



# Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний

Издание фонда содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс»



Отношение к профилактике и лечению  
сердечно-сосудистых заболеваний  
в открытой популяции:  
гендерные различия

---

Факторы риска системных  
эмболий у реципиентов  
трансплантатов  
почки в отдаленном  
послеоперационном  
периоде

---

Роль тканевого Допплера  
в оценке влияния  
ожирения на структуру  
и систолическую функцию  
левого желудочка

---

Главный редактор: **Оганов Р.Г.**  
Зам. главного редактора: **Мамедов М.Н.**

Главные консультанты: **Nathan Wong,**  
**Richard Williams**



«Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний» является научно-практическим рецензируемым медицинским журналом для специалистов в области кардиологии.

Журнал издается 4 раза в год. Основные рубрики: оригинальные научные статьи, обзоры, клинические руководства и рекомендации, дискуссии, мнения экспертов, письмо редактору.

Все публикации находятся в открытом доступе в электронном виде на сайте. Публикация статей в журнале для авторов бесплатная. Правила публикации авторских материалов размещены на сайте [www.cardioprogress.ru](http://www.cardioprogress.ru).

#### **ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР**

Оганов Р.Г., Россия

#### **ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА**

Мамедов М.Н., Россия

#### **НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР**

Киселева Н.В., Россия

#### **ПОМОЩНИК ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА**

Anna Artyeva, Великобритания

#### **ГЛАВНЫЕ КОНСУЛЬТАНТЫ**

Nathan Wong, США

Richard Williams, Великобритания

#### **КОНСУЛЬТАНТ ПО СТАТИСТИКЕ**

Деев А.Д., Россия

#### **МЕЖДУНАРОДНАЯ РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

Adnan Abaci, Турция

Berndt Luderitz, Германия

Dayi Hu, Китай

Dusko Vulin, Босния и Герцеговина

Митченко Е.И., Украина

Kazuaki Tanabe, Япония

Maciej Vanach, Польша

Najeeb Jaha, Саудовская Аравия

Ozlem Soran, США

Pekka Puska, Финляндия

Pranas Serpytis, Литва

Rafael Bitzur, Израиль

Канорский С.Г., Россия

Seth Baum, США

Хирманов В.Н., Россия

Wilbert Aronow, США

Васюк Ю.А., Россия

#### **ОТВЕТСТВЕННЫЙ ПЕРЕВОДЧИК**

Бердалин А.Б., Россия

#### **КОРРЕКТОР**

Чекрыгина Л.Л., Россия

#### **Контактная информация:**

Адрес фонда «Кардиопрогресс» и редакции:  
127106, Россия, Москва, Гостиничный пр., 6,  
стр. 2, оф. 213

Телефон редакции: (+7) 965 236 1600

Официальный вебсайт: [www.cardioprogress.ru](http://www.cardioprogress.ru)

Письма в редакцию отправлять по адресу:  
Мамедов Мехман, заместитель главного  
редактора: [editor.ihvdj@gmail.com](mailto:editor.ihvdj@gmail.com)  
Статьи для публикации отправлять  
по адресу:

Anna Artyeva, помощник редактора:  
[submissions.ihvdj@gmail.com](mailto:submissions.ihvdj@gmail.com)

©Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний является официальным изданием фонда «Кардиопрогресс»

Отпечатано в России

# Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний

Издание Фонда содействия развитию кардиологии  
«Кардиопрогресс»

Том 5, номер 13, март 2017

## Содержание

**Обращение главного редактора** ..... 2

### ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

**Отношение к профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний в открытой популяции: гендерные различия**  
*Каюмова М.М., Гафаров В.В., Гакова Е.И., Акимова Е.В.* ..... 3

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

**Оценка когнитивных функций с помощью когнитивного вызванного потенциала у пациентов с артериальной гипертензией**  
*Зуева И.Б., Кривоносов Д.С., Буч А.В.* ..... 10

**Неспецифические кардиальные морфофункциональные синдромы при ишемической болезни сердца**  
*Кузнецов В.А., Ярославская Е.И.* ..... 17

**Патология эндокринной системы как фактор риска «острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST» при малоизмененных коронарных артериях**  
*Сапожников А.Н., Леонова Е.Э., Яхина Г.Х., Данилова К.С.* ..... 23

**Факторы риска системных эмболий у реципиентов трансплантатов почки в отдаленном послеоперационном периоде**  
*Григоренко Е.А., Митьковская Н.П., Руммо О.О.* ..... 30

**Роль тканевого Доплера в оценке влияния ожирения на структуру и систолическую функцию левого желудочка**  
*Reda Biomy, Heba Mansour, Mohamad Hassan, Neama Elmeligy, Hany Ebaid* ..... 36

### ОТЧЕТ О КОНГРЕССЕ

**Отчет по итогам II Межрегиональной конференции кардиологов и терапевтов (5-6 декабря 2016 года, Ульяновск)** ..... 44

**Инструкция для авторов** ..... 46



## Обращение главного редактора

Уважаемые коллеги!

Представляем вашему вниманию очередной, тринадцатый номер Международного журнала сердца и сосудистых заболеваний, в котором представлены передовая и оригинальные статьи, а также отчет с итогами межрегиональной научно-образовательной конференции для кардиологов и терапевтов.

Передовая статья номера представлена группой авторов – ведущих российских ученых по эпидемиологии хронических неинфекционных заболеваний. В популяционном исследовании анализируются гендерные аспекты профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

В традиционном разделе «Оригинальные статьи» представлены 5 работ авторов из России, Египта и Беларуси.

Группа авторов из Санкт-Петербурга, обследовав 186 пациентов с АГ, определили, что анализ когнитивного вызванного потенциала является информативным методом, дополняющим клинико-нейропсихологическое исследование в диагностике когнитивных расстройств. Во второй оригинальной работе были использованы результаты крупного регистра, что позволило сформулировать концепцию и классификацию неспецифических, кардиальных, морфофункциональных синдромов при ишемической болезни сердца. Исследователи из Ульяновска изучали эндокринную патологию, ассоциированную с острым коронарным синдромом при малоизмененных/интактных коронарных артериях. Результаты исследования свидетельствуют, что у женщин в возрасте до 75 лет, имеющих патологию щитовидной железы, нарушен углеводный обмен, повышено артериальное давление и большая вероятность «острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST» при малоизмененных коронарных артериях. Белорусские ученые в своем исследовании выявили, что в отдаленном послеоперационном периоде у реципиентов трансплантатов почки, имеющих фибрилляцию предсердий, отмечается высокая частота факторов риска тромбоэмболических осложнений, что в 62,5% случаев требует решения вопроса о назначении непрямых антикоагулянтов в дополнение к комбинированной иммуносупрессивной терапии. Исследователи из Египта с целью оценки влияния ожирения на субклиническом уровне на структуру левого желудочка и миокардиальную функцию применяли метод тканевого Допплера. Определение деформации и скорости деформации, измеряемые с помощью этого метода, могут помочь спрогнозировать субклинические изменения структуры и функции миокарда.

В настоящем номере представлен отчет по итогам II Межрегиональной конференции кардиологов и терапевтов, состоявшейся в Ульяновске 5-6 декабря 2017 года.

Приглашаем всех авторов к сотрудничеству с нашим изданием. Ждем от вас оригинальные статьи, обзоры литературы, дискуссии, мнения по проблемам, а также рекомендации по лечению и профилактике.

**Р.Г. Оганов**

Главный редактор журнала,  
Президент Фонда «Кардиопрогресс»



# Отношение к профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний в открытой популяции: гендерные различия

**Каюмова М. М.<sup>1,2,\*</sup>, Гафаров В. В.<sup>2</sup>, Гакова Е. И.<sup>1,2</sup>, Акимова Е. В.<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Тюменский кардиологический научный центр, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Россия.

<sup>2</sup>Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний РАН, Новосибирск-Томск-Тюмень, Россия.

## **Авторы:**

**Каюмова Марина Михайловна**, к.м.н., научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний Тюменского кардиологического научного центра, научный сотрудник Межведомственной лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний, Новосибирск-Томск-Тюмень, Россия;

**Гафаров Валерий Васильевич**, д.м.н., профессор, руководитель Межведомственной лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний РАН, Новосибирск-Томск-Тюмень, Россия;

**Гакова Екатерина Ивановна**, к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории эпидемиологии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний Тюменского кардиологического научного центра, старший научный сотрудник Межведомственной лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний, Новосибирск-Томск-Тюмень, Россия;

**Акимова Екатерина Викторовна**, д.м.н., зав. лабораторией эпидемиологии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний Тюменского кардиологического научного центра, ведущий научный сотрудник Межведомственной лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний, Новосибирск-Томск-Тюмень, Россия.

## **Резюме**

### **Цель**

*Установление гендерных различий по параметрам субъективно-объективного показателя здоровья в открытой городской популяции 25–64 лет — отношения к профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).*

## Материал и методы

Исследование выполнено по алгоритмам программы Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «МОНИКА-психосоциальная» на репрезентативной выборке населения г. Тюмени среди лиц мужского и женского пола в количестве 2000 человек.

## Результаты

Полученные результаты свидетельствуют, что большая часть тюменской популяции 25–64 лет, преимущественно молодые женщины и мужчины старшего возраста, верит в возможности профилактики серьезных заболеваний. Большая часть открытой популяции реально оценивает возможности современной медицины в предупреждении болезней сердца, наиболее критично настроены молодые женщины, наиболее не критично — женщины старшего возраста. Более половины тюменской популяции, особенно мужчины старшей возрастной категории, верит в успешное лечение болезней сердца.

## Заключение

Изучение вопросов отношения к профилактике и лечению ССЗ важно для планирования и разработки профилактических стратегий, а установление гендерных различий по параметрам субъективно-объективного показателя здоровья позволяет оценить нужды и потребности конкретной популяции в профилактической помощи населению.

## Ключевые слова

Открытая тюменская популяция, гендерные различия, отношение к профилактике, отношение к лечению, сердечно-сосудистые заболевания.

## Attitude to cardiovascular disease prevention and treatment in open population: gender differences

Kayumova M. M.<sup>1,2</sup>, Gafarov V. V.<sup>2</sup>, Gakova E. I.<sup>2</sup>, Akimova E. V.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia.

<sup>2</sup> Interdepartmental Laboratory of Cardiovascular Diseases Epidemiology of the Russian Academy of Sciences, Novosibirsk-Tomsk-Tyumen, Russia

### Authors:

**Marina M. Kayumova**, M.D., Ph.D., researcher in the Laboratory of Cardiovascular Disease Epidemiology and Prevention, Tyumen Cardiology Research Center; researcher in the Interdepartmental Laboratory of Cardiovascular Diseases Epidemiology, Tomsk, Russia;

**Valerii V. Gafarov**, M.D., Ph.D., doctor of sciences, head of the Interdepartmental Laboratory of Cardiovascular Diseases Epidemiology, Novosibirsk-Tomsk-Tyumen, Russia;

**Ekaterina I. Gakova**, M.D., Ph.D., senior researcher in the Laboratory of Cardiovascular Disease Epidemiology and Prevention, Tyumen Cardiology Research Center; senior researcher in the Interdepartmental Laboratory of Cardiovascular Diseases Epidemiology, Tomsk, Russia;

**Ekaterina V. Akimova**, M.D., Ph.D., doctor of sciences, head of the Laboratory of Cardiovascular Disease Epidemiology and Prevention, Tyumen Cardiology Research Center; leading researcher in the Interdepartmental Laboratory of Cardiovascular Diseases Epidemiology, Tomsk, Russia.

## Summary

### Objective

To determine gender differences in the parameters of subjective-objective measure of health in the urban population aged 25–64 years and their attitude to prevention and treatment of cardiovascular diseases (CVD).

## Materials and methods

*This study was made according with the algorithms of the program of World Health Organization (WHO) «MONICA - psychosocial» on the representative sample of Tyumen population between males and females (2000 people total).*

## Results

*Obtained results show that the majority of Tyumen population aged 25-64 years, mostly young women and older men, trusts in the possibility of prevention of serious diseases. A major part of this open population objectively estimates the possibilities of modern medicine in the prevention of heart disease, young women have the most critical attitude and old women have the least critical one. More than a half of Tyumen population, particularly men of the old age group, believe in successful treatment of heart disease*

## Conclusion

*Investigation of people's attitude to CVD prevention and treatment is important for planning and development of prevention strategies, and identification of gender differences in subjective-objective measure of health allows estimating the needs of specific populations in preventive care.*

## Key words

*Open population of Tyumen, gender differences, attitude to prevention, attitude to treatment, cardiovascular diseases.*

## Список сокращений:

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения

ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания

МОНИКА-психосоциальная — Monitoring trends and determinants in Cardiovascular disease

## Введение

Научные исследования, проведенные в рамках различных эпидемиологических и профилактических программ, показали, что медицинская активность населения является необходимым условием для снижения сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в популяции [1, 2]. Среди факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), характеризующих состояние и особенности мотивации людей по отношению к своему здоровью, наиболее важными являются такие параметры субъективно-объективного показателя здоровья, как отношение к возможностям профилактики и лечения ССЗ. Эти параметры исследовались в рамках международного эпидемиологического проекта Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «MONICA-психосоциальная» (Monitoring trends and determinants in Cardiovascular disease) [3]. Необходимость изучения этой группы параметров обусловлена низкой эффективностью профилактических программ, планирование и разработка которых проводилась только в рамках биомедицинской модели здоровья и здравоохранения [4, 5]. Отношение к своему здоровью, профилактике и лечению ССЗ в различных группах населения изучалась во многих отечественных исследованиях, однако такие исследования были связаны преимущественно с мужскими популяциями [3, 6–10]. Вместе

с тем, ишемическая болезнь сердца является ведущей причиной смерти как у мужчин, так и у женщин, причем, в абсолютных цифрах от ССЗ умирает больше женщин, чем мужчин [11]. Существуют гендерные особенности формирования и течения ССЗ, однако гендерные различия субъективно-объективного показателя здоровья в российских популяциях изучены недостаточно, что затрудняет планирование, осуществление и контроль эффективности профилактических мероприятий, реализация которых с учетом гендерных особенностей в популяции может быть более действенной [1, 2, 5, 12, 13].

Целью работы является установление гендерных различий по параметрам субъективно-объективного показателя здоровья в открытой городской популяции 25–64 лет — отношения к профилактике и лечению ССЗ.

## Материал и методы

Одномоментное эпидемиологическое исследование было проведено на репрезентативной выборке, сформированной из избирательных списков граждан одного из административных округов г. Тюмени среди лиц обоего пола в количестве 2000 человек, по 500 человек в каждом из четырех десятилетий жизни (25–34, 35–44, 45–54, 55–64 лет). Факторами включения в популяцион-



ную выборку были лица мужского и женского пола в возрасте 25–64 лет, прописанные и проживающие на территории Центрального административного округа г. Тюмени. Факторами исключения из популяционной выборки были беженцы, военные, студенты и заключенные, что устанавливалось со слов обследуемого, данные не включались в аналитический процесс. Каждому жителю г. Тюмени, включенному в популяционную выборку, было отправлено приглашение для участия в кардиологическом скрининге. Привлечение населения к участию в скрининге при отсутствии отклика на первое приглашение осуществлялось отсылкой трех писем-напоминаний с интервалом 7–10 дней или попыткой телефонного либо личного контакта с потенциальными участниками.

Каждый участник дал письменное информированное согласие на участие в кардиологическом скрининге. Протокол исследования получил одобрение этического комитета.

Отклик на кардиологический скрининг у мужчин составил 85,0% (n=850), у женщин — 70,4% (n=704). Изучение отношения к профилактике и лечению ССЗ проводилось путём самозаполнения стандартной анкеты ВОЗ МОНИКА-психосоциальная «Знание и отношение к своему здоровью» сплошным опросным методом. Вопросы анкеты сопровождалась перечнем фиксированных ответов, из которого респонденты могли выбрать тот вариант, который, по их мнению, являлся наиболее правильным.

Математическая обработка результатов исследования проведена с использованием пакета прикладных программ статистической обработки медицинской информации SPSS, версия 11.5, STATISTICA 22.0 и электронных таблиц «Microsoft Excel» в соответствии с правилами вариационной статистики. При обработке полученных данных для стандартизации показателей по возрасту использовалась возрастная структура городского населения страны в диапазоне 25–64 лет. Для проверки статистической значимости различий между группами использовался критерий  $\chi^2$  Пирсона. Значения  $p < 0,05$  считались статистически значимыми.

## Результаты и обсуждение

В таблице 1 представлено отношение к профилактике и лечению ССЗ у мужчин и женщин открытой популяции 25–64 лет в зависимости от возраста.

На вопрос: «Может ли здоровый человек Вашего возраста избежать некоторых серьезных заболе-

ваний, если заранее примет предупредительные меры?» определенный ответ: «Да, безусловно, может» был получен у 64,3% мужчин и 67,0% женщин открытой популяции, причем статистически значимые гендерные различия по этому параметру были получены в младшей и старшей возрастных группах — 25–34 лет: 58,2% — 71,2% ( $p < 0,05$ ); 55–64 лет: 70,7% — 57,0% ( $p < 0,01$ ). Неопределенную позицию в этом вопросе (ответ «Может быть, да») заняли 34,8% мужчин и 32,2% женщин, статистически значимые различия были определены в тех же возрастных категориях, напротив, чаще у мужчин, чем у женщин — 25–34 лет: 41,8% — 28,2% ( $p < 0,05$ ); 55–64 лет: 28,8% — 42,1% ( $p < 0,01$ ). Крайней позиции (ответ «невероятно») придерживалось минимальное число как мужчин, так и женщин, независимо от возраста (0,9% — 0,8%). Вместе с тем, на вопрос «Считаете ли Вы, что здоровый человек Вашего возраста может заболеть серьезной болезнью в течение ближайших 5–10 лет?» наибольшая доля населения придерживалась мнения «возможно» — 62,8% мужчин и 64,9% женщин, ответ «очень возможно» дали 36,2% мужчин и 32,6% женщин. По этим параметрам как в первом, так и во втором случае статистически значимые гендерные различия в популяции и возрастных группах не были установлены. Ответ «невероятно», так же как и на первый вопрос, был получен у минимального числа мужчин и женщин — 0,9% — 2,5% ( $p < 0,05$ ), существенные гендерные различия по данному параметру были получены не только в популяции в целом, но и в возрастной категории 55–64 лет — 0,9% — 2,5% ( $p < 0,05$ ) (таблица 1).

Что касается возможностей современной медицины в предупреждении ССЗ, большая часть открытой популяции (44,1% мужчин и 45,4% женщин), независимо от возраста, придерживалась положительного мнения, согласно которому большинство болезней сердца современная медицина может предупредить. С наиболее категоричным мнением — «да, все болезни сердца» — выступило наибольшее количество женщин по сравнению с мужчинами как в целом в популяции — 10,6% — 5,9% ( $p < 0,001$ ), так и в возрастной категории 55–64 лет — 17,8% — 5,1% ( $p < 0,001$ ). В целом в открытой популяции наиболее реальное отношение к предупреждению ССЗ было выявлено в относительно равной степени как у мужчин, так и у женщин. На вопрос: «Верите ли Вы, что современная медицина может предупредить болезни сердца?», ответ: «Это зависит от того, какая болезнь» среди



Таблица 1

## Отношение к профилактике и лечению ССЗ у мужчин и женщин открытой популяции 25–64 лет

Вопрос / отношение	Возрастные группы											
	25–34		35–44		45–54		55–64		25–64		СП	
	абс. (n)	%	абс. (n)	%	абс. (n)	%	абс. (n)	%	абс. (n)	%	абс. (n)	%
<b>1. Как Вы думаете, может ли здоровый человек Вашего возраста избежать некоторых серьезных заболеваний, если заранее примет предупредительные меры?</b>												
1.1. Да, безусловно, может	71/126	58,2/71,2	150/156	72,1/68,4	93/133	58,5/66,2	152/122	70,7/57,0**	466/557	66,2/65,5	64,3/67,0	
1.2. Может быть, да	51/50	41,8/28,2	56/71	26,9/31,1	62/75	39/32,5	62/90	28,8/42,1**	231/286	32,8/33,6	34,8/32,2	
1.3. Навероятно	0/1	0/0,6	2/1	1/0,4	4/3	2,5/1,3	1/2	0,5/0,9	7/7	1,0/0,8	0,9/0,8	
<b>2. Верите ли Вы, что современная медицина может предупредить болезни сердца?</b>												
2.1. Да, все болезни сердца	6/17	4,9/9,6	12/17	5,8/7,5	13/24	8,2/10,4	11/38	5,1/17,8***	42/96	6,0/11,3***	5,9/10,6	
2.2. Да, большинство болезней	56/96	45,9/54,2	88/107	42,3/46,9	72/92	45,3/39,8	91/69	42,3/32,2	307/364	43,6/42,8	44,1/45,4	
2.3. Зависит, какая болезнь	53/54	43,4/30,5*	90/94	43,2/41,2	60/94	37,7/40,7	96/85	44,7/39,7	299/327	42,5/38,5	42,4/37,1	
2.4. Нет, только некоторые	6/9	4,9/5,1	17/10	8,2/4,4	12/20	7,5/8,7	17/16	7,9/7,5	52/55	7,4/6,5	6,9/6,1	
2.5. Нет, ни одной	1/1	0,8/0,6	1/0	0,5/0	2/1	1,3/0,4	0/6*	0/2,8	4/8	0,6/0,9	0,7/0,8	
<b>3. Считаете ли Вы, что в настоящее время можно успешно лечить болезни сердца?</b>												
3.1. Да, все болезни сердца	15/16	12,3/9,0	12/20	5,8/8,8	12/19	7,5/8,2	13/28	6/13,1*	52/83	7,4/9,8	8,3/9,5	
3.2. Да, большинство болезней	73/110	59,8/62,1	116/120	55,8/52,6	92/114	57,9/42,4	120/84	55,8/39,3***	401/428	57,0/50,4**	57,5/51,4	
3.3. Зависит, какая болезнь	34/49	27,9/27,7	77/83	37,0/36,4	54/86	34,0/37,2	78/87	36,3/40,7	243/305	34,5/35,9	33,3/34,3	
3.4. Только несколько	0/2	0/1,1	2/5	1/2,2	0/10	0/4,3**	4/11	1,9/5,1	6/28	0,9/3,3**	1,1/2,8	
3.5. Нет, ни одной	0	0	1/0	0,5/0	1/2	0,6/0,9	0/4	0/1,9*	2	0,3/0,7	0,3/0,5	

Примечания: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; \*\*\* —  $p < 0,001$ ; звездочкой (\*) обозначены статистически значимые различия между показателями у мужчин и женщин; СП — стандартизованный по возрасту показатель.

мужчин составил 42,4%, среди женщин — 37,1%, в возрастных группах гендерные различия имели место в возрасте 25–34 лет — 43,4% — 30,5% ( $p < 0,05$ ). Ответ на этот же вопрос «Нет, только некоторые» в минимальном количестве среди мужчин и женщин встречался в равной мере — 6,9% — 6,1%, и в возрастных группах также не различался. По другой крайней позиции на заданный вопрос о возможностях современной медицины в предупреждении болезней сердца (ответ — «нет, ни одной болезни») был получен в 0,7% — 0,8% случаях среди мужчин и женщин, соответственно (таблица 1).

В отношении возможностей современной медицины в успешном лечении болезней сердца большая часть открытой популяции — 57,5% мужчин и 51,4% женщин, независимо от возраста, придерживалась положительного мнения, согласно которому большинство болезней сердца можно успешно лечить. Причем, с ответом «да, большинство болезней» согласились 55,8% мужчин и 39,3% женщин в возрастной категории 55–64 лет ( $p < 0,001$ ). При этом высказывания женщин 55–64 лет отмечались наибольшей категоричностью. С мнением «да, все болезни сердца» и «нет, ни одной» выступило наибольшее количество женщин по сравнению с мужчинами — 13,1%–6,0% ( $p < 0,05$ ) и 1,9%–0% ( $p < 0,05$ ) соответственно. Ответ «только несколько» был получен у 4,3% мужчин и 0% женщин ( $p < 0,01$ ), в возрастных группах гендерные различия имели место в возрасте 45–54 лет — 4,3%–0,1% ( $p < 0,01$ ) (таблица 1).

Большинство отечественных исследований показало субъективное положительное отношение населения к профилактической проверке здоровья, вместе с тем, только менее 10% как мужчин, так и женщин считали, что достаточно заботятся о своем здоровье [3, 6, 9, 14]. Результаты настоящего исследования относительно новосибирской популяции (исследования проводились по единому протоколу) в отношении мужчин оказались сопоставимыми — 54% мужчин в г. Новосибирске и около 50% мужчин в г. Тюмени верили в то, что современная медицина может предупредить все или большинство заболеваний сердца. В то же время, по этому же параметру гендерные различия в двух городских популяциях имели противоположные результаты — в тюменской популяции существенно более позитивное отношение к превентивным мероприятиям было выявлено у женщин, в новосибирской популяции — у мужчин [3].

## Заключение

Следовательно, большая часть открытой городской популяции верит в возможности профилактики серьезных заболеваний, особенно благоприятные условия для формирования профилактической программы в условиях региона складываются среди молодых женщин 25–34 лет и мужчин старшей возрастной группы 55–64 лет.

Большая часть открытой популяции реально оценивает возможности современной медицины в предупреждении болезней сердца, наиболее критично настроены молодые женщины в возрасте 25–34 лет, наиболее не критично — женщины старшей возрастной группы.

Более половины тюменской популяции верит в успешное лечение болезней сердца, наиболее положительно настроены мужчины 55–64 лет.

Изучение вопросов отношения к профилактике и лечению ССЗ важно для планирования и разработки профилактических стратегий, а установление гендерных различий по параметрам субъективно-объективного показателя здоровья позволяет оценить нужды и потребности конкретной популяции в профилактической помощи населению.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

## Литература

1. Oganov RG, Gerasimenko NF, Pogosova GV, Koltunov IE. Cardiovascular prevention: development strategies. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2011; 10; 5-7. Russian (Оганов Р.Г., Герасименко Н.Ф., Погосова Г.В., Колтунов И.Е. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: пути развития. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2011; 10: 5-7).
2. Rowlands PG, Mehay A, Hampshire S, et al. Characteristics of people with low health literacy on coronary heart disease GP registers in South London: a cross-sectional study. BMJ. 2013; 3: 503-18.
3. Gafarov VV, Gromova EA, Gafarova AV, Gagulin IV. Modern concepts of awareness and respect to ones own health in male residents of metropolis of western Siberia. Siberian Journal of Cardiology (Tomsk). 2012; 2: 146-52. Russian (Гафаров В.В., Громова Е.А., Гафарова А.В., Гагулин И.В. Современные представления об информированности и отношении к своему здоровью мужчин 45-69 лет, жителей мегаполиса Западной Сибири. Сибирский медицинский журнал (Томск). 2012; 2: 146-52).
4. Singh-Manoux A, Macleod A, Davey Smith GJ. Psychosocial factors and public health. Epidemiol Community Health. 2003; 8: 565-70.

5. Mitchenko EI, Mamedov MN, Kolesnik TV, Deev AD. Cardiovascular risk in an urban population in Ukraine. *International Heart and Vascular Diseases Journal*. 2014; 2: 16-24. Russian [Митченко Е.И., Мамедов М.Н., Колесник Т.В., Деев А.Д. Актуальные аспекты сердечно-сосудистого риска в городской популяции Украины. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2014; 2: 16-24].
6. Smaznov Vlu, Kaiumova MM, Akimova EV, et al. Awareness and attitude to its health and prevention in a male Siberian population. *Preventive medicine*. 2011; 4: 24-7. Russian [Смазнов В.Ю., Каюмова М.М., Акимова Е.В. и др. Информированность, отношение к своему здоровью и профилактике в мужской сибирской популяции. *Профилактическая медицина*. 2011; 4: 24-7].
7. Kaiumova MM, Smaznov Vlu, Akimova EV, et al. Attitude towards the prevention and treatment of cardiovascular diseases in the open male population of Tyumen. *Preventive medicine*. 2012; 4: 13-6. Russian [Каюмова М.М., Смазнов В.Ю., Акимова Е.В. и др. Отношение к профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний в открытой мужской популяции Тюмени. *Профилактическая медицина*. 2012; 4: 13-6].
8. Akimov AM. Men's attitudes to health. Educational preferences. *News from higher educational institutions. Sociology. Economics. Politics*. 2013; 4: 50-2. Russian [Акимов А.М. Отношение мужчин к здоровью. Образовательные предпочтения. *Известия высших учебных заведений. Социология Экономика. Политика*. 2013; 4: 50-2].
9. Kaveshnikov VS, Serebryakova VN, Trubacheva IA. Health attitudes, their parameters, and self-rated health in participants of the preventive effort. *Siberian Journal of Cardiology (Tomsk)*. 2014; 3: 115-122. Russian [Кавешников В.С., Серебрякова В.Н., Трубачева И.А. Отношение к своему здоровью, его параметры и самооценка среди участников профилактической акции. *Сибирский медицинский журнал (Томск)*. 2014; 3: 115-122].
10. Silin AN, Akimov AM. Attitude to own health and labor character among the male population of the city of Tyumen. *News of higher educational institutions of the Russian Federation*. 2014; 4: 86-8. Russian [Силин А.Н., Акимов А.М. Отношение к своему здоровью и характер труда среди мужчин города Тюмени. *Известия высших учебных заведений РФ*. 2014; 4: 86-8].
11. Starodubova AV, Kislyak OA, Chervyakova YB. Coronary heart disease in women. *International Heart and Vascular Diseases Journal*. 2016; 9: 10-5. Russian [Стародубова А.В., Кисляк О.А., Червякова Ю.Б. Ишемическая болезнь сердца у женщин. *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний*. 2016; 9: 10-5].
12. Akimova EV, Gafarov VV, Drachova LV, Kuznetsov VA. Attitude of urban population to health and knowledge about risk factors of cardiovascular diseases according to postal questionnaire. *Ter Arkh*. 1999; 1: 16-8. Russian [Акимова Е.В., Гафаров В.В., Драчева Л.В., Кузнецов В.А. Отношение к своему здоровью и информированность городского населения о факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний по данным почтового опроса. *Терапевтический архив*. 1999; 1: 16-8].
13. Kemalov O.K. Research of health level of people in different professions and their attitude to it. *Eastern European Scientific Journal*. 2015; 4: 103-6.
14. Kalinina AM, Kontsevaia AV, Omel'ianenko MG, et al. Estimation of needs for preventive medical aid in the Ivanovo primary health system. *Preventive medicine*. 2007; 4: 39-44. Russian [Калинина А.М., Концевая А.В., Омеляненко М.Г. и др. Оценка потребности в профилактической медицинской помощи в первичном звене здравоохранения г. Иваново. *Профилактическая медицина*. 2007; 4: 39-44].



# Оценка когнитивных функций с помощью когнитивного вызванного потенциала у пациентов с артериальной гипертензией

**Зуева И.Б.\*, Кривонос Д.С., Буч А.В.**

ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Санкт-Петербург, Россия.

## Авторы:

**Зуева Ирина Борисовна**, д.м.н., заведующая группой когнитивных нарушений НИО ангионеврологии ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия;

**Кривонос Денис Сергеевич**, к.м.н., научный сотрудник группы когнитивных нарушений НИО ангионеврологии ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия;

**Буч Анна Валентиновна**, врач-кардиолог кардиологического отделения №6 ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия.

## Резюме

### Цель

*Оценить возможность диагностики с помощью когнитивного вызванного потенциала (КВП) когнитивных нарушений у пациентов с артериальной гипертензией (АГ).*

### Материал и методы

*В исследование были включены 186 пациентов. Средний возраст составил 47,9±6,4 лет. Всем пациентам оценивали когнитивные функции с помощью нейропсихологического тестирования. Количественная оценка когнитивных функций определялась методом КВП.*

## Результаты

Были сформированы две группы. Первую группу составили здоровые лица ( $n=92$ ). Пациенты с АГ вошли во вторую группу ( $n=94$ ). Группы были сопоставимы по полу и возрасту. В группе пациентов с АГ выявлено достоверное увеличение продолжительности КВП –  $346,17 \pm 18,37$  vs  $335,78 \pm 16,57$  мсек, соответственно ( $p < 0,01$ ) и снижение амплитуды –  $10,4 \pm 4,3$  vs  $16,2 \pm 5,7$  мкВ, соответственно ( $p < 0,01$ ) по сравнению с группой здоровых лиц. По данным тестирования в группе пациентов с АГ отмечали снижение оперативной памяти ( $p < 0,01$ ) и когнитивных функций в целом ( $p < 0,01$ ).

## Заключение

Анализ когнитивного вызванного потенциала является информативным методом, дополняющим клинико-нейропсихологическое исследование в диагностике когнитивных расстройств в среднем возрасте у пациентов с артериальной гипертензией. Исследование когнитивного вызванного потенциала может быть использовано для ранней диагностики когнитивных нарушений у этой категории больных.

## Ключевые слова

Артериальная гипертензия, когнитивные нарушения, когнитивный вызванный потенциал.

## Assessment of cognitive functions using cognitive evoked potential in patients with arterial hypertension

Zueva I. B., Krivonosov, D. S., Buch, A. V.

Federal North-West Medical Research Center named after V. A. Almazov, Saint-Petersburg, Russia.

### Authors:

**Irina B. Zueva**, M.D., Ph.D., doctor of sciences, head of the group of cognitive deviations, Department of angioneurology, Federal North-West Medical Research Center named after V. A. Almazov, Saint-Petersburg, Russia;

**Denis S. Krivonosov**, M.D., Ph.D., researcher of the group of cognitive deviations, Department of angioneurology, Federal North-West Medical Research Center named after V. A. Almazov, Saint-Petersburg, Russia;

**Anna B. Buch**, M.D., cardiologist, Department of cardiology №6, Federal North-West Medical Research Center named after V. A. Almazov, Saint-Petersburg, Russia.

## Summary

### Objective

To assess the possibility of cognitive dysfunction diagnosis using cognitive evoked potential in patients with arterial hypertension.

### Material and methods

The study included 186 patients. The average age was  $47,9 \pm 6,4$  years. Cognitive function in all patients was evaluated using neuropsychological testing. Quantitative assessment of cognitive function was determined by the method of cognitive evoked potential (CEP).

### Results

Patients were divided into two groups. The first group included 92 healthy individuals. The second group consisted of 94 patients with arterial hypertension (AH). The groups were comparable with respect to age and sex. The group of patients with hypertension was characterized with significant increase in the duration of the CEP ( $346,17 \pm 18,37$  and  $335,78 \pm 16,57$  msec respectively;  $p < 0,01$ ) and reduced amplitude ( $10,4 \pm 4,3$  and  $16,2 \pm 5,7$   $\mu$ V respectively;  $p < 0,01$ ), comparing with group of healthy persons. According to the test results, the hypertension group demonstrated decrease of memory ( $p < 0,01$ ) and cognitive functions in general ( $p < 0,01$ ).

### Conclusion

The analysis of cognitive evoked potentials is an accurate method to complement clinical neuropsychological examination in the diagnosis of cognitive disorders in middle age patients with arterial hypertension. The study of cognitive evoked potential can be used for early diagnosis of cognitive impairment in these patients.

## Key words

*Arterial hypertension, cognitive impairment, cognitive evoked potential*

## Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия

САД — систолическое артериальное давление

ДАД — диастолическое артериальное давление

ВП — вызванные потенциалы

ИМТ — индекс массы тела

КВП — когнитивный вызванный потенциал

КН — когнитивные нарушения

ОТ — окружность талии

ОБ — окружность бедер

## Введение

В связи с увеличением продолжительности жизни, отчетливо прослеживается тенденция к увеличению числа пациентов с деменцией по всему миру. Ежегодно диагностируется до 7,7 млн новых случаев деменции. В связи с этим становится крайне актуальной диагностика додементных расстройств. В большинстве случаев сосудистые легкие и умеренные когнитивные нарушения рассматриваются как предшествующие деменции [1, 2]. В диагностике когнитивных нарушений традиционно используются нейропсихологические методы исследования. Для повышения чувствительности этих методов усложняют протокол нейропсихологического исследования, но это может иметь и отрицательные стороны. Интерпретация результатов сложных нейропсихологических методик нередко бывает неоднозначной. В последние годы все большее внимание уделяется методикам, объективизирующим информацию о когнитивных нарушениях.

Исследования электрических реакций мозга на внешние стимулы проводились

с первых попыток регистрации электроэнцефалограммы. В 1875 г впервые, независимо друг от друга, русский исследователь Василий Яковлевич Данилевский и английский врач Ричард Кэтон сообщили о регистрации с помощью гальванометра слабых электрических токов мозга животных; исследователи обнаружили их изменения под влиянием сенсорной стимуляции. Первые отчетливые записи вызванных корковых ответов у человека были сделаны на звуковые стимулы американскими врачами и аудиологами супругами Хэллоуэллом и Полин Дэвис. Дальнейшее развитие метода и создание его в современном виде связано с именем английского ученого Джорджа Доусона [3]. Вызванными потенциалами (ВП) называются биоэлектрические сигналы, которые появляются с постоянными временными интервалами после определенных внешних воздействий. Исследование ВП

головного мозга основано на регистрации электрических ответов мозга на экзогенные стимулы (зрительный, слуховой, чувствительный), а также эндогенные события, связанные с ожиданием, распознаванием, принятием решения и инициацией двигательного ответа [3]. ВП записывают с электродов, располагаемых на поверхности головы пациента. Электрические отклики мозга на зрительные, слуховые или сенсорные стимулы оцениваются по изменению основных параметров ВП — амплитуды и латентности различных компонентов ответа [4]. Основным методом выделения эндогенных событий, значительно продвинувших анализ когнитивных процессов, является исследование КВП или P300, в реализации которого у человека активное участие принимают височно-лимбические и стволово-ретикулярные структуры [5]. P300 является только частью сложного потенциала, возникающего в модели направленного внимания при выполнении когнитивной задачи [6]. Процесс отбора значимого стимула включает в себя чисто сенсорную часть, связанную с физическими параметрами, в основном отражающуюся в показателях ранних компонентов ВП. Следующим этапом является первичное опознание и классификация стимулов, что наиболее четко отражается в негативном отклонении в области 96–250 мсек после начала стимула, которое обозначают как N2 (N200). Затем следует окончательная идентификация стимула, требующая сравнения его с образцом в памяти и принятия решения в отношении связанного с ним действия. С этими событиями связан собственно потенциал P300 [7].

В ходе выполнения ряда исследований была выявлена отчетливая зависимость показателей КВП и возраста [8]. Эти изменения амплитудно-временных параметров P300 связывают с нормальным процессом старения, сопровождающимся уменьшением количества дендритных шипиков и снижением плотности синаптических контактов на уров-

не церебральных нейронов [8]. Существенными преимуществами данного метода являются объективизация получаемых данных, а также возможность выявлять ранние когнитивные нарушения (КН). Этот метод может быть использован не только для диагностики когнитивной дисфункции, но также и для проведения дифференциальной диагностики между КН, деменцией и функциональными расстройствами, в т.ч. депрессией [9, 10].

В основном данный метод широко применяется в неврологической практике у пациентов со значимой патологией [11]. Широкая распространенность, высокая социальная значимость и ограниченные возможности терапии делают чрезвычайно актуальной проблему ранней диагностики когнитивных расстройств у пациентов с сердечно-сосудистыми факторами риска.

**Цель исследования** — оценить возможность диагностики с помощью КВП КН у пациентов с артериальной гипертензией (АГ).

## Материал и методы

Всем больным проводили клиническое обследование с исследованием антропометрических показателей: окружности талии (ОТ), окружности бедер (ОБ), индекса массы тела (ИМТ). Осуществлялся забор крови для определения уровня глюкозы плазмы и показателей липидного спектра с помощью реактивов фирмы «Abbott» (Германия) на биохимическом анализаторе (производство ARCHITECT C8000, Германия). ИМТ рассчитывали по формуле Кетле: масса тела/рост<sup>2</sup> (кг/м<sup>2</sup>). В исследование были включены 186 пациентов, средний возраст составил 47,9±6,4 лет. У 94 пациентов отмечалась АГ. Длительность АГ составила 6,3±1,5 лет. Для исключения значимой тревоги и депрессии использовалась госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS (The hospital anxiety and depression scale). Когнитивные функции оценивались с помощью применения нейропсихологических шкал: краткая шкала оценки психического статуса — MMSE (Mini-Mental State Examination), батарея тестов на лобную дисфункцию, тест рисования часов, тест «10 слов по Лурии». Для оценки быстроты реакции и способности концентрировать внимание была использована проба Шульте. Для оценки памяти применялась шкала памяти Векслера — WMS (Wechsler Memory Scale).

Количественная оценка когнитивных функций определялась методом КВП с помощью ЭМГ/ВП Nicolet Viking Select. Методика исследования P300

основывается на «odd ball» — парадигме, когда в случайной последовательности подаются серии двух стимулов, среди которых есть «незначимые» (частые) и «значимые» (редкие) стимулы, которые исследуемый должен сосчитать. Для регистрации КВП применяли стимуляцию в виде случайного события в ответ на слуховые стимулы. Использовали слуховой стимул в виде щелчка с отличающимся тоном на значимый стимул. Использовали стимулы с: длительностью — 50 мс, частотой подачи значимого стимула 2000 Гц и вероятностью 20–30%; для незначимых — 1000 Гц и вероятностью 70–80%. Интенсивность — 80 дБ, период между стимулами — 1 секунда. Применялась бинауральная стимуляция. Эпоха анализа — 750–1000 мс. Число усреднений — 30–70 отдельно для значимых и незначимых стимулов. Частотная полоса 0,5–30 Гц. После верификации компонентов оценивали латентность и амплитуду компонента P300.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием программы Statistica 6.0 с применением параметрических и непараметрических методов в зависимости от характера распределения данных. Показатели представлены в виде  $M \pm SD$ . При систематизации и статистической обработке данных различия считались достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

## Результаты

В ходе исследования были сформированы две группы. I группу (контрольную) составили здоровые лица ( $n=92$ ). Во II группу вошли пациенты с АГ ( $n=94$ ) (таблица 1). Группы были сопоставимы по полу и возрасту. В группе с АГ среднее систолическое артериальное давление (САД), измеренное «офисным» способом составляло  $144,06 \pm 13,05$  мм рт. ст. Среднее диастолическое артериальное давление (ДАД) было  $89,14 \pm 7,55$  мм рт. ст. У пациентов с АГ (II группа) обращает на себя внимание тенденция к более высокому уровню глюкозы —  $5,46 \pm 0,60$  и  $5,14 \pm 0,51$  ммоль/л ( $p > 0,01$ ) и общего холестерина —  $5,69 \pm 1,04$  и  $5,31 \pm 1,00$  ммоль/л ( $p > 0,01$ ) по сравнению с контрольной группой.

Всем обследованным пациентам проводилась количественная оценка когнитивных функций. В группе пациентов с АГ выявлено достоверное увеличение продолжительности латентного периода КВП —  $346,17 \pm 18,37$  vs  $335,78 \pm 16,57$  мсек, соответственно ( $p < 0,01$ ) и снижение амплитуды P300 —  $10,4 \pm 4,3$  vs  $16,2 \pm 5,7$  мкВ, соответственно ( $p < 0,01$ ) по сравнению с группой здоровых лиц (таблица 2).



Таблица 1

## Клинико-лабораторные показатели в группах пациентов (M±m)

Показатель	Здоровые лица, n=92 (I группа)	Пациенты с АГ, n=94 (II группа)
Возраст, лет	47,67±6,43	48,07±5,71
Пол, муж./жен., абс. (%)	53 (57,6%)/ 39 (42,4%)	50 (53,19%)/ 44 (46,81%)
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	22,93±1,85	23,41±2,09
ОТ, см	83,67±8,12	85,40±9,97
ОБ, см	98,54±4,62	100,15±8,71
САД, измеренное «офисным» способом мм рт. ст.	117,91±7,40	144,06±13,05 *
ДАД, измеренное «офисным» способом мм рт. ст.	77,26±7,19	89,14±7,55 *
Глюкоза плазмы, ммоль/л	5,14±0,51	5,46±0,60
ТГ, ммоль/л	1,06±0,47	1,40±0,91
ОХС, ммоль/л	5,31±1,00	5,69±1,04
ХС ЛВП, ммоль/л	1,54±0,40	1,49±0,34
ХС ЛНП, ммоль/л	1,71±0,42	1,79±0,45

Примечания: ОХС — общий холестерин; ХС ЛВП — холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛНП — холестерин липопротеидов низкой плотности; ТГ — триглицериды; \* - $p < 0,01$  в сравнении с группой здоровых пациентов.

Таблица 2

## Показатели когнитивного вызванного потенциала в группах пациентов (M±m)

Показатель	Здоровые лица (n=92) (I группа)	Пациенты с АГ (n=94) (II группа)
Латентный период P300, мсек	335,78±16,57	346,17±18,37 *
Амплитуда P300, мкВ	16,2±5,7	10,4±4,3*

Примечания: \* - $p < 0,01$  в сравнении с группой здоровых пациентов.

При проведении корреляционного анализа выявлена связь между КВП и уровнем артериального давления. Выявлена зависимость между латентным периодом P300 и уровнем ДАД ( $r=0,51$ ;  $p < 0,01$ ).

В результате проведенного нейропсихологического тестирования было продемонстрировано, что группа пациентов с АГ достоверно различалась по ряду показателей от контрольной группы. У пациентов с АГ результат теста MMSE был достоверно ниже —  $26,97 \pm 2,13$  и  $28,9 \pm 1,78$  баллов, соответственно ( $p < 0,01$ ) по сравнению с группой здоровых лиц. Результаты теста «рисования часов» достоверно не отличались в обеих группах —  $9,34 \pm 0,92$  vs  $9,76 \pm 1,44$  баллов, соответственно ( $p > 0,01$ ). По данным опросника FAB, достоверных различий в обследованных группах пациентов также получено не было —  $17,2 \pm 0,83$  vs  $17,3 \pm 0,89$  баллов, соответственно ( $p > 0,01$ ). В группе с АГ отмечалось снижение как краткосрочной —  $6,24 \pm 1,11$  vs  $8,22 \pm 0,44$  баллов, соответственно ( $p < 0,01$ ), так и долгосрочной —  $110,87 \pm 10,63$  vs  $135,13 \pm 12,18$  баллов, соответственно ( $p < 0,01$ ) памяти, снижалась быстрота реакции и способность концентрировать внимание —  $197,23 \pm 23,78$  vs  $150,03 \pm 21,24$  баллов, соответственно ( $p < 0,01$ ), по сравнению с группой здоровых лиц. Выявлена ассоциация между уровнем САД ( $r=-0,34$ ;  $p < 0,001$ ), ДАД ( $r=-0,27$ ;  $p < 0,001$ ) и ре-

зультатами теста MMSE. Зарегистрирована статистически значимая связь уровня САД ( $r=-0,20$ ;  $p < 0,001$ ), длительности АГ ( $r=-0,21$   $p < 0,001$ ) и показателя краткосрочной памяти.

При сопоставлении данных нейропсихологического тестирования и результатов количественной оценки когнитивных функций была выявлена тесная взаимосвязь. Выявлена ассоциация латентного периода КВП с результатами теста MMSE ( $r=-0,31$ ,  $p < 0,01$ ), теста «рисование часов» ( $r=-0,24$ ,  $p < 0,01$ ), теста Векслера ( $r=-0,34$ ,  $p < 0,01$ ), теста «10 слов по Лурии» ( $r=-0,35$ ,  $p < 0,01$ ), FAB-теста ( $r=-0,32$ ,  $p < 0,01$ ) и теста «Шультце» ( $r=0,48$ ,  $p < 0,01$ ). Отмечалась связь между амплитудой P300 и параметрами краткосрочной ( $r=0,39$ ,  $p < 0,01$ ), долгосрочной памяти ( $r=0,41$ ,  $p < 0,01$ ).

## Обсуждение

Когнитивный вызванный потенциал представляет собой сложный потенциал, возникающий в парадигме направленного внимания и отражающий процесс отбора целевого стимула [12]. Ранние компоненты КВП, отражающие сенсорную часть, связанную с физическими параметрами стимула, обусловлены активацией специализированных систем приема и обработки информации. Для клинической части данной методики наибольшее значе-

ние имеет этап, связанный с окончательной идентификацией стимула, требующей сравнения его с образцом в памяти и принятия решения в отношении связанного с ним действия (игнорирование, запоминание, оговоренное инструкцией действие) [13]. С этими событиями и связан собственно потенциал P300, причем процессам направленного внимания и кратковременной памяти придается особое значение. P300 регистрируются в гиппокампе, различных подкорковых образованиях. Однако амплитудные, а также временные параметры P300 не связаны лишь с одним качеством или свойством центральной нервной системы, функцией отдельной структуры головного мозга или ограниченного региона. Они отражают организацию целого комплекса механизмов переработки информации в центральной нервной системе в обеспечении различных форм когнитивной и перцептивно-моторной деятельности человека. Генерация P300 осуществляется через сложное пространственно-временное взаимодействие коры, таламических и гиппокамповых структур. Удлинение латентного периода КВП на 20–58 мсек высоко коррелирует с показателями нейропсихологических тестов, степенью расширения желудочков, тяжестью перивентрикулярного лейкоареоза при компьютерной томографии, но не с количеством инфарктных очагов в головном мозге [14]. Такие результаты были получены в ряде работ, однако в исследования включались пациенты с АГ, перенесшие инсульт. Гипоталамус, таламус, лобная кора головного мозга рассматриваются исследователями как возможная зона генерации КВП [15]. Перечисленные структуры важны для процессов обучения и памяти [16]. В проведенном исследовании выявлена ассоциация латентного периода КВП с результатами теста MMSE ( $r=-0,31$ ,  $p<0,01$ ), параметрами долгосрочной ( $r=-0,34$ ,  $p<0,01$ ) и краткосрочной ( $r=-0,35$ ,  $p<0,01$ ) памяти, что может подтверждать результаты ранее проведенных исследований.

АГ является одним из основных патогенетических факторов развития сосудистой деменции [7, 17, 18]. Во Фремингемском исследовании в течение 12–15 лет наблюдали 1695 больных с АГ в возрасте от 55 до 88 лет. В результате наблюдения была установлена достоверная отрицательная обратная связь между уровнями артериального давления, длительностью АГ и показателями слуховой и зрительной памяти по данным нейропсихологических тестов [19]. В выполненной работе получены сходные результаты. Уровень как САД, так и ДАД был

тесно связан с результатами тестирования, отражающими как состояние когнитивных функций в целом, так и параметры краткосрочной памяти. Ряд авторов показал, что нет убедительной разницы между латентным периодом КВП у пациентов с систолической АГ пожилого возраста и группой здоровых лиц [8, 20–22]. В настоящем исследовании было выявлено не только увеличение латентного периода КВП и снижение его амплитуды у пациентов с АГ, но и продемонстрировано, что P300 в большей степени был связан с уровнем ДАД. Выявлена значимая корреляция между показателями нейропсихологических тестов и КВП у пациентов с АГ.

## Выводы

У пациентов с АГ показатели КВП ассоциируются с результатами нейропсихологического тестирования.

Исследование P300 может быть использовано для ранней диагностики КН у больных с АГ.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

## Литература

1. Frisoni GB, Galluzzi S, Bresciani L, et al. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features. Clinical characteristics and outcome. *J Neurol.* 2002; 249:1423–32.
2. Geroldi C, Ferrucci L, Bandinelli S, et al. Mild cognitive deterioration with subcortical features. Prevalence, clinical characteristics, and association with cardiovascular risk factors in community-dwelling older persons (The InCHIANTI Study). *J Am Ger Soc.* 2003;51: 1064–71.
3. Polish J. Meta-analysis of P300 normative aging studies. *Psychophysiology.* 1996;33:1001–3.
4. Gnezditsky VV. Evoked potentials in clinical practice. М., 2003. 264 p. Russian [Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы в клинической практике. М., 2003. 264 с.].
5. Gordeev SA. Application of the method of endogenous event related brain potentials P300 for the study of cognitive functions in norm and clinical practice. *Physiology person.* 2007;2:121–33. Russian [Гордеев С.А. Применение метода эндогенного события, связанного с потенциалом мозга P300, для изучения когнитивных функций в норме и клинической практике. *Физиология человека.* 2007; 2: 121–33].
6. Patel SH, Azzam PN. Characterization of N200 and P300: selected studies of the event-related potential. *Int J Med Sci.* 2005;2:147–54.
7. Knecht S, Wersching H, Lohmann H, et al. High-normal blood pressure is associated with poor cognitive performance. *Hypertension.* 2008; 51 (3): 663–8.

8. Cicconetti P, Ciotti V, Tafaro L, et al. Event related brain potentials in elderly patients with recently diagnosed isolated systolic hypertension. *Clin Neurophysiol.* 2007; 118 (4): 824–32.
9. Muscoso EG, Costanzo E, Daniele O, et al. Auditory event-related potentials in subcortical vascular cognitive impairment and Alzheimer's disease. *J Neural Transm.* 2006;113:1779–86.
10. Sachs G, Anderer P, Margreiter N, et al. P300 event-related potentials and cognitive function in social phobia. *Psychiat Res.* 2004;131:249–61.
11. Revenok EV, Gnezditsky VV, Kalashnikova LA. Differences of the P300, neuropsychological profile and cognitive impairment in dementia of the cortical and subcortical types. *Physiology person.* 2001;3:42–53. Russian (Ревенок Е.В., Гнездицкий В.В., Калашникова Л.А. Различия в P300, нейропсихологический профиль и когнитивные нарушения при деменции коркового и подкоркового типов. *Физиология человека.* 2001, 3: 42–53).
12. Kuberskaya NN. Cognitive potential P300. *Neuralgic J.* 2003; 6:34–42.
13. Tashibana H, Toda K, Sudita M. Event-related potentials in patients with multiple lacunar infarcts. *Gerontology.* 1992;38:322–9.
14. Martynov AI, Shmyrev VI, Ostroumova OD, et al. Characteristics of lesions in the white matter of the brain in elderly patients with arterial hypertension. *Clinical med.* 2000;6:11–15. Russian (Мартынов А.И., Шмырев В.И., Остроумова О.Д., и др. Характеристика поражений в белом веществе головного мозга у пожилых пациентов с артериальной гипертензией. *Клиническая медицина.* 2000; 6: 11–15).
15. Frodl-Bauch T, Bottlender R, Hegerl U. Neurochemical substrates and neuroanatomical generators of the event-related P300. *Neuropsychobiology.* 1999;40:86–94.
16. Hénon H, Pasquier F, Leys D. Poststroke dementia. *Cerebrovasc Dis.* 2006;22:61–70.
17. Kuo HK, Sorond F, Iloputaife I, et al. Effect of blood pressure on cognitive functions in elderly persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004; 59 (11): 1191–4.
18. Singh-Manoux A, Marmot M. High blood pressure was associated with cognitive function in middle-age in the Whitehall II study. *J Clin Epidemiol.* 2005;58 (12): 1308–15.
19. Yaffe K, Fiocco AJ, Lindquist K, et al. Health ABC Study. Predictors of maintaining cognitive function in older adults: the Health ABC study. *Neurology.* 2009; 9 (23): 2029–35.
20. Cicconetti P, Cacciafesta M, Monteforte G, et al. Event-related potentials in the elderly with new mild hypertension. *Clin Exp Hypertens.* 2000; 22 (6): 583–93.
21. Cicconetti P, Ciotti V, Tafaro L, et al. Event-related brain potentials in elderly dippers and nondippers with recently diagnosed hypertension. *Hypertens Res.* 2004; 27 (8): 581–8.
22. Nilsson P, Gullberg G, Ekesbo R, et al. No impaired cognitive function in treated patients with mild-moderate hypertension compared to normotensive controls. *Blood Press.* 1998; 7 (4): 209–13.



# Неспецифические кардиальные морфофункциональные синдромы при ишемической болезни сердца

Кузнецов В. А., Ярославская Е. И.\*

Тюменский кардиологический научный центр — филиал Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук, Томск, Россия.

## Авторы:

**Кузнецов Вадим Анатольевич**, профессор, д.м.н., заведующий научным отделом инструментальных методов исследования, директор Тюменского кардиологического научного центра, Тюмень, Россия;

**Ярославская Елена Ильинична**, к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории инструментальной диагностики научного отдела инструментальных методов исследования, врач отделения ультразвуковых методов исследования и функциональной диагностики Тюменского кардиологического научного центра, Тюмень, Россия.

## Резюме

### Цель

*На основании анализа данных серии крупных сравнительных поперечных срезовых исследований сформулировать концепцию и классификацию неспецифических кардиальных морфофункциональных синдромов при ишемической болезни сердца.*

### Материал и методы

*Данные «Регистра проведенных операций коронарной ангиографии» – электронной базы данных, включавшей результаты клинико-инструментального обследования 20 тыс. 402 последовательных пациентов.*

### Результаты

*Выявленные при эхокардиографии дилатация желудочков сердца у больных без инфаркта миокарда, ишемическая митральная регургитация и асимметричная гипертрофия левого желудочка у больных хронической ишемической болезнью сердца характеризуют особые формы ремоделирования сердца.*

### Заключение

*Перечисленные кардиальные морфофункциональные синдромы зачастую обусловлены смешанной патологией, и не всегда напрямую связаны с фактором коронарного стенозирования, что дает основания предложить называть их неспецифическими.*

**Ключевые слова**

*Ишемическая болезнь сердца, эхокардиография, неспецифические кардиальные морфофункциональные синдромы.*

**Nonspecific cardiac morphofunctional syndromes in patients with coronary artery disease**

Kuznetsov V.A., Yaroslavskaya E.I.

Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia.

**Authors:**

**Vadim A. Kuznetsov**, M.D., Ph.D., professor, head of the scientific department of instrumental diagnostic techniques, director, Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia;

**Elena I. Yaroslavskaya**, M.D., Ph.D., doctor of ultrasound and functional diagnostics department, senior researcher of the laboratory of instrumental diagnostics, scientific department of instrumental diagnostic techniques, Tyumen Cardiology Research Center, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia.

**Summary****Objective**

*To state the concept and classification of nonspecific cardiac morphofunctional syndromes in patients with coronary artery disease (CAD) using the analysis of major comparative cross-sectional studies' results.*

**Material and methods**

*Data of "Register of coronary angiography procedures" – electronic database including results of of 20.402 consecutive patients' clinical profiles.*

**Results**

*Heart ventricles dilatation in CAD patients without myocardial infarction, functional mitral regurgitation and asymmetric left ventricular hypertrophy in stable CAD patients revealed by echocardiography characterize particular types of cardiac remodeling.*

**Conclusion**

*These cardiac morphofunctional syndromes are often conditioned by mixed pathology and they are not always directly related to obstructive coronary atherosclerosis. We suggest calling these changes nonspecific cardiac morphofunctional syndromes.*

**Key words**

*Coronary artery disease, echocardiography, nonspecific cardiac morphofunctional syndromes*

**Сокращения:**

ДИ — доверительный интервал  
ИБС — ишемическая болезнь сердца  
ИМ — инфаркт миокарда  
ЛЖ — левый желудочек  
МР — митральная регургитация  
ОШ — отношение шансов  
ПЖ — правый желудочек

ПИКС — постинфарктный кардиосклероз  
ФК — функциональный класс  
ЭхоКГ — эхокардиография  
НУНА — New-York Heart Association (классификация недостаточности кровообращения Нью-Йоркской Ассоциации кардиологов)

## Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает занимать лидирующее место среди причин смертности населения как в развитых странах мира, так и в Западносибирском регионе [1]. В связи с этим одной из важнейших задач современной кардиологии является своевременное выявление и лечение заболевания. Диагностику ИБС сегодня нельзя представить без эхокардиографии (ЭхоКГ). Традиционно метод используется для выявления как явной, так и скрытой коронарной недостаточности, инфаркта миокарда (ИМ) и его осложнений — аневризмы и тромбоза левого желудочка (ЛЖ), отрыва хорд митрального клапана, разрыва стенки ЛЖ, тампонады сердца, ишемической кардиомиопатии. Коронарный атеросклероз, однако, связан с целым рядом не столь очевидных (иначе говоря, неспецифических) синдромов, значение которых до конца не изучено.

Прогноз и выживаемость больных ИБС во многом определяется выраженностью ремоделирования миокарда. Постинфарктное ремоделирование изучается достаточно активно, о ремоделировании же миокарда у больных ИБС без анамнестического ИМ известно гораздо меньше. Компенсаторное ремоделирование миокарда, в т. ч. со снижением его сократимости, может быть вызвано не только постинфарктными изменениями, но и хронической гипоперфузией его сегментов [2]. В связи с этим актуальным является поиск факторов, способствующих ремоделированию сердца у больных ИБС в отсутствие ИМ, выявление его связей с локализацией и распространенностью поражения коронарного русла, типом коронарного кровообращения.

Такой разновидности ремоделирования миокарда как компенсаторная его гипертрофия посвящено значительное количество публикаций [3–5]. Что касается асимметричной гипертрофии ЛЖ, она изучена недостаточно; ее распространенность и клиническое значение не определены.

Ремоделирование ЛЖ (региональное или глобальное) является причиной развития митральной регургитации (МР) при ИБС. Поскольку это фактор, утяжеляющий прогноз больных, актуальным является выявление связей между ишемической МР и локализацией коронарного стенозирования.

Цель — проанализировав клинико-морфофункциональные параметры больных ИБС как с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС), так и без ИМ, установить факторы, связанные с дилатацией желудочков сердца, асимметричной гипертрофией

ЛЖ, ишемической МР, и сформулировать концепцию и классификацию неспецифических кардиальных морфофункциональных синдромов при ИБС.

## Материал и методы

Использованы данные «Регистра проведенных операций коронарной ангиографии» — электронной базы данных с результатами полного комплексного клинико-инструментального обследования всех последовательно включенных пациентов, прошедших в Тюменском кардиологическом научном центре коронарную ангиографию с 1991 г [6]. На момент завершающего этапа исследования (июль 2015 г) Регистр содержал данные 20 402 пациентов. Отбор пациентов проводили в соответствии с конкретной задачей каждого раздела, что предусматривало свои критерии включения на каждом этапе. Все пациенты дали письменное информированное согласие об использовании данных их обследования в научных целях, протоколы исследования одобрены этическим комитетом. Оценивали демографические, ростовесовые характеристики с расчетом площади поверхности и индекса массы тела, факторы риска коронарного атеросклероза — курение, артериальная гипертония, сахарный диабет, дислипидемия, семейный анамнез; функцию щитовидной железы, наличие ИМ, в т. ч. анамнестического, давность ИБС, ИМ и сопутствующих заболеваний, функциональный класс (ФК) стенокардии напряжения по классификации Канадской ассоциации кардиологов, степень недостаточности кровообращения по классификации NYHA (New-York Heart Association). Всем пациентам выполняли ЭхоКГ в стандартных режимах и позициях с использованием ультразвуковых сканеров фирм Imagepoint NX, Agilente Technologies — Phillips; Vivid 3, 4, 7, 9 Systems, Vingmed-General Electric — Horten мультислотными датчиками 2,5–5,0 МГц. Селективная коронарная ангиография выполнена всем обследованным по методу Judkins (1967 г.) с использованием ангиографических комплексов «Diagnost ARC A», «Poly Diagnost C», «Integris Allura» — Phillips. Для статистического анализа результатов использовали программные средства STATISTICA (StatSoft, версии 6,1–8,0) и SPSS 17.0. Нормальность распределения оценивали с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Для определения статистической значимости различий при сравнении групп в зависимости от вида распределения признака применяли t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. При сравнении двух

относительных частот внутри одной группы или в двух несвязанных группах применялся «вероятностный» калькулятор программы «Statistica». При сравнении дискретных переменных использовали критерий  $\chi^2$  Пирсона и двусторонний критерий Фишера. Для исследования зависимостей между переменными использовали коэффициент корреляции Пирсона (параметрический) и коэффициент корреляции Спирмена (непараметрический). Для всех видов анализа различия считались статистически достоверным при уровне значимости  $p < 0,05$ . Для оценки роли параметров в формировании признака применяли логистическую регрессию с оценкой относительного риска и 95% доверительного интервала (ДИ).

## Результаты и обсуждение

Анализ серии сравнительных одномоментных исследований позволил сформулировать концепцию кардиальных морфофункциональных синдромов при ИБС, в соответствии с которой специфическими предлагается считать синдромы, которые традиционно оцениваются при ИБС, имеют общепризнанное диагностическое значение и характеризуют традиционные формы ремоделирования миокарда, имеющие прямую связь с локализацией и распространенностью коронарных поражений. Синдромы, характеризующие особые, атипичные формы ремоделирования сердца при ИБС, зачастую вызванные смешанной патологией и не всегда напрямую связанные с фактором коронарного стенозирования, предлагается называть неспецифическими.

### *Выявление факторов, связанных с дилатацией ЛЖ у больных ИБС без ИМ*

Из Регистра были отобраны 2443 больных ИБС без ИМ, из них 50 с дилатацией ЛЖ (конечно-диастолический его диаметр  $> 60$  мм) и 1992 без дилатации ЛЖ. Пациентов с промежуточными значениями диаметра ЛЖ в исследование не включали для более четкого разделения групп. Дилатацию ЛЖ выявили у 2,5% больных. Пациенты с дилатированным ЛЖ отличались от пациентов с нормальными размерами ЛЖ сниженной фракцией выброса ЛЖ —  $41,9 \pm 10,3\%$  vs  $60,7 \pm 4,9\%$  ( $p = 0,001$ ), у них чаще выявляли нарушение функции ЛЖ —  $77,8\%$  vs  $2,2\%$  ( $p < 0,001$ ) и высокий (III) класс сердечной недостаточности —  $34,1$  vs  $20,5\%$  ( $p < 0,001$ ), при этом высокий функциональный класс (ФК) стенокардии напряжения и многососудистые коронар-

ные поражения у них встречались реже —  $39,5\%$  vs  $55,8\%$  ( $p = 0,033$ );  $24,5\%$  vs  $37,7\%$  ( $p = 0,050$ ), соответственно. Мультивариантный анализ показал, что риск дилатации ЛЖ у больных ИБС без ИМ снижался с каждой пораженной артерией на 57% [7]. Следовательно, коронарное стенозирование не было ведущим фактором патогенеза дилатации ЛЖ у этого контингента больных, что дает нам основания расценивать данный морфофункциональный синдром как неспецифический.

### *Выявление факторов, ассоциированных с дилатацией правого желудочка (ПЖ)*

Из Регистра были отобраны 1362 пациента с Q-образующим ИМ в анамнезе: 99 с дилатацией ПЖ и 1263 пациента без нее; 1209 больных ИБС без ИМ, в т.ч. анамнестического, 75 с дилатацией ПЖ и 1134 без нее. Нормальным считался поперечный диастолический размер ПЖ  $\leq 26$  мм в парастернальной позиции [8]. Для более четкого разделения групп в число пациентов с увеличенным ПЖ включали больных с его размером  $\geq 30$  мм. Пациентов с незначительно расширенным ПЖ ( $> 26$  и  $< 30$  мм) в исследование не включали. Частота дилатации ПЖ у больных ИБС с ПИКС составила 7,3%, у больных ИБС без ИМ — 6,2%. И у тех, и у других дилатация ПЖ не была связана с локализацией и распространенностью коронарных поражений, но с параметрами, большинство из которых характеризовало морфофункциональное состояние ЛЖ [9, 10]. Отсутствие связей дилатации ПЖ с поражениями коронарного русла и ее отрицательная связь с тяжестью стенокардии напряжения свидетельствует о возможности неишемического происхождения дилатации этой камеры у больных ИБС без ИМ, что позволяет отнести и этот морфофункциональный синдром к неспецифическим.

### *Определение факторов, связанных с асимметричной гипертрофией ЛЖ*

Из Регистра были отобраны 2469 пациентов с хронической ИБС и гипертрофией ЛЖ (с индексом массы миокарда для мужчин  $> 115$  г/м<sup>2</sup>, для женщин  $> 95$  г/м<sup>2</sup>), из них 297 с асимметричной гипертрофией ЛЖ и 2172 с симметричной. Критерием асимметричности считали отношение толщины межжелудочковой перегородки к толщине задней стенки ЛЖ  $\geq 1,3$ . Оказалось, что асимметричная гипертрофия ЛЖ выявлялась у 5,8% больных хронической ИБС. Она была связана с ЭхоКГ признаками ПИКС (отношение шансов [ОШ]=2,29; 95% ДИ 1,64–3,20, систолической



дисфункцией ЛЖ (ОШ=2,26; 95% ДИ 1,54–3,30), нарушениями сердечного ритма (ОШ=1,43; 95% ДИ 1,01–2,00), большими конечно-диастолическими размерами ЛЖ (ОШ=0,88; 95% ДИ 0,84–0,91) и ПЖ сердца (ОШ=1,08; 95% ДИ 1,03–1,13), большими размерами корня аорты (ОШ=1,07; 95% ДИ 1,02–1,11) и массы миокарда ЛЖ (ОШ=1,01; 95% ДИ 1,009–1,014). Следовательно, асимметричная гипертрофия ЛЖ связана с более выраженными клиническими проявлениями ИБС, что позволило отнести данный кардиальный синдром к неспецифическим. Независимая связь со стенозом правой коронарной артерии (ОШ=1,08; 95% ДИ 1,02–2,15) говорит о возможном положительном эффекте реваскуляризации миокарда у таких больных [11].

### **Определения факторов, связанных со значимой функциональной МР**

Были отобраны 1570 больных ИБС с ПИКС — 403 с МР  $\geq 2$  степени и 1167 без МР; среди них 765 мужчин — 139 с МР  $\geq 2$  степени и 626 без МР и 137 женщин — 53 с МР  $\geq 2$  степени и 84 без МР. Также были отобраны 1238 больных ИБС без ИМ — 76 с МР  $\geq 2$  степени и 1162 без МР; среди них 1067 мужчин — 66 с МР  $\geq 2$  степени и 1001 без МР и 203 женщины — 20 с МР  $\geq 2$  степени и 183 без МР. Поскольку степень выраженности МР напрямую связана с прогнозом больного ИБС, в исследование включали больных с гемодинамически значимой МР ( $\geq 2$  степени с эффективной площадью регургитационного отверстия  $\geq 0,2$  см<sup>2</sup> и регургитирующим объемом  $\geq 30$  мл) [12]. Не включали больных с пороками сердца, с нерезко выраженной МР, т.к. она зачастую считается физиологической, а также больных с острыми формами ИБС, поскольку в этих случаях МР чаще имеет обратимый характер, особенно после успешной реперфузии [13].

Выделяют два механизма формирования МР при ИБС: первый связан с глобальным патологическим ремоделированием ЛЖ (дилатацией ЛЖ с расширением фиброзного кольца митрального клапана), второй — с региональным поражением миокарда и смещением одной из папиллярных мышц. В обоих случаях причиной является недосмыкание створок клапана. Для мужчин с ПИКС оказался характерен механизм формирования МР, связанный с региональным поражением миокарда, вызванным преимущественно поражением правой коронарной артерии (ОШ 2,14; 95% ДИ 1,18–3,87), а для женщин — с глобальным ремоделированием миокарда — дилатацией ЛЖ (ОШ 1,64; 95% ДИ

1,24–2,17) и ФК сердечной недостаточности (ОШ 4,26; 95% ДИ 1,40–12,88) [14].

У больных ИБС без ИМ и ПИКС вне зависимости от пола МР была связана с нарушениями сердечного ритма и проводимости, большим индексом размера левого предсердия и более низкой фракцией выброса ЛЖ [15, 16]. Отсутствие ее связей с параметрами коронарной ангиографии указало на низкую значимость фактора коронарного стенозирования в формировании МР у этих пациентов. Вышеперечисленные особенности МР у больных ИБС позволяют рассматривать этот морфофункциональный синдром как неспецифический.

### **Заключение**

Одним из основных выводов изучения ремоделирования сердца у больных ИБС без ИМ является возможность влияния неишемического фактора на развитие дилатации желудочков и ишемической МР. Необходимо учитывать возможность такого влияния и своевременно выявлять сопутствующий ишемии этиологический фактор, при необходимости корректируя лечебную тактику.

Вышеизложенные результаты позволили разработать классификацию специфических и неспецифических кардиальных морфофункциональных синдромов, сопутствующих ИБС (таблица 1).

Таблица 1

**Кардиальные морфофункциональные синдромы при ИБС**

Специфические	Неспецифические
I. Маркеры ишемического каскада: 1) диастолическая дисфункция ЛЖ 2) систолическая дисфункция ЛЖ: - региональная (виды асинергии – гипокинез, акинез, дискинез) - глобальная II. ИМ и его осложнения: - отрыв папиллярной мышцы или сухожильных хорд - перикардит - аневризма ЛЖ - тромбоз ЛЖ - разрыв свободной стенки миокарда с образованием псевдоаневризмы или с тампонадой сердца - разрыв межжелудочковой перегородки	I. Дилатация ЛЖ в отсутствие ИМ II. Дилатация ПЖ у больных с ИМ и без III. Асимметричная гипертрофия ЛЖ IV. Ишемическая МР

*Благодарности:* авторы выражают признательность коллективу Тюменского кардиологического научного центра за участие в формировании электронной базы данных «Регистра проведенных операций коронарной ангиографии».

**Конфликт интересов:** не заявлен.

## Список литературы

1. Efimova EV, Konobeevskaja IN, Boroda AM, Karpov RS. Gender aspects of cardiovascular mortality and population of typical city of Western Siberia. *Sibirskij medicinskij zhurnal*. 2016;31(3):80-6. Russian [Ефимова Е.В., Конобеевская И.Н., Борода А.М., Карпов Р.С. Гендерные аспекты сердечно-сосудистой смертности и численности населения типичного города Западной Сибири. *Сибирский медицинский журнал*. 2016;31(3):80-6].
2. Bogaert J, Gheysens O, Dymarkowski S, Goetschalckx K. Comprehensive evaluation of hibernating myocardium: use of noninvasive imaging. *J Thorac Imaging*. 2014;29(3):134-46.
3. Stanton T, Dunn FG. Hypertension, Left Ventricular Hypertrophy, and Myocardial Ischemia. *Med Clin North Am*. 2017;101(1):29-41.
4. Shimizu I, Minamino T. Physiological and pathological cardiac hypertrophy. *J Mol Cell Cardiol*. 2016;97:245-62.
5. Cramariuc D, Gerdts E. Epidemiology of left ventricular hypertrophy in hypertension: implications for the clinic. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2016;14(8):915-26.
6. Kuznetsov VA, Zyrjanov IP, Kolunin GV, et al. Certificate of State registration database № 2010620076, registered in Register of database at 1 of February 2010. Russian [Кузнецов В.А., Зырянов И.П., Колунин Г.В. и др. Свидетельство о государственной регистрации базы данных № 2010620076, зарегистрировано в Реестре базы данных 1 февраля 2010 года].
7. Yaroslavskaya EI, Kuznetsov VA, Pushkarev GS, et al. Factors associated with left ventricular dilatation in patients with coronary artery disease. *Serdechnaja nedostatochnost'*. 2012;4(13):195-9. Russian [Ярославская Е.И., Кузнецов В.А., Пушкарев Г.С. с соавт. Факторы, ассоциированные с дилатацией левого желудочка у больных ИБС. *Сердечная недостаточность*. 2012;4(13):195-9].
8. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(3):233-70.
9. Kuznetsov VA, Yaroslavskaya EI, Pushkarev GS, Gorbatenko EA. Factors associated with right ventricular dilatation in coronary artery disease patients with Q-wave myocardial infarction. *Patologija krovoobrashhenija i kardiohirurgija*. 2014;1:37-41. Russian [Кузнецов В.А., Ярославская Е.И., Пушкарев Г.С., Горбатенко Е.А. Факторы, ассоциированные с дилатацией правого желудочка у больных ишемической болезнью сердца с перенесенным крупноочаговым инфарктом миокарда. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2014;1:37-41].
10. Kuznetsov VA, Yaroslavskaya EI, Pushkarev GS, et al. Right ventricular dilatation in coronary artery disease patients without myocardial infarction (by "Register of performed coronary angiography"). *Terapevticheskiy arhiv*. 2015;9:34-8. Russian [Кузнецов В.А., Ярославская Е.И., Пушкарев Г.С. и др. Дилатация правого желудочка у больных ишемической болезнью сердца без инфаркта миокарда (по данным «Регистра проведенных операций коронарной ангиографии»). *Терапевтический архив*. 2015;9:34-8].
11. Kuznetsov VA, Yaroslavskaya EI, Pushkarev GS, et al. Asymmetric septal hypertrophy in patients with coronary artery disease. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(8):698-702.
12. Galiuto L, Badano L, Fox K, et al. The EAE textbook of echocardiography. *European Society of Cardiology 2011*; p.477.
13. Pierard LA, Carabello BA. Ischaemic mitral regurgitation: pathophysiology, outcomes and the conundrum of treatment. *Eur Heart J*. 2010;31(24):996-3005.
14. Kuznetsov VA, Yaroslavskaya EI, Zyrjanov IP, et al. Chronic mitral regurgitation in postmyocardial infarction patients: gender differences. *Kardiologija*. 2015;2:60-4. Russian [Кузнецов В.А., Ярославская Е.И., Зырянов И.П. и др. Хроническая митральная регургитация у больных с постинфарктным кардиосклерозом: гендерные различия. *Кардиология*. 2015;2:60-4].
15. Kuznetsov VA, Yaroslavskaya EI, Krinochkin DV, et al. Factors associated with mitral regurgitation in coronary artery disease women without myocardial infarction. *Serdce*. 2013;6:360-4. Russian [Кузнецов В.А., Ярославская Е.И., Криночкин Д.В. и др. Факторы, ассоциированные с митральной регургитацией у женщин с ишемической болезнью сердца без инфаркта миокарда. *Сердце*. 2013;6:360-4].
16. Yaroslavskaya EI, Kuznetsov VA, Krinochkin DV, et al. Factors associated with mitral regurgitation in coronary artery disease men without myocardial infarction. *Kardiologija*. 2013;11:4-8. Russian [Ярославская Е.И., Кузнецов В.А., Криночкин Д.В. и др. Факторы, ассоциированные с митральной регургитацией у мужчин с ишемической болезнью сердца без инфаркта миокарда. *Кардиология*. 2013;11:4-8].

# Патология эндокринной системы как фактор риска «острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST» при малоизмененных коронарных артериях

**Сапожников А.Н.\*, Леонова Е.Э., Яхина Г.Х., Данилова К.С.**

ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, Россия.

## **Авторы:**

**Сапожников Александр Нилович**, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, Россия;

**Леонова Екатерина Эдуардовна**, клинический ординатор, кафедра госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, Россия;

**Данилова Кристина Сергеевна**, студентка медицинского факультета; ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, Россия;

**Яхина Гульнара Ханяфиевна**, аспирант, кафедра госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Ульяновский государственный университет», Ульяновск, Россия.

## **Резюме**

### **Цель**

*Изучить эндокринную патологию, ассоциированную с острым коронарным синдромом (ОКС) при малоизмененных/интактных коронарных артериях.*

### **Материал и методы**

*Обследовано 168 пациентов с диагнозом «Острый коронарный синдром» при малоизмененных/интактных коронарных артериях. Проанализированы данные стандартных лабораторных исследований, в т.ч. параметры углеводного обмена и функции щитовидной железы.*

### **Результаты**

*При подозрении на ОКС у женщин достоверно чаще, чем у мужчин определяются малоизмененные или интактные коронарные артерии. Более чем 90% этой группы больных страдают гипертонической болезнью, нередко имеют место дислипидемии, нарушения ритма сердца, перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе. Обнаружена частая встречаемость в этой категории пациентов патологии щитовидной железы, нарушений углеводного обмена/сахарного диабета 2 типа. При сопутствующем сахарном диабете значительно увеличивается вероятность инфаркта миокарда.*

## Заключение

У женщин в возрасте до 75 лет, имеющих патологию щитовидной железы, нарушенный углеводный обмен и повышенное артериальное давление, большая вероятность «ОКС без подъема сегмента ST» при малоизмененных коронарных артериях. В стандарты диагностического поиска при ОКС и выявлении малоизмененных/интактных коронарных артерий целесообразно включить определение уровня гормонов щитовидной железы.

## Ключевые слова

Острый коронарный синдром, малоизмененные/интактные коронарные артерии, артериальная гипертензия, гипотиреоз, сахарный диабет, женщины до 75 лет.

## Endocrine system pathology as the risk factor of acute coronary syndrome without ST segment elevation in intact coronary arteries

Sapozhnikov A.N., Leonova E. E., Danilova K. S., Jahina G. Kh.

Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

### Authors:

**Alexandr N. Sapozhnikov**, M.D., Ph.D., associate professor of the Department of hospital therapy, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia;

**Ekaterina E. Leonova**, clinical assistant of the Department of hospital therapy, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia;

**Kristina S. Danilova**, student of the medical faculty, Ulyanovsk State University, Ulyanovsk, Russia

**Gulnara K. Jahina**, M.D., PhD student, Department of hospital therapy, «Ulyanovsk state University», Ulyanovsk, Russia.

## Summary

### Objective

*Investigate endocrinological pathologies associated with acute coronary syndrome (ACS) in case of intact coronary arteries.*

### Materials and methods

*We examined 168 patients with the diagnosis of acute coronary syndrome and analyzed the results of routine laboratory tests including carbohydrate metabolism and thyroid function parameters.*

### Results

*In case of suspected ACS females have intact coronary arteries more often than males. More than 90% of this group of patients have arterial hypertension, often they have dyslipidemia, arrhythmias, history of old myocardial infarction. Myocardial infarction's possibility appears more often when there is concomitant diabetes mellitus.*

### Conclusion

*females under 75 years old with thyroid gland pathology, impaired carbohydrate metabolism and elevated blood pressure have higher possibility to develop ACS without ST segment elevation in intact coronary arteries. It is reasonable to include thyroid hormone blood levels estimation into standard ACS diagnostic algorithm and intact coronary arteries detection.*

### Key words

*acute coronary syndrome, intact coronary arteries, arterial hypertension, hypothyroidism, diabetes mellitus, females under 75 years old.*

## Список сокращений

ГБ — гипертоническая болезнь  
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота  
ИБС — ишемическая болезнь сердца  
ИМ — инфаркт миокарда  
КА — коронарные артерии  
КАГ — коронарная ангиография  
ЛВП — липопротеины высокой плотности

ЛНП — липопротеины низкой плотности  
ОКС — острый коронарный синдром  
СД — сахарный диабет  
ТТГ — тиреотропный гормон  
ХС — холестерин  
ЩЖ — щитовидная железа

## Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) за 2012 г в мире от сердечно-сосудистых заболеваний умерли 17,5 млн человек, из которых от ишемической болезни сердца (ИБС) — 7,4 млн (42,3%) человек. По данным Росстата за январь-июнь 2015 г летальность от болезней системы кровообращения составила 49,6% от общего числа умерших. Причем причиной более чем половины от всей сердечно-сосудистой летальности является ИБС, и это составило 26,7% от общего числа умерших [1]. Таким образом, сердечно-сосудистые заболевания вообще, и ИБС в частности, остаются одной из основных причин смертности в Российской Федерации.

Для обозначения обострения ИБС экспертами Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) был введен термин острый коронарный синдром (ОКС), как рабочий диагноз. Традиционно основными патогенетическими механизмом развития ОКС является тромбоз коронарной артерии (КА), возникающий на месте разрыва нестабильной атеросклеротической бляшки, с последующим возникновением острой ишемии. В некоторых случаях возможно образование окклюзирующего (субокклюзии) тромба и на месте эрозии атеросклеротической бляшки [2]. Однако в 60-е гг. XX века был выявлен феномен нестабильной стенокардии при малоизмененных и неизмененных КА [3]. Частота наличия малоизмененных и неизмененных КА по данным отечественной и зарубежной литературы составляет от 10 до 30% [4, 5].

В исследовании GUSTO-IIb (Global Use of Strategies To open Occluded coronary arteries in Acute Coronary Syndromes) (n=12 142) выявлены незначимые изменения КА у женщин в 30,5% случаев, у мужчин — 14,9%. Результаты исследования подтверждает исследование TIMI IIIb (Thrombolysis in Myocardial Infarction, Phase IIIb) (n=1473), в котором малоизмененные КА выявлены у 14–19% пациентов с ОКС. По данным отечественного ис-

следования 2015 года (n=711), частота выявления неизмененных или малоизмененных КА в ходе обследования больных с подозрением на ОКС составила 37,9% [6].

Таким образом, патогенез ОКС представляет собой сложное явление, которое не всегда может быть обусловлено «привычным» патогенетическим механизмом. В связи с этим было предложено множество этиопатогенетических теорий развития феномена ОКС при малоизмененных КА: вазоспастическая, метаболическая [7], связанная со степенью выраженности извитости КА [8], нарушением коронарной микроциркуляции [9], эндотелиальной дисфункцией, снижением локальной продукции оксида азота, патологической восприимчивостью к боли в сердце и другими [10, 11].

Следовательно, обнаружение малоизмененных и неизмененных КА в рамках ОКС становится сложной проблемой в плане диагностики и лечения [12–14].

## Материал и методы

В период 2011–2015 гг. с предварительным диагнозом «ОКС без подъема сегмента ST» и выписным диагнозом «Нестабильная стенокардия» на стационарное лечение и проведение коронарной ангиографии (КАГ) в областную клиническую больницу г. Ульяновска поступило 1292 пациента в возрасте до 75 лет. Из общего количества поступивших — 1019 мужчин и 273 женщины, отобраны 168 пациентов, у которых при ангиографии определены малоизмененные/интактные КА. В составе исследуемой группы 86 (51%) мужчин и 82 (49%) женщины. Средний возраст составил 56,34±8,79 года (от 27 до 75 лет).

Всем пациентам проведена КАГ (ангиограф Siemens Axiom Artis, Германия, размер единичного элемента изображения 184 мкм): для оценки левой КА проанализированы не менее пяти проекций, для правой КА — не менее двух.

На программно-аппаратном комплексе Olympus AU-400, Япония, проведены стандартные лабораторные исследования с обязательным анализом параметров углеводного обмена. Лабораторно функция щитовидной железы (ЩЖ), путем оценки тиреотропного гормона (ТТГ), Т3, Т4, антител к тиреоидной пероксидазе, проанализирована у 84 пациентов.

Критериями исключения из исследования стали: отказ пациентов от проведения КАГ, возраст > 75 лет, внесердечные причины болей в грудной клетке — язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, рефлюкс-эзофагит, остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника стадии обострения, врожденные и приобретенные пороки сердца.

Проведены оценка достоверности различий между показателями по  $\chi^2$ -квадрат 2x2 и корреляционный анализ по методу Спирмена. Статистическая обработка материала проведена с помощью пакета Statistica 10. Статистически значимыми считались различия, если вероятность абсолютно случайного их характера не превышала 5% ( $p < 0,05$ ).

## Результаты и обсуждение

В ходе статистической обработки выявлено, что до 30% женщин, поступающих с диагнозом ОКС без подъема сегмента ST, имеют малоизмененные или неизмененные КА достоверно чаще ( $p = 0,00001$ ), чем мужчины (таблица 1).

Таблица 1

### Гендерные отличия частоты встречаемости малоизмененных КА при ОКС без подъема сегмента ST

Мало-/неизмененные КА	Женщины	Мужчины
да	82	86
нет (стенозирующий атеросклероз)	191	933

При оценке коморбидности определено, что 157 (93%) пациентов страдают гипертонической болезнью (ГБ), у 137 (82%) — дислипидемия, у 61 (36%) — различные нарушения ритма сердца (преимущественно экстрасистолия). Перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) отражен в анамнезе у 25 (15%) пациентов. Патологию ЩЖ имеют 35 (42%) пациентов среди обследованных, 28 (17%) страдают ожирением и нарушением углеводного обмена, в т.ч. 18 (10,7%) человек — сахарным диабетом (СД), 17 (10%) — остеохондрозом позвоночника, 8 (9%) мужчин — аденомой предстательной железы, 12 (7%) пациентов — варикозной болезнью нижних конечностей, 5 (6%) женщин — миомой матки, 5 (3%) пациентов — хроническим пиелонефритом и бронхиальной астмой, 3 (2%) — хроническим бронхитом, мочекаменной болезнью и желчекаменной болезнью (рис. 1).

Исходно у 11% больных в анамнезе отражена патология ЩЖ. Однако гипотиреоз в старшей возрастной группе имеет неспецифические клинические проявления или зачастую протекает бессимптомно, что затрудняет процесс верификации

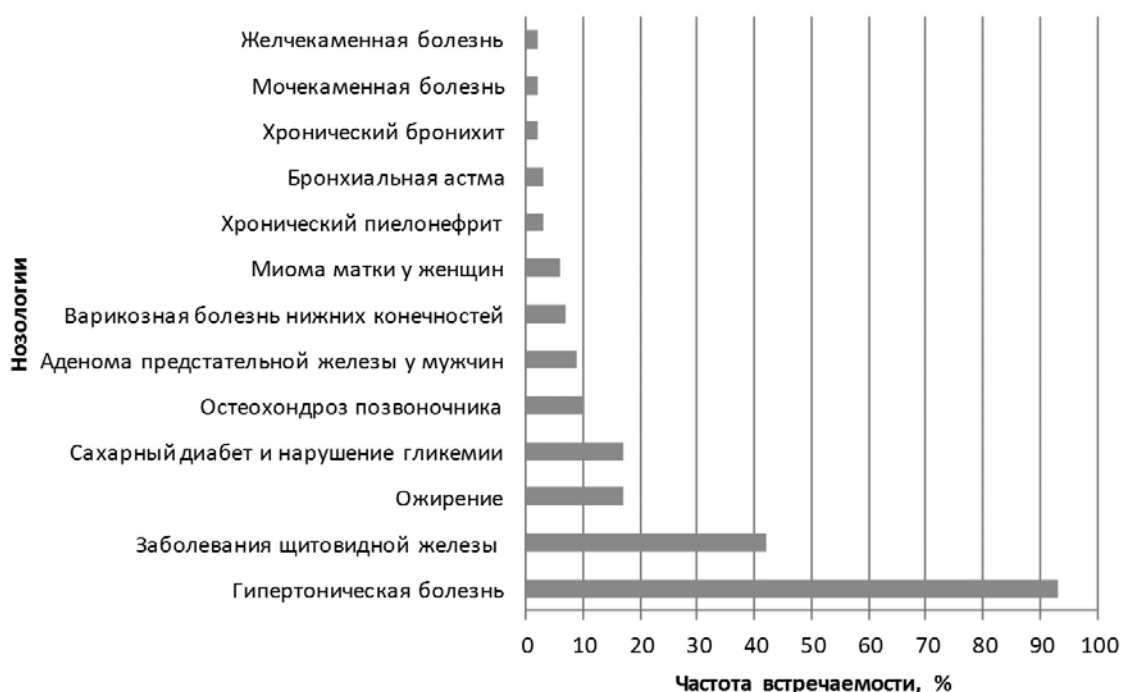


Рис. 1. Частота встречаемости различных нозологий при ОКС без подъема сегмента ST с малоизмененными КА.

диагноза. По данным Колорадского исследования 2000 г (n=25 862) у 25% человек верифицирован явный гипотиреоз при отсутствии каких-либо симптомов и у 35% — субклинический гипотиреоз [15]. При лабораторном обследовании функции ЩЖ у 84 пациентов патология обнаружена у 41,6% человек, причем из патологий ЩЖ преобладает гипотиреоз — в 71,4% случаев. Известно, что заболеваемость гипотиреозом увеличивается с возрастом, особенно у лиц женского пола. В среднем частота встречаемости гипотиреоза у пожилых женщин в 10 раз чаще, чем у пожилых мужчин [16]. По данным Викгемского исследования (n=2779) суммарная распространенность гипотиреоза составила 14 случаев на 1 тыс. женщин (с учетом возможно пропущенных случаев — 19 на 1 тыс.) и 1 случай на 1 тыс. мужчин [17].

Определено, что гипотиреоз приводит к ухудшению коронарного кровотока [18]. По данным мета-анализа 11 проспективных исследований (n=55 287) установлено, что при наличии гипотиреоза (повышение ТТГ > 10 мЕд/л) увеличивает риск возникновения ИБС и смерти от этой причины [19].

Определено, что 29 пациентов (17,2%) имеют нарушение углеводного обмена, причем 18 пациентов (10,7%) страдают СД. Из их числа 33,3% (n=6) имеют в анамнезе перенесенный ИМ. Распространенность перенесенного ИМ среди людей, не страдающих СД, составляет 12,6%, что достоверно меньше. Некоторые исследования указывают на взаимосвязь гипотиреоза и СД. Одним из возможных механизмов является подавление глюконеогенеза, что приводит к снижению синтеза глюкозы с дальнейшей компенсацией ее недостаточности путем снижения утилизации ее мышцами и другими периферическими тканями [20]. Имеются данные о повышении глюкозостимулирующей секреции инсулина, снижающейся на фоне терапии L-тироксина [21]. Сочетание гипотиреоза с СД увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний, причем более значима патология ЩЖ. У пациентов с СД и субклиническим гипотиреозом показатели сердечно-сосудистого риска хуже, чем при СД и компенсированной патологии ЩЖ [22].

При исследовании корреляционной связи между уровнями ТТГ и показателями липидного спектра выявлены изменения однонаправленного характера. Имеется прямая корреляционная связь средней силы между уровнями ТТГ и липопротеинами низкой плотности (ЛНП) ( $p < 0,05$ ,  $r = 0,53$ ), липопротеинами

высокой плотности (ЛВП) ( $p < 0,05$ ,  $r = 0,49$ ), холестерином (ХС) ( $p < 0,05$ ,  $r = 0,4$ ).

Причиной однонаправленных изменений показателей липидного спектра может являться гипотиреоз [23]. Уровень липопротеинов регулируется печеночной липазой и холестерин-эфирным-транспортным белком [24]. Эти ферменты ремоделируют липопротеины, осуществляют обмен эфиров ХС и триглицеридов между липопротеинами. При гипотиреозе происходит существенное изменение активности ферментов, что в результате приводит к повышению уровней содержания липопротеинов в крови [25].

Дефицит гормонов ЩЖ приводит к снижению содержания рецепторов ЛНП в печени и вследствие этого уменьшению экскреции ЛНП и повышению их уровня. Эффекты гормонов ЩЖ опосредованы ядерными рецепторами тиреоидных гормонов, имеющих участок связывания лиганда и участок, взаимодействующий с фрагментом дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Тиреоидные гормоны соединяются с лиганд-связывающим доменом рецептора, после чего ДНК-связывающий домен присоединяется к ДНК-гормон-чувствительному фрагменту, осуществляющему транскрипцию генов рецептора ЛНП [26].

Кроме того, структурная основа холестерина не может быть расщеплена до  $CO_2$  и воды, как другие органические компоненты, поступающие с пищей или синтезированные в организме. Поэтому основное количество ХС выводится в виде желчных кислот. Тиреоидные гормоны регулируют активность холестерин-7-альфа-гидроксилазы — фермента, участвующего в синтезе желчных кислот из ХС [27]. В условиях гипотиреоза снижается активность фермента, что ведет к повышению содержания ХС [28].

Таким образом, все вышеописанные механизмы в определенной степени приводят к однонаправленным изменениям показателей липидного спектра при гипотиреозе.

## Заключение

Определено, что около 30% женщин в возрасте до 75 лет, поступающих с предварительным диагнозом «ОКС без подъема ST», имеют малоизмененные КА — достоверно чаще, чем мужчины.

Самой распространенной патологией у больных с ОКС и малоизмененными КА является ГБ, встречающаяся в ~ 93% случаев. Риск возникновения ИМ в данной группе существенно возрастает при



сопутствующем СД 2 типа. Изменения показателей липидного обмена при малоизмененных КА в большей степени свидетельствуют о патологии ЩЖ. Заболевания эндокринной системы (нарушения углеводного обмена и патология ЩЖ) отягощают течение ИБС, и являются предикторами развития клиники острой коронарной недостаточности даже при малоизмененных и интактных КА.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

## Литература

1. Sherbakova EM. Demographic results for the first half of 2015 (Part I). Demoskop Weekly. 2015; 653-4. Russian (Щербакова Е.М. Демографические итоги I полугодия 2015 года (часть I). Демоскоп Weekly. 2015; 653-4).
2. Gratsiansky N.A. Management of acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Russian Society of Cardiology. [http://www.scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii\\_rko/nacionalnye\\_rekomendacii\\_po\\_lecheniyu\\_ostrogo\\_koronarnogo\\_sindroma\\_bez\\_stoykogo\\_podema\\_st\\_na\\_ekg](http://www.scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii_rko/nacionalnye_rekomendacii_po_lecheniyu_ostrogo_koronarnogo_sindroma_bez_stoykogo_podema_st_na_ekg). Russian (Грацианский Н.А. Национальные рекомендации по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема ST на ЭКГ. [Электронный ресурс]: [http://www.scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii\\_rko/nacionalnye\\_rekomendacii\\_po\\_lecheniyu\\_ostrogo\\_koronarnogo\\_sindroma\\_bez\\_stoykogo\\_podema\\_st\\_na\\_ekg](http://www.scardio.ru/rekomendacii/rekomendacii_rko/nacionalnye_rekomendacii_po_lecheniyu_ostrogo_koronarnogo_sindroma_bez_stoykogo_podema_st_na_ekg)).
3. Proudfit WL, Shirley EK, Sones FM. Selective cine coronary arteriography: Correlation with clinical findings in 1000 patients. *Circulation*. 1966; 33 (6): 901-10.
4. Lykov AV, Parhomenko JuV, Ivanov PA. The myocardial infarction in patients with unchanged coronary arteries. *Vserossijskij zhurnal nauchnyh publikacij*. 2013; 4 (19): 6-8. Russian (Лыков А.В., Пархоменко Ю.В., Иванов П.А. Инфаркт миокарда при неизмененных коронарных артериях. *Всероссийский журнал научных публикаций*. 2013; 4 (19): 6-8).
5. Kemp HG, Kronmal RA, Vlietstra RE. Seven year survival of patients with normal or near normal coronary arteriograms: A CASS registry study. *J Am Coll Cardiol*. 1986; 7 (3): 479-83.
6. Korok EV, Sumin AN, Sin'kov MA. Unchanged coronary arteries according to the coronary angiography: frequency and reasons. Contradictions of modern cardiology: arguable and unsolved problems: Proceedings of IV international conference. 16-17 october 2015. Samara 2015; 68. Russian (Корок Е.В., Сумин А.Н., Синьков М.А. Выявление интактных коронарных артерий при плановой коронарной ангиографии: частота и причины. Материалы IV Всероссийской конференции «Противоречия современной кардиологии: спорные и нерешенные вопросы». 16-17 октября 2015. Самара 2015; 68).
7. Crea F, Lanza A. Angina pectoris and normal coronary arteries: cardiac syndrome X. *Heart*. 2004; 90 (4): 457-63.
8. Sebov DM, Markina EV. Angiographic features of coronary arteries morphology in patients with coronary syndrome X. *Vestnik Rossiyskoy Voенно-meditsinskoy akademii*. 2013; 4 (44): 95-7. Russian (Себов Д.М., Маркина Е.В. Особенности морфологии коронарных артерий у пациентов с коронарным синдромом X по данным ангиографии. *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. 2013; 4 (44): 95-7).
9. Cannon RO, Epstein SE. "Microvascular angina" as a cause of chest pain with angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol*. 1988; 61 (13): 1338-43.
10. Pasceri V, Lanza GA, Buffon A. Role of abnormal pain sensitivity and behavioral factors in determining chest pain in syndrome X. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31 (1): 62-6.
11. Rosen SD, Paulesu E, Wisw RJS. Central neural contribution to the perception of chest pain in cardiac syndrome X. *Heart*. 2002; 87 (51): 513-9.
12. Bugiardini R, BaireyMerz CN. Angina with "normal" coronary arteries: a changing philosophy. *JAMA*. 2005; 293 (4): 477-84.
13. Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered Questions for Management of Acute Coronary Syndrome: Risk Stratification of Patients With Minimal Disease or Normal Findings on Coronary Angiography. *Arch Intern Med*. 2006; 166 (13): 1391-5.
14. Cannon RO. III Chest pain with normal coronary angiograms. *N Engl J Med*. 1993; 328 (23): 1706-8.
15. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 526-34.
16. Vanderpump MPJ. The epidemiology of thyroid diseases. In: Braverman LE, Utiger RD, eds. *Werner and Ingbar's The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text*. 2005, 9th edn, pp 398-406. JB Lippincott-Raven, Philadelphia.
17. Tunbridge WMG, Evered DC, Hall R, et al. The spectrum of thyroid disease in the community: the Wickham survey. *Clin Endocrinol* 1977; 7:481-93.
18. Biondi B. Mechanisms in endocrinology: Heart failure and thyroid dysfunction. *European Journal of Endocrinology* 2012; 167(5):609-18.
19. Rodondi N, den Elzen WP, Bauer DC, et al. Thyroid Studies Collaboration. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 2010; 304: 1365-74.
20. McCulloch AJ, Johnston DG, Baylis PH, et al. Evidence that thyroid hormones regulate gluconeogenesis from glycerol in man. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1983; 19(1): 67-76.
21. Handisurya A, Pacini G, Tura A, et al. Effects of thyroxine replacement therapy on glucose metabolism in subjects with subclinical and overt hypothyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008; 69(6): 963-9.
22. Amati F, Dube JJ, Stefanovic-Racic M, et al. Improvements in insulin sensitivity are blunted by subclinical hypothyroidism. *Med Sci Sports Exerc*. 2009; 41(2): 265-9.

23. Shin DJ, Osborne TF. Thyroid hormone regulation and cholesterol metabolism are connected through Sterol Regulatory Element-Binding Protein. *Biol Chem.* 2003; Vol. 278: 34114-8.
24. Franco M, Castro G, Romero L. Decreased activity of lecithin: acyltransferase and hepatic lipase in chronic hypothyroid rats: implications for reverse cholesterol transport. *Mol Cell Biochem.* 2003; 246 (1-2): 51-6.
25. Zambon A, Bertocco S, Vitturi N. Relevance of hepatic lipase to the metabolism of triacylglycerol rich lipoproteins. *BiochemSoc Trans.* 2003; Vol. 31: 1070-4.
26. Bakker O, Versinga VM. Resistance to thyroid hormones. *Tironet.* 2001; 4. Russian (Баккер О., Версинга В.М. Резистентность к тиреоидным гормонам. Тиронет. 2001; 4).
27. Drover VAB, Agellon LB. Regulation of the human cholesterol 7 $\alpha$ -hydroxylase gene (CYP7A1) by thyroid hormone in transgenic mice. *Endocrinologist.* 2004; Vol.145: 547-81.
28. Rush J. Role of thyroid disease in the development of statin-induced myopathy. *Endocrinologist.* 2006; Vol.16: 279-85.

# Факторы риска системных эмболий у реципиентов трансплантатов почки в отдаленном послеоперационном периоде

**Григоренко Е.А.<sup>1\*</sup>, Митьковская Н.П.<sup>1</sup>, Руммо О.О.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь.

<sup>2</sup> РНПЦ трансплантации органов и тканей учреждения здравоохранения «9-я городская клиническая больница», Минск, Республика Беларусь.

## Авторы:

**Григоренко Елена Александровна**, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры кардиологии и внутренних болезней учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», главный внештатный кардиолог Комитета по здравоохранению Мингорисполкома, Минск, Республика Беларусь;

**Митьковская Наталья Павловна**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кардиологии и внутренних болезней учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь;

**Руммо Олег Олегович**, доктор медицинских наук, профессор, руководитель РНПЦ трансплантации органов и тканей учреждения здравоохранения «9-я городская клиническая больница» г. Минска, Минск, Республика Беларусь.

## Резюме

### Цель

*Провести оценку факторов риска системных эмболий у реципиентов трансплантатов почки, у которых в отдаленном послеоперационном периоде была выявлена фибрилляция предсердий.*

### Материал и методы

*На базе Республиканского научно-практического центра трансплантации органов и тканей учреждения здравоохранения «9-я городская клиническая больница» г. Минска проведено проспективное когортное исследование, в которое были включены 175 реципиентов трансплантатов почки. Стратификация риска развития ишемического инсульта и системных эмболий проводилась с использованием шкалы CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc.*

## Результаты

Выявлено, что в отдаленном послеоперационном периоде у реципиентов трансплантатов почки, имеющих фибрилляцию предсердий, отмечается высокая частота факторов риска тромбоземболических осложнений, что в 62,5% случаев требует решения вопроса о назначении непрямых антикоагулянтов в дополнение к комбинированной иммуносупрессивной терапии.

## Заключение

Назначение варфаринотерапии в течение 3 лет наблюдения у данной категории пациентов не сопровождалось увеличением количества больших геморрагических осложнений по сравнению с общей популяцией.

## Ключевые слова

Реципиенты трансплантатов органов, системные эмболии, фибрилляция предсердий, антикоагулянтная терапия.

## Systemic embolism risk factors in kidney transplant recipients during long-term post-operative period

Grigorenko E.A.<sup>1</sup>, Mitkovskaya N.P.<sup>1</sup>, Rummo O.O.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Educational institution «Belarusian State Medical University», Minsk, Belarus

<sup>2</sup> Republican Scientific and Practical Center of Organ and Tissue Transplantation, Healthcare Institution «9<sup>th</sup> municipal clinical hospital», Minsk, Belarus

### Authors:

**Elena A. Grigorenko**, M.D., Ph.D., associate professor, associate professor of the Department of Cardiology and Internal Diseases, Belarusian State Medical University, chief part-time cardiologist of the Committee of Health Care, Minsk City Executive Committee, Minsk, Belarus;

**Natalia P. Mitkovskaya**, M.D., Ph.D., doctor of sciences, professor, head of the Department of Cardiology and Internal Diseases, Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus;

**Oleg O. Rummo**, M.D., Ph.D., doctor of sciences, professor, head of the Republican Scientific and Practical Center of Organ and Tissue Transplantation, Healthcare Institution «9<sup>th</sup> municipal clinical hospital», Minsk, Belarus.

## Summary

### Objective

To assess systemic embolism risk factors in kidney transplant recipients, who manifested atrial fibrillation in long-term post-operative period.

### Materials and methods

A prospective cohort study of 175 kidney transplant recipients was carried out in the Republican Scientific and Practical Center of Organ and Tissue Transplantation of the healthcare institution «9<sup>th</sup> municipal clinical hospital». The risk stratification of ischemic stroke and systemic embolism development was performed using the CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VAS<sub>c</sub> score.

### Results

It was found out that the occurrence of risk factors of thromboembolic complications was high in kidney transplant recipients who had atrial fibrillation in long-term post-operative period; it required indirect anticoagulants prescription in addition to a combined immunosuppressive therapy in 62% of cases.

### Conclusion

Warfarin prescription in this category of patients was not accompanied with increased frequency of severe hemorrhagic complications in comparison with general population during 3 years of observation.

### Key words

Organ transplant recipients, systemic embolism, atrial fibrillation, anticoagulant therapy.

## Список сокращений

АГ — артериальная гипертензия  
ТЭО — тромбоэмболические осложнения  
ФП — фибрилляция предсердий

CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc — Congestive Heart failure, Hypertension, Age (2 ball), Diabetes mellitus, Stroke (2 ball), Vascular disease, Age, Sex category.

## Введение

Частота тромбоэмболических осложнений (ТЭО) в общей популяции составляет 1–2 случая на 1 тыс. человек в год. Риск возникновения тромбоэмболии во многом зависит от генетических предпосылок и внешних факторов, уровень риска варьирует в зависимости от выполняемых хирургических вмешательств [1]. При абдоминальной хирургии риск развития ТЭО составляет 0,6–3,1%. К хирургическим вмешательствам с низким уровнем риска относятся аппендэктомия, холецистэктомия и грыжесечение (0,6%). Операции на желудочно-кишечном тракте имеют средний уровень риска (1,8%), спленэктомия – высокий (3,1%). При ортопедических операциях в случае отсутствия предварительной профилактики у 50% пациентов развиваются венозные тромбоэмболии, при применении антикоагулянтных лекарственных средств риск тромбоэмболии снижается до 18 случаев на 1 тыс. населения в год. Трансплантация органов с точки зрения прогнозирования развития венозной тромбоэмболии по литературным данным увеличивает риски хирургического вмешательства и иммуносупрессивной терапии [1, 2].

С момента начала использования ингибиторов кальциневрина количество ТЭО после трансплантации почки снизилось, и варьирует от 2 до 14%. В 1987 г были опубликованы данные ретроспективного исследования, включавшего 480 реципиентов донорской почки, в котором был отмечен уровень заболеваемости тромбоэмболией легочной артерии 8,3% с пиком первые 4 мес. после трансплантации. В исследовании, которое проводилось с 1985 по 1995 гг., и включало 1833 пациента, частота развития ТЭО была ниже (4,2%), и основной пик заболеваемости приходился между третьим и пятым месяцами после трансплантации. Риск позднего развития ТЭО, произошедших в течение от 1,5 до 3 лет после проведенной трансплантации, который оценивался на основе базы данных Медицинского Ухода; включавшей 28 924 реципиента трансплантата почки, составил 1,5%. Представленные данные свидетельствуют о высокой частоте развития ТЭО после трансплантации почки [3–6].

Факторы риска венозных и системных ТЭО в общей популяции включают в себя хирургические вмешательства, наличие тромбоза глубоких вен в анамнезе, пожилой возраст, злокачественные опухоли, ожирение, почечную недостаточность, длительную неподвижность, наличие центральных венозных доступов, беременность и послеродовой период, прием оральных контрацептивов, наличие наследственных и приобретенных тромбофилий, нарушений ритма и проводимости, хронической сердечной недостаточности, сахарного диабета, артериальной гипертензии (АГ). Реципиенты трансплантатов органов находятся в группе риска не только в связи с наличием традиционных факторов риска венозных и системных тромбоэмболий, но и по причинам связанным непосредственно с трансплантацией [7, 11]. Реакция прокоагулянтного эффекта иммуносупрессивных лекарственных средств воспроизведена *in vitro*, однако при переносе модели на пациентов невозможно утверждать, что данные изменения в организме происходят только из-за проводимой терапии, не принимая во внимание другие, приобретаемые в послеоперационном периоде, факторы риска.

Нарушения в системе свертывания крови увеличивает риск потери трансплантата вследствие тромбоза сосудов трансплантата, а также тромботических осложнений после органной трансплантации. Профилактика тромбоза трансплантата в раннем периоде после пересадки донорского органа обеспечивается с помощью ранней посттрансплантационной антикоагулянтной терапии. Таким образом, заблаговременно до выполнения трансплантации рекомендуется направить усилия на выявление факторов риска ТЭО и имеющихся нарушений в системе свертывания крови, в особенности у пациентов с повторными тромбозами сосудистых шунтов или при наличии в анамнезе тромботических осложнений. В отношении данной категории пациентов обязательным является заблаговременное и тщательное обследование перед выполнением трансплантации. В частности, должны оцениваться такие показатели, как активность антитромбина III, протеина С, резистентность активированного протеина С (фактора V Лейдена),

протеина S и концентрации антифосфолипидных антител. Трансплантация почки может выполняться пациентам, получающим антитромботическую терапию — варфарин, ацетилсалициловую кислоту, клопидогрель. При выполнении оперативного вмешательства у субъектов указанной категории необходимо учитывать особенности свертывания крови и мониторировать показатели коагулограммы.

В раннем послеоперационном периоде наиболее частыми причинами ТЭО является стаз крови ниже подвздошной вены из-за ее пережатия зажимами во время наложения анастомоза, повреждения интимы, агрессивная диссекция в зоне сосудов, послеоперационная неподвижность и недостаточная гидратация. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей может распространяться на почечную вену или стать причиной жизнеугрожающей тромбоэмболии легочной артерии.

В соответствии с клиническим протоколом трансплантации почки, утвержденным Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 05.01.2010 № 6 и клиническими рекомендациями Европейской Ассоциации Урологов, пациентам с тромбозом глубоких вен нижней конечности не менее 3 мес. должна назначаться антикоагулянтная терапия. Лечение гепарином в максимально ранние сроки заменяют на прием варфарина. В связи с тем, что гепарин инактивируется почками, реципиенты с неадекватно функционирующим трансплантатом имеют высокий риск развития послеоперационных кровотечений, обусловленных передозировкой прямых антикоагулянтов.

Пациентам с высоким риском тромбозов предпочтительно назначить 5000 МЕ нефракционированного гепарина подкожно до операции, но при этом необходимо помнить о риске геморрагических осложнений при почечной недостаточности, поэтому не следует вводить нефракционированный гепарин более 10 000 МЕ в сутки с учетом возможной потребности дополнительного интраоперационного введения при наличии показаний. Для профилактики тромбоза глубоких вен нижних конечностей реципиенты трансплантатов почки в течение нескольких дней после операции должны носить компрессионные чулки. Антикоагулянтная терапия низкомолекулярным гепарином неприемлема в амбулаторных условиях в связи с тем, что степень антикоагуляции может быть непредсказуемой, а контроль в таких условиях затруднителен. Для амбулаторных пациентов с целью профилактики

тромбозов в раннем послеоперационном периоде прием аспирина является более предпочтительным вариантом [8].

В отдаленном послеоперационном периоде в связи с улучшением выживаемости реципиентов трансплантатов почки, кумуляции в когорте трансплантированных пациентов таких факторов риска как АГ, сердечная недостаточность, клапанные пороки сердца, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, нарушения функции щитовидной железы, приводят к увеличению распространенности фибрилляции предсердий (ФП), которая вносит значимый вклад в развитие системных ТЭО, сопровождающихся инвалидизацией пациентов, высокой смертностью, увеличением затрат на проводимое лечение. Непрямые антикоагулянты завоевали прочное место в профилактической системе предупреждения ТЭО, однако риск развития геморрагических осложнений на фоне лечения данными лекарственными средствами пациентов с различными коморбидными заболеваниями и формами ФП побуждает к поиску дополнительных критериев выбора оптимальной антитромботической терапии у реципиентов трансплантатов органов.

**Цель исследования** — оценить факторы риска системных эмболий у реципиентов трансплантатов почки, у которых в отдаленном послеоперационном периоде была выявлена ФП.

## Материал и методы

На базе Республиканского научно-практического центра трансплантации органов и тканей учреждения здравоохранения «9-я городская клиническая больница» г. Минска проведено проспективное когортное исследование, в которое были включены 175 реципиентов трансплантатов почки. Среди обследованных 90 (51,4 %) пациентов были мужчины, 85 (48,6 %) — женщины, средний возраст составил  $44,7 \pm 6,18$  года. В группе лиц, перенесших трансплантацию почки, в отдаленном послеоперационном периоде (> 12 мес. после проведенной трансплантации) АГ была выявлена у 78 (44,6 %) пациентов, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний — у 64 (36,5 %) пациентов, отягощенная наследственность в отношении сахарного диабета 2 типа — у 45 (25,7 %), распространенность курения составила 13,1 % (n=23). Пароксизмальная и/или персистирующая форма ФП была выявлена у 27 реципиентов. В этиологической структуре ФП преобладала АГ II–III степени — 48,1 % (13 реципиентов трансплантатов почки), сочетание АГ

и ишемической болезни сердца диагностировано у 9 пациентов (33,4% обследуемых), в 5 случаях (18,5%) из-за отсутствия известных причин ФП была констатирована ее идиопатическая форма. Стратификация риска развития ишемического инсульта и системных эмболий проводилась с использованием шкалы CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc (Congestive Heart failure, Hypertension, Age (2 ball), Diabetes mellitus, Stroke (2 ball), Vascular disease, Age, Sex category).

В рамках обследования выбранной категории пациентов применялись скрининговые тесты оценки тромбоцитарного звена, системы гемостаза и более углубленное исследование с определением отдельных маркеров развития гемостазиологических осложнений (Д-димер, фактор Виллебранда, антитромбин III, протеин С).

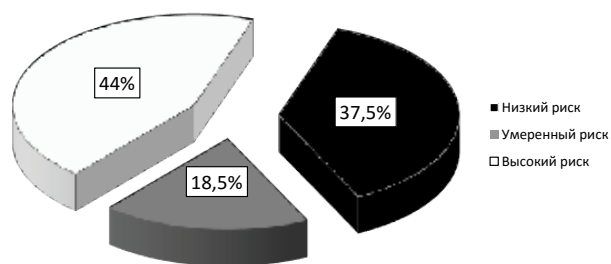
## Результаты и обсуждение

У реципиентов трансплантатов почки в отдаленном послеоперационном периоде (12 мес. ± 1 нед.) отмечалось снижение содержания протеина С (58,24±6,18%), повышение концентрации Д-димеров (507,24±19,32 нг/мл) и фактора Виллебранда (176,14±21,14%) в сравнении с нормальными значениями. Полученные результаты позволяют предположить наличие обратной причинно-следственной связи в развитии гемостазиологических нарушений у реципиентов трансплантатов почек: протромботическое состояние и повреждение эндотелия может быть обусловлено проведением иммуносупрессивной терапии, наличием АГ, ишемической болезни сердца. Несколько неожиданным результатом явилось отсутствие взаимосвязи между выявленными изменениями со стороны системы гемостаза, основным заболеванием, приведшим к функциональной несостоятельности почки и типом трансплантации. Доля дисперсии ( $\delta^2$ ) остаточного фактора составила 64%, что не позволяет считать полученные аналитические данные статистически достоверными, и требует дальнейшего анализа, направленного на выявление значимой причинно-следственной связи между гемостазиологическими нарушениями и факторами, приводящими к их развитию в отдаленном послеоперационном периоде. Выявленное ингибирование протеина С и маркеров повреждения эндотелия (повышение уровня фактора Виллебранда) складывается в единую систему факторов риска развития гемостазиологических нарушений. При этом в снижение содержания протеина С в группе реципиентов донорской почки может вносить

вклад и нарушение синтеза естественных антикоагулянтов, т.к. объяснить выявленные изменения исследуемого показателя лишь избыточным потреблением антикоагулянтных белков достаточно проблематично в связи с отсутствием признаков активации свертывающей системы крови, приводящей к образованию избыточного количества тромбина [9–10]. При этом, наличие ФП усугубляет выявленные гемостазиологические нарушения, повышая риск развития ТЭО в отдаленном послеоперационном периоде, несмотря на успешно выполненную трансплантацию почки.

Стратификация риска развития ишемического инсульта и системных эмболий в исследуемой группе проводилась с использованием шкалы CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc (рисунок 1).

Среди реципиентов трансплантатов почки с ФП



**Рис. 1.** Стратификация риска развития ишемического инсульта и системных эмболий у реципиентов трансплантатов почки по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc.

37,5% имели низкий риск развития системных эмболий (0 баллов по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc), 18,5% – умеренный (1 балл по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc), 44% обследуемых – высокий риск (> 1 балла по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc). Основными факторами риска системных эмболий у реципиентов трансплантатов почки с ФП в отдаленном послеоперационном периоде были АГ (81,5% обследуемых), женский пол – 10 (37%) пациентов, сахарный диабет – 7 (25,9%) пациентов, сосудистые заболевания – 19 (70,4%) человек. Реципиенты трансплантатов почки с ФП, имеющие высокий риск развития системных эмболий, с целью профилактики их развития с момента выявления нарушений ритма получали контролируемую показателями Международного нормализованного отношения (МНО) терапию варфарином. У трех пациентов, имеющих > 1 балла по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc и получавших варфаринотерапию, в течение 3 лет наблюдения были зарегистрированы геморрагические осложнения, потребовавшие госпитализации и отмены варфарина: макро-

гематурия (1 случай), рецидивирующие носовые кровотечения (2 случая).

## Заключение

В отдаленном послеоперационном периоде у реципиентов трансплантатов почки, имеющих ФП, отмечается высокая частота факторов риска ТЭО, требующая в 62,5% случаев решения вопроса о назначении непрямых антикоагулянтов в дополнение к комбинированной иммуносупрессивной терапии. У реципиентов трансплантатов почки с ФП, имеющих высокий риск развития системных эмболий, назначение варфаринотерапии в течение 3 лет наблюдения не сопровождалось увеличением количества больших геморрагических осложнений по сравнению с общей популяцией.

Учитывая наличие у реципиентов трансплантатов почки дополнительных факторов риска развития гемостазиологических нарушений (снижение содержания протеина С, повышение концентрации Д-димеров и фактора Виллебранда), назначения антитромботической терапии в отдаленном послеоперационном периоде должно рассматриваться на всех этапах динамического наблюдения за этой категорией пациентов.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

## Литература

1. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003; 107 (23): 19–16.
2. Samama CM, Ravaut P, Parent F, et al. Epidemiology of venous thromboembolism after lower limb arthroplasty: the FOTO study. *Journal of thrombosis and haemostasis: JTH*. 2007; 5 (12): 2360–2367.
3. Kazory A, Ducloux D. Acquired hypercoagulable state in renal transplant recipients. *Thrombosis and haemostasis*. 2004; 91 (4): 646–54.
4. Allen RD, Michie CA, Murie JA, et al. Deep venous thrombosis after renal transplantation. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1987; 164 (2): 137–42.
5. Humar A, Johnson EM, Gillingham KJ, et al. Venous thromboembolic complications after kidney and kidney-pancreas transplantation: a multivariate analysis. *Transplantation*. 1998; 65 (2): 229–34.
6. Abbott KC, Cruess DF, Agodoa LYC, et al. Early renal insufficiency and late venous thromboembolism after renal transplantation in the United States. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation*. 2004; 43 (1): 120–30.
7. Kable T, Alcaraz A, Budde K, et al. *Kidney Transplantation: Clinical guidelines of the European Association of Urology*. Moscow: ABV-Press; 2010. Russian (Трансплантация почки: клинические рекомендации Европейской ассоциации урологов. Москва: ABV-Press; 2010).
8. Grigorenko EA, Mitkovskaya NP, Rummo OO, Kalachik OV. Structural and functional changes of cardiovascular system, lipid and gemostaziological violations after kidney and liver transplantation. *Meditinskii zhurnal*. 2013; 1: 67–70. Russian (Григоренко Е.А., Митьковская Н.П., Руммо О.О., Калачик О.В. Структурно-функциональные изменения кардиоваскулярной системы, липидные и гемостазиологические нарушения после трансплантации печени и почек. Медицинский журнал 2013; 1: 67–70).
9. Grigorenko EA. Prevalence of cardiovascular risk factors in kidney transplant recipients in postponed postoperative period. *Kardiologiya v Belarusi*. 2013; 26 (1): 41–9. Russian (Григоренко Е.А. Распространенность факторов кардиоваскулярного риска у реципиентов трансплантатов почки в отдаленном послеоперационном периоде. Кардиология в Беларуси. 2013; 1: 41–9).
10. Mitkovskaya NP, Rummo OO, Grigorenko EA. Prospective monitoring of cardiovascular risk factors in liver and kidney transplant recipients. *Zhurnal serdechnaya nedostatochnost*. 2014; 15 (3): 172–8. Russian (Митьковская Н.П., Руммо О.О., Григоренко Е.А. Проспективный мониторинг кардиоваскулярных факторов риска у реципиентов трансплантатов печени и почек. Сердечная недостаточность. 2014; 15 (3): 172–8).



# Роль тканевого Доплера в оценке влияния ожирения на структуру и систолическую функцию левого желудочка

**Reda Biomy\*, Heba Mansour, Mohamad Hassan, Neama ELMeligy, Hany Ebaid**

Кафедра кардиологии Медицинского факультета Университета Бенхи, Египет.

## Авторы:

**Reda Biomy**, доктор медицины, доктор философии, сотрудник кафедры кардиологии Медицинского факультета Университета Бенхи, Египет;

**Heba Mansour**, доктор медицины, сотрудник кафедры кардиологии Медицинского факультета Университета Бенхи, Египет;

**Mohamad Hassan**, доктор медицины, сотрудник кафедры кардиологии Медицинского факультета Университета Бенхи, Египет;

**Neama ELMeligy**, доктор медицины, сотрудник кафедры кардиологии Медицинского факультета Университета Бенхи, Египет;

**Hany Ebaid**, доктор медицины, сотрудник кафедры кардиологии Медицинского факультета Университета Бенхи, Египет.

## Резюме

### Цель

Оценить влияние ожирения на субклиническом уровне на структуру и систолическую функцию левого желудочка (ЛЖ) при оценке деформации и скорости деформации с помощью тканевого Доплера.

### Материал и методы

В исследовании были включены 50 пациентов с ожирением — индекс массы тела (ИМТ) > 30 кг/м<sup>2</sup> без сердечно-сосудистых заболеваний. Пациенты были распределены в две подгруппы: первая (n=25) — пациенты с тяжелым ожирением (ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup>), вторая (n=25) — с умеренным ожирением (ИМТ 30–35 кг/м<sup>2</sup>). Контрольную группу составили 50 подобранных по полу и возрасту здоровых добровольцев (ИМТ < 25 кг/м<sup>2</sup>). Всем пациентам проводили традиционную доплер-эхокардиографию и тканевой Допплер с определением деформации/скорости деформации миокарда.

### Результаты

В ходе исследования было выявлено, что пациенты с ожирением обладают большей массой ЛЖ и большим индексом массы ЛЖ. При этом в подгруппах пациентов с ожирением было обнаружено значительное снижение средней систолической скорости движения миокарда по сравнению с контрольной группой. Средняя

систолическая деформация была значительно меньше у пациентов с ожирением в отличие от контрольной группы. Средняя систолическая скорость деформации также была значительно ниже в подгруппах пациентов с ожирением. По сравнению с контрольной группой общая продольная деформация и средняя пиковая скорость деформации среди пациентов с ожирением была достоверно меньше. При этом была обнаружена выраженная обратная зависимость между ИМТ и максимальными значениями скорости систолической деформации и скорости деформации.

### **Заключение**

Режимы тканевого Доплера — деформация и скорость деформации, могут применяться в клинической практике для оценки субклинических изменений структуры и функции миокарда.

### **Ключевые слова**

Ожирение, деформация, левый желудочек, тканевой Доплер.

## **Role of Tissue Doppler in the Assessment of the Effects of Obesity on Left Ventricular Structure and Systolic Myocardial Function**

Reda Biomy, Heba Mansour, Mohamad Hassan, Neama ELMeligy, Hany Ebaid

Cardiology Department, Faculty of Medicine, Benha Univeristy, Egypt

### **Authors:**

**Reda Biomy**, MD, PhD, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Benha Univeristy, Egypt;

**Heba Mansour**, MD, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Benha Univeristy, Egypt;

**Mohamad Hassan**, MD, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Benha Univeristy, Egypt;

**Neama ELMeligy**, MD, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Benha Univeristy, Egypt;

**Hany Ebaid**, MD, Cardiology Department, Faculty of Medicine, Benha Univeristy, Egypt;

### **Summary**

#### **Objective:**

To assess subclinical effects of obesity on left ventricular structure and systolic function by strain and strain rate tissue Doppler imaging.

#### **Materials and methods:**

This study involved 50 obese patients with body mass index  $>30$  kg/m<sup>2</sup> and without cardiovascular diseases. These patients were divided in two subgroups: the first subgroup included 25 patients with severe obesity (BMI  $>35$  kg/m<sup>2</sup>) and the second subgroup included 25 mildly obese patients (BMI 30–35 kg/m<sup>2</sup>). The control group consisted of 50 healthy age- and sex-matched volunteers (BMI  $<25$  kg/m<sup>2</sup>). All patients underwent conventional echodopplercardiography and tissue Doppler strain/strain rate imaging.

#### **Results:**

Obese persons had a larger LV mass and LV mass index. Patients with obesity of both subgroups demonstrated significant reduction of the mean systolic myocardial velocity comparing with the control group. Mean systolic strain was significantly lower in the obese group comparing with the group of non obese participants. Mean systolic strain rate was significantly lower in obese group versus the non obese group. Global longitudinal strain & average peak systolic strain rate were significantly lower in the obese patients versus the control group. Significant inverse relation between BMI and the peak systolic velocity of strain and strain rate was found.

#### **Conclusions:**

Strain and strain/rate tissue Doppler imaging modes can be used in clinic for estimation of sub-clinical myocardial functional and structural changes.

#### **Key words**

Obesity, strain, left ventricle, tissue Doppler.

## Список сокращений:

ИМТ — индекс массы тела	LVEDD — конечный диастолический размер ЛЖ
ЛЖ — левый желудочек	LVEF — фракция выброса ЛЖ
APSS — средняя пиковая систолическая деформация	LVESD — конечный систолический размер ЛЖ
APSS — средняя пиковая скорость деформации	LVM — масса ЛЖ
BSA — площадь поверхности тела	LVMi — индекса массы миокарда ЛЖ
DT — время замедления	LVPWD — толщина задней стенки ЛЖ в диастолу
EF — фракции выброса	LVSD — систолический диаметр ЛЖ
FS — фракция укорочения ЛЖ	PSS — пиковая систолическая деформация
GLSCA — общая амплитуда систолического сокращения	PSSR — пиковая систолическая скорость деформации
GLSCA — общая продольная деформация	PWD — толщина задней стенки
IVSD — толщина межжелудочковой перегородки	SRI — деформации и скорость деформации
LAD — диаметр левого предсердия	SV — ударный объем
LVDD — внутренний диаметр ЛЖ	TDI — тканевой Допплер

## Введение

Заболеваемость ожирением возрастает с каждым годом как в развитых, так и в развивающихся странах; около 20% взрослого населения в США могут примерить к себе этот диагноз [1]. Ожирение — это фактор риска для целого ряда патологий, таких как ишемическая болезнь сердца, диабет, артериальная гипертензия и инсульт [2]. Ожирение ассоциируется с существенным сокращением ожидаемой продолжительности жизни, а значительная степень ожирения — индекс массы тела (ИМТ) >45, у молодых взрослых в возрасте 20–40 лет может привести к сокращению жизни на 13 лет у мужчин и на 8 у женщин [3]. Ожирение приводит к увеличению сердечного выброса с целью обеспечения метаболических потребностей жировой ткани, это достигается преимущественно за счет увеличения ударного объема. Левый желудочек (ЛЖ) сердца, с одной стороны, дилатируется, чтобы вместить увеличенный объем венозного возврата, с другой — для поддержания тонуса стенки желудочка развивается эксцентрическая гипертрофия миокарда [4]. Было обнаружено, что ухудшение сердечной функции коррелирует со степенью ожирения, ИМТ и длительностью заболевания [5]. Нарушение диастолической функции — важный компонент нарушения сердечной деятельности, в то время как систолическая дисфункция встречается гораздо реже [6]. Хотя механизмы, ведущие к развитию сердечной недостаточности у пациентов с ожирением, еще не выяснены, известно, что значительные степени ожирения приводят к кардиомиопатии, характеризующейся длитель-

ной перегрузкой объемом, гипертрофией и дилатацией ЛЖ. Эхокардиография неизменно была наиболее точным неинвазивным методом оценки функции ЛЖ [7]. Тем не менее, традиционные режимы зачастую оказываются недостаточными для детального изучения структур сердца и для выявления мельчайших изменений, ассоциированных с ожирением. Новые эхокардиографические методы такие, как тканевой Допплер (TDI) [8] и производные от него технологии: визуализация деформации и скорость деформации (SRI) [9], способны точнее выявить, и оценить патологические изменения в сердце, связанные с ожирением.

## Материал и методы

### Пациенты

В исследование были включены 100 человек, разделенных на две группы: группа 1 состояла из 50 пациентов с ожирением (ИМТ > 30 кг/м<sup>2</sup>) в возрасте от 35 лет, направленных на кардиологическое обследование в амбулаторные учреждения без очевидной кардиологической патологии. Группа 1 была подразделена на две подгруппы: подгруппа 1А включала 25 пациентов с патологическим ожирением (ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup>), а подгруппа 1В — 25 пациентов с умеренным ожирением (ИМТ 30–35 кг/м<sup>2</sup>). Группа 2 была контрольной, и состояла из 50 подобранных по полу и возрасту здоровых добровольцев (ИМТ < 25 кг/м<sup>2</sup>). Использовались следующие критерии исключения: отягощенный кардиологический анамнез (предшествующий инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, клапанные по-

роки сердца, выявленная кардиомиопатия и т. д.), сахарный диабет, артериальная гипертензия, пациенты с заболеваниями печени или почек, пациенты со злокачественными новообразованиями, заболеваниями щитовидной железы или анемией.

### Методы

Полученные в ходе исследования данные были собраны после получения добровольного информированного согласия от всех участников исследования.

**Методы:** клиническое наблюдение и лабораторные исследования, включая биометрические измерения (рост, вес) и измерение артериального давления. ИМТ рассчитывался путем деления веса исследуемого в килограммах (кг) на квадрат роста в метрах (м<sup>2</sup>) [10]. Лабораторные исследования: глюкоза крови натощак, креатинин плазмы и клинический анализ крови. Эхокардиография: эхокардиография выполнялась с использованием VIVID 7 GE кардиологического ультразвукового аппарата с датчиком 2,5 МГц. Все измерения выполнялись одним и тем же опытным специалистом по эхокардиографии в среднем на трех сердечных циклах. Исследование проводили у пациентов в покое, в положении лежа на боку, в конце выдоха. Традиционная кардиография использовалась для оценки размеров ЛЖ, его функции, массы миокарда (LVM) и индекса массы миокарда левого желудочка (LVMI). Измерения проводились в М-режиме через левый парастеральный и апикальный доступы. Измерения регистрировались в конце диастолы — толщина межжелудочковой перегородки (IVSD), внутренний диаметр ЛЖ (LVDD), толщина задней стенки (PWD); и в конце систолы — систолический диаметр ЛЖ (LVSD). Фракция изгнания ЛЖ (LVEF) была оценена по двухпроекционному методу Симпсона (55–75%). Фракция укорочения ЛЖ (FS) рассчитывалась, как процент изменений внутренних размеров ЛЖ в систолу и в диастолу. Внутренний объем ЛЖ получали по формуле Тейхольца из данных о внутренних размерах желудочка [11]. Ударный объем вычислялся как разность конечного диастолического и конечного систолического объемов. Масса миокарда ЛЖ (LVM) рассчитывалась по формуле Devereux:

$$LVM = 1,04 \{ (LVEDD + PWD + IVSD)^3 - LVEDD^3 \} \times 0,8 + 0,6,$$

где LVEDD — это конечный диастолический размер ЛЖ,

PWD — толщина задней стенки,

IVSD — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу;

1,04 — плотность миокарда;

0,8 — поправочный коэффициент [12].

Индекс массы миокарда ЛЖ был рассчитан путем деления массы миокарда ЛЖ на площадь поверхности тела (BSA):  $LVMi = LVM / BSA$ , которая, в свою очередь, оценивалась по вариационному ряду Дюбуа и Дюбуа [13], что давало практически идентичные результаты с формулой:  $BSA (m^2) = 0,007 184 \times Height (cm) 0,725 \times Weight (kg) 0,425$ , где Height и Weight — рост (в метрах) и вес (в килограммах) пациента, соответственно. Оценка диастолической функции проводилась путем анализа кровотока приносящего тракта ЛЖ в пределах створок митрального клапана в импульсном доплеровском режиме при апикальном (четырёхкамерном) положении датчика. При этом измерялись следующие величины: пик E, пик A; соотношение E/A, время замедления митрального кровотока. Данные тканевого Доплера, а также деформации и скорости деформации были получены при помощи цветового доплеровского картирования скорости движения миокарда через парастеральный доступ по короткой оси ЛЖ на уровне папиллярных мышц, через апикальный четырёхкамерный и двухкамерный доступы. Региональные скорости определялись для шести сегментов миокарда ЛЖ: базального латерального, среднего латерального, среднего заднего сегментов — через апикальный четырёхкамерный доступ; среднего переднего и среднего нижнего — через апикальный двухкамерный, задней стенки желудочка — через парастеральный доступ по короткой оси. По кривой скорости деформации была определена пиковая систолическая скорость деформации (PSSR). По кривой деформации была определена пиковая систолическая деформация (PSS). Для всех изучаемых объектов была рассчитана общая амплитуда систолического сокращения (GLSCA) и средняя пиковая систолическая деформация (APSS), как общий продольный индекс ЛЖ путем деления суммы всех продольных пиковых значений деформации и пиковых значений скорости деформации на число использованных сегментов. GLSCA = отношение суммы полученных значений пиковых деформаций от латерального базального, среднего латерального, среднего заднеперегородочного, среднего переднего и среднего нижнего сегментов ЛЖ к числу измеренных сегментов. APSS = отношение

суммы полученных значений пиковых скоростей деформаций от латерального базального, среднего латерального, среднего заднеперегородочного, среднего переднего и среднего нижнего сегментов ЛЖ к числу измеренных сегментов.

## Результаты

Было отмечено значительное увеличение фракции выброса (EF) —  $72,9 \pm 3,6$  в подгруппах 1А и 1В vs  $69,5 \pm 4,1$  в группе 2 ( $p < 0,05$ ), также в подгруппах 1А + 1В было отмечено увеличение ударного объема (SV) —  $75,17 \pm 6,7$  мл vs  $60,3 \pm 8,2$  в группе 2 ( $p < 0,001$ ). Толщина межжелудочковой перегородки (IVSD) и толщина задней стенки (PWD) были больше в подгруппах 1А + 1В по сравнению с группой 2 ( $p < 0,001$ ) и значения составили —  $0,99 \pm 0,09$  мм vs  $0,85 \pm 0,10$  мм и  $0,99 \pm 0,8$  мм vs  $0,85 \pm 0,10$  мм, соответственно. Конечный диастолический размер ЛЖ (LVEDD) и фракция выброса ЛЖ (LVEF) были существенно выше в подгруппах 1А + 1В по сравнению с группой 2 —  $4,71 \pm 1,7$  и  $4,37 \pm 1,7$ , соответственно, также диаметр легочной артерии был значительно больше в первом случае —  $3,50 \pm 0,30$  vs  $3,15 \pm 0,15$  ( $p < 0,001$ ) (таблица 1). При ожирении по сравнению с его отсутствием было выражено увеличение

массы ЛЖ (LVM), а также индекса массы миокарда ЛЖ (LVMI) —  $164,09 \pm 20,07$  vs  $118,28 \pm 19,39$  и  $80,41 \pm 9,6$  vs  $68,82 \pm 2,2$ , соответственно ( $p < 0,001$ ) (таблица 2). Важно отметить увеличение значений пиков Е, А и времени замедления у пациентов с ожирением по сравнению с пациентами без него, измерены значения —  $0,81 \pm 0,7$  vs  $0,71 \pm 0,05$  для Е (при  $p < 0,05$ );  $0,69 \pm 0,10$  vs  $0,51 \pm 0,06$  для А ( $p < 0,001$ ) и  $224,94 \pm 8,71$  vs  $214,1 \pm 6,18$  для времени замедления ( $p < 0,05$ ). Соотношение Е/А было выражено меньше у пациентов с ожирением в отличие от здоровых добровольцев —  $1,19 \pm 0,10$  vs  $1,39 \pm 0,09$  ( $p < 0,001$ ) (таблица 3) относительно тканевого Допплера, средняя систолическая скорость, средняя систолическая деформация и средняя систолическая скорость деформации были значительно меньше в случаях с ожирением по сравнению с пациентами без него по данным от шести сегментов миокарда, получены следующие значения: базальный латеральный сегмент —  $6,55 \pm 0,5$  vs  $7,87 \pm 0,3$ ;  $-21,22 \pm 2,1$  vs  $23,52 \pm 1,9$  и  $-1,68 \pm 0,6$  vs  $-1,8 \pm 0,1$ , соответственно. Средний латеральный сегмент, значения —  $5,10 \pm 0,9$  vs  $6,53 \pm 0,2$ ;  $-13,72 \pm 1,4$  vs  $-20,48 \pm 2,4$  и  $-1,17 \pm 0,13$  vs  $-20,48 \pm 2,4$ , соответственно. Средний заднеперегородочный сегмент, значения —  $4,6 \pm 0,4$

Таблица 1

### Данные эхокардиографии. Сравнение групп 1 и 2

М-режим	Ожирение, группа 1 (подгруппы 1А+1В)	Контрольная, группа 2	р (уровень значимости)
Фракция выброса (EF), %	$72,9 \pm 3,6$	$69,5 \pm 4,1$	( $p < 0,05$ )
Фракция укорочения (FS), %	$42,08 \pm 3,12$	$39,04 \pm 3,43$	( $p > 0,05$ )
Ударный объем (SV), мл	$75,17 \pm 6,7$	$60,3 \pm 8,2$	( $p < 0,001$ )
Толщина межжелудочковой перегородки (IVSD), мм	$0,99 \pm 0,09$	$0,85 \pm 0,10$	( $p < 0,001$ )
Толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (LVPWD), мм	$0,99 \pm 0,08$	$0,85 \pm 0,10$	( $p < 0,001$ )
Конечный диастолический размер ЛЖ (LVEDD), мм	$4,71 \pm 0,17$	$4,37 \pm 0,17$	( $p < 0,001$ )
Конечный систолический размер ЛЖ (LVESD), мм	$2,73 \pm 0,19$	$2,66 \pm 0,12$	( $p < 0,05$ )
Диаметр левого предсердия (LAD), мм	$3,50 \pm 0,30$	$3,15 \pm 0,15$	( $p < 0,001$ )

Таблица 2

### Масса ЛЖ и индекс массы миокарда ЛЖ. Сравнение групп 1 и 2

М-режим	Ожирение, группа 1 (подгруппы 1А+1В)	Контрольная, группа 2	р (уровень значимости)
Масса ЛЖ (LVM), г	$164,09 \pm 20,07$	$118,28 \pm 19,39$	( $p < 0,001$ )
Индекс массы миокарда ЛЖ (LVMI), г/м <sup>2</sup>	$80,41 \pm 9,6$	$68,82 \pm 12,2$	( $p < 0,001$ )

Таблица 3

### Общие диастолические размеры. Сравнение групп 1 и 2

Допплеровское исследование	Ожирение, группа 1 (подгруппы 1А+1В)	Контрольная, группа 2	р (уровень значимости)
Пик Е, М±SD	$0,81 \pm 0,7$	$0,71 \pm 0,05$	( $p < 0,05$ )
Пик А, М±SD	$0,69 \pm 0,10$	$0,51 \pm 0,06$	( $p < 0,001$ )
Соотношение Е/А, М±SD	$1,19 \pm 0,10$	$1,39 \pm 0,09$	( $p < 0,001$ )
Время замедления (DT), М±SD	$224,94 \pm 8,71$	$214,1 \pm 6,18$	( $p < 0,05$ )

Таблица 4

**Систолическая скорость и средняя систолическая деформация/скорость деформации в базальном латеральном, среднем латеральном и среднем заднеперегородочном сегментах миокарда ЛЖ. Сравнение групп 1 и 2.**

Тканевой Допплер	Ожирение, группа 1 (подгруппы 1А+1В)	Контрольная, группа 2	p (уровень значимости)
Базальный латеральный сегмент — Средняя сист. скорость, см/с — Средняя сист. деформация, % — Средняя сист. скорость деформации, 1/с	6,55±0,5 -21,22±2,1 -1,68±0,6	7,87±0,3 -23,52±1,9 -1,8±0,1	(p<0,001) (p>0,05) (p>0,05)
Средний латеральный сегмент — Средняя сист. скорость, см/с — Средняя сист. деформация, % — Средняя сист. скорость деформации, 1/с	5,10±0,9 -13,72±1,4 -1,17±0,13	6,53±0,2 -20,48±2,4 -1,46±0,13	(p<0,001) (p<0,001) (p<0,05)
Средний заднеперегородочный сегмент — Средняя сист. скорость, см/с — Средняя сист. деформация, % — Средняя сист. скорость деформации, 1/с	4,6±0,4 -16,78±1,9 -1,33±0,12	6,1±0,2 -21,64±2 -1,68±0,13	(p<0,001) (p<0,001) (p<0,05)

vs 6,1±0,2; -16,78±1,9 vs -21,64±2) и -1,33±0,12 vs -1,86±0,13, соответственно (таблица 4). Средний передний сегмент, значения — 4,5±0,4 vs 6,1±0,2; -14,42±1,5 vs -20,34±2,7 и -1,26±0,16 vs -1,77±0,13. Средний нижний сегмент, значения — 4,6±0,38 vs 5,7±0,22; -15,5±1,3 vs -21±1,7) и -1,2±0,14 vs -2±1,8, соответственно. Значения для заднего сегмента — 4,1±0,2 vs 5,2±0,3; 26,28±1,6 vs 28,38±2,6 и 1,5±0,15 vs 1,8±0,12, соответственно. Общая амплитуда систолического сокращения (GLSCA) и средняя пиковая систолическая деформация (APSS) были существенно ниже в группах пациентов с ожирением по сравнению контрольной группой, значения составили — 17,99±0,7 vs 22,56±1,1 и 1,37±0,3 vs 1,77±0,3, соответственно (таблица 5).

**Обсуждение**

Избыточный вес и ожирение относятся к наиболее распространенным нарушениям питания, что

вызывает рост беспокойства из-за наличия связи между ожирением и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Это связывают с хронической перегрузкой объемом, характеризующейся расширением ЛЖ, увеличением нагрузки на его стенку и эксцентрической компенсаторной гипертрофией. В представленном исследовании было обнаружено, что ожирение ассоциируется с увеличением конечных систолического и диастолического объемов ЛЖ, расширением левого предсердия, уменьшением толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки в диастолу при увеличении массы ЛЖ, а также индекса массы миокарда ЛЖ. Также было установлено, что регионарные систолические скорости, измеренные в шести сегментах, в группе с ожирением принимали меньшие значения, чем у контрольной группы. В скорости движения тканей невозможно разделить вклады активного мышечного сокращения и пассивного движения

Таблица 5

**Систолическая скорость и средняя систолическая деформация/скорость деформации в среднем переднем, среднем нижнем и среднем заднеперегородочном сегментах миокарда ЛЖ. Общая амплитуда систолического сокращения и средняя пиковая скорость деформации. Сравнение групп 1 и 2.**

Тканевой Допплер	Ожирение, группа 1 (подгруппы 1А+1В)	Контрольная, группа 2	p (уровень значимости)
Средний передний сегмент — Средняя сист. скорость, см/с — Средняя сист. деформация, % — Средняя сист. скорость деформации, 1/с	4,5±0,4 -14,42±1,5 -1,26±0,16	6,1±0,2 -20,34±2,7 -1,77±0,13	(p<0,001) (p<0,001) (p<0,05)
Средний нижний сегмент — Средняя сист. скорость, см/с — Средняя сист. деформация, % — Средняя сист. скорость деформации, 1/с	4,6±0,38 -15,5±1,3 -1,2±0,14	5,7±0,22 -21±1,7 -2±1,8	(p<0,001) (p<0,001) (p<0,001)
Задняя стенка (Радиальная деформация) — Средняя сист. скорость, см/с — Средняя сист. деформация, % — Средняя сист. скорость деформации, 1/с	4,1±0,2 26,28±1,6 1,5±0,15	5,2±0,3 28,38±2,6 1,8±0,12	(p<0,05) (p>0,05) (p>0,05)
Общие продольные характеристики: — общая продольная деформация (GLSCA) — средняя пиковая скорость деформации (APSS)	17,99±0,7 1,37±0,3	22,56±1,1 1,77±0,3	(p<0,01) (p<0,05)

из-за смещения сердца, а также ограничивающих эффектов [14]. Поэтому в качестве характеристик региональной сократимости были предложены деформация и скорость деформации [15].

Использование деформации и скорости деформации для оценки функции сегментов миокарда. Деформация напрямую связана с укорочением мышечных волокон, в то время как скорость деформации характеризует скорость их укорочения, как характеристика сократимости [16]. Визуализация скорости деформации, которая соответствует скорости деформации миокарда, была разработана путем оценки пространственных градиентов миокардиальных скоростей. Она не зависит от общего движения сердца, его ротаций или движения, вызванного сокращением соседних сегментов миокарда. Поэтому эту характеристику можно принять за истинную меру локальной деформации [17]. Понятие деформации является более сложным. Это безразмерный показатель, отражающий общую деформацию миокарда во время сердечного цикла относительно (или в процентах) его исходной длины. А скоростью деформации является скорость, с которой происходит деформация в единицу времени.

В данном исследовании было показано, что средняя систолическая деформация снижается в среднем латеральном, среднем заднеперегородочном, в среднем переднем и в среднем нижнем сегментах, и средняя систолическая скорость деформации снижается в указанных шести сегментах за исключением базального латерального сегмента и заднего сегмента в группах с патологическим ожирением по сравнению с контрольной.

Пациенты с умеренным ожирением характеризуются снижением в среднем заднеперегородочном, среднем переднем и среднем нижнем сегментах по сравнению с контрольной группой. Эти результаты подтверждаются другим исследованием, проведенным Lorch and Sharkey, обнаружившим снижение систолической скорости у группы исследуемых с ожирением по сравнению с контрольной (возраст от 10 до 18 лет) [18]. Измерение региональной скорости деформации и деформации может проводиться как в продольном, так и радиальном сечении сегмента, и каждое направление показывает различные аспекты функционирования миокарда.

В настоящем исследовании для оценки продольных характеристик ЛЖ сравнивались два средних показателя: общая амплитуда систолического сокращения и средняя пиковая скорость деформации.

Значения средней пиковой деформации/скорости деформации были существенно ниже в группах с ожирением. Также была обнаружена обратная зависимость ИМТ с общей амплитудой систолического сокращения и средней пиковой скоростью деформации различных сегментов ЛЖ.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

## Литература

1. Mokdad AH, Bowman BA, Ford ES, et al. The continuing epidemics of obesity and diabetes in the United States. *JAMA*. 2001; 286:1195–200.
2. Poirier P, Eckel RH. The heart and obesity. In Hurst's *The Heart*. Edited by Fuster V, Alexander RW, King S, et al. New York: McGraw-Hill 2000; 2289–303.
3. Fontaine K, Redden D, Wang C et al. Years of life lost due to obesity. *J Am Medical Association*. 2003; 289:187–93.
4. Kaltman AJ, Goldring RM: Role of circulatory congestion in the cardiorespiratory failure of obesity. *Am J Med*. 1976;60:645–53.
5. Tumuklu MM, Etikan I, Kisacik B, et al. Effect of obesity on left ventricular structure and myocardial systolic function: assessment by tissue Doppler imaging and strain rate imaging. *Echocardiography*. 2007; 24:802–9.
6. Abhayaratna WP, Marwick TH, Smith WT, et al. Characteristics of left ventricular diastolic dysfunction in the community: an echocardiographic survey. *Heart*. 2006; 92: 1259–64.
7. Pirat B and Zoghbi WA. Echocardiographic assessment of left ventricular diastolic function. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2007; 7: 310–5.
8. Palka P, Lange A, Fleming AD, et al.: Doppler tissue imaging: Myocardial wall motion velocities in normal subjects. *J Am Soc Echocardiography*. 1995;8:659–68.
9. Pellerin D, Sharma R, Eliot P, et al. Tissue Doppler, strain and strain rate echocardiography for the assessment of left and right systolic ventricular function. *Heart*. 2003;89 (Suppl. 3): 9111.
10. Palombo O, Hoywaert E, Bistran BR, et al. Nutritional assessment of the obese patients. In: Leverson SM, ed. *Nutritional Assessment — Present Status, Future Directions and Prospects*. Ross Lab: Columbo. 1981; 3–10.
11. Teicholz LE, Kreulen T, Herman M V, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol*. 1976;37:7.
12. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison with necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986;57:450–5.
13. DuBois D and DuBois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Int Med*. 1916 17:863–71.

14. Derumeaux G, Ovize M, Loufoua J, et al. Doppler tissue imaging quantitates regional wall motion during myocardial ischemia and reperfusion. *Circulation* 1998; 97:1970–7.
15. Garcia-Fernandez MA, Bermejo J, Perez-David E, et al. New techniques for the assessment of regional left ventricular wall motion. *Echocardiography* 2003; 20:659–72.
16. Pavlopoulos H and Nihoyannopoulos P. Strain and strain rate deformation parameters: from tissue Doppler to 2D speckle tracking. *Int J Cardiovasc Imaging*. Jun 2008;24 (5): 479–91.
17. Stoylen A, Heimdal A, Bjornstad K, et al. Strain rate imaging by ultrasound in the diagnosis of regional dysfunction of the left ventricle. *Echocardiography* 1999; 16:321–9.
18. Lorch S and Sharkey A. Myocardial velocity, strain, and strain rate abnormalities in healthy obese children. *J Cardiometab Syndr*. 2007;2 (1): 30–4.





## Отчет по итогам II Межрегиональной конференции кардиологов и терапевтов

5–6 декабря 2016 года в Ульяновске состоялась II Межрегиональная конференция кардиологов и терапевтов. Мероприятие проводилось под патронажем Министерства здравоохранения РФ, Представительства Президента РФ в Приволжском федеральном округе и Правительства Ульяновской области. Организаторами конференции выступили Министерство здравоохранения, семьи и социального благополучия Ульяновской области, Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины, Ульяновский государственный университет и Фонд содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс».

Научно-образовательная конференция была организована на базе Ульяновского государственного университета. На церемонии открытия с приветствием к участникам обратились Министр здравоохранения, семьи и социального благополучия Ульяновской области — Дегтярь П.С., директор Института медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета — Мидленко В.И. и заместитель директора по научной и амбулаторно-поликлинической работе Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины — Линчак Р.М.

В конференции приняли участие 838 врачей и делегатов из 20 городов Приволжского федерального округа и других регионов РФ.

Двухдневная научная программа включала 23 научных симпозиума, клинические лекции, круглые столы, мастер классы и школы практического врача с участием 86 докладчиков из 14 городов РФ, в т. ч. лектора из Испании. Тематика

конференции включала различные вопросы — от профилактики хронических неинфекционных заболеваний и коморбидности соматических патологий, до хирургических методов лечения сердечно-сосудистых заболеваний и кардиореабилитации. Примечательно, что в рамках программы были организованы симпозиумы 8 медицинских школ страны. Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины (директор, член-корреспондент РАН Бойцов С.А.) был представлен 25 ведущими учеными и профессорами. Активное участие приняли терапевтические кафедры медицинского факультета Ульяновского государственного университета (декан, профессор Гноевых В.В.). Министерство здравоохранения, семьи и социального благополучия Ульяновской области организовало заседание по диспансеризации и организации скрининга социально-значимых заболеваний. Традиционно, в научную программу были включены два симпозиума молодых ученых с участием 10 докладчиков. Победители были награждены дипломами и гарантированной возможностью публикации статей в ведущих научных журналах страны.

Координационный совет Минздрава России после предварительной экспертизы выдал участникам конференции свидетельства о непрерывном постдипломном образовании в объеме 12 кредитных часов, что впервые приближает значимость регионального научного мероприятия к всероссийским форумам и конгрессам.

По материалам конференции опубликован сборник научных трудов — 220 тезисов из 34 городов

России и стран СНГ, являющийся приложением декабрьского номера журнала «Кардиваскулярная терапия и профилактика». Сборник тезисов также доступен на официальном сайте Фонда Кардиопрогресс [www.cardioproggress.ru](http://www.cardioproggress.ru).

Работа конференции была освещена в федеральных (телеканал «Россия 1») и региональных СМИ (областное ТВ, газеты, правительственный сайт) опубликованы репортажи и информация в профильных медицинских изданиях, а также на портале Минздрава России.

На церемонии закрытия председатели конференции отметили высокий уровень организации мероприятия и прикладного значения научной

программы. Заместитель председателя конференции Мамедов М.Н. представил резолюцию по итогам двухдневной работы.

Подготовку и проведение научно-образовательного мероприятия обеспечили 84 сотрудника Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины, медицинского факультета Ульяновского государственного университета и Министерства здравоохранения, семьи и социального благополучия Ульяновской области.

Следующая III Межрегиональная конференция кардиологов и терапевтов состоится в ноябре 2017 года в г. Саранске.



# Инструкция для авторов «Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний»

## Требования при подаче статей для публикации

Требования при подаче статей для публикации в «Международном журнале сердца и сосудистых заболеваний» основаны на «Единых требованиях к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (ICMJE); они доступны для ознакомления на веб-сайте [www.ICMJE.org](http://www.ICMJE.org).

Эти требования определяют основу отношений между редакторами «Международного журнала сердца и сосудистых заболеваний», далее называемые «Редакция», и автором (ами), который (е) представляет (ют) рукописи к публикации, далее называемый (ые) «Автор (ы)».

«Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний» публикует рецензируемые статьи по всем аспектам сердечно-сосудистых заболеваний, в т. ч. оригинальные клинические исследования, экспериментальные работы с клинической значимостью, обзорные статьи по современным проблемам кардиологии, отчеты о конгрессах, конференциях и симпозиумах, а также описания клинических случаев. Журнал издается 4 раза в год (каждые 3 месяца).

Журнал придерживается политики открытого доступа: все материалы бесплатные для читателей и организаций. Пользователи могут читать, скачивать, копировать, передавать, распечатывать, изучать, ссылаться на полнотекстовые версии статей в журнале без запроса на разрешение от издательства или автора. Такая политика

соответствует принципам Будапештской Инициативы по Открытому Доступу (*Budapest Open Access Initiative; BOAI*).

### 1. Правила подачи/издательская политика

1.1. Статьи следует направлять в электронном виде в Редакцию по e-mail: [submissions.ihvdj@gmail.com](mailto:submissions.ihvdj@gmail.com). Номер телефона редакции: +7 (965) 236-16-00.

1.2. Рукописи принимаются на рассмотрение лишь при условии, что они не подавались в другие издания, не размещались в Интернете и не были опубликованы ранее.

1.3. Автор(ы), направляя рукопись в Редакцию, поручает (ют) Редакции опубликовать ее в издании. Редакция при использовании рукописи вправе снабжать ее любым иллюстрированным или текстовым материалом, в т. ч. рекламного характера, и разрешать это делать третьим лицам.

1.4. Автор(ы), направляя рукопись в Редакцию, соглашается (ются) с тем, что Редакция переходит исключительные имущественные права на использование рукописи (переданного в редакцию журнала материала), в т. ч. такие охраняемые объекты авторского права, как фотографии автора, рисунки, схемы, таблицы и т.п.; в т.ч. на ее полное или частичное воспроизведение в печати и в сети Интернет; на распространение; на перевод рукописи (материалов) на любые языки народов мира; экспорта и импорта экземпляров журнала с рукописью Автора (ов)

в целях ее полного или частичного распространения; на переработку; на доведение до всеобщего сведения.

1.5. Указанные в п.п. 1.3. и 1.4. права Автор(ы) передает(ют) Редакции без ограничения срока их действия и на территории всех стран мира без ограничения, в т.ч. на территории Российской Федерации.

1.6. Редакция вправе переуступить полученные от Автор(ов) права третьим лицам и вправе запрещать третьим лицам любое использование опубликованных в журнале материалов.

1.7. Автор(ы) гарантирует(ют) наличие у него/нее (них) исключительных прав на использование переданного Редакции материала. В случае нарушения этой гарантии и предъявления в связи с этим претензий к Редакции Автор(ы) самостоятельно и за свой счет обязуется (ются) урегулировать все претензии. Редакция не несет ответственности перед третьими лицами за нарушение авторских гарантий.

1.8. За Автором(ами) сохраняется право использования опубликованного материала, его фрагментов и частей в личных, в т. ч. научных, преподавательских целях, а также опубликования в иных изданиях фрагментов с ссылкой на основную публикацию.

1.9. Права на рукопись считаются переданными Автором (ами) Редакции с момента подписания в печать номера журнала, в котором указанная выше рукопись будет опубликована.

1.10. Перепечатка материалов, опубликованных в журнале, другими физическими и юридическими лицами возможна только с письменного согласия Редакции с обязательным указанием номера журнала (года издания), в котором был опубликован материал.

1.11. В случае публикации рукописи в журнале Редакция обязуется в качестве вознаграждения предоставить каждому Автору один экземпляр журнала, в котором опубликована его рукопись. Для этого при направлении рукописи в редакцию в конце рукописи должны быть указаны почтовые адреса Автор(ов) с индексом для доставки экземпляров журнала.

1.12. Редакция направляет материалы рукописи экспертам по обсуждаемой в ней теме для независимой экспертизы (рецензирования). Рецензирование рукописей предполагает принцип «двойного слепого рецензирования»: Автор(ы) не знает(ют), кто рецензент, а рецензент не знает, кто Автор(ы), включая место его/ее (их) работы или учреждения, откуда выходит рукопись. Заключение и рекомендации рецензента направляются автору (ам) для внесения соответствующих исправлений. В случае несвоевременного ответа Автор(ов) на запрос Редакции, редколлегия может по своему усмотрению проводить независимое научное редактирование и вно-

сить правки в рукопись или отказать в публикации. Цель научного редактирования, сокращения и исправления рукописи, изменения дизайна графиков, рисунков и таблиц — приведение материала в соответствие со стандартами журнала.

1.13. Редакция не несет ответственность за достоверность информации, представленной в рукописи Автором(ами).

1.14. Желательно соответствие представленной рукописи руководящим принципам, разработанным Международным комитетом редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors – ICMJE) в «Единых требованиях к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы: подготовка и редактирование биомедицинских публикаций». Необходимую информацию можно найти на сайте «Международного журнала сердца и сосудистых заболеваний» [www.cardioproggress.ru](http://www.cardioproggress.ru), в разделе «Для авторов».

1.15. Следование стандартам, изложенным в этом документе, приведет к более быстрому рассмотрению, рецензированию, редактированию и публикации рукописей. Статьи, присланные с нарушением правил оформления, не принимаются Редакцией журнала к рассмотрению.

## 2. Общие рекомендации для представления оригинальных научных работ

2.1. Желательно соответствие представленных результатов клинических исследований «Единым стандартам представления результатов испытаний» (*Consolidated Standards of Reporting Trials — CONSORT*), разработанным группой ученых и редакторов. Со всей необходимой информацией можно ознакомиться на веб-сайте CONSORT: [www.consort-statement.org](http://www.consort-statement.org)

2.2. Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman размером 12 пунктов с двойным межстрочным интервалом; ширина полей 2 см слева, справа, сверху и снизу. Объем оригинальной статьи с учетом списка литературы, графиков, рисунков и таблиц не должен превышать 12 стандартных машинописных страниц (1 страница 1800 знаков, включая пробелы); описания клинического случая (заметок из практики) — 6 страниц; обзоров и лекций — 25 страниц.

2.3. Рукопись должна быть организована следующим образом: (1) титульный лист; (2) структурированное резюме и ключевые слова; (3) если возможно – перечень сокращений; (4) текст; (5) благодарности (если применимо); (6) список литературы; (7) названия и легенды (там, где необходимо) рисунков, таблиц, схем, фотокопий в порядке их представления в рукописи; (8) рисунки, таблицы, схемы, фотокопии – на отдельных страницах в по-

рядке представления в рукописи. Нумерация страниц должна начинаться с титульного листа.

2.4. При использовании рисунков, таблиц, схем, фотокопий, представленных в опубликованных ранее материалах, необходимы ссылки на авторов и источники публикации. В ответственность Автора (ов) входит определить необходимость разрешения для копирования материала, а также получение соответствующего разрешения.

2.5. Рукописи, основанные на описании оригинальных исследований, должны содержать следующие разделы: Введение (отражающее актуальность проблемы и цель исследования); Материал и методы; Результаты исследования; Обсуждение полученных результатов и Заключение. Изложение должно быть ясным, лаконичным и не содержать повторов.

### **3. Публикация результатов неконтролируемых исследований**

3.1. Неконтролируемым исследованием следует считать такое исследование, в котором отсутствует группа контроля.

3.2. Статьи, посвященные неконтролируемым исследованиям, будут приниматься к печати в рубрике «Практический опыт» только при условии обязательного отражения неконтролируемого дизайна (как ограничения исследования) в разделах Материал и методы и Обсуждение; раздел Заключение не должен преувеличивать значимость полученных результатов.

### **4. Этические аспекты**

4.1. Исследования должны проводиться в соответствии с руководящими принципами «Надлежащей клинической практики» (Good Clinical Practice). Участники исследования должны быть ознакомлены с целями и основными положениями исследования, после чего должны подписать письменное информированное согласие на участие в нем. Автор (ы) должен (ы) предоставить детали вышеуказанной процедуры при описании протокола исследования в разделе Материал и методы, и указать, что Этический комитет одобрил протокол исследования. Если процедура исследования включает рентгенологические методы, то желательно привести их описание и дозы экспозиции в разделе Материал и методы.

4.2. Пациенты имеют право на неприкосновенность частной жизни и защиту (конфиденциальность) персональной информации. Поэтому информация, включающая изображения, имена, инициалы пациентов или номера медицинских документов, не должна быть представлена в материалах исследования. Если данная информация имеет значение для научных целей, необходимо получить письменное информированное согласие пациента (или

родителя, опекуна, ближайших родственников, где применимо) на ее опубликование в печатном и электронном виде. При необходимости письменное согласие по запросу должно быть предоставлено в Редакцию.

4.3. Исследования на животных должны соответствовать «Правилам лабораторной практики» (Good Laboratory Practice), утвержденным «Международным рекомендациям по проведению биомедицинских исследований с использованием животных», и принятым Международным советом медицинских научных обществ (CIOMS) в 1985 г.

### **5. Авторство**

5.1. Каждый автор должен внести значимый вклад в представленную для опубликования работу.

5.2. Если в авторском списке рукописи представлены более 4 авторов, желательно указание вклада в данную рукопись каждого автора в сопроводительном письме. Если авторство приписывается группе авторов, все члены группы должны отвечать всем критериям и требованиям для авторов. Для экономии места члены группы исследователей могут быть перечислены отдельным списком в конце статьи. Участие авторов в работе, представленной в рукописи, может быть следующее: 1) разработка концепции и дизайна или анализ и интерпретация данных; 2) обоснование рукописи или проверка критически важного интеллектуального содержания; 3) окончательное утверждение на представление рукописи. Участие только в сборе данных не оправдывает авторство; по этому поводу может быть сделано соответствующее уведомление в разделе Благодарности. Рукописи должны быть представлены с сопроводительным письмом, содержащим информацию о том, что: 1) документ не находится на рассмотрении в другом месте; 2) статья не была ранее опубликована; 3) все авторы читали и одобрили рукопись; 4) документ содержит полное раскрытие конфликта интересов, 5) автор (ы) несут ответственность за достоверность представленных в рукописи материалов. В сопроводительном письме также должен быть указан автор, ответственный за переписку.

### **6. Конфликт интересов / финансирование**

6.1. Желательно раскрытие авторами (в виде сопроводительного письма или на титульном листе) возможных отношений с промышленными и финансовыми организациями, способных привести к конфликту интересов в связи с представленным в статье материалом. Все источники финансирования работы желательно перечислить в сноске на титульном листе, как и места работы всех авторов (в т. ч. корпоративные).

## 7. Содержание рукописи

### 7.1. Титульный лист

7.1.1. Включает название (заглавными буквами), инициалы и фамилии авторов, полное название учреждения (ий), из которого (ых) вышла рукопись, город, страна, почтовый адрес с индексом.

7.1.2. Краткое название статьи (не более 45 символов) для размещения на колонтитулах.

7.1.3. Сведения об авторах, включая их имена полностью (фамилия, имя, отчество; ученые степени и звания, должности по основному месту работы и совместительству, в т. ч. корпоративные).

7.1.4. Под заголовком «Автор, ответственный за переписку» дать полное имя, полный почтовый адрес, e-mail; номер телефона автора, с которым будет осуществляться связь.

7.1.5. Рукопись (или сопроводительное письмо) должна быть подписана всеми авторами.

7.1.6. Желательно также представить информацию о грантах, контрактах и других формах финансовой поддержки; заявление о конфликте интересов.

### 7.2. Резюме

7.2.1. К рукописи необходимо приложить резюме (объем не более 300 слов). Резюме должно содержать полное название статьи, фамилии и инициалы авторов, название учреждения (ий), из которого (ых) вышла рукопись, и его (их) полный адрес. В заголовке резюме необходимо указывать международное название лекарственных средств.

7.2.2. Текст резюме оригинальных работ необходимо структурировать с указанием подзаголовков: Цель, Материал и методы, Основные результаты, Заключение. В резюме обзора достаточно отразить основные идеи. Все данные, представленные в резюме, должны отражаться в рукописи.

7.2.3. В конце резюме должны быть представлены 5–6 ключевых слов или словосочетаний.

7.2.4. Редакция будет благодарна авторам за предоставление помимо обязательного резюме на русском языке, также и английского его перевода.

### 7.3. Список выбранных сокращений и их определения

7.3.1. Для экономии места в журнале во всей рукописи могут быть использованы до 10 сокращений общих терминов (например, ЭКГ, ЧКВ, АКШ) или названий (GUSTO, SOLVD, TIMI). На отдельной странице, следующей за структурированным рефератом, приводится список выбранных сокращений и их определения (например,

АКШ – аортокоронарное шунтирование). Специальные термины следует приводить в русском переводе (по возможности) и использовать только общепринятые в научной литературе слова. Строго не рекомендуется применять иностранные слова в русском варианте в «собственной» транскрипции.

### 7.4. Текст

7.4.1. Текст рукописи оригинальных работ должен быть структурирован на Введение, Материал и методы, Результаты, Обсуждение и Заключение.

7.4.2. Текст рукописи описания клинического случая, обзоров и лекций может быть не структурирован, но желательно включать разделы (тексты) Обсуждение и Заключение (Выводы, Рекомендации).

7.4.3. В заголовке работы необходимо указывать международное название лекарственных средств. Исключения составляют случаи, когда использование торговых названий обосновано по существу (например, при публикации результатов исследований био- или терапевтической эквивалентности препаратов). В тексте можно использовать торговое название, но не более 1 раза на стандартную страницу (1800 знаков с пробелами).

7.4.4. Необходимо использовать заголовки и подзаголовки в разделах Методы, Результаты и Обсуждение. Каждые ссылка, рисунок и таблица должны быть пронумерованы и указаны в тексте в порядке упоминания.

7.4.5. Все единицы измерения в рукописи должны быть представлены в системе СИ. Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов.

7.4.6. Каждые рисунок, схема, таблица, фотоиллюстрация, ссылка на литературу, источник должны быть указаны в тексте в порядке упоминания.

7.4.7. Ссылки в тексте обозначать (представлять) арабскими цифрами в квадратных скобках.

### 7.5. Статистика

7.5.1. Все публикуемые материалы могут быть рассмотрены на соответствие и точность статистических методов и статистическую интерпретацию результатов. В разделе Методы должен присутствовать подраздел подробного описания статистических методов, включая конкретные методы, используемые для обобщения данных; методов, используемых для проверки гипотез (если таковые имеются), и уровень значимости для проверки гипотез. При использовании более сложных статистических методов (помимо t-теста, хи-квадрата, простой линейной регрессии) должен быть указан статистический пакет, применявшийся при обработке результатов, и номер его версии.

## 7.6. Благодарности

7.6.1. Раздел «Благодарности» или «Приложение» должен содержать не более 100 слов.

## 7.7. Ссылки

7.7.1. Список литературы должен быть напечатан через двойной интервал на отдельном листе, каждый источник – с новой строки под порядковым номером. Список литературы необходимо составлять в порядке цитирования авторов. Используйте Index Medicus для поиска сокращений названий журналов.

7.7.2. Все документы, на которые делаются ссылки в тексте, должны быть включены в список литературы.

7.7.3. В список литературы не включаются ссылки на диссертационные работы, тезисы, опубликованные более двух лет назад, а также материалы, наличие которых невозможно проверить (материалы локальных конференций и т. п.). Обозначить принадлежность материала к тезисам в скобках – (тезисы).

7.7.4. Желательно ссылаться на печатные источники в периодических изданиях, входящих в Перечень журналов, рекомендуемых ВАК.

7.7.5. С целью повышения цитирования авторов в журнале проводится транслитерация источников, представленные на других языках с использованием официальных кодировок в следующем порядке: авторы и название журнала транслитерируются при помощи кодировок, а название статьи – смысловая транслитерация (перевод). При наличии оригинальной транслитерации указанного источника используется последняя. Редакция будет признательна авторам за предоставление транслитерированного варианта списка литературы. Для удобства транслитерации возможно использование онлайн-сервисов: <http://translit.ru>.

7.7.6. За правильность приведенных в списке литературы источников ответственность несут авторы.

7.7.7. Список литературы должен соответствовать формату, рекомендуемому Американской национальной организацией по информационным стандартам (National Information Standards Organisation – NISO), принятому National Library of Medicine (NLM) для её баз данных (Library's MEDLINE / PubMed database) и обновленному в 2009 г. В отношении информации по рекомендуемым форматам разнообразных типов ссылок авторам следует проконсультироваться на сайте NLM: <http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine>. Ниже приведены примеры оформления ссылок в соответствии с рекомендациями NLM.

## Периодические издания

Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications

for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulations and Risk factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA. 2001;285 (18): 2370-5.

### Источники на других языках с транслитерацией:

Baevskiy RM, Ivanov GG, Chireykin LV, et al. Analysis of heart rate variability using different ECG systems (guidelines). Vestnik aritmologii. 2002;24:65-86. Russian (Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. и соавт. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (методические рекомендации). Вестник аритмологии. 2002;24:65-86).

Сначала пишутся фамилии авторов, затем следуют инициалы. Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции. Названия периодических изданий могут быть написаны в сокращенной форме. Обычно эта форма написания самостоятельно принимается изданием; ее можно узнать на сайте издательства либо в списке аббревиатур Index Medicus.

Обратите, пожалуйста, внимание на пунктуацию ссылок. Между названием журнала и годом его выпуска ставится точка и пробел, после года выпуска следует без пробела точка с запятой, том (номер), двоеточие, страницы. Нет никаких обозначений «том», «№», «страницы». Ссылки на российские периодические источники литературы часто не имеют тома или сквозной нумерации страниц в течение года. В этом случае в скобках следует указывать номер выпуска.

Если авторов более 4, можно указать первых 3 авторов и написать «et al.» или «и др.». Если авторов 4 и менее, надо указывать всех авторов.

## Главы в книге

Swanton RH, Banerjee S. Cardiac Failure. In: Swanton RH, Banerjee S, eds. Swanton's Cardiology: A concise guide to clinical practice Sixth Edition. Oxford: Blackwell Publishing; 2008. pp. 255-309.

### Источники на других языках с транслитерацией:

Belenkov YuN. Cardiomyopathies. In.: Chazov EI, Belenkov YuN, eds. Rationale for drug therapy of cardiovascular diseases: A guide for medical practitioners. Moscow: Litterra Publishers; 2006. pp. 431-452. Russian (Беленков Ю.Н. Кардиомиопатии. В кн.: Чазов Е.И., Беленков Ю.Н., редакторы. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство для практикующих врачей. М.: Литтерра; 2006. с. 431-452).

В ссылке на главу в книге сначала следует указывать авторов соответствующей главы, затем название главы. Далее следует указать «В кн.:» или «In:», потом редакторов (титовых авторов) книги, ее название, номер

издания, издательство, город выпуска, год и страницы, относящиеся к соответствующей главе. Обратите внимание на пунктуацию. Нет никаких кавычек. В российских источниках города издания Москва и Санкт-Петербург могут обозначаться коротко буквами М и СПб, соответственно.

### **Книга**

#### **Источники на других языках с транслитерацией:**

Shlyakhto EV, Konradi AO, Tsyrlin VA. The autonomic nervous system and hypertension. SPb.: Meditsinskoe izdatel'stvo; 2008. Russian (Шляхто Е.В., Конради А.О., Цырлин В.А. Вегетативная нервная система и артериальная гипертензия. СПб.: Медицинское издательство; 2008).

### **Веб-сайты**

Веб-сайты должны быть перечислены в списке литературы, но не в тексте. Ссылки на веб-сайты следует использовать только тогда, когда оригинальный текст недоступен. Ссылки должны быть оформлены следующим образом:

WHO. Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS). [www.who.int/csr/sars/en/index.html](http://www.who.int/csr/sars/en/index.html). Дата последнего обновления: June 1 2010. Дата последнего доступа: June 10 2010.

## **7.8. Графики, схемы, рисунки**

7.8.1. Графики, схемы и рисунки принимаются в электронном варианте в форматах «MS Excel», «Adobe Illustrator», «Corel Draw» или «MS PowerPoint». Графики, схемы и рисунки должны быть размещены на отдельных страницах, пронумерованы в порядке упоминания в тексте, иметь название и при необходимости примечания. Они не должны повторять содержание таблиц. Оси графиков должны иметь названия и размерность. График должен быть снабжен легендой (обозначением линий и заливок). В случае сравнения диаграмм следует указывать достоверность различий. Не разрешается использовать 3-D модели для гистограммы. В тексте статьи следует обозначать места для желательного размещения графиков, схем и рисунков.

7.8.2. Фотографии должны быть в электронном виде с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм). Место обрезки на микрофотографии должно показывать только основные поля. Необходимо указать особенности стрелками. Все символы, стрелки и надписи на полутоновых иллюстрациях должны контрастировать с фоном.

7.8.3. Надписи на рисунках и фотографиях должны быть достаточного размера, чтобы быть разборчивыми после сжатия для публикации. Оптимальный размер 12 пунктов.

7.8.4. Все используемые сокращения должны быть определены или после их первого упоминания в легенде, или в алфавитном порядке в конце каждой легенды. Все используемые символы (стрелки, окружности и т. п.) должны быть объяснены.

7.8.5. Если используются данные, публиковавшиеся ранее, желательно указание на письменное разрешение от издателя.

## **7.9. Таблицы**

7.9.1. Таблицы должны быть напечатаны через двойной интервал, иметь номер, соответствующий порядку упоминания в тексте, и название. Таблицы должны быть построены сжато, наглядно, иметь заголовки колонок и строк, строго соответствующие их содержанию. Данные, представленные в таблицах, не должны дублироваться в тексте или рисунке. В таблицах должны быть четко указаны размерность показателей и форма представления данных ( $M \pm m$ ;  $M \pm SD$ ; Me; Mo; перцентили и т. д.). Все цифры, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены, а также соответствовать своему упоминанию в тексте. При необходимости приводят пояснительные примечания ниже таблицы.

7.9.2. Сокращения должны быть перечислены в сноске под таблицей в алфавитном порядке. Символы сносок должны приводиться в следующем порядке: \*, †, ‡, §, ||, ¶, #, \*\*, †† и т. д.

7.9.3. Если используются таблицы, публиковавшиеся ранее, желательно\* указание на письменное разрешение от издателя.







ФОНД СОДЕЙСТВИЯ РАЗВИТИЮ КАРДИОЛОГИИ

## «КАРДИОПРОГРЕСС»

*знание, наблюдение, движение*



Основными видами деятельности Фонда содействия развитию кардиологии «Кардиопрогресс» являются:

- научно-образовательная
- учебно-методическая
- научно-исследовательская
- международное сотрудничество
- редакционно-издательская
- организаторская

Официальный вебсайт Фонда: [www.cardioproggress.ru](http://www.cardioproggress.ru)

Контактный телефон: 007 965 236 1600

Электронная почта: [inf.cardio@gmail.com](mailto:inf.cardio@gmail.com)

Москва, Россия