

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 ± 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 (χ^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 ± 30 и 89 ± 26 удара в минуту, $p < 0.01$), более низкий средний уровень пульсового АД (54.1 ± 15.2 и 59.3 ± 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 ± 7520 и 5186 ± 4147 пг/мл, $p=0.039$), более выраженные структурные изменения миокарда (более низкую ФВ (36 ± 12 и $45 \pm 11\%$, $p < 0.001$), большими конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ (5.8 ± 0.9 и 5.4 ± 0.8 см, $p < 0.01$) и КДР правого желудочка (ПЖ) (3.5 ± 0.7 и 2.9 ± 0.3 см, $p < 0.001$), более высокое систолическое давление в легочной артерии (57 ± 18 и 39 ± 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