Министерство здравоохранения Российской Федерации
ФГБУ Российский кардиологический научно-производственный комплекс МЗ РФ
Российское медицинское общество по артериальной гипертонии
Российское научное общество по изучению легочной гипертензии

III ВСЕРОССИЙСКИЙ КОНГРЕСС

«ЛЁГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ»

ТЕЗИСЫ

МОСКВА • 10 - 11 декабря 2015 г.

ВЕНТАВИС

Терапия, достигающая цели

- Простациклин с селективным действием для эффективного лечения легочной гипертензии[1,3,4]
- Выраженное улучшение при монотерапии у пациентов, не получавших лечение ранее[2,3,4]
- Минимальный риск системных побочных эффектов и лекарственных взаимодействий[3,4]

Вентавис. Международное непатентованное название: илопрост. **Лекарственная форма и состав:** раствор для ингаляций, 10 мкг/мл, в ампулах по 2 мл. **Показания.** Лечение среднетяжелой и тяжелой стадии легочной гипертензии в следующих случаях: идиопатическая (первичная) артериальная легочная гипертензия, семейная артериальная легочная гипертензия; артериальная легочная гипертензия, обусловленная заболеванием соединительной ткани или действием лекарственных средств или токсинов; легочная гипертензия вследствие хронических тромбозов и/или эмболий легочной артерии при отсутствии возможности хирургического лечения. **Противопоказания.** Патологические состояния, при которых воздействие препарата Вентавис на тромбоциты может повысить риск кровотечения (в т.ч. язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения, травма, внутричерепное кровоизлияние). Тяжелая ишемическая болезнь сердца или нестабильная стенокардия. Инфаркт миокарда в предыдущие 6 месяцев. Декомпенсированная сердечная недостаточность при отсутствии надлежащего врачебного контроля. Тяжелые аритмии. Подозрение на застой крови в легких. Цереброваскулярные осложнения (в т.ч. транзиторная ишемическая атака, инсульт) в предыдущие 3 месяца. Легочная гипертензия вследствие легочной вено-окклюзионной болезни. Врожденные или приобретенные пороки клапанов сердца с клинически значимыми нарушениями функции миокарда, которые не обусловлены легочной гипертензией. Повышенная чувствительность к илопросту или другим компонентам препарата. Дети и подростки до 18 лет (в связи с тем, что опыт применения ограничен). **С осторожностью:** Нарушение функции печени и почечная недостаточность у пациентов, нуждающихся в проведении диализа, артериальная гипотензия, ХОБЛ, тяжелая бронхиальная астма. **Побочное действие.** Кровотечения (главным образом в виде носовых кровотечений и кровохарканья), головная боль, головокружение, вазодилатация, гипотензия, обморок, тахикардия, ощущение сердцебиения, боль в грудной клетке, кашель, одышка, фаринголарингеальная боль, раздражение в горле, тошнота, диарея, рвота, раздражение слизистой оболочки рта и языка, сыпь, боль в челюсти/тризм, боль в спине, периферические отеки. Отпускается по рецепту врача. Регистрационный номер ЛСР-005775/10. Актуальная версия инструкции по медицинскому применению от 29.08.2013. **Производитель:** Байер Фарма АГ, Германия, произведено Берлимед С.А., Испания. Подробная информация содержится в инструкции по медицинскому применению.

Дополнительную информацию можно получить по адресу: ЗАО «БАЙЕР», 107113, Москва, 3-я Рыбинская ул., д. 18, стр. 2. Тел.: + 7 (495) 231 1200, факс: + 7 (495) 231 1202. www.bayerpharma.ru. Для получения подробной информации по механизму действия, побочным эффектам и другим разделам вы можете обратиться к полной инструкции по медицинскому применению препарата Вентавис.

Информация представлена в соответствии с результатами рандомизированных контролируемых клинических исследований. Термин «Выраженное улучшение» подразумевает статистически достоверное улучшение переносимости физической нагрузки и параметров гемодинамики, наблюдавшееся в клинических исследованиях ингаляционного илопроста. В частности, в исследовании AIR у пациентов с легочной гипертензией увеличение пройденной дистанции в тесте 6-ти минутной ходьбы составило в среднем +40 метров и +37 метров для пациентов с III и IV ФК, соответственно (результаты приведены с поправкой на плацебо). В исследовании AIR-2, в подгруппе пациентов с идиопатической легочной гипертензией, получавших терапию ингаляционным илопростом в течение 2 лет, общая выживаемость составила 91%, по сравнению с ожидаемой расчетной выживаемостью на уровне 63%.

Источники: 1. Регистрационное удостоверение №ЛСР-005775/10 от 23.06.2010 г. 2. ESC-ERS guidelines, European Heart J 2009;30:2493-2537. 3. Olschewski H, et al. Aerosolized prostacyclin and iloprost in severe pulmonary hypertension. Ann Intern Med 1996 May 1; 124(9):820-4. 4. Инструкция по медицинскому применению препарата Вентавис.

L.RU.ОМ.11.2013.0359

НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ КОНГРЕССА

ПОЧЕТНЫЙ ПРЕДСЕДАТЕЛЬ

Чазов Е.И. Академик РАН, научный руководитель ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ

СОПРЕДСЕДАТЕЛИ

Чазова И.Е. Член-корр. РАН, профессор, и.о. генерального директора ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ, директор института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ, главный внештатный специалист-кардиолог Минздрава РФ

Чучалин А.Г. Академик РАН, профессор, руководитель НИИ Пульмонологии ФМБА России, заведующий кафедрой госпитальной терапии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова, главный внештатный специалист-пульмонолог Минздрава РФ

Насонов Е.Л. Академик РАН, профессор, заведующий кафедрой ревматологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, директор института ревматологии РАН, зав. отделом сосудистой патологии ревматических заболеваний РАН, главный внештатный специалист-ревматолог Минздрава РФ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ:

Наконечников С.Н. Профессор, д.м.н., учёный секретарь ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ

ЧЛЕНЫ НАУЧНО-ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА:

Авдеев С.Н. (Москва)
Архипов М.В. (Екатеринбург)
Баталина М.В. (Оренбург)
Ветрова Е.К. (Белгород)
Волков А.В. (Москва)
Галявич А.С. (Казань)
Гончарова Л.Н. (Саранск)
Горбачевский С.В. (Москва)
Данилов Н.М. (Москва)
Демидов А.А. (Астрахань)
Довгалевский П.Я. (Саратов)
Ерёгин С.Я. (Ярославль)
Затейщиков Д.А. (Москва)
Королькова О.М. (Воронеж)
Крюков Н.Н. (Самара)
Кузнецова Т.Ю. (Петрозаводск)
Лукьянчикова В.Ф. (Хабаровск)
Мартынюк Т.В. (Москва)
Мершин К.В. (Москва)
Милованова Е.В. (Сургут)
Наумов С.А. (Пермь)
Невзорова В.А. (Новосибирск)
Недбайкин А.М. (Брянск)
Огарков М.Ю. (Кемерово)
Олейников В.Э. (Пенза)
Платонов Д.Ю. (Тверь)
Постнов А.Ю. (Москва)
Саидова М.А. (Москва)
Старых Т.Н. (Орел)
Тюрина Т.В. (Санкт-Петербург)
Филиппов Е.В. (Рязань)
Царёва Н.А. (Москва)
Черкашина А.Л. (Иркутск)
Шалаев С.В. (Тюмень)
Шапсигова О.А. (Нальчик)
Школьникова М.А. (Москва)
Шутёмова Е.А. (Иваново)
Яковлева О.Э. (Челябинск)

ПАРТНЁРЫ КОНГРЕССА

Генеральные партнёры:

ООО «АКТЕЛИОН ФАРМАСЬЮТИКАЛЗ РУС»

ЗАО «БАЙЕР»

ООО «БЕРИНГЕР ИНГЕЛЬХАЙМ»

Главный партнёр:

ООО «ПФАЙЗЕР»

Партнёры:

ГлаксоСмитКляйн
ЗАО «СЕРВЬЕ»

Информационные партнёры:

ООО «Академиздат» и журнал «Трудный пациент»
ООО «Бионика Медиа»
Журнал «Поликлиника»

СОДЕРЖАНИЕ

АНТАГОНИСТ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II (АТ1-ПОДТИП) – ВАЛСАРТАН, ЭФФЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ 5

ВЛИЯНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ НА ПРОГНОЗ ПАЦИЕНТОВ С ЛАГ, АССОЦИИРОВАННОЙ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ 6

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМНОГО ТРОМБОЛИЗИСА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ 8

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ СИЛДЕНАФИЛОМ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЕ СОПРЯЖЕНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПЛАЗМЕННЫЙ УРОВЕНЬ NT-PROBNP 9

ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 10

ДЕНЕРВАЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 11

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ N-КОНЦЕВЫХ ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА И НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА С-ТИПА У БОЛЬНЫХ ХОБЛ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 12

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ТРОМБЭНДАРТЕРЭКТОМИИ ИЗ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ 14

ЗНАЧИМОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЫВОРОТОЧНОГО УРОВНЯ NT-PROBNP У БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ 15

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У МУЖЧИН С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, КУРЕНИЯ, ОСЛОЖНЕНИЙ 17

КАЛЬКУЛЯТОР РИСКА DETECT (ОБНАРУЖЕНИЕ), ПОМИМО ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, СПОСОБСТВУЕТ ВЫЯВЛЕНИЮ БОЛЬНЫХ С «СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ» И «ПОГРАНИЧНОЙ» ЛГ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ 18

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ 20

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИЛДЕНАФИЛА НА ФОНЕ СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ И СИНДРОМОМ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 21

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ С ВЫСОКОЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 23

ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА: СТЕПЕНЬ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА 24

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ 25
ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА 26
ЛЕГОЧНАЯ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ: ОСОБЕННОСТИ ПЕРФУЗИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ 27
О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ НА ВЫСОКОГОРЬЕ ПО ДАННЫМ СПЛОШНОЙ СКРИНИНГОВОЙ ДВУМЕРНОЙ ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИИ 30
ОПЫТ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ 31
РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА, МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЕ СОПРЯЖЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 32
СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ХОБЛ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ 33
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ЛАГ В РОССИЙСКОМ РЕГИСТРЕ И НАИБОЛЕЕ КРУПНЫХ ЗАРУБЕЖНЫХ РЕГИСТРАХ 35
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ И АССОЦИИРОВАННОЙ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПО ДАННЫМ РОССИЙСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО РЕГИСТРА 36
ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ЛЕТАЛЬНЫЙ ИСХОД У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА) 38
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ТЕСТ С ИНГАЛЯЦИЕЙ 100% КИСЛОРОДОМ ПРИ ОЦЕНКЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ СПОСОБСТВУЕТ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГИПОКСЕМИЧЕСКОЙ ЛГ ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ 39
ЧАСТОТА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ И ОСОБЕННОСТИ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА НА ВЫСОКОГОРЬЕ 41
ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНАЛГЕЗИЯ КАК ЧАСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ 42

Издатели не несут ответственности за наличие орфографических, пунктуационных ошибок.
Тексты тезисов приводятся в авторской редакции.

АНТАГОНИСТ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II (АТ1-ПОДТИП) – ВАЛСАРТАН, ЭФФЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

Каланча В.А., Буторов С.И., Буторов И.В., Бодруг Н.И., Талмач К., Барба Д.В., Гикавый Н.М., Подорогин М.

ГУМФ им. Николае Тестемицану

Введение (цели/ задачи):
Одно из важнейших медико-социальных проблем современной медицины является хроническое легочное сердце (ХЛС), частота возникновения которого у пациентов хроническим обструктивным бронхитом (ХОБЛ) достигает 25-30%. Являясь тяжелым осложнением ХОБЛ, ХЛС определяет клинику, течение и прогноз заболевания, ухудшает качество жизни, приводит к ранней инвалидизации и смерти больных. Цель исследования: изучить влияние антагониста рецепторов ангиотензина II (АТ1-подтип) – валсартана на динамику клинических проявлений заболевания, на функциональное состояние миокарда у больных ХОБЛ с декомпенсированным ХЛС.

Материал и методы:
В исследование были включены 42 больных ХОБЛ стабильного течения, осложненной развитием ХЛС: 36 мужчин (85,5%) и 6 женщин (14,5%), средний возраст 63,5±4,8 лет. Диагноз ХОБЛ был установлен согласно рекомендациям GOLD (Update 2015). Верификацию ХЛС проводили на основании обнаружения ЭХО-кардиографических признаков легочной гипертензии в сочетании с гипертрофией правого желудочка (ПЖ) и/или расширением полости ПЖ и правого предсердия (ПП). Больные были разделены на 2 группы. В основную группу вошло 20 пациентов ХОБЛ с ХЛС, которым на фоне базисного лечения ХОБЛ, назначали валсартан (Vazar - "Actavis Group PTC ehf") в дозе 80,3±15,4 мг/сут. В группу сравнения вошли 22 пациента, которые получали только базисную терапию.

Результаты:
У пациентов основной группы, которые в течении 6 мес. получали валсартан, к концу периода наблюдения появление признаков хронической сердечной недостаточности (ХСН) наблюдалось у 3 (15%) пациентов, в группе сравнения – у 7 (31,8%). Отсутствие отрицательной динамики клинических признаков ХСН (сохранение прежней клинической картины) отмечалось у 17 (85%) пациентов основной группы и у 15 (68,2%) в группе сравнения, что свидетельствует о возможности предупреждения прогрессирования ХСН у больных ХОБЛ. При изучении показателей центральной гемодинамики на фоне приема валсартана отмечалось уменьшение среднего давления в легочной артерии на 11,2% ($p<0,05$), конечно-диастолического размера (КДР) и конечно-систолического размера (КСР) ПЖ на 14,3% и 10,8% соответственно

(p<0,01), продолжительности времени изоволюметрического расслабления (IVRT) ПЖ на 9,7% (p<0,05), КДР и КСР ЛЖ на 8,1 и 15,2% соответственно (p<0,05), IVRT ЛЖ на 10,3% (p<0,05). Анализируемые показатели в группе сравнения изменились недостоверно. Случаев усиления кашля при применении валсартана не было. На фоне терапии в обеих группах отмечено улучшение объемных и скоростных показателей функции внешнего дыхания и газового состава крови.

Заключение:

Валсартан положительно влияет на клиническое течение болезни, улучшает систолическую и диастолическую функцию правого и левого желудочка, умеренно снижает давление в легочной артерии, что подтверждает включение его в комплексное лечение больных ХЛС для профилактики прогрессирования ХСН.

ВЛИЯНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ НА ПРОГНОЗ ПАЦИЕНТОВ С ЛАГ, АССОЦИИРОВАННОЙ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Николаева Е.В., Курмуков И.А., Юдкина Н.Н., Глухова С.И., Волков А.В.

ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой

Введение (цели/ задачи):

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) – драматическое проявление системной склеродермии (ССД) и одна из ведущих причин смерти при этом заболевании. Даже при назначении специфической терапии, ЛАГ при ССД характеризуется худшим прогнозом по сравнению с её другими формами, что диктует необходимость поиска предикторов неблагоприятных исходов. Цель работы: выявить параметры гемодинамики, влияющие на быстроту развития клинических ухудшений у пациентов с ЛАГ, ассоциированной с ССД, леченных в соответствии с современными клиническими рекомендациями.

Материал и методы:

В исследование включены 48 пациентов (41 женщина и 7 мужчин) с ЛАГ-ССД, последовательно поступавших в клинику Института в 2004-2014 гг. Средний возраст составил 49,7±13,2 лет, длительность ССД 181 (75; 255) мес. Большинство пациентов имели лимитированную форму ССД (62,5%), кожные изменения были ограниченными или отсутствовали (кожный счет 2 (0;22)), антицентромерные антитела выявлялись в 49% случаев. На момент включения в исследование более половины пациентов имели III ФК ЛАГ (54,2%). В 6,2% ЛАГ была диагностирована в финальной стадии заболевания (IV ФК). Дистанция 6МТХ в среднем составила 348 метров. Всем пациентам на момент включения в исследование проводилось стандартное обследование, а также обязательная катетеризация правых отделов

сердца по общепринятому протоколу. В качестве стартовой у 25 пациентов была терапия бозентаном, у 19 – силденафилом, у 3-х – амбризентаном и у одной пациентки - мацитентаном. В дальнейшем монотерапию бозентаном продолжали получать 15 пациентов, силденафилом 15 пациентов, амбризентаном - 1 пациент, мацитентаном – 1. 16 пациентов (33%) получали комбинированную терапию: бозентан и силденафил – 10 пациентов, силденафил и илопрост – 1, амбризентан и силденафил – 2, мацитентан и силденафил – 1. Терапия тремя препаратами - бозентаном, силденафилом и илопростом – проводилась у 2-х пациентов. Через 4-6 месяцев всем пациентам проводилась повторная катетеризация для оценки первичной эффективности терапии. В дальнейшем осуществлялось динамическое наблюдение. Клиническое ухудшение диагностировалось: при снижении дистанции теста 6-минутной ходьбы более чем на 15%, ухудшении функционального класса ЛАГ, нарастании признаков правожелудочковой недостаточности, необходимости назначения парентеральных диуретиков. Для подтверждения клинического ухудшения и верификации его генеза в обязательном порядке проводилась катетеризация. Для идентификации достоверных предикторов клинического ухудшения рассчитывался относительный риск наступления события. Точки разделения показателей выявлены при построении характеристических кривых, статистическую достоверность результатов рассчитывали в анализе Каплана-Майера.

Результаты:

Из 48 пациентов, со средней длительностью наблюдения 46 (23;91) мес., у 21 выявлено и подтверждено катетеризацией 24 клинических ухудшения. Расчет относительного риска идентифицировал ряд гемодинамических показатели, тесно связанных с развитием клинического ухудшения. Однако, проведенный ROC-анализ подтвердил значимость показателей ДПП с 71% чувствительностью и специфичностью 63% в точке разделения 6,5 (95%ДИ 0,59-0,89), $p<0.004$ и ΔЛСС с чувствительностью 76%, специфичность 80% в точке разделения -1,06 ед Вуда (95%ДИ 0,79-0,99), $p<0.0001$. Используя точки разделения как группирующий фактор при применении анализа Каплана-Майера, выявлены достоверные различия в быстроте наступления клинического ухудшения. У пациентов с исходным ДПП менее чем 6,5 мм рт.ст. медиана составила 31,5 мес, в сравнении с медианой 10 мес. у пациентов с ДПП больше точки разделения ($p=0,01$). Для ΔЛСС при снижении показателя более чем на 1,06 ед Вуда медиана времени до клинического ухудшения составила 37 мес, в сравнении с 17 мес в тех случаях, когда снижение ЛСС не отмечалось или было менее 1 ед. Вуда ($p=0,009$).

Заключение:

В результате проведенного исследования были идентифицированы ключевые предикторы клинического ухудшения (ДПП и ΔЛСС) и сформулированы прогностические уровни значимых показателей (6,5 мм рт.ст. и -1,06 ед. Вуда соответственно), которые могут быть использованы для индивидуализации и оптимизации терапевтической стратегии.

ВЛИЯНИЕ СИСТЕМНОГО ТРОМБОЛИЗИСА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Арсеничева А.В., Щапова Н. Н.

Ивановская государственная медицинская академия

Введение (цели/ задачи):
Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является довольно распространенной сердечно-сосудистой патологией, заболеваемость которой неуклонно растет. Ежегодно в России регистрируется около 100 тысяч больных ТЭЛА. Летальность среди пациентов, не получавших адекватную терапию, составляет 30%. Основной целью лечения ТЭЛА является восстановления перфузии легких и предотвращение развития хронической легочной гипертензии. Цель исследования: оценить влияние системного тромболизиса на показатели легочной гипертензии у больных ТЭЛА.
Материал и методы:
В исследование включено 52 пациента с ТЭЛА. Все больные были разделены на две группы. Группу наблюдения составили 15 (28,8%) пациентов с ТЭЛА, которым помимо гепаринотерапии выполнялся системный тромболизис (8 мужчин и 7 женщин, средний возраст 52,83±13,97 лет). Группа сравнения представлена 37 (71,2%) больными ТЭЛА (20 мужчин и 17 женщин, средний возраст 63,47±14,38 лет), которые получали только антикоагулянтную терапию. Всем больным проводилось общеклиническое обследование, определяли уровень Д-димера в крови, выполняли электрокардиографию, мультиспиральную компьютерную томографию легких с контрастированием легочной артерии, эхокардиографию (ЭхоКГ), рентгенографию органов грудной полости, ультразвуковую допплерографию сосудов нижних конечностей. Тромболитическая терапия (ТЛТ) проводилась внутривенным введением альтеплазы. Все пациенты получали терапию низкомолекулярным гепарином – фраксипарином с переходом на оральные антикоагулянты (варфарин, ривароксабан).
Результаты:
Статистически значимых различий по полу, возрасту и причинам возникновения ТЭЛА между наблюдаемыми группами не было. Среди этиологических факторов ТЭЛА в группах наблюдения и сравнения достоверно чаще встречался тромбоз глубоких вен нижних конечностей (93,3 и 91,9% соответственно). У всех пациентов в исследовании при поступлении в стационар определялся положительный Д-димер в крови. По данным ЭхоКГ систолическое давление в легочной артерии при поступлении было достоверно выше в группе наблюдения (58,18±1,29 мм рт ст), чем в группе сравнения (46,83±7,41 мм рт ст). К моменту выписки из стационара этот показатель снизился у пациентов с ТЛТ в среднем на 15,4±2,19 мм рт ст, у больных без ТЛТ – на 10,0±3,74 мм

рт ст (p<0,05). Нормальные значения систолического давления в легочной артерии при выписки наблюдались у 66,7 % больных ТЭЛА после ТЛТ и у 24,3% пациентов, получавших только гепаринотерапию (p<0,05). Летальные исходы встречались чаще в группе сравнения, чем в группе наблюдения (6,7 и 8,1% соответственно). Геморрагических осложнений лекарственной терапии среди пациентов с ТЭЛА не наблюдалось.

Заключение:

Проведение системного тромболизиса при ТЭЛА в 2,7 раза эффективнее снижает давление в легочной артерии и позволяет достичь его нормального значения у большего числа пациентов, а, следовательно, уменьшает вероятность формирования хронической постэмболической легочной гипертензии, чем терапия только антикоагулянтами.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ СИЛДЕНАФИЛОМ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЕ СОПРЯЖЕНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПЛАЗМЕННЫЙ УРОВЕНЬ NT-PROBNP

Дадачева З.Х., Белевская А.А., Саидова М.А.,
Мартынюк Т.В., Чазова И.Е.

Российский кардиологический научно-производственный комплекс, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель: оценитьвлияние терапии силденафилом 20 мг 3 раза/сутки на сердечно-сосудистое сопряжение ЛЖ, параметры ремоделирования сердца и плазменный уровень NT-proBNP у пациентов с идиопатической легочнойгипертензией (ИЛГ).

Материал и методы:

20 пациентов с ИЛГ (средний возраст 39 ± 10,9лет; 17 женщин / 3 мужчин) с функциональным классом (ФК) II-III (ВОЗ) (42,8%/53%) были включены в исследование с применением Силденафила 60 мг/сутки. Исходно и через 16 нед. терапии силденафилом мы оценивали ФК (ВОЗ), тест 6-ти минутнойходьбы(Т6МХ) с оценкой одышки по Боргу, уровень NT-proBNP плазмы крови. Проводилась катетеризация правых отделов сердца (КПОС), традиционная эхокардиография (ЭхоКГ) с определением систолического давления в легочной артерии (СДЛА), TAPSE, конечно- систолического и диастолического объемов (КСО и КДО), ударного объема (УО) левого желудочка (ЛЖ), сердечно-сосудистого сопряжения ЛЖ, которое рассчитывается как отношение КСО к УО. Оценивалась диастолическая функция ПЖ и ЛЖ по данным тканевой миокардиальной допплерэхокардиографии.

Результаты:

В начале исследования у всех пациентов отмечалось значительное повышение СДЛА

(в среднем 89,3 ммрт.ст.), дилатация правых отделов сердца и компрессия левых отделов сердца. Через 16 недель проводимой терапии у всех пациентов отмечалось значительное улучшение функционального статуса в виде увеличения дистанции в Т6МХ (+89м) по сравнению с исходными данными. Согласно традиционной ЭхоКГ СДЛА снизилось до 77,2 ммрт.ст. (p <0,001). Отмечалось улучшение систолической и диастолической функции ЛЖ и ПЖ: увеличение TAPSE с 1,4 см до 1,65 см (p <0,001), E 'LV с 7,25 см/с до 8,7 см/с, E' RV с 4,6 см/с, до 6,25 см/с. Отмечалось улучшение сердечно-сосудистого сопряжения ЛЖ в виде его увеличения с 0,36 до 0,45 (p<0,001). Положительная динамика показателей гемодинамики были подтверждены КПОС. Уровень NT-proBNP снизился с 1051 пг/мл до 501,5 пг/мл к 16нед. лечения.

Заключение:

Снижение уровня NT-proBNP плазмы крови отражает динамику клинического, гемодинамического статуса и параметров ремоделирования сердца у пациентов с ИЛГ.

ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ МИОКАРДА ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Валеева Э.Г., Мартынюк Т.В., Чазова И.Е., Рябыкина Г.В., Сергиенко В.Б., Архипова О.А., Иванов К.П.

Российский кардиологический научно-производственный комплекс, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Оценить структурно-функциональные нарушения миокарда у пациентов с легочной артериальной гипертензией (ЛАГ) по данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОЭКТ) миокарда с 99mTc- МИБИ.

Материал и методы:

В исследование были включены 59 пациентов с ЛАГ: 28 пац. (25ж/3м), в возрасте 36,86±11,5 лет, с идиопатической легочной гипертензией (ИЛГ), 18 пац. (14ж/4м) в возрасте 44±17,47 лет – ЛАГ ассоциированная с врожденным пороком сердца (ВПС)и 13 пац. (12ж/1м) в возрасте 46,32±15,71 лет – ЛАГ ассоциированная с заболеваниями соединительной ткани (ЗСТ). Все пациенты имели болевой синдромом в грудной клетке. По данным КТ была исключена компрессия ЛКА расширенным стволом легочной артерии. На первом этапе диагностики проводилось ХМ ЭКГ. При выявлении изменений конечной части желудочкового комплекса пациенту проводилась ОЭКТ миокарда с 99mTc- МИБИ по протоколу покой-нагрузка с использованием велоэргометрии (ВЭМ).

Результаты:

По результату ХМ-ЭКГ в группе ИЛГ сред/макс/мин ЧСС составляло 73,45±10,02/12

3,14±18,41/55,25±8,39 в мин. соответственно; в группе ЛАГ-ВПС ЧССсред составило 77,05±8,64 в мин., ЧССмакс 127,32±15,76 в мин, ЧССмин 55,72±6,73 в мин; в группе ЛАГ ассоциированная с ЗСТ ЧССсред составило 76±13,04 в мин., ЧССмакс 124,6±9,66 в мин, ЧССмин 55,2±12,95 в мин. В группе ИЛГ зарегистрировано изменение конечной части желудочкового комплекса в виде депрессии сегмента ST в левых грудных отведениях у 9 пац. (32,1%), в группе ЛАГ-ВПС у 3 пац. (16,6%), в гр ЛАГ-ЗСТ у 1 пац. (7,7%). Кроме того, в группе ЛАГ-ВПС зарегистрировано большее число нарушений ритма сердца (1228,56±2824,48 желудочковых экстрасистол и 1113,64±2827,37 наджелудочковых экстрасистол). При обследовании больных ЛАГ в покое были выявлены нарушения перфузии миокарда ,преимущественно ПЖ, которые можно расценивать, как участки фиброза различной степени выраженности и распространенности. У больных ЛАГ выявляются нарушения диастолической функции ЛЖ и систолической – ПЖ сердца. Локальные нарушения сократительной функции ЛЖ, носят умеренный характер и определяются чаще в области перегородки. Нарушения перфузии ПЖ в покое более выражены, по сравнению с ЛЖ, и имеют наибольшую распространенность в перегородке и передней стенке. Локальные нарушения движения стенок ПЖ также более выражены, по сравнению с ЛЖ, максимальные изменения вплоть до дискинеза определяются в области перегородки.

Заключение:

Полученные изменения конечной части желудочкового комплекса по данным ХМ-ЭКГ у пациентов с ЛАГ с болевым синдромом в грудной клетки требуют дальнейшего дообследования; ОЭКТ с 99mTc- МИБИ по протоколу покой-нагрузка с использованием ВЭМ является надежным методом визуализации структурно-функциональных нарушений миокарда ПЖ у больных с ЛАГ, что возможно позволит в более ранние сроки решить вопрос о назначении метаболической терапии.

ДЕНЕРВАЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Мусаев А.А., Алимбаев С. А., Арипов М. А.,
Мукаров М. А., Иванова-Разумова Т. В., Пя Ю.В.

АО «Национальный научный кардиохирургический центр»

Введение (цели/ задачи):

Изучить эффективность и безопасность денервации легочной артерии у пациентов с резистентной идиопатической легочной гипертензией (ИЛГ)

Материал и методы:

В рамках пилотного исследования шестерым пациентам с резистентной ИЛГ была выполнена денервация легочной артерии. Аблации проводились в дистальной

части ствола, бифуркации легочной артерии, устьев правой и левой легочной артерии. Всем пациентам исходно и через 6 месяцев после процедуры выполнялись эхокардиография, катетеризация правых отделов сердца, тест 6 минутной ходьбы. Абляцию легочной артерии проводили устройством Symplicity (Medtronic, Inc.), использовали мощность абляции 8 Вт, длительность каждой абляции составляла 120 секунд. Контрольная группа включала 8 пациентов сопоставимых по возрасту и гемодинамическим показателям. Обе группы пациентов продолжали принимать базисную поддерживающую терапию, направленную на коррекцию легочной гипертензии.

Результаты:

Во всех случаях не наблюдались какие-либо интра- и послеоперационные осложнения. Среднее время 6 минутного теста соответствовало 3 классу по NYHA и составляло 243±21м. Среднее давление в легочной артерии составляло 61±16 мм рт.ст. По данным результатов 6-минутного теста, показателей эхокардиографии и катетеризации правых отделов сердца до и через 6 месяцев после денервации статистически значимой разницы не выявлено. Среднее время прохождения 6 минутного теста составило 236±18, а среднее давление в легочной артерии составило 58,2±12 мм рт ст. Также не обнаружено достоверное различие при сравнении с контрольной группой по исследуемым показателям.

Заключение:

Абляция легочных артерий при идиопатической легочной гипертензии представляет собой относительно безопасную процедуру, с сомнительной эффективностью.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ N-КОНЦЕВЫХ ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА И НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА С-ТИПА У БОЛЬНЫХ ХОБЛ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

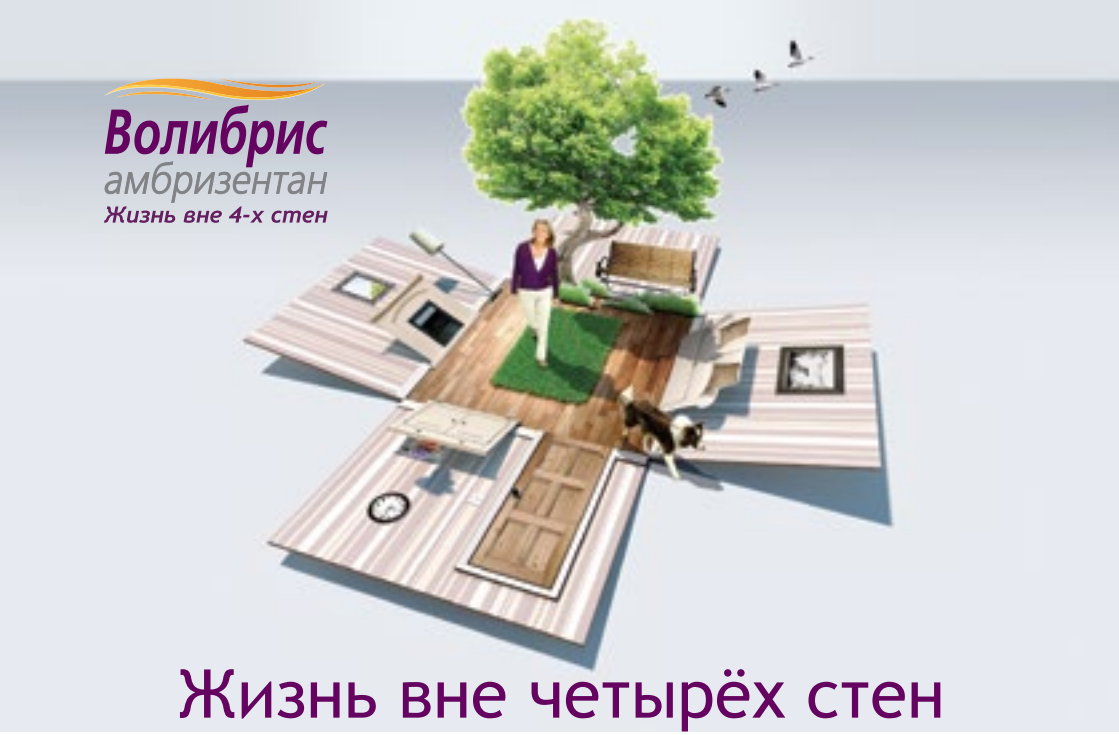
Гайнитдинова В.В. [1], Авдеев С.Н. [2], Хайрнасова Т.Ф. [3], Байтемерова И.В. [3]

[1]ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, [2]ФГУ НИИ пульмонологии ФМБА России, Москва, [3]РКБ им. Г.Г. Куватова, Уфа

Введение (цели/ задачи):

Легочная гипертензия (ЛГ) и легочное сердце являются самыми важными причинами смертности и неблагоприятного прогноза у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), поэтому их раннее выявление является актуальным для больных ХОБЛ. Для прогнозирования развития ЛГ при ХОБЛ целесообразно сочетанное

Волибрис
амбризентан
Жизнь вне 4-х стен



Жизнь вне четырёх стен

- **Волибрис – АЭР, сочетающий стабильную эффективность с уникальным профилем ЛВ и ФПП[1-4]**
- **Долгосрочная эффективность**

  Увеличение физической выносливости через 12 недель, которое сохраняется до 3 лет[2,5]

  Отсутствие ухудшения клинических симптомов у большинства пациентов с ЛАГ[2]

  3-летняя выживаемость составляет 79%[2]
- **Уникальный профиль ЛВ и ФПП**

  Наиболее благоприятный профиль ЛВ в сравнении с другими АЭР[1,3]

  Низкая частота встречаемости отклонений от нормы АЛТ/АСТ[4]

  Нет необходимости в ежемесячном мониторинге ФПП[1]
- **Удобство применения один раз в сутки**
- **Опыт применения у более чем 21 000 пациентов[6]**

Пусть Волибрис станет вашим АЭР первого выбора для стабильной эффективности с наиболее благоприятным профилем безопасности

КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ по медицинскому применению препарата Волибрис / VOLIBRIS

Регистрационный номер: ЛП - 001345. **Торговое наименование препарата:** Волибрис. **Международное непатентованное наименование:** амбризентан. **Лекарственная форма:** таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 5 мг и 10 мг. **ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА:** Эндотелиновых А рецепторов антагонист селективный. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** Легочная артериальная гипертензия II-III функционального класса. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** Повышенная чувствительность к амбризентану или любому из компонентов препарата; Идиопатический легочный фиброз с или без вторичной легочной гипертензии; беременность, период лактации; возраст до 18 лет; применение препарата у женщин репродуктивного возраста, не пользующихся надежными методами контрацепции. **С ОСТОРОЖНОСТЬЮ:** У пациентов с нарушением функции печени, при одновременном применении с циклоспорином А. **ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И В ПЕРИОД ЛАКТАЦИИ: Беременность.** Диагностирование беременности рекомендовано контролировать ежемесячно тестом на беременность во время всего лечения препаратом Волибрис как клиническое показание. Женщины репродуктивного возраста должны пользоваться надежными методами контрацепции во время терапии препаратом Волибрис и в течение не менее 3 месяцев после её завершения. **Период лактации.** Если в период грудного вскармливания необходимо проведение терапии препаратом Волибрис, то грудное вскармливание рекомендуется прекратить. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** Внутрь вне зависимости от приема пищи, запивая водой. Лечение препаратом Волибрис следует начинать с дозы 5 мг 1 раз в сутки. При хорошей переносимости дозы 5 мг допускается ее увеличение до максимальной суточной дозы 10 мг 1 раз в сутки. Особые группы пациентов: Коррекции дозы препарата у пациентов в возрасте 65 лет и старше не требуется. Коррекции дозы препарата у пациентов с нарушением функции почек не требуется. Применение препарата у пациентов с нарушением функции печени тяжелой степени не рекомендовано. При одновременном применении с циклоспорином А доза препарата Волибрис должна быть снижена до 5 мг один раз в день. **ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ:** Часто: анемия, головная боль, ощущение сердцебиения, «приливы» крови к голове и верхней части тела, заложенность носа, синусит, ринофарингит; задержка жидкости, периферические отеки, боли в животе, запор. Редко: реакции повышенной чувствительности (например, ангионевротический отек, кожная сыпь). **ПЕРЕДОЗИРОВКА:** Симптомы - головная боль, «приливы» крови к голове и верхней части тела, головокружение, тошнота, заложенность носа. Учитывая механизм действия амбризентана, его передозировка может привести также к выраженному снижению артериального давления (АД). Лечение симптоматическое. В случае выраженного снижения АД может потребоваться проведение активных мероприятий (уложить пациента, приподнять ноги, восполнить объем циркулирующей крови введением кристаллоидов), направленных на поддержку артериального давления. Специфического антидота нет. **ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ С ДРУГИМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ:** Амбризентан в терапевтических концентрациях не угнетает и не индуцирует ферменты I или II фазы метаболизма лекарственных средств, что свидетельствует в пользу его низкого потенциала воздействия на профиль препаратов, метаболизм которых осуществляется данным путем. Силденафил: в исследовании было изучено влияние приема силденафила в течение 7 дней в дозе 20 мг 3 раза в сутки на фармакокинетику амбризентана (разовой дозы), а также влияние приема амбризентана в течение 7 дней по 10 мг 1 раз в сутки на фармакокинетику силденафила (разовой дозы). За исключением повышения Cmax силденафила на 13 % при совместном применении с амбризентаном, никаких других изменений фармакокинетических параметров силденафила, N-десметил-силденафила и амбризентана выявлено не было. Такое небольшое повышение Cmax силденафила не считается клинически значимым. Доза препарата Волибрис должна быть снижена до 5 мг один раз в день при совместном применении с циклоспорином А. Многократный прием амбризентана не имеет клинически значимого влияния на экспозицию циклоспорина А и не требует корректировки дозы циклоспорина А. Кетоконазол: не требуется коррекции дозы амбризентана при соответствующем применении с ингибиторами изофермента CYP3A. Коррекции дозы амбризентана при совместном применении с рифампицином не требуется. Применение амбризентана у здоровых добровольцев в постоянной дозе не сопровождалось клинически значимыми эффектами в отношении фармакокинетики дигоксина (субстрата P-gp) при его однократном применении. **ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ:** Гемоглобин рекомендуется контролировать перед началом применения препарата Волибрис, через месяц и в дальнейшем — периодически. Пациентам с клиническими признаками анемии применять препарат Волибрис не рекомендуется. В случае развития острого отека легких во время начала терапии амбризентаном следует учесть возможность наличия легочного вено-окклюзионного заболевания. **ПРОИЗВОДИТЕЛЬ:** Patheon Inc., Canada /Патеон Инк., Канада 2100 Syntex Court, Mississauga Ontario, Canada L5N7K9 /2100 Синтекс Корт Миссисога, Онтарио, Канада L5N7K9. Перед применением обязательно обратитесь к полной инструкции препарата Волибрис.

АЭР: антагонист эндотелиновых рецепторов; ЛВ: лекарственное взаимодействие; ФПП: функциональные пробы печени; 6МХ: тест 6-минутной ходьбы; ЛАГ: артериальная легочная гипертензия; АЛТ: аланинаминотрансфераза; АСТ: аспартатаминотрансфераза

Список литературы: 1. Волибрис, инструкция по медицинскому применению. **2.** Oudiz RJ et al. American College of Chest Physicians International Conference 2011, October 22-26, Honolulu, Hawaii, USA. **3.** Траклир, инструкция по медицинскому применению. **4.** Vachiéry J-L et al. 3rd Systemic Sclerosis World Congress 2014, February 6-8, Rome, Italy. **5.** Galiè N, Olschewski H, Rubin L et al. American Thoracic Society (ATS) International Conference May 2007, San Francisco, USA. Poster 3192. **6.** Data on file.

За дополнительной информацией по препарату Волибрис обращайтесь по адресу: ЗАО «ГлаксоСмитКляйн Трейдинг»
121614, Москва, ул. Крылатская, дом 17, корп. 3, эт. 5 Бизнес-Парк «Крылатские холмы» Тел. (495) 777 89 00; факс: (495) 777 89 04

VolibMod 15.09.2015, RU/ABT/0012/15

Министерство здравоохранения Российской Федерации

Общество специалистов по неотложной кардиологии

Российское научное медицинское общество терапевтов

Российский кардиологический научно-производственный комплекс Министерства здравоохранения РФ

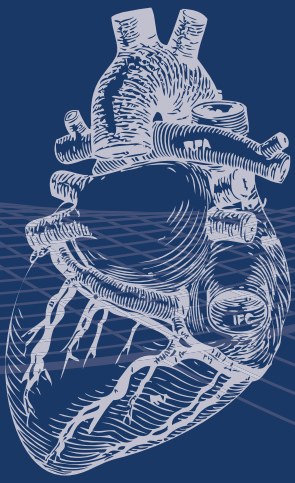
Российское медецинское общество по артериальной гипертонии

САММИТ ПО КОРОНАРНЫМ ОСЛОЖНЕНИЯМ 2016

Научно-практическая конференция

25 - 26 февраля 2016 г.

г. Москва



Место проведения: ФГБУ "Российский кардиологический научно-производственный комплекс" МЗ РФ

Контактная информация: тел./факс 8-495-414-62-14,
e-mail: congress-cardio@cardioweb.ru
Вся информация на сайте www.cardioweb.ru

использование известных биомаркеров (NT-proBNP) и поиск новых. Одним из таких маркеров может стать N-концевой предшественник натрийуретического пептида С-типа (Nt-proCNP), являющийся паракринной молекулой и синтезирующийся, в основном, в эндотелии сосудов. Определить концентрацию NT-proBNP, NT-proCNP у больных ХОБЛ и оценить их диагностическую ценность для прогнозирования развития и тяжести ЛГ у этой категории больных.

Материал и методы:

В исследование были включены 47 пациентов с ХОБЛ (GOLD II- IV (2011), в возрасте 59,49 ±0,63 лет, с длительностью заболевания 13,7±0,63 лет, индексом курения 23,09±0,93 пачек/лет). Критерием легочной гипертензии (Допплер ЭхоКГ) явился уровень систолического давления в легочной артерии (СДЛА) > 40мм.рт.ст. в покое. В зависимости от наличия и степени повышения СДЛА выделено 3 группы: 1-я - без ЛГ (<40 мм.рт.ст., n21), 2-я - с нетяжелой ЛГ (40-55 мм.рт.ст, n16), 3-я группа - с тяжелой ЛГ (> 55 мм.рт.ст, n10). Концентрацию NT-proBNP и NT-proCNP в сыворотке крови определяли с помощью ИФА (тест ЗАО «Вектор-Бест», Россия; Biomedica Medizin produkte Gmb H&Co KG, Австрия).

Результаты:

Определение уровня маркеров эндотелиальной и сердечной дисфункции у больных ХОБЛ выявило статистически значимые межгрупповые различия значений NT-proBNP, NT-proCNP у больных без ЛГ (385,5±8,50 пг/мл и 1,42±0,03 пг/мл), с нетяжелой ЛГ (и 490,6±8,06 пг/мл и 4,14±0,51пг/мл) и тяжелой ЛГ (821,6±9,81 пг/мл и 5,26 ±0,21 пг/мл) соответственно, (p1-2<0,001 p1-3<0,001, p2-3<0,001). Выявлена значимая корреляция уровня СДЛА с концентрацией NT-proBNP (r=0,67; p<0,05) и NT-proCNP (r=0,53, p<0,05). Показана высокая диагностическая значимость определения концентрации NT-proBNP, NT-proCNP для прогнозирования нетяжелой ЛГ (AUC NT-proBNP 0,808, AUC NT-proCNP 0,928) и тяжелой ЛГ (AUC NT-proBNP, 0, 996 AUC NT-proCNP 0,932). Для диагностики нетяжелой ЛГ пороговыми значениями явились концентрации NT-proBNP $\geq$ 404,00 пг/мл (чувствительность 0,782, специфичность 0,775) и NT-proCNP $\geq$ 2,16 пг/мл (чувствительность 0,856, специфичность 0,875); для диагностики тяжелой ЛГ пороговыми значениями были концентрации NT-pro BNP $\geq$631,5 пг/мл (чувствительность 0,955, специфичность 0,980) и NT-pro CNP $\geq$3,62 пг/мл (чувствительность 0,881, специфичность 0,894);

Заключение:

В настоящем исследовании показано, что концентрации NT-proBNP, NT-proCNP у больных ХОБЛ повышаются по мере увеличения степени ЛГ. Определение концентрации NT-proCNP, NT-proBNP является чувствительным и специфичным для прогнозирования развития и степени тяжести ЛГ при ХОБЛ.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ ТРОМБЭНДАРТЕРЭКТОМИИ ИЗ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Коробкова И. З.К., Лазуткина В.К., Мершин К.В.

Российский кардиологический научно-производственный комплекс, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):
Проанализировать динамику изменений малого круга кровообращения у больных с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (ХТЛГ) после операции тромбэндартерэктомии из легочных артерий в раннем послеоперационном периоде по данным традиционного рентгенологического исследования.

Материал и методы:
В исследование включены 15 больных с ХТЛГ, которым была выполнена успешная операция тромбэндартерэктомии из легочных артерий. Уровень давления в легочной артерии (ЛА) до операции был высоким: систолическое давление в ЛА (СДЛА) по данным катетеризации правых отделов сердца составило в среднем 89,7±16,6мм рт. ст. Рентгенологическая картина включала изменения, характерные для легочной артериальной гипертензии (расширение центральных ветвей легочной артерии), обеднение сосудистого рисунка в местах тромботических окклюзий, деформацию правого корня, зоны фиброза. Всем больным выполнялась цифровая рентгенография органов грудной клетки. Оценивали следующие признаки: высоту легочного сегмента, отражающую степень выбухания ствола ЛА, ширину ствола ЛА (коэффициент Мура), поперечник левой ЛА, нисходящей ветви правой ЛА, форму правого корня, ширину и количество сосудов в прикорневой зоне и на периферии легочных полей (периферический сосудистый рисунок). Анализ рентгенологических данных выполнялся на 8-13-й день после операции перед выпиской больного.

Результаты:
После операции СДЛА нормализовалось у 5, снизилось в 2-2,5 раза у 10 больных и составило в среднем 33,8±6,5мм рт. ст. Положительная динамика рентгенологической картины отмечалась у 14 (93,3%) больных. Наиболее часто уменьшались или нормализовались следующие показатели: высота легочного сегмента (13/86,7% больных) и коэффициент Мура (12/80,0% больных). Очень показательной была динамика изменений легочного рисунка в прикорневых зонах и на периферии легочных полей: в 13(88,7%) случаях в зонах олигемии, имевших место до операции, суженные ранее сосуды становились более широкими, появлялись сосуды, не выявлявшиеся ранее на рентгенограмме, нормализовались сечения ранее расширенных сосудов. Наиболее часто нормализовался калибр нижнедолевых

сегментарных артерий справа. Положительная динамика сосудистого рисунка в 8 случаях была двусторонней (66,7%), 5 – односторонней (4 –справа, 1 - слева). В 5 (33,3%) случаях нормализовалась форма резко деформированного правого корня. Ширина левой ЛА и нисходящей ветви правой ЛА претерпевали разнонаправленные изменения, которые не всегда свидетельствовали о снижении давления в ЛА. Так, поперечник левой ЛА уменьшился у 8, увеличился у 3, оставался без динамики у 3 больных; поперечник нисходящей ветви правой ЛА уменьшился у 5, увеличился у 5, оставался без динамики у 4 больных.

Заключение:

Цифровая рентгенография органов грудной клетки позволяет оценивать гемодинамику малого круга кровообращения у больных ХТЛГ после операции тромбэндартерэктомии из легочных артерий уже в раннем послеоперационном периоде. Критериями снижения давления в ЛА по данным рентгенологического исследования являются высота легочного сегмента, коэффициент Мура. Большое значение имеет оценка сосудов в прикорневой зоне и на периферии легочных полей: нормализация легочного рисунка отражает улучшение легочного кровотока в зонах бывших окклюзий.

ЗНАЧИМОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЫВОРОТОЧНОГО УРОВНЯ NT-PROBNP У БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Николаева Е.В., Новиков А.А., Курмуков И.А., Александрова Е.Н., Юдкина Н.Н., Новикова Д.С., Глухова С.И., Волков А.В.

ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой

Введение (цели/ задачи):

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) – клинический феномен, встречающийся при системной склеродермии (ССД), возникновение которого оказывает драматическое влияние на прогноз. Помимо ЛАГ у этих пациентов возможно развитие иных форм легочной гипертензии, менее злокачественных, и требующих принципиально других терапевтических подходов. Биомаркеры, чаще других N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), с успехом используются в кардиологии, при диагностике ХСН и для оценки прогноза ЛАГ. Целью настоящего исследования явилось изучение значимости сывороточного уровня NT-proBNP у больных системной склеродермией.

Материал и методы:

В исследование включены 64 пациента с ССД с ЛАГ и другими формами легочной гипертензии (ЛГ): 52 человека (7 мужчин и 45 женщин) с легочной артериальной

гипертензией (ССД-ЛАГ), 7 (мужчина 1, женщин 6) имели легочную гипертензию на фоне заболеваний левого желудочка (ССД-ЛГ-ЛЖ), у 5 пациентов (1 мужчина и 4 женщины), легочная гипертензия возникла на фоне интерстициального заболевания легких (ССД-ЛГ-ИЗЛ). В контрольную группу включены 26 женщин с ССД с неподтвержденной ЛГ при катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии. Средний возраст больных в группах достоверно не различался и составил в группе больных ССД без признаков ЛАГ 53,4± 11,7 года, в группах ССД-ЛАГ, ЛГ-ЛЖ и ЛГ-ИЗЛ 51,6±14.1, 53,0±16,6 и 60,0±4.1 лет, соответственно. Диагноз ССД был достоверным и соответствовал критериям EULAR-ACR 2013 года. Клиническое обследование, 6-минутный тест ходьбы (6-MTX), эхокардиография, исследование биомаркеров (мочевая кислота и N-концевой фрагмент предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP)), функциональные легочные тесты были выполнены за 24 часа до катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии. Катетеризация являлась методом верификации диагноза ЛГ и клинического ухудшения. Плазменнные значения NT-proBNP определяли на анализаторе Elecsys 2010, «Roche» с помощью стандартных наборов proBNP II «Roche».

Результаты:

Уровень NT-proBNP значимо не отличался в группах ССД-ЛАГ (2817,9± 3862,7 пг/мл) и ЛГ-ЛЖ (1373,7±1300пг/мл). Также не было статистически значимой разницы в уровнях маркера (157,1±155.1 пг/мл) и с ЛГ-ЛЖ (p 0.49). Между остальными группами выявлены достоверные различия: так, между группами больных с ССД без ЛГ и с ЛАГ величина p 0.000001, а также между группами больных с ССД без ЛГ и ЛГ-ИЗЛ (869,1±1142,1 пг/мл) - (p 0.017) Определена зависимость между повышением концентрации NT-proBNP и функциональным классом (r 0.57; p 0.00002), дистанцией теста 6-MX (r -0.58; p 0.000009), уровнем мочевой кислоты (r 0.56; p 0.00002), величиной давления в правом предсердии при катетеризации (r 0.43; p 0.002), средним давлением в легочной артерии при катетеризации (r 0.49; p 0.0004), сердечным выбросом, измеренным методом термодилюции (r -0.53; p 0.0002), величиной легочного сосудистого сопротивления (r 0.65; p 0.000001) , индексом тяжести ССД (r 0.44; p 0.003), а также некоторыми признаками декомпенсированной сердечной недостаточности (периферические отеки (p 0.00002) и застойная нефропатия (p 0.008)). Для оценки связи повышенного уровня NT-proBNP с вероятностью наличия ЛАГ при ROC-анализе всех пациентов определена точка разделения в 252,5 пг/мл. При превышении этого значения в 3.66 раза чаще (ДИ 1.45;9,21) выявляется ЛАГ, чем иные состояния, обуславливающие повышение сывороточного уровня NT-proBNP (p=0.0059) (чувствительность 82%, специфичность 72%). Обнаружена связь сывороточного уровня NT-proBNP и развитием клинического ухудшения на фоне ЛАГ-специфической терапии. Используя точки разделения как группирующий фактор при применении анализа Каплана-Мейера, выявлены достоверные различия в частоте развития клинического ухудшения. У пациентов с уровнем NT-proBNP менее 647, 2 пг/мл с чувствительностью 93% и специфичностью 65% в 5.32 раза (95% ДИ

(1.16;24.42)) ниже вероятность наступления клинического ухудшения (p=0,0318).

Заключение:

Таким образом, определены пограничные значения уровня NT-proBNP в сыворотке больных с ССД, свидетельствующие о наличии ЛАГ или ее клинического ухудшения при обязательном исключении патологии левого желудочка.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У МУЖЧИН С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, КУРЕНИЯ, ОСЛОЖНЕНИЙ

Носович Д.В., Яковлев В.В., Сотников А.В., Яковлев В.А.

ВМедА имени С.М. Кирова

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования – изучение показателей гемодинамики малого круга кровообращения при инфаркте миокарда (ИМ) у мужчин моложе 60 лет в зависимости от наличия артериальной гипертензии (АГ), курения, числа осложнений для оценки формирования легочной гипертензии и хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материал и методы:

В исследование вошли 511 мужчин моложе 60 лет с первичным и повторным ИМ. Их разделили на 2 группы: с АГ (342) и нормальными уровнями АД (169). Ультразвуковое ис-следование сердца (ЭХО-КГ) выполняли в конце 3 недели заболевания по стандартной методике. Среднее давление в легочной артерии (Рсрла) оценивали по A. Kitabatake, общее легочное сопротивление (ОЛС) расчетным методом.

Результаты:

При изучении параметров легочной гемодинамики у больных с АГ и с нормальным уровнем артериального давления к концу 3 недели заболевания не наблюдали достоверных различий Рсрла и ОЛС в группах (p>0,05). Средние эти показатели в группах соответствова-ли нормальным значениям. Однако при сравнение групп с осложненным и неосложненным течением ИМ, среди пациентов без АГ осложненное течение ИМ сопровождалось повыше-нием Рсрла и ОЛС в сравнении с группой неосложненного ИМ (p<0,05) и соответствовали 1 степени легочной гипертензии. Среди пациентов, страдающих АГ, эти показатели достовер-но не различались в зависимости от наличия осложнений ИМ. При изучении влияния курения пациентов моложе 60 лет на показатели легочной гемодинамики не выявлено достоверных различий при ИМ в зависимости от присутствия АГ.

Заключение:

Выводы: Полученный данные свидетельствуют о том, что наличие АГ и курения у

мужчин с ИМ моложе 60 лет не влияют прямым образом на гемодинамику малого круга кро-вообращения. Большее значение имело наличие осложнений ИМ и отсутствие АГ.

КАЛЬКУЛЯТОР РИСКА DETECT (ОБНАРУЖЕНИЕ), ПОМИМО ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, СПОСОБСТВУЕТ ВЫЯВЛЕНИЮ БОЛЬНЫХ С «СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ» И «ПОГРАНИЧНОЙ» ЛГ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Волков А.В., Юдкина Н.Н., Курмуков И.А., Николаева Е.В.

ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой

Введение (цели/ задачи):
Широко известным является факт, что ассоциированные формы ЛГ наиболее часто выявляются у пациентов с системной склеродермией (ССД), негативным образом изменяя течение заболевания. Получены убедительные доказательства преимущества лечения этой категории больных на ранних стадиях заболевания. Поскольку ССД является фактором риска развития ЛАГ, предпринимаются усилия по поиску предикторов, связанных с развитием этого тяжелого проявления. DETECT (Evidence-Based Detection of Pulmonary Arterial Hypertension in Systemic Sclerosis) – это программа-калькулятор, созданная в качестве нового алгоритма раннего выявления ЛАГ у пациентов с ССД. Она включает в себя пошаговую оценку, состоящую из двух этапов: 1 – неэхокардиографические параметры (ФЖЕЛ/ДСЛ, уровни NT-proBNP и мочевой кислоты в сыворотке, наличие или отсутствие антицентромерных антител, телеангиэктазий, и отклонения ЭОС вправо на ЭКГ), при достижении суммарного счета которых 300 и более, пациент должен быть направлен на ЭхоКГ; 2 – эхокардиографические параметры (скорость потока трикурспидальной регургитации и площадь правого предсердия), когда при общем риске ≥35 больной становится претендентом на проведение катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии. Достоинствами алгоритма DETECT является простота исполнения, использование общедоступных параметров состояния пациента, попадание большого числа больных в группу риска развития ЛАГ, что обусловливает возможность раннего выявления ЛАГ на доклинической стадии. Недостатком данного метода является невысокая специфичность, обуславливающая выявление как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов. Несмотря на то, что термины «стресс-индуцированная» СИ-ЛГ и пограничная ЛГ пока не рекомендованы к использованию согласно Рекомендациям ESC/ERS 2015 года, рядом авторов предложены критерии

«стресс-индуцированной» ЛГ, поскольку СИ-ЛГ может представлять раннюю, но клинически важную фазу в развитии поражения стенки артерий малого круга кровообращения. Целью настоящего исследования явилось анализ причин возможных ложноположительных результатов при использовании алгоритма «ОБНАРУЖЕНИЕ» у пациентов с ССД.

Материал и методы:

В исследование включен 21 пациент с системной склеродермией (средний возраст 52±10 года, все женщины) с нормальной величиной среднего давления в легочной артерии (СрДЛА), измеренного при катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии в покое (17 (14;21) мм рт.ст.), которым затем выполнена проба с дозированной физической нагрузкой на велоэргометре в положении лежа на спине. У всех пациентов давление заклинивания легочных капилляров было менее ≤15мм рт.ст., у них были исключены какие-либо заболевания легких и левых отделов сердца. Пороговой диагностической для СИ-ЛАГ величиной СрДЛА при физической нагрузке было 30 мм рт.ст. на высоте физической нагрузки, а значения в пределах 21-24 мм рт.ст. в покое позволяли отнести пациентов к группе больных с пограничной ЛАГ. Риск развития ЛАГ рассчитывался с помощью алгоритма «ОБНАРУЖЕНИЕ».

Результаты:

11 из 21 пациентов имели факторы риска по алгоритму «ОБНАРУЖЕНИЕ». У всех пациентов не были выявлены в покое гемодинамические признаки ЛАГ. Из них у 6 человек диагностирована пограничная ЛАГ. У 10 (48%) пациентов отмечено развитие СИ-ЛГ (СрДЛА 36 (32; 42) мм рт.ст.), у 7 значимых изменений гемодинамики во время выполнения физической нагрузки не отмечено. 4 пациентов были исключены из исследования из-за низкой толерантности к физической нагрузке (боли в мышцах ног, суставах, развитие нарушений сердечного ритма). Выявлена статистически значимая связь между величиной СрДЛА и значением суммарного балла по шкале «ОБНАРУЖЕНИЕ» ($r=0,55$, $p<0,01$). Пациенты с СИ-ЛГ имели достоверно более высокий балл, в сравнении с больными ССД без ЛГ (38 (27; 42) против 25 (16; 35), $p<0,05$). Рассчитанный при помощи обеих ступеней алгоритма «ОБНАРУЖЕНИЕ» риск развития ЛАГ у больных с пограничной ЛГ также достоверно повышался относительной группы больных ССД без ЛАГ (41 (34; 43) и 28 (25; 36),соответственно, $p<0,02$).

Заключение:

Результаты нашего небольшого исследования свидетельствуют о том, что использование алгоритма «ОБНАРУЖЕНИЕ» может помочь в выявлении пациентов с доклиническими стадиями ЛАГ при ССД.

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Яхонтов Д. А., Сокол Е. П., Шулятьева О. Ю.

Новосибирский медицинский университет

Введение (цели/ задачи):
В структуре заболеваемости населения лёгочная гипертензия (ЛГ) находится на третьем месте, уступая ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии (АГ). При этом вторичная ЛГ относится к сложным мультидисциплинарным заболеваниям, и нередко возникает на фоне поражения левых отделов сердца, в частности у больных АГ. Цель: Изучение факторов, способствующих развитию легочной гипертензии и характера морфофункциональных изменений миокарда у больных эссенциальной АГ.

Материал и методы:
Проведено обследование 77 пациентов 34-87 лет с АГ 1-3 степени. Исходя из уровня СДЛА больные были разделены на две группы У 49 больных (1-я группа) имелась ЛГ (СДЛА по данным УЗИ сердца 43,2±1,8 мм.рт.ст.; 26-75), а у 28 (2-я группа) СДЛА было в пределах нормы (19,2±0,5 мм.рт.ст.; 16-25). Полученные данные были обработаны с помощью программы Microsoft Office Excel.

Результаты:
Оказалось, что у больных с ЛГ был выше средний возраст, имелся достоверно более длительный гипертонический анамнез, среди них было больше лиц с 3 степенью АГ (77%), чем среди больных 2 группы (31%). Из сопутствующих заболеваний в 1-й группе достоверно чаще, чем во 2-й встречались ИБС, включая перенесенный инфаркт миокарда (60 vs 24%), ХСН III ФК (54 vs 14%), сахарный диабет (40 vs 17%). Из нарушений сердечного ритма и проводимости в группе больных ЛГ чаще диагностированы атриовентрикулярные блокады (10 vs 1%), фибрилляция предсердий (31 vs 3% лудочковая экстрасистолия (58 vs 28%). Анализ данных УЗИ сердца обнаружил у больных 1-й группы большие размеры обоих предсердий, более частое увеличение размера правого желудочка, большие значения КДР и более частое снижение фракции выброса левого желудочка. Митральная и трикуспидальная регургитация встречались с одинаковой частотой в обеих группах, но во 2-й группе преобладала 1 степень регургитации, в то время, как в 1-й группе достоверно чаще встречались более высокие степени регургитации. Анализ амбулаторного лечения, проводившегося за год до обследования, обнаружил у больных с нормальным СДЛА тенденцию к более частому приему блокаторов ренин-ангиотензиновой системы (РАС) - ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II и к более редкому приему бета-адреноблокаторов.

Заключение:
Легочная гипертензия является достаточно распространенным состоянием у больных АГ. Ее наличие ассоциируется с более старшим возрастом, более высокой степенью АГ, сопутствующей ИБС, включая инфаркт миокарда в анамнезе, более высоким классом ХСН, сахарным диабетом, нарушениями ритма и проводимости, более выраженными изменениями морфофункциональных показателей миокарда, в том числе с более высокой степенью митральной и трикуспидальной регургитации. Больные АГ с наличием ЛГ реже принимали препараты, блокирующие РАС.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИЛДЕНАФИЛА НА ФОНЕ СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ И СИНДРОМОМ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ахматов Я. Р., Абдуллаев Т. А., Марданов Б. У., Бекбулатова Р. Ш.

Республиканский Специализированный Центр Кардиологии, Узбекистан

Введение (цели/ задачи):
Оценить клинико-гемодинамическую эффективность силденафила (С) на фоне стандартной терапии (СТ) у больных с идиопатической (ДКМП) и правожелудочковой (ПЖ ДКМП) дилатационной кардиомиопатиями, осложненной легочной артериальной гипертензией (ЛАГ).

Материал и методы:
Включено 59 больных с идиопатической ДКМП (жен/муж 27/32; 46,4±13,7 лет). При этом, 23 (38,9%) больных страдали ПЖ ДКМП. Методом случайного распределения все пациенты были разделены на: первую (I; n=28; муж/жен 15/13; 46,9 ± 11,4года) и вторую (II; n=31; муж/жен 17/14; 46,3±15,4 года) группы. Количество пациентов с ПЖ ДКМП в каждой группе соответственно составило 10 (35,7%) и 13 (41,9%). Проводились: оценка клинического статуса по ШОКС, тест 6-минутной ходьбы (ТШХ), стандартная ЭКГ в 12 отведениях, трансторокальная ЭхоКГ (Siemens Sonoline verso pro) Для вычисления фракции выброса ПЖ (ФВ ПЖ) пользовались формулой, предложенной R. Levine и соавт. (1984г). Средние значения систолического давления в легочной артерии соответственно составляя 48,2±11,2мм.рт.ст. и 43,9±16,1мм.рт.ст. (p>0,05), более чем на 30% превышали значения нормы, характеризуя наличие умеренной легочной гипертензии. СТ больных кардиомиопатиями включала: ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (иАПФ), АРА II (в случае непереносимости первых), β-адреноблокаторы, антагонисты альдостерона, мочегонные препараты и антикоагулянты в оптимально

подобранных дозировках. Пациентам I группы дополнительно назначался силденафила цитрат в индивидуально подобранной дозе (от 25 до 75 мг/с; в ср. – 45,8± 12,5 мг/сут). Длительность исследования составила 6 месяцев.

Результаты:

Большинство больных, к моменту включения в исследование характеризовались тяжелым состоянием, не выявляя межгрупповых различий, о чем свидетельствуют средние ФК ХСН и количество баллов по ШОКС. Так, указанные показатели составили 2,87±0,53 и 9,3±2,7 баллов против 2,85±0,52 и 10,1±3,2 баллов, соответственно для больных I и II групп ($p>0,05$ для межгрупповых различий). Анализ клинического состояния больных через 6 мес исследования, оцененное с помощью ШОКС показал, что средняя сумма баллов регрессировала у больных обеих групп соответственно на 30,1% и 40,8% (оба $p<0,05$). Уменьшение выраженности симптомов ХСН ожидаемо привел к возрастанию ТФН, проявляющееся увеличением длины пройденной дистанции по ТШХ, прирост которого у больных обеих групп соответственно составил 50,1% и 45,8% статистически значимого характера. К окончанию исследования больные ДКМП в среднем характеризовались II ФК ХСН согласно классификации NYHA. Оценка показателей центральной гемодинамики больных выявила, что прием препаратов СТ ХСН, в том числе – дополнение ее силденафилом, при тщательном титровании не вызывал прогрессирования гипотонии. У больных обеих групп отмечалась лишь некоторая тенденция к снижению как САД так и ДАД недостоверного характера. У пациентов обеих групп проведенная терапия способствовала снижению ЧСС в покое на 6,4% ($p=0,17$) и 12,8% ($p=0,03$) соответственно, при этом статистически значимая динамика зарегистрирована у больных ДКМП, находившиеся на дополнительном приеме С. Только 1 (3,5%) пациент не завершил исследование, ввиду непереносимости препарата силденафил (развитие побочных действий – головные боли, головокружение) препарата.

Заключение:

Синдром ЛГ в большинстве случаев имеет место как у больных кардиомиопатиями. Дополнительное назначение С в дозах 25-75 мг/сут (подобранных медленным титрованием) уже по итогам 6-месячного курса терапии, способствует уменьшению выраженности симптомов ХСН и улучшению гемодинамических показателей больных. С характеризуется хорошей переносимостью, не выявляя нежелательных моментов взаимодействия с другими препаратами базисной терапии ХСН.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ С ВЫСОКОЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Нохрин А.В., Кулавская М.В., Сизова И.Н., Зверева Т.Н., Барбараш О.Л.

ФГБНУ «НИИ КПССЗ», г. Кемерово

Введение (цели/ задачи):
Цель исследования: Оценить эффективность комплексного подхода – хирургического лечения ДМЖП с высокой легочной гипертензией по методике двойной заплаты с фенестрой и специфической терапии легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) в раннем и отдаленном (свыше 3-х лет) послеоперационном периоде.

Материал и методы:
С июня 2008 года по август 2015 оперировано 20 пациентов, в возрасте от 24 месяцев до 14 лет (средний возраст 8,5 ± 4,6 лет). Для закрытия дефектов использовали методику двойной заплаты с фенестрой при следующих нозологиях ВПС: «нерестриктивный» ДМЖП – 11, ДМЖП + субаортальный стеноз + гипоплазия дуги аорты с ее перерывом (тип В) + ОАП – 1, ДОМС от правого желудочка (без стеноза легочной артерии) – 6, общий АВК – 1, дефект аорто-легочной перегородки – 1 пациент. Сатурация в покое ниже 94% и перекрёстный сброс крови на уровне межжелудочковой перегородки или на уровне дефекта аорто-легочной перегородки, выявленный по ЭХОКГ, является основанием рассматривать пациента с позиции наличия синдрома Эйзенменгера и критериев его «операбельности». В клинике принят алгоритм подходов к хирургическому лечению таких пациентов. Данные катетеризации сердца и теста на вазореактивность определяют тактику лечения. В зависимости от результатов катетеризации сердца, пациенты были распределены на две группы. В 1 группу включили 9 пациентов, они имели положительную реакцию на вазореактивность сосудов легких и получали монотерапию ингибиторами фосфодиэстеразы 5 типа две недели до операции. Средний возраст пациентов составил 5,4 ± 1,5 года. Вторую группу также составили 11 пациентов, они получали комбинированную терапию: силденафил (в дозе 2,5 мг /кг в сутки) и бозентан (по схеме рекомендованной производителем препарата). Средний возраст детей был выше, чем в первой группе и равнялся 11,3 ± 2,7 лет. Все пациенты оперированы в условиях искусственного кровообращения по методике двойной заплаты с фенестрой.

Результаты:
Госпитальной и отдаленной летальности не было. Ранний послеоперационный период осложнился АВ - блокадой у 2(11%) детей. Бивентрикулярная сердечная недостаточность была у четырех (22%) пациентов. В отдаленном периоде все пациенты находятся на диспансерном наблюдении. Всем ежегодно выполняется

катетеризация сердца. Средние сроки наблюдения в общей группе составили 42,5 ± 16,2 месяца (от 72 до 3 месяцев). У пациентов получавших монотерапию (1-ая группа) в послеоперационном периоде отмечалось значительное снижение ДЛА и легочного сосудистого сопротивления. Во 2 - ой группе неадекватный контроль ДЛА артерии отмечен у 2 пациентов в отдаленные сроки. Однако у них отмечается улучшение результатов теста с 6-ти минутной ходьбой.

Заключение:

1.Терапия пациентов с синдромом Эйзенменгера требует современного комплексного подхода. 2. Применение методики двойной заплаты с фенестрой и соблюдение протоко-ла профилактики легочных кризов в раннем послеоперационном периоде демонстрирует хо- рошие непосредственные и отдаленные результаты. 3. Специфическая терапия ЛАГ является обязательным компонентом при применении методики двойной заплаты с фенестрой, как в дооперационном, так и в отдаленном послеоперационном периоде. 4. В отдаленном периоде необходимо тщательное амбулаторное наблюдение с ежегодной катетеризацией сердца и тестом на вазореактивность для оценки эффективности проводимой терапии.

ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА: СТЕПЕНЬ ОПЕРАЦИОННОГО РИСКА

Сагатов И.Е.

Казахский медицинский университет непрерывного образования

Введение (цели/ задачи):

Цель исследования – изучить непосредственные результаты хирургического лечения пациентов с врожденными пороками сердца (ВПС), осложненными различной степени легочной артериальной гипертензии (ЛАГ), и определить операционные риски.

Материал и методы:

Ретроспективному анализу подвергнуты результаты обследования и хирургического лечения 28 пациентов с различными видами ВПС, осложненными ЛАГ (1-ая группа) и 25 пациентов с ВПС без ЛАГ (2-ая группа). Все пациенты находились на стационарном лечении в ННЦХ им. А.Н. Сызганова в 2014 году. Средний возраст пациентов 1-ой группы на момент операции составил 19,8±14,8 (от 3 месяцев до 56 лет) лет, второй группы – 20,7±13,4 (от 3 до 54 лет) лет. В 1-ой группе среди пациентов лиц женского пола было 20 (71,4%), мужского пола – 8 (28,6%), во 2-ой группе - 16 (64%) и 9 (36%) соответственно. Это были пациенты с различными вариантами изолированных септальных дефектов или в сочетании с врожденными пороками митрального, аортального и трикуспидального клапанов. Общее состояние пациентов до операции в

большинстве случаев оценивалось как среднетяжелое и тяжелое, что соответствовало II-IV ФК согласно классификации NYHA. Систолическое давление в легочной артерии у пациентов 1-ой группы в среднем составил 46,9±15,8 мм.рт.ст., а у пациентов 2-ой группы – 25,5±5,1 мм.рт.ст. ФВ ЛЖ в дооперационном периоде у пациентов 1-ой группы составила в среднем (65,9±8,6)%, КСР – (2,9±1,3)см, КСО – (35,0±33,7)мл, КДР – (4,2±1,2)см, КДО – (95,4±69,3)мл, УО – (64,6±42,6)мл. У пациентов 2-ой группы ФВ ЛЖ составила в среднем (68,4±6,7)%, КСР – (2,8±1,0)см, КСО – (35,0±32,8)мл, КДР – (4,5±1,3)см, КДО – (102,0±72,8)мл, УО – (66,9±40,9)мл. С целью прогнозирования послеоперационных осложнений использовали Aristotle Basic Complexity score.

Результаты:

В 1-ой группе кровотечение возникло у 3 пациентов, АВ-блокада 2-3 степени – у 2, дыхательная недостаточность – у 1 пациента. Один пациент погиб в течении первых суток после операции из-за гипертензионного криза, сочетавшегося с некупирующейся ОСН. Во 2-ой группе отмечено одно нелетальное осложнение в виде кровотечения по дренажам, что потребовала рестернотомии в день операции, и которая привела к стабилизации и улучшению состояния пациента. Источником кровотечения явился участок надкостницы грудины. Операционный риск по шкале ABC score у пациентов с ВПС в среднем составил 6,7±3,8, что соответствовало 2-му уровню сложности. При этом минимальное значение было на уровне 3,0 баллов, а максимальное – 14,5 баллов. У пациентов 1-ой группы операционный риск составил 7,5±4,1, а у пациентов 2-ой группы - 5,5±2,1 баллов (p=0,32).

Заключение:

Таким образом, операционный риск у пациентов с ВПС, осложненными ЛАГ сравнительно выше, чем у пациентов без такового осложнения, что подтверждено ABC score. Высокий операционный риск у пациентов с ЛАГ обусловлен объемом хирургического вмешательства, включающим в себя коррекцию ВПС и скомпрометированных структур, связанных с ЛАГ.

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Романова В.А., Гончаров А. С., Моисеев В. С.

Российский Университет Дружбы Народов, ГКБ № 64

Введение (цели/ задачи):

Цель: изучить частоту и выраженность легочной гипертензии у больных алкогольным циррозом печени.

Материал и методы:

В основную группу было включено 80 пациентов с алкогольным циррозом печени (ЦП) (средний возраст 53,1±12 лет), в группу контроля -злоупотребляющие алкоголем лица (n=32, средний возраст 48,6 ±14,6 лет), все без анамнеза

заболеваний сердечно- сосудистой и дыхательной систем. Среди больных ЦП класс А по Чайлд-Пью наблюдался у 12 (14,8%), В - 22 (27,2%) и С - 46 (59,2%). Помимо этого, было обследовано 45 больных с застойной сердечной недостаточностью на фоне алкогольной кардиомиопатии (АКМП), среди которых у 11 наблюдался ЦП. Всем исследуемым выполнялось эхокардиографическое исследование с оценкой систолического давления в легочной артерии (СДЛА) по градиенту трикуспидальной регургитации с учетом давления в правом предсердии.

Результаты:

Среднее значение СДЛА у всех больных ЦП (n=80) 19,9±10,7 мм рт.ст. (min 5 мм рт.ст.; max 52 мм рт.ст.). Среднее значение СДЛА у лиц без ЦП составило 16,3 ±5,2 мм рт.ст. (min 8 мм рт.ст., max 29 мм рт.ст.) Повышение СДЛА >30 мм рт.ст. отмечалось у 13 (16%) больных ЦП и составило 38,2±5,7 мм рт.ст, в то время как повышения СДЛА у лиц без ЦП не отмечалось. Не было выявлено связи между тяжестью цирроза СДЛА (класс по Чайлд-Пью: А 15,6±10,1 мм рт.ст., В 19,9±11,2 мм рт.ст., С 21,2±10,4 мм рт.ст., p>0,05). У больных АКМП в сочетании с ЦП отмечалась более выраженная легочная гипертензия, чем у пациентов с АКМП без ЦП (49,2 ±11,8 мм рт.ст.vs 45,8±13,5 мм рт.ст., p =0,003).

Заключение:

У больных, злоупотребляющих алкоголем, цирроз печени вне зависимости от наличия АКМП ассоциирован с более высоким уровнем СДЛА. Величина СДЛА не зависит от тяжести ЦП по Чайлд-Пью.

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Азизов В.А.О., Садыгова Т.А.К.

Азербайджанский Медицинский Университет

Введение (цели/ задачи):

Целью данного исследования стало определение распространенности легочной гипертензии (ЛГ) у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) и сахарным диабетом (СД) 2 типа в период до начала диализной терапии.

Материал и методы:

Под наблюдением находилось 35 больных (18 мужчин и 17 женщин) в возрасте от 35 до 65 лет (средний возраст – 50 ±15 лет), поступивших для лечения ХПН. Больные были разделены на две группы. В первую группу вошли пациенты с сопутствующим СД 2 типа – 19 человек (8 мужчин и 11 женщин), во вторую 16 больных (10 мужчин и 6 женщин) с ХПН без СД 2 типа. Всем больным проводили трансторакальную

эхокардиографию и определяли уровень гемоглобина, креатинина в сыворотке, мочевой кислоты, липидный спектр.

Результаты:

В первой группе признаки легочной гипертензии были выявлены у 11 (57%) больных, во второй группе у 6 (37%) пациентов. Гипертрофия левого желудочка была выявлена у 7 (36%) больных в первой группе, и у 3 (18%) больных во второй. Диастолическая дисфункция отмечалась у 17 (89%) пациентов первой группы и у 9 (37%) пациентов во второй. Дилатация левого предсердия отмечалась у 5 (26%) пациентов первой группы, во второй группы пациентов с дилатацией левого предсердия не было. Нарушения липидного спектра в первой группе составило 92% (17 пациентов), в то время как во второй группе подобные нарушения отмечались у 45% (7 пациентов).

Заключение:

Наличие сахарного диабета 2 типа в анамнезе значительно обостряет ход течения хронической почечной недостаточности и может являться одним из предрасполагающих факторов для развития легочной гипертензии у данной категории пациентов.

ЛЕГОЧНАЯ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ: ОСОБЕННОСТИ ПЕРФУЗИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Табакьян Е.А., Марголина А.А., Груздев К.А., Мершин К.В., Бурмистрова И.В., Партигулов С.А., Лепилин М.Г., Акчурин Р.С.

Российский кардиологический научно-производственный комплекс, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Изучить особенности проведения перфузии, и интенсивной терапии и оценить результаты операций легочной эндартерэктомии в нашей клинике.

Материал и методы:

В исследование было включено 17 пациентов с ХТЭЛГ, из них 58,8 % - женщины. Средний возраст составил 50 лет, анамнез ЛГ в среднем 3 года, ХСН по NYHA ~ III ФК. Из сопутствующих заболеваний: сахарный диабет 2-го типа был у 17,6 %, наследственные тромбофилии у 70,5% случаев, антифосфолипидный синдром (АФС) - 29,4%, хроническая болезнь почек II-III ст. у 23,5%. Всем пациентам выполнены операции ЛЭА. В 2-х случаях проведены сочетанные операции: ЛЭА + КШ и ЛЭА + удаление стента из МПП с последующей пластикой МПП. Искусственное кровообращение (ИК) осуществляли с помощью аппарата искусственного кровообращения (АИК) (Maquet HL 30), мембранного оксигенатора (Medtronic). Контур ИК заполняли растворами: плазмалит, гелофузин, р-р Рингера, маннитол, натрия гидрокарбонат, калия хлорид. Поддерживали перфузионный индекс 2,5 + 0,4 л\мин\м2. Сбор крови в интра- и

послеоперационном периоде и реинфузия производились с помощью аппарата для аутотрансфузии (XVAC, Sorin Group). Охлаждение и согревание пациента проводили посредством двухконтурного охладителя-нагревателя (Hiter Cooler System 3T, Stockert). Для ультрафильтрации (УФ) крови использовали гемоконцентраторы (DHF 0,6, Sorin Group). Для определения электролитов, газов, кислотно-основного состояния (КОС), гематокрита и гемоглобина крови использовали анализатор (GEM Premier 3000), для оценки активированного времени свёртывания (АВС) - анализатор (ACT Plus Medtronic). До начала ИК ограничивали до минимума объём инфузий, в случаях нестабильности гемодинамики вводили норадреналин, измеряли давление в легочной артерии (ДЛА) и сердечный выброс (СВ) до и после ИК с помощью катетера Сван-Ганц. Перед проведением ИК вводили гепарин в дозе 400 ед/кг. АВС поддерживали > 450 сек. Для обеспечения подачи венозной крови в контур ИК проводили раздельную канюляцию верхней и нижней полых вен. Возврат оксигенированной крови осуществляли через артериальную канюлю, установленную в восходящую аорту. Дренаж в легочную артерию (ЛА) устанавливали сразу после начала ИК на 1 см выше клапана ЛА. Дренаж в левое предсердие (ЛП) проводили через правую верхнюю легочную вену до начала фибрилляции желудочков. ИК проводили при глубокой гипотермии (18-20°С), с периодами циркуляторного ареста. Во время ИК поддерживали среднее АД 50-100 мм рт. ст. Контроль температуры осуществляли по показаниям 4-х датчиков: в носоглотке (Т-1), прямой кишке (Т-2), в венозной (Т-3) и артериальной (Т-4) магистралях. Период охлаждения обычно занимал 30-40 мин., в зависимости от веса пациента. Поперечный зажим на аорту накладывали при 19-24°С после возникновения фибрилляции желудочков. В качестве кардиоплегического раствора использовали Консол® (Самсон-Мед). Анализ КОС, гематокрита, АВС проводили каждые 30 минут ИК. В качестве ранней диагностики острой почечной недостаточности (ОПН), через 4 и 16 часов после операции у части пациентов определяли ассоциированный с нейтрофильной желатиназой липокалин (NGAL) мочи. Обеспечение обескровленного операционного поля, во время арестов циркуляции, осуществляли максимальной эвакуацией крови из пациента в кардиотомный резервуар, в том числе через дренажи из левого предсердия и ЛА. Рециркуляцию и оксигенацию крови продолжали во время ареста через шунтирующую линию: от оксигенатора в кардиотомный резервуар. С целью поддержания онкотического давления плазмы крови и восполнения дефицита факторов свёртывания, на этапе согревания вводили 20 г альбумина, а после ИК не менее 2-х доз донорской плазмы. Для профилактики кровотечений применяли транексамовую кислоту в дозе: 1 г до ИК, 1 г на согревании, 1 г после ИК на гемостазе. Профилактику аутоиммунных воспалительных реакций, отёка оперированных сегментов лёгких, осуществляли введением дексаметазона 40 мг до ИК и 40 мг после ИК. Период согревания составлял 70-100 минут, что зависело от массы тела пациента. На этапе согревания применяли изосорбита динитрат, для улучшения микроциркуляции и равномерного согревания тканей. Температура в прямой кишке Т-2 показывала наименьшую динамику на

охлаждении и согревании. Функция ПЖ и ЛЖ в конце и после ИК контролировалась с помощью чрезпищеводной ЭХОКГ. При частоте сердечных сокращения (ЧСС) < 90 в мин применяли эпикардиальную электрокардиостимуляцию (ЭКС) с ЧСС до 100-110 в мин. Для снижения легочного сосудистого сопротивления, до и после ИК применяли ингаляции аналога простациклина - илопроста (вентавис – фирма Байер). После окончания ИК, искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ) проводили с высоким положительным давлением в конце выдоха, экстубацию пациентов старались осуществлять после стабилизации ДЛА, как правило, в течение первых суток после операции.

Результаты:

Длительность искусственного кровообращения составила в среднем 216 мин (189; 236), время поперечного пережатия аорты – 128 мин. (81; 137). Минимальная температура при циркуляторных арестах была 18°С (17,5; 18,7). Средняя продолжительность циркуляторных арестов составила 27 мин (13; 45). Диастолическое давление в легочной артерии до и после окончания ИК составили 36 и 23 мм.рт.ст. соответственно, систолическое давление в легочной артерии – 90 и 49 мм.рт.ст. в аналогичные периоды. В среднем пациенты провели 4 суток в отделении реанимации и 15 суток после операции в стационаре. Летальность составила 17,6% (3 случая), из них госпитальная смертность - 11,7% (2 пациента). В первом случае причиной летального исхода явилось продолжающееся массивное легочное кровотечение и пациент погиб на операционном столе. Во втором случае - у пациента с хроническим антифосфолипидным синдромом (АФС), после легочной эндартерэктомии, развился катастрофический АФС, тромбоцитопения, ОПН и полиорганная недостаточность. Интенсивная терапия, включающая процедуры плазмообмена и гемодиафильтрации, была неэффективна, смерть констатирована на 10 сутки в отделении реанимации. В третьем случае - смерть наступила во время повторной госпитализации, на 45-й день после операции, на фоне рецидива лёгочной гипертензии с развитием гемоторакса, прогрессирующей лёгочно-сердечной недостаточности. Развитие ОПН мы наблюдали у двух пациентов. У одного из них развилась обратимая ОПН II ст. по RIFLE с максимальным повышением креатинина плазмы через 24 часа после операции более чем в 2 раза от предоперационного уровня и снижением его уровня до нормальных значений к 5-м суткам, NGAL мочи повысился до 439 нг/мл через 4 часа после операции, и снизился до 37,4 и 7,1 нг/мл на 2-е и 3-и сутки соответственно. У другого пациента, развитие ОПН осложнилось полиорганной недостаточностью, что и привело к летальному исходу.

Заключение:

1. У пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией легочная эндартерэктомия, выполняемая с целью уменьшения обструкции легочных артерий, является методом выбора и потенциально эффективным способом лечения у данной группы больных. Методика подобной операции технически сложна и требует не только высокой квалификации, но и четкой согласованности действий хирургов, перфузиологов и анестезиологов-реаниматологов. 2.Хорошая экспозиция

сегментарных ветвей при легочной эндартерэктомии может быть выполнена только при применении искусственного кровообращения в условиях глубокой гипотермии и последующим арестом циркуляции крови. 3. Важна интегральная оценка температуры тела, артериальной и венозной крови, исходя из концепции, что скорость согревания может быть вовлечена в патогенез повреждения органов, вызываемого ишемией-реперфузией. 4.Особое внимание следует уделять профилактике аутоиммунных воспалительных реакций, отёка тканей, поддержанию онкотического давления плазмы крови, восполнению дефицита факторов свёртывания.

О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ НА ВЫСОКОГОРЬЕ ПО ДАННЫМ СПЛОШНОЙ СКРИНИНГОВОЙ ДВУМЕРНОЙ ДОППЛЕРЭХОКАРДИОГРАФИИ

Сарыбаев А.Ш., Марипов А.М., Сыдыков А.В., Сартмырзаева М.О., Чолпонбаева М., Дюшебаев М., Муратали К., Омурзакова Н.

Кыргызский Национальный центр кардиологии и терапии, г. Бишкек

Введение (цели/ задачи):
Высокогорье часто ассоциируется с повышением легочного артериального давления (ЛАД) у лиц, проживающих на различных высотах. Цель исследования - изучить распространенность различных форм легочной гипертонии (ЛГ) у горцев, постоянно проживающих на высокогорье.

Материал и методы:
Обследовано 438 горцев обоего пола в возрасте от 18-65 лет, проживающих на высоте 3000-3100 м над уровнем моря. Из них количество мужчин составило 186, женщин 252. Обследование включало клинический осмотр, пульсоксиметрию, электрокардиографию, скрининговую двухмерную, цветную допплер-эхокардиографию с измерением систолического ЛАД (СЛАД) согласно рекомендациям Американской и Европейской обществ эхокардиографии. ЛГ диагностировали при уровне СЛАД $\geq$ 50 мм рт.ст. Высокогорная легочная гипертония (ВЛГ) признавалась при уровне СЛАД $\geq$ 50 мм рт.ст. и исключении других известных причин ЛГ.

Результаты:
ЛГ была выявлена у 31 обследованного (7,1%), из них высокогорная ЛГ – у 23 (5 %). У остальных 8 (2%) ЛГ сочеталась с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) или поражением левых отделов сердца. Частота ВЛГ была несколько выше у мужчин (7,6 %) по сравнению с женщинами (6,7%), хотя и не достоверно.

Заключение:
ЛГ часто встречается на высокогорье и она (частота встречаемости ЛГ) достигает 6-8 % в зависимости от пола. Высокая встречаемость ЛГ на высокогорье обусловлена в

основном высокогорной легочной гипертонией, при этом частота встречаемости её составила 6-7% в общей популяции горцев, проживающих на высоте 3000-3100 м. В наших исследованиях доля ВЛГ в структуре различных форм ЛГ на высокогорье составила 74%.

ОПЫТ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ

Баталина М.В., Полякова О.М., Баталин В.А.

ГБОУ ВПО ОрГМА МЗ РФ

Введение (цели/ задачи):
Проблемами орфанной патологии во взрослом возрасте в нашем регионе занимаются с 2011 г. Опыт лечения наших пациентов с разными формами легочной гипертензии (ЛГ) позитивный.

Материал и методы:
Ознакомить с результатами проспективного наблюдения на протяжении 5 лет больных с разными формами легочной гипертензии. Материалы и методы: С 2011 г. в Оренбургской области выявлено и поставлено на учет 43 пациента с различными видами ЛГ, среди них преобладают женщины (1:7), средний возраст 39,1±2,8 лет. Из 5 основных групп современной классификации ЛГ (2013 г.) преобладает 4 группа (42%), 2 группа (37%), меньше 1 (10%) и 3 (11%) группы. У всех больных диагноз подтвержден с помощью инструментальных методов: ЭхоКГ и катетеризации правых отделов. 5 пациентов были проконсультированы в Федеральном центре, диагноз подтвержден. После тщательного обследования всем больным назначена таргентная терапия. 15 пациентов получают «Вентавис» 5 мг х 4 раза, у 4-х пациентов комбинированная терапия: вентавис и ревацио в дозе 20 мг х 3 раза в сутки. 8 пациентов получают ревацио в дозе 20 мг х 3 раза, 2 пациента в дозе 40 мг х 2 раза. 26 пациентов с ВПС получают траклир в дозе 125 мг х 2 раза. 1 пациент с ХТЭЛГ переведен с комбинированной терапии на адемпас 2,5 мг х 3 раза в сутки. Осмотр и обследование (ЭхоКГ, ЭКГ, ФВД, тест 6-минутной ходьбы) больных проводились один раз в квартал.

Результаты:
За 5 лет наблюдения умерло 2 больных находящихся на таргентной терапии. Одна пациентка прооперирована (пересадка комплекса сердце-легкие), 1 пациент прооперирован по поводу порока трикуспидального клапана и не получает терапию (нормальное давление в легочной артерии), 2-е пациентов с врожденным пороком сердца прооперированы в Федеральном центре при снижении давления в ЛА. Все остальные пациенты в стабильном состоянии, под наблюдением кардиологов и

модератора по вопросам терапии ЛГ Оренбургской области.

Заключение:

Раннее выявление и дифференцированное назначение препаратов при постоянном наблюдении увеличивают продолжительность и качество жизни пациентов с ЛГ.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА, МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЕ СОПРЯЖЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Белевская А.А., Дадачева З.Х., Саидова М.А.,
Мартынюк Т.В., Чазова И.Е.

Российский кардиологический научно-производственный комплекс, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):

Цель: оценить выраженность ремоделирования сердца, межжелудочковое взаимодействие и сердечно-сосудистое сопряжение (ССС) левого желудочка (ЛЖ) и аорты у пациентов с идиопатической легочной гипертензией (ИЛГ) и хронической тромбоэмболической легочной гипертензией (ХТЭЛГ) по данным эхокардиографии (ЭхоКГ).

Материал и методы:

В исследовании приняли участие 10 пациентов с ИЛГ (1 мужчина и 9 женщин, средний возраст 47,0 ± 7,7 лет) и 10 пациентов с ХТЭЛГ (6 мужчин и 4 женщины, средний возраст 48,9 ± 15,4 лет). Среди пациентов с ИЛГ II функциональный класс (ФК) по ВОЗ имели 20% пациентов, III ФК – 60% пациентов, IV ФК – 20% пациентов, среди пациентов с ХТЭЛГ - 40%, 50% и 10%, соответственно. Всем пациентам была выполнена ЭхоКГ с оценкой систолической и диастолической функции правого желудочка (ПЖ) и ЛЖ, расчетом систолического давления в легочной артерии (СДЛА), диастолического индекса эксцентричности ЛЖ и ССС ЛЖ и аорты (отношение конечно-систолического объема к ударному объему ЛЖ).

Результаты:

У всех обследованных пациентов наблюдалась дилатация и гипертрофия ПЖ (в группе ИЛГ передне-задний размер ПЖ составил 3,92 ± 0,63 см, толщина стенки ПЖ – 0,71 ± 0,11 см, в группе ХТЭЛГ – 3,81 ± 0,68 см и 0,64 ± 0,09 см, соответственно). По данным ЭхоКГ все пациенты имели высокую артериальную легочную гипертензию (СДЛА в группе ИЛГ – 87,0 ± 11,3 мм рт.ст., в группе ХТЭЛГ – 80,3 ± 20,9 мм рт.ст.), что было подтверждено данными катетеризации правых отделов сердца. Длительное повышение постнагрузки привело к снижению систолической функции ПЖ (в группе ИЛГ TAPSE 1,32 ± 0,25 см, FAC 25,11 ± 7,93%, в группе ХТЭЛГ 1,39 ± 0,38 см и 26,55 ± 6,83%, соответственно). Кроме того, у обследованных пациентов

ТЕРАПИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СЕГОДНЯ И ЗАВТРА

Ревацио® эффективен и безопасен у пациентов с легочной гипертензией:[1-4]

- Повышает переносимость физических нагрузок[1,2]
- Улучшает ФК ЛГ[1-3]
- Повышает выживаемость[1,4]
- Хорошо переносится[1]

Начать и продолжить с уверенностью

Ревацио®

силденафила цитрат

таблетки 20 мг

КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ О ПРЕПАРАТЕ РЕВАЦИО®
Торговое название: РЕВАЦИО®
Международное непатентованное название: силденафил
Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. **Состав:** силденафила цитрат (эквивалентно 20 мг силденафила). **Фармакологические свойства:** силденафил — мощный селективный ингибитор циклогуанозинмонофосфат (цГМФ)-специфической фосфодиэстеразы-5 (ФДЭ5). **Показания к применению:** легочная гипертензия. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к любому компоненту препарата. Вено-окклюзионная болезнь легких. Совместное применение с донаторами оксида азота или нитратами в любой форме. Совместное применение с мощными ингибиторами изофермента CYP3A4 (в т.ч. кетоконазолом, итраконазолом и ритонавиром) (см. раздел «Взаимодействие с другими лекарственными средствами»). Потеря зрения в одном глазу вследствие передней неартеритической ишемической невропатии зрительного нерва, наследственные дегенеративные заболевания сетчатой оболочки глаза (пигментный ретинит). Тяжелое нарушение функции печени (класс С по классификации Чайлд-Пью). Инсульт или инфаркт миокарда в анамнезе. Тяжелая артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт. ст., диастолическое АД менее 50 мм рт. ст.). Лактазная недостаточность, галактоземия или синдром глюкозо-галактозной мальабсорбции. Возраст до 18 лет (исследование эффективности и безопасности не проводились). **С осторожностью:** I или IV функциональные классы легочной гипертензии. Анатомическая деформация пениса (ангуляция, кавернозный фиброз или болезнь Пейрони) и заболевания, предрасполагающие к развитию приапизма (серповидно-клеточная анемия, множественная миелома, лейкоз). Заболевания, сопровождающиеся кровотечением, или обострение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Сердечная недостаточность, нестабильная стенокардия, жизнеугрожающие аритмии, артериальная гипертензия (АД > 170/100 мм рт. ст.), обструкция выходного тракта левого желудочка (стеноз аорты, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия), редко встречающийся синдром множественной системной атрофии, проявляющийся тяжелым нарушением регуляции АД со стороны вегетативной нервной системы, гиповолемия. Совместное применение с умеренными ингибиторами изофермента CYP3A4 (в т.ч. эритромицином, саквинавиром, кларитромицином, телитромицином и нефазодоном) и α-адреноблокаторами. Совместное применение с индукторами изофермента CYP3A4. **Применение при беременности и в период лактации:** поскольку адекватные контролируемые исследования применения силденафила у беременных не проводились, применять препарат РЕВАЦИО® во время беременности можно только в том случае, если польза для матери превышает потенциальный риск для плода. Неизвестно, выделяется ли силденафил в грудное молоко. При необходимости применения препарата РЕВАЦИО® в период лактации грудное вскармливание следует прекратить. **Способ применения и дозы:** принимается внутрь, рекомендуемая доза препарата РЕВАЦИО® — 20 мг 3 раза в сутки с интервалом около 6-8 часов независимо от приема пищи. Максимальная рекомендуемая доза составляет 60 мг. У пожилых пациентов коррекции дозы не требуется. При нарушении функции почек коррекции дозы не требуется, однако при плохой переносимости препарата дозу снижают до 20 мг 2 раза в сутки. При нарушении функции печени коррекция дозы у пациентов с легким или умеренным нарушением функции печени (классы A и B по классификации Чайлд-Пью) не требуется, однако при плохой переносимости препарата дозу снижают до 20 мг 2 раза в сутки. У пациентов с тяжелым нарушением функции печени (класс C по классификации Чайлд-Пью) применение препарата не исследовалось. Контролируемые исследования по оценке эффективности и безопасности применения силденафила в сочетании с другими препаратами (бозентан, илопрост) для лечения легочной гипертензии не проводились. Комбинированную терапию препаратом РЕВАЦИО® с указанными препаратами следует проводить с осторожностью. **Побочное действие:** нежелательные явления при терапии препаратом РЕВАЦИО® отмечались у 1% пациентов. Очень частые: головная боль, гиперемия, диарея, диспепсия, боль в конечностях. Частые: воспаление подкожной клетчатки, грипп, неуточненный синусит, неуточненная анемия, задержка жидкости, бессонница, тревожность, неуточненные нарушения зрения, затуманенное зрение, фотофобия, хроматопсия, цианопсия, воспаление глаз, покраснение глаз, неуточненный ринит, кашель, заложенность носа, неуточненный бронхит, носовое кровотечение, неуточненный гастрит, неуточненный гастроэнтерит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, геморрагодит, вздутие живота, сухость во рту, алопеция, эритема, ночные поты, миалгия, боль в спине, гинекомастия, лихорадка. **Особые указания:** во избежание осложнений применять строго по назначению врача! Эффективность препарата РЕВАЦИО® у пациентов с тяжелой легочной гипертензией (функциональный класс IV) не доказана. В случае ухудшения состояния пациента на фоне терапии препаратом РЕВАЦИО® следует рассмотреть возможность перехода на терапию, используемую для лечения данной стадии легочной гипертензии (например, эпопростенолом). При совместном применении препарата РЕВАЦИО® с бозентаном или другими индукторами изофермента CYP3A4 может потребоваться коррекция дозы. Соотношение польза/риск силденафила у пациентов с легочной гипертензией I функционального класса не установлено. Исследования по применению силденафила в лечении вторичной легочной гипертензии, за исключением легочной гипертензии, связанной с заболеванием соединительной ткани, и резидуальной легочной гипертензии, не проводились.

Более подробную информацию см. в Инструкции (Инструкция по медицинскому применению препарата РЕВАЦИО® одобрена Минздравсоцразвития РФ от 09.02.2011 г., с изменениями от 07.11.2012 г., 22.04.2013 г., 10.10.2013 г., 13.05.2014 г., 05.05.2015 г.)

Литература: 1. Инструкция по медицинскому применению препарата РЕВАЦИО® одобрена Минздравсоцразвития РФ от 09.02.2011 г. с изменениями от 07.11.2012 г., 22.04.2013 г., 10.10.2013 г., 13.05.2014 г. и 05.05.2015 г. 2. Galie N, Ghofrani HA, Torbicki A, et al. Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. N Engl J Med. 2005;353:2148-2157. 3. Final Appraisal Report Sildenafil (Revatio®) for the treatment of pulmonary arterial hypertension (WHO functional class II or III) to improve exercise capacity Pfizer Ltd Advice No: 1010 All Wales Medicines Strategy Group Final Appraisal Report Sildenafil (Revatio®) – June 2010; 4. Lewis J, Rubin et al. Long-Term Treatment with Sildenafil Citrate in Pulmonary Arterial Hypertension: SUPER-2. Chest. Prepublished online May 5, 2011; DOI 10.1378/chest.10-0986.

ООО «Пфайзер»:
Россия, 123317, Москва, Пресненская наб., д. 10, БЦ «Башня на Набережной» (блок С).
Тел.: +7 (495) 287 50 00. Факс: +7 (495) 287 53 00

WRURUVAD15042

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Европейское общество по артериальной гипертонии
Российское медицинское общество по артериальной гипертонии
ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава РФ

Российское общество по гипертонии
Russian Society of Hypertension

ESH

International Society of Hypertension

XII Всероссийский конгресс

«АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ»

Тезисы принимаются до 1 февраля 2016 г.

E-mail: rsh@gipertonik.ru
www.rsh@gipertonik.ru

23-25 марта 2016 года
г. Москва

наблюдалось уменьшение размеров ЛЖ за счет сдавления ПЖ (в группе ИЛГ конечно-диастолический размер ЛЖ 3,79 ± 0,62 см, в группе ХТЭЛГ – 4,43 ± 0,58), увеличение диастолического индекса эксцентричности (в группе ИЛГ 1,5 ± 0,2, в группе ХТЭЛГ – 1,3 ± 0,2) и нарушение диастолической функции ЛЖ при отсутствии повышения постнагрузки (90% пациентов с группе ИЛГ и 80% пациентов в группе ХТЭЛГ). Также у обследованных пациентов отмечалось снижение ССС ЛЖ и аорты (в группе ИЛГ 0,44 ± 0,21, в группе ХТЭЛГ 0,46 ± 0,16).

Заключение:

Длительная перегрузка ПЖ давлением приводит не только к ремоделированию правых отделов сердца, но и нарушению геометрии и функции ЛЖ, что проявляется уменьшением его размеров, снижением ударного объема, нарушением диастолической функции и уменьшением ССС. По всей видимости, изменения со стороны ЛЖ у пациентов с легочной гипертензией обусловлены межжелудочковым взаимодействием.

СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ХОБЛ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Каменев В.Ф., Червякова Ю. Б.

ГБОУ ВПО РНИМУ им Н.И. Пирогова МЗ РФ

Введение (цели/ задачи):

Хроническая обструктивная болезнь лёгких является одной из наиболее распространённых заболеваний во всём мире, приводящая к существенному экономическому и социальному ущербу. Как причина смерти, в структуре смертности, ХОБЛ занимает 4-место. Одним из ведущих осложнений ХОБЛ, приводящим к смерти больных является легочная гипертензия, способствующая формированию легочного сердца. В основе которых лежат фибропластические процессы в различных органах и системах (пневмосклероз, кардиосклероз и др.). Как правило, данный процесс реализуется за счёт активации системы гемостаза, с последующим отложением фибрина. В случае недостаточной активности фибринолитической системы фибрин выступая матриксом для соединительнотканных элементов способствует, формированию пневмосклероза. Целью настоящего исследования является изучить состояние фибринолитической системы у больных ХОБЛ, протекающей на фоне легочной гипертензии.

Материал и методы:

С этой целью обследовано 24 больных, страдающих ХОБЛ осложнившейся развитием легочного сердца. У 12 больных ХОБЛ протекала с компенсированным легочным сердцем, давление в легочной артерии не превышало 31 мм. рт. ст. (1 группа)

и у 12 больных ХОБЛ - с декомпенсированным легочным сердцем, давление в легочной артерии составляло от 34 до 41 мм.рт.ст. (2 группа). Контрольную группу составили 10 здоровых человек, с сопоставимым возрастным диапазоном. При оценки фибринолитической системы крови определяли количество фибриногена и фибринолитическую активность крови по Lasar N (1967), а также иммуноферментным анализом; активность кровяного активатора плазминогена по Januszko N.D.et Dubinska L. (1985), антиплазминовую активность крови по Niewiarowski S. (1969), продукты деградации фибриногена по Nanniga L.B., Guest M. (1967) и параллельно иммуноферментным анализом (ПДФ). Статистическую обработку данных проводили на компьютере IBM PC/AT с использованием программы «Micrsoft Excel» с применением вариационных методов статистики Фишера- Стьюдента.

Результаты:

В результате проведенных исследований выявлены не однозначные изменения активности кровяного активатора плазминогена. Так у больных 1 группы этот показатель снижается до 88,3±1,7 % , при норме 100% ± 2,4% ($p < 0,05$). Во 2 группе наблюдается повышение этого показателя, по сравнению с 1 группой, до 110,5±2,3% ($p<0,05$), а по сравнению с нормой достоверных отличий нет. Антиплазминовая активность крови в 1 группе не отличается от нормы и равняется 25,8±1,3 мин. Во 2 группе она существенно снижается - до 15,3+2,1 мин. Содержание фибриногена по мере нарастания легочной гипертензии возрастает с 4,5±0,24 г/л до 5,8±0,2 г/л ($p<0,05$), при норме 3,6±0,2 г\л. Содержание ПДФ в крови прогрессивно повышается по сравнению с нормой как в 1, так и во 2 группах и составляет соответственно $0,246x10^3$ мг/л и $0,352^3x10$ мг/л, при норме $0,153^3x10$ мг/л.

Заключение:

Повышение количества фибриногена в крови по мере нарастания давления в легочной артерии свидетельствует о напряжении системы свёртывания крови; - По мере повышения давления в легочной артерии и прогрессирования развития легочного сердца снижается уровень антиплазминовой активности крови. Это можно связать с нарушением функциональной активности органа, осуществляющий его синтез – печени. Венозный застой в нижней полой вене ведёт к затруднённому оттоку крови из воротно-печёночного бассейна, а это сопровождается ограничением поступления антиплазмина из печёночных вен. Не исключается также, что вследствие венозного полно-кровия печень снижает свою антиплазминовую функцию. Низкую антиплазминовую активность крови можно рассматривать как фактор, способству-ющий поддержанию фибринолитического потенциала организма на достаточном высоком уровне. - Если повышение уровня ПДФ во 2 группе можно объяснить повышением активаторной и снижением антиплазминовой активности крови, то в 1 группе создаётся парадоксальная ситуация - на фоне низкой активаторной активности растёт уровень ПДФ. С нашей точки зрения это можно объяснить тем, что в очагах поражения в частности в легочной системе воз-можно активаторная активность сохраняется, и там происходит разрушение фибрина. Из этого сосудистого бассейна продукты деградации фибрина «выплывают» в периферическую кровь.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ПАЦИЕНТОВ С ЛАГ В РОССИЙСКОМ РЕГИСТРЕ И НАИБОЛЕЕ КРУПНЫХ ЗАРУБЕЖНЫХ РЕГИСТРАХ

Архипова О. А., Мартынюк Т. В., Наконечников С. Н., Чазова И. Е.

Российский кардиологический научно-производственный комплекс, г. Москва, Россия

Введение (цели/ задачи):
Актуальность: регистры больных легочной гипертензией (ЛГ) ведутся практически во всех странах мира начиная с 90-х годов XX века. Наиболее крупные из них, оценивающие пациентов с легочной артериальной гипертензией (ЛАГ) включают США, Китай, Францию и Шотландию. В 2012г. стартовал Всероссийский электронный регистр больных ЛГ, в связи с чем представляется актуальным проведение сравнительной оценки с другими регистрами. Цель: оценить демографические данные, частоту встречаемости и функциональную способность больных с ЛАГ в Российском регистре в сравнении с крупными регистрами Мира.

Материал и методы:
В исследования проспективно были включены пациенты в возрасте старше 18 лет, имеющие ЛГ. Регистр включает 6 карт: идиопатическая легочная гипертензия (ИЛГ), наследуемая форма ЛАГ, ЛАГ, ассоциированная с ВПС (ЛАГ-ВПС), ЛАГ, ассоциированная с системными заболеваниями соединительной ткани (ЛАГ-СЗСТ), хроническая тромбоэмболическая ЛГ (ХТЭЛГ) и другие или смешанные формы. Наблюдение проводится в 14 экспертных центрах России с 01.01.2012г по настоящее время. Выборка произведена на 25.10.2015г. Всего в регистр за этот период было включено 422 пациентов, из которых 110 не вошли в анализ: 82 пациента с ХТЭЛГ и 28 с ЛГ вследствие заболеваний легких, относящихся к группе 5 (смешанные формы) или сочетание ЛАГ и вторичного тромбоза ветвей легочной артерии.

Результаты:
В исследование было включено 310 пациента, из которых 43% имели ИЛГ, 34% - ЛГ-ВПС, 23% - ЛГ-СЗСТ, 1% наследуемую ЛАГ. В основном в регистрах Мира преобладают пациенты с ИЛГ (США- 46%, Франция- 39,9%, Шотландия- 47%). Второе место занимает ЛАГ-СЗСТ (США- 25%, Франция- 14,9%, Шотландия- 30%). В Российском регистре обращает на себя внимание большая доля больных с ЛАГ-ВПС (США- 10%, Франция- 10,2%, Шотландия- 23%), что характерно также для Китая (ИЛГ 35%, ЛАГ-СЗСТ 19%, ЛАГ-ВПС 43%). Пациенты с установленной наследуемой формой представлены в регистре США (2,8%), Франции (4%) и РФ (1%). В Российском регистре пациенты с ЛАГ оказались моложе (средний возраст 42,4±15,7г), чем в США (50±14), Франции (50±15) и Шотландии (52±12) и старше, чем в Китае (36±13).

Женщины преобладают во всех регистрах: РФ 81,4%, США 80%, Франция 65%, Шотландия 70%, Китай 70%. При оценки функциональной способности оказалось, что дистанция в тесте 6 минутной ходьбы у Российских пациентов больше: средняя дистанция в РФ 386,7±116,4м, в США 366±126м, во Франции 329±109м, в Китае 378±125м. Процент тяжелых больных (ФК III-IV ВОЗ) также в РФ меньше: 50% против 56% в США, 75% во Франции и 54% в Китае.

Заключение:

результаты оценки демографического распределения и функциональной способности отличаются от Европейских регистров и США и выявляют схожие тенденции с регистром Китая.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ И АССОЦИИРОВАННОЙ С СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПО ДАННЫМ РОССИЙСКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО РЕГИСТРА

Юдкина Н.Н. [1], Архипова О.А. [2], Николаева Е.В. [1], Курмуков И.А. [1], Мартынюк Т.В. [2], Волков А.В. [1], Чазова И.Е. [2]

[1]ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой, [2]ФГБУ РКНПК МЗ РФ

Введение (цели/ задачи):

Легочная артериальная гипертензия, ассоциированная с системной склеродермией (ЛАГ-ССД), наряду с идиопатической легочной гипертензией (ИЛГ) относится к группе I по классификации легочных гипертоний и согласно современным представлениям имеет схожий патогенез и клиническую картину. Однако, имеются данные о существенных различиях выживаемости больных ЛАГ-ССД и ИЛГ на фоне современной терапии, что диктует необходимость тщательного изучения различий этих двух вариантов ЛАГ. Целью настоящего исследования было дать сравнительную характеристику пациентов с ЛАГ-ССД и ИЛГ по данным Российского Национального Регистра.

Материал и методы:

В исследование включено 52 пациента ИЛГ и 50 с ЛАГ-ССД. Средний возраст пациентов с ИЛГ составил 37,9±10,5 лет, ЛАГ-ССД - 52,3±12,7 лет. Пациенты не различались по функциональному классу (ФК), что было основным критерием сопоставимости. Средние значения ФК в группах с ЛАГ-ССД и ЛГ также не различались (2,7±0,8 и 2,6±0,7, соответственно). Диагноз ЛАГ устанавливался на основании катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии. Всем пациентам выполнялись

исследования, согласно Российским рекомендациям по диагностике и лечению легочной гипертонии 2014 года.

Результаты:

Возраст пациентов с ЛАГ-ССД на момент включения в исследование был в среднем на 15 лет больше, чем у пациентов с ИЛГ (p<0,0001). Дистанция в 6-минутном тесте ходьбы в группе пациентов с ИЛГ была несколько больше, чем в группе ЛАГ-ССД, однако различия были не достоверны (376±101 метров в сравнение с 328±138 метров, p=0,09). Индекс Борга был достоверно выше в группе больных ЛАГ-ССД (4,2±2,1 по сравнению с 3,3±1,5, p=0,049). При этом степень выраженности недостаточности кровообращения (НК) и дыхательной недостаточности (ДН) в исследуемых группах не различались. При анализе первых симптомов ЛАГ, наиболее частым являлась одышка (в 94% при ЛАГ-ССД и в 73% при ИЛГ). Обмороки в дебюте заболевания выявлялись только у пациентов с ИЛГ (в 13% случаев). Диагноз ЛАГ в обеих группах устанавливался поздно (при ЛАГ-ССД через 33 (13; 56,5), при ИЛГ через 30,5 (13,3; 76,3) месяцев). Признаки НК на момент установления диагноза выявлялись с одинаковой частотой как при ЛАГ-ССД, так и при ИЛГ (76% и 65% соответственно). Проявления развернутой стадии заболевания, как и признаки НК, выявлялись приблизительно с одинаковой частотой. Достоверно чаще у пациентов с ЛАГ-ССД обнаруживались прекардиальная пульсация (48% в сравнение с 4%, p<0,0001), пульсация яремных вен (68% в сравнение с 17%, p<0,0001), снижение массы тела (14% в сравнение с 2%, p<0,05). При эхокардиографии у пациентов с ЛАГ-ССД чаще выявлялся выпот в полости перикарда (56% в сравнение с 35%, p<0,05). При оценке центральной гемодинамики также обнаружены достоверные различия. Систолическое давление в правом желудочке у пациентов с ЛАГ-ССД было достоверно ниже (73,4±19,1 мм рт.ст.), чем у пациентов с ИЛГ (85,9±25,6 мм рт.ст.), в то время как диастолическое и среднее было достоверно выше у пациентов с ЛАГ-ССД (7,02±5,59 и 28,5±12,7 мм рт.ст. соответственно, в сравнение с 0,95±7,6, 11,7±6,0 мм рт.ст. соответственно). Также различались уровни среднего давления в легочной артерии. У пациентов с ЛАГ-ССД этот показатель был достоверно ниже, чем при ИЛГ (49,1±11,5 в сравнение с 57,5±15,3 мм рт.ст.). При одинаковых показателях сердечного выброса, значения легочного сосудистого сопротивления были выше в группе пациентов с ИЛГ (15,2 ед Вуда, в сравнение с 10,5 ед Вуда, p<0,005). У пациентов с ЛАГ-ССД имелись более низкие показатели диффузионной способности легких (46,9±13,5% в сравнение с 68,5±12,8;), в то время как значения форсированной жизненной емкости легких были нормальными и не различались. Уровень гемоглобина при ЛАГ-ССД был достоверно ниже (136±22 г/л), чем у пациентов с ИЛГ (149±19 г/л), в то время как количество эритроцитов было практически одинаковым (4,9±0,6 и 5,1±0,7 соответственно). Уровень С-реактивного белка у пациентов с ЛАГ-ССД достоверно выше, чем у пациентов с ИЛГ (9,4±15,1 и 1,1±1,0 мг/л соответственно, p<0,001).

Заключение:

Таким образом, нами обнаружены различия в клинической картине ЛАГ-ССД и ИЛГ, что, возможно, оказывает влияние на течение заболевания и его исходы.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ЛЕТАЛЬНЫЙ ИСХОД У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ (ТЭЛА)

Васильцева О.Я., Ворожцова И. Н., Карпов Р. С.

ФГБНУ НИИ кардиологии, г. Томск

Введение (цели/ задачи):
Цель исследования: изучить динамику новых случаев госпитальной тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), вклад в её развитие и исход имеющейся у пациентов нозологической патологии и факторов риска.

Материал и методы:
Исследованию были подвергнуты истории болезни и протоколы вскрытий пациентов, лечившихся в стационарах г. Томска в 2003-2012 гг., у которых при патологоанантомическом и/или инструментальном исследовании выявлена ТЭЛА. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ для компьютера «Statistica for Windows», версия 8. Для проверки нормальности распределения количественных признаков использовали критерий Шапиро-Вилка и критерий Колмогорова-Смирнова с поправкой Лиллиефорса. Проверку равенства генеральных дисперсий осуществляли с помощью критериев Фишера и Кохрэна. Статистически значимым считали уровень $p < 0,05$.

Результаты:
В средне урбанизированном городе Западной Сибири, Томске, создан первый в России автоматизированный Регистр госпитальной тромбоэмболии легочной артерии (2003-2012 гг.). Он зарегистрирован в объединённом фонде электронных ресурсов «Наука и образование» 28.11.2011года. В Регистр были включены 893 пациента: 751 пациент, у которых прижизненно и/или посмертно выявлена тромбоэмболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА), а также 142 пациента с нелетальной лёгочной эмболией. Проанализированы данные историй болезни и протоколов патологоанатомического вскрытия. Наиболее часто ТЭЛА развивалась у пациентов в возрасте около 74 лет, но средний возраст больных с ТЭЛА и летальным исходом составил 66,93+13,43 лет. Среди умерших преобладали женщины 60,5% (454 случая). По данным аутопсии у 55,8% пациентов (419 случаев) лёгочная эмболия признана непосредственной причиной смерти, а у 44,2% – явилась осложнением, усугубившим тяжесть течения основного заболевания. При этом статистически значимых различий в отношении распределения умерших с ТЭЛА в зависимости от причины летального исхода и возраста не выявлено. Как у женщин, так и у мужчин вклад тромбоэмболии в летальные исходы был наибольшим. На втором месте среди причин смерти у женщин были инсульт и острый инфаркт миокарда, а у мужчин – инфекционно-

токсический шок. ТЭЛА диагностирована у 40,6% госпитализированных пациентов. Проведена оценка степени влияния на исход тромбоэмболии нозологических форм и синдромов, входящих в рубрику основного заболевания и выбранной врачебной стратегии, включающей диагностику тромбоэмболии и применявшиеся методы лечения. Обнаружено, что наличие сахарного диабета 2 типа у пациентов 60-69 лет более чем в 5 раз повышало шансы на летальный исход (ОШ=5,33; 95% ДИ [1,24-22,93]; p<0,001). В течение исследования выявлено направленное изменение данных в виде постепенного увеличения вклада вариаций сочетаний различных нозологических форм и снижения вклада врачебной тактики в развитие летального исхода у пациентов с ТЭЛА. При этом в течение периода исследования не наблюдалось существенного улучшения качества диагностики лёгочной эмболии или изменения порядка и способов оказания медицинской помощи пациентам с ТЭЛА. Изучение причин полученных фактов позволило выявить рост числа заболеваний и, соответственно, факторов риска на отдельно взятого пациента с ТЭЛА. Так, по данным 5-летнего периода исследования (2003-2007 гг.) на одного пациента приходилось в среднем 1,4 заболевания, рассматриваемых в рубрике основной патологии, по данным 7-летнего периода (2003-2009 гг.) – 1,8 заболевания, по данным 8-летнего периода (2003-2010 гг.) – 1,96, а по результатам расчётов на 10-летний период – уже более 3 единиц нозологий.

Заключение:

Таким образом, в течение периода наблюдения выявлен систематический рост числа нозологической патологии, которая, снижая компенсаторные возможности организма пациентов во многих случаях становится решающим неблагоприятным фактором, определяющим летальный исход тромбоэмболии.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ТЕСТ С ИНГАЛЯЦИЕЙ 100% КИСЛОРОДОМ ПРИ ОЦЕНКЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ СПОСОБСТВУЕТ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГИПОКСЕМИЧЕСКОЙ ЛГ ПРИ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Николаева Е.В., Курмуков И.А., Юдкина Н.Н., Волков А.В.

ФГБНУ НИИР им. А.А. Насоновой

Введение (цели/ задачи):

Патогенез легочной гипертензии (ЛГ) является комплексным многофакторным процессом, включающим ремоделирование легочных сосудов. Дыхание кислородом может приводить к селективной легочной вазодилатации у больных с одной из форм

ЛГ, встречающихся у больных ревматическими заболеваниями - гипоксемической ЛГ, развивающейся, например, при интерстициальном поражении легких (ИПЛ). При увеличении сатурации уменьшается среднее давление в легочной артерии (СрДЛА) и легочное сосудистое сопротивление (ЛСС), возрастает сердечный индекс (СИ). Вазодилатация при этом носит истинно селективный характер. Пациенты с системными заболеваниями соединительной ткани, чаще всего - системной склеродермией - в рамках патогенеза основного заболевания могут развивать различные типы ЛГ - легочную артериальную гипертензию, вследствие заболеваний левых отделов сердца, на фоне ИПЛ и посттромбоэмболическую ЛГ. Нередки смешанные формы. Многие из них носят характер прекапиллярной ЛГ, что лимитирует диагностическое значение катетеризации правых отделов сердца и легочной артерии при дифференциальной диагностике различных форм ЛГ, требующих принципиально разных терапевтических подходов. Цель работы: для изучения возможности дифференциальной диагностики генеза ЛГ у больных ревматическими заболеваниями во время катетеризации выполнялась функциональная проба с ингаляцией кислорода, целью которой было выявление группы пациентов субклинической гипоксемической ЛГ, не требующей лечения ЛАГ-специфическими препаратами.

Материал и методы:

В исследование включены 32 пациента с ревматическими заболеваниями с легочной гипертензией двух типов: у 23 была диагностирована ЛАГ и у 9 отмечено развитие ЛГ-ИЛФ. Поражение легких у пациентов 2 группы было подтверждено проведением МСКТ легких. Проводилась катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии с измерением параметров до теста и после 10-минутной ингаляции кислорода со скоростью 6-8 л/мин через лицевую маску.

Результаты:

Средний возраст в обеих группах составил 52 года. Пациенты в этих группах не отличались ни длительностью заболевания (202,8±135,0 месяцев и 145,3±124,1 у ИЗЛ-ЛГ и ЛАГ, соответственно), ни функциональной сохранностью (дистанция в тесте 6-минутной ходьбы в группе ЛГ-ИФЛ 365±181 метров и ЛАГ 345±137 метров). Уровень мочевой кислоты в сыворотке как биомаркер сердечной недостаточности также был сопоставим у пациентов обеих групп (327±112 и 466±164 мкмоль/л в группах ИПЛ-ЛГ и ЛАГ). Не выявлено достоверных различий в насыщении капиллярной крови кислородом (сатурация) при дыхании воздухом в покое (96±4% и 95±3%). Значения диффузионной способности легких достоверно не различались (46,9±13,5% против 30,7±8,1 в группе ИПЛ-ЛГ), однако, отмечено высоко достоверное различие величин ФЖЕЛ (56,4±14,5% в группе ЛГ-ИЗЛ и 96,3±16,0 при ЛАГ, p 0.0003). Ряд гемодинамических параметров не различались у больных ИПЛ-ЛГ и ЛАГ: давление в правом предсердии - 5,0±3,8 и 7,3±4,9 мм рт.ст., давление заклинивания легочных капилляров - 10,9±5,9 и 9,3±3,1 мм рт.ст., сердечный выброс, измеренный методом термодилюции как до, так и во время ингаляции кислородом5,5±9 и 4,3±1,1 л/мин, соответственно. Самым вариабельным параметром гемодинамики было СрДЛА

(36,7±9,7 мм рт.ст. и 46,5±9,3 мм рт.ст. до пробы, p 0,016) и его более значимое снижение у больных с ИЗЛ-ЛГ при проведении пробы (-5,6±1,7 мм рт.ст. и -3,1±2,1 мм рт.ст., p 0,003). У пациентов с гипоксемической ЛГ на фоне пробы с кислородом отмечалось достоверно большее снижение ЛСС (8,8±3,8 ед. Вуда против 5,4±2,6 ед. Вуда, p 0.028). У пациентов с ЛАГ СВ после ингаляции кислородом в среднем снизился на 8.5%, тогда как у пациентов с ЛГ-ИЛФ на 7.3 (p 0.011)

Заключение:

Использование функциональной пробы с дыханием кислородом во время катетеризации правых отделов сердца способствует выявлению гипоксемического механизма легочной гипертензии у больных системными заболеваниями соединительной ткани и может рекомендоваться как дополнительный дифференцирующий функциональный тест.

ЧАСТОТА ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТОНИИ И ОСОБЕННОСТИ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА НА ВЫСОКОГОРЬЕ

Сарыбаев А. Ш., Марипов А. М., Сыдыков А.В., Сартмырзаева М.О., Чолпонбаева М., Дюшебаев М., Муратали К., Омурзакова Н.

Кыргызский Национальный центр кардиологии и терапии

Введение (цели/ задачи):

Высокогорье часто ассоциируется с повышением легочного артериального давления (ЛАД) у лиц, проживающих на различных высотах. Врожденные пороки сердца (ВПС) являются важной группой сердечно-сосудистых заболеваний, приводящих к развитию ЛГ и затрагивающих детей и взрослых во всем мире. Известно, что распространенность открытого артериального протока (ОАП) на высокогорье выше по сравнению с низкогорьем, что видимо, связано с высокогорной гипоксией и легочной гипертензией. Распространенность других видов врожденных пороков сердца (ВПС) в высокогорье изучено недостаточно. Цель исследования - изучить легочную гемодинамику и распространенность врожденных пороков сердца у детей, постоянно проживающих на высокогорье.

Материал и методы:

Нами было обследовано 826 детей в возрасте от 2 месяцев до 16 лет, родившихся и проживающих на высоте 3000-3100 м над уровнем моря. Из них было 458 мальчиков и 368 девочек. Всем им проводились общий клинический осмотр, пульсоксиметрия, электрокардиография, скрининговая двухмерная, цветная допплер-эхокардиография согласно рекомендациям Американской и Европейской обществ эхокардиографии.

Результаты:
Уровни систолического ЛАД у детей в различных возрастных группах были выше по сравнению с приведенными в литературе данными. У детей до 1 года, до 3 лет, до 6 лет, до 10 лет, до 14 и до 16 лет систолическое легочное артериальное давление было соответственно 37,5±5,7; 31,1±5,8; 31,4±4,47; 31,4±5,66; 33,7±6,18; 33,9±6,1 мм рт.ст. соответственно. Всего выявлено 20 детей с ВПС. Частота ВПС составила 2,4% от общего числа обследованных. Среди детей с ВПС у 14 выявлены ДМПП (70%), у троих ОАП (15%), у одного ДМЖП (5%) и у двоих выявлены стеноз устья легочной артерии и двустворчатый аортальный клапан (10%).
Заключение:
Систолическое легочное артериальное давление у детей, проживающих на высокогорье выше по сравнению представленными в литературе значениями на уровне моря. Мы выявили высокую распространенность ДМПП и ОАП у детей, родившихся и живущих на высокогорье.

ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНАЛГЕЗИЯ КАК ЧАСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННОЙ ДИАФРАГМАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ

Буров А.А., Ковалева Е.Н., Никифоров Д.В., Теплякова О.В., Сократова Т.А., Подуровская Ю.Л., Пырегов А.В., Зубков В.В., Дегтярев Д.Н.

ФГБУ «НЦ АГиП им. В.И. Кулакова» Минздрава России, Москва

Введение (цели/ задачи):
Цель. Оценка эффективности продленной эпидуральной анестезии (ЭА) в послеоперационном периоде у новорожденных с врожденной диафрагмальной грыжи (ВДГ) в послеоперационном периоде как часть комплексной терапии легочной гипертензии.
Материал и методы:
В рамках исследования за период март – сентябрь 2015 года в отделении хирургии, реанимации и интенсивной терапии новорожденных отдела неонатологии и педиатрии ФГБУ «НЦ АГиП им. В.И. Кулакова» Минздрава России проведено лечение, в том числе хирургическая коррекция, 15 новорожденных с ВДГ. Для послеоперационного обезболивания для детей в день операции была выполнена продленная эпидуральная аналгезия эпидуральным катетером BBraun (игла 20G, 24G катетер) из поясничного доступа (L3-L4) на глубину 8-10 см. Препарат для введения в эпидуральное пространство – ропивакаин 0,2%. В дополнение к стандартному набору исследований,

было проведена ультразвуковая верификация положения эпидурального катетера на УЗИ-аппарате Siemens ACUSON S2000 с помощью линейного датчика. Длительность процедуры составила максимально 120 часов.

Результаты:

Было установлено, что у всех детей, получившим ЭА, уменьшилась потребность в внутривенном обезболивании наркотическими анальгетиками (фентанил, морфин) на 28% стандартной дозировки во время операции и на 65% в послеоперационном периоде. Все дети получали комплексную стандартную терапию легочной гипертензии – ингаляция оксида азота 20-40 ppm и перорально силденафил в дозировке 2-4,5 мг/кг/сут. В группе детей, получавших в послеоперационном периоде продленную ЭА отмечается уменьшение давления в легочной артерии на 18-25 мм рт. ст. Также в данной группе отмечается снижение необходимости проведения ИВЛ на 2-4 суток.

Заключение:

Применение продленной ЭА в послеоперационном периоде у новорожденных с ВДГ в составе комплексной терапии легочной гипертензии способствует снижению степени легочной гипертензии на 30-50% по сравнению со стандартными методиками.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

А

Абдуллаев Т. А. 21
Авдеев С.Н. 12
Азизов В.А.О. 26
Акчурин Р.С. 27
Александрова Е.Н. 15
Алимбаев С. А. 11
Арипов М. А. 11
Арсеничева А.В. 8
Архипова О. А. 35
Архипова О.А. 10, 36
Ахматов Я. Р. 21

Б

Байтемерова И.В. 12
Барба Д.В. 5
Барбараш О.Л. 23
Баталина М.В. 31
Баталин В.А. 31
Бекбулатова Р. Ш. 21
Белевская А.А. 9, 32
Бодруг Н.И. 5
Бурмистрова И.В. 27
Буров А.А. 42
Буторов И.В. 5
Буторов С.И. 5

В

Валеева Э.Г. 10
Васильцева О.Я. 38
Волков А.В. 6, 15, 18, 36, 39
Ворожцова И. Н. 38

Г

Гайнитдинова В.В. 12
Гикавый Н.М. 5
Глухова С.И. 6, 15
Гончаров А. С. 25
Груздев К.А. 27

Д

Дадачева З.Х. 9, 32
Дегтярев Д.Н. 42
Дюшебаев М. 30, 41

З

Зверева Т.Н. 23
Зубков В.В. 42

И

Иванова-Разумова Т. В. 11
Иванов К.П. 10

К

Каланча В.А. 5
Каменев В.Ф. 33
Карпов Р. С. 38
Ковалева Е.Н. 42
Коробкова И. З.К. 14
Кулавская М.В. 23
Курмуков И.А. 6, 15, 18, 36, 39

Л

Лазуткина В.К. 14
Лепилин М.Г. 27

М

Марголина А.А. 27
Марданов Б. У. 21
Марипов А. М. 30, 41
Мартынюк Т. В. 9, 10, 32, 35, 36
Мершин К.В. 14, 27
Моисеев В. С. 25
Мукаров М. А. 11
Муратали К. 30, 41
Мусаев А.А. 11

Н

Наконечников С. Н. 35
Никифоров Д.В. 42
Николаева Е.В. 6, 15, 18, 36, 39
Новиков А.А. 15
Новикова Д.С. 15
Носович Д.В. 17
Нохрин А.В. 23

О

Омурзакова Н. 30, 41

П

Партигулов С.А. 27
Подорогин М. 5
Подуровская Ю.Л. 42
Полякова О.М. 31
Пырегов А.В. 42
Пя Ю.В. 11

Р

Романова В.А. 25
Рябыкина Г.В. 10

С

Сагатов И.Е. 24
Садыгова Т.А.К. 26
Саидова М.А. 9, 32
Сартмырзаева М. 41
Сартмырзаева М.О. 30
Сарыбаев А. Ш. 30, 41
Сергиенко В.Б. 10
Сизова И.Н. 23
Сокол Е. П. 20
Сократова Т.А. 42
Сотников А.В. 17
Сыдыков А.В. 30, 41

Т

Табакьян Е.А. 27
Талмач К. 5
Теплякова О.В. 42

Х

Хайрнасова Т.Ф. 12

Ч

Чазова И. Е. 9, 10, 32, 35, 36
Червякова Ю. Б. 33
Чолпонбаева М. 30, 41

Ш

Шулятьева О. Ю. 20

Щ

Щапова Н. Н. 8

Ю

Юдкина Н.Н. 6, 15, 18, 36, 39

Я

Яковлев В.А. 17
Яковлев В.В. 17
Яхонтов Д. А. 20

ISBN 978-5-9906720-2-4

Прадакса® – лучшая защита от инсульта, которой Вы можете доверять[1-6]

Только Прадакса® 150 мг снижает риск ишемического инсульта лучше, чем варфарин[1]

Высокий уровень безопасности Прадакса® подтвержден в реальной клинической практике (более 200 000 пациентов)[2-6]

«Я хочу быть активной и не нуждаться в помощи других людей»

Литература:

1. Connolly SJ et al. N Engl J Med 2009;361:1139-1151; Connolly SJ et al. N Engl J Med 2010;363:1875-1876. **2.** Graham DJ et al. Circulation 2014; doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012061. **3.** Seeger JD et al. Presented at AHA 2014; Villines TC et al. Presented at AHA 2014. **4.** Larsen TB et al. Am J Med 2014;127:650-656. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.01.031. **5.** Larsen TB et al. Am J Med 2014;127:329-336. doi: 10.1016/j.amjmed.2013.12.005. **6.** Eizekovitz M. et al. Presentaion # 10684 at AHA Scientific sessions; 16-20 Nov 2013; Dallas; available at http://www.abstractsonline.com/Plan/ViewAbstract.aspx?mID=3281&cKey=dddce9ce-d16b-467b-8a5f-f368a928f645&sKey=c2d1f570-0c15-4fb3-a538-e0b82ef8f310

Краткая инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Прадакса® (Pradaxa®)[4]

Регистрационный номер: ЛСР-007065/09 (для дозировок 75 мг и 110 мг); **ЛП-000872** (для дозировки 150 мг). **МНН:** дабигатрана этексилат. **Лекарственная форма:** капсулы. **Состав:** одна капсула содержит 86,48 мг, 126,83 мг или 172,95 мг дабигатрана этексилата мезилата, что соответствует 75 мг, 110 мг или 150 мг дабигатрана этексилата. **Показания:** профилактика венозных тромбоэмболий у больных после ортопедических операций; профилактика инсульта, системных тромбоэмболий и снижение сердечно-сосудистой смертности у пациентов с фибрилляцией предсердий; лечение острого тромбоза глубоких вен (ТГВ) и/или тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и профилактика смертельных исходов, вызываемых этими заболеваниями; профилактика рецидивирующего тромбоза глубоких вен (ТГВ) и/или тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и смертельных исходов, вызываемых этими заболеваниями. **Противопоказания:** известная гиперчувствительность к дабигатрану, дабигатрана этексилату или к любому из вспомогательных веществ; тяжелая степень почечной недостаточности (КК менее 30 мл/мин); активное клинически значимое кровотечение, геморрагический диатез, спонтанное или фармакологически индуцированное нарушение гемостаза; поражение органов в результате клинически значимого кровотечения, включая геморрагический инсульт в течение 6 месяцев до начала терапии; существенный риск развития большого кровотечения из имеющегося или недавнего изъязвления ЖКТ, наличие злокачественных образований с высоким риском кровотечения, недавнее повреждение головного или спинного мозга, недавняя операция на головном или спинном мозге или офтальмологическая операция, недавнее внутричерепное кровоизлияние, наличие или подозрение на варикозно расширенные вены пищевода, врожденные артериовенозные дефекты, сосудистые аневризмы или большие внутрипозвоночные или внутримозговые сосудистые нарушения; одновременное назначение любых других антикоагулянтов, в том числе нефракционированного гепарина, низкомолекулярных гепаринов (НМГ) (эноксапарин, дальтепарин и др.), производных гепарина (фондапаринукс и др.), пероральных антикоагулянтов (варфарин, ривароксабан, апиксабан и др.), за исключением случаев перехода лечения с или на препарат ПРАДАКСА или в случае применения нефракционированного гепарина в дозах, необходимых для поддержания центрального венозного или артериального катетера; одновременное назначение кетоконазола для системного применения, циклоспорина, итраконазола, такролимуса и дронедарона; нарушения функции печени и заболевания печени, которые могут повлиять на выживаемость; наличие протезированного клапана сердца; возраст до 18 лет (клинические данные отсутствуют). **Способ применения и дозы:** капсулы следует принимать внутрь, 1 или 2 раза в день независимо от времени приема пищи, запивая стаканом воды для облегчения прохождения препарата в желудок. Не следует вскрывать капсулу. *Особые указания при изъятии капсул из блистера: выньте капсулу из блистера, отслаивая фольгу; не выдавливайте капсулы через фольгу; удаляйте фольгу настолько, чтобы удобно вынуть капсулы.* **Побочные эффекты.** *Побочные эффекты, выявленные при применении препарата: с целью профилактики ВТЭ после ортопедических операций; для профилактики инсульта и системных тромбоэмболий у пациентов с фибрилляцией предсердий; для лечения острого тромбоза глубоких вен (ТГВ) и/или тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и профилактика смертельных исходов, вызываемых этими заболеваниями; для профилактики рецидивирующего тромбоза глубоких вен (ТГВ) и/или тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и смертельных исходов этими заболеваниями. Часто* (от 1/100 до 1/10 случаев): анемия, носовое кровотечение, желудочно-кишечные кровотечения, ректальные кровотечения, боль в животе, диарея, диспепсия, тошнота, нарушение функции печени, кожный геморрагический синдром, урогенитальные кровотечения, гематурия. ***Перечень всех побочных эффектов представлен в инструкции по медицинскому применению.*** **Особые указания.** Риск развития кровотечений. Применение препарата ПРАДАКСА, так же как и других антикоагулянтов, рекомендуется с осторожностью при состояниях, характеризующихся повышенным риском кровотечений. Во время тера пии препаратом ПРАДАКСА возможно развитие кровотечений различной локализации. Снижение концентрации гемоглобина и/или гематокрита в крови, сопровождающееся снижением АД, является основанием для поиска источника кровотечения. Лечение препаратом ПРАДАКСА не требует контроля антикоагулянтной активности. Тест для определения МНО применяться не должен, поскольку есть данные о ложном завышении уровня МНО. Для выявления чрезмерной антикоагулянтной активности дабигатрана следует использовать тесты для определения тромбинового или экаринового времени свертывания. В случае, когда эти тесты недоступны, следует использовать тест для определения АЧТВ. В исследовании RE-LY у пациентов с фибрилляцией предсердий превышение уровня АЧТВ в 2-3 раза выше границы нормы перед приемом очередной дозы препарата было ассоциировано с повышенным риском кровотечения. **Условия хранения:** в сухом месте, при температуре не выше 25 °С. Хранить в недоступном для детей месте. **Срок годности:** 3 года. **Полная информация представлена в инструкции по медицинскому применению.**

Boehringer Ingelheim

ООО «Берингер Ингельхайм»
Россия, Москва, Ленинградское шоссе 16А, стр. 3,
телефон +7 495 544-50-44, факс +7 495 544-56-20

150 мг 2 раза в день

Прадакса®
дабигатрана этексилат

Защита от инсульта, подтвержденная практикой[2-6]

RU/PRA-1516/4.08.2015

На правах рекламы RU.06.TRA.2011.10

Траклир: вернуть жизнь пациентам с легочной артериальной гипертензией

Вернуться во II функциональный класс

Вернуться к повседневной активности

ACTELION

Траклир®
БОЗЕНТАН ТАБЛЕТКИ