РОССИЙСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

ОБЩЕСТВО ВРАЧЕЙ РОССИИ

ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ ИМ. Е. И. ЧАЗОВА» МИНЗДРАВА РОССИИ

ОБЩЕСТВО СПЕЦИАЛИСТОВ ПО ИЗУЧЕНИЮ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

XIII ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС

ЛЁГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ 2025

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

10-11 ДЕКАБРЯ 2025 ГОДА

ОНЛАЙН-ТРАНСЛЯЦИЯ

www.gipertonik.ru

e-mail: rsh@gipertonik.ru

ISBN 978-5-6054541-0-6

9 785605 454106 >

https://doi.org/10.38109/PH2025

РОССИЙСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

ПРИ ПОДДЕРЖКЕ:

ОБЩЕСТВО ВРАЧЕЙ РОССИИ

ФГБУ «НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР КАРДИОЛОГИИ» ИМ. АКАДЕМИКА Е.И. ЧАЗОВА МИНЗДРАВА РОССИИ

XIII ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС «ЛЁГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ – 2025»

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

10-11 ДЕКАБРЯ 2025 ГОДА

УДК 616.1+616-07
ББК 53.0

Сборник тезисов XIII Всероссийского конгресса «Легочная гипертензия – 2025». 10-11 декабря 2025 г. — М.: Издательство: ООО «ИнтерМедсервис», 2025. 24 с.

ISBN: 978-5-6054541-0-6
Тираж: 22 шт.
Типография: Принтмэни, 109316, Россия, г. Москва, Остаповский проезд, д. 24, стр. 5

Рецензент: Мартынюк Т.В. – https://orcid.org/0000-0002-9022-8097

В сборник включены тезисы и клинические случаи, посвященные патофизиологии легочной артериальной гипертензии (ЛАГ), основам профилактики, а также современным подходам к диагностике и лечению пациентов с ЛАГ.

© Авторы тезисов, 2025

UDC 616.1+616-07
LBC 53.0

Abstracts of the XIII All-Russian Congress «Pulmonary Hypertension – 2025». December 10-11, 2025 — M.: Publisher: InterMedservice LLC, 2025. 24 p.

ISBN: 978-5-6054541-0-6
Circulation: 22 pieces
Printing house: Printmany, 109316, Russia, Moscow, Ostapovsky proezd, 24, building 5

Reviewer: Martynyuk T.V. – https://orcid.org/0000-0002-9022-8097

The collection includes abstracts and case reports are devoted to the pathophysiology of pulmonary arterial hypertension (PAH), the basics of prevention, as well as modern approaches to the diagnosis and treatment of patients with PAH.

© Abstract Authors, 2025

НАУЧНО–ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ КОНГРЕССА

СОПРЕДСЕДАТЕЛИ

Наконечников С.Н. Директор Российского медицинского общества по артериальной гипертонии, член президиума Общества Врачей России, д.м.н.

Мартынюк Т.В. Руководитель отдела лёгочной гипертензии и заболеваний сердца института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, д.м.н.

Горбачевский С.В. Руководитель отделения хирургического лечения заболеваний сердца с прогрессирующей лёгочной гипертензией, главный научный сотрудник, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева Минздрава России, д.м.н., профессор

ОТВЕТСТВЕННЫЕ СЕКРЕТАРИ КОНГРЕССА

Блинова Н.В. Секретарь Российского медицинского общества по артериальной гипертонии, к.м.н.

Гончарова Е.А. Руководитель группы по организации конференций Российского медицинского общества по артериальной гипертонии

ЧЛЕНЫ НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА:

Валиева З.С. (Россия, Москва)
Грамович В.В. (Россия, Москва)
Данилов Н.М. (Россия, Москва)
Деветьярова Е.А. (Россия, Ростов-на-Дону)
Капустина В.А. (Россия, Москва)
Клименко А.А. (Россия, Москва)
Лебедева А.Ю. (Россия, Москва)
Ляпина И.Н. (Россия, Кемерово)
Медведева Е.А. (Республика Беларусь, Минск)
Мершин К.В. (Россия, Москва)
Миклашевич И.М. (Россия, Москва)
Мукаров М.А. (Казахстан, Астана)
Невзорова В.А. (Россия, Владивосток)
Родненков О.В. (Россия, Москва)
Сарыбаев А.Ш. (Бишкек, Кыргызстан)
Стукалова О.В. (Россия, Москва)
Филиппов Е.В. (Россия, Рязань)
Чазова И.Е. (Россия, Москва)
Черногривов И.Е. (Москва, Россия)
Шария А.М. (Россия, Москва)
Шмальц А.А. (Россия, Москва)
Яровой С.Ю. (Россия, Москва)

Генеральный партнёр

Johnson&Johnson

Участие с докладом

КАНОНФАРМА
продакшн

Информационные партнёры

MEDBASE GEOTAR
Платформа медицинских знаний

ГЭОТАР МЕДИА
Издательская группа

MEDIA MED PUZZLE
Студия медицинского онлайн-образования

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ АРХИВ

ИННОВАЦИОННАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ

OmniDoctor

Врачи РФ

Системные Гипертензии
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ РОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Евразийский кардиологический журнал
EURASIAN HEART JOURNAL

ВЛИЯНИЕ НА МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ПРЕДИКТОРЫ РЕЗИДУАЛЬНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОСЛЕ ЛЕГОЧНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ

Зейналов Д.Ф., Васильцева О.Я., Едемский А.Г.,
Гранкин Д.С., Сирота Д.А., Чернявский А.М.
ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России,
г. Новосибирск, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):

Несмотря на высокую эффективность легочной эндартерэктомии (ЛЭЭ), у значительной части пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (ХТЭЛГ) в послеоперационном периоде формируется резидуальная легочная гипертензия (ЛГ), существенно влияющая на отдалённую выживаемость. Определение и коррекция модифицируемых факторов риска развития резидуальной ЛГ представляют актуальное направление повышения эффективности хирургического лечения. Цель – определить возможности коррекции модифицируемых предикторов резидуальной ЛГ и оценить их влияние на отдалённые результаты после ЛЭЭ.

Материал и методы:

Проведено пилотное проспективное нерандомизированное исследование, включившее пациентов с ХТЭЛГ (n=50), госпитализированных в ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России в период с 01.01.2020 по 01.01.2022 гг. для выполнения ЛЭЭ. Во всех случаях проводилась попытка коррекции выявленных модифицируемых предикторов резидуальной ЛГ как на этапе предоперационной подготовки, так и в течение 12 месяцев после операции. После выписки из стационара осуществлялся ежемесячный телефонный мониторинг (12 контактов на каждого пациента), включавший контроль динамики массы тела, показателей общего анализа крови, статуса курения, регулярности приёма варфарина и достижения целевых значений МНО. При необходимости коррекции данных факторов пациенты направлялись к терапевту или кардиологу по месту жительства, а также получали телемедицинские консультации в НМИЦ для оптимизации терапии. Для обоснования выбора предикторов использованы данные ранее проведённого ретроспективного когортного исследования (n=353), где ранняя резидуальная ЛГ регистрировалась у 26,9%, а поздняя – у 22,0% пациентов. Выявлены модифицируемые предикторы резидуальной ЛГ: ожирение (ОШ 1,3; 95% ДИ [0,5–2,9]; p=0,035), анемия (ОШ 2,2; 95% ДИ [1,1–4,5]; p=0,023), курение (ОШ 5,7; 95% ДИ [2,0–16,2]; p<0,001), нерегулярный приём варфарина (ОШ 2,6; 95% ДИ [1,3–5,2]; p=0,004) и недостижение целевых значений МНО (ОШ 4,1; 95% ДИ [2,2–7,3]; p=0,004).

Результаты:

В проспективное исследование включено 50 пациентов (60% – мужчины, средний возраст 47,9±12,5 лет). Средняя продолжительность госпитализации составила 29,5±11,1 сут. На этапе госпитализации ранняя резидуальная ЛГ выявлена у 15 пациентов (30,0%), а через 12 месяцев после проведения комплекса мероприятий, направленных на коррекцию модифицируемых предикторов, — лишь у 7 (14,3%). При сравнении с ретроспективной когортой (n=353), где целенаправленного воздействия на модифицируемые факторы не проводилось, частота резидуальной ЛГ в отдалённом периоде снизилась в 2 раза (22,0% против 14,3%, p<0,001). Таким образом, предложенный алгоритм коррекции продемонстрировал достоверную эффективность в снижении частоты резидуальной ЛГ.

Заключение:
У пациентов с ХТЭЛГ внедрение алгоритма коррекции модифицируемых предикторов резидуальной ЛГ, включающего контроль массы тела, коррекцию анемии, отказ от курения и оптимизацию антикоагулянтной терапии, способствует достоверному снижению риска развития резидуальной ЛГ как в раннем, так и в отдалённом послеоперационном периодах. Использование активного телефонного и телемедицинского мониторинга повышает приверженность лечению и позволяет улучшить отдалённые результаты хирургического лечения ХТЭЛГ.
Источник финансирования: отсутствует

ГИПЕРУРИКЕМИ, КАК МАРКЕР НАРУШЕНИЙ МЕТАБОЛИЗМА И КЛЕТОЧНОГО СТРЕССА ПРИ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Сергеева О.С., Котова Ю.А.
ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):
Гиперурикемия всё чаще рассматривается не только как проявление нарушенного пуринового обмена, но и как маркер системных метаболических расстройств, сопровождающихся оксидативным стрессом и эндотелиальной дисфункцией. Повышение уровня мочевой кислоты ассоциируется с инсулинорезистентностью, дислипидемией, воспалением низкой интенсивности и прогрессированием кардиоваскулярных заболеваний (КВЗ). Однако роль гиперурикемии как интегрального биомаркера клеточного стресса остаётся недостаточно определённой. Оценить взаимосвязь уровня мочевой кислоты с показателями липидного обмена, маркерами эндотелиальной дисфункции и оксидативного стресса у пациентов с различными формами кардиоваскулярных заболеваний.
Материал и методы:
В исследование включены 60 пациентов (средний возраст 59±8 лет) с хронической ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией и/или метаболическим синдромом. Всем обследуемым проведено определение уровней: а) мочевой кислоты; б) общего холестерина (ОХС), липопротеинов низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ); в) эндотелина-1, асимметричного диметиларгинина (АДМА) и малонового диальдегида (МДА) как маркера оксидативного стресса. Использовались стандартные биохимические и иммуноферментные методы. Статистический анализ включал корреляционный и множественный регрессионный анализ ($p<0,05$).
Результаты:
Уровень мочевой кислоты положительно коррелировал с концентрацией ЛПНП ($r=0,38$; $p=0,004$), триглицеридов ($r=0,41$; $p=0,002$), эндотелина-1 ($r=0,36$; $p=0,01$) и МДА ($r=0,45$; $p=0,001$), что указывает на связь гиперурикемии с нарушением липидного обмена, эндотелиальной дисфункцией и повышенным клеточным стрессом. У пациентов с гиперурикемией (>420 мкмоль/л у мужчин, >360 мкмоль/л у женщин) регистрировались более высокие уровни АДМА (0,79±0,11 против 0,64±0,09 мкмоль/л, $p=0,002$) и МДА (6,2±1,1 против 4,8±0,9 нмоль/мл, $p<0,01$).
Заключение:
Гиперурикемия отражает наличие метаболического и клеточного стресса при кардиоваскулярных заболеваниях и может рассматриваться как доступный интегральный

биомаркер дисфункции эндотелия и оксидативного дисбаланса. Определение уровня мочевой кислоты способно дополнять стратификацию риска и мониторинг эффективности терапии у пациентов с КВЗ.

Источник финансирования: личный вклад

ДОППЛЕРОГРАФИЯ ПОРТОКАВАЛЬНОГО КРОВОТОКА У ПАЦИЕНТОВ С ПОРТОЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Барковская М.К.[1], Кушнир В.В.[1], Мартынюк Т.В.[1,2]
[1]ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация;
[2]ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):

Портолегочная гипертензия (портоЛГ) – легочная артериальная гипертензия (ЛАГ), ассоциированная с портальной гипертензией (ПГ), которая может выявляться у пациентов с длительным анамнезом заболеваний печени различной этиологии, а также после хирургических вмешательств на сосудистом русле печени или врожденных портокавальных шунтах. Как и другие формы ЛАГ, одним из элементов декомпенсации портоЛГ является венозный застой по большому кругу кровообращения, с последующим развитием полиорганной недостаточности. Ультразвуковая допплерография (УЗДГ) портокавального кровотока (ПКК) является неинвазивным методом оценки выраженности венозного застоя и определения предикторов висцеральной дисфункции. В норме венозная кривая кавального кровотока представлена 4-мя зубцами: волна A, которая регистрируется после зубца P, самая высокоскоростная антеградная волна S образуется в момент сокращения правого желудочка (ПЖ), которая регистрируется в интервале S-T. В начале расслабления ПЖ, трикуспидальный клапан (ТК) ещё не открыт, давление в печеночных венах растет и регистрируется V волна, она соответствует T зубцу. При открытии ТК регистрируется антеградная D волна в интервале P-T. Отношение амплитуд S и D-волн в норме ≥1. Кривая портального кровотока (ПК) в норме монофазная, непрерывная, для количественной оценки ПК используется индекс пульсации. Цель исследования: Изучить характер изменений допплерографии портокавального кровотока и результаты эластографии у пациентов с портоЛГ и выявить корреляцию между этими данными и степенью риска у этой группы пациентов.

Материал и методы:

Проведен качественный и количественный анализ результатов допплерографии ПКК 20 пациентов с портоЛГ, находившихся на госпитализации в НМИЦК им. ак. Е.И.Чазова за период с 2021 по 2025 гг. Медиана возраста 54 года. УЗИ выполнено на аппарате Canon Aplio a550 конвексным датчиком 3.5МГц и включало дуплексное сканирование ПКК в синхронизации с ЭКГ.

Результаты:

При анализе полученных данных зафиксирована патологическая синхронизация кавального кровотока с ЭКГ, у всех пациентов выявлен сдвиг A-волны на комплекс QRS. Согласно изменениям амплитуды A-волны и наличию пульсации ПК все пациенты были разделены на 3 группы. Первая группа представлена 13 пациентами, у которых волны A<S

и отсутствует пульсация ПК. По данным шкалы стратификации риска летальности все пациенты этой группы были отнесены к промежуточному риску, средний уровень NT-proB-NP у них 427,8+102,7 пкг/мл, средняя площадь правого предсердия(ПП) у этих пациентов 21,4+4,8 см^2, только у 6,7% выявлен перикардиальный выпот, средний размер нижней полой вены (НПВ) 2,0 см, коллабирование снижено также только у 6,7% пациентов. По результатам катетеризации правых камер сердца (КПОС) медианы среднего давления в ПП в этой группе 6,5 мм рт.ст., SvO 2 66,7%, сердечного индекса (СИ) 2,5 л/мин*м. Вторая группа-пациенты, у которых А-волна ≥ S-волны, такие изменения выявлены у 6 пациентов. Однако учитывая вариативность ПК, выделены две равные подгруппы, без и с наличием пульсации. Первая подгруппа без пульсации ПК представлена 1 пациентом высокого риска и 2мя промежуточного. По данным обследования, у этих пациентов зафиксированы: уровень NT-proBNP 1733,1+607,3 пг/мл, площадь ПП 34,3±11,8 см^2 и перикардиальный выпот в 66,7% случаев. Размер НПВ составил в среднем 3,0 см, при этом у двух третей пациентов (66,7%) отмечалось снижение её коллапса. При КПОС: среднее давление в ПП — 14 мм рт. ст., SvO_2 — 55% и сердечный индекс — 1,5 л/мин/м^2. Третья группа представлена 1 пациентом, у которого выявлена реверсия S-волны (она становится ретроградной), а также зафиксировано 100% пульсация ПК.

Заключение:

Таким образом, предложенная классификация на основе характеристик портокавального кровотока имеет высокую клиническую значимость, так как позволяет неинвазивно идентифицировать группы пациентов с разным профилем риска и выраженностью гемодинамических нарушений. Утяжеление паттернов кровотока, ассоциировано с прогрессивным ухудшением всех исследуемых эхокардиографических и инвазивных гемодинамических параметров и может быть предиктором высокого риска неблагоприятного исхода и рефрактерности к терапии.

Источник финансирования: отсутствует

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ МЕТОДОМ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Дубовик А.Ю.[1], Медведева Е.А.[1], Троянова-Щуцкая Т.А. [1],
Крайняя Н.А.[2], Хисамо С.А.[1], Пашкевич С.Ф.[1], Коваленко Д.В.,[1] Прибыльская В.В.[3]
[1] ГУ РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь;
[2] УЗ «5 ГКБ г. Минска», г. Минск, Республика Беларусь;
[3] УЗ «МККДЦ», г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Эндоваскулярная баллонная ангиопластика (ЭБД) легочных артерий (ЛА) является современным альтернативным малоинвазивным методом лечения пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (ХТЛГ). Данная тактика используется при наличии клинических или технических противопоказаний к тромбэмболэктомии, которая является «золотым стандартом» лечения пациентов с ХТЛГ.

Материал и методы:

Представлено описание клинического случая поэтапного эндоваскулярного лечения пациента с ХТЛГ.

Результаты:

Пациент В., 47 лет, болеет с возраста 45 лет (2023 год), когда впервые случился эпизод тромбоза вен правой верхней конечности. В январе и июне 2023 года перенес тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА). При поступлении в кардиологический стационар в октябре 2023 года предъявлял жалобы на выраженную одышку при минимальной физической нагрузке, общую слабость, утомляемость. Выполнены лабораторно-инструментальные исследования: уровень NTproBNP составлял 3592 пг/мл, по данным эхокардиографии (ЭХО-КГ) выявлена выраженная легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии (ДЛА сист) 96 мм рт.ст.) и снижение фракции изменения площади правого желудочка (ФИП ПЖ) до 30%. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК) с контрастированием определялись пристеночные тромбы с формированием стенотического просвета сегментарных ветвей от 30 до 90% справа и от 30% до субокклюзирующего стенозирования слева с общим вовлечением легочного артериального русла до 30%. Пациенту проведена прямая тонометрия (ДЛАсист 87 мм рт.ст.), выполнена ангиопульмонография. В текущую госпитализацию пациенту назначена двойная ЛАГ-специфическая терапия – бозентан 62,5 мг 1 таблетка утром и вечером + риоцигуат 2 мг по ½ таблетки 3 раза в день с последующей титрацией дозы каждые две недели. Учитывая данные лабораторно-инструментальных исследований, принято решение о выполнении ЭБД ЛА. После эндоваскулярного лечения отмечалось улучшение показателей лабораторно-инструментальных исследований: снижение уровня NTproBNP до 427 пг/мл, уменьшение ДЛА сист до 83 мм рт.ст., увеличение ФИП ПЖ до 42%. В декабре 2023 года повторно выполнена ЭБД ЛА слева; после вмешательства наблюдалось снижение ДЛА сист до 79 мм рт.ст. по данным ЭХО-КГ. В течение 2 лет осуществлялось амбулаторное лечение и наблюдение. В октябре 2025 года зафиксировано увеличение NTproBNP до 1005 пг/мл и увеличение ДЛАсист до 86 мм рт.ст. по данным ЭХО-КГ. Проведена повторная серия ЭБД ЛА слева, после выполнения которой на контрольной ЭХО-КГ отмечалось снижение ДЛАсист до 80 мм рт.ст.

Заключение:

Комплексное лечение пациентов с ХТЛГ, содержащее адекватную ЛАГ-специфическую терапию и ЭБД ЛА, показало свою эффективность в виде положительной динамики лабораторно-инструментальных показателей и является перспективным методом лечения пациентов с противопоказаниями/отсутствием показаний к тромбэмболэктомии.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОНЕ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА

Хисамо С.А., Медведева Е.А., Троянова-Щуцкая Т.А., Усс Н.Л., Русак Т.В.
РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ) на фоне антифосфолипидного синдрома (АФС).

Материал и методы:

Пациентка С., 1963 г.р., поступила в стационар с жалобами на одышку при ходьбе на небольшие расстояния (до 200м), выраженную слабость, отеки ног. Считает себя больной с 1989 г., когда впервые перенесла тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), повторные эпизоды регистрировались в 10.2021 г., 05.2022 г., 08.10.2023 г. Последний эпизод ТЭЛА

зарегистрирован 22.05.2024 г. В анамнезе: АФС категория 1 (антитела к кардиолипину бета2, гликопротеину и ВА), хронический гепатит С (специфическая терапия 2018г), артериальная гипертензия, пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, постромбофлебитический синдром нижних конечностей, первичный гипотиреоз на фоне аутоиммунного тиреоидита, недифференцированный колит.

Результаты:

При объективном осмотре: телосложение гиперстеническое. Кожный покров чистый, сухой. Цианоз губ. Варикозное расширение вен голеней. Отеки голеней. В легких везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. ЧД 16-17 в мин. SpO_2 89-90% без кислородной поддержки. Тоны сердца ритмичные, приглушенные, акцент 2го тона на легочном стволе, ЧСС 68 уд./мин, АД 140/70 мм.рт.ст. При выполнении ЭхоКГ: среднее ДЛА 65 мм рт. ст., индекс Вуда 5 ед., систолическое ДЛА 103 мм рт ст., трикуспидальная регургитация (ТР) II-III степени, (макс. градиент 95 мм Hg, TAPSE 19 мм), ствол и ветви легочной артерии (ЛА) расширены, правые предсердие (ПП) и желудочек (ПЖ) расширены, диаметр легочного ствола 45 мм. Гипертрофия миокарда ПЖ. Фракция изменения площади=34% (норма 35%). TAPSE=19мм. Диастолическая дисфункция ПЖ 1 тип. NTproBNP 2771 pg/ml. По данным МРТ ангиографии: МР-признаки хронической тромбоэмболической легочной гипертензии: LEVEL 2; дефекты перфузии: правого легкого 50%, левого легкого 30%, гипертрофия миокарда ПЖ. Выполнено оперативное лечение 17.06.2025 г.: тромбэктомия из легочных артерий в условия искусственного кровообращения. Осложнений не отмечено. При повторном выполнении Эхо КГ в послеоперационном периоде: диаметр ствола ЛА 23 мм, среднее ДЛА 27 мм рт. ст., систолическое ДЛА 41 мм рт ст., ТР II степени, (vena contrakta 5 мм), ПП и ПЖ расширены. Для лечения посттромбоэмболической легочной гипертензии назначен риоцигуат 2,5 мг ½ таб. 3 раза в день. Диагностика хронической тромбоэмболической легочной гипертензии связана с рядом особенностей: с недостаточно выраженной и неспецифической клинической картиной, комплексной оценкой данных эхокардиографии и КТ (МРТ) ангиографией для оценки операбельности пациента в отношении легочной эндартерэктомии, что не отменяет назначение лекарственной терапии. Также важным аспектом является исключение антифосфолипидного синдрома, в связи с тем, что наличие АФС повышает риски повторных эпизодов ТЭЛА.

Заключение:

Лечение пациентов с тромбоэмболией легочной артерии требует комплексной оценки гемодинамики, степени дисфункции правого желудочка, дефектов перфузии для комплексного подхода, в том числе с использованием эндоваскулярных и хирургических методов, а также исключения антифосфолипидного синдрома, который повышает риск повторных тромбоэмболий и после хирургического лечения.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ ГИПЕРУРИКЕМИИ И ДИСЛИПИДЕМИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА: ВКЛАД В ПАТОГЕНЕЗ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Сергеева О.С., Котова Ю.А.
ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):

Гиперурикемия и дислипидемия представляют собой взаимосвязанные метаболические нарушения, способствующие прогрессированию ишемической болезни сердца (ИБС).

Повышение уровня мочевой кислоты ассоциируется с оксидативным стрессом, эндотелиальной дисфункцией и нарушением липидного обмена, что может играть роль в развитии легочной гипертензии (ЛГ) у пациентов со стабильной ИБС. Несмотря на растущее количество данных, молекулярные механизмы этой взаимосвязи остаются недостаточно изученными. Цель исследования: оценить взаимосвязь между уровнями мочевой кислоты, параметрами липидного обмена и маркерами эндотелиальной дисфункции у пациентов со стабильной ИБС и признаками легочной гипертензии.

Материал и методы:

В исследование включены 60 пациентов со стабильной ИБС (II–III функциональный класс по классификации Канадского кардиологического общества). В зависимости от наличия признаков легочной гипертензии по данным эхокардиографии пациенты были разделены на две группы: – группа 1 — с признаками ЛГ (n=30), – группа 2 — без признаков ЛГ (n=30). Проводилось лабораторное исследование крови с определением уровней мочевой кислоты, общего холестерина (ОХС), липопротеинов низкой (ЛПНП) и высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), эндотелина-1 и асимметричного диметиларгинина (АДМА). Оценка систолического давления в лёгочной артерии (СДЛА) выполнялась методом допплер-эхокардиографии. Статистическая обработка данных включала корреляционный и регрессионный анализ ($p<0,05$).

Результаты:

У пациентов с легочной гипертензией отмечались достоверно более высокие уровни мочевой кислоты (476±54 мкмоль/л против 389±47 мкмоль/л, $p<0,01$), ЛПНП (3,7±0,6 против 3,0±0,5 ммоль/л, $p=0,01$) и эндотелина-1 (3,1±0,5 против 2,3±0,4 пг/мл, $p<0,01$). Выявлена положительная корреляция между уровнем мочевой кислоты и СДЛА ($r=0,44$; $p=0,002$), а также между мочевой кислотой и эндотелином-1 ($r=0,39$; $p=0,004$). Многофакторный анализ показал, что сочетание гиперурикемии и повышенного уровня ЛПНП повышает вероятность наличия легочной гипертензии при ИБС в 2,5 раза (95% ДИ 1,2–4,9).

Заключение:

Гиперурикемия и дислипидемия демонстрируют тесные молекулярные параллели у пациентов со стабильной ИБС. Их сочетание способствует эндотелиальной дисфункции и повышению давления в лёгочной артерии. Уровень мочевой кислоты может рассматриваться как интегральный маркер клеточного стресса и предиктор сосудистого ремоделирования при ИБС.

Источник финансирования: личный вклад

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ФОНЕ ПРИЕМА КОМБИНИРОВАННЫХ ОРАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ У ПАЦИЕНТКИ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Королькова О.М.[1], Шилкина Е.З.[2]
[1]ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж, Российская Федерация
[2]Воронежский областной кардиодиспансер, г. Воронеж, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):

Своевременная диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) является одной из важнейших проблем медицины в связи с ее широкой распространенностью и высокой летальностью. У части пациентов (8-9%) развивается ХТЭЛГ. Подходы к лечению

ХТЭЛГ зависят от типа поражения легочной артерии. Преимущественно рассматривается возможность хирургической коррекции.Задачи: 1.Продемонстрировать актуальность и сложность диагностики и лечения ХТЭЛГ; 2.На конкретном клиническом примере показать объем диагностики и своевременного направления на хирургическое лечение больной с ХТЭЛГ; 3. Проанализировать показания к назначению патогенетической терапии и оценить эффективность назначенного лечения.

Материал и методы:

Медицинская карта стационарного, амбулаторного больного. Представлено собственное клиническое наблюдение.Пациентка А., 2002 года рождения, в декабре 2021 г. перенесла COVID19. Наблюдалась и лечилась у пульмонолога в БУЗ ВО ВОКБ №1. 18.03.2022 г. обратилась к кардиологу в БУЗ ВО ВОКБ №1 с жалобами на значимую одышку при минимальной физической нагрузке и при ходьбе(100м), онемение конечностей при длительной ходьбе. На основании жалоб и обследований был установлен диагноз: Врождённый порок сердца: дефект межпредсердной перегородки. Высокая легочная гипертензия. Н1. ФК2. При опросе выяснилось, что пациентка принимает «Мерсилон» в плане медикаментозной контрацепции. 29.04.2022 г. ТЭЛА дистальных ветвей с обеих сторон, инфаркт пневмония в нижней доле, высокая легочная гипертензия. ВПС овальное окно. Госпитализирована в ВОКБ № 1, где проведена катетеризация правых отделов сердца и ангиопульмонография (05.05.2022 г.): контрастируются стенозы и окклюзии сегментарных ветвей легочной артерии, больше слева через ООО катетер проведен в левое предсердие при атриографии сброс контраста из левого предсердия в правое предсердие незначительный. Принимала эликвис 10 мг сутки, с 24.05.2022 г. варфарин 5 мг в сутки. 01.06.2022 – исследование полиморфизма генов тромбофилии, выявлен полиморфизм генов ITGA2 (Интегрин Альфа-2) гетерозигота, SERPIN 1(PAI-1) гетерозигота. Дефицит протеина S 21,7% (норма 55-125%). Приём КОК настоятельно рекомендован отменить.

Результаты:

14.09.2022 г. была проконсультирована сердечно-сосудистом хирургом ВОКБ№1 и назначен силденафил 10-20 мг в сутки под контролем АД. Кроме того, была рекомендована консультация в НММИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева. С 18.11.2022 г. по 24.11.2022 г. находилась в кардиохирургическом отделении Научного медицинского сердечно-сосудистого центра имени А.Н. Бакулева. Обследована, анализированы данные электрокардиографии, Эхокардиографии, диагностики артериальных кровяных газов, компьютерной томографии органов грудной полости с контрастированием, сцинтиграфии легких,а также данные катетеризации правых отделов сердца. Было рекомендовано хирургическое лечение ХТЕЛГ. С 30.01.2023 г. по 04.02.2023 г. находилась на стационарном лечении в ОЛГ НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева. 01.02.2023 г. планово проводилась операция: транслюминальная баллонная ангиопластика периферических ветвей нижне-долевой правой легочной артерии. Ранний послеоперационный период без осложнений. С учетом остаточной СДЛА 56 мм.рт.ст, назначена ЛАГ-специфическая терапия для постоянного приема: Риоцигуат 1 мг 3 раза в день 2 недели, затем увеличение дозы по 0,5 мг на прием каждые 2 недели до целевой дозы 3 раза в день под контролем АД; Мацитентан 10 мг 1 раз в день. Указанную терапию больная получала, начиная с января 2023 г. 25.08.2023 г. выполнена этапная операция ХТЭЛГ: транслюминальная баллонная ангиопластика легочной артерий слева (А 10,9). Учитывая резидуальную ЛГ п/о по результатам интраоперационной катетеризации правых отделов сердца в покое (25.08.2023 г.): давление в системе ЛА 68/24/40 мм рт.ст. при системной АД 117/62/76 мм рт.ст., давление в ПП 8 мм рт.ст. Показано продолжить ранее инициированную ЛАГ специфическую терапию в комбинации риоцигуат с бозентаном [3]. За время нахождения

в отделении достигнута положительная динамика. Пациентка выписана под наблюдение кардиолога по м/ж. С21.11.2023 г по 26.11.2023 г находилась на стационарном лечении в ОЛГ НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева. Для очередного этапа ангиопластики ЛА. 23.11.2023 г. больной выполнена этапная операция ХТЭЛГ: реканализация легочной артерии слева. Транслюминальная баллонная ангиопластика легочной артерии справа и слева. По данным интраоперационной катетеризации правых отделов сердца в покое (23.11.2023 г.): давление 81/25/53 мм рт.ст. при системной АД 134/68/101 мм рт.ст. С 28.03.2024 по 03.04.2024 находилась в ФГБУ «НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России, где провели операцию транслюминальной баллонной ангиопластики легочной артерии справа и слева 01.04.2024 г. На сегодняшний день состояние стабильное. Продолжает получать риоцигуат в дозе 7,5 мг/сутки. СДЛА на уровне 45 мм рт. ст. Регулярно наблюдается в ВОКБ №1.

Заключение:

Окончательный диагноз пациентки выглядит следующим образом: Основное заболевание: Другие уточненные болезни легочных сосудов [Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия, увеличение правых камер сердца, недостаточность трикуспидального клапана 2,5 ст], Код по МКБ 128.8; Открытое овальное окно; ИБС. Сужение устья ствола ЛКА до 60%.; Состояние после операции транслюминальной баллонной ангиопластики периферических ветвей нижне-долевой правой легочной артерии от 01.02.2023 г. НК 2А ст. ФК ЛГЗ.; Операция: Транслюминальная баллонная ангиопластика легочной артерии слева 25.08.2023; Операция: Реканализация легочной артерии слева; Транслюминальная баллонная ангиопластика легочной артерии справа и слева 23.11.2023. Операция: Транслюминальная баллонная ангиопластика легочной артерии справа и слева 01.04.2024 г. Сопутствующее заболевание: Наследственная тромбофилия высокого риска: дефицит протеинов S. C. Полиморфизм генов тромбофилни ITG. (Интегрин Альфа-2) гетерозигота, SERPIN 1(PAI-1) гетерозигота; Хронический аутоиммунный тиреоидит, манифестный гипотиреоз; Хронический гастродуоденит. Поверхностный антрум-гастрит; Железодефицитная анемия неуточненная, Код по МКБ D50.9. Развитие ТЭЛА и ХТЭЛГ, вероятнее всего, у данной больной было спровоцировано приемом КОК на фоне тромбофилического состояния. Диагностика была осложнена полиморфизмом клиники и молодым возрастом пациентки. Тем не менее, своевременной направление больной в экспертный центр и проведение многоэтапной ангиопластики легочной артерии в сочетании с ЛАГ-специфической терапией позволило добиться успеха в лечении больной.

ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОДОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПОСЛЕ РАННЕЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ

Сотников А.В.[1], Гордиенко А.В.[1], Салим Н.А.[1],
Носович Д.В.[1], Касаткин В.Г.[1], Джальмуханбетов Т.С.[2]
[1]Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация;
[2]Медицинская служба ЮВО

Введение (цели/ задачи):

Оценить влияние особенностей клинического течения инфаркта миокарда (ИМ) с подъемом сегмента ST электрокардиограммы, структурно-функционального состояния

миокарда и параметров обмена веществ у мужчин моложе 60 лет, подвергшихся ранней реваскуляризации, на риск развития легочной гипертензией (ЛГ) в подостром периоде заболевания для поиска путей улучшения профилактики этого осложнения.

Материал и методы:

Изучены результаты обследования 102 мужчины в возрасте 32-60 лет с ИМ с подъемом сегмента ST электрокардиограммы I типа (согласно IV универсального определения этого заболевания, 2018) с ЛГ, впервые зарегистрированной в завершении третьей недели заболевания (уровень среднего давления в легочной артерии (срДЛА) эхокардиографически менее 20 мм рт. ст. в первые 48 часов ИМ и 21 мм рт. ст. и более завершении третьей недели ИМ). Пациентов разделили на две группы: исследуемую – 25 пациентов (51,80±6,56 лет), которым выполнена реваскуляризация и группу сравнения – 77 пациентов (50,74±7,21 год; p=0,5), которым реваскуляризацию не выполняли. Консервативная терапия пациентов в обеих группах значимо не отличались. В первые 48 часов ИМ пациентам эхокардиографически измеряли конечные систолический (КСО) и диастолический (КДО) объемы левого (ЛЖ) и размер правого желудочка (ПЖ), межжелудочковой перегородки (МЖП), сердечный индекс (СИ), в венозной крови – клинический и биохимический анализы, включавший липидограмму, оценку электролитов. Показатели индексировали по площади поверхности тела (S). Оценку летальности выполняли по индексу Р. Норриса. Количественные параметры сравнивали по критерию Манна-Уитни, качественные – Хи-квадрат Пирсона. При расчёте абсолютного (АР) и относительного (ОР) рисков развития ЛГ при воздействии изученных параметров использовали критерий Хи-квадрат Пирсона.

Результаты:

Установлено, что с увеличением риска развития ЛГ в подостром периоде ИМ связаны следующие показатели структурного состояния миокарда первых 48 часов ИМ и особенностей течения заболевания: КСО/S < 23,6 мл/м^2 (АР: 42,9%; ОР: 4,1 (1,93; 8,68); p=0,0001), систолическое артериальное давление (АД) ⩾140 мм рт.ст. (АР: 33,3%; ОР: 4,06 (1,73; 9,49); p=0,0003), наличие акинезии базального перегородочного сегмента ЛЖ (АР: 100,0%; ОР: 7,67 (4,52; 12,99); p=0,0006), возраст <44 лет (АР: 60,0%; ОР: 3,79 (1,97; 7,28); p=0,0007), липопротеиды очень низкой плотности ≥1,67 ммоль/л (АР: 80,0%; ОР: 11,2 (1,61; 77,85); p=0,002), СИ<2,29 л/мин*м^2 (АР: 30,0%; ОР: 3,6 (1,43; 9,07); p=0,003), АДср ⩾ 98,3 мм рт.ст. (АР: 28,8%; ОР: 3,07 (1,31; 7,19); p=0,005), КДО/S < 59,4 мл/м^2 (АР: 31,7%; ОР: 2,89 (1,31; 6,40); p=0,006), Индекс Норриса < 4,54 (АР: 34,8%; ОР: 4,17 (1,23; 14,13); p=0,01), общий холестерин ≥ 5,41 ммоль/л (АР: 29,4%; ОР: 2,57 (1,18; 5,61); p=0,01), желудочковая экстрасистолия в анамнезе (АР: 33,3%; ОР: 2,31 (1,17; 4,58); p=0,02), МЖП≥11 мм (АР: 25,3%; ОР: 3,46 (1,09; 11,01); p=0,02), гемодинамически значимая (второй степени и выше) регургитация на аортальном клапане (АР: 27,3%; ОР: 3,05 (1,12; 8,35); p=0,02), аритмии среди осложнений ИМ (АР: 30,2%; ОР: 2,19 (1,09; 4,39)); p=0,03), КДР ПЖ ≥28,0 мм (АР: 32,4%; ОР: 2,39 (1,06; 5,35); p=0,03), число эритроцитов <4,34×1012/л (АР: 33,3%; ОР: 21,79 (-3,1; 46,7)%; p=0,03), хлориды ≥103,0 ммоль/л (АР: 34,8%; ОР: 4 (0,95; 16,84); p=0,03), гемоглобин ≥140,0 г/л (АР: 20,3%; ОР: 5,89 (0,81; 42,92); p=0,04), липопротеиды низкой плотности ≥4,40 ммоль/л (АР: 35,7%; ОР: 2,66 (1,09; 6,50)); p=0,04), моче- и желчнокаменная болезнь в анамнезе (АР: 21,7%; p=0,04).

Заключение:

С повышенным риском развития ЛГ в подостром периоде ИМ с подъемом сегмента ST электрокардиограммы у мужчин молодого и среднего возраста после реваскуляризации миокарда связаны молодой возраст, акинезия базального перегородочного сегмента ЛЖ,

артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, желудочковая экстрасистолия, гемодинамически значимая аортальная регургитация, дилатация ПЖ, дислипидемии. Основные показатели структурно-функционального состояния миокарда ЛЖ первых часов заболевания и прогностические индексы оказались существенно не нарушены.

РОЛЬ КАРДИОПУЛЬМОНАЛЬНОГО НАГРУЗОЧНОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТКИ С ПОСТКОВИДНЫМ ФИБРОЗОМ ЛЕГКИХ

Мамаева О.П.[1,2], Павлова Н.Е.[1], Бессарабова А.О.[1],
Панфилов И.Д.[1], Степанова В.В.[1], Асиновская А.Ю.[1,2], Щербак С.Г.[1,2]
[1]ГБУЗ «Городская больница №40», г. Санкт-Петербург, Российская Федерация;
[2]Санкт-Петербургский государственный университет,
г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):
Одышка при физической нагрузке – ранний и частый симптом лёгочной гипертензии. В то же время, длительные постковидные изменения со стороны дыхательной системы, в том числе фиброз легких могут проявляться снижением толерантности к физической нагрузке, респираторными жалобами, диспноэ. Цель. Изучить результаты комплексного функционального исследования сердечно-сосудистой и дыхательной систем у пациентки с постковидным фиброзом легких.

Материал и методы:
Пациентка Ч., 67 лет. Поступила в терапевтическое отделение СПБГБУЗ «Городская больница № 40» с жалобами на периодический сухой кашель, одышку при подъеме на 2 этаж, снижение толерантности к физической нагрузке, утомляемость. Рост (число, см): 160. Вес (число, в кг): 87. ИМТ: 33.9. В анамнезе- хронический бронхит, ремиссия. Поствоспалительный интерстициальный фиброз, ассоциировнный с НКВИ (НКВИ тяжелой степени тяжести в 2021 г., КТ-4 от 30.06.2021: поражение легких 85%). Сопутствующий: Гипертоническая болезнь II ст, АГ 2 ст, Риск ССОЗ. Дислиипдемия. Ожирение 1 ст. Стенозирующий атеросклероз БЦА. Нейросенсорная 2-х сторонняя тугоухость .ВБВНК. Состояние после флебэктомии слева в 2021 году. ФВН 2 ст. Коксоартороз справа 1 ст. ДДЗ, Распространенный остеохондроз позвоночника. Осложнения: Дыхательная недостаточность 0 ст. Хроническая сердечная недостаточность 1 ФК по NYHA (ЭХОКГ 2021-2025г.: сохраненная ФВ 61-60%, Давление в ЛА не повышено-32 мм рт.ст.). Методы: комплексное функциональное исследование системы дыхания: измерения спирометрии, потока-объема, бронхиального сопротивления, бодиплетизмографии, измерение диффузионной способности легких по монооксиду углерода методом одиночного вдоха с задержкой дыхания (ДСЛ) (MasterScreen Body/Diff (Viasys Healthcare/ ErichJager, Vyaire Medical/ ErichJager; Германия). ЭХО-КГ, кардиопульмональное тестирование(КРНТ) в сочетании со стресс-ЭхоКГ – УЗ-сканере Vivid E95 и горизонтальном велоэргометре e-Bike (GE, США) и диагностической системе для проведения нагрузочного тестирования с газоанализом-MasterScreen CPX(ErichJager; Германия).

Результаты:
21.05.2025 г. – спиральная КТ ОГК (предыдущее исследование от 14.06.2024) легочный рисунок субплевральных отделов обоих легких диффузно деформирован за счет слабо интенсивных поствоспалительных ретикулярных изменений и уплотнений паренхимы по

типу «матового стекла» без четких контуров (S>D); количество пораженных сегментов: 18. Бодиплетизмография: ОФВ1/ЖЕЛ, ЖЕЛ, ОЕЛ, ООЛ – в пределах нормы. Показатели проходимости дыхательных путей в пределах нормы. БС-повышено легкой степени. Показатели диффузионной способности легких- снижены легкой степени. Стресс-ЭХОКГ-КРТ: Выполнено: 2 ступени нагрузки. Общая продолжительность нагрузочного этапа 02:53 мин:сек, Исходно: ЧСС 77 уд/мин, АД 150/90 мм рт.ст. Достигнута ЧСС 133 уд/мин (86% от макс). Максимальное АД 200/95 мм.рт.ст. До нагрузки: Стенки левого желудочка с нормальной сократительной способностью. V TR= 2, 60 м/с., СДЛА 32 мм. рт ст.(N)/ После нагрузки: Нарушений сократительной способности стенок левого желудочка не выявлено. V TR=3,65 м/с., СДЛА 58 мм рт ст. $V'O_2$ – 77%. $V'O_2$/kg – 12,0 мл/мин/кг 77%. O_2/HR 82%. RER 1,19 Вентиляционный резерв 41%. Функциональная классификация ХСН по K.Weber (1988): Умеренная – тяжелая. Ишемический тест – отрицательный. Согласно EACVI DOCUMENT(2024) у пациентки выявлен диагностически значимый прирост V TR (более 3,4 м/с при стресс-тесте с физической нагрузкой).

Заключение:

У пациентки после перенесенного COVID-19 в сроках наблюдения до 3 лет с сохраняющимися симптомами со стороны респираторной системы и выявленными по МСКТ ОГК фиброзными изменениями показатели диффузионной способности легких снижены умеренно. Кардиопульмональное- тестирование(КРНТ) в сочетании со стресс-ЭхоКГ позволяет проводить дифференциальную диагностику одышки с диагностикой сердечной недостаточности при сохраненной фракции выброса ЛЖ, определить ее функциональный класс и выявить субклиническую легочную гипертензию, что особенно актуально для дальнейшей тактики лечения и реабилитации.

СЛУЧАЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНОЙ С ОСТРЫМ РЕСПИРАТОРНЫМ ДИСТРЕСС СИНДРОМОМ

Танрыбердиева Т.О., Тойчиев Г.Г.
ГМУТ имени М. Гаррыева, г. Ашхабад, Республика Туркменистан

Введение (цели/ задачи):

Легочная гипертензия при остром респираторном дистресс синдроме (ОРДС) возникает в результате повреждения легких, которое приводит к сужению сосудов и повышению давления в легочной артерии.

Материал и методы:

74-летняя больная Х. в тяжелом состоянии доставлена машиной скорой помощи в Госпиталь с научно-клиническим центром Кардиологии. Сознание спутанное, на поставленные вопросы не отвечает. В анамнезе, по словам родственников, больная много лет страдает от артериальной гипертензии и сахарного диабета. Больная перенесла инсульт и инфаркт.

Результаты:

В легких с обех сторон выслушивется ослабленное везикулярное дыхание, в нижних отделах влажные мелкопузырчатые хрипы. Левая граница сердца увеличена, тоны сердца приглушены, 54’ в 1 минуту, кровяное давление 235/130 мм рт. ст. Язык обложен белым налетом, живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Отмечется задержка мочи. В связи с тяжелым состоянием больная была переведена в отделение реанимации и

анестезиологии. В проведенном в отделении общем анализе крови отмечалась анемия, лейкоцитоз, лимфопения, тромбоцитопения, скорость оседания эритроцитов – 50 мм/час. Глюкоза крови 10,8 ммоль/л. В биохимическом анализе крови наблюдалось повышение мочевины и креатинина, в коагулограмме - снижение протромбинового индекса и фибриногена. В общем анализе мочи обнаружены: протеин 3,0 г/л; лейкоциты – 3-4-4 в поле зрения (п/з), цилиндры – 2-0-3 п/з. На проведенной в отделении рентгенографии корни легких расширены, в правом и левом легких отмечаются инфильтративные очаги, тень сердца увеличена влево. Заключение: признаки двухсторонней бронхопневмонии. При ультразвуковом исследовании внутренних органов диагностированы диффузное изменение печени, хронический холецистит, хронический пакреатит, хронический пиелонефрит.При эхокардиографии отмечена. На компьютерной томографии легких выявлены начинающийся отек легких, признаки плевропневмонии в S2, S3, S4, S5, S6, S7, S8, S9, S10 сегментах левого легкого и S2, S6, S8, S9, S10 сегментах правого легкого, двухсторонний гидроторакс, гидроперикард, кальциноз аорты и коронарных сосудов. На электрокардиограмме (ЭКГ) отмечается синусовый ритм, 62’ в 1 минуту, электрическая ось сердца в норме, признаки гипертрофии левого желудочка, атриовентрикулярная блокада I степени. На эхокардиографии выявлены атеросклероз аорты, неувеличенные камеры сердца, гипертрофия левого желудочка, выраженная легочная гипертензия.Больному был поставлен диагноз: внебольничная двухсторонняя полисегментарная плевропневмония. ОРДС, 3-я стадия. Лечение, прведенное в реанимационном отделении: нитраты, блокаторы кальциевых каналов, препараты калия, метилксантины, диуретики, антиагреганты, кардиопротекторы, антибактериальные препараты, инсулин. Больному вливалась плазма соответствующей группы крови. Несмотря на проведенное лечение состояние больного день ото дня утежелялось. На 7-ой день состояние больной резко ухудшилось. Больная была без сознания. Давление не определялось, реакции зрачков на свет не было.Дыхания не было (апноэ). Изо рта стала выделятся розовая пенистая мокрота. Неотложные реанимационные мероприятия результата не дали. Была констатирована биологическая смерть больной. На EKG была асистолия. Причина смерти: отек легких и головного мозга.

Заключение:

Раннее выявление и своевременное адекватное лечение ОРДС очень важно в предотвращении тяжелой дыхательной недостаточности и, тем самым, в улучшении качества жизни больного. Вследствие различной этиологии этого патологического состояния, важно, чтобы у врачей всех специальностей было представление об опасности и осложнениях ОРДС.

СЛУЧАЙ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО КРОВОХАРКАНЬЯ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ЭЙЗЕНМЕНГЕРА

Крайняя Н.А.[1,2], Медведева Е.А.[1], Троянова-Щуцкая Т.А.[1],
Дубовик А.Ю.[1], Хисамо С.А.[1], Коваленко Д.В.[1], Пашкевич С.Ф.[1]
[1]ГУ РНПЦ «Кардиология», г. Минск, Республика Беларусь;
[2]УЗ «5-я ГКБ», г. Минск, Республика Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Кровохарканье – является одним из самых грозных осложнений у пациентов с легочной гипертензией (ЛГ) ассоциированной с врожденными пороками сердца (ВПС). Основным

источником кровопотери являются массивные аорто-бронхиальные коллатерали. Высока вероятность летального исхода при отсутствии своевременной диагностики и лечения.

Материал и методы:

Пациентка А., женщина, 36 лет, наблюдается в РНПЦ К с 2021 года (в 2020 году тяжело перенесла двустороннюю вирусную COVID пневмонию). На момент госпитализации больше всего беспокоила одышка при минимальной физической нагрузке (бытовых нагрузках). При поступлении сатурация (SpO_2) 81-82%. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) систолическое давление в легочной артерии (ДЛА сист.) 91 мм.рт.ст, фракция выброса левого желудочка (ФВ) 53%, фракция изменения площади (ФИП) правого желудочка 30%, обнаружен дефект аорто-легочной перегородки (9,5 мм). В эту же госпитализацию была выполнена компьютерная томография (КТ) сердца. Выявили врожденный порок сердца: дефект аорто-легочной перегородки размером до 33 мм, с двунаправленным сбросом; аневризматическое расширение ствола ЛА (до 61 мм). N-концевой фрагмент натрийуретического пептида (NTproBNP) на момент госпитализации составил 143 пг/мл. Тест 6 минутной ходьбы (Т6МХ) 325 м. Пациентка начала получать терапию силденафилом (с постепенным титрованием дозы до 240 мг в сутки) и бозентаном (с постепенным титрованием дозы до 250 мг в сутки). Неоднократно госпитализировалась в РНПЦ К с целью динамического наблюдения и коррекции лечения при необходимости. Госпитализирована в декабре 2022 года ввиду отрицательной динамики по ЭхоКГ, NT-proBNP (554 пг/мл), Т6МХ (301 м). Была выполнена терапия переключения с силденафила на риоцигуат (2,5 мг 3 раза в сутки). Около года пациентка получала двойную ЛАГ специфическую терапию. В 2023 году состоялся первый эпизод легочного кровотечения на фоне приема риоцигуата. Был рассмотрен вопрос о включении пациентки в список на трансплантацию комплекса сердце-легкие. При поступлении SpO_2=76-81%, ДЛА сист. 83 мм.рт.ст, ствол ЛА (64 мм), NTproBNP (252 пг/мл), эмболизация аорто-бронхиальных коллатералей не проводилась. Рецидив обильного кровохарканья состоялся в январе 2024 года. Отрицательная динамика, усиление одышки, NTproBNP (1333 пг/мл), ДЛА сист. 83 мм.рт.ст, ствол ЛА (65 мм). Консилиумом было рекомендовано выполнить аортографию с возможной эмболизацией легочных, бронхиальных артерий для предотвращения легочных кровотечений и кровохарканья как промежуточный этап к ортотопической трансплантации сердца. Была выполнена эмболизация левой внутренней грудной артерии (ВГА), питающую ветвь левой подключичной артерии. Повторное кровотечение в декабре 2024 года, после перенесенного бронхита. При поступлении SpO_2=68%, ДЛА сист. 92 мм.рт.ст, ФВ ЛЖ 54%, ФИП 34%, NTproBNP (1545 пг/мл). Учитывая повторный эпизод кровохарканья, была выполнена аортография с последующей эмболизацией массивной аорто-легочной коллатерали. В сентября 2025 года состоялся рецидив лёгочного кровотечения, выраженная отрицательная динамика. При поступлении SpO_2=71% на фоне дыхания увлажнения кислородом с потоком 7 л/мин, ДЛАсист. 101 мм.рт.ст, ФВ ЛЖ 52%, ФИП 30%, NTproBNP (4726 пг/мл). В госпитализацию была выполнена аортография, эмболизация правой ВГА.

Результаты:

Ввиду ухудшения общего состояния пациентки, рецидивирующих лёгочных кровотечений, увеличение ДЛАсист., снижение ФИП и ФВ, отрицательную динамику NTproBNP принято решение об эскалации терапии, добавления к ЛАГ специфической комбинированной терапии селекспига (600 мкг 1 раз в сутки с постепенным титрованием дозы до максимально переносимой).

Заключение:
Эмболизация аорто-бронхиальных коллатералей является одной из наиболее эффективных методов остановки легочных кровотечений у пациентов с ЛГ ассоциированной с ВПС, однако не предотвращает их рецидивов. Увеличение количества эпизодов кровохарканья может быть связано с терапией переключения силденафила на риоцигуат.

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА ПРИЧИН ВЫСОКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У КОМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА И ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Драгомирецкая Н.А., Абрамова А.А., Ветлужская М.В., Гонцова Л.А., Крылова К.Е., Агаханова А.М., Бабич И.С., Дзейгова Х.М., Подзолков В.И.
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава РФ (Сеченовский Университет), г. Москва, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):
Легочная гипертензия (ЛГ) при заболеваниях левых отделов сердца развивается не менее чем у 50% пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ) различной этиологии (гипертоническая болезнью (ГБ), ИБС, клапанные пороки, фибрилляция предсердий (ФП), ожирение и пр.). Такой вариант ЛГ широко распространен (до 80% всех пациентов ЛГ) и сопряжен с неблагоприятным прогнозом. Как правило, при ЛГ, ассоциированной с патологией левых отделов, значения СДЛА не превышают 50 мм рт.ст.
Материал и методы:
Клиническое наблюдение пациента с высокой легочной гипертензией, развившейся вследствие патологии левых отделов сердца.
Результаты:
Пациент К., 67 лет, госпитализирован в клинику факультетской терапии УКБ №4 Сеченовского Университета с жалобами на одышку при минимальных нагрузках, отеки стоп и голеней. Из анамнеза известно, что пациент около 20 лет страдает ГБ с максимальными значениями АД 200/110 мм рт.ст. и недостижением целевых значений на фоне 3-компонентной терапии (лозартан + лерканидипин + бисопролол). В течение последних 7 лет известна постоянная форма ФП и дегенеративный порок аортального клапана, получает ривароксабан 20 мг, атовастатин 20 мг. 2 года назад уже был госпитализирован по поводу аналогичных жалоб (документация не представлена). Настоящее ухудшение в течение последних 3х суток, когда появились и резко наросли указанные жалобы. В анамнезе жизни – 30-летний стаж табакокурения, последние 15 лет не курит. Сопутствующая патология: ГЭРБ, ДГПЖ. Семейный анамнез – без особенностей. При осмотре гиперстенического телосложения, ИМТ 37,4 кг/м^2. Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах. SpO_2 92%, при инсуффляции O_2 со скоростью потока 2-3 л/мин 96%. Тоны сердца аритмичны. Диастолический шум в проекции аортального клапана. ЧСС 96 в мин. АД 150/100 мм рт.ст. Отеки стоп и голеней. При лабораторно-инструментальном обследовании: ЭКГ: ФП с ЧСС 40-88 в мин. NT-proB-NP 1786 пг/мл. ЭхоКГ: Умеренная аортальная регургитация, ИММ 92 кг/м^2, дилатация ЛП (52,17 мл/м^2), ПП (21 см^2), ПЖ (4 см). СДЛА 100 мм рт.ст. TAPSE 22 мм. ЛЖ не расширен, ФВ ЛЖ 55% без локальных нарушений. Было начато обследование, направленное на поиск причин высокой ЛГ. С учетом острого появления жалоб у пациента с ФП и риском

тромбоэмболических осложнений по шкале CHA2DS2-VASc 4 балла в первую очередь требовалось исключить ТЭЛА. При КТ органов грудной клетки с контрастированием данных за ТЭЛА не получено, признаки малого двустороннего гидроторакса, хронического бронхита, аортокоронаросклероз. По данным УЗИ вены нижних конечностей проходимы, без признаков тромбоза. D-димер 0,41 мкг/мл. При сцинтиграфии/ОФЭКТ – распределение РФП диффузно-неравномерное, без достоверных очагов гипоаккумуляции. Верхушечно-базальный градиент без особенностей. Признаков шунтирования справа-налево не выявлено. При спирометрии ЖЕЛ 91%, ОФВ1 81%, индекс Тиффно 64,4%, исследование диффузионной способности легких – DLCO 68%, при бодиплетизмографии ОЕЛ 86%, ЖЕЛ 80%, ФОЕ 90%, ООЛ 101%, что исключало вторичную ЛГ, ассоциированную с заболеваниями легких. Для исключения АНЦА-ассоциированных васкулитов с поражением сосудов легких определены титры АНФ, АТ к миелопероксидазе, АТ к протеиназе-3, которые оказались не повышены. Таким образом, был исключен аутоиммунный и посттромбоэболический генез ЛГ. Также не получено данных за вторичную ЛГ, ассоциированную с гипоксимией. На фоне оптимальной терапии ХСНсФВ, ГБ и ФП: дапаглифлозин 10 мг, лозартан 100 мг, бисопролол 5мг, спиронолактон 25 мг, лерканидипин 10 мг, аторвастатин 40 мг, ривароксабан 20 мг, фуросемид 80-40 мг состояние с выраженной положительной динамикой: регрессировала одышка и отечный синдром, АД достигло целевых значений, наблюдалось снижение СДЛА до 80 мм рт.ст., а затем до 58 мм рт.ст. В связи с чем ЛГ у больного была расценена как ассоциированная с патологией левых отделов. ЛАГ-специфическая терапия не назначалась. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжить оптимальную терапию ХСНсФВ и провести динамический контроль СДЛА и других ЭхоКГ-показателей и NT-proBNP через 3 месяца после выписки.

Заключение:

По данным эпидемиологических исследований ЛГ, ассоциированная с патологией левых отделов сердца, выявляется у 83% гипертензивных пациентов с ХСНсФВ, однако медиана СДЛА в данной группе составляет 48 мм рт.ст. (Lam C.S. и соавт.). Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сложность дифференциально-диагностического поиска причин высокой ЛГ у коморбидного пациента, а также возможность ее коррекции путем назначения оптимальной патогенетической терапии.

ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ ФОРМИРОВАНИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В УСЛОВИЯХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Горячева О.Г.
ПГМУ имени академика Е.А. Вагнера, г. Пермь, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) часто диагностируется у больных с ВИЧ-инфекцией. Цель исследования – представить факторный анализ формирования ЛАГ у больных с ВИЧ-инфекцией. находящихся на лечении в терапевтическом стационаре.

Материал и методы:

Обследовано 240 больных с ВИЧ-инфекцией в условиях многопрофильного стационара. У 104 больных из них (43,3%) выявлена ЛАГ. Для диагностики ЛАГ методом эхокардиографии на аппарате VIVID T8 проводилось определение среднего давления в легочной артерии по отношению времени ускорения потока в выносящем тракте правого желудочка к

времени выброса (АТ/ЕТ). Измерения проводились в режиме работы импульсволнового допплера. С помощью специальной таблицы соотношений АТ/ЕТ рассчитывалось среднее давление в легочной артерии (СДЛА). Диагноз ЛАГ устанавливался при значении СДЛА равном или более 25 мм рт.ст. в покое. Методом бинарной логистичесекой регрессии проведен анализ факторов, имеющих наибольшее значение в формировании ЛАГ у ВИЧ-инфицированных больных.

Результаты:

Наблюдаемая вследствие проведения логистичекой регрессии зависимость описывается уравнением: $p=1/(1+e-z)\cdot 100\%$, где $z=7{,}06+2{,}15\bullet$ХХСН$+2{,}1\bullet$ХДДЛЖ$-0{,}14\bullet$ХФВЛЖ%$-1{,}36\bullet$Х-АРТ, где где р – вероятность наличия ЛАГ (%),ХХСН – наличие ХСН (0 – нет ХСН, 1 – есть ХСН), ХДДЛЖ – наличие ДДЛЖ (0 – нет ДДЛЖ, 1 – есть ДДЛЖ), ХФВЛЖ% – значение ФВ ЛЖ (%), ХАРТ – наличие приема АРТ (0 – нет АРТ, 1 – есть АРТ). Полученная регрессионная модель является статистически значимой ($p<0{,}001$). Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, модель определяет 54,9% дисперсии вероятности развития ЛАГ с чувствительностью 87,5%, специфичностью 72,2%, диагностической эффективностью 82%. В уравнение логистической регрессии изначально были включены такие факторы, как наличие неподавленной ВН, уровень CD4 Т-лимфоцитов, СРБ, анемия, тромбоцитопения, панцитопения, ХБП, ГЛЖ, низкая масса тела, объем левого предсердия, ОПСС, курение, алкогольная зависимость, ИБС, ЖНР, лимфоцитопения, пол, возраст, систолическое АД, ФВЛЖ< 40%, а также оставшиеся на давдцать первом шаге логистической регрессии ХСН, АРТ, ФВЛЖ и ДДЛЖ. Исходя из полученнонй зависимости, наличие ХСН увеличивает шансы ЛАГ в 2,15 раз (95%ДИ 1,47-50,88), наличие ДДЛЖ – в 2,1 раза (95%ДИ 1,26-50,63), уменьшение ФВ ЛЖ на 1% увеличивает шансы ЛАГ в 0,14 раз (95%ДИ 0,782-0,964), прием АРТ уменьшает шансы ЛАГ в 1,36 раз (95% ДИ 0,10-1,63). Поскольку, исходя из результатов логистической регрессии, наиболее значимыми факторами для проявения ЛАГ у ВИЧ-инфицированных госпитализированных больных являются наличие ХСН, ДДЛЖ, АРТ и уровень ФВЛЖ%, а наиболее значимым фактором явилось наличие ХСН.

Заключение:

Хроническая сердечная недостаточность является наиболее значимым фактором формирования ЛАГ у больных с ВИЧ-инфекцией. Наличие диастолической дисфункции левого желудочка, прием антиретровирусной терапии и значение фракции выброса левого желудочка являются значимыми факторами формирования ЛАГ у больных с ВИЧ-инфекцией в условии терапевтического стационара.

ХРОНИЧЕСКАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ ЗАПОЗДАЛОЙ ДИАГНОСТИКИ (СОБСТВЕННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Дубова А.В.[1], Жучкова С.М.[2], Бусалаева Е.И.[2], Бабокин В.Е.[2], Сибирцев А.А.[1]
[1]БУ «Республиканский кардиологический диспансер» МЗ Чувашской Республики, г. Чебоксары, Российская Федерация;
[2]ФГОУ ВО «Чувашский госуниверситет им. И.Е. Ульянова», г. Чебоксары, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):

Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ) – форма легочной

артериальной гипертензии (ЛАГ), возникающая в исходе тромботической/ эмболической обструкции ветвей легочных артерий (ЛА) в случае, если тромботические массы подвергаются организации, приводя к стенозированию ЛА эластического типа, повышению легочного сосудистого сопротивления (ЛСС) и давления в ЛА. Уникальность ХТЭЛГ заключается в ее потенциальной излечимости в отличие от других форм ЛАГ. В связи с этим вопрос своевременной постановки диагноза и направления операбельного пациента с ХТЭЛГ на хирургическое лечение приобретает особую значимость. Неоперабельным пациентам должна быть своевременно назначена ЛАГ-специфическая терапия и по возможности проведена баллонная ангиопластика (БАП ЛА). К сожалению, ключевой проблемой при ХТЭЛГ остается вопрос потери времени на этапе постановки диагноза. Цель работы: представляем клинический случай ХТЭЛГ с оценкой лечебно-диагностического процесса.

Материал и методы:

Проведена ретроспективная оценка случая оказания медицинской помощи пациентке с ХТЭЛГ.

Результаты:

Пациентка Б., 77 лет, в 2023 г. была госпитализирована в Республиканский кардиологический диспансер (РКД). Из анамнеза: в течение 4 лет пациентку беспокоит одышка при незначительных физических нагрузках. В 2020 г. лечилась стационарно по поводу COVID-19: был выставлен диагноз вирусная пневмония, хотя при описании КТ отмечался не интерстициальный, а полисегментарный характер поражения легких. В дальнейшем по поводу одышки наблюдалась у терапевта с диагнозом «ИБС: стенокардия напряжения III ФК». Несмотря на высокую приверженность к терапии, эффекта от лечения пациентка не наблюдала. В 2022 г. была госпитализирована в терапевтическое отделение районной больницы. Интересен факт, что при обследовании в тот момент времени при эхокардиоскопии (ЭХОКС) выявлены дилатация правых отделов сердца, расширение ствола ЛА и повышение систолического давления в легочной артерии (СДЛА) до 3 степени. При МСКТ органов рудной клетки также указано на наличие признаков ХТЭЛГ. Указанные диагностические находки не были приняты во внимание, и пациентка выписана с диагнозом ИБС с соответствующими рекомендациями. В январе 2023 г. пациентка обратилась в РКД для решения вопроса о проведении коронарографии (КАГ). При дообследовании по данным ЭХОКС обращала на себя внимание скорость трикуспидальной регургитации (ТР) 3,8 м/сек, соответствующая высокой вероятности ЛАГ. При госпитализации в РКД выявлены следующие клинические особенности: АД с наклонностью к гипотонии, SpO_2 94% в покое, ТШХ 180 м, тропонин 0,021 нг/мл, NT-proBNP 1025 пг/мл. При спирографии – вентиляционная функция в пределах нормы. При ЭХОКС: дилатация правых отделов сердца, СДЛА 120 мм рт ст. Проведена КАГ: коронарные артерии интактные. При ангиопульмонографии (АПГ): стеноз до 75% субсегментарной ветви правой верхнедолевой артерии, окклюзия в проксимальном сегмента правой среднедолевой ветви, стеноз до 65% левой нижнедолевой ветви. Инвазивное давление в стволе легочной артерии: 110 мм рт.ст. Проведена экстренная консультация с экспертным ЛАГ-центром: рекомендован прием варфарина, риоцигуата с постепенной титрацией дозы и серия БАП ЛА. После титрации риоцигуата проведена БАП 2 ветвей ЛА, которая осложнилась реперфузионным повреждением легких и потребовала длительного пребывания в реанимационном отделении. В дальнейшем в связи с отсутствием положительного гемодинамического ответа на БАП от попыток

эндоваскулярного лечения решено воздержаться. Пациентка продолжает принимать ЛАТ-СТ, на фоне которой сохраняется в III ФК.

Заключение:

Приведенный клинический случай демонстрирует последствия (неоперабельность ХТЭЛГ и тяжесть ФК) поздней диагностики заболевания. В представленном клиническом случае с момента появления первых симптомов до постановки диагноза прошло не менее 3 лет. Следует признать достаточно типичной ошибкой списывание одышки у возрастных пациентов на ИБС или ХОБЛ и отсутствие внимательности к результатам инструментального обследования. Тезис подчёркивает важность настороженности: любая необъяснимая одышка (особенно при наличии в анамнезе ТЭЛА) должна быть поводом для активного поиска ХТЭЛГ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Дворина О.Г., Глезер М.Г.
ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, г. Москва, Российская Федерация

Введение (цели/ задачи):

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) относится к группе орфанных (редких) заболеваний. Запоздалая диагностика и позднее начало лечения ЛАГ сопряжены с ухудшением прогноза выживаемости пациентов. По данным опубликованного в 2021 году систематического обзора, в мире заболеваемость ЛАГ варьирует от 1,5 до 32 случаев на миллион населения, а распространенность – от 12,4 до 268 случаев на миллион [1]. Вследствие редкой встречаемости реальную распространенность ЛАГ в общей популяции оценить трудно. Основным источником эпидемиологических данных о ЛАГ являются регистры (международные и национальные).

Материал и методы:

Орфанный центр Московской области и Центр легочной гипертензии Московской области ведут региональный регистр пациентов с легочной артериальной (прекапиллярной) гипертензией. В регистре фиксируются паспортные данные пациентов, диагнозы, даты начала заболевания, назначаемая терапия. В настоящей работе проведен анализ данных этого регистра за период 2023–2025 гг.

Результаты:

По состоянию на 31.07.2025 в регистре содержатся записи о 182 пациентах с ЛАГ. Таким образом, распространенность ЛАГ в Московской области составляет 30,5 на 1 млн населения. Большинство – 75,3% (n=137) – женщины, средний возраст больных женского пола – 54±9 лет, средняя длительность заболевания – 7±3 года. Мужчин, соответственно, – 24,7% (n=45), средний возраст больных мужского пола – 49,6±6,4 года, средняя длительность болезни – 8,8±4,2 года. Проведенный анализ в разрезе групп легочной гипертензии показал следующее. Большинство пациентов относятся к группе первичной ЛАГ – 67% (n=122). При этом орфанная группа (идиопатическая и наследственная легочная гипертензия) включает 57 пациентов (31,3%), средний возраст которых – 54±9 лет. Женщин – 83% (n=47), средний возраст – 50±9 лет; мужчин – 17% (n=10), средний возраст – 53±11 лет. Средняя продолжительность болезни среди женщин составила 6,5±3,5 года, среди мужчин – 8,7±3 года. Смертность в орфанной группе в 2024 и в 2025 гг. была 1,75% (в

2024 году умер 1 пациент 75 лет с продолжительностью заболевания 3,4 года, в 2025 – 1 пациентка 81 года с продолжительностью заболевания 3,72 года). На долю больных первой группы с вторичной ЛАГ пришлось 35,7% (n=65), средний возраст – 51,5±16,3 года. Среди них женщин – 83% (n=54), мужчин – 17% (n=11). Средний возраст женщин с вторичной ЛАГ – 53,0±14,8 года, средняя длительность болезни – 8,7±5,3 г. Средний возраст мужчин с вторичной ЛАГ составил 41,7±14,2 года, длительность болезни – 19,1±15,5 года. Смертность в этой группе в 2025 г. составила 1,54% – умер 1 пациент 48 лет с врожденным пороком сердца (ВПС) и хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (ХТЭЛГ), длительность заболевания – 3,3 года. Группу пациентов с ХТЭЛГ составили 60 человек (33%), средний возраст – 56,5±15,6 года. Доля женщин – 60% (n=36), средний возраст – 59,7±7,0 лет, средняя длительность болезни – 6,4±3,5 года. Мужчин – 40% (n=24 пациента), средний возраст – 51,8±15,1 года, средняя длительность болезни – 6,3 ±4,4 года. В 2023 году смертность в группе ХТЭЛГ была 3% (n=2: мужчина 62 лет с длительностью болезни 4,5 года и женщина 62 лет с продолжительностью болезни 2,4 года); в 2024 году – 0%; в 2025 году – 3% (n =2: женщина 67 лет с продолжительностью болезни 1,7 года и мужчина 50 лет с продолжительностью болезни 4,4 года).

Заключение:

Наименьшая продолжительность наблюдения от начала заболевания до момента анализа зарегистрирована в группе больных с ХТЭЛГ (6,3±4,4 года у мужчин и 6,4±3,5 года у женщин), что обусловлено, по-видимому, поздним выявлением заболевания. За 2025 год зарегистрировано 5 новых пациентов с ЛАГ, что составляет менее 1 случая на миллион и указывает на наличие проблемы недовыявляемости больных ЛАГ.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

А

Абрамова А.А. 18
Агаханова А.М. 18
Асиновская А.Ю. 14

Б

Бабич И.С. 18
Бабокин В.Е. 20
Барковская М.К. 6
Бессарабова А.О. 14
Бусалаева Е.И. 20

В

Васильцева О.Я. 4
Ветлужская М.В. 18

Г

Глезер М.Г. 22
Гонцова Л.А. 18
Гордиенко А.В. 12
Горячева О.Г. 19
Гранкин Д.С. 4

Д

Дворина О.Г. 22
Джальмуханбетов Т.С. 12
Дзейгова Х.М. 18
Драгомирецкая Н.А. 18
Дубова А.В. 20
Дубовик А.Ю. 7, 16

Е

Едемский А.Г. 4

Ж

Жучкова С.М. 20

З

Зейналов Д.Ф. 4

К

Касаткин В.Г. 12
Коваленко Д.В. 7, 16
Королькова О.М. 10
Котова Ю.А. 5, 9
Крайняя Н.А. 7, 16
Крылова К.Е. 18
Кушнир В.В. 6

М

Мамаева О.П. 14
Мартынюк Т.В. 6
Медведева Е.А. 7, 8, 16

Н

Носович Д.В. 12

П

Павлова Н.Е. 14
Панфилов И.Д. 14
Пашкевич С.Ф. 7, 16
Подзолков В.И. 18
Прибыльская В.В. 7

Р

Русак Т.В. 8

С

Салим Н.А. 12
Сергеева О.С. 5, 9
Сибирцев А.А. 20
Сирота Д.А. 4
Сотников А.В. 12
Степанова В.В. 14

Т

Танрыбердиева Т.О. 15
Тойчиев Г.Г. 15
Троянова-Щуцкая Т.А. 7, 8, 16

У

Усс Н.Л. 8

Х

Хисамо С.А. 7, 8, 16

Ч

Чернявский А.М. 4

Ш

Шилкина Е.З. 10

Щ

Щербак С.Г. 14

ЕВРАЗИЙСКАЯ
АССОЦИАЦИЯ
КАРДИОЛОГОВ

VIII МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

КАРДИО ЭНДОКРИНОЛОГИЯ 2026

ONLINE-ТРАНСЛЯЦИЯ

05 февраля 2026

WWW.CARDIO-EUR.ASIA