

1992-2004 гг. – 0.49 ± 0.08 , в 2004-2008 гг. – 0.67 ± 0.09 , в 2009-2012 гг. – 0.85 ± 0.12 (все различия статистически достоверны, $p < 0.05$). Сравнение 5-летней выживаемости в периоды 1986-1991 гг и 2009-2012 гг показало снижение ОР смерти в 3.9 раз (95% ДИ 1.8-4.4, $p = 0.01$). Анализ прогностически значимых факторов показал, что по сравнению с периодом 1986-2004, в 2012-2016 гг достоверно увеличилось количество ежегодно выполняемых операций ТС (5.6 ± 3.9 против 93.5 ± 12.0 , соотв., $p < 0.001$), возраст реципиентов (35.2 ± 11.6 против 46.7 ± 13.7 , соотв., $p = 0.01$), возраст доноров (31.3 ± 8.8 против 39.1 ± 11.0 , $p = 0.02$).

Заключение:

Результаты исследования свидетельствуют о том, что ТС является эффективным способом лечения терминальной сердечной недостаточности. Несмотря на значительное увеличение количества проводимых операций, более тяжелый клинический статус реципиентов сердца и расширение критериев органного донорства, на протяжении трех десятилетий отмечается значительное снижение периоперационной смертности и улучшение 5-летней выживаемости реципиентов трансплантированного сердца, что обусловлено совершенствованием организации донорства, улучшением качества оперативного лечения, а также и изменением протоколов иммуносупрессии и модернизацией протоколов ведения пациентов в отдаленном послеоперационном периоде.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА Q-НЕГАТИВНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА (ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Септа И. Г.¹, Благоразумова Е. О.¹, Септа В. Д.²

¹ГБУЗ СК Ставропольская краевая клиническая больница,

²ГБУЗ СК Ставропольская краевая клиническая больница,

²ФГБОУ ВО "СГМУ" Минздрава России

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования: продемонстрировать возможности тканевого доплеровского исследования при диагностике острого Q негативного инфаркта миокарда при его атипичном и стёртом течении.

Материал и методы:

Пациент С., 54 г., поступил в кардиологическое отделение ГБУЗ СК «СККБ» с диагнозом ИБС. При обследовании на стандартной ЭКГ в 12 отведениях выявлено незначительное нарушение процессов реполяризации в боковой стенке левого желудочка (низкоамплитудные положительные зубцы Т V5-V6). На дополнительном ЭКГ по Небу, в отведении Dorsalis были зарегистрированы зубец Q - 0,02 сек. и отрицательный зубец Т, в отведении Anterior - двухфазный зубец Т. Эхокардиография проводилась на ультразвуковом сканере PHILIPS 33I.

Результаты:

По данным эхокардиографии в В и М режимах выявлены зоны гипокинезии в задне-боковом базальном, задне-боковом, срединном и нижнем срединном сегментах левого желудочка, снижение показателя выброса до 48%. Цветное картирование трансмитрального кровотока зарегистрировало наличие 2-3 степени митральной недостаточности, что позволило предположить вовлечение в процесс повреждения задне-папиллярную мышцу с развитием дисфункции ми-

трального клапана. Выяснение причины недостаточности митрального клапана важны для дальнейшей тактики лечения и корреляции прогноза заболевания. В связи с этим, пациенту было проведено тканевое доплеровское исследование, выявившее более тёмное окрашивание за счет замедления скоростных показателей, выше перечисленных сегментов и основания задне-медиальной папиллярной мышцы, что свидетельствовало об ишемической этиологии недостаточности МК. Использование импульсно тканевого картирования выявило снижение систолической скорости в задне-боковом базальном сегменте до 3.8 см/сек., задне-боковом срединном сегменте до 2.3 см/сек., в нижнем срединном и основании задне-медиальной папиллярной мышце до 2.6 см/сек., что свидетельствовало в пользу ишемической этиологии митральной недостаточности. В экстренном порядке пациенту была проведена коронарография, выявившая окклюзию правой коронарной артерии с последующим ее стентированием. Дальнейшее проведение эхокардиографии в динамике, отмечало улучшение сократительной функции миокарда с увеличением показателя ФВ до 51%, уменьшение степени митральной регургитации до 1-2 ст., увеличение скорости нижнем срединном сегменте и основании задне-медиальной мышце до 2.9 см/сек., что указывало на гибернацию миокарда в данном сегменте.

Заключение:

Таким образом, разностороннее использование современных методик функциональной и ультразвуковой диагностики позволяет распознавать сложные случаи ИМ, что, в сочетании с новейшими методами лечения, улучшает прогноз заболевания и качество жизни пациента.

УТРАТА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ГРАДИЕНТА АРТЕРИАЛЬНОЙ ЖЕСТКОСТИ КАК МАРКЕР РАННЕГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Старостина Е. С., Рохас Т. Э., Троицкая Е. А., Кобалава Ж. Д.

Российский университет дружбы народов

Введение (цели/ задачи):

Риск сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа выше, чем в общей популяции. Артериальный градиент жесткости – новый прогностический показатель смертности ранее изучавшийся лишь у пациентов с ХБП, находящихся на гемодиализе. Цель исследования: изучить параметры артериальной ригидности и градиент жесткости у больных сахарным диабетом с артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы:

В исследование включено 55 пациентов с АГ и СД (38% мужчин, средний возраст $61,6 \pm 12,7$ лет), среднее АД $142,5 \pm 25,5 / 82,7 \pm 10,7$ мм.рт.ст. Все пациенты получали комбинированную антигипертензивную терапию, 7,27% больных получали статины. целевое АД ($<140/85$ мм рт.ст.) достигнуто у 52,7% больных. Целевой уровень HbA1c достигнут у 10,9% больных. Центральное АД и СРПВ измеряли методом аппланационной тонометрии (SphygmoCorAtCor). Рассчитана СРПВ на каротидно-бедренном (КБ) и каротидно-лучевом (КЛ) сег-

ментах. Повышенная артериальная ригидность определялась как увеличение центрального пульсового давления (ПД) > 60 мм рт.ст., СРПВ > 10 м/с. Градиент жесткости рассчитывали как отношение КБ-СРПВ / КЛ-СРПВ, значения ≥ 1 , указывали на утрату физиологического градиента жесткости. Результаты считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты:

Среднее ПД составило $47,6 \pm 12,7$ мм рт.ст.. Повышение ПД > 60 мм рт.ст. отмечено в 18,1% случаев. Группа пациентов с ПД > 60 мм рт.ст. характеризовалась более высоким уровнем HbA1c ($9,8 \pm 1,8\%$ vs $8,4 \pm 2,0\%$) и градиентом жесткости ($1,4 \pm 0,4$ vs $1,2 \pm 0,1$); $p < 0,05$ для всех различий. Средняя КЛ-СРПВ составила $7,7 \pm 1,2$ м/с, средняя КБ-СРПВ – $10,3 \pm 2,0$ м/с. КБ-СРПВ > 10 м/с зарегистрирована у 27,2% больных. Группы с КБ-СРПВ выше и ниже 10 м/с не различались по возрасту, полу, метаболическим факторам риска и гемодинамическим параметрам. Средний градиент жесткости составил $1,3 \pm 0,4$. Градиент > 1 наблюдался в 92,7% случаев. Пациенты с высоким градиентом жесткости были старше ($63,3 \pm 11,6$ лет vs $54,0 \pm 10,2$ лет, $p < 0,05$). По другим параметрам различий не выявлено.

Заключение:

Утрата физиологического градиента жесткости между аортой периферическим артериальным руслом у пациентов с АГ и СД 2 типа может служить маркером раннего сосудистого старения.

ФАКТОРЫ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ ИЛИ ТРАНЗИТОРНУЮ ИШЕМИЧЕСКУЮ АТАКУ (РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ)

Скибицкий В. В., Опольская С. В., Фендрикова А. В.

ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России

Введение (цели/ задачи):

Провести ретроспективный анализ факторов риска кардиоваскулярных заболеваний у пациентов, перенесших ишемический инсульт (ИИ) или транзиторную ишемическую атаку (ТИА).

Материал и методы:

Проанализировано ретроспективно 161 история болезни пациентов (медиана возраста 65 лет), перенесших в острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), в том числе 90 больных (55,9%) с ИИ, 71 (44,1%) – с ТИА, госпитализированных в неврологическое отделение МБУЗ КГК Больница скорой медицинской помощи г.Краснодара в течение 2016г.. Оценивалось наличие в анамнезе артериальной гипертензии (АГ) и уровень артериального давления (АД) на момент госпитализации, регулярность приема антигипертензивных препаратов, семейный анамнез кардиоваскулярных заболеваний. Всем больным в стационаре после стабилизации состояния проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) с использованием аппаратного комплекса BPLab Vasotens (ООО «Петр Телегин», Россия); анализировались среднесуточные показатели систолического АД (САД24) и диастолического АД (ДАД24), САД и ДАД в дневные и ночные часы, индекс времени (ИВ) гипертензии, величина (ВУП) и скорость утрен-

него подъема (СУП) САД и ДАД. Кроме того, у всех пациентов определялся уровень общего холестерина, проводилось триплексное сканирование брахиоцефальных артерий (БЦА) с оценкой толщины комплекса "интима-медиа" (ТКИМ) и степени стеноза общих сонных артерий.

Результаты:

У 82% больных в анамнезе имелась АГ, причем до развития ОНМК регулярно принимали антигипертензивную терапию 42% пациентов, перенесших ИИ, а среди лиц с ТИА – 83%, что оказалось достоверно чаще в сравнении с группой с ИИ ($p < 0,05$). Отягощенный семейный анамнез кардиоваскулярных заболеваний регистрировался с одинаковой частотой в обеих группах больных (у 83% – с ИИ и 87,3% – с ТИА). В момент госпитализации у всех пациентов регистрировалось АД > 140/90 мм.рт.ст.. По результатам СМАД основные среднесуточные показатели превышали нормальные значения и оказались достоверно выше в группе больных, перенесших ИИ, чем у пациентов с ТИА. Так, величина САД24 в группе больных ИИ составила – 151 (143 – 158) мм.рт.ст., тогда как при ТИА – 140 (128 – 146) мм.рт.ст. ($p < 0,05$), ДАД24 – 87 (78 – 99) мм.рт.ст. и 76 (70 – 86) мм.рт.ст. соответственно ($p < 0,05$), среднее значение САД в дневные часы – 151 (141 – 158) мм.рт.ст. и 140 (123 – 148) мм.рт.ст. ($p < 0,05$), среднее ДАД в дневные часы – 84 (78 – 90) мм.рт.ст. и 74 (69 – 88) мм.рт.ст. ($p < 0,05$), ИВ САД в дневные часы – 61 (22 – 88)% и 40 (8 – 67)% ($p < 0,05$), ВУП САД – 37 (27 – 49) мм.рт.ст. и 33 (19 – 43) мм.рт.ст. ($p < 0,05$). В обеих группах преобладающим оказался тип суточной кривой «non-dipper», который определялся у 42 (47%) пациентов с ИИ и 31 (43%) – с ТИА. Уровень общего холестерина у пациентов, перенесших ИИ, составил в среднем 7 (6 – 8) ммоль/л, тогда как в группе с ТИА – 5 (4 – 6,4) ммоль/л, что оказалось статистически значимо меньше по сравнению с больными с ИИ ($p < 0,05$). При выполнении триплексного сканирования БЦА в группе пациентов с ИИ изменения оказались достоверно более выраженными, чем у больных с ТИА: показатель ТКИМ у пациентов, перенесших ИИ, составил – 1 (0,9 – 1,1) мм, ТИА – 0,8 (0,7 – 0,9) мм ($p < 0,05$), нестенозирующая артериальная бляшка имела место у 88 (98%) больных с ИИ, 58(82%) – с ТИА ($p < 0,05$).

Заключение:

Независимо от варианта ОНМК у большинства пациентов в анамнезе имела место АГ. В группе больных, перенесших ИИ, по сравнению с пациентами в группе ТИА, достоверно чаще регистрировалась неэффективная антигипертензивная терапия, были достоверно выше основные показатели СМАД, отмечался более высокий уровень общего холестерина крови и изменения сонных артерий. Таким образом, можно предположить, что агрессивная коррекция таких факторов риска кардиоваскулярных заболеваний как АГ, гиперхолестеринемия и ассоциированные с ней изменения стенки артерий могут потенциально обеспечивать профилактику ОНМК.