

мальной жары (ЗАЖ) 2010 г. Проводился анализ амбулаторных карт, анкет (опросник для пациентов, подвергшихся воздействию жары). Визиты проводились в IV-V и IX-X 2010. Как конечные точки рассматривались смерть, острые инфаркты миокарда (ОИМ), острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), госпитализации, вызовы скорой медицинской помощи (СМП), гипертонические кризы (ГК), нарушения ритма сердца (НРС). Рассматривалась комбинированная конечная точка – количество сердечно – сосудистых осложнений в неделю в период жары (ССОж)  $ССО = (ОИМ+ОНМК+госпитализация+внеплановые визиты к врачу+ГК+вызовы СМП)/$  кол-во недель. Статистический анализ проводился с помощью пакета программ Statistica 6.0 for Windows. Использовались критерии Вилкоксона, критерий Хи квадрат Оценка влияния различных факторов на развитие сердечно – сосудистых событий во время волн жары проведена с помощью однофакторной и многофакторной бинарной логистической регрессии. Уровнем статистической значимости было принято считать  $p < 0,05$

#### Результаты:

Во всей когорте с мая по сентябрь 2010 г. произошла 1 смерть от кардиальных причин, 1 – ОИМ (в период аномальной жары), 4 – ОНМК (3 – в период аномальной жары), 20 госпитализации по кардиальным (8 в период аномальной жары) и 5 по некардиальным причинам. ССО в жару – 0,0 (Q25-75 0,0;0,25), ССО после жары 0,0 (Q25-75 0,0;0,06),  $p < 0,0001$ . В период аномальной жары было больше ГК: 0,0 (95%ДИ 0,16;0,84) против 0,0 (95%ДИ 0,05;0,49)  $p = 0,0001$ , внеплановых визитов к врачу (0,0 (95%ДИ 0,56;0,84) против 0,0 (95%ДИ 0,36;0,54),  $p < 0,0001$ ) и НРС в (15,6% против 4,3%,  $p = 0,0001$ ) по сравнению с аналогичным по времени периодом после жары. В логистическую модель были включены возраст (младше и старше 65 лет), пол, сахарный диабет 2 типа (СД2), артериальная гипертензия (АГ), курение. Независимыми предикторами развития ССО во время жары были: ИБС (ОР 1,78; 95% ДИ 1,1 – 2,87,  $p = 0,02$ ). АГ (ОР 1,9 (1,1-3,0),  $p = 0,01$ ), (ОР 3,8; 95% 2,5-5,7,  $p < 0,00001$ ).

#### Заключение:

Аномальная жара 2010 г сопровождалась увеличением числа ССО главным образом за счет гипертонических кризов и НРС. Предикторами развития ССО в период аномальной жары 2010 г. показали себя СД2 типа, ИБС и АГ.

### СЕРДЕЧНО-ПЕЧЕНОЧНЫЙ СИНДРОМ АССОЦИИРОВАН С БОЛЕЕ ТЯЖЕЛЫМ ПРОФИЛЕМ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ПРИЗНАКАМИ СИСТЕМНОГО ЗАСТОЯ И ГИПОПЕРФУЗИИ

Соловьева А. Е., Виллевалде С. В., Кобалава Ж. Д.

Российский университет дружбы народов,  
Медицинский институт

#### Введение (цели/ задачи):

В свете межорганных взаимодействий нарушение функции печени у пациентов с сердечной недостаточностью (СН) рассматривается как сердечно-печеночный синдром (СПС), ассоциирующийся с неблагоприятным прогнозом. Целью данного исследования было оценить распространенность, ассоциации

и предикторы СПС у пациентов, госпитализированных с декомпенсацией СН.

#### Материал и методы:

У 322 пациентов с декомпенсацией СН (возраст  $69,5 \pm 10,6$  лет, артериальная гипертензия 87%, инфаркт миокарда 57%, фибрилляция предсердий (ФП) 65%, хроническая болезнь почек 39%, сахарный диабет 2 типа 42%, фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ)  $38 \pm 13\%$ , ФВ  $< 35\%$  39%, NYHA IV функциональный класс 56%) оценены показатели функции печени при поступлении. СПС диагностировали при повышении хотя бы одного показателя функции печени. При проведении статистического анализа использовался U-критерий Мана-Уитни, критерий хи-квадрат Пирсона ( $\chi^2$ ). Независимые предикторы устанавливались в многофакторном регрессионном анализе. Статистически значимым считалось значение  $p < 0,05$ .

#### Результаты:

Сердечно-печеночный синдром наблюдался у 274 (85,1%) пациентов. Проанализирована частота отклонения от нормальных значений различных печеночных маркеров: повышение трансаминаз (ТА) выявлено у 68 (21,1%) пациентов (только АЛТ/ только АСТ/ повышение обоих ТА у 32,4, 26,5, 41,1%); повышение прямого и/или общего билирубина выявлено у 264 (82%) пациентов (только прямого/ только общего/ повышение прямого и общего билирубина – у 27,3, 0,8, 71,9%); повышение ЩФ и/или ГГТ у 140 (43,4%) пациентов (только ЩФ/ только ГГТ/ повышение ЩФ и ГГТ – у 27,2, 35,7, 37,2%). У пациентов с СПС в отличие от пациентов с нормальной функцией печени выявлены более высокие ЧСС ( $102 \pm 30$  и  $89 \pm 26$  ударов в минуту,  $p < 0,01$ ), более низкий средний уровень пульсового АД ( $54,1 \pm 15,2$  и  $59,3 \pm 13,1$  мм рт.ст.,  $p = 0,014$ ). У всех пациентов с уровнем систолического АД  $< 110$  мм рт.ст. при поступлении наблюдалось развитие СПС ( $p = 0,02$ ,  $\chi^2 = 5,4$ ). В подгруппе с СПС по сравнению с пациентами без СПС достоверно чаще наблюдались симптомы застоя и гипоперфузии: хрипы (85 и 69%,  $p < 0,01$ ,  $\chi^2 = 9,9$ ), набухание шейных вен (43 и 23%,  $p < 0,01$ ,  $\chi^2 = 8,9$ ), гидроторакс (46 и 17%,  $p < 0,001$ ,  $\chi^2 = 14,5$ ), гидроперикард (27 и 8,3%,  $p < 0,01$ ,  $\chi^2 = 7,6$ ), дилатация нижней полой вены (53 и 4,2%,  $p < 0,001$ ,  $\chi^2 = 52,3$ ), дилатация воротной вены (16,8 и 0%,  $p < 0,01$ ,  $\chi^2 = 7,2$ ), гепатомегалия (73 и 56%,  $p < 0,01$ ,  $\chi^2 = 6,9$ ), асцит (42 и 21%,  $p < 0,01$ ,  $\chi^2 = 7,4$ ), акроцианоз (62 и 29%,  $p < 0,001$ ,  $\chi^2 = 17,6$ ). Пациенты с развитием СПС по сравнению с пациентами без СПС имели более высокий уровень NT-proBNP ( $8405 \pm 7520$  и  $5186 \pm 4147$  пг/мл,  $p = 0,039$ ), более выраженные структурные изменения миокарда (более низкую ФВ ( $36 \pm 12$  и  $45 \pm 11\%$ ,  $p < 0,001$ ), большими конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ ( $5,8 \pm 0,9$  и  $5,4 \pm 0,8$  см,  $p < 0,01$ ) и КДР правого желудочка (ПЖ) ( $3,5 \pm 0,7$  и  $2,9 \pm 0,3$  см,  $p < 0,001$ ), более высокое систолическое давление в легочной артерии ( $57 \pm 18$  и  $39 \pm 16$  мм рт.ст.,  $p < 0,001$ ) и большую частоту тяжелых митральной (45 и 29%,  $p < 0,05$ ,  $2 = 4,3$ ) и трикуспидальной (58,4 и 4,2%,  $p < 0,001$ ,  $2 = 55,3$ ) недостаточности. Установлено, что у всех пациентов с потребностью во внутривенной инотропной и вазопрессорной поддержке наблюдался СПС. Независимыми предикторами развития СПС были тяжелая трикуспидальная недостаточность (отношение шансов (ОШ) 32,28, 95% доверительный интервал (ДИ) 7,68-135,70,  $p < 0,001$ ), КДР ПЖ  $> 3,1$  см (ОШ 11,69, ДИ 5,22-26,19,  $p = 0,044$ ), ЧСС  $> 115$  ударов в минуту (ОШ 10,88, ДИ 2,58-45,85,  $p = 0,041$ ), ФВ  $< 31\%$  (ОШ 6,73, ДИ 2,35-19,27,  $p = 0,014$ ), постост-

янная форма ФП (ОШ 5.67, ДИ 2.71-11.84,  $p=0.027$ ), гидроторакс (ОШ 4.26, ДИ 1.92-9.43,  $p=0.028$ ), асцит (ОШ 2,71, ДИ 1,29-5,66,  $p=0,038$ ).

**Заключение:**

У пациентов с декомпенсацией СН установлена высокая частота СПС и его ассоциации с более тяжелым профилем СН, более выраженными признаками застоя и гипоперфузии, структурными изменениями миокарда, клапанными нарушениями.

**СЕРДЕЧНО-ПЕЧЕНОЧНЫЙ СИНДРОМ АССОЦИИРОВАН С БОЛЕЕ ТЯЖЕЛЫМ ПРОФИЛЕМ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ПРИЗНАКАМИ СИСТЕМНОГО ЗАСТОЯ И ГИПОПЕРФУЗИИ**

Соловьева А. Е., Виллевалде С. В., Кобалава Ж. Д.

*Российский университет дружбы народов,  
Медицинский институт*

**Введение (цели/ задачи):**

В свете межорганных взаимодействий нарушение функции печени у пациентов с сердечной недостаточностью (СН) рассматривается как сердечно-печеночный синдром (СПС), ассоциирующийся с неблагоприятным прогнозом. Цель исследования: оценить распространенность, ассоциации и предикторы СПС у пациентов, госпитализированных с декомпенсацией СН.

**Материал и методы:**

У 322 пациентов с декомпенсацией СН (возраст  $69.5 \pm 10.6$  лет, артериальная гипертензия 87%, инфаркт миокарда 57%, фибрилляция предсердий (ФП) 65%, хроническая болезнь почек 39%, сахарный диабет 2 типа 42%, фракция выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ)  $38 \pm 13\%$ , ФВ  $< 35\%$  39%, NYHA IV функциональный класс 56%) оценены показатели функции печени при поступлении. СПС диагностировали при повышении хотя бы одного показателя функции печени. При проведении статистического анализа использовался U-критерий Мана-Уитни, критерий хи-квадрат Пирсона ( $\chi^2$ ). Независимые предикторы устанавливались в многофакторном регрессионном анализе. Статистически значимым считалось значение  $p < 0.05$ .

**Результаты:**

Сердечно-печеночный синдром наблюдался у 274 (85.1%) пациентов. Проанализирована частота отклонения от нормальных значений различных печеночных маркеров: повышение трансаминаз (ТА) выявлено у 68 (21.1%) пациентов (только АЛТ/ только АСТ/ повышение обоих ТА у 32.4, 26.5, 41.1%); повышение прямого и/или общего билирубина выявлено у 264 (82%) пациентов (только прямого/ только общего/ повышение прямого и общего билирубина – у 27.3, 0.8, 71.9%); повышение ЩФ и/или ГГТ у 140 (43.4%) пациентов (только ЩФ/ только ГГТ/ повышение ЩФ и ГГТ – у 27.2, 35.7, 37.2%). У пациентов с СПС в отличие от пациентов с нормальной функцией печени выявлены более высокие ЧСС ( $102 \pm 30$  и  $89 \pm 26$  удара в минуту,  $p < 0.01$ ), более низкий средний уровень пульсового АД ( $54.1 \pm 15.2$  и  $59.3 \pm 13.1$  мм рт.ст.,  $p=0.014$ ). У всех пациентов с уровнем систолического АД  $< 110$  мм рт.ст. при поступлении наблюдалось развитие СПС ( $p=0,02$ ,  $2=5,4$ ).

В подгруппе с СПС по сравнению с пациентами без СПС достоверно чаще наблюдались симптомы застоя и гипоперфузии: хрипы (85 и 69%,  $p < 0.01$ ,  $\chi^2=9.9$ ), набухание шейных вен (43 и 23%,  $p < 0.01$ ,  $\chi^2=8.9$ ), гидроторакс (46 и 17%,  $p < 0.001$ ,  $\chi^2=14.5$ ), гидроперикард (27 и 8.3%,  $p < 0.01$ ,  $\chi^2=7.6$ ), дилатация нижней полой вены (53 и 4.2%,  $p < 0.001$ ,  $\chi^2=52.3$ ), дилатация воротной вены (16.8 и 0%,  $p < 0.01$ ,  $\chi^2=7.2$ ), гепатомегалия (73 и 56%,  $p < 0.01$ ,  $\chi^2=6.9$ ), асцит (42 и 21%,  $p < 0.01$ ,  $\chi^2=7.4$ ), акроцианоз (62 и 29%,  $p < 0.001$ ,  $\chi^2=17.6$ ). Пациенты с развитием СПС по сравнению с пациентами без СПС имели более высокий уровень NT-proBNP ( $8405 \pm 7520$  и  $5186 \pm 4147$  пг/мл,  $p=0.039$ ), более выраженные структурные изменения миокарда (более низкую ФВ ( $36 \pm 12$  и  $45 \pm 11\%$ ,  $p < 0.001$ ), большими конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ ( $5.8 \pm 0.9$  и  $5.4 \pm 0.8$  см,  $p < 0.01$ ) и КДР правого желудочка (ПЖ) ( $3.5 \pm 0.7$  и  $2.9 \pm 0.3$  см,  $p < 0.001$ ), более высокое систолическое давление в легочной артерии ( $57 \pm 18$  и  $39 \pm 16$  мм рт.ст.,  $p < 0.001$ ) и большую частоту тяжелых митральной (45 и 29%,  $p < 0.05$ ,  $\chi^2=4.3$ ) и трикуспидальной (58.4 и 4.2%,  $p < 0.001$ ,  $\chi^2=55.3$ ) недостаточности. Установлено, что у всех пациентов с потребностью во внутривенной инотропной и вазопрессорной поддержке наблюдался СПС. Независимыми предикторами развития СПС были тяжелая трикуспидальная недостаточность (отношение шансов (ОШ) 32.28, 95% доверительный интервал (ДИ) 7.68-135.70,  $p < 0.001$ ), КДР ПЖ  $> 3,1$  см (ОШ 11.69, ДИ 5.22-26.19,  $p=0.044$ ), ЧСС  $> 115$  ударов в минуту (ОШ 10.88, ДИ 2.58-45.85,  $p=0.041$ ), ФВ  $< 31\%$  (ОШ 6.73, ДИ 2.35-19.27,  $p=0.014$ ), постоянная форма ФП (ОШ 5.67, ДИ 2.71-11.84,  $p=0.027$ ), гидроторакс (ОШ 4.26, ДИ 1.92-9.43,  $p=0.028$ ), асцит (ОШ 2,71, ДИ 1,29-5,66,  $p=0,038$ ).

**Заключение:**

У пациентов с декомпенсацией СН установлена высокая частота СПС и его ассоциации с более тяжелым профилем СН, более выраженными признаками застоя и гипоперфузии, структурными изменениями миокарда, клапанными нарушениями.

**СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СМЕРТНОСТЬ И РИСК ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ В ПОСТИНФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ ВЫШЕ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Давид Л. А., Гросу А. А., Радукан А. М., Кузор Т. С.

*Институт Кардиологии, Молдова, Кишинев*

**Введение (цели/ задачи):**

В настоящее время сахарный диабет (СД) признан в качестве эквивалента риска ишемической болезни сердца. Несмотря на современные терапевтические подходы к терапии острого коронарного синдрома, СД остается достоверным независимым предиктором повышенной смертности после коронарного события. В то же время данных относительно роли сопутствующего СД в развитии внезапной сердечной смерти (ВС) у больных перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ) недостаточно. Целью данного исследования было изучение частоты ВС в постинфарктном периоде у больных с сопутствующим СД и у лиц без данной коморбидности.

**Материал и методы:**

В исследование включили 393 последовательных больных