



30–31 мая 2025 года | Самара

XII ФОРУМ МОЛОДЫХ КАРДИОЛОГОВ

Российское кардиологическое общество
Самарское отделение российского кардиологического общества
Самарский государственный медицинский университет
Самарский областной клинический кардиологический диспансер им. В. П. Полякова

XII Форум молодых кардиологов Российского кардиологического общества

Кардиология: на стыке Европы и Азии

30 – 31 мая 2025 года, г. Самара

СБОРНИК ТЕЗИСОВ С КЛИНИЧЕСКИМИ СЛУЧАЯМИ И ОБЗОРНЫМИ ДОКЛАДАМИ

В материалах Форума отражены современные особенности эпидемиологии, первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, кардиореабилитации, актуальные аспекты медикаментозного лечения и интервенционных подходов к лечению сердечно-сосудистых заболеваний, а также профилактики осложнений. Сборник освещает особенности междисциплинарного подхода к ведению коморбидных пациентов, уникальных пациентов с некоронарогенной патологией, а также при различных неотложных состояниях. В сборнике отражена обучающая информация по редким и сложным случаям из клинической практики молодых специалистов.

СОДЕРЖАНИЕ

РАЗДЕЛ 1. Эпидемиология, первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний, липидология

Наговицин А.К., Коршунова Н.В., Карпенко Ю.Ю. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КРОНАРНОГО СИНДРОМА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST У ПАЦИЕНТА С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....	6
Завалишин Д.В. КОНЦЕНТРИЧЕСКАЯ ГИПЕРТРОФИЯ У ПАЦИЕНТА 80 ЛЕТ ИЛИ КАК ДЕДУКЦИЯ ПРИВОДИТ К ПРАВИЛЬНОМУ ДИАГНОЗУ.....	7
Поповская Д.П., Бабенко Н.И. МИОКАРДИТ НА ФОНЕ ГУБЧАТОГО МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.....	7
Vakunenkov D.D., Murtazaliev P.M., Krasnikova T.V., Malev E.G., Vakhrushev Y.A., Ryzhkova D.V. A CLINICAL CASE OF TRANSTHYRETIN AMYLOIDOSIS DETERMINED BY RARE VARIANT IN THE TTR GENE (P.ARG34SER) WITH HEART, NERVOUS SYSTEM AND EYE INVOLVEMENT.....	9
Борисов А.И., Пальшина А.М., Гоголев В.А. КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА БЛАНДА-ГАРЛАНДА-УАЙТА У ПАЦИЕНТКИ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА.....	10

РАЗДЕЛ 2. Неотложная кардиология. Сердечная недостаточность. Трансплантация сердца

Malenova A.Yu, Gadzhieva M.K., Tolstov S.N., Malinova L.I., Chelak Yu.E. LEVOSIMENDAN AS A BRIDGING THERAPY TO HEART TRANSPLANTATION IN ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY (CLINICAL CASE STUDY).....	11
Ашихмина М.В., Боргоякова М.А., Диль С.В., Рябов В.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТА С ПОВТОРНЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА: РОЛЬ ВНУТРИАОРТАЛЬНОЙ БАЛОННОЙ КОНТРПУЛЬСАЦИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ РАЗВИТИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА СТАДИИ С.....	12
Григорьева А.Е., Дудина А.Н., Носков К.А. СИНДРОМ ТАКОЦУБО: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....	13
Марков Ю.Н., Хафизов Р.Р., Загидуллин Б.И., Иргалиев Р.Р., Думаньян Е.С., Загидуллин Н.Ш., Андреев М.А., Фатхуллина Я.А. УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТИНФАРКТНОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ВЕНО-АРТЕРИАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В КАЧЕСТВЕ «МОСТА» К КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ.....	14
Drogashevskaya D.V., Ilchenko R.S., Lebedeva A.Yu., Kurenkov D.A. THE EFFICACY OF VA-ECMO SUPPORT FOR A HIGH-RISK PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION. CASE REPORT.....	15
Шаракшанова А.Ч. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ВОЛНООБРАЗНОЕ ТЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СН С ПЕРИОДАМИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ НА ФОНЕ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ КАК ИСХОДА ВИРУСНОГО МИОКАРДИТА.....	16
Рамазанова С.С. ОДИН ДЕНЬ ИЗ ЖИЗНИ ШОКОВОГО ЦЕНТРА.....	17

РАЗДЕЛ 3. Некоронарогенные заболевания миокарда, врожденные и приобретенные пороки сердца, легочная гипертензия

Саркисян Л.Л., Кручинова С.В. СЕРИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ БЕРЕМЕННЫХ ПАЦИЕНТОК С КЛАПАННЫМИ ПОРОКАМИ: СТЕНЫ ТОЛЬКО В НАШЕЙ ГОЛОВЕ.....	18
Лисовенко О.И. DOUBLE DANGER CLINICAL CASE: A 63-YEAR-OLD FEMALE WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY.....	19
Джоджуа В.Э. TRANSIENT CONSTRICTIVE PERICARDITIS IN BRUTON DISEASE: A CASE REPORT.....	20
Osintsev E.S., Ivanov L.D., Kuzmina O.K., Stasev A.N., Bagakashvili M.G., Organova E.S., Barbarash O.L. USE OF DOMESTIC BIOLOGICAL HEART VALVE IN PATIENTS WITH RECURRENT MITRAL VALVE DISEASE.....	21
Petrov T.A., Golovina G.A. HYPEREOSINOPHILIC ENDOMYOCARDIAL DISEASE (LOEFFLER FIBROELASTIC ENDOCARDITIS). CLINICAL CASE.....	22
Ostraukh A.V., Zorin A.V., Valieva Z.S., Danilov N.M., Martynyuk T.V. COMPLEX CLINICAL CASE OF THE 19-YEAR-OLD CHRONIC THROMBOEMBOLIC PULMONARY HYPERTENSION PATIENT ASSOCIATED WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME.....	23
Маркина М.А., Малинова Л.И., Горохов А.А., Толстов С.Н. UNREPAIRED TETRALOGY OF FALLOT IN THE ADULT: THE OPTIMAL TACTICS CHOICE DETERMINANTS (CLINICAL CASE REPORT)	24
РАЗДЕЛ 4. Детская кардиология, интервенционная и сердечно-сосудистая хирургия врожденных пороков сердца у детей, детская реабилитация	
Вишнякова И.А., Параскевова Д.П., Ковалев Д.В., Данилов Т.Ю., Астраханцева Т.О., Донцова В.И., Чикин Н.С. СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У ПАЦИЕНТА С ЕДИНСТВЕННЫМ ЖЕЛУДОЧКОМ СЕРДЦА ПОСЛЕ РАНЕЕ ВЫПОЛНЕННОГО ДВУНАПРАВЛЕННОГО КАВОПУЛЬМОНАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА.....	25
Махмут К.Ж. ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У РЕБЕНКА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....	26
РАЗДЕЛ 5. Хирургическая и интервенционная аритмология. Современные подходы к антикоагулянтной терапии	
Колоцей Л.В., U. Mohamed Shafran, Aisha Hafeel, Nethmi Ramalka Thilakarathna. A CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH TRICUSPID VALVE REPLACEMENT, MULTIPLE PACEMAKER REIMPLANTATIONS AND ATRIAL LEAD DISPLACEMENT.....	28
Changlyan L. CASE PRESENTATION OF WIDE COMPLEX TACHICARDIA AFTER MIOCARDIAL INFARCTION.....	29
Чемерис Т.И., Гарькина С.В., Немцов С.В., Адрианов М.А., Калишевич Ю.С. ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ В ХОДЕ ОЧЕРЕДНОГО КТ-ИССЛЕДОВАНИЯ – СЛУЧАЙНОСТЬ И ЗАКОНОМЕРНОСТЬ?	30
РАЗДЕЛ 6. Междисциплинарные проблемы в кардиологии	
Иванов И.О., Холина Е.А. ИНФАРКТОПОДОБНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА.....	32

Попкова А.В., Константинова Е.В. ИНТЕРЕСНЫЙ СЛУЧАЙ ЭКССУДАТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА.33

Резник Е.В., Хачирова Э.А., Яровой М.Д. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТА С МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗН.....34

РАЗДЕЛ 7. Фундаментальные исследования в кардиологии и кардиохирургии

Пужалов И.А., Сантаков А.А., Варавин Н.А. СЕМЕЙСТВО БЕЛКОВ S100 - ПЕРСПЕКТИВНЫЕ МАРКЕРЫ НЕСТАБИЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК.....35

Сантаков А.А., Пужалов И.А., Варавин Н.А. ПРИМЕНЕНИЕ МЕКСИЛЕТИНА ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИНДРОМЕ УДЛИНЁННОГО ИНТЕРВАЛА QT.....36

РАЗДЕЛ 1. Эпидемиология, первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний, липидология

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST У ПАЦИЕНТА С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Наговицин А.К.¹, Коршунова Н.В.², Карпенко Ю.Ю.¹

ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, Воронеж, Россия¹

ГБУЗ ВО Воронежская областная клиническая больница №1, Воронеж, Россия²

Источник финансирования: отсутствует

ОКС остается одной из ведущих причин смертности и инвалидизации среди лиц пожилого возраста. Терапия ОКС у пациента с множественными факторами риска и коморбидной патологией представляет сложность, особенно при прогрессирующем ухудшении состояния.

Клинический случай. Пациент А, 75 лет, обратился в поликлинику с жалобами на боли за грудиной, выраженную одышку при минимальной активности (ходьба на 5-10 метров). В анамнезе – перенесенный ИМ в 2019 г; с 2024 г – ухудшение состояния, снижение переносимости физических нагрузок, эффективности лекарственной терапии, подъема АД до 200/120 мм рт.ст. На постоянной основе принимает периндоприл, амлодипин, бисопролол, метформин. ЭКГ на приеме – впервые возникшая ПБЛНПГ, аускультативно – ритм галопа, влажные хрипы над всей поверхностью легких. С учетом данных осмотра и анамнеза диагноз: ОКСпST, впервые возникшая ПБЛНПГ. GRACE 172. ПИКС 2019г. ОСН Killip III. ГБ 3 стадии, неконтролируемая. Риск ССО 4. ЦУ АД 120-129/70-79 мм рт.ст. Сахарный диабет тип 2. Ожирение 1 степени. Пациент госпитализирован с приема, рекомендована КАГ в экстренном порядке. До КАГ начата инфузия нитроглицерина, на фоне которой снизилась одышка. Выявлено гемодинамически значимое многососудистое поражение КА; выполнена БАП со стентированием ПМЖА, ствола ЛКА. После операции состояние с положительной динамикой: отсутствие болей, одышки. По данным ЭХО КГ – ФВ 40%, НМК 3 степени, НАК 2 степени. Через 2 часа после операции ухудшение состояния – возникновение одышки в покое, приступы удушья, начинающийся отек легких. После инфузии нитроглицерина, фуросемида, морфина, состояние улучшилось, однако после прекращения введения препаратов – повторное ухудшение, падение ФВ до 22%. Пациент переведен в ОРИТ, где состояние осложнилось гидротораксом, развитием пневмонии. С целью поддержания гемодинамики выполнена установка баллона для проведения ВАБК, проводилось лечение: дофамин, левосимендан, гепарин, тикагрелор, ацетилсалициловая кислота, омега-3, метопролол, цефоперазон/сульбактам, амиодарон, нитроглицерин. Лечение эффективно – в течение 7 дней прогрессивно уменьшались проявления сердечной недостаточности, стабилизировалась гемодинамика; частота контрпульсации снижалась с 1:1 до 1:8. После стабилизации состояния пациент переведен из ОРИТ в отделение кардиологии. В ходе дальнейшего лечения отмечено полное исчезновение одышки, увеличение переносимости нагрузок (ходьба до 400 м в один прием), увеличение фракции выброса до 42%, снижение НМК до 2 степени, НАК – до 1. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии, проведена беседа о необходимости дозированных нагрузок, соблюдения диеты и врачебных назначений, регулярного посещения лечащего врача.

Заключение. Комплексный подход к лечению пациентов с ОКС требует участия мультидисциплинарной команды врачей и позволяет достигать улучшения состояния больного, благоприятно влиять на дальнейший прогноз даже при условии крайне высокого риска неблагоприятного развития событий.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

КОНЦЕНТРИЧЕСКАЯ ГИПЕРТРОФИЯ У ПАЦИЕНТА 80 ЛЕТ ИЛИ КАК ДЕДУКЦИЯ ПРИВОДИТ К ПРАВИЛЬНОМУ ДИАГНОЗУ

Завалишин Д.В.

ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, Москва, Россия

Источник финансирования: отсутствует

Пациент К. 80 лет, предъявляющий жалобы на неритмичное сердцебиение, сопровождающееся общей слабостью, кашель, одышку при умеренной физической нагрузке, отеки голеней и стоп, с длительным анамнезом гипертонической болезни без достижения целевых значений АД. С 2009 г. по данным ЭХОКГ фиксируется концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ – МЖП до 1,6 см без обструкции выносящего тракта ЛЖ. Около 7 лет беспокоили эпизоды фибрилляции предсердий, проводились неоднократные ЭИТ с восстановлением синусового ритма. Находился на терапии амиодароном с развитием гипотиреоза. Последние 1,5 года – постоянная форма фибрилляции предсердий с ЧСЖ 55-70 в мин. Регулярно принимает ривароксабан 20 мг, спиронолактон 50 мг, торасемид 10 мг, бисопролол 5 мг, L-тироксин 100 мг, аторвастатин 20 мг. В августе 2024 г. кашель и одышка усилились, в связи с ухудшением самочувствия на фоне проводимой терапии был госпитализирован, в ходе дообследования на основании лабораторных (БХ-анализ крови, электрофорез белков и сыворотки мочи) и инструментальных исследований (ЭКГ, ЭхоКГ с оценкой продольной систолической функции, МРТ и сцинтиграфия миокарда с пирофосфатом) выставлен диагноз TTRwt-амилоидоз, назначена терапия тафамидисом 61 мг в сутки.

Новизна и важность. Клиническая значимость амилоидной кардиомиопатии обусловлена сложностью диагностики и злокачественностью течения заболевания. Согласно статистическим данным – большинству пациентов требуется более 5 визитов к врачам перед постановкой окончательного диагноза, около 44% пациентов устанавливается неправильный первый диагноз, а 31% – требуется перелет в другой город для установки диагноза. Течение заболевания имеет неблагоприятный прогноз, так как приводит к быстрому прогрессированию сердечной недостаточности, плохо поддается лечению и почти у 50% пациентов оказывается причиной смерти. Распространенность: около 25% аутопсий у лиц старше 80 лет содержат wild type TTR фибриллы.

Рецензенты: *Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).*

МИОКАРДИТ НА ФОНЕ ГУБЧАТОГО МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Поповская Д.П., Бабенко Н.И.

ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, Воронеж, Россия

Источник финансирования: отсутствует

Введение. Некомпактный (губчатый) миокард левого желудочка – врожденная генетически детерминированная неклассифицируемая кардиомиопатия, связанная с нарушением эмбриогенеза сердца с неблагоприятным течением и прогнозом.

Описание клинического случая. Пациент Б., 25 лет, поступил в кардиологическое отделение ВОКБ №1 03.09.2022 г. с жалобами на одышку в покое, повышение температуры до 38°, отеки нижних конечностей, рук, лица, общую слабость. Болен 4 недели, принимал моксифлоксацин 7 дней

с временным эффектом, нарастали отеки и одышка. Рос и развивался нормально, хронические заболевания, гемотрансфузии отрицает, контакта с инфекционными больными не имел.

Общее состояние средней тяжести, сознание ясное. Температура 36,8°. Кожные покровы чистые, бледные. Отеки лица, рук, голеней, стоп. Периферические лимфоузлы не увеличены. ЧДД 22 в 1 мин. При аускультации легких дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах, хрипы справа до угла лопатки, крепитация по передней поверхности грудной клетки. АД 140/90 мм рт.ст., ЧСС 88 в 1 мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, шумов нет. Язык влажный, чистый. Живот не увеличен, пальпация безболезненная. Печень не увеличена. Дизурических явлений нет.

Динамика СРБ: 57-23-3 мг/л, динамика СОЭ: 55-46-36 мм/ч, тропонин до 0,5 нг/л, динамика NT-proBNP: 2704 пг/мл от 09.09.22 г., до 2163 пг/мл от 12.09 и 1345 пг/мл от 16.09.

КТ грудной клетки 05.09.22: двусторонний отек легких, двусторонний гидроторакс, умеренный гидроперикард. КТ от 12.09: двусторонний отек легких в ст. разрешения, умеренный гидроперикард.

УЗИ почек: диффузные изменения паренхимы, свободная жидкость в брюшной полости.

ЭКГ: ритм синусовый, правильный, ЧСС 60 в 1 мин. Нарушение реполяризации, признаки ГЛЖ. Интервал QT 456 мс, (QT должно 370 мс).

ЭКГ по Холтеру: ишемических изменений нет, удлинение QT от 450 до 521 мс. Редкие наджелудочковые экстрасистолы.

ЭХО КГ: ФВ 27% по Симпсону, повышенная трабекулярность в средней трети и области верхушки ЛЖ. Эффект спонтанного эхоконтрастирования. Сепарация листков перикарда от 4 до 8 мм. Заключение: снижение систолической функции ЛЖ. Признаки некомпактного миокарда ЛЖ. Дилатация всех полостей сердца. Недостаточность МК и ТК 2 ст. Легочная гипертензия, гидроперикард.

Диагноз: Подострый миокардит на фоне губчатого миокарда левого желудочка с исходом в дилатационную кардиомиопатию. Н2Б (ФК 3).

Лечение: бисопролол 2,5 мг/сут, торасемид 5 мг/сут, валсартан + сакубитрил 100 мг 2 р/день, фуросемид 4,0 мл в/в, верошпирон 50 мг/сут, дапаглифлозин 10 мг/сут.

Состояние больного улучшилось, выписан под наблюдение кардиолога по месту жительства.

Обсуждение. Отмечено тяжелое течение миокардита с развитием дилатации камер сердца, выраженной сердечной недостаточности на фоне впервые выявленного губчатого миокарда ЛЖ.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

A CLINICAL CASE OF TRANSTHYRETIN AMYLOIDOSIS DETERMINED BY RARE VARIANT IN THE TTR GENE (P.ARG34SER) WITH HEART, NERVOUS SYSTEM AND EYE INVOLVEMENT

Vakunenkova D.D., Murtazalieva P.M., Krasnikova T.V., Malev E.G., Vakhrushev Y.A., Ryzhkova D.V.

The V.A. Almazov National Medical Research Center, Saint Petersburg, Russian Federation

Источник финансирования: отсутствует

Background. The term amyloidosis refers to a group of disorders that characterized by the formation and accumulation of the fibrils with a beta-folded structure in various organs and tissues of the body. Light chains (AL) and transthyretin amyloidosis (ATTR) are the most common causes of amyloid cardiomyopathy. ATTR is divided into two types: non-hereditary, wild-type (ATTRwt) and hereditary, variant (ATTRv). Currently, 136 pathogenic mutations in the TTR gene are known, that lead to a wide range of clinical manifestations: from dominant cardiac damage to essential nervous system involvement and mixed phenotypes with other organs damage. Since many organ systems can be affected, the presentations are variable and delays in diagnosis are common. Given this diagnostic difficulty, we describe a case of familial transthyretin cardiac amyloidosis with multiorgan involvement, associated with rare mutation in the TTR gene.

Case presentations. We report the case of a 62-year-old woman presented with preserved ejection fraction heart failure, rhythm disturbances, peripheral and autonomic neuropathy, diarrhea, advanced stage of open-angle glaucoma OU. Early onset of symptoms at the age 40-year-old included sensory neuropathy of the upper limbs with a gradual progression. At the age of 54 ophthalmological abnormalities appeared with a sudden deterioration of vitreous degeneration and progressive visual impairment requiring vitrectomy. Recurrent hospital admissions and numerous investigations did not identify a cause. Progression of heart failure and autonomic neuropathy led to consideration of amyloidosis. The diagnosis of transthyretin amyloidosis was confirmed using non-invasive algorithm: Technetium-99 m pyrophosphate (Tc-99 m PYP) scintigraphy showed cardiac uptake and hematological tests did not show paraproteinemia. Genetic testing confirmed the pathogenic mutation in the transthyretin gene Arg34Ser (Arg54Ser). Pathologic mutation in TTR gene was also revealed in 42 years old daughter of proband. The patient had been suffering from symptoms of polyneuropathy of the upper limbs since the age of 35 years, also she has been counselled repeatedly about vasovagal syncope. ECG showed sinus rhythm with low QRS voltage. Transthoracic echocardiogram demonstrated normal ventricular function with increased left ventricular wall thickness, pseudonormal diastolic dysfunction, GLS was reduced: -13.3%, with a typical "cherry on the cake" pattern. Tc-99 m PYP scintigraphy scan was positive, Grade 3. Monoclonal gammopathy was excluded. ATTRv with mixed phenotype with cardiac and nervous system involvement was diagnosed. The proband's son had no mutation.

Conclusions. Amyloidosis is a rare severe prognosis disease, that is often delayed in diagnosis. We reported a case of familial ATTR amyloidosis with multiorgan involvement and associated with a specific genetic mutation. Early diagnosis and timely prescription of therapy are of fundamental importance for reducing morbidity and mortality.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА БЛАНДА-ГАРЛАНДА-УАЙТА У ПАЦИЕНТКИ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Борисов А.И., Пальшина А.М., Гоголев В.А.

ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова», Якутск, Россия

Источник финансирования: отсутствует

Введение. Синдром Бланда-Уайта-Гарланда – редкое, с высоким риском летального исхода в младенческом возрасте заболевание, характеризующееся аномальным отхождением ЛКА от ствола ЛА.

Описание. Пациентка С., 36 лет экстренно доставлена в ПДО РКСЦ. Ночью муж обнаружил жену без сознания с хрипящим дыханием. Вызвав СМП, он начал проводить СЛР. По приезду СМП снята ЭКГ. На ЭКГ отмечается ритм ФЖ. Выполнена дефибрилляция и интубация трахеи. Со слов матери у пациентки до 3 лет наблюдались частые приступы: синели губы, периодически «останавливалось» сердце. Тогда же пациентка была направлена в федеральный центр, где была диагностирована ДКМП и рекомендована пересадка сердца. Однако семья отказалась от операции. До 16 лет приступы беспокоили редко. Была 1 беременность с родами через кесарево сечение в возрасте 23 лет.

Учитывая тяжесть заболевания, изменения по ЭКГ в экстренном порядке была подана на КАГ. Заключение: аномальное отхождение ЛКА от ствола ЛА. По ТТ ЭхоКГ ФВ 48%, НМК 3 ст, гипокинез передней, переднебоковой и передне-перегородочной стенок в базальном и среднем сегментах. На 8 сутки пациентка потеряла сознание. По монитору регистрируется ФЖ, проведена дефибрилляция с восстановлением ритма. Учитывая эпизоды брадикардии, был имплантирован ВЭКС.

Для определения анатомического и функционального состояния коронарного русла была проведена МСКТ. Заключение: от правого коронарного синуса отходят 2 артерии: ПКА и дополнительная извитая ветвь по передней стенке. Ствол ЛКА отходит от ЛС. От ствола отходят 3 ПМЖВ, ПВ и ОВ. От ОВ отходит веточка в левый коронарный синус. Коронарные артерии гипертрофированы, имеют извитой ход, без признаков стенозирования. Имеются мелкие коллатеральные сосуды от нисходящей аорты. С целью оценки тяжести ишемического повреждения миокарда, клапанных структур, гемодинамических показателей была проведена МРТ сердца: умеренное расширение ЛП, ЛЖ и ПП. Зона гипокинеза в области 7 сегмента. ФВ 39%. Для решения хирургического лечения были проведены телемедицинские консультации с федеральными центрами. Получен положительный ответ из ФГБУ «ФЦССХ» МЗ РФ г. Хабаровска с последующим переводом пациентки для хирургической коррекции врожденной аномалии. По итогу выполнена сочетанная операция: протезирование ствола ЛКА сосудистым протезом «Vascutek PTFE» №6. Пластика легочного ствола заплатой из аутоперикарда. Пластика митрального клапана на опорном кольце «МедИнж» №28. Контрольная КАГ показала, что протез ствола ЛКА проходим. Данных за ангиографически значимое поражение коронарного русла не выявлено. Реваскуляризация миокарда не показана. На 13-е сутки пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии.

Заключение. На примере данного случая продемонстрирована квалифицированная помощь на всех этапах лечения, начиная от первой помощи, заканчивая высокотехнологичной кардиохирургической работой. Так, специалисты, оказывающие первичную медико-санитарную помощь, должны быть насторожены в отношении этого редкого, но опасного для жизни пациентов заболевания.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

РАЗДЕЛ 2. Неотложная кардиология. Сердечная недостаточность. Трансплантация сердца

LEVOSIMENDAN AS A BRIDGING THERAPY TO HEART TRANSPLANTATION IN ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY (CLINICAL CASE STUDY)

Malenova A.Yu, Gadzhieva M.K., Tolstov S.N., Malinova L.I., Chelak Yu.E.

Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky of the Ministry of Health of Russia, Saratov, Russian Federation

Источник финансирования: отсутствует

Introduction. Heart transplant is the major therapy of "despair" in patients with end-stage heart failure, however, the availability of a suitable donor and other aspects create a big time gap between the healthcare decision and the procedure. The choice of patient management tactics at the stage of waiting remains a complex problem of modern cardiology.

Case presentation. Patient S., a 43-year-old male, was admitted with complaints of pressing central chest pain provoking by minimal physical exertion, accompanied by shortness of breath, relieving at rest or after s/l nitroglycerin, swelling of the belly area and the lower extremities. Clinical manifestation appeared seven months before the hospitalization. Three months before hospitalization, there was a single syncope episode. Exercise tolerance decreased progressively: two weeks before anginal pain was provoked by minimal physical exertion, the abdomen increased in volume, and peripheral edema appeared. At admission, the working diagnosis was considered as acute coronary syndrome without persistent ST segment elevation, moderate risk.

Clinical investigation results. ECG: tachycardia (107 beats/min), poor R wave progression. Ischemic ST-T pattern in the LV lateral wall (ST depression up to 1.5 mm). ECHO: LV EDD 266 ml; LV ESD 206 ml, diastolic LV wall thickness 9 mm; diffuse LV hypokinesia up to akinesis in the apical, middle anterior and septum segments. LV EF – 23%. The LV apex contained a heterogeneous thrombus ~ 40x19 mm. Effusion in the pericardial cavity. Mean pulmonary artery pressure (mPAP) 52 mmHg. Bilateral pleural effusion. There were no significant findings in hematological and biochemical parameters. Coronary angiography revealed a multivessel lesion with multiple stenoses of up to 95%. Anterior interventricular artery was stented.

Clinical dynamics. Despite medication including ASA, clopidogrel, warfarin, bisoprolol, spironalactone, valsartan + sacubtril, atorvastatin, and torasemide, heart failure signs and symptoms worsened. First step decongestion intensification, i.v. furosemide IV, drainage of the right pleural cavity, failed. Acetazolamide was also added to therapy without significant response. It was decided to add levosimendan infusion at a dosage of 15 ml/ h intravenously for 24 hours. Levosimendan infusion resulted in oedema reduction, normosystolia, improvement of the patient's well-being. However, the LV morphology (EDD, EDV, ESD, ESV) and contractility remained almost the same, the mPAP was 60 mmHg. The patient was hospitalized at the federal cardiac surgery center for heart transplantation.

Discussion. This clinical case illustrates the therapeutic and diagnostic effectiveness of levosimendan in a patient with decompensated heart failure due to ischemic cardiomyopathy as a bridging therapy for heart transplantation. Detection of myocardial reserve decrease confirms the necessity for heart transplantation in this patient.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У ПАЦИЕНТА С ПОВТОРНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА: РОЛЬ ВНУТРИАОРТАЛЬНОЙ БАЛОННОЙ КОНТРУЛЬСАЦИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ РАЗВИТИЯ КАРДИОГЕННОГО ШОКА СТАДИИ С

Ашихмина М.В.¹, Боргоякова М.А.¹, Диль С.В.², Рябов В.В.²

ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, Томск, Россия¹,

НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН, Томск, Россия²

Источник финансирования: отсутствует

Введение. Для пациентов с многососудистым поражением коронарного русла оптимальным методом реваскуляризации миокарда часто является аортокоронарное шунтирование (АКШ). Однако при развитии у пациента острого инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком (КШ), проведение экстренного АКШ может быть сопряжено с техническими сложностями и высокими периоперационными рисками. В таких случаях доступной альтернативой становится чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) с использованием средств механической поддержки кровообращения (МПК), из которых наиболее распространенным и доступным является внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК). Несмотря на неоднозначность доказательной базы, применение ВАБК на начальных стадиях КШ (А и В) может быть обосновано для профилактики его прогрессирования за счет улучшения показателей гемодинамики.

Описание конкретного клинического случая. Пациент 62 лет с многососудистым поражением коронарных артерий, ранее перенесенным инфарктом миокарда и диагностированной аневризмой брюшной аорты поступил в НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН с целью проведения планового АКШ. На фоне относительного клинического благополучия развился повторный инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, осложнившийся КШ стадии В, с выраженным снижением фракции выброса левого желудочка с 27 до 20%, в связи с чем возникла потребность в экстренной реваскуляризации. Реализация экстренного АКШ была затруднительна с учетом крайне высокого периоперационного риска (9,33% по шкале EuroSCORE II), в связи с чем коллегиально принято решение о стентировании инфаркт-связанной коронарной артерии на фоне ВАБК, несмотря на наличие противопоказания в виде аневризмы брюшного отдела аорты. В результате ЧКВ был достигнут оптимальный ангиографический результат (TIMI 3), а своевременная установка ВАБК до начала ЧКВ позволила стабилизировать системную гемодинамику и профилактировать прогрессирование шока. Потенциальных осложнений ВАБК в виде разрыва или расслоения аневризмы аорты удалось избежать.

Обсуждение новизны и важности конкретного клинического случая. Использование ВАБК в данном случае оказалось оправданным, несмотря на противоречивые данные современных исследований, таких как IABP-SHOCK II. Междисциплинарная оценка соотношения «польза-риск» являлась решающим фактором в определении стратегии реваскуляризации у пациента с крайне высоким риском периоперационных осложнений и аневризмой брюшной аорты в условиях ограниченной доступности других МПК, таких как экстракорпоральная мембранная оксигенация. Данный клинический случай подчеркивает важность персонифицированного подхода при ведении пациентов с тяжелым поражением коронарного русла в ургентной ситуации. Использование ВАБК на стадии В КШ до начала ЧКВ продемонстрировало положительные результаты в предотвращении развития шока стадии С, что доказывает необходимость дальнейших исследований с целью реализации потенциала ВАБК в лечении инфаркт миокарда-ассоциированного КШ.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

СИНДРОМ ТАКОЦУБО: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Григорьева А.Е., Дудина А.Н., Носков К.А.

НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН, Томск, Россия

Источник финансирования: отсутствует

Введение. Синдром такоцубо – это обратимое острое состояние, связанное с преходящими регионарными нарушениями движения стенки левого желудочка, выходящими за пределы одной эпикардальной коронарной артерии. Встречается в 1–3% случаев от всех госпитализаций с подозрением на острый инфаркт миокарда, причём 90% больных – это женщины в пери- и

постменопаузе. В данном тезисе приводится описание клинического случая пациентки с синдромом такоцубо.

Описание клинического случая. Пациентка Ш. (49 лет) была переведена в НИИ кардиологии из НИИ онкологии, где находилась по поводу лечения синхронного рака молочных желёз. Во время оперативного вмешательства в объёме подкожной мастэктомии справа возникла рецидивирующая фибрилляция желудочков, сопровождавшаяся резким угнетением гемодинамики и дыхания. Заключение ЭКГ: острый циркулярный инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST (патологический Q в II, III, aVF, V3-V4; элевация сегмента ST до 2 мм – во II, III, aVF, V1-V6). Повышение тропонина I (1678,2 мг/л). Заподозрен ОКС с подъёмом ST, осложнившийся кардиогенным шоком. Заключение ЭхоКГ: признаки диффузного нарушения сократимости миокарда ЛЖ. Заключение КАГ: замедление коронарного кровотока по артериям левой коронарной артерии, окклюзионно-стенотических поражений коронарных артерий не выявлено. Диагностирована кардиомиопатия такоцубо.

Лечебная тактика: применение внутриаортальной баллонной контрпульсации; фракционированный гепарин (эноксапарин); оптимизация волемического и электролитного статуса; прием бета-адреноблокаторов (атенолол, бисопролол), карбамазепина и препаратов магния.

После лечения состояние пациентки улучшилось. ЭКГ на 7-е сутки с закономерной динамикой – изоэлектричный ST с переходом в отрицательные зубцы T в V2-V6. Сохраняется удлинённый интервал QTc.

В дальнейшем периоде наблюдается положительная динамика со снижением амплитуды глубоких отрицательных зубцов T, укорочением интервала QTc и нормализацией эхокардиографической картины.

Обсуждение новизны и важности клинического случая. Описанный клинический случай – пример типичного пациента с синдромом такоцубо. Необходимость его описания продиктована отсутствием регламентированных рекомендаций и недостаточным практическим опытом ведения пациентов с синдромом такоцубо и его возможными осложнениями, а также появлением синдрома в связи с оперативным вмешательством по поводу опухолевого процесса.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТИНФАРКТНОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ВЕНО-АРТЕРИАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В КАЧЕСТВЕ «МОСТА» К КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Марков Ю.Н.¹, Хафизов Р.Р.¹, Загидуллин Б.И.¹, Иргалиев Р.Р.¹, Думаньян Е.С.¹, Загидуллин Н.Ш.², Андреев М.А.³, Фатхуллина Я.А.¹

ГАУЗ РТ «БСМП», Набережные Челны, Россия¹,

ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа, Россия²,

ГАУЗ «Городская поликлиника №4 им. Л.Н. Ганиевой», Набережные Челны, Россия³

Источник финансирования: отсутствует

Введение. Постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — редко встречающееся, но грозное осложнение острого инфаркта миокарда (ОИМ), летальность при котором в отсутствие инвазивного лечения достигает 90%. Частота возникновения составляет до 2%. Применение вено-артериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации (ВА-ЭКМО) и отсроченное хирургическое вмешательство показали более низкий уровень смертности, но с учетом нефизиологичного влияния ВА-ЭКМО на левый желудочек в виде увеличения постнагрузки может привести к перерастяжению ЛЖ и увеличению дефекта. Мы представляем клинический случай успешного лечения пациента с острым инфарктом миокарда (ОИМ), осложненным ДМЖП и кардиогенным шоком в стадии D по шкале SCAI.

Описание конкретного клинического случая. Мужчина 57 лет поступил с жалобами на боль в груди, одышку в течение 6 дней. По данным обследования: артериальное давление (АД) – 100/75 мм рт.ст., пульс – 109 ударов в мин., частота дыхания – 24 в мин., SpO₂ 93-94% при инсуффляции O₂ 8-10 л/мин., аускультативно выявлен грубый систолический шум в пределах левой нижней стеральной границы, тропонин I – 383,4 пг/мл., эхокардиография (ЭХО-КГ): акинез верхушки, ДМЖП (2-2,5 см) в области верхушечного сегмента межжелудочковой перегородки, аневризма верхушки, ФВ – 30%; коронарография: окклюзия н/3 передней нисходящей артерии (ПНА); центральная гемодинамика: давление в легочной артерии (ДЛА) – 70/38 мм рт.ст., давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК) – 25 мм рт.ст., сердечный индекс 1,6 л/мин/м², центральное венозное давление (ЦВД) – 17 мм рт.ст. Выставлен клинический диагноз: ОИМ с подъемом сегмента ST по передней стенке, осложнённый ДМЖП и кардиогенным шоком (SCAI D). В условиях рентгеноперационной пациент переведен на продленное ВА-ЭКМО с заведением венозной канюли 29F в позицию легочной артерии с целью снижения преднагрузки на ЛЖ и адекватной разгрузки правых отделов сердца. После старта ВА-ЭКМО гемодинамика стабилизировалась: АД 110/75 мм рт.ст., ДЛА 23/10 мм рт.ст., ЦВД 7 мм рт.ст., уровень лактата снизился с 4,9 ммоль/л до 1,7 ммоль/л при производительности ЭКМО до 5,5 л/мин. На 5 сутки выполнено коронарное шунтирование ПНА, пластика дефекта ДМЖП и аневризмы ЛЖ. На 6-е сутки пациент отлучен от ВА-ЭКМО. На 16 сутки пациент выписан в удовлетворительном состоянии с ФВ 42%, СДЛА 32 мм рт.ст.

Обсуждение. Ранняя активация ВА-ЭКМО позволила избежать органной дисфункции и купировать прогрессирование кардиогенного шока, но важно понимать неблагоприятные процедуральные эффекты, связанные с повышенной нагрузкой на ЛЖ. Различные конфигурации периферической ВА-ЭКМО, направленные на декомпрессию левого желудочка, применимы в отдельных клинических сценариях, но необходимы крупномасштабные исследования для оценки эффективности и безопасности.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

THE EFFICACY OF VA-ECMO SUPPORT FOR A HIGH-RISK PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION. CASE REPORT

Drogashevskaya D.V.¹, Ilchenko R.S², Lebedeva A.Yu.², Kurenkov D.A.²

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation¹

Multidisciplinary Clinical Center Kommunarka, Moscow, Russian Federation²

Источник финансирования: отсутствует

Background. Acute coronary syndrome describes the range of myocardial ischemic states that includes unstable angina, non-ST elevated myocardial infarction or ST-elevated MI. Moreover, it is associated with substantial morbidity and mortality and places a large financial burden on the health care system. Key

components in the management of ACS include coronary revascularization, but identification of the culprit lesion in patients with non-STEMI might be challenging particularly, in patients who have multivessel coronary artery disease with left main and bifurcational lesions, chronic total occlusions. As a result, coronary angioplasty in such patients associated with high risk of adverse events. Mechanical circulatory support devices have emerged as a therapeutic option in the management of this challenging condition and their use is rapidly increasing. Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO) is one of the suitable options to prevent hemodynamic deterioration during high-risk percutaneous coronary intervention.

Case summary. A 72-year-old patient with a medical history of hypertension and CCS was brought to the emergency department with a provisional diagnosis of acute coronary syndrome. On initial evaluation the patient was complaining of excruciating chest pain and displayed signs of acute heart failure. Instrumentals including an ECG revealed an ST-segment depression in more than a 6 leads. Consequently, an urgent cardiac catheterization revealed three-vessel disease including occlusion of the left anterior descending artery and subtotal stenosis of the left main and the right coronary arteries. Moreover, during the course of the investigation the patient started displaying signs of an initial stage of cardiogenic shock (SCAI B), required intravenous perfusion of norepinephrine. Consequently, taking into account rapid deterioration of the patient and high-risk profile of the intervention, a joint decision to proceed with VA-ECMO assisted percutaneous coronary intervention was made by heart team. Having the mechanical support initiated, the coronary lesions were successfully treated with two drug-eluting stents (firstly right CA, then left main CA). After the procedure, the patient was transferred to the ICU on ECMO support and successfully weaned from the device 12 hours later. After the recovery course, patient was discharged from the hospital a week later.

Discussion. The clinical case illustrates a successful treatment outcome achieved through teamwork by the heart team, supporting the efficacy of VA-ECMO support for a high-risk percutaneous coronary intervention. A careful selection of the appropriate candidates and timely initiation of V-A ECMO may play a role in enhancing outcomes for individuals experiencing acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ВОЛНООБРАЗНОЕ ТЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СН С ПЕРИОДАМИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ НА ФОНЕ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ КАК ИСХОДА ВИРУСНОГО МИОКАРДИТА

Шаракшанова А.Ч.

НИИ кардиологии Томского НИМЦ РАН, Томск, Россия

Источник финансирования: отсутствует

Хронический миокардит часто переходит в дилатационную кардиомиопатию (ДКМП) с быстрым развитием сердечной недостаточности (СН), которая нередко осложняется жизнеугрожающими

нарушениями ритма и внезапной сердечной смертью. Однако даже в этих случаях проведение адекватной терапии позволяет рассчитывать на благоприятный исход заболевания.

Описание клинического случая. Пациент 54 лет в феврале 2021 г. поступил в НИИ кардиологии (НИИК) с жалобами на одышку, ощущение перебоев в работе сердца, отеки нижних конечностей. Выявлены признаки застойной бивентрикулярной СН. По результатам обследования: хроническая СН с низкой фракцией выброса ЛЖ (ХСНнФВ) (ФВ ЛЖ - 17%, дилатация полостей сердца), нестойкие пароксизмы желудочковой тахикардии (ЖТ). Атеросклероза коронарных артерий не выявлено, эндомикардиальная биопсия документировала энтеровирусный миокардит, а данные МРТ сердца подтвердили ДКМП в исходе воспалительных эпизодов. На фоне квадритерапии ФВ ЛЖ увеличилась до 20%, было рекомендовано продолжить лечение ХСНнФВ и противовирусную терапию. В связи с сохранением неустойчивой ЖТ через полгода пациенту имплантирован однокамерный АИКД.

Длительное время состояние пациента было стабильным, ФВ ЛЖ увеличилась до 27%. В мае 2023 г. после перенесенной пневмонии у пациента развился отек легких. В связи с острой декомпенсацией СН (ОДСН) пациент был госпитализирован в блок интенсивной терапии НИИК, где был подключен к системам вспомогательного жизнеобеспечения, применялась внутриаортальная баллонная контрпульсация. ОДСН осложнилась шоком смешанного генеза (кардиальный, септический) с полиорганной недостаточностью, частыми пароксизмами ЖТ со срабатываниями АИКД и однократной потребностью в электроимпульсной терапии. По ЭхоКГ ФВ ЛЖ 18%, регургитации на клапанах 3 степени. Развитие сепсиса было обусловлено катетер-ассоциированной инфекцией, проводилась антибактериальная и противогрибковая терапия. Через месяц в связи с выявлением новых очагов инфильтрации лёгких по данным КТ и положительными результатами теста на COVID-19 пациент был переведен в респираторный госпиталь с рекомендациями о решении вопроса о трансплантации сердца. В сентябре 2023 г. пациент вновь поступил в НИИК для инвазивной оценки гемодинамики перед решением вопроса о целесообразности трансплантации сердца. Состояние пациента было стабильным, признаки застойной ХСН отсутствовали. По ЭхоКГ ФВ ЛЖ 25%, митральная регургитация 1 ст. В НМИЦ им. Мешалкина, куда пациент самостоятельно приехал на машине, показаний для трансплантации сердца не обнаружили. В мае 2024 г. выявлено значительное улучшение сократительной функции ЛЖ (ФВ 36%). Клинические признаки ХСН отсутствовали (ТШХ 550м), пациент вернулся к трудовой деятельности и отмечал улучшение качества жизни.

Таким образом, при динамическом наблюдении в течение 4-х лет у пациента с ДКМП как исхода вирусной миокардита отмечается волнообразное течение СН с острыми периодами декомпенсации. Проведение адекватной терапии позволило повысить ФВ ЛЖ, достигнуть улучшения клинической симптоматики и сохранить трудоспособность пациента.

Обсуждение. По классификации клиники Мэйо, основанной на оценке исходного состояния пациента, в представленном нами случае пациент относится к группе высокого риска, и прогноз у таких пациентов крайне неблагоприятный. Хронический миокардит с исходом в ДКМП был впервые диагностирован при обследовании по поводу ХСНнФВ, однако оптимальная терапия позволила увеличить ФВ ЛЖ практически в 2 раза и стабилизировать клиническое состояние пациента. Последующее развитие ОДСН с явлениями кардиогенного шока и полиорганной недостаточности, имевшее связь с вирусной пневмонией, было успешно компенсировано многокомпонентной интенсивной терапией, приведшей совместно со стандартным лечением ХСН к регрессу симптомов СН без потребности в трансплантации сердца.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

ОДИН ДЕНЬ ИЗ ЖИЗНИ ШОКОВОГО ЦЕНТРА

Источник финансирования: отсутствует

Актуальность темы. Кардиогенный шок (КШ) является одним из самых серьезных проявлений острой сердечной недостаточности и наблюдается у 7-8% больных. Он сопровождается неблагоприятными последствиями в 40-60% случаев и продолжает оставаться главной причиной летальных исходов среди пациентов, госпитализированных с острым инфарктом миокарда. Это особенно актуально для тех, кто пережил эпизоды остановки кровообращения.

Цель работы. В данном клиническом случае освещается одно из грозных осложнений пароксизма фибрилляции предсердий – кардиогенный шок.

Материалы и методы. 73-летняя женщина с фибрилляцией предсердий в анамнезе, экстренно госпитализирована в блок кардиореанимации в крайне тяжелом состоянии. При регистрации пленки ЭКГ выявлена блокада левой ножки пучка Гиса и ритм фибрилляции предсердий. С сознанием в виде ступора, адекватным спонтанным дыханием, произведена электрическая кардиоверсия биполярным разрядом 150 Дж, восстановлен устойчивый синусовый ритм. После предварительной оксигенации через лицевую маску первой попытки под контролем прямой ларингоскопии с использованием приема Селика введена эндотрахеальная трубка № 7,5 в просвет трахеи. При аускультации легких дыхание через эндотрахеальную трубку симметрично, проводится во все отделы. По результатам аускультации и эхокардиографии выявлен гидроперикард с тампонадой сердца. Произведено дренирование перикарда, удалено 250 мл светло-желтой жидкости, введен дренаж для пассивного оттока жидкости. В связи с нарушением витальных функций находилась на ИВЛ с 20.12 по 21.12.24г. При динамическом контроле лабораторно-инструментальных показателей – жидкость в перикарде отсутствовала, признаков системного воспаления не выявили. На фоне проводимого лечения состояние с положительной динамикой.

Результаты. При осмотре: повышенная влажность кожных покровов, АД 40/20 мм рт.ст., пациентка без сознания, ЧП 150 уд/мин. По результатам ЭХОКГ, выявлена дилатация левого предсердия, НПВ расширена спадается на вдохе менее 50%, гипокинез верхушечного сегмента и передне-перегородочной области, множественные В-линии, гидроперикард с максимальным расхождением листков перикарда до 20 мм. КТ данные выраженных застойных явлений в легких, выпот в плевральных полостях с компрессионными изменениями легочной ткани.

Выводы. Аритмический кардиогенный шок - редкое заболевание, которое нуждается в неотложных мероприятиях. Данный случай демонстрирует важность своевременной диагностики для успешного оказания помощи пациенту.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

РАЗДЕЛ 3. Некоронарогенные заболевания миокарда, врожденные и приобретенные пороки сердца, легочная гипертензия

СЕРИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ БЕРЕМЕННЫХ ПАЦИЕНТОК С КЛАПАННЫМИ ПОРОКАМИ: СТЕНЫ ТОЛЬКО В НАШЕЙ ГОЛОВЕ

Саркисян Л.Л., Кручинова С.В.

ГБУЗ «НИИ-ККБ№1 им. профессора С.В. Очаповского» Минздрава Краснодарского края, Краснодар, Россия

Источник финансирования: отсутствует

Во время беременности в организме женщины происходят значительные изменения, в том числе затрагивающие и сердечно-сосудистую систему. На сегодняшний день с развитием технологий сердечно-сосудистой и эндоваскулярной клапанной хирургии происходит значимое снижение частоты развития осложнений и летальных исходов.

Первый клинический случай. Пациентка, 27 лет, находящаяся на 23 неделе беременности. Из анамнеза известно, что пациентка в подростковом возрасте наблюдалась у кардиолога с пролапсом митрального клапана (МК). В нашу клинику она поступила в связи с выраженной недостаточностью МК, возникшей на фоне обрыва хорд передней створки МК, осложнившейся острой левожелудочковой недостаточностью. Учитывая дальнейшую бесперспективность медикаментозной терапии, было принято решение о протезировании МК. В ходе гистологического исследования операционного материала (створки МК) был выявлен полипозно-язвенный эндокардит. Послеоперационный период протекал без осложнений. В дальнейшем при динамическом наблюдении за данной пациенткой отмечалось улучшение самочувствия, увеличение толерантности к физической нагрузке. Эхокардиографические показатели работы протезированного клапана были в пределах нормы. На 39 неделе беременности путем естественных родов родился здоровый ребенок.

Второй клинический случай. Пациентка, 25 лет, находящаяся на 35 неделе беременности. Из анамнеза известно, что в возрасте 12 лет в связи с тяжелым стенозом двустворчатого аортального клапана (АК) и дилатацией восходящего отдела аорты ей была выполнена операция в виде протезирования АК механическим протезом с одновременной аорторрафией, назначена пожизненная антикоагулянтная терапия варфарином. При плановом визите к кардиологу на 35 неделе беременности при выполнении эхокардиографии была выявлена дисфункция протеза (тромбоз) клапана. В данной клинической ситуации первым этапом было принято решение провести кесарево сечение. На 35 неделе беременности родился мальчик с оценкой по шкале Апгар 6-7 баллов. Спустя неделю после родоразрешения было проведено репротезирование АК механическим протезом. Послеоперационный период протекал с однократным эпизодом генерализованного судорожного приступа. При контрольном эхокардиографическом исследовании после выписки определялся легкий стеноз протезированного АК со средним градиентом 15 мм рт.ст.

Третий клинический случай. Пациентка, 29 лет, находящаяся на 20 неделе беременности. Из анамнеза известно, что в 2015 году в связи с тяжелым стенозом двустворчатого АК ей было проведено оперативное вмешательство в объеме протезирования АК биологическим протезом из минидоступа. Спустя 8 лет данная пациентка поступает в наш стационар с тяжелым стенозом протезированного АК и клиникой декомпенсации сердечной недостаточности. В данном случае, учитывая ранние сроки беременности, в качестве оптимальной тактики лечения было выбрано проведение транскатетерной имплантации АК. Послеоперационный период протекал без осложнений как для матери, так и для плода. Спустя 4 месяца после операции пациентка методом кесарева сечения родила здоровую девочку.

Обсуждение новизны и важности клинических случаев. Несмотря на достижения в области клапанной хирургии, ввиду отсутствия прицельных регистров, в которых бы изучались беременные пациентки с клапанной патологией, до сих пор так и не сложилось точного мнения относительно способов и сроков оперативной коррекции данных заболеваний и все имеющиеся данные в основном базируются на мнении экспертов, отчетах отдельных центров.

Рецензенты: *Ляпина И.Н. (к.м.н., ФГБНУ «НИИ КПЗ», Кемерово), Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск).*

DOUBLE DANGER CLINICAL CASE: A 63-YEAR-OLD FEMALE WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

Лисовенко О.И.

НАО «Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова», Алматы, Казахстан

Источник финансирования: отсутствует

Introduction. Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a myocardial disease characterized by hypertrophy of the left ventricle (LV) (≥ 1.5 cm) and/or the right ventricle (RV), more often asymmetrical due to thickening of the interventricular septum (IVS), which cannot be solely explained by increased pressure load. The pathogenesis of HCM includes a combination of several syndromes: LV outflow tract (LVOT) obstruction, myocardial ischemia, systolic and diastolic LV dysfunction, arrhythmic syndrome, and chronic heart failure (CHF).

Clinical case significance. HCM occurs in the general population with an average frequency of 0.02%, and its combination with arterial hypertension in elderly patients reaches up to 23.5%. Diagnosing HCM in elderly patients is challenging due to the presence or onset of other diseases leading to LV hypertrophy. In recent years, hypertension has been considered an important factor modifying myocardial remodeling in HCM patients.

Clinical case description. A 63-year-old female patient presents with complaints of increased blood pressure reaching 240/100 mmHg, general weakness, rapid fatigue, severe shortness of breath during minimal physical exertion, and pressing chest pain during physical activity. Her medical history includes arterial hypertension for 15 years. The patient presents with sinus rhythm and a heart rate of 72 bpm on ECG, showing a horizontal electrical axis, significant LV hypertrophy, and incomplete right bundle branch block. Echocardiography reveals severe LV hypertrophy with systolic anterior motion (SAM) of the mitral valve, hypertrophy of the papillary muscles, grade 2 diastolic dysfunction, grade 2 mitral regurgitation, grade 1 aortic regurgitation, pulmonary hypertension, and IVS thickening up to 2.5 cm. Coronary angiography demonstrates normal coronary arteries with TIMI III flow. Biochemical analysis indicates elevated NT-proBNP (1540 ng/ml), hyperglycemia (13.57 mmol/l), and dyslipidemia. Based on the examination and test results, the patient was diagnosed with hypertrophic cardiomyopathy with LVOTO, SAM phenomenon. CHF pEF, NYHA class III. Grade 3 arterial hypertension. Studies have shown that the progression of CHF is the most common cause of death in elderly patients with HCM. Its late independent predictors were identified as female sex, LVOT obstruction gradient ≥ 50 mmHg, and concomitant arterial hypertension. The patient has a 3.81% SCD risk according to the HCM Risk-SCD scale; ICD not indicated. Considering the low risk of SCD but a high mortality prognosis, surgical treatment is recommended for the patient. The patient underwent surgery: surgical repair of the aortic valve, resection of secondary mitral valve chords, and extended myectomy according to Morrow, performed under cardiopulmonary bypass. Postoperative transesophageal echocardiographic examination revealed resolution of the SAM phenomenon, with mild mitral and aortic regurgitation detected.

Conclusion. The challenge of timely diagnosis of HCM in elderly patients is due to frequent comorbid cardiac pathologies like hypertension and coronary artery disease. HCM in older adults often has a prolonged asymptomatic or mildly symptomatic course, with diagnosis sometimes occurring accidentally or years after symptom onset.

Рецензенты: *Ляпина И.Н. (к.м.н., ФГБНУ «НИИ КПЗ», Кемерово), Кручинова С.В. (к.м.н. НИИ-ККБ№1 им. С.В. Очаповского, Краснодар).*

TRANSIENT CONSTRICTIVE PERICARDITIS IN BRUTON DISEASE: A CASE REPORT

Джоджуа В.Э.

Источник финансирования: отсутствует

Introduction. Constrictive pericarditis is a long-term consequence of any pathological process developing in the pericardium due to fibrinous thickening and calcification of its layers, which prevents normal cardiac diastolic filling. One of its forms is transient constrictive pericarditis, which resolves after anti-inflammatory therapy.

Brief description. A 19-year-old man with Bruton disease was admitted to the clinic with complaints of severe weakness, shortness of breath at rest, cough, chest pain, hyperthermia to 38 C, decreased blood pressure to 80/60 mm Hg, and abdominal distension. During the initial echocardiography, the results did not raise serious suspicions. However, given the rather specific interventricular septum motion, pericardial constriction was suspected.

Discussion. During the additional examination, echocardiography made it possible to verify constrictive pericarditis, which was subsequently confirmed by heart catheterization. Due to significant immunoglobulin level deviations, a decision was made to resume immunoglobulin replacement therapy, followed by a clinical status reassessment. The article presents a clinical description of a patient with constrictive pericarditis, which was a manifestation of Bruton disease. During follow-up, resolution of constriction was noted with resumption of immunoglobulin replacement therapy.

Conclusion. In the presented clinical case, the diagnostic path was consistently demonstrated, which made it possible to establish the correct diagnosis. Constrictive pericarditis should be suspected in case of non-cardiac syndromes: isolated ascites, polyserositis, liver damage of unknown etiology, recurrent pleural effusion. This is a difficult diagnosis due to the fact that it is accompanied by nonspecific clinical manifestations, an unremarkable protocol of echocardiography examination, if it is not performed with an eye to this diagnosis. However, it is the echocardiogram that is the key tool for verifying the diagnosis, since it is not the anatomy that is important (except for the vivid cases of the "armored heart") but hemodynamics, and how it changes during breathing. Clinical alertness regarding constrictive pericarditis and a targeted assessment of the criteria of the Mayo Clinic will allow timely diagnosis of this disease. It should also be remembered about the possible transient character of constriction against the background of active inflammation in the pericardium and the need for trial conservative treatment in order to avoid unnecessary surgical intervention.

Рецензенты: *Ляпина И.Н. (к.м.н., ФГБНУ «НИИ КПЗ», Кемерово), Кручинова С.В. (к.м.н. НИИ-ККБ№1 им. С.В. Очаповского, Краснодар).*

USE OF DOMESTIC BIOLOGICAL HEART VALVE IN PATIENTS WITH RECURRENT MITRAL VALVE DISEASE

Osintsev E.S., Ivanov L.D., Kuzmina O.K., Stasev A.N., Bagakashvili M.G., Organova E.S., Barbarash O.L.

Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation

Источник финансирования: отсутствует

Introduction. Modern surgical interventions for heart valve diseases improve the quality of life of patients and provide an opportunity to return to work. The global trend of steady growth in the number of replacements using biological heart valves (BHV) is well known. Continuous improvement of surgical

techniques and postoperative follow-up can significantly reduce the risk of both primary and repeated interventions.

Clinical case. Patient G. suffered from rheumatism since childhood, she was monitored by physicians and was not receiving any specific therapy. At the age of 41, having suffered from an acute respiratory infection, she noted a decrease in exercise tolerance. The examination verified the diagnosis of rheumatic heart disease and mitral valve (MV) stenosis. She underwent MV replacement using a 32 mm BIOPACS-1 xeno-pericardial aortic prosthesis (NeoCor, Kemerovo) in April 1990.

After 9 years, she began to notice shortness of breath at moderate physical exertion, swelling of the lower extremities, and a feeling of heaviness in the right upper quadrant. The results of echocardiography (EchoCG) indicated a primary dysfunction of mitral BHV with grade IV regurgitation without signs of BHV calcification. She underwent MV replacement using a 32 mm KemCor xeno-pericardial aortic prosthesis in May 1999 (NeoCor, Kemerovo).

16 years later specialists detected biventricular heart failure (HF). EchoCG revealed MV regurgitation of grade IV and severe pulmonary hypertension. In November 2015, a second re-operation was performed using a 28 mm Uniline xeno-pericardial prosthesis (NeoCor, Kemerovo).

9 years after the third intervention, specialists detected BHV dysfunction. In May 2024, the patient underwent planned hospitalization and was recommended to undergo transcatheter MV replacement. However, due to severe anemia and exacerbation of erosive gastritis, the patient transitioned from the inpatient to outpatient setting.

In September 2024, she was hospitalized due to HF decompensation, specialists detected signs of infectious endocarditis, prescribed antibiotic therapy and corrected HF therapy. Adherence to therapy entailed relief of the infection and subcompensation of HF; EchoCG revealed mitral BHV dysfunction and I-II grade regurgitation. Given the extremely high risk of surgical intervention (asthenic syndrome, comorbid pathology, myelodysplastic syndrome) and low rehabilitation potential, the heart team decided to continue conservative treatment, correct anemia, and conduct re-examination after 3 months.

Discussion. Thus, timely surgery and drug therapy correction made it possible to ensure a favorable outcome for BHV recipient.

Рецензенты: Кручинова С.В. (к.м.н. НИИ-ККБ№1 им. С.В. Очаповского, Краснодар), Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск)

HYPEREOSINOPHILIC ENDOMYOCARDIAL DISEASE (LOEFFLER FIBROELASTIC ENDOCARDITIS). CLINICAL CASE

Petrov T.A., Golovina G.A.

The State Budgetary Healthcare Institution "Research Institute - Regional Clinical Hospital No.1", Krasnodar, Russian Federation

Источник финансирования: отсутствует

Relevance. Hypereosinophilic endomyocardial disease is a very rare acquired disease of the endocardium and myocardium, developing as a result of prolonged eosinophilia (from 15% to 70%, more than 1500 eosinophils per mm²) of various origins for more than 6 months. Due to its rarity, there are difficulties in diagnosis, and clear data on survival and mortality are lacking. This disease requires differential diagnosis with intracardiac neoplasms, cardiomyopathy (hypertrophic, restrictive), and endomyocardial fibrosis.

Objective. To describe a clinical case of hypereosinophilic endomyocardial disease identified at The State Budgetary Healthcare Institution "Research Institute - Regional Clinical Hospital No. 1" in Krasnodar.

Description of a clinical case. Patient Sh, 54 years old, was admitted to the cardiology department after a right pleural effusion drainage with a diagnosis of "hypertrophic cardiomyopathy" for examination. Complaints upon admission included shortness of breath and pain in the right foot and calf muscles when walking 50 meters, relieved at rest or by reducing walking pace, and weight loss over the past 2 months.

The patient has considered himself ill for 4 years. The disease began suddenly against a background of complete well-being with a fainting episode and a reduction in walking distance to 50 meters due to pain in the right calf. A right coronary angioplasty with the implantation of one stent was performed on April 30, 2020. Six months later, a pulmonary embolism of small branches of the pulmonary artery was diagnosed on October 2, 2020, and a direct oral anticoagulant was prescribed. A year after the pulmonary embolism, echocardiography revealed pulmonary hypertension (pressure in the left atrium 100 mmHg), and the direct oral anticoagulant was replaced with warfarin, which the patient took until now without monitoring INR (INR <2). Fainting episodes recurred about once a year, without provoking factors or warning symptoms. In January 2022, the patient fell due to a fainting episode and sustained a concussion; a diagnosis of epilepsy was established, and Depakine was prescribed, but fainting episodes continued to recur. Throughout the disease, the patient underwent pleural punctures 1-2 times a year due to recurrent right-sided pleural effusion, but peripheral edema was never observed. At the onset of the disease, eosinophilia was detected, and the patient was consulted by a hematologist and underwent genetic mutation testing, but the diagnostic search was not completed.

Upon admission, the patient's height was 385 cm, with a normosthenic body type; heart sounds were not detected upon auscultation, and breath sounds in the lower lateral sections on the right were diminished.

An ECG showed sinus rhythm, heart rate 77/min, normal axis, PQ 160 ms, QRS 80 ms, QTc 450. Left ventricular hypertrophy with significant repolarization disturbances in the anterolateral area was noted. Echocardiography in 2024 showed left atrial size 43 mm; left ventricular end-diastolic diameter 60 mm; interventricular septum 10 mm, posterior wall 9 mm; left ventricular apex 20-21 mm; ejection fraction 55%, systolic pressure in the left atrium 42 mmHg; right pleural effusion 80 mm. CT findings indicated that changes in the left ventricle could correspond to hypertrophied myocardium. Right-sided pleural effusion. Post-stroke changes in the left frontal lobe. No thrombi were found in the left atrium. MRI of the heart showed uneven thickening of the apex myocardium from 25 mm to 36 mm, diffuse myocardial fibrosis. Conclusion: MRI findings of apical asymmetric hypertrophy of the left ventricle with diffuse fibrosis. However, the clinical picture in our patient did not fit the criteria for this disease.

Echocardiography dynamics from 2020 to 2024 reflected an increase in left ventricular end-diastolic diameter from 52 mm to 60 mm, left atrial size from 42 mm to 45 mm, and an increase in pulmonary artery pressure (45 mmHg in 2020 and 100 mmHg in 2021) with subsequent normalization, as well as the presence of volumetric formations of varying sizes and structures on the left ventricular myocardium, from 35 mm to 14-15 mm.

According to the complete blood count from 2020 to 2024, hypereosinophilia varied from $6.94 \times 10^9/L$ to $1.45 \times 10^9/L$ (37.6% to 17.4%). Helminth infections and allergic diseases were excluded. The patient was further evaluated by an oncologist, resulting in a diagnosis of chronic myeloproliferative disease, JAK2+. Treatment with interferon was initiated. Further evaluation by a neurologist and an epileptologist allowed for the exclusion of epilepsy and the discontinuation of Depakine.

Conclusion. In the presented clinical case: 1. hypereosinophilia remained an unrecognized etiological factor for a long time; 2. thromboembolic syndrome was predominant in the clinical picture of the disease; 3. the disease has progressed to the fibrosis stage at this time. Increased vigilance and awareness among healthcare professionals regarding hypereosinophilic endomyocardial disease will facilitate timely diagnosis and prevention of complications.

Рецензенты: *Ляпина И.Н. (к.м.н., ФГБНУ «НИИ КПЗ», Кемерово), Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск).*

COMPLEX CLINICAL CASE OF THE 19-YEAR-OLD CHRONIC THROMBOEMBOLIC PULMONARY HYPERTENSION PATIENT ASSOCIATED WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS AND ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

Ostraukh A.V.^{1,2}, Zorin A.V.^{1,2}, Valieva Z.S.^{1,2}, Danilov N.M.^{1,2}, Martynyuk T.V.^{1,2}.

E.I. Chazov National Medical Research Centre of Cardiology, Moscow, Russian Federation¹

A.L. Myasnikov Scientific Research Institute of Clinical Cardiology, Moscow, Russian Federation²

Источник финансирования: отсутствует

Chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH) is a life-threatening form of pulmonary hypertension (PH), characterized by organized non-resolving thrombotic material and progressive remodeling of the pulmonary vasculature. Risk factors are the presence of antiphospholipid syndrome (APS) in patients, which is characterized by recurrent thrombosis of various locations due to the activation of hypercoagulation processes.

Aim: to describe the clinical case of the patient with severe CTEPH associated with systemic lupus erythematosus (SLE) and APS.

Materials and methods. The 19-year-old patient K. was first hospitalized in February 2024 with complaints of severe exercise dyspnoea, weakness, and constant dependence on oxygen therapy.

Since April 2023, shortness of breath first appeared, and SLE, PH and APS were diagnosed. Since January 2024 her condition deteriorated rapidly and she was hospitalized urgently.

Based on physical examination, the patient's condition is serious, saturation on atmospheric air is 72%, on oxygen with a flow of 9-10 liters/min – 90%.

According to the laboratory results, an increased level of D-dimer (0.88 µg/ml), N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (4833 pg/ml) were observed. Echocardiographic signs of PH/right ventricular dysfunction were found.

Results. Based on the complete examination, including computed tomography pulmonary angiography and right heart catheterization (RHC), the diagnosis of CTEPH was confirmed. The CTEPH team disqualified the patient from surgical treatment due to high perioperative risk and referred her for balloon pulmonary angioplasty (BPA) together with PAH specific therapy. The patient underwent BPA of the C8 segmental branch of the left PA. Triple PAH-specific therapy was prescribed: macitentan 10 mg/day, iloprost 40 mcg/day inhaled, sildenafil 60 mg/day.

Follow-up showed sustained hemodynamic improvement in RHC, improved physical capacity. The saturation rate in air was 91-92%, on discharge the patient didn't require oxygen therapy.

Conclusions. This clinical case demonstrates the successful treatment with triple PAH-specific therapy and BPA of the pulmonary arteries in the patient with severe CTEPH associated with SLE and APS.

Рецензенты: Ляпина И.Н. (к.м.н., ФГБНУ «НИИ КПЗ», Кемерово), Кручинова С.В. (к.м.н. НИИ-ККБ №1 им. С.В. Очаповского, Краснодар).

UNREPAIRED TETRALOGY OF FALLOT IN THE ADULT: THE OPTIMAL TACTICS CHOICE DETERMINANTS (CLINICAL CASE REPORT)

Маркина М.А.¹, Малинова Л.И.¹, Горохов А.А.², Толстов С.Н.²

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия¹,

ГУЗ «Областной клинический кардиологический диспансер», Саратов, Россия²

Источник финансирования: отсутствует

Introduction. Tetralogy of Fallot (TF) is one of the most common cyanotic congenital heart defects, but without surgical intervention only 3% of patients survive to middle age. Due to the relative rarity of this clinical situation, the choice of optimal management tactics for an adult patient with non-operated TF remains debatable.

Clinical case report. Patient A., 34 years old; tetralogy of Fallot was verified in early childhood, but initially surgery was delayed due to low birth weight, and subsequently due to the lack of organizational capabilities and clinical stability of the patient. Five months before the current hospitalization, atrial fibrillation manifested, sinus rhythm was restored by pharmacological cardioversion. The patient was hospitalized to clarify further management tactics.

Objectively: *digiti hippocratici*; increased cardiac impulse, rough systolic murmur along the left edge of the sternal bone in the II-III intervertebral region. ECG: sinus rhythm (75/min). Heart axis was vertical, incomplete RBBB, left atrium enlargement, hypertrophy of both ventricles. ECHO: LA ESD 42 mm, LA ESV 72 ml, aortic root 42 mm; ascending section 33 mm. AV: fusion of the right and left valves, PA 23 mm, branch diameter 15 mm, subvalvular PA stenosis, peak pressure gradient: 50 mmHg, peak pressure gradient on the PA valve: 14 mmHg, RV pressure: 62 mmHg, LV EF: 67%. Cardiac chamber catheterization: PA 24/12 (14), RV 62/3 (25), gradient on the PA valve 38. CT angiography of the aorta and pulmonary vessels: dextroposition of the aorta, thickening of the RV free wall up to 8 mm, subaortic perimembranous VSD. During laboratory screening: RBC – $5.08 \cdot 10^{12}/L$, Hb – 146 g/L. Medication included rivaroxaban, metoprolol, spironolactone, furosemide, the patient was hemodynamically stable, and an improvement in the clinical condition has been achieved.

Discussion. One of the options for managing this patient may be palliative intervention to increase the volume of pulmonary blood flow. However, in this patient, there are signs of decreased adaptive capacity due to severe pulmonary stenosis and RV hypertrophy, and an increased risk of procedure complications (polycythemia, formed collateral system, worsening heart failure, arrhythmia). Palliative surgeries may be complicated by chronic pulmonary regurgitation and worsening heart failure. Given the presence of preserved LVEF in this patient, we cannot exclude a worsening of the individual prognosis, including fatal complications. General disadvantages of surgical treatment are the risk of thrombotic complications, bleeding (developed collateral system complicates hemostasis), sudden cardiac death, rhythm and conduction disturbances.

Conclusion. There are currently no generally accepted approaches to the management of adult patients with unrepaired TF; therefore, treatment should be individualized based on a careful assessment of the patient's clinical status and the associated surgical risks.

Рецензенты: Ляпина И.Н. (к.м.н., ФГБНУ «НИИ КПЗ», Кемерово), Кручинова С.В. (к.м.н. НИИ-ККБ№1 им. С.В. Очаповского, Краснодар).

РАЗДЕЛ 4. ДЕТСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ, ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ, ДЕТСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У ПАЦИЕНТА С ЕДИНСТВЕННЫМ ЖЕЛУДОЧКОМ СЕРДЦА ПОСЛЕ РАНЕЕ ВЫПОЛНЕННОГО ДВУНАПРАВЛЕННОГО КАВОПУЛЬМОНАЛЬНОГО АНАСТОМОЗА

Вишнякова И.А., Параскевова Д.П., Ковалев Д.В., Данилов Т.Ю., Астраханцева Т.О., Донцова В.И., Чикин Н.С.

ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева», Москва, Россия

Источник финансирования: отсутствует

Введение. Пациенты с функционально единственным желудочком сердца (ЕЖС) являются одной из наиболее сложных категорий больных с врожденными пороками сердца, которым выполняется многоэтапное паллиативное хирургическое лечение. Особенности гемодинамики, наличие остаточных шунтов, цианоза, протезов и т.д. являются субстратами для развития инфекционного эндокардита (ИЭ) у таких пациентов. Вместе с этим, стратегия и результаты лечения ИЭ у пациентов с ЕЖС представлены в ограниченном количестве исследований, что представляет особый интерес к данной проблеме.

Описание клинического случая. Пациент М., 11 лет, Ds: двуприточный ЕЖС, гипоплазия правого желудочка, состояние после суживания легочной артерии в 2013 г. В июле 2024 г. пациенту выполнена операция – создание двунаправленного кавопульмонального анастомоза с последующим приростом оксигенации артериальной крови с 70% до 85%; ЦВД – 13 мм рт.ст.; неосложненный послеоперационный период. Через 2 недели после выписки у пациента отмечались неоднократные эпизоды подъема температуры тела до 38-39С. В течение 4 месяцев по м/ж ребенок принимал антибактериальную, противовоспалительную терапии с временным положительным эффектом. В декабре 2024г больной госпитализирован в НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева в тяжелом состоянии с жалобами на утомляемость, одышку, лихорадку (уровень оксигенации крови – 65-70%, ЦВД – 21 мм рт.ст.). Пациенту выполнен комплекс диагностических исследований (МСКТ грудной и брюшной полостей, МРТ головного мозга, ЧП-ЭХОКГ), по данным которых выявлены: деструкция створок, вегетации, отрыв хорд митрального клапана с регургитацией 4 степени; вегетации на трикуспидальном клапане с регургитацией 2 степени; инфаркт селезенки. По данным бактериологического исследования крови выявлен рост *Granulicatella adiacens*.

На фоне продолжительной антибактериальной (ванкомицин 1000 мг/сут, цiproфлоксацин 500 мг/сут) и посиндромной терапии отмечалась положительная динамика – отсутствие эпизодов гипертермии, роста патогенной микрофлоры. Стабилизация общего состояния пациента позволила с наименьшим риском выполнить оперативное вмешательство – протезирование митрального клапана механическим протезом, многокомпонентная реконструкция трикуспидального клапана с иссечением вегетаций на створках. По данным контрольного обследования ко дню выписки – ФВ ЕЖС – 62%, функция клапанов не нарушена, лабораторные показатели без патологии, оксигенации крови – 88%, ЦВД – 14 мм рт.ст.

Заключение. Данный случай описывает необходимость комплексного подхода в диагностике и лечении ИЭ у пациентов с ЕЖС после наложения двунаправленного кавопульмонального анастомоза с возможностью последующего успешного оперативного лечения.

Рецензенты: *Ляпина И.Н. (к.м.н., ФГБНУ «НИИ КПЗ», Кемерово), Кручинова С.В. (к.м.н. НИИ-ККБ№1 им. С.В. Очаповского, Краснодар).*

ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У РЕБЕНКА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Махмут К.Ж.

НАО Медицинский университет Караганды Караганда, Казахстан

Источник финансирования: нет

Аннотация. Идиопатическая (первичная) артериальная легочная гипертензия у детей представляет очень серьезную и актуальную проблему во всем мире. Заболевание крайне редко встречается, имеет серьезный прогноз для жизни из-за угрозы развития внезапной сердечной смерти. Частота идиопатической легочной гипертензии составляет 1–2 случая на 1 миллион человек. Семейный характер идиопатической легочной гипертензии встречается в 6% случаев. Причина возникновения идиопатической легочной гипертензии до настоящего времени остается неизвестной. Существует большое количество предположений, с тех или иных позиций объясняющих этиологию заболевания. Данный факт скорее свидетельствует о том, что идиопатическая легочная гипертензия включает определенный спектр состояний, а не болезнь с единой этиологией. Сосудистыми звеньями патогенеза заболевания являются: вазоконстрикция, редукция легочного сосудистого русла, снижение эластичности легочных сосудов, облитерация легочных сосудов. В данном аспекте несомненный интерес представляет клинический случай идиопатической легочной гипертензии у пациента.

Описание клинического случая. Клиническое наблюдение. Пациент К, 2007 г.р. Со слов папы у ребенка диагноз верифицирован в декабре 2011 года. С тех пор наблюдается у кардиолога. В июне 2012 года консультирован детским кардиохирургом АО «ННКЦ», была рекомендована госпитализация для решения вопроса тактики лечения. В условиях АО «ННКЦ» 16.07.2012 г. выполнена правая вентрикулография: гипертрофия и трабекулярность правого желудочка. Ангиопульмонография: Выраженная дилатация ствола и ветвей ЛА. Данных засептальных дефектов и ОАП не выявлено. Периферических стенозов ЛА нет. Давление(в мм рт.ст.): Sat O₂ – 97 % без кислорода ПЖ-94/0-5, ЛА-103/49-71, АД-78/50-59, ЧСС- 101 уд/мин, проведен Вазодилататорный тест- Sat O₂-100% на кислороде. 6 мин: ЛА-99/49-88 мм рт.ст. АД-86/51-63 мм рт.ст. Газы крови: ВПВ Sat O₂ – 59,4 %, ПП Sat O₂ – 58,9 %, ПЖ Sat O₂ – 63,9 %, ЛА Sat O₂ – 57,4%. **Заключение:** ИЛАГ. Вазодилататорный тест – отрицательный. Оперативная коррекция не показана, единственный радикальный метод коррекции – трансплантация комплекса сердце-легкие, в РК на данный момент не проводится, рекомендовано продолжить консервативную терапию. Получает синегру по 12 мг х 4 раза. 13.09. - 17.09.2016 г. находился в АО ННКЦ, рекомендовано продолжения дальнейшей патогенетической терапии, прием препарата «Силденафил» (Синегра) в дозировке 25 мг, по ½ т х 4 раза в день. С 13.06. по 18.06. 2018 г. в отделении детской кардиологии АО "ННКЦ", для проведения дальнейшей патогенетической терапии пациенту по жизненным показаниям необходимо продолжить прием препарата «Силденафил» (Синегра) в дозировке 25 мг, по 1 т х 2 раза и по 1/2 х 1 раз в день. Госпитализация в отделение детской кардиологии АО "ННКЦ" для решения вопроса о коррекции лечения проводилось неоднократно. Ребенок был обсужден совместно с зав. отделения детской кардиологии, врачами отделения. Учитывая уровень давления в легочной артерии 65-67 мм рт.ст., наличие сопутствующей патологии принято решение для улучшения целевых показателей провести смену специфической антигипертензивной терапии – силденафил заменить на бозентан. На терапии Траклир+Синегра (комбинация на период переходного периода) в динамике отмечается улучшение в виде увеличения толерантности к физической нагрузке, улучшения общего самочувствия. Учитывая данные эхокопии, ХМЭКГ (жизнеугрожающие нарушения ритма не выявлены), принято решение продолжить динамическое наблюдение. Рекомендована консультация детским кардиологом в условиях поликлиники АО "ННКЦ" через 6 месяцев с результатами ЭХОКГ, pro BNP. Учитывая неуклонно прогрессирующий характер заболевания, необходимость в постоянном приеме патогенетической терапии, по жизненным показаниям показан препарат бозентан.

Анамнез жизни: ребенок от I беременности протекавшей на фоне токсикоза. Роды I в сроке 38 недель, путем кесарева сечения. Вес при рождении - 3000 г. Рост-51 см. Иммунопрофилактика до 5 лет. Состоит на Д учете у окулиста с диагнозом: застой ДЗИОИ, расходящееся косоглазие, у нейрохирурга с диагнозом: арахноидальная киста височной области слева, супраселлярная киста по типу «пустого» турецкого седла. 15.05. - 23.05.2017 г. находился в "ННЦМД" с диагнозом: Врожденный гипопитуитаризм (соматотропная недостаточность, вторичный гипокрититизм, вторичный гипотиреоз). Принимает: Соматотропин 0,8 мг 1 раз в день в/в, Кортисон 10 мг по 1/2 т 1 раз и по 1/4 т х 2 раза в день, Л - тироксин 37,5 мг 1 таб 1 раз утром. Наследственность - неотягощена. При осмотре: состояние средней степени тяжести за счет высокой легочной гипертензии. Самочувствие не страдает. Удовлетворительного телосложения, умеренного питания, ребенок отстает в росте. Вес- 41 кг. Рост- 135 см. Периферические лимфоузлы не увеличены. Кожные покровы бледно-розовые, чистые. Видимые слизистые влажные, бледно-розовые, чистые. Дыхание через нос свободное. Перкуторно над легкими легочной звук. В легких дыхание жесткое, проводится по всем полям, хрипов нет. ЧДД до 19 в мин. Область сердца визуально не изменена. Тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона над легочной артерией, патологических шумов нет. ЧСС-75 в минуту, АД 92/61 мм рт.ст. SatO₂ 96%. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не увеличена. Стул оформленный, регулярный. Мочеиспускание свободное. Лабораторные данные: Биохимические исследования от Ferritin (Ферритин) 35.2 µg/LN(30 - 400) Гематологические исследования от WBC (лейкоциты) 7.87 10⁹/LN(5 - 13), RBC (эритроциты) 5.25 10¹²/LN(3.9 - 5.1), HGB(гемоглобин) 141 g/LN(120 - 160), HCT(гематокрит) 42.1 %N(32 - 43), MCV(ср.объем эритроц) 80.2 fLN(80 - 100), MCH(ср.объем гемогл. RBC) 26.9 pgL(27.5 - 33), MCHC(ср.концентр.гемогл.RBC) 33.5 g/dLN(31 - 38), PLT (тромбоциты) 235 10⁹/LN(140 - 400), RDW-SD(RBC по об.стандарт.откл) 38.8 fLN(35.1 - 43.9), RDW-CV(RBC по объему,коэф.вариаци) 13.5 %N(11.6 - 14.4), PDW (Расч.шир.распред.тромбоц) 10.9, MPV(ср.объем тромбоцита) 10.4, P-LCR(коэф.крупн.тромбоцитов) 26.3, PCT (тромбоцит) 0.25, NEUT (абс.кол-во нейтрофилов) 4.74 10³ N(1.56 - 5.38), LYMPH(абс.кол-во лимфоцитов) 2.09 10³ N(1.18 - 3.57), MONO (абс.кол-во моноцитов) 0.72 10³ N(0.24 - 0.82), EO (абс.кол-во эозинофилов) 0.29 10³ N(0 - 5), BASO (абс.кол-во базофилов) 0.03 10³ N(0 - 1), NEUT%(отн.кол-во нейтрофилов) 60.2 %N(38 - 72), LYMPH%(отн.кол-во лимфоцитов) 26.6 %N(18 - 40), MONO%(отн.кол-во моноцитов) 9.1 %N(2 - 9), EO%(отн.кол-во эозинофилов) 3.7 %N(0 - 5), BASO%(отн.кол-во базофилов) 0.4 %N(0 - 1). ПЦР от 05/02/2021 РНК (RNK) SARS-CoV-2 не обнаружено (negative) Не обнаружено (negative), Биохимические исследования от GLUC (Глюкоза) 96.5 mg/dLN(60 - 100), UREA(Мочевина) 37.6 mg/dLN(10.8 - 38.4), CREA (Креатинин) 0.80 mg/dLN(0.57 - 0.87), BUN (Ост.азот) 17.54 mg/dLN(5 - 18), TP (Общий белок) 7.19 g/dLN(6.6 - 8.7), BILT (Билирубин общ) 0.210 mg/dLN(0 - 1.2), BILD(Билирубин пр) 0.078 mg/dLN(0 - 0.3), ALT (Аланинаминотрансф) 7.6 U/LN(0 - 41), AST (Аспаргатаминотрансф) 22.5 U/LN(0 - 40), CRP (С-реакт.белок) 0.383 mg/dLN(0 - 0.5), IRON (Железо сывороточ) 6.81 µmol/L L(9 - 21.5), Na(натрий) 139 mmol/LN(132 - 141), K (калий) 4.0, Ca(кальций) 1.31 mmol/LN(1 - 1.15) Гр.крови и резус факт. от АВo(IV) четвертая Rh(+) резус положительная, Непрямой антиглобулиновый тест(Кумбса) отр. Иммунологические исследования NT-proBNP (N-концевой пронатрийурет.пептид) 30.7 pg/mL(0 - 125) Коагулограмма от PT (Протромбиновое время) 11.8 Sec N(10.1 - 13.7), PI (Протромбиновый индекс) 95 %N(73.4 - 110.2), INR (Международ.нормализ.отношение(МНО)) 1.05 N(0.9 - 1.2), APTT (Активир.част.тромбопласт.время) 35.9 sec N(25.1 - 36.5), Fbg (Фибриноген) 3.67 g/LN(2 - 3.93). Иммунологические исследования от TSH(Тиреотропный гормон) 2.00 ng/mL(0.51 - 4.3), FT3 (Своб.трийодтиронин) 4.35 pmol/LN(3.93 - 7.7), FT4 (Своб.тироксин) 14.14 pmol/LN(12.6 - 21), ATPO (Антитела к тиреоидной пероксидазе) 25.33 IU/mL(0 - 26) Общеклинические исследования от 06/02/2021 Total number (количество) 70.0 ml, Color (цвет) желтый, Transparency (прозрачность) Прозрачная, Specific gravity (удельный вес) >=1.030 N(1.01 - 1.025), PH6.0 N(5 - 7), Glucose(глюкоза) NEGATIVE, Ketones (кетоны) NEGATIVE, Nitrites (нитриты) NEGATIVE, Bilirubin (Билирубин) NEGATIVE, Urobilinogen (уробилиноген) 0.2 mg/dLN(0.2 - 1), Urine protein (белок мочи) 0.055 g/LN(0 - 0.15), Leukocytes (лейкоциты) единичн. в п/з(0 - 3). Инструментальные данные: ЭХОКГ от 08/02/2021 Аортасм; ЕМК 0,96 м/с; Раскрытие 1,36

см; Градиент давления 4 мм рт.ст; Аорта на уровне синус. Вальс. 1,97 см; АМК 0,73 м/с; Аорта на уровне синотуб.соед.см; Max aortae 1,5 м/с; Восх.аорта 1,73 см; Градиент давления 9 мм рт.ст; Дуга аорты 1,69 см; ЕТК 0,61 м/с; Левое предсердие 2,79 см; Градиент давления 2 мм рт.ст; Правый желудочек 2,42 см; АТК 0,48 м/с; Лев. желудочек см; Max a. pulmonale 1,29 м/с; КСР 2,36 см; Градиент 7 мм рт.ст; КДР 3,95 см; Диаст. градиент мм рт.ст; КСО 18,7 мл; Расч.давл. в ЛА/ПЖ 65-67 мм рт.ст; КДО 47,5 мл; ФИ60 %; УО мл; Град. дав в нисх.аорте 11 мм рт.ст; т.МЖПс 1,17 см; Ствол ЛА1,93 см; т.МЖПд 0,62 см; Правая ветвь ЛА1,15 см; т.ЗСЛЖ с 1,2 см; Левая ветвь ЛА1,07 см; т.ЗСЛЖ д 0,77 см; ПСПЖ см; Описание: Идиопатическая легочная артериальная гипертензия. ПЖ - 2,42 см. Расширен коронарный синус. Виз-ся три комиссуры АК. Устья коронарных артерий визуализируются. ТР до ++. РСДЛА65 - 67 мм рт.ст. TAPSE 1,73 см. Систолическая функция ЛЖ удовлетворительная. ФИЛЖ 60%. TDI:S'Lat 12 см. TDI:S'Med 10 см. TDI:S'RV12 см. Поток с ВПВ свободный. В брюшном отделе поток магистральный. LVMass (Cubed) 94 g. LVMass Index (Cubed) 77 g/m². КТОГК от 10/02/2021 Исследование выполнено по специальной программе 1/1, 5/5 мм без контрастного усиления. Лучевая нагрузка, мЗв – 2,4. На серии томограмм в паренхиме обоих легких определяются очаги уплотнения, где междольковые перегородки утолщены. Трахея и главные бронхи прослеживаются до сегментарного уровня, стенки бронхов не изменены. Лимфатические узлы средостения не увеличены. Сердце, перикард, грудной отдел аорты, легочный ствол и его ветви дифференцированы. Отмечается дополнительная верхняя полая вена слева, диаметром 1,0 см, который впадает в коронарный синус. В плевральных полостях жидкостного содержимого не выявлено. Костная структура, мышцы, жировая клетчатка грудного сегмента дифференцирована. ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ-признаки легочной гипертензии, дополнительной верхней полой вены слева. ХМЭКГ от 10/02/2021 г.: усредненная ЧСС 80 уд/мин, Макс. ЧСС 136 уд/мин, Мин. ЧСС 51 уд/мин, не было обнаружено пауз более 1,5 сек, было обнаружено 102 эпизодов тахикардии, не было обнаружено эпизода брадикардии. Не было обнаружено ПЭС. PQmin 99 ms, max 146 ms. QTmin 259 ms, max 320 ms. Лечение: 1. Траклир по 1 т (125 мг) - по 1/2 таб х 2 раз в день (08:00 и 20:00) – длительно, под контролем биохимии крови (АЛТ, АСТ, билирубин, мочевины, креатинина); 2. Синегра 25 мг по 1 таб х 2 раза в день (09:00, 20:30), длительно, под контролем АД (отмена после начала регулярного приема бозентана); 3. L-тироксин по 1 таб х 1 раз в день в 06:00 длительно; 4. Соматотропин 0,8 мг х 1 раз в день подкожно в 21:00 длительно; 5. Картеф 10 мг по 1/2 таб х 2 раза в день в 08:00 и 20:00 длительно;

Заключение. В нашем клиническом примере мы приводим случай редко диагностируемой патологии в детском возрасте. Данный ребенок болеет с самого детства и сейчас он достиг 17 лет. Для постановки данного диагноза потребовалось исключить ряд основных других упомянутых выше причин развития ЛАГ. Среди инструментальных методов диагностики использовалась катетеризация полостей сердца («золотой стандарт» диагностики), ЭХО КГ с вычислением расчетных параметров объема и давления в сосудах и полостях, вентрикулография. Исследование применялось в АО ННҚЦ г. Астана при описании одного из клинических случаев у мальчика 17 лет. Для медикаментозной коррекции ИЛАГ ребенок получает бозентан в форме диспергируемых таблеток (Траклир*ДТ), что считается стартовой терапией, препарат разрешен к применению в педиатрической практике с 1 года при данном диагнозе. ИЛАГ у детей представляет очень серьезную и актуальную проблему во всем мире. Заболевание крайне редко встречается и, хотя хорошо и успешно диагностируется при наличии жалоб, имеет серьезный прогноз для выживания детей из-за угрозы развития внезапной сердечной смерти в виду развития острой сердечно-сосудистой недостаточности. Недостаточно разработанная медикаментозная тактика лечения больных детей, позволяет рассматривать каждого подобного пациента как путь к достижению положительного результата в этой области.

Рецензенты: Ляпина И.Н. (к.м.н., ФГБНУ «НИИ КПЗ», Кемерово), Кручинова С.В. (к.м.н. НИИ-ККБ №1 им. С.В. Очаповского, Краснодар).

РАЗДЕЛ 5. ХИРУРГИЧЕСКАЯ И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АРИТМОЛОГИЯ. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ

A CLINICAL CASE OF A PATIENT WITH TRICUSPID VALVE REPLACEMENT, MULTIPLE PACEMAKER REIMPLANTATIONS AND ATRIAL LEAD DISPLACEMENT

Колоцей Л.В., U. Mohamed Shafran, Aisha Hafeel, Nethmi Ramalka Thilakarathna

УО "Гродненский государственный медицинский университет", Гродно, Беларусь

Источник финансирования: нет

Introduction. Management of conduction disorders after tricuspid valve (TV) surgery remains challenging, as TV surgery carries a high risk of atrioventricular block requiring permanent pacemaker implantation. However, despite their success, electronic pacemakers have limitations, including complications related to implantation, limited battery life, the potential for infection, lack of physiologic autonomic responsiveness and lead displacement.

Case report. The 33-year old female patient has a history of a congenital heart disease – Ebstein Anomaly. In 2001 a biological prosthesis of the TV was performed for the patient, and in 2006 prosthesis was replaced with a mechanical prosthesis StJude 29 mm. 12.01.2007 she undergone a single-chamber pacemaker implantation for grade 2 AV block. Mobitz types 1 and 2. In 2013 pacemaker re-implantation took place. In April 2024 patient was admitted for pacemaker re-implantation. During the operation an implantation of an atrial electrode was performed and a single-chamber pacemaker was switched to dual-chamber one. However on 09/05/2024 she was felt a series of sharp pain attacks in the epigastric region, to the right of the postoperative scar, which she described as "electric shocks"; she did not feel palpitations, presyncope, syncope and she didn't seek medical help immediately. In the following 3 days, the above complaints recurred (blows of varying strength in series of 5-6 blows every few hours), felt more strongly in the supine position.

During the pacemaker check-up episodes of ineffective atrial stimulations were detected X-ray showed the displacement of the atrial lead. So the atrial lead was temporarily disconnected and the patient hospitalized for the further examinations. Holter monitoring on 09/16/2024 showed sinus rhythm with periods of atrial rhythm with complete intraventricular block and episodes of pacemaker rhythm with heart rate of 50 bpm were also determined.

On 09/19/2024 re-implantation of the atrial lead of a dual-chamber pacemaker operation was performed. No complications were noted. On the same day patient had chest X-ray and it's was all normal without focal and infiltrative shadows.

The next day patient underwent pacemaker check-up. No disturbances in pacemaker were found. According to ultrasound of the pleural cavities and pericardium, there was no fluid at discharge. Positive dynamics of laboratory parameters of the complete blood count and biochemical blood count were observed, INR remained within the target values.

Conclusion. This case underscores the complexity of managing patients with significant cardiac histories and the importance of a coordinated, multidisciplinary approach to care. The integration of careful monitoring, individualized treatment plans, and patient education is crucial in optimizing outcomes and minimizing the risks of postoperative complications.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

CASE PRESENTATION OF WIDE COMPLEX TACHICARDIA AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

A 65-year-old male was admitted to the emergency department with cough, shortness of breath, fever. A few weeks ago pneumonia was diagnosed by the X-ray examination performed in the regional medical center and he was treated in an outpatient setting. On 04/07/2024 he was urgently hospitalized in the regional hospital because of shortness of breath, drop in blood pressure and wide complex tachycardia¹. Electrical cardioversion was performed². After the stabilization of the condition, on 07.07.2024, he was transferred to the Arrhythmology Department of Erebuni Medical Center.

Patient had a history of unstable angina, dLAD and pLCX coronary angioplasty (24.03.2024). Also he had myocardial infarction, mLAD angioplasty and type 2 diabetes mellitus with a medical history.

According to objective data: HR 90/60 mmHg, HR 60 f/min, SaO₂ 80% (without oxygen inhalation). Cardiac auscultation revealed pansystolic murmur predominantly at the apex, bilateral shortness of breath in the lungs, swelling in the lower extremities.

Diagnostic Assessment: Initial electrocardiogram (ECG) was unremarkable³. Blood tests revealed leukocytosis, hyperglycemia, elevated cardiac troponin, D-dimer, NTproBNP and CRP. During the hospitalization also performed sonography of internal organs, chest X-ray, duplex examination of the vessels of the lower extremities, CT angiography of the pulmonary arteries, cardiac MRI, Holter-monitoring. The differential diagnoses considered including VT and SVT with wide complexes.

Treatment and Outcomes: As a result of the drug treatment, the heart failure was compensated, and the pneumonia was absorbed. After patient stabilization on 15.04.2024 EFH was performed under local anesthesia. The presence of a possible additional transient was denied; no supraventricular tachycardia was induced. Episodes of ventricular unstable tachycardia similar to the recorded wide QRS tachycardia. These were stimulated with the ventricular pacing protocol. Eventually this patient was implanted with a dual-chamber ICD.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ В ХОДЕ ОЧЕРЕДНОГО КТ-ИССЛЕДОВАНИЯ – СЛУЧАЙНОСТЬ И ЗАКОНОМЕРНОСТЬ?

Чемерис Т.И.¹, Гарькина С.В.¹, Немцов С.В.¹, Адрианов М.А.², Калишевич Ю.С.³

¹ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

²ФГБВОУ ВО Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург

³ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Введение: Развитие фатальных желудочковых тахикардий является ведущим механизмом внезапной сердечной смерти (ВСС) [1]. У пациентов средней и старшей возрастных групп, перенесших внезапную остановку сердца, наиболее часто выявляется коронарная патология, где ведущее место занимает острый коронарный синдром (ОКС). В свою очередь, среди причин возникновения ОКС по сей день лидирует атеросклероз, однако, существуют и некоронарные причины острой ишемии миокарда. Среди них выделяют отдельно некардиальные патологические состояния, к которым относят сепсис, системное воспаление в связи с аутоиммунными

заболеваниями, а также аллергические реакции, которые сопровождаются нарушениями коронарного кровотока.

Материалы и методы: был проведен ретроспективный анализ истории болезни с дальнейшим проспективным наблюдением пациентки Л. 75 лет с анамнезом трех эпизодов клинической смерти во время проведения компьютерной томографии (КТ) с использованием йодсодержащего контрастного вещества. Пациентка исходно имела высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, ранее перенесла онкологическое заболевание с терапией капецитабином, был выявлен активный ревматоидный артрит (на базисной терапии препаратом «Арава», а также сахарный диабет 2 типа (компенсированный). Реакции гиперчувствительности отрицала. В течение трех выполненных повторных КТ-исследований у пациентки развивалась клиническая смерть с успешной сердечно-легочной реанимацией (СЛР).

Результаты: из анализа данных истории болезни, результатов инструментального и лабораторного обследования было установлено, что все три эпизода клинической смерти у пациентки следует расценивать как острые инфаркты миокарда с подъемом сегмента ST и фатальными нарушениями ритма. Первый эпизод имел место в 2018 году и описан недостаточно, однако известно, что произошел при проведении КТ-исследования. Второй эпизод имел место в 2019 году опять же при проведении КТ-исследования с использованием препарата «Ультравист-300». Во время клинической смерти, непосредственно перед ней регистрировалась тахисистолическая форма фибрилляции предсердий (ФП) с короткими неустойчивыми пароксизмами желудочковой тахикардии (ЖТ) (по 3-5 комплексов QRS). В этот же момент наблюдалась ЭКГ-картина ОКС с подъемом ST - сегмента (ОКСпST), была проведена коронароангиография (КАГ), где фиксировался стеноз 95% проксимальной трети передней межжелудочковой артерии ПМЖА, а также рестеноз 90% в стенке правой коронарной артерии (ПКА), установленном в 2013 году по поводу нестабильной стенокардии. Помимо этого, уровень тропонина I составлял 2,66 нг/мл (норма до 0,5-1 нг/мл). Третий эпизод клинической смерти имел место в 2024 году при проведении КТ-исследования. На ЭКГ бригадой реаниматологов описана электромеханическая диссоциация, неэффективный сердечный ритм с частотой комплексов 120 в минуту без пульса. Со слов пациентки, почувствовала себя плохо на пятой минуте введения контраста «Ультравист-300». Клиническая картина напоминала предыдущий эпизод, трактована как ОКС без подъема ST - сегмента (ОКСбпST), выполнена КАГ, отмечен стеноз проксимальной трети огибающей артерии (ОА) до 70%, при эхокардиографии (ЭХО-КГ) выявлено снижение фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) менее 40%, уровень тропонина I 3,374 нг/мл (норма до 0,5-1 нг/мл).

Нами была выдвинута гипотеза об аллергической природе развития острых коронарных синдромов у пациентки как проявление описанного синдрома Коуниса – острой ишемии, связанной с реакцией гиперчувствительности[2]. Изучена доступная литература по проблеме. В пользу выдвинутой гипотезы говорят данные анамнеза, гиперсенситизированное состояние пациентки в результате имеющейся системной патологии, клиническая картина[2,3].

Заключение: У коморбидных пациентов, в том числе, как в вышеописанном случае, необходим мультидисциплинарный подход к терапии, диагностике и профилактике осложнений на всех этапах лечения.

В данном клиническом примере причиной жизнеугрожающих аритмий (внезапная остановка сердца в 2019 году, электромеханическая диссоциация в 2024 году) по-видимому, могла являться мультифакториальная реакция организма на стрессовую ситуацию и одновременное введение контрастного вещества, сопровождавшаяся реакцией не только со стороны иммунной и сердечно-сосудистой системы, но и нарушением функции почек и патологическим ответом центральной нервной системы, с возможным сценарием развития ОКС аллергической природы.

В дальнейшем, при проведении диагностических исследований (регулярный онкоскрининг, рекомендованный с периодичностью раз в несколько лет) пациентке необходим строгий мониторинг витальных функций во время исследования, индивидуальная схема предварительной подготовки, в том числе, с применением десенсибилизирующих препаратов, использование других типов контраста или применение альтернативных диагностических технологий.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

РАЗДЕЛ 6. МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ ПРОБЛЕМЫ В КАРДИОЛОГИИ

ИНФАРКТОПОДОБНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА

Иванов И.О., Холина Е.А.

ФГБОУ ВО ЛГМУ им. Свт. Луки Минздрава России, Луганск, Россия

Источник финансирования: нет

Введение. Диагноз острый инфаркт миокарда (ИМ) устанавливают по сочетанию критериев: клиническая симптоматика, изменения на электрокардиограмме (ЭКГ), увеличения уровня кардиоспецифических ферментов, визуализации атеросклеротического поражения коронарных артерий, структуры сердечной мышцы и снижения сократительной функции миокарда. В случае неверной интерпретации электрокардиографических изменений, без учета критериев инфарктоподобных ЭКГ, возникает гипердиагностика ИМ и необоснованная госпитализация больного в стационар.

Цель. Проанализировать клинический случай ошибочной диагностики ИМ в лечебно-диагностическом процессе.

Методы и материалы исследования. Клинический случай основан на ретроспективном анализе истории болезни пациента, который находился на лечении в ЛПУ Луганской Народной Республики. Результаты. Больной Д., поступил в ЛПУ ЛНР с диагнозом: Ишемическая болезнь сердца (ИБС). Острый инфаркт миокарда заднедиафрагмальной области левого желудочка (ЛЖ). На момент поступления больной предъявлял жалобы на дискомфорт в области сердца без иррадиации, которые возникали в покое и при движении. Заболел остро, когда утром появились интенсивные пекущие загрудинные боли в покое, одышка при незначительной физической нагрузке. Данные объективного обследования: без особенностей. В данных лабораторных методов диагностики отклонений выявлено не было, соответствовали возрастной норме. Тропониновый тест был отрицательным. При описании ЭКГ были найдены признаки острой стадии ИМ заднедиафрагмальной области ЛЖ: патологический зубец Q с увеличением его амплитуды и длительности, элевация сегмента ST во II, III, aVF. Однако следует помнить, что данные изменения на ЭКГ встречаются и при других клинических формах ИБС, и, часто, при некоронарогенных заболеваниях миокарда. При проведении ЧКВ критических стенозов в коронарных артериях выявлено не было. При ретроспективном анализе ЭКГ и по данным ЭКГ в динамике на госпитальном этапе, было установлено, что выявленные критерии соответствует синдрому WPW. В пользу отсутствия острого ИМ говорили и данные эхокардиографии - зон гипокинеза и акинеза левого желудочка не выявлено. Причиной ошибочной диагностики ИМ была отрицательная дельта-волна, увеличившая амплитуду зубца Q до патологических величин. Такая дельта-волна в отведениях II, III и aVF напоминала картину заднедиафрагмального ИМ. Представленный клинический случай соответствовал синдрому WPW, тип В.

Выводы. Таким образом, инфарктные изменения ЭКГ не всегда позволяют установить диагноз острый инфаркт миокарда безошибочно. Полученные данные ЭКГ необходимо тщательно анализировать в комплексе с жалобами больного, данными анамнеза, результатами дополнительных методов обследования, как лабораторных, так и инструментальных, с учетом

существования инфарктоподобных изменений, которые регистрируются при других некоронарогенных заболеваниях сердца и синдромах.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

ИНТЕРЕСНЫЙ СЛУЧАЙ ЭКССУДАТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА

Попкова А.В., Константинова Е.В.

Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова, Москва, Россия

Источник финансирования: Нет

Введение: Экссудативный перикардит подразумевает значимое накопление жидкости в полости перикарда. Его этиологический спектр широк: инфекционные, аутовоспалительные, травматические, токсические, метаболические, онкологические и другие процессы. Всегда ли удастся выявить источник поражения?

Описание случая: Пациент Н., 40 лет, без предшествующего анамнеза заболеваний, госпитализирован в кардиологическое отделение в связи с жалобами на одышку при нагрузке, прогрессирующую слабость, субфебрилитет в течение месяца, снижение массы тела на 8 кг за 3 мес. При осмотре кожный покров бледный, Т тела 37,0С. ЧД 16/мин, дыхание везикулярное. АД 120/70 мм рт.ст., ЧСС 75/мин, тоны сердца приглушенные. Лабораторно без значимых изменений. На ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 80/мин. По ЭхоКГ: сепарация листков перикарда до 20 мм, гидроперикард (500 мл жидкости без угрозы тампонады сердца), ФВ ЛЖ 59%. По КТ ОГК с контрастированием: множественные субплевральные очаги 3-8 мм по всей поверхности легочных полей. По УЗИ ОБП: умеренное количество жидкости во всех отделах брюшной полости, УЗИ плевральных полостей: выпот 500 мл слева, 1000 мл справа. На 7 день отмечено резкое усиление одышки, цианоз верхней половины туловища. Проведена КТ ОГК с контрастированием - данных за ТЭЛА не получено. При контрольной ЭхоКГ: сепарация листков перикарда 3,5-5 см, объем жидкости до 1000 мл, правые отделы коллабированы, ПП спавшееся, парадоксальное движение свободной стенки ЛЖ. Проведен перикардиоцентез: получено 300 мл геморрагической жидкости, установлен дренаж. Цианоз и одышка регрессировали. Продолжено обследование: данных за туберкулез не получено, ревматологом исключены системные заболевания, данных за паранеопластический процесс нет. Выполнено цитологическое исследование перикардальной жидкости: реактивный выпот с эозинофильно-нейтрофильной реакцией, клеток с признаками атипии, роста микрофлоры нет. Экспертная КТ ОГК на 14 день: очаговая диссеминация, многочисленные периваскулярные и субплевральные мягкотканые очаги, 3-8 мм, без динамики. «Золотой стандарт» диагностики диссеминированных заболеваний лёгких — биопсия легкого, которая и была проведена в НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина. Иммуногистохимическое исследование: сосудистое новообразование типа гемангиоперицитомы из одноморфных мелких клеток, без митозов и очагов некроза. Клетки экспрессируют Виментин, CD34, Ki67, отрицательный ответ на синтез Bcl2, CD56, CK7, EMA, HHV8. Отсутствие экспрессии Bcl2 не позволяло однозначно диагностировать солитарную фиброзную опухоль (СФО) - гемангиоперицитому (при высокой специфичности, чувствительность исследования до 70%). При этом, СФО в трети случаев протекает злокачественно: с метастазированием и рецидивированием. Отсутствие экспрессии EMA и HHV8 исключало саркому Капоши и эпителиоидный гемангиоэндотелиоматоз лёгких. Проводился поиск первичного очага (неоднократно ПЭТ КТ и др.), но он остался неидентифицированным. Окончательный диагноз: Первичная диссеминированная СФО (гемангиоперицитомы) легких. Назначен курс химиотерапии Пазопанибom, подавляющим ангиогенез. Терапия имела положительный эффект: уменьшение объема диссеминации лёгких, увеличение толерантности к нагрузке, регресс одышки, отсутствие

признаков

полисерозита.

Обсуждение: Особенностью данного случая является выявление редкой патологии - СФО, дебютировавшей с экссудативного перикардита. Трудность диагностического поиска требовала междисциплинарного подхода, однако первичный очаг поражения так и не был до конца верифицирован.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТА С МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Резник Е.В., Хачирова Э.А., Яровой М.Д.

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва

Источник финансирования: отсутствует

Введение. Миеломная болезнь (МБ) – это В-клеточная злокачественная опухоль, при которой происходит продукция нефункционирующего иммуноглобулина плазматическими клетками. Развитие ОКС у больных МБ – редкое явление, а отсутствие достаточной базы наблюдений сопряжено с определенными сложностями ведения данной категории пациентов.

Клинический случай. Пациент 71 лет, экстренно госпитализирован с жалобами на боли давяще-жгучего характера, возникающие при ходьбе с иррадиацией в нижнюю челюсть и руки, длительностью около 20 минут, купирующиеся прекращением физической нагрузки. Предварительный диагноз на догоспитальном этапе – острый коронарный синдром (ОКС) без элевации сегмента ST. В анамнезе у пациента МБ с секрецией парапротеина A lambda, остеосклеротическая форма, протекающая с полинейропатией - POEMS-синдромом, внутригрудной, подмышечной, паховой, наружной подвздошной лимфаденопатией, анасаркой, двусторонним гидротораксом, гидроперикардом, асцитом, стадия IIА по D/S, впервые выявленная годом ранее, осложненная нижним парапарезом и нарушением функции тазовых органов. Пациент прошел 4 курса химиотерапии. Регулярно принимает леналидомид, спиронолактон, аспирин, розувастатин, бисопролол, клопидогрел. 12 лет назад стентирование 2-х коронарных артерий (КА), в том числе левой КА.

При поступлении состояние тяжелое, артериальное давление 130/80 мм рт. ст., пульс 78 ударов в минуту, верхушечный толчок не пальпируется, уровень тропонина I 0,2 (норма 0-1) нг/мл. На ЭКГ выявлена депрессия сегмента ST в отведениях I, AVL, V4-V6 менее 1 мм. Проведена диагностическая коронароангиография (стеноз в устье до 50%, рестеноз в терминальном сегменте 80% с вовлечением устья огибающей артерии) со стентированием ствола левой КА, огибающей артерии. После операции ангинозные боли не рецидивировали.

Обсуждение. Представленный клинический случай демонстрирует развитие ОКС у больного с МБ. Коронарная патология при МБ может быть связана с дисбалансом провоспалительных цитокинов, гиперкоагуляцией, сопутствующим атеросклерозом и кардиотоксичностью терапии основного заболевания. Первичная и вторичная профилактика сердечно-сосудистой патологии может быть одним из направлений улучшения прогноза у больных с МБ.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

РАЗДЕЛ 7. ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В КАРДИОЛОГИИ И КАРДИОХИРУРГИИ

СЕМЕЙСТВО БЕЛКОВ S100 – ПЕРСПЕКТИВНЫЕ МАРКЕРЫ НЕСТАБИЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ БЛЯШЕК

Пужалов И.А., Сантаков А.А., Варавин Н.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны РФ, Санкт-Петербург, Россия

Источник финансирования: нет

Введение. S100 – семейство кальций-связывающих белков, имеющих множество функций. В исследованиях последних лет данные протеины изучаются как маркеры сосудистого воспаления и прогрессирования атеросклероза. Научные данные требуют обобщения для ознакомления медицинского сообщества.

Цель. Обобщить данные литературы о роли семейства белков S100 в атерогенезе.

Методы. Проведен поиск литературы за последние 5 лет на русском и английском языке на платформах Elibrary, Pubmed. Для обзора литературы отобрано 8 публикаций, включавших оригинальные исследования и обзорные статьи.

Результаты. Белки семейства S100 способны связываться с TL4R, RAGE и рецепторами CD36 (scavenger-рецепторы), что ведет к высвобождению свободных форм кислорода и активации эндотелиоцитов, гладкомышечных клеток сосудов и лейкоцитов (Xiao X. et al. 2020). В литературе описаны несколько представителей семейства S100 с установленным влиянием на развитие атеросклероза. Так, белок S100A8, обнаружен в макрофагах интимы нестабильных бляшек, в то время как в нормальных участках интимы его количество минимально (Пигаревский П. и соавт. 2022). У пациентов с атеросклерозом, инфарктом миокарда, легочной артериальной гипертензией, преэклампсией, гипертонической болезнью, фибрилляцией предсердий выявлены более высокие уровни другого белка семейства, S100A9, по сравнению со здоровыми индивидами (Chen F. et al. 2024). Также было обнаружено, что сывороточные уровни комплекса S100A8/A9 и S100A12 выше у пациентов с ишемической болезнью сердца по сравнению со здоровыми субъектами (Singh H. et al. 2021). Белок S100A4 экспрессируется фибробластами в ответ на действие ангиотензина II и механический стресс. Нейтрализация внеклеточного S100A4 вело к замедлению развития атеросклероза и роста бляшек в интимах сосудов мышей, находившихся на высоко-холестериновой диете (Okuno K. et al. 2022). Sakic A. et al. (2022) выявили, что нейтрализация S100A4 уменьшала площадь атеросклеротического поражения, некротическое ядро и экспрессию CD68 в сосудах мышей. В исследовании Nagata M. et al. (2020) изучались препараты бляшек, полученные в ходе тромбартеректомии сонных артерий 27 пациентов. Во всех препаратах выявлена значительная экспрессия S100A4. В данном исследовании не было группы контроля. По данным Liu Z. et al. (2024) белок S100 β был независимо связан с тяжестью коронарного поражения по шкале Генсини и общим бременем атеросклероза по шкале 3V-QFR у пациентов с нестабильной стенокардией.

Выводы. Белки семейства S100, возможно, являются универсальными маркерами сосудистого воспаления, играющего ключевую роль в образовании атеросклеротических бляшек. Однако влияние уровня экспрессии данных белков на жесткие конечные точки еще не исследовано. Кроме того, остается неясным, сможем ли мы безопасно повлиять на проатерогенные белки семейства. Таким образом, вопрос о клинической значимости данного вопроса остается открытым и требует дальнейших исследований.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).

ПРИМЕНЕНИЕ МЕКСИЛЕТИНА ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИНДРОМЕ УДЛИНЁННОГО ИНТЕРВАЛА QT

Сантаков А.А., Пужалов И.А., Варавин Н.А.

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны РФ, Санкт-Петербург, Россия

Источник финансирования: Нет

Введение. Целью работы является на основании имеющихся литературных данных изучить роль мексилетина в лечение синдрома удлиненного интервала QT.

Материалы и методы. Проведен обзор источников литературы, исследующих мексилетин как средство лечения синдрома удлиненного интервала QT, опубликованных за период с 01.01.2017 по 01.01.2025 года. Поиск литературы осуществлялся на английском и русском языках в базах данных Pubmed, Google Scholar, Elibrary.ru из которых отобрано для подготовки 4 статьи, содержащих оригинальные исследования и систематические обзоры.

Результаты. В исследовании Lia Crotti et al. (2024) оценивали эффективность мексилетина при синдроме удлиненного интервала QT 2-го типа (LQT2) с использованием кардиомиоцитов, полученных из индуцированных плюрипотентных стволовых клеток человека, трансгенной модели LQT2 у кроликов и пациентов с LQT2. После кратковременного лечения мексилетином индуцированные плюрипотентные стволовые клетки человека от обоих пациентов с синдромом удлиненного интервала QT2 показали значительное сокращение длительности потенциала действия по сравнению с контрольной группой. Мексилетин был назначен 96 пациентам с LQT2 и снизил среднегодовую частоту возникновения событий на 60% ($P=0,01$).

В систематическом обзоре van der Ree, M. H. et al. (2022) были включены исследования, в которых оценивалась эффективность или безопасность мексилетина в любой дозировке у пациентов с риском желудочковых аритмий. Всего было включено 221 исследование, в которых сообщалось о 8970 пациентах, получавших мексилетин. Электрокардиографические эффекты мексилетина были незначительными и только у части пациентов с первичными аритмическими синдромами наблюдалось воспроизводимое желаемое снижение QTc.

В исследовании Nasilli, G. et al. (2023) изучали мутации SCN5A связанные с различными сердечными фенотипами, включая LQT3, синдром Бругада (BrS) и нарушение проводимости сердца (НПС). Некоторые мутации, такие как SCN5A-1795insD, приводят к смешанному синдрому, при котором у пациентов наблюдаются признаки BrS/НПС [снижение натриевого тока] и LQT3 (повышенный поздний). Мексилетин может остро подавлять поздний натриевый ток и хронически усиливать работу натриевых каналов благодаря этому может быть полезен при синдромах, связанных с SCN5A.

В систематическом обзоре и мета-анализе Ying Yang MD et al. (2021) объединенный анализ 14 исследований показал, что блокаторы натриевых каналов значительно сокращали QTc почти на 50 мс, как у пациентов с синдромом LQT3, так и у пациентов с LQT2, при этом эффект сокращения QTc у пациентов с LQT3 был выше, чем у пациентов LQT2 (57,39 против 36,61 мс). Мексилетин, флекаинид и ранолазин значительно сокращали QTc, при этом эффект сокращения QTc у мексилетина был наибольшим (60,70 против 49,08 против 50,10 мс).

Выводы. Таким образом, существующие исследования показывают высокую эффективность мексилетина при синдромах LQT2 и LQT3 и возможность их применения в клинической практике.

Рецензенты: Козик В.А. (к.м.н., Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск), Губарева Е.Ю. (к.м.н., Самарский государственный медицинский университет, Самара).