологических функций» проведен многолетний (1996-2015 гг.) ретро- и проспективный мониторинг функционального состояния КАН у 162 пациентов с МС: динамическая оценка коморбидности по индексу (ИК) Чарлсона и CIRS, клинико-функциональных проявлений КАН и ее морфологических характеристик у 18 пациентов, умерших за период исследования. Диагноз КАН ставился на основании данных комплексного исследования с оценкой показателей спектрального и автокорреляционного анализа сердечного ритма, показателей суточного мониторирования АД (СМАД) и холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ), с анализом показателей депрессии и дисперсии интервала QT. Базовая составляющая реабилитационного прогноза (РП) оценивалась по морфофункциональному индексу (МФИ) И.А.Курниковой.

Результаты:

Наиболее значимые факторы, оказывающие влияние на продолжительность и качество жизни пациентов с МС: патология сердечнососудистой системы ($r=0,68$, $p<0,001$) и почек ($r=0,52$, $p=0,001$). При ХСН 2а и более ИК Чарлсона $\geq 5,0$ и CIRS $\geq 6,0$ явились независимыми предикторами неблагоприятного прогноза для жизни, взаимосвязанными со сдвигом вегетативного равновесия "влево", повышением индекса напряжения регуляторных систем на 80-230%. Математическое моделирование подтвердило прогностическое значение удлинения ($p=0,007$) и дисперсии ($p=0,01$) интервала QTс, как предиктора внезапной и скоропостижной смерти больных. Морфогистологическое исследование умерших выявило особенности танатологии внезапной и скоропостижной сердечной смерти пациентов: бессимптомное или малосимптомное течение кардиальной патологии; бессимптомное (26%) течение фатального сердечного приступа; взаимосвязь КАН и физиологического процесса старения нервной системы; прогностическое значение состояния перинеурональной глии. Множественный регрессионный анализ, в котором роль независимой переменной играл факт инвалидности и летального исхода, а зависимой переменной анализируемые показатели

подтвердил значение ригидного сердечного ритма (F-11.0; R-0.350), дисперсии интервала QT (F-12.1; R-0.288), и удлинения QT интервала (F-16.3; R-0.340), но не избыточной массы тела и компенсированной артериальной гипертензии и дислипидемии в прогнозе летальных исходов.

Заключение:

КАН является не только осложнением МС, но и предиктором снижения кардиальных резервов адаптации, значимым фактором формирования электрической нестабильности миокарда, угрозы внезапной и скоропостижной сердечной смерти.

РАДИАЛЬНЫЙ И ФЕМОРАЛЬНЫЙ ДОСТУПЫ ПРИ ИНТЕРВЕНЦИОННЫХ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Бабаджанов С. А., Зуфаров М. М., Искандаров Ф. А.,
Ахмедов Х. А., Махкамов Н.К.

АО "Республиканский специализированный центр хирургии"

Введение (цели/ задачи):

Сравнительный анализ трансрадиального и феморального доступа при стентировании коронарных артерий (КА) у больных ИБС.

Материал и методы:

Сравнительный анализ трансрадиального и трансфеморального доступа при стентировании КА проведен у 865 больных. У 652 (75,3%) больных использован феморальный доступ, у 213 (24,62%) - радиальный (из исследования исключены больные с острым инфарктом миокарда). Среди факторов риска курение в анамнезе (54,5% против 28,5%) и гиперхолестеринемия (85,1% против 96,5%) была выше в группе больных с феморальным доступом. Остальные факторы риска в обеих группах были идентичны. ИМ в анамнезе первой группы больных отмечен у 457 (70,1%), во второй - у 77 (36,1%). В группе больных радиального доступа ожирение различной степени достоверно больше по сравнению с феморальным. Ожирение I степени отмечено у 248 (38%) в первой и у 117 (54,8%) второй группы, II степени у 99 (15%) в первой и 46 (21,5%) второй, III степени у 13 (2%) в первой и 13 (6,1%) второй группе.

Результаты:

У 211 (99,06%) больных удалось успешно выполнить стентирование КА трансрадиальным доступом. У 1 (0,46%) больного не удалось выполнить пункцию радиальной артерии и интервенционные вмешательства были выполнены феморальным доступом. У 200 (93,8%) больных радиальная артерия отходила в типичном месте, у 9 (4,19%) - от брахиальной и у 3 (1,4%) - от аксиллярной артерий. В 3 (1,39%) случаях отмечено атеросклеротическое сужение устья радиальной артерии, в 1 (0,46%) - множественные стенозы до 50%. Ни в одном случае трансрадиального стентирования КА осложнения связанные с местом доступа не отмечены. Следует отметить, что из 652 больных оперированных больных трансфеморальным доступом у 29 (4,45%) отмечены осложнения связанные с местом доступа: у 1 (0,15%) - артериовенозный свищ, у 17 (2,6%) - ложная аневризма, у 11 (1,7%) - выраженная гематома паховой области. Двое больных были оперированы с вос-

становлением целостности сосуда. Среднее время нахождения пациентов в стационаре в группе больных феморальным доступом оказалось на двое суток больше чем у пациентов с трансрадиальным.

Заключение:

Трансрадиальный доступ для выполнения АП и стентирование коронарных артерий является малотравматичным по сравнению с феморальным доступом. Основными преимуществами трансрадиального доступа являются возможность ранней мобилизации пациента после эндоваскулярных вмешательств на коронарных артериях и отсутствие сосудистых осложнений в послеоперационном периоде.

РАЗРАБОТАТЬ НОВЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОСНОВАННЫЙ НА ПРИМЕНЕНИИ ЭФФЕКТОРНОГО ГЕПТАПЕПТИДА ANGIOTЕНЗИНА 1-7 НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ЖИВОТНОГО

Казак Е. Г., Курлянская Е. К., Шатова О. Г.

Республиканский научно-практический центр "Кардиология"

Введение (цели/ задачи):

Изучить эффекты влияния ангиотензина 1-7 (анг 1-7) на кардиомиоциты и фибробласты *in vitro* крыс, имеющих сердечную недостаточность, на основе изменения количества внутриклеточных протеинов актина, миозина и виментина, а также Сх43, отвечающего за межклеточные взаимодействия, с последующим определением и подбором необходимой терапевтической концентрации эффе́кторного гептапептида *in vitro*, обеспечивающей максимальное кардиопротективное и антипролиферативное действие.

Материал и методы:

В нашей работе мы изучали свойства кардиомиоцитов и фибробластов (n=24) крыс, имеющих сердечную недостаточность, на основе изменения количества внутриклеточных протеинов актина, миозина и виментина, а также Сх43, отвечающего за межклеточные взаимодействия, пассажей культур клеток П1, 2 и 3 с помощью непрямого метода флуоресцирующих антител и Вестерн-Блот анализа. В то же самое время изучалось количественное изменение этих же протеинов после 24-часовой стимуляции анг 1-7 в концентрациях 10-6 моль/л и 10-7 моль/л, А779, анг1-7+ангиотензина II.

Результаты:

Наше исследование показало, что количество структурных белков, таких как виментин, актин и миозин возрастает в культуре фибробластов и кардиомиоцитов от П1 к П3, и наоборот уменьшается количество Сх43. При этом фибробласты в П3 приобретают свойства миофибробластов. 24-часовая стимуляция ангиотензином 1-7 увеличивает количество белков, при чем в концентрации 10-6 моль/л ускоряется переход фибробластов в миофибробласты. Та же картина наблюдалась после стимуляции в концентрации 10-7 моль/л, но количество белков возрастало меньше. При этом было отмечено антагонистическое свойство ангиотензина 1-7 при совместной стимуляции анг1-7+ангиотензина II.

Заключение:

Доказательство положительного влияния ангиотензина