


Российское Кардиологическое Общество
Рабочая группа «Молодые кардиологи РКО»
Рязанский Государственный Медицинский
Университет им. И.П. Павлова
Министерство здравоохранения Рязанской области
Рязанская областная ассоциация врачей-терапевтов
Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России
Государственный научно-исследовательский центр
профилактической медицины
ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России



**Материалы Всероссийской конференции
«Кардиология в XXI веке: традиции и инновации»
и Международного форума молодых кардиологов
Российского кардиологического общества**

Сборник тезисов

17-18 марта, 2016 г. Рязань

**КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С
ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**
Рубаненко А.О., Нелина О.А. (Самара)94

**ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В
РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**
Рябая И.Н. (Архангельск)95

**ВЛИЯНИЕ КАТЕТЕРНОЙ ИЗОЛЯЦИИ ЛЕГОЧНЫХ ВЕН НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ
ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**
Хамнагадаев И.А., Баймуканов А.М., Ильич И.Л., Термосесов С.А., Сторожаков Г.И.,
Коков Л.С. (Москва)96

РАЗДЕЛ VI. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ98

**ОСОБЕННОСТИ РАБОТЫ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ С БОЛЬНЫМИ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**
Бендингер М.Н., Халмухамедов Б.Т., Мавлянов С.И. (Ташкент)98

**ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖЕНЩИН В
КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ**
Бендингер М.Н., Юлдашева Х.Ю. (Ташкент)98

**АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ:
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**
Бокерия Л.А., Абдулгасанов Р.А., Иванов А.В., Абдулгасанова М.Р., Гасымов Э.Г.
(Москва).....99

**АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ПАРЕНХИМЫ ПОЧЕК
(ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)**
Бокерия Л.А., Абдулгасанов Р.А., Иванов А.В., Абдулгасанова М.Р., Гасымов Э.Г.
(Москва).....100

**АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ФЕОХРОМОЦИТОМЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ:
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**
Бокерия Л.А., Абдулгасанов Р.А., Иванов А.В., Абдулгасанова М.Р., Гасымов Э.Г.
(Москва).....100

**ВТОРИЧНЫЕ (СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ) АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ У
БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**
Бокерия Л.А., Абдулгасанов Р.А., Иванов А.В., Абдулгасанова М.Р., Гасымов Э.Г.
(Москва).....101

Цель: Проанализировать имеющуюся информацию по этиологии и патогенезу с.Бругада, его связям со структурными аномалиями сердца. Изучить проблему появления фенокопий с.Бругада; рассмотреть случаи сочетания миокардита и с.Бругада, изучить роль воспалительных изменений в возникновении или проявлении каналопатий. Провести анализ сочетания миокардита и с.Бругада на собственном клиническом наблюдении.

Материалы и методы: Были изучены материалы по этиологии с.Бругада, механизмам аритмогенеза, консенсусные документы по диагностике истинного с.Бругада и фенокопиям. Проанализированы исследования по моделированию синдрома *in vitro*, сопоставлены с существующими гипотезами изменения де- и реполяризации в ПЖ, возникновения ЖТ и ФЖ. Проанализированы механизмы фенокопий. Изучено сочетание миокардита с другими структурными болезнями сердца, его влияние на их клиническое течение. На собственном клиническом наблюдении рассмотрена концепция сочетания миокардита и с.Бругада и этиологическая роль воспалительных изменений миокарда в проявлении данного синдрома. Проведена оценка существующей концепции синдрома Бругада как «первичной электрической болезни сердца».

Результаты: Согласно животным моделям, помимо дисфункции Na⁺ и активации K⁺ каналов и потери свода ПД в эпикардальном слое, возникает значительная гетерогенность ПД (как укорочение, так и удлинение), дисперсия реполяризации, формирование транс- и интрамурального градиента напряжения, что приводит к появлению ЭС по типу Р на R, ЖТ (в том числе re-entry эпикард-эндокард) или ФЖ (при локальных замедлениях деполяризации, не связанных со структурными изменениями миокарда). Гетерогенность причин, вызывающих фенокопии с.Бругада, демонстрирует невозможность выявления у них единого патогенеза. Гистологические изменения в миокарде (дегенерация цитоплазмы и апоптоз кардиомиоцитов) у пациентов с мутацией гена SCN5A могут объяснить позднюю клиническую манифестацию синдрома, связанную с накоплением поврежденных клеток. Отмечено наличие миокардита у большинства симптомных пациентов с с.Бругада, корреляция симптомов с повышением уровня СРБ, гистологическим обнаружением парвовируса B19 в миокарде. На примере собственного клинического наблюдения продемонстрирована возможность сочетания миокардита, НЖЭС и с.Бругада. Гипотеза о едином происхождении НЖЭС и Бругада-паттерна данной пациентки представляется привлекательной, однако не до конца ясна этиологическая роль миокардита в возникновении нарушений ритма.

Заключение: Концепция первичной электрической болезни сердца применима к очень небольшому числу пациентов, имеющих данный клинический синдром. Значительная часть больных имеет какие-либо сопутствующие нарушения ритма, дегенеративные, воспалительные изменения миокарда, кардиомиопатии или вообще внесердечную патологию, не всегда очевидную лечащему врачу. Особые сложности вызывает сочетание синдрома Бругада и миокардита, и предстоит выяснить, является ли миокардит провокатором клинических проявления синдрома, усиливая апоптоз и «накапливая» повреждения, либо вызывает каналопатию *de novo*, действуя на K⁺, Ca²⁺ и Na⁺ каналы и запуская структурное и электрическое ремоделирование миокарда.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Рубаненко А.О., Нелина О.А.

ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России, Самара, Россия

anatolii.rubanenko@gmail.com

Цель. Изучить некоторые клинические аспекты кардиоренального синдрома у больных с фибрилляцией предсердий (ФП) и хронической болезнью почек.

Материал и методы. В исследование включено 57 пациентов с ФП (средний возраст - $71,1 \pm 10,5$ лет; 26 мужчин и 31 женщина). Все пациенты с ФП были разделены на группы в зависимости от степени снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ): 1 группа - 8 пациентов (14%) с нормальной СКФ (>90 мл./мин.), 2 группа - 23 пациента (40,4%) с легким снижением СКФ (60-89 мл./мин.), 3 группа - 19 пациентов (33,3%) с умеренным снижением СКФ (45-59 мл./мин.), 4 группа - 7 пациентов (12,3%) с тяжелым снижением СКФ (15-29 мл./мин.).

Результаты. При анализе корреляционных взаимосвязей были выявлены достоверные ассоциации между степенью снижения СКФ и увеличением количества баллов по шкалам CHADS2 ($R=0,32$; $p=0,01$), CHA2DS2-VASc ($R=0,33$; $p=0,01$) и R2CHADS2 ($R=0,77$; $p<0,001$). По другим клинико-anamnestическим показателям достоверных корреляционных взаимосвязей выявлено не было.

Заключение. У пациентов с фибрилляцией предсердий по мере снижения скорости клубочковой фильтрации наблюдается увеличение риска развития инсульта по наиболее распространенным шкалам оценки риска его развития.

ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Рябая И.Н.

Государственное бюджетное учреждение высшего профессионального образования
Северный государственный медицинский университет

г. Архангельск, Россия

www.soldik24@yandex.ru

Фибрилляция предсердий (ФП) – наиболее распространенное нарушение ритма сердца. Ее частота в общей популяции составляет 1-2%. В Европе ФП страдают более 6 млн. человек и на фоне старения населения ее распространенность в ближайшие 50 лет, по меньшей мере, удвоится.

Ряд исследований показали, что ФП является независимым фактором риска развития острого нарушения мозгового кровообращения.

Целью исследования являлось проанализировать частоту назначения антикоагулянтов у пациентов высокого и среднего риска развития тромбоэмболических осложнений и оценить качество проводимой профилактики инсульта в реальной практике врача.

Материалы и методы: Проведен анализ 240 амбулаторных карт пациентов, наблюдаемых в амбулаторно-поликлинических учреждениях г. Архангельска в период с октября 2012 года по октябрь 2015 года. Критерии включения: документированное наличие фибрилляции предсердий (ФП). Критерии исключения: ревматические пороки сердца, послеоперационная ФП, клинический тиреотоксикоз, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW). Для проведения исследования были разработаны индивидуальные анкеты, в которые включались демографические данные пациента, риск развития инсульта и системных тромбоэмболий у пациентов с ФП оценивали по шкале CHA2DS2VASc, риск развития кровотечения по шкале HAS-BLED, в каждом случае анализировалась проводимая антикоагулянтная терапия.

Результаты исследования: Из 240 пациентов, включенных в исследование 139 человека (58%) женщины, человека 101 (42%) мужчины, 149 человек (62%) с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, 91 человек (38%) - персистирующая форма ФП.

Высокий риск инсульта по шкале CHA2DS2-VASc диагностирован у 227 пациентов (94,6%), средний риск (1 балл) по шкале CHA2DS2-VASc имели 9 человек (3,7%), низкий риск инсульта (0 баллов) имели 4 пациента (1,7%).