



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
РОССИЙСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО
ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ
ОБЩЕСТВО СПЕЦИАЛИСТОВ ПО ИЗУЧЕНИЮ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
ОБЩЕСТВО ВРАЧЕЙ РОССИИ

Х ЮБИЛЕЙНЫЙ
ВСЕРОССИЙСКИЙ
КОНГРЕСС

ЛЁГОЧНАЯ
ГИПЕРТЕНЗИЯ
2022

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

5–6 декабря 2022 г.
ОНЛАЙН-ТРАНСЛЯЦИЯ

ISBN 978-5-6049180-0-5



9 785604 918005

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
РОССИЙСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО
ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ
ОБЩЕСТВО СПЕЦИАЛИСТОВ ПО ИЗУЧЕНИЮ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
ОБЩЕСТВО ВРАЧЕЙ РОССИИ**

**Х юбилейный
Всероссийский
конгресс
«ЛЁГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ
2022»**

**5–6 декабря 2022 г.
онлайн-трансляция**

НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ

Чазова И.Е.

Академик РАН, профессор, д.м.н., президент Российского медицинского общества по артериальной гипертензии, заместитель генерального директора ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, руководитель отдела системных гипертоний института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России

СОПРЕДСЕДАТЕЛИ

Наконечников С.Н.

Д.м.н., профессор, директор Российского медицинского общества по артериальной гипертензии

Мартынюк Т.В.

Д.м.н., профессор, руководитель отдела легочной гипертензии и заболеваний сердца института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. Е.И. Чазова» Минздрава России

Чернявский А.М.

Член-корреспондент РАН, профессор, д.м.н., генеральный директор ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России

ОТВЕТСТВЕННЫЕ СЕКРЕТАРИ

Блинова Н.В.

К.м.н., секретарь Российского медицинского общества по артериальной гипертензии

Гончарова Е.А.

Руководитель группы по организации конференций Российского медицинского общества по артериальной гипертензии

ЧЛЕНЫ НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА

Акчурин Р.С. (Москва)

Валиева З.С. (Москва)

Галявич А.С. (Казань)

Горбачевский С.В. (Москва)

Грамович В.В. (Москва)

Данилов Н.М. (Москва)

Кисляк О.А. (Москва)

Литвин А.Ю. (Москва)

Мершин К.В. (Москва)

Невзорова В.А. (Владивосток)

Перепеч Н.Б. (С.-Петербург)

Подзолков В.И. (Москва)

Сарыбаев А.Ш. (Бишкек)

Чучалин А.Г. (Москва)

Шмальц А.А. (Москва)

ПАРТНЁРЫ КОНГРЕССА

Генеральный партнёр



Информационные партнёры



OmniDoctor

medical[®]
> *express*



ИННОВАЦИОННАЯ
ФАРМАК ТЕРАПИЯ



ВАРИАНТЫ АЛГОРИТМОВ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОДОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Меньшикова А.Н., Сотников А.В., Гордиенко А.В., Носович Д.В.

Военно-Медицинская академия им. С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель: разработать модели прогнозирования развития легочной гипертензии (ЛГ) в подостром периоде инфаркта миокарда (ИМ) у мужчин моложе 60 лет.

Материал и методы:

В исследование включены проходившие стационарное обследование и лечение мужчины в возрасте 32–60 лет с верифицированным ИМ I типа согласно IV универсальному определению (2018 г.). Критерии исключения: снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) до 30 и менее мл/мин/1,73 м² по СКД-ЕРІ; наличие заболеваний, способных влиять на уровень давления в легочной артерии (системные заболевания соединительной ткани с постоянной иммуносупрессивной терапией, ВИЧ-инфекция, врожденные пороки сердца, вирусные гепатиты В и С, цирроз печени и синдром портальной гипертензии). Обследование пациентов при поступлении в стационар проводили в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи. В первые 48 часов (1) и в конце третьей недели ИМ (2) пациентам определяли среднее давление в легочной артерии (СДЛА) по А. Kitabatake путем выполнения трансторакальной эхокардиографии. Разделение пациентов на группы проводили с учетом динамики СДЛА: исследуемая группа – СДЛА1 менее 25 мм рт. ст., СДЛА2 – 25 и более мм рт. ст. (100 мужчин, 51,1 ± 6,9 лет); контрольная группа – СДЛА2 менее 25 мм рт. ст., СДЛА1 любой величины (566 мужчин, 51,4 ± 6,1 лет, p = 0,98). Непосредственно разработку моделей выполняли в два этапа: на первом этапе отбирали наиболее значимые факторы риска развития ЛГ в подостром периоде ИМ методом однофакторного прогнозирования с помощью критерия Хи-квадрат Пирсона; на втором этапе методом деревьев классификаций на основании отобранных факторов выполняли математическое моделирование; оценку прогнозного качества полученных моделей осуществляли с использованием ROC-анализа. Значение p менее 0,05 принимали статистически значимым.

Результаты:

По результатам выполнения первого этапа моделирования наиболее значимыми факторами риска развития ЛГ в подостром периоде ИМ являлись: для первой модели – наличие/отсутствие синусовой тахикардии, снижение СКФ по СКД-ЕРІ до 59–30 мл/мин/1,73 м², число лейкоцитов в крови; для второй модели – величина частоты сердечных сокращений (ЧСС), наличие/отсутствие снижения СКФ по СКД-ЕРІ до 59–30 мл/мин/1,73 м² и острого повреждения почек (ОПП). На втором этапе разработаны две модели прогнозирования. Первая модель дерева-решений позволяет выделить четыре класса риска развития ЛГ. У трех пациентов без синусовой тахикардии, с СКФ по СКД-ЕРІ 60 и более мл/мин/1,73 м² и уровнем лейкоцитов в крови 15,1×10⁹/л и более выявлен наиболее высокий риск развития ЛГ – 100% согласно данной модели. Промежуточный риск установлен у пациентов без синусовой тахикардии: с СКФ по СКД-ЕРІ 60 и более мл/мин/1,73 м² и уровнем

лейкоцитов менее 15,1×10⁹/л – 12,5%; с СКФ по СКД-ЕРІ 59–30 мл/мин/1,73 м² – 16,2%. У пациентов с синусовой тахикардией риск развития ЛГ минимальный и составил 3,9%. Точка отсечения в первой модели – величина риска 12,5%. Прогнозное качество модели: AuROC 0,74, чувствительность 76,9%, специфичность 70,7%. Во второй модели выделено пять классов риска. Максимальный риск развития ЛГ (27,8%) выявлен у пациентов с СКФ по СКД-ЕРІ 60 и более мл/мин/1,73 м² и ЧСС менее 75 в минуту. Промежуточный риск: у пациентов с ЧСС 75 и более в минуту и с СКФ по СКД-ЕРІ 60 и более мл/мин/1,73 м² – 10,3%; у пациентов с ЧСС менее 75 в минуту и СКФ по СКД-ЕРІ 30–59 мл/мин/1,73 м² – 18,2%; у пациентов с ЧСС 75 и более в минуту, СКФ по СКД-ЕРІ 30–59 мл/мин/1,73 м² и развившимся ОПП – 25%. Минимальный риск развития ЛГ в подостром периоде ИМ определен у 16 пациентов без ОПП, с ЧСС 75 и более в минуту и СКФ по СКД-ЕРІ 30–59 мл/мин/1,73 м² и составил 0,0%. Точка отсечения во второй модели – величина риска 27,8%. Прогнозное качество модели AuROC 0,70, чувствительность 68,3%, специфичность 65,8%.

Заключение:

Представленные модели прогнозирования развития ЛГ на фоне ИМ позволяют на основании общедоступных неинвазивных методов диагностики выделять группы пациентов высокого риска данного осложнения с целью осуществления динамического контроля, усиления диагностических и лечебных мероприятий, позволяющих не допустить прогрессирования заболевания. Отсутствие необходимости выполнения дополнительных, в том числе дорогостоящих, методов исследования делает данные модели доступными для применения в рутинной клинической практике.

ВОЗМОЖНОСТИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СИЛДЕНАФИЛОМ ПРИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Читанова В.Л., Валиева З.С., Мартынюк Т.В.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Представляем клинический случай длительной терапии силденафилом пациента П. с легочной артериальной гипертензией, ассоциированной ВИЧ-инфекцией.

Материал и методы:

В возрасте 43 лет в 2008 году была выявлена ВИЧ-инфекция, гепатит С. С 2016 года находится на учете у инфекциониста и принимает антиретровирусную терапию: долутегравир 50 мг/сут, тенофовир 300 мг/сут, ламивудин 300 мг/сут. С того же года постоянно наблюдается гепатологом по поводу хронического вирусного гепатита С (РНК+, генотип 3). В 2016 году впервые появились жалобы на одышку при минимальных физических нагрузках, отеки нижних конечностей. При госпитализации в стационар по месту жительства по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) отмечались признаки легочной гипертензии (систолическое давление легочной артерии 75 мм рт. ст.). Проводилась диуретическая терапия, на фоне которой субъективно пациент отметил улучшение состояния в виде регресса отеков нижних конечностей. ЛАГ-специфическая терапия не назначалась.

Результаты:

В 2018 году был госпитализирован в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени Е.И. Чазова» Минздрава России с жалобами на одышку при минимальных физических нагрузках, отеки нижних конечностей. По данным ЭхоКГ отмечалось увеличение площади правого предсердия (СПП) до 31 см², толщины передней стенки правого желудочка (ТПСПЖ) до 0,9 см, ствола легочной артерии до 3,4 см, систолического давления легочной артерии (СДЛА) до 110 мм рт. ст., среднего давления легочной артерии (срДЛА) до 65 мм. Переднезадний размер правого желудочка (ПЗР ПЖ) был расширен до 4,7 см. Снижение систолической экскурсии кольца трёхстворчатого клапана (ТАPSE) до 1,3 см. По результатам теста шестиминутной ходьбы (Т6МХ) пройденная дистанция составляла 480 метров, сатурация кислорода на атмосферном воздухе (SpO₂) до и после теста 96%. Одышка по Боргу 3 балла. Больному с верифицированным диагнозом легочной артериальной гипертензии, ассоциированной ВИЧ-инфекцией инициирована ЛАГ-специфическая терапия силденафилом 20 мг × 3 раза в сутки. В последующем пациент тщательно наблюдался амбулаторно.

При госпитализации в октябре 2022 года отмечалась убедительная положительная динамика: по данным Т6МХ дистанция увеличилась до 520 метров, SpO₂ повысилась с 96 до 98% до и после теста. Одышка по Боргу снизилась с 3 до 1 балла. По результатам анализа крови отмечалось нормальное значение уровня BNP (11,5 пг/мл).

Данные ЭхоКГ в динамике за период 2018-2022гг. представлены в таблице.

По данным ЭхоКГ в динамике за период 2018-2022 гг. СДЛА снизилось до 65 мм рт. ст., достоверно судить о величине ДЛА не представлялось возможным из-за слабовыраженной струи регургитации на трикуспидальном клапане. ПЗР ПЖ уменьшился до 3,3 см с нормализацией ТАPSE, значительным уменьшением выраженности гипертрофии правого желудочка, СПП и ствола легочной артерии.

Заключение:

Представленный клинический случай убедительно демонстрирует долгосрочную эффективность монотерапии силденафилом в сочетании с антиретровирусной терапией в течение четырех лет с достижением низкого риска летальности у пациента с легочной артериальной гипертензией, ассоциированной с ВИЧ-инфекцией.

ДЕБЮТ МИАСТЕНИИ У ПАЦИЕНТКИ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Медведева Е.А., Хисамо С.А., Коваленко Д.В.,
Кругликова М.А.

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
«Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Сложный клинический случай дебюта миастении у пациентки с идиопатической легочной гипертензией (ИЛАГ), кифосколиотической деформацией грудного отдела позвоночника 2 ст., синдромом Ортнера (кардиовокальный синдром: двусторонний парез гортани, вторичная дисфония на фоне компрессии возвратного нерва расширенным легочным стволом).

Материал и методы:

Пациентка Г., считает себя больной с июня 2021 г. (отмечает, что в детстве плохо переносила физическую нагрузку, последние 6 лет отмечала нарастание общей слабости, снижение толерантности к физической нагрузке). В январе 2022 г. проходила лечение и наблюдение в республиканском центре, диагностирована ИЛАГ. По данным эхокардиографии (Эхо КГ) среднее давление в легочной артерии (ДЛА) 37 мм рт. ст., систолическое ДЛА 58 мм рт. ст., ствол легочной артерии расширен, правые предсердие и желудочек расширены. По данным электрокардиограммы (ЭКГ) – перегрузка правых отделов сердца. По данным компьютерной томографии (КТ) – отсутствие данных за тромбозом леволегочной артерии и врожденные пороки сердца. Тест 6-минутной ходьбы – 311 м. Катетеризация правых отделов сердца не проводилась по техническим причинам. Назначена ИЛАГ терапия – бозентан и силденафил. На этапе стационарного лечения отмечалось улучшение состояния: уменьшение одышки, повышение толерантности к физической нагрузке. С августа 2022 г. ухудшение самочувствия: появилась сильная слабость, выраженная сонливость, осиплость голоса, повышение температуры тела до 37,6 °С, снижение толерантности к физической нагрузке, выраженные отеки нижних конечностей. Госпитализирована в стационар по месту жительства 08.08.2022 г. Учитывая отрицательную динамику состояния пациентки: выраженная слабость и сонливость, появление и нарастание отеков, нарастание дыхательной недостаточности – снижение сатурации при дыхании атмосферным кислородом до 53% в утренние часы, переведена в республиканский научно-практический центр «Кардиология» (РНПЦК). При нахождении в РНПЦК состояние пациентки постепенно ухудшалось, 19.08.2022 г. во время сна эпизод падения (спит сидя), был диагностирован перелом костей носа. Осмотрена неврологом, рекомендовано проведение КТ головного мозга. Во время проведения КТ головного мозга – остановка дыхания. Проведение сердечно-легочной реанимации. Из-за тяжести состояния катетеризация правых отделов сердца не выполнялась. Учитывая тяжелое состояние пациентки, выраженную нарастающую слабость, сонливость, эпизоды десатурации до 26% преимущественно в утреннее время при дыхании атмосферным воздухом (восстановление сатурации до 92% при инсуффляции увл. кислородом 3 л через носовые канюли) необходимо проведение дифференциальной диагностики с веноокклюзионной болезнью, заболеваниями щитовидной железы, центральной и периферической нервной системы и др.

Результаты:

По данным инструментальных (Эхо КГ, КТ ОГК) и лабораторных (NT-proBNP, биохимического анализа крови) методов исследования, отрицательной динамики со стороны сердечно-сосудистой системы в сравнении с данными от 01.2022 г. не отмечалось. Данных за ревматологическую патологию не выявлено. Обращало на себя внимание отсутствие полноценной экскурсии грудной клетки. Осмотрена неврологом. Выставлен предварительный диагноз: миопатия с тетрапарезом верхним и нижним, возможно обусловленная полисистемным наследственным заболеванием (синдром Оллгрова). Выполнен анализ крови на антитела к ацетилхолину – положительный 4,2 нмоль/л. Прозерин-тест положительный. Следует отметить, что по данным литературы, миастении свойственны буль-

барные расстройства, прогрессирующее тяжелое течение, отсутствие декремента М-ответов на ЭНМГ (что наблюдалось у нашей пациентки). В связи с тяжелым течением болезни были назначены ипидакрин 20 мг 2 раза в день, гормонотерапия (метилпреднизолон 48/24 мг). На фоне лечения – положительная динамика SpO₂ до 86% атмосферным воздухом, нарастание мышечной силы, улучшение голоса. При повторном осмотре неврологом диагноз изменен – миастения, генерализованная форма.

Заключение:

Выявлено два конкурирующих заболевания: 1) миастения, генерализованная форма и 2) идиопатическая легочная гипертензия.

ИЗУЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА СЕРТОНИНА В РАЗВИТИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Миндубаева Ф.А.¹, Ниязова Ю.И.¹, Оспанова М.Д.¹, Нигматуллина Р.Р.²

¹ НАО «Медицинский университет Караганды», г. Караганда, Казахстан,

² ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань, Россия

Введение (цели/ задачи):

На современном этапе как диагностика, так и дифференциальная диагностика легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) невозможна без применения специальных методов исследования. Наряду с такими методами диагностики, как эхокардиография с доплерографией, катетеризация правых отделов сердца, используемыми для достоверного подтверждения легочной гипертензии у детей, в работе педиатра требуются ранние биомаркеры развития легочной артериальной гипертензии. В последние десятилетия обсуждают роль показателей системы серотонина в развитии ЛАГ у детей с врожденными пороками сердца. Цель нашего исследования: изучение метаболизма серотонина в развитии ЛАГ, ассоциированной с врожденными пороками сердца (ВПС), до и после хирургической коррекции ВПС.

Материал и методы:

В исследование было включено 75 детей в возрасте от 1 месяца до 2 лет с врожденными пороками сердца с лево-правым шунтированием (ДМЖП, ОАП, ДМПП), находившихся на базе отделения детской кардиохирургии «Многопрофильной больницы №2 г. Караганды». Помимо стандартного клинического исследования, у всех детей определены концентрация серотонина в плазме крови без тромбоцитов (плазма), тромбоцитах, мембранного переносчика серотонина (SERT), метаболита серотонина 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-ГИУК) на базе лаборатории коллективного пользования Медицинского университета Караганды методом иммуноферментного анализа с помощью роботизированной станции Evolis BioRad (США). Пациенты были разделены на две группы: I группа – дети с ВПС + ЛАГ, II группа – дети с ВПС. В первую серию исследований включено 55 детей. Определено содержание серотонина в тромбоцитах, в плазме крови, количество SERT в тромбоцитах. Во второй серии исследований показатели серотониновой системы (SERT, 5-ГИУК) определяли до и после оперативной коррекции у 20 пациентов.

Результаты:

В первой серии исследований у детей I группы ЛАГ выявля-

на в 75% случаев, в 25% случаев наблюдалась легочная гипертензия. У 46% детей выявлена высокая степень ЛАГ, в 12,5% – умеренная степень, в остальных случаях – легкая степень. Среднее расчетное давление в легочной артерии составляло от 30 до 108 мм рт. ст. У детей отмечалась трикуспидальная регургитация разной степени выраженности, чаще умеренной, на фоне дилатации правого желудочка в 58,3% и дилатации правого предсердия в 41,7%. При изучении серотониновой системы общее количество мембранного переносчика серотонина в тромбоцитах I группы детей было значительно выше и составляло 2122 пг/109 по сравнению с SERT II группы 409 пг/109 (p<0,001). При этом уровень серотонина в плазме крови был выше на 30% у пациентов I группы по сравнению со II на фоне более низких значений серотонина в тромбоцитах. Во второй серии отмечались следующие результаты: в I группе отсутствовали дети с легкой степенью легочной гипертензии, у 50% отмечалась умеренная степень ЛГ, у 50% – высокая степень ЛГ. Высокая степень ЛГ коррелировала с более высокими концентрациями 5-ГИУК в плазме крови до операции. У 70% обследуемых детей I группы после операции отмечалось повышение концентрации 5-ГИУК от 34 до 85%, у 30% – снижение концентрации 5 ГИУК до 70%. У всех пациентов II группы отмечалось повышение концентрации 5-ГИУК после оперативной коррекции ВПС.

Заключение:

Проведенные исследования и полученные результаты свидетельствуют о вовлеченности серотонина в патофизиологические механизмы развития ЛАГ, ассоциированной с ВПС, у детей раннего возраста. Дальнейшее изучение показателей системы серотонина позволит разработать ранние биомаркеры развития ЛАГ, ассоциированной с ВПС, оценить степень тяжести и эффективность оперативной коррекции врожденных пороков сердца. Исследование выполнено при финансовой поддержке МОН РК (ИРН 14871767 «Разработка инновационных молекулярных технологий диагностики и эффективности лечения легочной артериальной гипертензии у детей дошкольного возраста») 2022–2024 гг.

ИССЛЕДОВАНИЕ ИНГИБИТОРОВ ЯК КАК ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, СПОСОБНЫХ К ПОДАВЛЕНИЮ ФИБРОЗА И ПРЕДОТВРАЩЕНИЮ ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Шиленко Л.А.¹, Карпов А.А.², Смирнов С.С.², Маметов М.В.¹, Черваев А.А.¹, Буцких М.Г.¹, Сидорова Е.Е.², Ахметова А.А.², Воротилов А.В.²

¹ ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия,

² ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия

Введение (цели/ задачи):

Исследовать способность ингибиторов Янус-киназы (иЯК) подавлять фиброз и тем самым в ранние сроки после тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) предотвращать развитие хронической тромбоэмболической легочной гипертензии (ХТЛГ).

Материал и методы:

Для эксперимента были отобраны крысы-самцы стока Wistar массой 237 ± 31 г. В начале исследования в хвостовую вену 8 раз с интервалом в 4 дня вводились микрос-

феры (МС) из альгината натрия, способные к частичной биодеградации. Данные манипуляции проводились для эмболизации ветвей легочной артерии (ЛА) и моделирования ХТЛГ. По истечении 2 недель после заключительного введения микросфер все экспериментальные животные прошли тредмил-тест, по результатам которого было выделено 5 групп: 1. Низкая доза (н/д) иЖАК – перорально вводился руксолитиниб в дозе 0,43 мг/кг × 2 р/д; 2. Средняя доза (ср/д) иЖАК – перорально вводился руксолитиниб в дозе 1,29 мг/кг × 2 р/д; 3. Высокая доза (в/д) иЖАК – перорально вводился руксолитиниб в дозе 2,14 мг/кг × 2 р/д; 4. Плацебо – перорально вводился физиологический раствор по схожему протоколу. 5. Нативные животные. Препарат вводился экспериментальным животным в течение 4 недель, затем были проведены исследования: эхокардиографическое исследование (ЭХО-КГ), катетеризация правого желудочка сердца с манометрией, тредмил-тест, гистологическое исследование микропрепаратов легких.

Результаты:

По результатам ЭХО-КГ в группе в/д иЖАК было выявлено значимое снижение фракции укорочения левого желудочка по сравнению с группой нативных животных. По данным катетеризации ПЖ сердца с манометрией было выявлено, что в группах Плацебо и н/д иЖАК среднее давление в правом желудочке было значимо ($p < 0,05$) выше по сравнению с нативными животными. В исследуемых группах значимых различий в уровне среднего АД в левом желудочке и сердечном выбросе выявлено не было. По данным тредмил-теста в группе ср/д иЖАК толерантность к физической нагрузке была выше по сравнению с группой в/д иЖАК ($p = 0,062$). По результатам гистологического исследования было выявлено, что индекс гипертрофии (ИГ) стенки ЛА во всех опытных группах значимо выше по сравнению с группой нативных животных ($p < 0,01$). Стоит отметить, что в группе ср/д иЖАК ИГ был значимо ниже по сравнению с группой Плацебо ($p = 0,012$).

Заключение:

иЖАК в ср/д в ранние сроки после ТЭЛА оказывают антифибротическое действие, способное уменьшить выраженность ремоделирования стенки ЛА и увеличить толерантность к физической нагрузке при экспериментальном моделировании ХТЭЛГ. Применение данной группы лекарственных средств является перспективным в комплексном лечении и профилактике ХТЭЛГ.

КЛИНИЧЕСКАЯ РОЛЬ ОЦЕНКИ ПЕЧЕНОЧНОГО КРОВОТОКА ПРИ ЛЕГочНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Кушнир В.В.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Диагностика портальной гипертензии (ПГ) и portoкавальных шунтов (ПКШ) имеет важное значение при обследовании больных с легочной артериальной гипертензией (ЛАГ). В медицинской литературе тема ЛАГ, ассоциированной с ПГ представлена единичными наблюдениями, в которых подчеркивается необходимость раннего выявления данной патологии. Ультразвуковое исследование (УЗИ) реко-

мендовано в качестве первичного метода оценки печеночного кровотока. Цель: оценить клиническую значимость УЗИ при обследовании больного с ЛАГ, ассоциированной с ПГ на фоне искусственного спленоренального шунта.

Материал и методы:

В ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» МЗ РФ поступил пациент В., 39 лет, с ЛАГ, ассоциированной с ПГ. Из анамнеза известно, что неонатальный период осложнился пупочным сепсисом с абсцессом печени. С 3-х летнего возраста отмечались кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. В возрасте 14 лет в ДГБ им. Н.Ф. Филатова диагностирована ПГ и выполнена операция спленоренального шунтирования. Через 10 лет после операции у больного появились эпизоды потери сознания. В результате обследования в ГУ НМХЦ им. Н.И. Пирогова диагностирована ЛАГ тяжелой степени и назначена ЛАГ-специфическая терапия. За последующие 15 лет выявлена отрицательная динамика по данным Эхо-КГ: выраженное расширение правых камер сердца с признаками перегрузки ПЖ давлением и объемом: ПЗР ПЖ 5,7 → 6,2 см, S ПП – 52 см², TAPSE 1,3 см, СДЛА 116 мм рт. ст. В течение последнего года предъявлял жалобы на одышку при умеренной физической нагрузке, отечность стоп и голеней. Больной госпитализирован в НМИЦ кардиологии для обследования и определения тактики лечения. Ассоциация ЛАГ с ПГ явилась показанием к обследованию portoкавального кровотока, которое ранее не проводилось. Информация о сосудах печени получена при УЗИ с доплерографией и МРТ брюшной полости с внутривенным контрастированием.

Результаты:

УЗИ с доплерографией показало портальную гипертензию, обусловленную предпеченочным блоком из-за отсутствия ствола воротной вены и ее долевыми ветвями. При этом отсутствовали признаки аномалии портальной системы: была сохранена зона конfluence, селезеночная и верхняя брыжеечная вены имели нормальный ход и расширенный просвет без признаков тромбоза. Была увеличена селезенка. Определялся ненапряженный асцит. Визуализирован функционирующий спленоренальный шунт. На этом фоне выявлен компенсаторный феномен «буфера печеночной артерии»: печеночная артерия на всем протяжении была расширена с высокоскоростным кровотоком, направленным в сторону печени. Кавальная система печени характеризовалась показателями застоя в большом круге кровообращения: расширенными печеночными венами с признаками систолической регургитации, расширенной нижней полой веной диаметром более 30 мм по обеим осям и вдоль всего внутривенного русла. Эхокартина печени характеризовалась уменьшенными показателями толщины правой доли и верхне-нижнего размера левой, диффузными изменениями эхоструктуры паренхимы с нарушенной ровностью контуров. В паренхиме печени определялись три образования размерами около 20 мм. Половину просвета желчного пузыря занимали мелкие камни без признаков острого холецистита и билиарной обструкции. МРТ с контрастированием подтвердило данные УЗИ. Образования в паренхиме печени было рекомендовано дообследовать гепатотропным МР-контрастированием. Показатели биохимического анализа крови указывали на печеночную дисфункцию: повышен общий билирубин до 109 мкмоль/л, ГГТ – 351,0 Ед/л.

Заключение:

1. В представленном наблюдении клиническое значе-

ние УЗИ определяется результатами, которые позволили уточнить патогенез ЛАГ у данного больного, определить тактику ведения и оценить прогноз заболевания. 2. УЗИ выявило портальную гипертензию, обусловленную предпеченочным блоком воротной вены, функционирующий спленоренальный шунт, обеспечивающий сброс мезентериальной крови в системный кровоток, минуя печень и венозный застой в большом круге кровообращения. 3. Появление образований в печени в результате активации онкогенеза на фоне отсутствия воротной вены является известным осложнением депортализации печени и требует морфологической верификации. 4. Данное клиническое наблюдение свидетельствует о сложных портопальмональных взаимодействиях, развивающихся на фоне функционирующих портокавальных шунтов и необходимости мультидисциплинарного подхода для ведения таких больных.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕНО-ОККЛЮЗИОННОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ, АССОЦИИРОВАННОЙ С МУТАЦИЕЙ ГЕНА EIF2AK4

Андреева Е.М., Лапшин К.Б., Маричев А.О., Злобина И.С., Березина А.В., Зайцев В.В., Костарева А.А., Карпова Д.В., Моисеева О.М., Гончарова Н.С.
ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия

Введение (цели/ задачи):

Диагноз веноокклюзионной болезни легких (ВБЛ) верифицируют при обнаружении типичных патоморфологических изменений легких или выявлении мутации гена EIF2AK4. Подозрение на ВБЛ основано на КТ-признаках, низкой диффузионной способности легких (DLCO) и характере ответа на терапию. Уникальность настоящего случая в исходно положительном вазореактивном тесте (ВР) и положительном ответе на терапию блокаторами кальциевых каналов (БКК).

Материал и методы:

Женщина, 40 лет, без отягощенного анамнеза, хронических интоксикаций, с анамнезом одышки в течение 3 мес., отсутствием симптомов правожелудочковой сердечной недостаточности (ПЖ СН) и расчетным систолическим давлением в легочной артерии 85 мм рт. ст. обследована в 2017 г. ХТЭЛГ, врожденные пороки сердца, системные заболевания соединительной ткани, ВИЧ-инфекция исключены. Тест шести минутной ходьбы (ТШХ) 370 м, десатурация с 96–80%. Обращало внимание низкое DLCO 28% без признаков рестрикции/обструкции (TLC 119%, FEV1 106%). При катетеризации правых камер сердца (КПКС) подтверждена прекапиллярная ЛГ: срДЛА 42 мм рт. ст., ЛСС 4,8 Ед. Вуда, ДЗЛК 4 мм рт. ст., СИ 3,83 л/мин/м²; давление в ПП 4 мм рт. ст., SVO₂ 76,8%. ВР тест положительный: срДЛА 28 мм рт. ст., СИ 4,1 л/мин/м². Сформулирован диагноз: идиопатическая легочная артериальная гипертензия (ИЛАГ) 3 ФК, вазореспондер, инициирована терапия амлодипином. Через 3 мес. ТШХ 521 м, сохранение ВР ответа: срДЛА 36 → 26 мм рт. ст., ДЗЛК 6 мм рт. ст., СИ 3,1 л/мин/м²; однако при физической нагрузке (ФН) десатурация до 80%, VO_{2peak} 13,3 мл/мин/кг, EqCO₂ 53. Терапия БКК продолжена. В 2018 г. нарастание одышки, утрата ВР ответа, снижение СИ 2,28 л/мин/м², что в сочетании с низким VO_{2peak} 13,9 мл/мин/кг и высоким EqCO₂ 59,9 расценено как ухудшение течения ЛАГ. Инициирована терапия силденафилом, без клинического эффекта. При переключении на риоцигуат, достижении дозировки 6 мг/сут, нарастание слабости, одышки. Возобновлена терапия силденафи-

лом, добавлен мацитентан, состояние стабилизировано. С осени 2020 г. на фоне силденафила и мацитентана уменьшение ТШХ до 360 м, VO_{2peak} 12,5 мл/мин/кг, EqCO₂ 61; по данным МРТ ФВ ПЖ 37%. К терапии добавлен селексипаг 1600 мкг/сут с улучшением толерантности к ФН. В декабре 2020 г. перенесла Sars-COV2 пневмонию с 25% поражением легких, десатурацией до 76%, с быстрым регрессом инфильтративных изменений на фоне терапии преднизолоном. С февраля 2021 г. нарастание одышки, NT-proBNP 827 пг/мл, дилатация ПЖ до 51 мм. Выбрана стратегия наращивания дозировки селексипага, но при достижении дозы селексипага 2800 мкг/сут отмечались рецидивирующие синкопэ, одышка до уровня IV ФК, десатурации 66% в покое, синусовая тахикардия (105 уд/мин), в марте 2021 экстренная госпитализация. По данным МСКТ ОГК: нет ТЭЛА и пневмочической инфильтрации признаки централобулярного отека, изменения паренхимы легких по типу «булыжной мостовой», подчеркнутость междольковых септ, гидроперикард, отчетность внутригрудных лимфоузлов. Нарастание NT-proBNP до 2800 пг/мл.

Результаты:

У пациентки заподозрена ВБЛ, отменен селексипаг, увеличена дозировка петлевых диуретиков, инициирована O₂-терапия. На фоне терапии силденафилом и мацитентаном: срДЛА 63 мм рт. ст., ДПП 6 мм рт. ст., ДЗЛК 5 мм рт. ст., СИ 2,07 л/мин/м², SVO₂ 51,3%, ЛСС 15,5 Ед. Вуд. Методом секвенирования с применением целевой панели на приборе Illumina MiSeq выявлены варианты нуклеотидной последовательности в гене EIF2AK4 (chr15:40293231, rs774494999, NM_001013703.4:c.C2965T:p.Arg989Trp; chr15:40324379, rs372637398, NM_001013703.4:c.C4669T:p.Arg1557Ter) в компаунд-гетерозиготном состоянии, которые являются вероятной причиной заболевания. Пациентка включена в лист ожидания на трансплантацию легких, жива.

Заключение:

Низкая DLCO исходно подразумевала нетипичный вариант ИЛАГ. Необычное течение ВБЛ с положительным ВРТ и эффектом от БКК в дебюте возможно обусловлено ранней диагностикой. Ухудшение течения при наращивании объема ЛАГ-терапии привело к манифестации характерных для ВБЛ признаков: десатурации, интерстициального отека легких, увеличения внутригрудных лимфоузлов. У пациентов с крайне низким DLCO, трактуемых как ИЛАГ, необходима осторожная эскалация ЛАГ-терапии и, при возможности генетическое обследование, для исключения мутаций, ассоциированных в ВБЛ.

Работа поддержана грантом Минобрнауки МК-2330.2020.7 (соглашение № 075–15–2020–381).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТКИ ИДИПАТИЧЕСКОЙ ЛЕГочной ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ ОСТРОЙ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОБОЙ И УСПЕШНЫМ ПРИМЕНЕНИЕМ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ АМЛОДИПИНОМ И РИОЦИГУАТОМ

Зубова М.А., Аллахвердиев Э.С.О., Родненков О.В., Грамович В.В., Данилов Н.М., Мартынюк Т.В.
ФГБУ «Национальный медицинский центр кардиологии им. ак. Е. И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Данный клинический случай демонстрирует пример диагностики и подбора оптимальной терапии у пациентки с

идиопатической легочной гипертензией III функционального класса (ВОЗ).

Материал и методы: Пациентка С. 57 лет, впервые поступила в ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е. И. Чазова» МЗ РФ в мае 2022 года с жалобами на одышку при ходьбе в спокойном темпе свыше 40–50 метров, быструю утомляемость и слабость

Результаты:

По данным электрокардиографии – изменение предсердного компонента по типу р-pulmonale, гипертрофия правого желудочка; рентгенография органов грудной клетки – увеличение правых отделов сердца, расширение ствола и ветвей легочной артерии. В тесте 6-минутной ходьбы (Т6МХ) дистанция составила 270 м с одышкой по шкале Борга 4 баллов. Эхокардиография: СДЛА 85-90 мм рт. ст., выраженная дилатация правых камер сердца (СПП = 42 см², ПЖ = 4,2 см, гипертрофия миокарда ПЖ (ТПС ПЖ = 0,8 см), недостаточность трикуспидального клапана 3–4 степени, клапана легочной артерии 2–3 степени, вторично открытое овальное окно, гидроперикард (объем жидкости 100-150 мл). По данным МСКТ ангиопульмонографии исключен тромбоэмболический генез легочной гипертензии; при проведении УЗИ органов брюшной полости не выявлено признаков portalной гипертензии. На амбулаторном этапе был проведен скрининг для исключения системного заболевания соединительной ткани. По результатам катетеризации правых отделов сердца: ДЛА (систола/диастол/средн): 83/29/48 мм рт. ст., ДЗЛА 4 мм рт. ст., СВ – 2,6 л/мин, СИ – 1,5 л/мин*м², легочное сосудистое сопротивление – 1353,8 дин*сек/см⁵. ОФП положительная – после ингаляции илопроста в дозе 20 мкг срДЛА снизилось до 36 мм рт. ст., ЛСС снизилось до 775,8 дин*сек/см⁵. СВ возрос до 3,3 л / мин. Суммируя результаты комплексного обследования, был верифицирован диагноз: Идиопатическая легочная гипертензия III функционального класса (ВОЗ). Принимая во внимание сохраненный резерв вазореактивности, показана терапия антагонистами кальция (АК). Изначально на выбор АК наиболее оптимальным препаратом представлялся дилтиазем, в связи с наличием у пациентки синусовой тахикардии. Однако при титрации дозы дилтиазема до 135 мг/сут была отмечена выраженная брадикардия (ЧСС 50 уд/мин), что затрудняло дальнейшую титрацию препарата и обособывало необходимость замены дилтиазема на амлодипин 2,5 мг 3 раза в сутки с постепенной титрацией до максимальной переносимой дозы. С учетом низкого СИ потребовалось дополнительное назначение риоцигуата в дозе 1,5 мг/сут с титрацией до 7,5 мг/сут. После выписки из стационара пациентка продолжила прием амлодипина 10–15 мг/сут и риоцигуата с титрацией суточной дозы до 7,5 мг/сут. Спустя 2 месяца приема амлодипина 15 мг/сут у пациентки развились выраженные отеки нижних конечностей, что обусловило снижение суточной дозы амлодипина до 5 мг. При контрольном обследовании в октябре 2022 года отмечена существенная положительная динамика. По результатам Т6МХ пройденная дистанция увеличилась на 140 м до 550 м. По данным рентгенографии органов грудной клетки уменьшился КТИ (53%) и выпуклость легочного ствола. По ЭхоКГ – существенное уменьшение правых камер сердца (СПП = 20 см², ПЖ = 3,0 см), нормализация систолической функции ПЖ (TAPSE = 1,8 см), снижение СДЛА до 57 мм рт. ст., снижение степени недостаточности ТК до 2 ст., ЛК до 1–2 ст., признаки повышения ЦВД не выявлены. На фоне комбинированной терапии удалось достигнуть существен-

ного уменьшения размеров правых камер сердца, снижения СДЛА, нормализации систолической функции правого желудочка и как следствие повышение толерантности к физической нагрузке и клинического улучшения состояния пациентки.

Заключение:

Таким образом, АК являются основным звеном терапии у пациентов с сохранной вазореактивностью. Данный клинический случай убедительно демонстрирует, что на пути подбора терапии АК могут возникать трудности. У нашей пациентки низкий СИ потребовал назначения терапии АК совместно с риоцигуатом, а с учетом побочных эффектов потребовалась коррекция дозы амлодипина. Большой спектр препаратов дает возможность осуществить замену препарата без прекращения терапии с сохранением оптимального терапевтического эффекта.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРОВЕДЕНИЯ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ ПАЦИЕНТУ С ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Барковская М.К., Каспарова А.М., Гусейнли Э.Г.О., Сапельников О.В., Валиева З.С., Мартынюк Т.В. ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ им. ак. Е. И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Представлен сложный клинический случай пациента 55 лет с хронической тромбоэмболической лёгочной гипертензией (ХТЭЛГ)/

Материал и методы:

Больной С., 55 лет, поступил в ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» МЗ РФ с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке (прохождение дистанции в 50–100 метров), эпизоды учащенного неритмичного сердцебиения и синкопальные состояния. Из анамнеза: в 2015 году перенес ТЭЛА с поражением нижедолевых и сегментарных ветвей легочной артерии с обеих сторон (МСКТ органов грудной клетки от 02.12.2015 г.), при проведении УЗДС вен н/к выявлен тромбоз глубоких и поверхностных вен левой нижней конечности. Проведен тромболизис альтеплазой. После госпитализации рекомендован прием ривароксабана, который пациент самостоятельно отменил через 8 месяцев. После выписки сохранялась одышка, которая со временем прогрессировала, однако за медицинской помощью пациент не обращался. В 2020 г. без получения рекомендаций врачей пациент начал прием силденафила по 100 мг/сутки через день с положительным эффектом. В 12.2021 г. экстренно госпитализирован по месту жительства с пароксизмом трепетания предсердий. Синусовый ритм был восстановлен с помощью ЭИТ. По ЭхоКГ: СДЛА 95–100 мм рт. ст., по данным МСКТ ангиопульмонографии – расширение нижедолевых артерий и их сегментарных ветвей с обеих сторон. При катетеризации правых отделов сердца – СДЛА 81 мм рт. ст., ДЗЛА 8 мм рт. ст. Рекомендован прием ривароксабана 20 мг/сутки, силденафила 60 мг/сутки, амиодарона 200 мг/сутки. 23.07.2022 г. пациент вызвал бригаду СМП в связи с приступом учащенного сердцебиения и предобморочным состоянием. На снятой ЭКГ пароксизм тахикардии с широкими комплексами с ЧЖС 188 уд. в минуту. Пациенту была выполнена инфузия амиодарона, после которой на ЭКГ регистрировалось трепетание предсердий (ТП). С того времени – персистирующая форма ТП.

Результаты:

В 08.2022 г. впервые госпитализирован в ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» МЗ РФ, в результате обследования диагноз ХТЭЛГ подтвержден. 17 августа 2022 г. в коридоре отделения у пациента развилось синкопальное состояние, на ЭКГ – тахикардия с широкими комплексами с ЧСЖ 200 уд./мин. (эпизод, аналогичный пароксизму НРС от 23.07.2022 г). С помощью ЭИТ был восстановлен синусовый ритм со ср. ЧСС 60–65 уд./мин. С учетом неэффективности проводимой антиаритмической терапии и сохранением пароксизмов тахикардии с широкими комплексами, сопровождающихся синкопальными состояниями, для верификации аритмии решено провести пациенту ЭФИ с одномоментным выполнением РЧА субстрата аритмии. Хирургическое лечение выполнено 26.08.2022 г., индуцирован устойчивый пароксизм ТП, пароксизм ЖТ не индуцирован, проведена РЧА каватрикуспидального истмуса. Операция прошла без осложнений. По данным контрольного ХМ-ЭКГ сохранялся синусовый ритм со ср. ЧСС 69 уд. в минуту. Учитывая тяжесть состояния, факторы неблагоприятного прогноза пациенту проведена коррекция ЛАГ-специфической терапии: силденафил заменен на риоцигуат по 1 мг 3 р/сутки с последующей титрацией, также рекомендованы ингаляции Илопростом по 20 мкг (1/2 ампулы) 4 р/сутки с последующей титрацией дозы до 10 мкг 6 раз/сут. В связи с отсутствием предшествующей адекватной антикоагулянтной терапии и повышенным уровнем D-димера, проведение инвазивного дообследования в виде КПОС с селективной ангиопульмонографией не представлялось возможным. Пациенту рекомендован прием эноксапарина натрия в лечебной дозе (180 мг/сут. п/к) в течение не менее 3-х месяцев с последующей повторной госпитализацией для выполнения дообследования и решения вопроса об операбельности.

Заключение:

Данный клинический случай демонстрирует этапность подготовки пациента с ХТЭЛГ к хирургическому лечению и осложнения, которые могут возникнуть при прогрессировании легочной гипертензии. Несмотря на современные диагностические и терапевтические возможности, своевременное обращение за медицинской помощью играет важную роль в прогнозе заболевания и профилактике осложнений.

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ОТПРАВНАЯ ТОЧКА К ДИАГНОЗУ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Дубова А.В.¹, Бусалаева Е.И.¹, Жучкова С.М.¹, Чумакова О.О.¹, Хрипунова О.Н.²

¹ ФГБОУ ВПО «ЧГУ им. И.Н. Ульянова», г. Чебоксары, Россия

² БУ «РКД» Минздрава ЧР, г. Чебоксары, Россия

Введение (цели/ задачи):

Перечень причин легочной гипертензии (ЛГ) достаточно широк. Вторичная ЛГ развивается в рамках определенных заболеваний, имеющих, как правило, характерную клиническую картину. Однако в ряде случаев этиологический диагноз требует проведения сложных инвазивных медицинских манипуляций. Цель работы: проанализировать этиологическую структуру пациентов с ЛГ у пациентов трудоспособного возраста.

Материал и методы:

Проведена ретроспективная оценка 9 случаев госпитализации пациентов с ЛГ за последние 3 года в медицинскую

организацию республиканского уровня по этиологии. Приводим описание клинического случая нечастой причины ЛГ.

Результаты:

Пациентка С., 42-х лет, жительница сельской местности. Гипертонический анамнез с 34 лет (с 2014 г) – отмечала эпизоды повышения артериального давления (АД) до 180/100 мм. рт. ст., адаптирована к АД 120/70 мм рт. ст. Анигипертензивную терапию принимала нерегулярно, АД не контролировала. С 2010 года наблюдалась хирургом по поводу синовита левого коленного сустава, лимфостаза. В 2016 г. был выставлен диагноз правосторонний коксартроз 3 стадии, бедренная лимфоаденопатия с обеих сторон. Суставной синдром прогрессировал, сохранялся стойкий лимфостаз в рамках вторичной лимфедемы нижних конечностей, развился асептический некроз головки правой бедренной кости, что послужило показанием для эндопротезирования сустава. В ходе предоперационной подготовки при эхокардиографии документирована недостаточность трехстворчатого клапана 2–3 степени, среднее давление в легочной артерии (СДЛА) 40 мм. рт. ст., при сохраненной фракции выброса (68%) без зон гипо-, акинезии левого желудочка. Признаков флеботромбоза нижних конечностей не выявлено. Поскольку ранее пациентка не жаловалась на одышку, не обследовалась, то легочная гипертензия оказалась неожиданно находкой. С целью уточнения причины ЛГ (врожденный порок сердца? аномальный дренаж легочных вен?) была госпитализирована в кардиологическое отделение медицинской организации республиканского уровня. При повторном исследовании зоны гипокинезии миокарда не выявлены, фракция изгнания 68,53%, фракция укорочения 38%, СДЛА возросло до 55 мм рт. ст., надклапанный диаметр и ветви легочной артерии без нарушений структуры, трикуспидальная регургитация 3 степени. Проведены селективная коронарография, нижняя кавография, ангиопульмонография, которые не помогли в верификации этиологии ЛГ. В связи с эрозивно-язвенным поражением пищевода чреспищеводная эхокардиография не проводилась. Подобрана базисная терапия, рекомендована консультация ревматолога. Однако после выписки пациентка в течение года за медицинской помощью не обращалась, амбулаторно принимала метопролол 150 мг в сутки и фуросемид 20 мг 1 раз в неделю. Через год состояние начало прогрессивно ухудшаться: стала отмечать выраженную одышку при физической нагрузке, вынуждающую останавливаться, периодические перебои в работе сердца, стали возникать приступы сердечной астмы (спала с высоким изголовьем), нарастали отеки нижних конечностей до уровня бедер. Эпизоды потери сознания, повышения температуры тела отрицала. При детальном расспросе пациентки и анализе медицинской документации было обращено внимание на следующие моменты: длительное существование у молодой пациентки синовита левого коленного сустава, лимфостаза, развитие асептического некроза головки бедренной кости; с 2016 г. впервые выявлено снижение уровня гемоглобина до уровня 103–95 г/л, что было расценено как анемия хронического воспаления; примерно тогда же в протеинограмме однократно обнаружен М-градиент в области γ -фракции, периодически фиксировалась незначительная протеинурия. Было высказано предположение о системном характере заболевания, выполнен иммуноблот на системные заболевания соединительной ткани, где выявлены антитела к центромере В. Таким образом, в данном случае системная склеродермия явилась причиной ле-

гочной гипертензии. Пациентка продолжила дальнейшее лечение у ревматолога с диагнозом: Вторичная легочная гипертензия III степени. Фон: Системная склеродермия с поражением суставов (правосторонний коксартроз III стадия, асептический некроз головки правой бедренной кости), сердца (недостаточность митрального клапана II степени, трикуспидального клапана III степени), почек (симптоматическая артериальная гипертензия стадия I, степень 1, риск 2, СКФ 104 мл/мин по формуле Кокрофта-Гаулта), анемия хронического воспаления легкой степени. В данном случае именно ЛГ послужила отправной точкой диагностики системного заболевания. Обычно установление причины ЛГ происходит по принципу «от простого к сложному». В данном же случае отсутствие явных внешних проявлений системной склеродермии привело к проведению сложных инвазивных обследований как 1 этапа дифференциально-диагностического поиска.

Заключение:

Описанное клиническое наблюдение демонстрирует сложность этиологической диагностики легочной гипертензии. Тщательный сбор анамнеза, анализ данных медицинской документации, клиническое мышление врача является основой для постановки диагноза и своевременного назначения адекватной терапии.

МАНИФЕСТАЦИЯ КЛИНИКИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ НОВОЙ КОРОНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Королькова О.М.

ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н. Н. Бурденко, г. Воронеж, Россия

Введение (цели/ задачи):

Новая коронавирусная инфекция (НКИ) COVID19 может иметь непредсказуемые последствия на организм человека, даже при нетяжелой форме заболевания.

Материал и методы:

Больной К, 1997 г. рождения, проживающий на территории г. Воронежа, поступил в пульмонологическое отделение БУЗ ВО ВОКБ №1 с жалобами на одышку, сердцебиение. Анамнез: Рос и развивался нормально. В школе занимался легкой атлетикой, лыжами, хорошо переносил физические нагрузки. В августе 2021 года перенес НКИ COVID19 с максимальным повышением температуры до 38 °С. Чувствовал себя удовлетворительно, но после падения сатурации до 93-94% был госпитализирован в «ковидный» госпиталь по месту жительства. По данным МСКТ было выявлено 45% поражения легких. В стационаре проводилось лечение глюкокортикостероидами, антибиотиком цефтриаксон. В качестве антикоагулянта был назначен ривароксабан, который пациент принимал в течение месяца. Выписан в удовлетворительном состоянии. В ноябре 2021 г. появилась одышка при ходьбе, тахикардия, боль в эпигастриальной области. В связи с болью в эпигастрии 09.11.2021 г. была проведена гастроскопия: признаки недостаточности кардии, хронический гастрит, поверхностный антрум-гастрит, рефлюкс желчи в желудок, поверхностный дуоденит. Пациент был обследован на предмет кардиальной патологии: при проведении ЭХОКГ, со слов пациента, правые отделы сердца были расширены, отмечалось высокое СДЛА, была выявлена недостаточность трикуспидального клапана. 04.12.2021 г. данным КТ органов грудной клетки, брюшной полости и

забрюшинного пространства: множественные очаговые изменения в легких (неинтенсивные очаги уплотнения до 5 мм). Дефектов наполнения легочной артерии не выявлено. Лимфаденопатия внутригрудных, надключичных лимфатических узлов слева. Гепатомегалия. РКТА-признаки перихолецистита. С 10.12.2021 г. по 26.01.2022 г. находился на стационарном лечении в Воронежской областной клинической больнице, пульмонологическом отделении. В стационаре был назначен силденафил в дозе 25 мг 3 раза в сутки, однако в связи с гипотонией доза была уменьшена до 12,5 мг 3 раза в сутки, проводилась антикоагулянтная терапия гепарином, ритмурежающая терапия метопрололом, гормональная терапия дексаметазоном. При нахождении пациента в стационаре появились конъюнктивит, диарея, кашель с насморком, повышение температуры тела до 38–38,5 °С. Клиническая картина была расценена как аденовирусная инфекция, проводилась противовирусная терапия (имидазолилэтанамид пентандиовой кислоты), антибиотикотерапия цефепимом, назначались будесонид и амброксол. 17.12.2021 г. было выполнено ЧП-ЭХОКГ: отмечается избыточная трабекулярность правого желудочка. Трабекулы лоцируются со стороны свободной стенки правого желудочка, максимально подходят с передней створки трикуспидального клапана. Нельзя исключить наличие мелких тромбов в межтрабекулярном пространстве. Лоцируется ствол легочной артерии 34 мм, дилатирован. Визуализирована правая ветвь легочной артерии, которая расширена до 28 мм. В дистальном сегменте правой ветви легочной артерии лоцируются ЭХО-массы, вероятно, тромботические. В межпредсердной перегородке в средней трети лоцируется сброс слева направо диаметром 3 мм – функционирующее овальное окно. К 30–31 декабря 2021 г. пациент почувствовал улучшение состояния: исчезновение болей в эпигастрии, снижение ЧСС, повышение сатурации, по данным ЭХО-КГ отмечалась положительная динамика. Пациент был переведен на аписабан по 5 мг 2 раза в сутки. Однако 6 января повысилась температура до 38 °С, сатурация снизилась до 90%. ПЦР-тест на COVID-19 отрицательный. Были возобновлены инъекции эноксапарина подкожно. 26.01.2022 г. пациент был выписан из стационара, при ходьбе сохранялись одышка, тахикардия. Для повышения сатурации пациент использован концентратор кислорода. 28 января 2022 года пациент повторно перенес коронавирусную инфекцию, подтвержденную лабораторно. Проводилась терапия эноксапарином в профилактической дозе по 40 мг 2 раза в сутки, была продолжена терапия силденафилом. Пациент отметил появление отеков нижних конечностей, распространяющихся вплоть до живота. 15 февраля пациент был повторно госпитализирован в Воронежскую областную клиническую больницу, кардиологическое отделение. По данным КТ ОГК, брюшной полости от 16.02.2022 г.: ТЭЛА мелких периферических ветвей с обеих сторон. Косвенные признаки легочной гипертензии. Дилатация правых отделов сердца. Венозный застой в МКК. Двусторонняя полисегментарная пневмония. Дисковидный ателектаз нижней доли правого легкого. Единичный кальцинат в верхней доле правого легкого. Правосторонний малый гидроторакс. Умеренный гидрперикард. Аденопатия медиастанальных, бронхопульмональных лимфатических узлов. Асцит. Умеренная гепатомегалия. Признаки перихолецистита. Аденопатия парааортальных забрюшинных лимфатических узлов. Был назначен Ксарелто по 15 мг 2 раза в сутки (принимал в течение недели, последний при-

ем – 24.02.2022 г.), проводилась диуретическая терапия в/в введением фуросемида, назначался диурет, со слов пациента, без эффекта, с ритмурежающей целью – дигоксин. 24.02.2022 г. пациент был выписан из стационара со следующими назначениями: силденафил по 25 мг 3 раза в день, торасемид 5 мг утром, ривароксабан по 15 мг 2 раза в день, дигоксин 0,125 мг. Для верификации диагноза был направлен НМИЦ кардиологии им. А.Л. Мясникова, где находился на обследовании и лечении с 25.02.2022 г. по 15.03.2022 г. Пациент поступает в тяжелом состоянии в связи с усилением вышеописанных жалоб для дообследования и определения дальнейшей тактики лечения. При проведении ангиопульмонографии определяется окклюзия периферических ветвей легочных артерий. Хронический тромбоз ветвей ЛА. Признаки легочной гипертензии. Правосторонний гидроторакс. Гидроперикард. При эхокардиографии: выраженное расширение правых отделов сердца, ствола и ветвей легочной артерии. Косвенные признаки снижения сократимости миокарда ПЖ. Расширено кольцо ТК. Трикуспидальная регургитация 3 ст. Признаки высокой легочной гипертензии. Признаки перегрузки правых отделов сердца объемом и давлением. Зон нарушенной сократимости миокарда ЛЖ не выявлено. Общая сократимость миокарда ЛЖ относительно удовлетворительная. В средней трети МПП определяется поток сброса крови направленный слева направо – 5 мм – вторичное открытие овального окна (?). Признаки наличия жидкого содержимого в плевральной полости справа, небольшое количество слева. Признаки высокого ЦВД. Из-за тяжести состояния зондирование правых полостей сердца не проводилось. В анализах крови отмечалось повышение уровня D-димера до 1,21 мкг/мл. По данным УЗИ вен нижних конечностей признаков тромбоза не выявлено. Было проведено генетическое тестирование: данных о наличии тромбофилий, мутаций не получено.

Результаты:

При итоговом анализе анамнестических сведений, данных комплексного обследования пациента, было сделано заключение о наличии идиопатической легочной гипертензии с тромбозом *in situ* субсегментарных легочных артерий с обеих сторон. Выставлен диагноз I.27.0 Идиопатическая легочная гипертензия. ФК III (ВОЗ). Тромбоз *in situ* легочных вен. Легочное сердце: относительная недостаточность трикуспидального клапана 3 ст. Хроническая сердечная недостаточность III ФК (NYHA)/ Правосторонний гидроторакс. Гидроперикард. Асцит. Сопутствующие заболевания: Хронический гастрит, дуоденит. Синдром Жильбера. С учетом тяжести состояния пациента, сохранения одышки, неблагоприятного прогноза, к ингаляционной терапии илопростом пациенту была добавлена ЛАГ-специфическая терапия Риоцигуатом по 0,5 мг 3 раза в сутки (1,5 мг/сут) с титрацией дозы на 0,5 мг каждые 2 недели до 2.5 мг 3 раза в день под контролем АД. Переносимость терапии удовлетворительная. На фоне проводимой терапии пациент отмечает улучшение самочувствия в виде уменьшения симптомов одышки, отеков нижних конечностей, проявлений синусовой тахикардии, с момента госпитализации вес пациента снизился на 9 кг. При контрольном УЗИ органов брюшной полости не обнаружено, по данным рентгенографии органов грудной клетки признаков венозного застоя нет. Учитывая данные о наличии хронической тромбоземболии ветвей легочных артерий по результату МСКТ-ангиопульмонографии, пациент нуждается в антикоагулянтной терапии. Пациент переведен на варфарин с целевым уровнем МНО 2,5–3,5.

Выписан в удовлетворительном состоянии. По прибытии в Воронеж, больному проведена ВК и подтверждено назначение препаратов ЛАГ – специфической терапии. На фоне приема илопроста и риоцигуата состояние больного оставалось относительно стабильным, однако при он продолжал пользоваться концентратором кислорода. В течение осени 2022 г. отмечается ухудшение состояния пациента в виде усиления одышки, отеков нижних конечностей. При контрольной ЭХОКГ отмечено увеличение СДЛА до 99–100 мм рт. ст. Больному планируется инициация тройной ЛАГ-специфической терапии с добавлением антагониста эндотелиновых рецепторов.

Заключение:

На примере данного клинического случая можно предположить, что перенесенная НКИ COVID-19 инициировала у данного пациента процесс по типу тромбоваскулита легочной артерии с трансформацией в процесс, идентичный идиопатической легочной артериальной гипертензии. Достаточно быстро был поставлен диагноз и назначено лечение. Однако изначально имелся 3 ФК по NYHA, что утяжеляет прогноз у данного пациента.

МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ В ТЕРАПИИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Криворучко Н.А., Зарипова Л.Н., Аскарров М.Б., Шаймарданова Г.М., Бектурганова С.А., Болтанова А.А., Карибеков Т.С., Байгенжин А.К.
НАЦИОНАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР, г. Астана, КАЗАХСТАН

Введение (цели/ задачи):

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) – рефрактерное прогрессирующее заболевание, в основе которого лежит поражение сосудов микроциркуляторного русла, приводящее к повышению легочного сосудистого сопротивления и, как следствие, правожелудочковой сердечной недостаточности. Вторичная ЛАГ, ассоциирующаяся с системной склеродермией (ССД), обусловлена развитием эндотелиальной дисфункции и легочным интерстициальным фиброзом. Имеющиеся в настоящее время методы лечения ЛАГ при ССД имеют ограниченную эффективность, на фоне чего представляют большой интерес новые терапевтические стратегии, такие как трансплантация мезенхимальных стволовых клеток (МСК). Цель: провести оценку эффективности и безопасности трансплантации МСК костного мозга при лечении пациентов с ССД с поражением легких и легочной гипертензией.

Материал и методы:

Обследовано 14 пациентов с достоверным диагнозом ССД до и после трансплантации аутологичных МСК в сочетании с высокодозной иммуносупрессивной терапией (ВИСТ). Контрольную группу составили 11 пациентов ССД, получавших традиционную терапию, сопоставимых по возрасту, полу, длительности и степени тяжести заболевания. Активность заболевания оценивалась по шкале EScSG. Степень индукции кожных покровов оценивалась с помощью кожного счета (КС) Роднана. Лабораторно исследовались СРБ, АНФ, анти-SCL-70, цитокины методом ИФА (Ил-1 β , Ил-6, Ил-10, ФНО- α). Всем пациентам проводилось КТ грудного сегмента, ЭхоКГ с определением среднего давления в легочной артерии (РСДЛА), спирография. Морфологическое

исследование биопсии кожи включало гистохимию по Массон-трихром на коллагеновые волокна. Статистический анализ проводился с помощью GraphPad Prism версии 8, статистическое сравнение групп осуществлялось непараметрическим методом по критерию Краскела-Уоллиса.

Результаты:

До проведения трансплантации МСК по лабораторным данным у пациентов с ССД в обеих группах отмечалось повышение СРБ, АНФ, ИЛ-1, ИЛ-6, TNF α , на фоне выраженной индукции кожи. После проведения трансплантации МСК с ВИСТ отмечается выраженный клинический эффект: значительно уменьшились индукция и плотный отек кожи, мышечные контрактуры, приступы вазоспазма (с. Рейно), отмечалось купирование дисфагии, достоверное снижение плотности кожи согласно КС по Роднану (с 22,13 \pm 2,52 до 9,8 \pm 0,93, $p = 0,03$). Зарегистрировано достоверное снижение активности по EScSG с 3,21 до 2,48 баллов ($p = 0,05$). В динамике через 6 месяцев у пациентов с ССД отмечается уменьшение СРБ с 10,14 \pm 2,01 до 3,28 \pm 1,31. Показатели цитокинового профиля с умеренным снижением для ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF α ($p < 0,05$). Согласно полученным результатам на фоне данной терапии обнаружено достоверное снижение РСДЛА у пациентов, получивших трансплантацию МСК и ВИСТ: до лечения 41,4 \pm 10,87, через 3 месяца после лечения 37,2 \pm 10,89, после проведения повторной трансплантации – 29,8 \pm 8,78, после трех трансплантаций МСК – 26,8 \pm 3,27. Таким образом, в процессе терапии МСК с ВИСТ произошло снижение РСДЛА на 54% от исходного. У пациентов ССД в контрольной группе зарегистрированы более высокие показатели цитокинов, КС и РСДЛА, чем в исследуемой группе. Случаев смерти или тяжелых осложнений, связанных с трансплантацией аутологичных МСК с ВИСТ не зарегистрировано.

Заключение:

Проведенные исследования продемонстрировали терапевтический эффект трансплантации МСК, заключающийся в уменьшении индукции кожных покровов, снижении активности ССД и выраженности ЛАГ, а также нормализации уровня цитокинов.

МЕТАБОЛИЧЕСКИ-АССОЦИИРОВАННАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ В ЛЕГочной АРТЕРИИ: В ПОИСКЕ ЗАВИСИМОСТИ

Третьякова В.А.¹, Кобалава Ж.Д.¹, Ермилов О.В.², Алфёров П.К.², Третьяков А.Ю.²

¹ Российский университет дружбы народов, г. Москва, Россия

² Белгородский национальный исследовательский университет, г. Белгород, Россия

Введение (цели/ задачи):

Доказан факт большей частоты метаболически ассоциированной жировой болезни печени (МАЗБП) в популяции лиц с легочной артериальной гипертензией (ЛАГ), в этой связи проведена проверка гипотезы обратной зависимости - влияния МАЗБП на формирование ЛАГ.

Материал и методы:

Включены пациенты с МАЗБП ($n = 47,39$ мужчин, 8 женщин, возраст 56 [53;61] лет), из них 31 со стеатозом, 16 со стеатогепатитом при наличии избыточной массы тела (ИЗМТ)/ абдоминального ожирения (АО, 35 человек, индекс массы тела [ИМТ] – 32,3 [28,6;35,1]) и сахарного

диабета 2 типа (СД2, 12 человек); диагноз МАЗБП соответствовал критериям MAFLD (2020) при дополнении тестом фиброэластометрии печени (Fibroscan FS-502 Touch, Echosens, Франция) с функцией CAP (Controlled Attenuation Parameter); характеристиками легочной гемодинамики являлись показатели систолического, среднего и диастолического давления в легочной артерии (СДЛА, ДДЛА, СрДЛА), легочного сосудистого сопротивления (ЛСС), индекса производительности миокарда правого желудочка (ИПМ ПЖ), скорость ранней диастолической легочной регургитации (ЛР) по стандартной ЭхоКГ-методике оценки фазово-временной структуры его систолы и диастолы (Vivid-E95, GE); контроль – уравновешенная по демографическим и антропометрическим критериям группа больных с ИЗМТ/АО, включая 11 случаев СД2 ($n = 52$, 42 мужчины, 10 женщин).

Результаты:

Значения СДЛА, ДДЛА, СрДЛА, ЛСС, ИПМ ПЖ и ЛР различались между группой пациентов МАЗБП и контролем соответственно на 3,4% ($p = 0,43$), 2,7% ($p = 0,77$), 4,9% ($p = 0,46$), 7,1% ($p = 0,39$), 2,2% ($p = 0,83$) и 2,9% ($p = 0,79$), а число лиц с патологическим паттерном легочной гемодинамики составило соответственно 14 (29,8%) и 18 (34,6%) человек ($\chi^2 = 0,027$, $p = 0,87$).

Заключение:

Фактор наличия МАЗБП, по-видимому, не является детерминантой ЛАГ, и основным условием нарушения легочной гемодинамики и формирования ЛАГ здесь является наличие/ степень ИЗМТ/АО.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПРАВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19-АССОЦИИРОВАННУЮ ПНЕВМОНИЮ ЧЕРЕЗ ГОД ПОСЛЕ ВЫПИСКА

КАРАСЁВ А.А., КРЫЛОВА Н.С., ПОТЕШКИНА Н.Г., ИБРАГИМОВА А.М.

РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Оценить состояние правых отделов сердца у пациентов, перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию через 12 месяцев после выписки из стационара.

Материал и методы:

Включено 14 пациентов (средний возраст 54 \pm 12 года, 57,1% мужчин) без сопутствующих сердечно-сосудистых и хронических легочных заболеваний, которые перенесли COVID-19-ассоциированную пневмонию среднетяжелой и тяжелой степени, подтвержденную мультиспиральной компьютерной томографией (МСКТ ОГК). Эхокардиография (ЭхоКГ) была проведена на 10 \pm 2,8 день болезни и через 12,5 месяцев \pm 4 недели после выписки. Структурные, функциональные, гемодинамические ЭхоКГ параметры пациентов в группах исследовались в динамике – на 10 \pm 2,8 день болезни и через 12,5 месяцев \pm 4 недели. С референсными значениями сравнивались параметры, полученные при исследовании через год.

Результаты:

Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от тяжести перенесенной вирусной пневмонии: I группа ($n = 8$; объем поражения легочной паренхимы 50-75%) и II группа ($n = 6$; объем поражения легочной паренхимы 25–50%). Более тяжелое течение заболевания наблюдалось в I груп-

пе, достоверно различались баллы по шкалам NEWS – в I группе 4 [3;5], во II – 2 [2; 3] ($p = 0,003$) и ШОКС-КОВИД – в I группе – 12 [11; 13], во II – 7 [6; 8] ($p < 0,001$). I группа: статистически значимое увеличение в динамике и превышение референтных значений установлено для следующих структурных параметров: размер выносящего тракта правого желудочка (ВТПЖ) у 2 (25%) пациентов, на $10 \pm 2,8$ день – $2,7 [2,5; 2,8]$ см, через 12,5 мес. ± 4 недели – $3,2 [3,1; 3,2]$ см ($p = 0,046$, $p = 0,039$, соответственно), базальный диаметр ПЖ у 2 (25%) пациентов, на $10 \pm 2,8$ день – $2,6 [2,5; 2,6]$ см, через 12,5 мес. ± 4 недели – $4,3 [4,2; 4,3]$ см ($p = 0,027$, $p = 0,004$, соответственно), средний диаметр ПЖ у 6 пациентов (75%), на $10 \pm 2,8$ день – $2,3 [2,2; 2,5]$ см, через 12,5 мес. ± 4 недели – $3,2 \pm 0,3$ см ($p < 0,001$, $p = 0,017$, соответственно). У 2 пациентов (25%) в динамике отмечалось снижение систолического давления в легочной артерии (СДЛА), но различия не достигали статистической значимости – на $10 \pm 2,8$ день – 38 [37; 38] мм рт. ст., через 12,5 мес. ± 4 недели – 36 [36; 36] мм рт. ст. ($p = 0,067$; $p = 0,04$, соответственно). Среди функциональных показателей отмечалось снижение глобальной продольной деформации – GLS ПЖ у 3 (37,5%) пациентов, на $10 \pm 2,8$ день – $25,3 [24,5; 26,2]$ %, через 12,5 мес. ± 4 недели – $19,4 \pm 0,5$ % ($p = 0,023$, $p = 0,019$, соответственно). Показатели систолической экскурсии трикуспидальной аннулярной плоскости (TAPSE), фракционное изменение площади ПЖ (FAC ПЖ), индекса Tei (в импульсно-волновом режиме, в режиме тканевой доплерографии), скорость s' фиброзного кольца трикуспидального клапана статистически значимо при динамической оценке не различались и находились в пределах референтных значений. Во II группе все исследуемые показатели в динамике статистически значимо не изменились и находились в пределах референтных значений.

Заключение:

У части пациентов, перенесших COVID-19-ассоциированную пневмонию тяжелой степени, спустя год после выписки из стационара наблюдалось умеренное увеличение размеров ПЖ, незначительное увеличение СДЛА, так же отмечалось уменьшение GLS ПЖ, при этом, ряд других Эхо-КГ параметров, отражающих функциональное состояние ПЖ, находился в пределах нормальных значений.

ПРИМЕНЕНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО ТРАНСКАТЕТЕРНОГО ТРОМБОЛИЗИСА У ПАЦИЕНТА С ТЭЛА ВЫСОКОГО РИСКА 30-ДНЕВНОЙ ЛЕТАЛЬНОСТИ

ПАРХОМЕНКО С.И., ЛАПШИН К.Б., ГЛЕБОВСКАЯ Т.Д., МАЛИКОВ К.Н., МАРУКЯН Н.В., ЗУБАРЕВ Д.Д., МОИСЕЕВА О.М., СИМАКОВА М.А.
ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург, Россия

Введение (цели/ задачи):

Мужчина, 76 лет, был госпитализирован в ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» с представлением об ОКСбпСТ в связи с острым болевым эпизодом за грудиной, одышкой и пресинкопальным состоянием. В анамнезе сахарный диабет, два инфаркта миокарда с реваскуляризацией в объеме аортокоронарного шунтирования к передней межжелудочковой артерии (ПМЖА), огибающей артерии (ОА) и правой коронарной артерии (ПКА) в 2016 г.

Результаты:

ЭХОКГ при поступлении: ФВ (Simpson) 43% с зонами акине-

зии в бассейне ПМЖА и ПКА, иОЛП $35,6 \text{ мл/м}^2$, клапанный аппарат без особенностей, расширение легочной артерии (ЛА) до 24 мм; расчётное систолическое давление в легочной артерии (РСДЛА) 37 мм рт. ст., размеры правого предсердия (ПП) и правого желудочка (ПЖ) в норме, TAPSE 24 мм. По ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 100 уд./мин, рубцовые изменения переднеперегородочной области левого желудочка. Лабораторно тропонин $0,102 \text{ нг/мл}$ ($0-0,0875$). По шкале GRACE 121 балл, пациент стратифицирован в группу умеренного риска неблагоприятного исхода, показана коронароангиография в течение 72 часов. По КАГ: субокклюзия в средней трети ОА с полной окклюзией установленного к ней шунта. Выполнена паллиативная баллонная ангиопластика ОА с удовлетворительным ангиографическим результатом. В послеоперационном периоде болевой синдром не рецидивировал, тропонин без нарастания, переведен в кардиологическое отделение на следующие сутки. При расширении режима – синкопальное состояние, АД $60/40 \text{ мм рт. ст.}$, одышка, десатурация до 91%. На ЭКГ синусовая тахикардия с ЧСС 100 в минуту. Состояние стабилизировано на фоне низких доз добутаминола (5 мкг/кг/мин) и инсуффляции кислорода со скоростью 5 л/мин . По данным ЭХОКГ признаки перегрузки правых камер сердца: ПЖ (4-х камерное сечение) 52 мм, TAPSE 8 мм, D – образная деформация ЛЖ, РСДЛА 55 мм рт. ст. Д-димер 4 мкг/мл FEU ($0-0,5$), тропонин $0,07 \text{ нг/мл}$. Диагноз тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) верифицирован с помощью МСКТ-ангиографии легочной артерии с визуализацией массивного тромбоза системы ЛА с вовлечением ее главных ветвей. Данных за тромбоз глубоких вен нижних конечностей и вен органов малого таза получено не было. Принимая во внимание отсутствие клиники шока, высокие геморрагические риски на фоне двойной дезагрегантной терапии (шкала CRUSADE 46 баллов) и раннего периода после артериальной пункции, решено воздержаться от системного тромболитика и выполнить селективный транскатетерный тромболитический редуцированными дозами альтеплазы. В условиях РЭХ выполнена катетеризация ЛА, механическая фрагментация тромботических масс катетером PigTail, инфузия 25 мг альтеплазы в зону тромботических масс. Далее пациент переведен в ОАР с позиционированным и фиксированным в стволе ЛА катетером для пролонгированной инфузии альтеплазы в течение 24 часов в дозе 1 мг/час . Через 3 часа у пациента отмечено появление диплопии, спонтанного крупноразмашистого горизонтального нистагма. По данным КТ головного мозга гиперденный очаг в области левого мостомозжечкового угла $15 \times 14 \text{ мм}$. Результаты МРТ головного мозга верифицировали гематому в острой стадии без увеличения по сравнению с выполненным КТ. Инфузия тромболитика остановлена. Общая длительность введения актилизе составила $3,5 \text{ часа}$, суммарная доза 28 мг . По ЭХО КГ положительная динамика: ПЖ (4-х камерное сечение) 39 мм, TAPSE 15 мм, РСДЛА 35 мм рт. ст. Антикоагулянтная терапия была продолжена эноксапарином натрия в сниженной дозе ($0,4 \text{ мг п/к 2 р/сут}$). В течение последующих двух недель пациент наблюдался в условиях кардиологического отделения, выполнялся контроль КТ головного мозга с детекцией медленного регресса гематомы в сочетании с регрессом нистагма. Длительность терапии НМГ составила 19 суток. Пациент выписан на 24 сутки на терапии дабигатраном в дозе 150 мг 2 р/сут . При амбулаторном осмотре через 3 месяца явления СН на уровне 2 ФК, без отечного синдрома, без

клиники стенокардии напряжения. По ЭХОКГ: иОЛП 52 мл/м², ФВ (Simpson) 61% без зон акинеза, клапанный аппарат без особенностей, расширение ЛА до 29 мм, РСДЛА 25 мм рт. ст., ПЖ (4-х камерное сечение) 30 мм, TAPSE 15 мм. Уровень NTproBNP в норме – 78 пг/мл. Выполнена коррекция терапии и рекомендовано дообследование в рамках онкопоиска с учетом неспровоцированного эпизода ТЭЛА.

Заключение:

Данный клинический случай актуализирует сложность выбора оптимальной лечебной стратегии ТЭЛА высокого риска у коморбидных пациентов с высокой вероятностью геморрагических осложнений.

ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ОЦЕНКИ ВЕНОЗНОГО ЗАСТОЯ (VExUS) У БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кушнир В.В.

ФГБУ «Национальный медицинский центр кардиологии имени ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Оценка висцерального венозного застоя, возникающего на фоне сердечной недостаточности остается нерешенной клинической проблемой. В недавних исследованиях было показано, что изменения кровотока в печеночных венах на фоне венозного застоя коррелируют с повышенной пульсацией воротной вены, аномальным внутривенным венозным кровотоком с высоким риском развития застойной гепатопатии (ЗГ) и острого почечного повреждения (ОПП). На основании этих данных был разработан ультразвуковой протокол количественной оценки тяжести венозного застоя (VExUS), клиническое применение которого активно изучается. **ЦЕЛЬ:** Проанализировать возможности и результаты применения ультразвуковой диагностики в оценке тяжести венозного застоя по протоколу VExUS у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на фоне легочной артериальной гипертензии (ЛАГ).

Материал и методы:

Обследованы 35 больных с ХСН на фоне ЛАГ: 17 женщин и 18 мужчин. Исследование по протоколу VExUS, выполняли на аппарате VIVID E-90 в режимах цветовой и импульсно-волновой доплерографии с синхронизацией ЭКГ. Согласно протоколу VExUS, при диаметре НПВ $\geq 2,0$ см определяли 3 степени венозного застоя в зависимости от характера нарушений доплерограмм (ДГ) в печеночных, воротной и внутривенных венах. ДГ печеночных вен считаются слегка измененными, когда волна S < D и расположена ниже базовой линии, и сильно измененными, когда волна S реверсирована выше базовой линии. ДГ воротной вены оценивались по степени пульсации – 30–49% слегка измененные, $\geq 50\%$ – сильно измененные. ДГ внутривенных вен представлены в протоколе VExUS тремя типами: непрерывным, отражающим нормальный кровоток, прерывистым двухфазным потоком с систолической и диастолической фазами, относящимся к слегка измененному типу кровотока и прерывистым монофазным потоком только с диастолической фазой, отражающим сильно измененный кровоток. По данным литературы клиническое применение протокола VExUS выявило корреляции степеней венозного застоя с фракцией выброса левого желудочка, уровня-

ми NT-proBNP, креатинина и мочевой кислоты. По данным катетеризации правых отделов сердца среднее значение давления в правом предсердии было 5,4 мм рт. ст. при неизменном внутривенном венозном спектре, 9,5 при двухфазном спектре и 14,9 при монофазном кровотоке; $p < 0,001$. Установлено, что 3 степень VExUS имеет самую сильную связь с риском развития острого повреждения почек по сравнению с другими комбинациями и имеет прогностическое значение данного осложнения.

Результаты:

У всех обследованных больных по данным Эхо-КГ диаметр нижней полой вены (НПВ) $> 2,0$ см с коллабированием $< 50\%$. Допплерографические исследования печеночно-портальной и внутривенного венозного кровотока по протоколу VExUS были выполнены в процессе традиционного УЗИ печени и почек без технических трудностей. У 6 больных (17,1%) на фоне повышенного ЦВД ДГ печеночно-портальной системы и внутривенных вен соответствовали норме. Изменения висцерального кровотока на фоне венозного застоя были выявлены у 29 больных (82,9%). В 17 случаях (48,6%) установлены слегка измененные ДГ кровотока, соответствующие 2 степени по протоколу VExUS. Сильно выраженные изменения кровотока (3 степени) обнаружены у 12 больных (34,3%). ДГ печеночных вен у этих больных отражали реверсию волны S, пульсацию ДГ воротной вены $\geq 50\%$, что отражало наличие застойной гепатопатии. У 8 больных ДГ воротной вены соответствовали пульсативно-реверсивному типу и у них были обнаружены порткавалы шунты по реканализированной околопупочной вене, что свидетельствовало о формировании клинически значимой кардиогенной портальной гипертензии. Изменения ДГ внутривенных вен 3 степени по протоколу VExUS определяли высокий риск острого почечного повреждения у этих больных.

Заключение:

Применение протока VExUS у больных с ХСН на фоне ЛАГ позволило дополнить клиническую оценку венозного застоя на основании УЗИ нижней полой вены, данными об изменениях висцерального кровотока, способными вызвать органную дисфункцию. Полученные показатели могут явиться основой для последующего целенаправленного использования протока VExUS у больных с другими категориями СН и оценки результатов лечения.

РОЛЬ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19

МАМАЕВА О.П.^{1,2}, ПАВЛОВА Н.Е.¹, ГУСЕВА О.А.^{1,3}, МОСЕНКО С.В.^{1,4}, АНИСЕНКОВА А.Ю.^{1,4}, КЛИЦЕНКО О.А.³, ЩЕРБАК С.Г.^{1,4}

¹ СПбГБУЗ «Городская больница №40»;

² ВМА им. С.М. КИРОВА, г. САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, РОССИЯ;

³ СЗГМУ им. И.И. Мечникова, г. САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, РОССИЯ;

⁴ СПбГУ, г. САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, РОССИЯ

Введение (цели/ задачи):

По данным современной литературы, эндотелиальная дисфункция, нарушение баланса между вазоконстрикторными и вазодилатирующими веществами с развитием гипоксической вазоконстрикции малого круга кровообращения лежит в основе патогенеза легочной гипертензии (ЛГ). Повреждение эндотелия с тромбообразованием в микроциркуляторном русле легких при новой коронаривирусной

инфекции (COVID-19) способствует развитию ЛГ. Отмечено, также, что к росту легочного давления приводит использование положительного давления в конце выдоха при искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Актуально выявление факторов, влияющих на развитие легочной гипертензии, как независимого предиктора неблагоприятного прогноза при применении современных технологий неинвазивной эхокардиографической диагностики. Цель исследования: определить прогностическую значимость эхокардиографических методов оценки легочной гипертензии у пациентов с COVID-19.

Материал и методы:

За период с 20 марта по 20 мая 2021 г. службе по лечению пациентов с COVID-19 (инфекционное отделение на базе СПбГБУЗ ГБ № 40) обследованы 123 пациента (57 мужчин и 66 женщин) с COVID-19 тяжелой степени (степень поражения легких > 50% по данным КТ). Средний возраст – 61,4 ± 15,1 лет. Средний срок пребывания в стационаре 12 дней. По исходу выделены 2 группы: умершие – 28 и выжившие – 95 пациентов (летальность – 22,76%). Трансторакальная ЭхоКГ выполнялась у постели больного с использованием ультразвуковой системы Vivid iq с возможностью постобработки на компьютерной системе ECHOPAC (GE Healthcare) по стандартному протоколу и с акцентом на правые камеры сердца, согласно современным рекомендациям ASE и EACVI. Сократительную функцию ЛЖ оценивали с применением бипланового алгоритма Симпсон, для ПЖ-оценивали показатели FAC RV (изменение фракционной площади ПЖ в двухмерном режиме в верхушечной 4-х камерной в позиции), TAPSE (систолическая экскурсия кольца трикуспидального клапана в М-режиме в верхушечной 4-х камерной в позиции). Расчетное среднее систолическое давление в ЛА (рСДЛА) определяли по формуле с применением непрерывно-волновой доплерографии (рСДЛА = $4 \times V_{\max} TP2 + \text{давление в правом предсердии (ПП)}$, где $V_{\max} TP$ – максимальная скорость трикуспидальной регургитации). В режиме импульсно-волнового доплера оценивали форму потока в выносящем тракте правого желудочка – время ускорения (АТ) и время замедления потока (DT). Легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) измеряли с помощью соотношения максимальной скорости TP (м/с) к VTl путей оттока ПЖ (единицы Вуда). Статистический анализ полученных клинических данных выполняли средствами системы STATISTICA for Windows (версия 10). Сравнение количественных параметров в группах выживших и умерших пациентов осуществлялось с использованием критериев Манна-Уитни, Колмогорова-Смирнова, медианного хи-квадрат и модуля ANOVA. Частоты качественных показателей оценивали с помощью непараметрических методов, критерия Пирсона, критерия Фишера. Прогностическую значимость и пороговые критерии для факторов риска смертности определяли с помощью метода построения «деревьев классификации» (Classification Trees). Относительный риск смерти (OR) вычисляли по стандартным формулам доказательной медицины.

Результаты:

Применяя метод построения «деревьев классификации» наибольшую прогностическую значимость в развитии неблагоприятного прогноза (летального исхода) продемонстрировали показатели: рСДЛА (Ranking 100), OR = 7,15 при пороговом значении более 47,5 мм рт. ст. (Pearson Chi-square $p = 0,00009$); показатель ЛСС в единицах Вуда (Ranking 74), OR = 23,38 при пороговом значении более

2,6 единиц (Pearson Chi-square $p = 0,00022$); показатель DT (Ranking 66), OR = 35 при пороговом значении менее или равно 150 мс (Pearson Chi-square $p = 0,00027$); показатель FAC RV (Ranking 60), OR = 7,05 при пороговом значении менее 24,3% (Pearson Chi-square $p = 0,01966$).

Заключение:

1. Трансторакальная ЭхоКГ с оценкой правых камер сердца позволяет выявлять признаки легочной гипертензии с возможностью прогнозирования вероятности летального исхода. 2. Наиболее значимым фактором в оценке неблагоприятного прогноза у больных с тяжелым течением COVID-19 стал показатель рСДЛА, при пороговом значении более 47,5 мм рт. ст., увеличивающий летальность в 7 раз.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ: ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСКАТЕТЕРНОГО ЛЕЧЕНИЯ В ГРУППЕ ПРОМЕЖУТОЧНО-ВЫСОКОГО РИСКА

ПАРХОМЕНКО С.И., ЛАПШИН К.Б., ГЛЕБОВСКАЯ Т.Д., МАЛИКОВ К.Н., МАРУКЯН Н.В., ЗУБАРЕВ Д.Д., МОИСЕЕВА О.М., СИМАКОВА М.А.

ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России, г. САНКТ-ПЕТЕРБУРГ, РОССИЯ

Введение (цели/ задачи):

Селективный транскатетерный тромболизис (СТТ) у пациентов с тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) является доступной опцией быстрой реперфузии легких со снижением постнагрузки на правый желудочек, что во многом определяет исходы больных. Цель: сравнить эффективность метода СТТ редуцированными дозами альтеплазы и рутинного консервативного лечения пациентов с ТЭЛА промежуточно-высокого риска 30-ти дневной летальности.

Материал и методы:

В ретроспективное исследование было включено 45 пациентов (18 (40%) мужчин), госпитализированных в ОАР кардиологического профиля НМИЦ им. В.А. Алмазова за период с 01.01.2021 года по 01.05.2022 года с подтвержденным диагнозом острая тромбоэмболия легочной артерии. Пациенты промежуточно-высокого риска (22 человека (57,9%)) были разделены на две подгруппы: стандартной антикоагулянтной терапии ($n = 15$ (68,2%)) и СТТ с использованием альтеплазы в общей дозе 50 мг ($n = 7$ (31,8%)). Лечебная тактика определялась возможностями дежурной бригады на момент госпитализации. Выполнено сравнение основных лабораторно-инструментальных показателей в динамике на основании данных медицинской информационной системы. Для статистической обработки использовалась программа SPSS 23.

Результаты:

Исходные клинические характеристики сравниваемых групп не отличались. Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) в группе транскатетерного лечения снизилось с 59 [50; 82] мм рт. ст. до 35 [30; 65] мм рт. ст.; в группе консервативной тактики: с 65 [50; 70] мм рт. ст. до 52 [40; 59] мм рт. ст. В группе СТТ отмечалась тенденция к большему снижению СДЛА при сравнении с группой антикоагулянтной терапии: $-25 [-29; -3]$ мм рт. ст. против $-10 [-23; -6]$ мм рт. ст., $p = 0,047$. Отмечена значимая динамика уровня лейкоцитов и тромбоцитов при сравнении группы СТЛ и антикоагулянтной терапии: $-5,0 [6,1; 4,1] \times 10^9/\text{л}$ против $-2,8 [4,3; 1,8] \times 10^9/\text{л}$ ($p = 0,017$) и $130 [32; 181] \times 10^{12}/\text{л}$ против $31 [2; 56] \times 10^{12}/\text{л}$ ($p = 0,044$), соответственно. По числу гемор-

рагических осложнений группы не отличались: 13% (n = 2) в группе консервативного подхода и 71% (n = 5) при СТТ, p = 0,05. В группе СТТ чаще встречались умеренные кровотечения (классификация TIMI): 29% против 0% при консервативном подходе (p = 0,030).

Заключение:

Стратегия СТТ редуцированными дозами альтеплазы ассоциировалась с более значимым снижением уровня СДЛА и положительной динамикой в виде нормализации уровня лейкоцитов, тромбоцитов при сравнении со стандартным подходом. Отсутствие значимой динамики размера правого желудочка, как косвенного маркера правожелудочковой сердечной недостаточности, в группе СТТ, вероятно, связано с малой выборкой и ретроспективным характером оценки. При этом селективный тромболизис ассоциировался с более высоким риском геморрагических осложнений. Требуется проведение проспективного исследования эффективности пролонгированного селективного транскаптерного тромболизиса низкими дозами актелизе у пациентов с ТЭЛА промежуточно высокого риска 30-дневной летальности.

УСПЕШНЫЙ СЛУЧАЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОГО КОМПЛЕКСА У ПАЦИЕНТКИ С ПРЕКАПИЛЯРНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ДЕВЕТЬЯРОВА Е.А.¹, ПАЩЕНКО Е.В.²

¹ ГБУ РО «РОКБ», г. Ростов-на-Дону, Россия

² ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет», г. Ростов-на-Дону, Россия

Введение (цели/ задачи):

Описать клинический случай успешной трансплантации сердечно-легочного комплекса у пациентки с крайне тяжелым и быстро прогрессирующим течением легочной гипертензии.

Материал и методы:

Приводится клинический случай успешной трансплантации сердечно-легочного комплекса у пациентки 38 лет с прекапиллярной легочной гипертензией на фоне легочного капиллярного гемангиоматоза.

Результаты:

Из анамнеза: с мая 2020 года больная отметила появление одышки при незначительной физической нагрузке (отмечала снижение толерантности к нагрузкам с детского возраста). С подозрением на тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) была госпитализирована по месту жительства, где по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлена недостаточность трехстворчатого клапана (ТК) 2 степени, дилатация правых отделов сердца. При обследовании в Ростовской областной клинической больнице (РОКБ) подтверждена высокая легочная гипертензия, по данным ангиопульмонографии данных за ТЭЛА не выявлено, при КТ выявлены признаки интерстициального заболевания легких (ИЗЛ) (альвеолярный протеиноз?). Пациентке назначен силденафил 20 мг 3 раза в сутки. В сентябре 2020 года при консультации в НИИ пульмонологии ФМБА России выставлен предварительный диагноз ИЛАГ, заподозрена веноокклюзионная болезнь легких. В октябре 2020 года при обследовании «ГКБ №51 г. Москвы по данным катетеризации правых отделов сердца (КПОС): давление в легочной артерии (ДЛА) (систолическое/среднее/диастолическое) 50/32/20 мм рт. ст.; давление заклинивания легочной арте-

рии (ДЗЛА) 3 мм рт. ст.; сердечный выброс (СВ) 3,2 л/мин; сердечный индекс (СИ) 1,9 л/мин/м²; легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) 3,9 ед. Вуда. У больной с прекапиллярной легочной гипертензией острая фармакологическая проба (ОФП) (с илопростом) отрицательная. Данных за ТЭЛА также не получено. Учитывая отсутствие эффекта от приема силденафила, принято решение о замене силденафила на риоцигуат. Однако по м/ж продолжен прием силденафила. В связи с прогрессированием состояния в феврале 2021 года пациентка госпитализирована в НМИЦ кардиологии, где диагноз веноокклюзионной болезни был поставлен под сомнение, однако рекомендован КТ-контроль. Рекомендовано усиление ЛАГ-специфической терапии с присоединением к силденафилу 20 мг 3 раза в сутки бозентана до 125 мг 2 раза в сутки и селексипага с титрацией дозы согласно алгоритму. По месту жительства в связи с возможностями регионального обеспечения было принято решение о замене силденафила на риоцигуат с приемом бозентана 62,5 мг 2 раза в сутки. Через 2 месяца появились боли за грудиной, снова выросла одышка, появились выраженные отеки нижних конечностей. В августе 2021 года пациентка повторно госпитализирована в НМИЦ кардиологии МЗ РФ с выраженным ухудшением самочувствия в виде выраженной декомпенсации сердечной и дыхательной недостаточности (отмечалось выраженное снижение SpO₂ до 78% с необходимостью проведения постоянной кислородотерапии). По результатам обследования, включая КПОС, выставлен диагноз: Легочная артериальная гипертензия ФК III-IV (ВОЗ). ХСН III-IV (NYHA). Интерстициальный фиброз легких. Дыхательная недостаточность II. Заподозрен легочный капиллярный гемангиоматоз, в связи с чем рекомендовано продолжить ЛАГ-специфическую терапию (риоцигуат, бозентан) на фоне приема диуретиков и проведения O₂-терапии, показана консультация в НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. В.И. Шумакова. После комплексного обследования пациентка включена в лист ожидания в декабре 2021 года. В апреле 2022 года повторно госпитализирована в НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. В.И. Шумакова в связи с резким ухудшением состояния. По решению консилиума из-за высоких рисков осложнений в раннем послеоперационном периоде в случае изолированной трансплантации легких принято решение о необходимости проведения трансплантации комплекса сердце-легкие (СЛК). 05.05.2022 г. выполнена трансплантация СКЛ, ранний период протекал без осложнений. Экстубирована в первые послеоперационные сутки. На 3 сутки переведена из ОРИТ в отделение, на 7 сутки удалены дренажи. Принимала 3-х компонентную иммуносупрессивную терапию (такролимус, микофенолат мофетил, метилпреднизолон). Однако через сутки после выписки появилась одышка и пациентка повторно госпитализирована в НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. В.И. Шумакова с дисфункцией трансплантата. За время госпитализации проведено комплексное лечение, коррекция иммуносупрессивной терапии, выписана с купированием признаков дисфункции трансплантата, повышением сатурации, увеличением толерантности к физическим нагрузкам. Пациентка продолжает наблюдаться в НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. В.И. Шумакова.

Заключение:

Сложности диагностического поиска у пациентов с легочным капиллярным гемангиоматозом заключаются в отсут-

ствии специфических симптомов, разнообразии интерстициальных или очаговых изменений по данным спиральной компьютерной томографии, а окончательный диагноз можно поставить только после выполнения биопсии легкого, что сопряжено с высоким риском развития возможных осложнений. У данной пациентки в пользу данной патологии свидетельствовала выраженное снижение сатурации при попытке эскалации ЛАГ-специфической терапии. После комплексного обследования принято решение о необходимости проведения трансплантации комплекса сердце-легкие, которое выполнено успешно в мае 2022 г., в настоящее время пациентка находится под амбулаторным наблюдением врачей НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. В.И. Шумакова.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ УСТАНОВЛЕННОЙ ПОРТОЛЕГочной ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ВЫБОР СТАРТОВОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ СТРАТЕГИИ

Барковская М.К., Валиева З.С., Мартынюк Т.В.
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Портолегочная гипертензия (портоЛГ) определяется как легочная артериальная гипертензия (ЛАГ), связанная с портальной гипертензией внутрипеченочного или внепеченочного происхождения. Распространенность данной формы ЛАГ составляет от 1 до 6% у пациентов с портальной гипертензией и 5% у кандидатов на трансплантацию печени.

Материал и методы:

В рутинной работе экспертного центра на базе НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова за период 2012–2022 гг. было выявлено 22 пациента с установленным диагнозом портоЛГ в возрасте $51,7 \pm 14,3$ года (50% мужчин). Проведен анализ клинико-демографической картины, этиологии портальной гипертензии, показателей функционального и гемодинамического статуса с определением профиля риска.

Результаты:

При анализе этиологии портоЛГ у 12 (54,5%) пациентов выявлен цирроз печени, причиной которого является вирусный гепатит С у 4 (18%) пациентов, вирусный гепатит В у 2 (9%) пациентов и сочетание гепатитов В+D у одной (5%) пациентки. У двух (9%) пациенток установлен диагноз криптогенный цирроз печени. Врожденные аномалии, которые стали причиной портальной гипертензии выявлены у 8 (36%) пациентов. Причиной токсического гепатита, который был диагностирован у 5 (23%) пациентов являлись алкоголь или лекарственные средства. Время от момента установки диагноза портальная гипертензия до дебюта симптомов ЛАГ составило $8,6 \pm 5,1$ лет. По данным биохимического анализа крови общий билирубин в среднем составил $40,3 (14–83,7)$ мкмоль/л, АЛТ $31,9 (8–110)$ Ед/л, АСТ $72,7 (15–697)$ Ед/л. В общем анализе крови гемоглобин в пределах нормальных значений ($14,9 (10,7–20,2)$ г/дл). В тесте 6МХ дистанция в среднем составила $411,3 \pm 147,6$ м, что соответствует $2,2 \pm 0,9$ функциональному классу, SPO_2 до теста $94,4 \pm 3,7$ %, SPO_2 после $92,7 \pm 3,0$ %, одышка по Боргу $3,4 \pm 1,6$ балла. При катетеризации правых отделов сердца: систолическое давление в легочной артерии $85,1$ мм рт. ст. ($59,0–124,0$), среднее давление в легочной арте-

рии $54,5 (47,0–69,0)$ мм рт. ст., среднее давление в правом предсердии $5,2 (2,0–13,0)$ мм рт. ст., So_2 $95,7\% (92,0–99,0)$, сердечный выброс $4,4 (2,8–7,0)$ л/мин, сердечный индекс $2,4 (1,5–4,1)$ л/мин/м², легочное сосудистое сопротивление $965,5 (460,0–1503,0)$ дин × сек/см⁵. Таким образом, 4 (18%) пациентов относятся в группе низкого риска, 11 (50%) соответствуют группе промежуточного риска и 7 (32%) пациентов определены в группу высокого риска согласно европейским клиническим рекомендациям. Большинству пациентов (84,2%) была инициирована однокомпонентная ЛАГ-специфическая терапия (силденафил-11 (50%), риоцигуат – 3 (14%), мацитентан – 2 (9%)). Учитывая низкий функциональный класс, наличие предикторов высокого риска прогрессирования заболевания, двум пациентам (9%) инициирована двухкомпонентная ЛАГ-специфическая терапия силденафилом и илопростом. Только один (5%) пациент при поступлении принимал тройную ЛАГ-специфическую терапию на протяжении года, во время госпитализации силденафил был заменен на риоцигуат, терапию илопростом и мацитентаном рекомендовано продолжить.

Заключение:

ПортоЛГ с гемодинамической картиной прекапиллярной ЛГ диагностируется у больных средних возрастных групп, одинаково часто у мужчин и женщин, характеризуется значительной долей пациентов 1–2 ФК (64%), промежуточного риска (50%) на момент установления диагноза. Стратегия стартовой монотерапии назначается 84,2% пациентов с учетом исходно нарушенной функции печени у данной категории пациентов.

ЭКОНОМИЧЕСКОЕ БРЕМЯ ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ЛЕГочной АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В РОССИИ

Закиев В.Д.¹, Мартынюк Т.В.²

¹ Российский государственный социальный университет, г. Москва, Россия;

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Оценить экономическое бремя впервые диагностированной легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) и влияние ранней инициации ЛАГ-специфической терапии на затраты по данным реальной клинической практики в России.

Материал и методы:

Исследование было выполнено на базе отдела легочной гипертензии и заболеваний сердца ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова». В исследование включались пациенты с различными формами ЛАГ после гемодинамической верификации диагноза с помощью катетеризации правых отделов сердца (КПОС). Данные о госпитализациях, амбулаторных визитах к врачу и диагностике, принимаемой терапии, постоянной и временной нетрудоспособности и др. собирались путем интервьюирования пациентов и анализа медицинской документации в момент включения в исследование и каждые 3 мес. после включения в исследование. Часть пациентов была включена в исследование через несколько месяцев после проведения КПОС, но не более чем 12 месяцев. В рамках исследования оценивались прямые затраты (медицинские затраты: стационарное лечение, амбулаторные визиты к врачу и диагностика, ЛАГ-специфи-

ческая терапия, сопутствующая терапия; немедицинские затраты: пенсия по инвалидности, выплаты по листку временной нетрудоспособности) и не прямые затраты (потери в ВВП). Общий период наблюдения каждого пациента составил 1 год до верификации диагноза и 1 год после нее.

Результаты:

В исследование были включены 33 пациента, в возрасте 43,7 ± 14,9 года, 84,8% женщины. 81,8% имели идиопатическую лёгочную гипертензию, на момент включения большая часть пациентов имело II (45,5%) или III (36,4%) функциональный класс (ВОЗ). В период наблюдения 2 пациента умерло из-за осложнений ЛАГ, 1 пациент – из-за осложнений COVID-19, с 1 пациентом утрачен контакт. Медиана общих затрат на ЛАГ на пациента в год составила 234 570 руб. до и 1 501 175 руб. после верификации диагноза: медиана прямых затрат – 110 661/ 902 456 руб., медиана прямых немедицинских затрат – 2213/ 74 025 руб., медиана не прямых затрат – 80 477/ 52 972 руб. до/ после верификации ЛАГ, соответственно. Таким образом, после верификации диагноза ЛАГ происходило достоверное увеличение затрат на ЛАГ ($p < 0,05$), что связано с затратами на ЛАГ-специфическую терапию. С другой стороны, после постановки диагноза ЛАГ отмечалось достоверное снижение всех прямых затрат за исключением затрат на ЛАГ-специфическую терапию и достоверное снижение затрат на госпитализации ($p < 0,05$). Достоверного изменения прямых немедицинских и не прямых затрат после верификации диагноза не выявлено ($p > 0,05$).

Заключение:

Ранняя диагностика и своевременное назначение ЛАГ-специфической терапии способствует улучшению качества медицинской помощи больным ЛАГ и позволит оптимизировать затраты на лечение этих больных. Несмотря на увеличение затрат на ЛАГ-специфическую терапию, ранняя ее инициация может снизить дополнительные затраты на госпитализации.

SARS-COV2 ИНФЕКЦИЯ ТРИГГЕР МАНИФЕСТАЦИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Иванченко Л.Ю., Лапшин К.Б., Карпова Д.В., Гончарова Н.С.
ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России,
г. Санкт-Петербург, Россия

Введение (цели/ задачи):

Инфекция SARS-COV2 сопровождается развитием тяжелой системной эндотелиальной дисфункции, ассоциированной с увеличением риска сердечно-сосудистых событий, тромбозов, прогрессирования хронических заболеваний легких. Причинно-следственная связь между SARS-CoV2 и лёгочной артериальной гипертензией (ЛАГ) не доказана. Цель работы: представить клинический случай идиопатической ЛАГ (ИЛАГ) с чертами веноокклюзионной болезни легких (ВЛБ), манифестировавшей после перенесенной SARS-COV2 пневмонии.

Материал и методы:

Мужчина, 37 лет, со стажем курения 10 лет, без семейного анамнеза ЛГ, ССЗ в прошлом, исходно с высокой толерантностью к физической нагрузке (ФН).

Результаты:

В октябре 2021 г. перенес SARS-COV2 пневмонию с поражением 25% легких, а в декабре 2021 г. появились одышка,

кашель, синкопе при ФН. По данным МСКТ ОГК без инфильтрации и пневмофиброза в легких, ФВД без патологии. Однако отмечалась внутригрудная лимфаденопатия, признаки интерстициального отека легких, подчеркнутость междольковых перегородок, дилатация ствола легочной артерии (37 мм), преобладание правых камер сердца (ПЖ:ЛЖ = 1,39), РСДЛА 96 мм рт. ст. и десатурация до 89% в покое. ХТЭЛГ, ВПС, СЗСТ были исключены. В январе 2022 г. – опоясывающий герпес, нарастание одышки, появление отеков. Госпитализация в референтный центр ЛГ в марте 2022: ИМТ 27,8 кг/м², SatO₂ 89%, на кислородной поддержке 96%, пульсация вен шеи, периферические отеки, гепатомегалия, синусовая тахикардия (116 уд./мин.), гипотензия (АД 85/60 мм рт. ст.), IV ФК (ВОЗ). По данным ЭхоКГ: компримированные левые камеры дилатированными правыми: площадь правого предсердия (ПП) 33,7 см², TAPSE 9 мм, ударный объем ЛЖ 27 мл, выпот в полости перикарда. Диффузионная способность легких тяжело снижена (DLCO 40%). Лабораторно регистрировалось повышение трансаминаз и креатинина в рамках тяжести ЛАГ. С помощью катетеризации правых камер сердца (КПКС) верифицирована прекапиллярная ЛГ: среднее давление в легочной артерии (срДЛА) 69 мм рт. ст., давление в ПП 23 мм рт. ст., ДЗЛА 16 мм рт. ст., ЛСС 28 ед. Вуда, сердечный индекс (СИ) 1,8 л/мин/м², SatO₂ арт. 91%, SvO₂ 50%. Вазореактивный тест не проводился, учитывая легкое повышение ДЗЛА. Пациент с прекапиллярной ЛГ стратифицирован в группу высокого риска неблагоприятных исходов. Иницирована ЛАГ-специфическая терапия силденафилом, петлевые диуретики, кислородотерапия, в стационаре добавлен илопрост. Однако на фоне илопроста отсутствие клинического эффекта, кашель, диарея, препарат заменен на селексипаг; при нормализации трансаминаз добавлен амбризентан. На фоне трехкомпонентной ЛАГ-терапии через 3 месяца: 3 ФК ЛАГ, Т6МХ 360 м, NTproBNP с 6848 пг/мл снизился до 3741 пг/мл; срДЛА 42 мм рт. ст., дПП 4 мм рт. ст., ДЗЛА 6 мм рт. ст., ЛСС 7,9 ед. Вуда, СИ 2,48 л/мин/м², SatO₂ 94%, SvO₂ 61%, площадь ПП 31,8 см², тем не менее сохранялся выпот в полости перикарда, высокое соотношение ПЖ:ЛЖ 1,42, низкая сократительная способность ПЖ (TAPSE 1,0 см, TAVS 0,08 м/с), что послужило основанием для модификации ЛАГ-терапии и перевода с силденафила на риоцигуат на фоне продолжающейся терапии амбризентаном, селексипагом и петлевыми диуретиками. Амбулаторно при титрации риоцигуата до 6 мг/сут нарастание десатурации до 82%, прибавка веса 5 кг, появление головокружений. Отменен риоцигуат, возобновлена терапия силденафилом, увеличена дозировка диуретиков; пациент направлен для постановки в лист ожидания на трансплантацию легких с представлением об ИЛАГ с вено-окклюзионным компонентом.

Заключение:

Общность симптомов слабости, снижения ТФН в постковидном периоде увеличивает время до постановки диагноза ЛАГ. Системное воспаление на фоне ковид-инфекции является мощным триггером манифестации ЛАГ. Сочетание низкой DLCO, МСКТ признаков венозного застоя в легких, быстрое прогрессирование ЛГ, нарастание одышки и десатурации на фоне усиления ЛАГ-специфической терапии являются характерным паттерном, усиливающим клиническое подозрение на редкий вариант ИЛАГ с вено-окклюзионным компонентом или ВЛБ. Тем не менее, осторожная последовательная комбинированная ЛАГ-терапия позволяет добиться положительного клинического и гемодинамического эффектов даже у такой сложной категории пациентов с ЛАГ.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

А	Кушнир В.В. 7, 15
Аллахвердиев Э.С.О. 8	Л
Алфёров П.К. 13	Лапшин К.Б. 8, 14, 16, 19
Андреева Е.М. 8	М
Анисенкова А.Ю. 15	Маликов К.Н. 14, 16
Аскарров М.Б. 12	Мамаева О.П. 15
Ахметова А.А. 6	Маматов М.В. 6
Б	Маричев А.О. 8
Байгенжин А.К. 12	Мартынюк Т.В. 4, 8, 9, 18
Барковская М.К. 9, 18	Марукян Н.В. 14, 16
Бектурганова С.А. 12	Медведева Е.А. 5
Березина А.В. 8	Меньшикова А.Н. 4
Болтанова А.А. 12	Миндубаева Ф.А. 6
Бусалаева Е.И. 10	Моисеева О.М. 8, 14, 16
Буцких М.Г. 6	Мосенко С.В. 15
В	Н
Валиева З.С. 4, 9, 18	Нигматуллина Р.Р. 6
Воротилова А.В. 6	Ниязова Ю.И. 6
Г	Носович Д.В. 4
Глебовская Т.Д. 14, 16	О
Гончарова Н.С. 8, 19	Оспанова М.Д. 6
Гордиенко А.В. 4	П
Грамович В.В. 8	Павлова Н.Е. 15
Гусева О.А. 15	Пархоменко С.И. 14, 16
Гусейнли Э.Г.О. 9	Пащенко Е.В. 17
Д	Потешкина Н.Г. 13
Данилов Н.М. 8	Р
Деветьярова Е.А. 17	Родненков О.В. 8
Дубова А.В. 10	С
Е	Сапельников О.В. 9
Ермилов О.В. 13	Сидорова Е.Е. 6
Ж	Симакова М.А. 14, 16
Жучкова С.М. 10	Смирнов С.С. 6
З	Сотников А.В. 4
Зайцев В.В. 8	Т
Закиев В.Д. 18	Третьякова В.А. 13
Зарипова Л.Н. 12	Третьяков А.Ю. 13
Злобина И.С. 8	Х
Зубарев Д.Д. 14, 16	Хисамов С.А. 5
Зубова М.А. 8	Хрипунова О.Н. 10
И	Ч
Ибрагимова А.М. 13	Черваев А.А. 6
Иванченко Л.Ю. 19	Читанова В.Л. 4
К	Чумакова О.О. 10
Карасёв А.А. 13	Ш
Карибеков Т.С. 12	Шаймарданова Г.М. 12
Карпов А.А. 6	Шиленко Л.А. 6
Карпова Д.В. 8, 19	Щ
Каспарова А.М. 9	Щербак С.Г. 15
Клиценко О.А. 15	
Кобалава Ж.Д. 13	
Коваленко Д.В. 5	
Королькова О.М. 11	
Костарева А.А. 8	
Криворучко Н.А. 12	
Кругликова М.А. 5	
Крылова Н.С. 13	

ЛАГ прогрессирует незаметно!

ВРЕМЯ БЕСЦЕННО... ДОБАВЬТЕ АПБРАВИ

На **42%** снижает риск прогрессирования заболевания/смерти у пациентов с ЛАГ при добавлении в качестве второго препарата к монотерапии иФДЭ-5^{2,3}

На **64%** снижает риск прогрессирования заболевания/смерти у пациентов с ЛАГ при раннем добавлении* в тройной комбинации терапии⁴

7-летняя выживаемость пациентов составляет **63%**⁵



ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА АПБРАВИ, РУ № ЛП-007284, ЛП-005577

Торговое наименование: Апбрави. **Международное непатентованное наименование:** селексилаг. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытые плёночной оболочкой. **Показания:** Апбрави показан для длительного лечения лёгочной артериальной гипертензии у взрослых пациентов (ЛАГ, группа I по классификации ВОЗ) ИЧВ ФК по классификации ВОЗ, с целью замедления прогрессирования заболевания. Прогрессирование заболевания включало: смерть, госпитализацию по поводу ЛАГ, начало внутривенного или подкожного введения простаноидов, или другие случаи прогрессирования заболевания (снижение дистанции в тесте 6-минутной ходьбы, ассоциированное с ухудшением симптомов ЛАГ или необходимостью в дополнительной ЛАГ-специфической терапии). Апбрави эффективен в комбинации с АРЭ или иФДЭ-5, или в составе тройной терапии с АРЭ и иФДЭ-5, или в монотерапии. Эффективность Апбрави доказана в отношении идиопатической и наследственной ЛАГ, ЛАГ, ассоциированной с заболеваниями соединительной ткани, ЛАГ, ассоциированной с компенсированным простым врождённым пороком сердца. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к действующему и вспомогательным веществам; тяжёлая ишемическая болезнь сердца или нестабильная стенокардия; инфаркт миокарда, перенесённый в течение предшествующих 6 месяцев; декомпенсированная сердечная недостаточность при отсутствии пристального наблюдения врача; тяжёлые нарушения сердечного ритма; цереброваскулярные заболевания (например, преходящее нарушение мозгового кровообращения, инсульт), перенесённые в течение предшествующих 3 месяцев; врождённые или приобретённые пороки сердца с клинически значимыми нарушениями функции миокарда, не связанными с ЛАГ; совместное применение с мощными ингибиторами СYP2C8 (например, гемфиброзилом); беременность и период грудного вскармливания; детский возраст до 18 лет (эффективность и безопасность не изучены). **С осторожностью:** у пациентов с артериальной гипотензией, у пациентов с веноокклюзионной болезнью лёгких, у пациентов старше 75 лет (ограниченный опыт применения), у пациентов с нарушением функции печени тяжёлой степени (класс С по классификации Чайлд-Пью), у пациентов с нарушением функции почек тяжёлой степени (рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м²), у пациентов с гипертиреозом и у женщин детородного возраста. **Способ применения и дозы:** Апбрави применяют внутрь два раза в сутки (утром и вечером), запивая водой. **Титрование дозы.** Для каждого пациента с помощью титрования дозы должна быть подобрана индивидуальная максимальная переносимая доза, в диапазоне от 200 мг два раза в день до 1600 мг два раза в день (индивидуальная поддерживающая доза). Рекомендуемая начальная доза – 200 мг два раза в день с интервалом примерно 12 ч между приёмами. Дозу увеличивают с шагом 200 мг два раза в день, обычно с периодичностью 1 раз в неделю. В начале терапии и в начале каждого этапа повышения дозы рекомендуется принимать первую дозу вечером. **Побочное действие:** наиболее часто отмечавшимися нежелательными реакциями являются головная боль, диарея, тошнота, рвота, боль в челюсти, миалгия, боль в конечностях, артралгия, приливы крови к лицу и верхней половине тела. Данные реакции наиболее часто наблюдаются во время титрования дозы. Также отмечались: анемия, снижение гемоглобина, гипертиреоз, снижение концентрации ТТГ в крови, снижение аппетита, снижение веса, синусовая тахикардия, артериальная гипотензия, назофарингит, заложенность носа, боль в животе, кожная сыпь, крапивница, эритема, боль. **Особые указания:** Селексилаг обладает вазодилатирующими свойствами, которые могут приводить к снижению давления крови в сосудах. До назначения Апбрави следует оценить, могут ли определённые патологические состояния у пациента ухудшаться вследствие вазодилатирующих эффектов селексилага. В случае появления симптомов гипертиреоза рекомендованы исследования функции щитовидной железы. В случае появления признаков отёка лёгких при приёме Апбрави, пациент должен быть обследован на предмет веноокклюзионной болезни лёгких. У пациентов с нарушением функции печени средней степени Апбрави должен применяться один раз в день. Женщины детородного возраста должны применять надёжные методы контрацепции во время приёма селексилага.

ПОЖАЛУЙСТА, ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ПОЛНОЙ ИНСТРУКЦИЕЙ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ПРЕПАРАТА.

Литература: 1. Lau EMT et al. Nat Rev Cardiol 2015; 12(3): 143-155. 2. Lang IM et al. Paper presented at: European Society of Cardiology International Congress 2015; August 29-September 2, 2015; London, United Kingdom. Abstract P-2365. 3. Sitbon O et al; GRIPHON Investigators. N Engl J Med. 2015;373:2522-2533. 4. Coghlan JG, Channick R, Chin K, et al. Targeting the prostacyclin pathway with selexipag in patients with pulmonary arterial hypertension receiving double combination therapy: insights from the randomized controlled GRIPHON study. Am J Cardiovasc Drugs. 2018;18(11):37-47. 5. Galie, N et al (2021). Long-Term Survival, Safety and Tolerability with Selexipag in Patients with Pulmonary Arterial Hypertension: Results from GRIPHON. 6. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Апбрави. Регистрационное удостоверение: № ЛП-007284, ЛП-005577. *при добавлении пациентам с ФК II.