


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

процессах атерогенеза не подвергается сомнению. Однако, данная тема остается до конца не исследованной *in vivo* в условиях реальной клинической практики.

Цель. Изучить показатели эндотелиальной скорости сдвига как суррогатного показателя напряжения сдвига у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий непосредственно на территории общей сонной артерии в месте свободном от атеросклеротической бляшки и на удаленном васкулярном отрезке – плечевой артерии.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 92 пациента, 51 мужчина и 41 женщина, средний возраст – $55,6 \pm 11,6$ лет. Артериальная гипертензия (АГ) была выявлена у 80 человек, ишемическая болезнь сердца (ИБС) – у 33, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – у 33, сахарный диабет 2 типа – у 23. В первую группу были включены 60 пациентов с верифицированным атеросклерозом артерий каротидного бассейна, во вторую – 32 человека с интактными сонными артериями. У всех пациентов изучали показатели липидного обмена, гликозилированный гемоглобин, С-реактивный белок, активность антитромбина и фактора Виллебранда. Проводили дуплексное сканирование артерий каротидного бассейна и пробу с реактивной гиперемией по D.S. Celermajer (1992) с последующим расчетом эндотелиальной скорости сдвига. У всех пациентов определяли региональную аортальную жесткость методом регистрации скорости пульсовой волны на каротидно-радиальном отрезке.

Результаты. В группе больных с атеросклерозом артерий каротидного бассейна значения эндотелиальной скорости сдвига на участке сонной артерии были достоверно ниже – 400 ± 123 с^{-1} и 532 ± 129 с^{-1} , в первой и второй группах соответственно ($p = 0,001$). На отрезке плечевой артерии скорость сдвига была достоверно ниже в исходном состоянии в первой группе – 540 ± 159 с^{-1} , при средних значениях 685 ± 175 с^{-1} – во второй группе ($p = 0,001$). По результатам пробы с реактивной гиперемией у пациентов с атеросклерозом сонных артерий сохранялись более низкие значения скорости сдвига на 180 секунде периода реактивной гиперемии, отражающем восстановления локального кровотока после перенесенной компрессии и возвращение показателей к исходным ($p = 0,014$), при отсутствии достоверных межгрупповых различий на 60 и 120 секундах пробы.

Низкие показатели скорости сдвига в сонной артерии ассоциировались с более старшим возрастом пациентов ($r = -0,378$; $p < 0,05$), увеличением толщины комплекса интима-медиа сонных артерий ($r = -0,359$; $p < 0,05$), высокими показателями суммарного стеноза сонных артерий ($r = -0,440$; $p < 0,01$), суммой площадей всех атеросклеротических бляшек в сонных артериях ($r = -0,439$; $p < 0,01$) и Plaque Score ($r = -0,399$; $p < 0,01$), а помимо этого – с повышенным уровнем вЧСРБ ($r = -0,336$; $p < 0,01$) и увеличением скорости пульсовой волны на каротидно-фemorальном участке ($r = 0,485$; $p < 0,01$).

Заключение. Пациенты с атеросклерозом артерий каротидного бассейна имели меньшие значения эндотелиальной скорости сдвига в сонной и плечевой артериях, что свидетельствовало о формировании локального проатерогенного профиля кровотока не только в пораженном сосудистом бассейне, но и в интактном. Снижение эндотелиальной скорости сдвига ассоциировалось с увеличением показателей, характеризующих тяжесть атеросклероза сонных артерий, увеличением аортальной жесткости и уровнем вЧСРБ.

ДЕФОРМАЦИЯ, РОТАЦИЯ, СКРУЧИВАНИЕ, РАСКРУЧИВАНИЕ, ПОВОРОТ ПО ОСИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Гладких Н.Н.

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«Научно-исследовательский институт кардиологии», г.Томск, Россия
E-mail: gladkikh100@mail.ru

Цель. Оценить деформацию левого желудочка (ЛЖ) в продольном направлении, ротацию, скручивание и раскручивание ЛЖ после стентирования коронарных артерий (КА) у больных стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС).
Материалы и методы. Исследование выполнено у 52 больных ИБС (из них 41 мужчина) в возрасте $58,16 \pm 8,94$ лет с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ 55% и более. По показаниям всем пациентам проведено стентирование КА. Syntax Score не превышал 22 усл.ед. До и в течение первой недели после стентирования КА всем пациентам выполнена двухмерная эхокардиография (ЭхоКГ), технология «след пятна» для оценки глобальной деформации (GLSLV) ЛЖ в продольном направлении, глобальной ротации, скорости глобальной ротации в систолу и в раннюю диастолу на уровне митрального клапана (МК), папиллярных мышц (ПМ) и верхушки ЛЖ, скручивания, раскручивания и поворота по оси ЛЖ. Всем пациентам производилась количественная оценка тропонина I и КФК МВ до вмешательства, через 6 ч и 24 ч после стентирования.

Результаты. До стентирования КА у 22 (42,31%) больных отмечалась GLSLV в пределах нормы ($\leq -18,0\%$), у 30 (57,69%) пациентов наблюдалось снижение GLSLV ($> -18\%$). У пациентов с исходно сниженной GLSLV отмечалось удлинение времени до пика ротации ЛЖ на уровне ПМ и верхушки ЛЖ. После стентирования КА выявлены пациенты с улучшением и ухудшением GLSLV. По величине ротации, скручивания, раскручивания, поворота по оси ЛЖ пациенты с ухудшением и улучшением GLSLV не различались. В группе исходно сниженной GLSLV у пациентов с ухудшением ее после ЧКВ наблюдалось укорочение времени до пика ротации в раннюю диастолу на уровне МК ($509,500 \pm 68,288$ мсек, Me=505,500 vs $479,889 \pm 49,549$ мсек, Me=488,000 мсек; $p=0,04$). Отмечалось более позднее наступление пика скорости глобальной апикальной ротации ЛЖ в систолу ($246,13 \pm 164,19$ мсек; Me= 189,50 мсек vs $126,14 \pm 52,31$ мсек; Me= 126,00; U= 9,500, Zadj= 2,094; $p=0,03$) и сниженная скорость глобальной апикальной ротации в раннюю диастолу ($-17,70 \pm 22,25$; Me= -23,52 vs $-52,65 \pm 24,11$; Me= -45,94; U= 5,000, Zadj= 2,604; $p=0,009$) в сравнении с пациентами с улучшением GLSLV. В группе ухудшения GLSLV обнаружено повышение уровней тропонина I через 24 ч и КФК МВ через 6 ч и 24 ч после стентирования КА.

Заключение. Ухудшение глобальной деформации ЛЖ и повышение уровня кардиоспецифических ферментов у пациентов со стабильной ИБС после стентирования КА, вероятно, обусловлены эмболией микрососудистого русла во время проведения стентирования КА. У пациентов с исходно сниженной деформацией повреждение миокарда во время стентирования КА обуславливает дальнейшее ее снижение, а также снижение скорости апикальной ротации и увеличение времени до пика ее наступления в систолу и раннюю диастолу. Удлинение времени до пика ротации на уровне ПМ и верхушки является ранним показателем ухудшения механики ЛЖ после стентирования КА.

ОСОБЕННОСТИ ТИПОВ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Горбунова МЛ.

Нижегородская государственная медицинская академия. Нижний Новгород, Россия
gorm74@mail.ru

Известно, что существует несколько типов гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Эхокардиография (ЭХОКГ) позволяет оценить эти особенности в полном объеме. Цель. Оценить особенности ГЛЖ, учитывая морфофункциональные характеристики. Для этого была проведена ЭХОКГ по стандартной методике у 76 пациентов. Группа пациентов была представлена 76 больными в возрасте от 49 до 78 лет (средний возраст $66,4 \pm 4$). У