

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ АЛЬДОСТЕРОНИЗМОМ

Галиаскарова Д.З., Хохунов О.А.

Научный руководитель — доктор медицинских наук, профессор *Гринева Е.Н.*

Институт эндокринологии, ФГБУ СЗФМИЦ

Цель. Сравнить распространенность сердечно-сосудистых событий у больных первичным альдостеронизмом (ПА) и гипертонической болезнью (ГБ), для подтверждения более высокого сердечно-сосудистого риска в исследуемой группе больных с ПА.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 244 пациентов, которые были направлены в ФГБУ «СЗФМИЦ» МЗ РФ для исключения ПА с 1 января 2010 г. по 31.12.2014 г.

Из 244 больных 49 (20,1%) имели резистентную артериальную гипертензию (АГ) и 195 (79,9%) имели случайно выявленные образования надпочечников в сочетании с АГ. Из них ПА (несупрессируемая продукция альдостерона) выявлена у 26 (10,7%) (1 группа). Во вторую (контрольную) группу включены взрослые пациенты с гормонально неактивным образованием надпочечника и эссенциальной АГ, при условии отсутствия беременности и вторичной АГ любого генеза, их число составило 207 человек (84,8%).

Для каждого из пациентов обеих групп были оценены основные клинические, биохимические, гормональные параметры и результаты визуализирующих методов обследования, выполненные стандартными методами.

Для оценки результатов использовался тест Вальда ($p < 0.05$ достоверно значимое). Анализ данных выполнялся с помощью программы Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США).

Результаты. При сопоставлении полученных лабораторных данных уровня калия сыворотки крови и потери альбумина с суточной мочой у больных ПА по сравнению с пациентами, имеющими ГБ значимо чаще обнаруживалась гипокалиемия и микроальбуминурия.

При оценке инструментальных показателей у пациентов с несупрессируемой секрецией альдостерона по сравнению с группой пациентов без ПА отмечались более высокие цифры систолического артериального давления (уровень АД составил $191 \pm 5/108 \pm 3$ ($P = 0,02$) и $172 \pm 3/105 \pm 6$, соответственно); более высокий индекс массы миокарда — 151 ± 18 г/м² и 134 ± 7 г/м².

Данных за достоверно значимое различие в частоте выявления гипертонической ангиопатии сетчатки при сравнении обеих групп получено не было, однако все 100% пациентов с верифицированным ПА имели данное сосудистое событие.

В анамнезе перенесенное ОНМК у 17 больных (8,7%), 47 больных (24,1%) страдают ИБС, стенокардией напряжения. Сахарным диабетом страдают 30 больных (15,4%). Ожирение отмечалось у 69 человек (35,4%). Клинически значимые нарушения ритма были выявлены у 16 человек (8,2%). Исследование показало, что встречаемость ОНМК, ХСН достоверно выше у больных ПА нежели у пациентов с ГБ ($p < 0,05$), нарушения ритма сердца также чаще встречались у больных с несупрессируемой секрецией альдостерона в сравнении со 2-й группой.

Выводы. Принимая во внимание значительно более высокие цифры систолического АД и большее количество сердечно-сосудистых событий у больных ПА, можно сделать вывод, что пациенты с резистентной АГ, плохо поддающиеся лечению, должны быть обследованы на предмет ПА и пролечены во избежание ранних сердечно-сосудистых осложнений.

ВЛИЯНИЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ НА ГЛОБАЛЬНУЮ ДЕФОРМАЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И СКОРОСТЬ КРОВОТОКА В ДИСТАЛЬНОМ СЕГМЕНТЕ ПЕРЕДНЕЙ НИСХОДЯЩЕЙ АРТЕРИИ.

Гладких Н.Н., Баев А.Е.

Научные руководители — доктор медицинских наук, профессор *Павлюкова Е.Н.*,
доктор медицинских наук, профессор, акад. РАН *Карнов Р.С.*

Отд. атеросклероза и хронической ИБС, ФГБНУ «НИИ кардиологии»

Цель. Оценить влияние стентирования коронарных артерий (КА) на глобальную деформацию левого желудочка (ЛЖ) в продольном направлении и скорость кровотока в дистальном сегменте передней нисходящей артерии (ПНА) у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материалы и методы исследования. Анализ выполнен у 50 больных ИБС в возрасте $59,3 \pm 6,89$ лет с сохраненной фракцией выброса (ФВ) ЛЖ ($68,90 \pm 10,59\%$). Перенесенный инфаркт миокарда отмечался у 25

(50%) из 50 пациентов. У всех включенных в данное исследование пациентов показатель Syntax Score составил $11,78 \pm 6,77$ усл. ед. Согласно данным коронарной ангиографии изолированное поражение ПНА было выявлено у 17 пациентов, двухсосудистое поражение КА у 33 больных. Стандартная эхокардиография выполнена на ультразвуковой системе Vivid E9 (GE, Healthcare). Глобальная деформация ЛЖ в продольном направлении (Global Longitudinal Strain -GLS) оценена с использованием технологии «след пятна» (Speckle Tracking Imaging — 2D Strain) и опции «AFI» из апикальной позиции на уровне пяти, четырех и двух камер. Расчет глобальной деформации ЛЖ (GLSAVG) производился автоматически или по формуле $(GLS2C + GLS4C + GLS5C)/3$. Оценка объема полости ЛЖ, ФВ ЛЖ и глобальной деформации ЛЖ была выполнена до, в течение недели и через 3 мес после стентирования КА. Линейные скорости кровотока в дистальном сегменте ПНА зарегистрированы из трансторакального доступа с использованием опции «сонопау» и модифицированной апикальной позиции на уровне 4 и 5 камер сердца. Первоначально осуществляли регистрацию потока в цветовом доплеровском картировании (предел Найквист 18 см/с), а затем регистрировали спектр кровотока в импульсно-волновом режиме. Рассчитывали интеграл (FVI), максимальную (V_{max}) и среднюю (V_{mn}) скорости потока в период диастолы (diast) и систолы (syst). Уровень тропонина I оценен количественно иммунохемилюминесцентным методом (ACCESS). Пороговое значение тропонина I для острого коронарного синдрома (ОКС) составляло 0,5 нг/мл и выше.

Результаты. Обнаружено увеличение скорости потока во время диастолы в дистальном сегменте ПНА после стентирования этой КА у пациентов с однососудистым поражением ПНА (V_{max} : с $21,538 \pm 7,763$ см/с до $32,059 \pm 14,416$ см/с; $p = 0,03$; V_{mn} : с $15,385 \pm 4,629$ см/с до $22,647 \pm 9,320$ см/с; $p = 0,041$). У больных с двухсосудистым поражением не выявлено увеличения скорости потока в ПНА. В период систолы линейные скорости потока не изменились у пациентов обеих групп. Глобальная деформация ЛЖ (–18% и менее) была зарегистрирована у 6 пациентов из 17 больных с изолированным поражением ПНА и у 14 из 33 пациентов с двухсосудистым поражением КА. После проведения стентирования КА ухудшение GLSAVG было выявлено у 2 из 6 пациентов первой группы и у 4 из 14 пациентов второй группы. У пациентов с исходно сниженным GLSAVG (более –18%) после стентирования обнаружено ухудшение деформации у 9 из 11 пациентов с изолированным поражением ПНА и у 7 из 18 пациентов с двухсосудистым поражением КА. У пациентов с ухудшением глобальной деформации ЛЖ после стентирования КА к 3 мес наблюдения отмечалось снижение ФВ ЛЖ до нижней границы нормы и повышение КСО. У пациентов с ухудшением глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении после стентирования КА обнаружено повышение уровня тропонина I через 6 (с $0,048 \pm 0,051$ нг/мл до $0,088 \pm 0,035$ нг/мл; $p = 0,01$) и 24 час ($0,222 \pm 0,052$ нг/мл; $p = 0,01$). У пациентов с улучшением деформации ЛЖ динамики уровня тропонина I выявлено не было.

Выводы.

1. У больных с изолированным поражением ПНА стентирование данной артерии обуславливает увеличение скорости кровотока в диастолу в дистальном сегменте.

2. Ухудшение глобальной деформации ЛЖ в продольном направлении связано с повышением уровня тропонина I через 6 и 24 ч после стентирования КА, не превышающим пороговое значение для ОКС. Ухудшение глобальной деформации ЛЖ и повышение уровня тропонина I, вероятно, обусловлены эмболией микрососудистого русла во время проведения стентирования КА.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ГАЛАКТОЗЕМИИ У ДЕТЕЙ

Глинская Е.С.

Научный руководитель — доктор медицинских наук, профессор *Волгина С.Я.*

Государственное бюджетное образовательное учреждение Высшего профессионального образования
«Казанский государственный медицинский университет»

Галактоземия — редкое наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, выявляемое по результатам неонатального скрининга. Его проведение по разным причинам может оказаться невозможным или будут получены ложноотрицательные.

Результаты. В силу малой распространенности галактоземии проблема диагностики, тактики ведения больных детей с этим заболеванием является крайне актуальной для практического здравоохранения. С целью разработки диагностического алгоритма при галактоземии и изучения детей больных таким редким заболеванием в Республике Татарстан нами проанализированы девять историй развития ребенка с диагнозом галактоземии. При анализе использовался клинический метод исследования. У троих из девяти детей неонатальный скрининг не проводился или не был вовремя передан на педиатрический участок, что привело к формированию необратимых повреждений различных органов и систем. Подробно был изучен семейный анамнез, удалось узнать, что в каждом случае в роду по линии отца и матери отмечается непереносимость молока, практически во всех семьях есть второй ребенок с похожей на галактоземию симптоматикой. Было выявлено, что четыре ребенка имеют биохимический