

носит разный характер. Тромбоциты чАСК пациентов с ИБС синтезируют высокие уровни первичных и вторичных АФК как в состоянии покоя, так и при стимуляции, а КШ частично снижает уровень АФК в первые сутки после операции с увеличением синтеза на 8–10-е сутки по сравнению с исходным уровнем. Продукция АФК тромбоцитами рАСК (АСК) находится

ниже, чем у чАСК на уровне контрольной группы, а рАСК (АСК и клопидогрел) выше, чем в контрольной группе, на уровне чАСК. Прием только АСК снижает индуцированную продукцию АФК по сравнению с исходным уровнем, а добавление клопидогрела к АСК позволяет сохранить высокую продукцию АФК в тромбоцитах у рАСК, как у чАСК.

DOI 10.52727/2078-256X-2021-17-3-62-63

## ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ РЕЦИДИВА ТЭЛА ПОСЛЕ ПРЕКРАЩЕНИЯ ДЕВЯТИЛЕТНЕЙ ТЕРАПИИ ВАРФАРИНОМ

Д.Х. Каримова, Н.Е. Чапова

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»  
Минздрава России (Сеченовский университет). Кафедра факультетской терапии № 1  
им. В.Н. Виноградова, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского  
Сеченовского университета, Москва, Россия

**Введение.** Среди причин острых сердечно-сосудистых катастроф венозные тромбозы и тромбоэмболии (ВТЭО), включающие тромбоз глубоких вен и тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), занимают третье место в мире. Своевременная диагностика ТЭЛА бывает затруднительной, в связи с чем особое значение приобретает как первичная, так и вторичная профилактика этого грозного клинического состояния. В настоящее время хорошо известны и категоризированы факторы риска (ФР) развития ТЭЛА, еще остаются вопросы в отношении ее вторичной профилактики в ситуациях, когда отсутствуют идентифицированные ФР.

**Описание клинического случая.** Пациентка С. длительно страдала артериальной гипертензией, сахарным диабетом II типа и ожирением I степени, постоянно принимала антигипертензивную терапию с достижением целевых значений артериального давления (АД). В декабре 2010 г. (в возрасте 76 лет) в связи с внезапно возникшей одышкой и ощущением дискомфорта в грудной клетке больная была экстренно госпитализирована в клинику Факультетской терапии № 1 Сеченовского университета. При компьютерной томографии (КТ) легких с внутривенным контрастированием выявлена массивная ТЭЛА: множественные дефекты контрастирования практически во всех сегментарных (до субсегментарных уровней) легочных артериях обоих легких. После проведенного лечения на протяжении последующих 9 лет пациентка продолжала прием варфарина с достижением целевых значений МНО в диапазоне от 2 до 3, на фоне чего ее состояние оставалось удовлетворительным. В сентябре 2019 г. в связи с подго-

товкой к плановой операции (фактоэмульсификация катаракты) терапия варфарином была отменена и после оперативного вмешательства не возобновлялась. Состояние больной оставалось стабильным на протяжении трех месяцев, когда появились выраженная одышка и ощущение дискомфорта в грудной клетке. На ЭКГ впервые в жизни регистрировалась фибрилляция предсердий, пациентка была госпитализирована в Сеченовский университет. При проведении КТ легких с контрастированием обнаружена двусторонняя ТЭЛА, а ультразвуковая доплерография сосудов нижних конечностей показала картину острого флотирующего тромбоза бедренной вены слева с проксимальной границей тромба на 25–30 мм дистальнее слияния бедренной вены и глубокой вены бедра. В клинике проводилась терапия: клексаном, эналаприлом, индапамидом, бисопрололом, аторвастатином, омега-3. В дальнейшем клексан был заменен на апиксабан в стандартной дозе 10 мг/сут, остальная терапия оставалась без изменений. К настоящему времени пациентка почти 2 года продолжает прием антикоагулянтной терапии апиксабаном, состояние остается удовлетворительным, ТЭЛА не рецидивировала.

**Обсуждение.** Антикоагулянтная терапия является одной из основных составляющих тактики ведения пациентов, ранее перенесших ТЭЛА, поскольку позволяет надежно предотвратить возникновение рецидивов. На сегодняшний день нет единого подхода в отношении ведения пациентов с ТЭЛА, развившейся в отсутствие ФР ВТЭО. Рекомендуется обсуждать продолжение антикоагулянтной терапии на неопределенный период времени (класс рекомендаций – 2а;

уровень доказательности — А). Учитывая результаты последующего двухлетнего наблюдения за больной, состояние которой остается стабильным на фоне возобновления терапии антикоагулянтами, можно заключить, что терапия должна продолжаться неопределенно долго.

**Заключение.** Особенностью данного наблюдения является длительность (на протяжении

9 лет) антикоагулянтной терапии после первого эпизода ТЭЛА, развившейся в отсутствии идентифицированных ФР ВТЭО, и ранний рецидив заболевания (через 3 месяца) после ее отмены. Случай демонстрирует трудности принятия решения о продлении терапии антикоагулянтами пациентам, особенно при наличии ФР развития геморрагических осложнений.

DOI 10.52727/2078-256X-2021-17-3-63-64

## УЛУЧШЕНИЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПОСЛЕ РЕНАЛЬНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕЗИСТЕНТНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

М.А. Манукян

*Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН, Томск, Россия*

**Введение.** Диастолическая дисфункция (ДД) — одна из первопричин возникновения хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ), ассоциирующейся с высокой заболеваемостью и смертностью [1]. К наиболее частым факторам риска ДД относятся артериальная гипертония (АГ) и сахарный диабет (СД) 2 типа, которые являются традиционными факторами риска кардиоваскулярных осложнений [2]. ДД характеризуется нарушением процессов релаксации и повышением миокардиальной жесткости, в развитии которых существенное значение имеет симпатическая гиперактивация, сопровождающаяся развитием микроциркуляторных расстройств, нарушением энергообеспечения, стимуляцией хронического низкоинтенсивного воспаления и фиброза. Ренальная денервация (РД) позволяет снизить симпатическую активность и вызвать регресс органов-мишеней [3, 4], однако ее влияние на диастолическую функцию (ДФ) у больных резистентной АГ (РАГ) в сочетании с СД 2 типа остается недостаточно изученным.

**Цель.** Оценить влияние РД на ДФ у больных РАГ в сочетании с СД 2 типа по результатам полугодового наблюдения.

**Материал и методы.** В интервенционное исследование РД (NCT02667912 и NCT01499810 на ClinicalTrials.gov) был включен 31 больной РАГ в сочетании с СД 2 типа: 13 мужчин, средний возраст  $61,1 \pm 5,5$  года, HbA1c  $7,2 \pm 1,3$  % 24-часовое артериальное давление (АД) (систолическое/диастолическое (САД/ДАД-24ч))  $157,9 \pm 14,6/80,0 \pm 11,5$  мм рт. ст. Всем пациентам проводили измерение офисного АД, суточное мониторирование АД и ЭКГ с оценкой вариабельности сердечного ритма (низкочастотного

(LF) и высокочастотного (HF) показателей спектрального анализа, отражающих симпатическую и парасимпатическую активность соответственно). ЭхоКГ, оценку желудочково-артериального сопряжения (Еа) и ДФ левого желудочка (ЛЖ) проводили по стандартной методике. ДФ ЛЖ определяли по данным импульсно-волнового доплеровского исследования трансмитрального, за ключевой параметр ДД принимали значения отношения  $E/e'$ . Лабораторные тесты включали определение глюкозы и креатинина в крови, HbA1c, матриксной металлопротеиназы 2 типа (ММП-2) и тканевого ингибитора ММП-1 типа (ТИМП-1)). Полугодовой период наблюдения завершили 24 пациента. Анализ выполнен на основе принципа по намерению лечить («intention to treat»).

**Результаты.** РД сопровождалась выраженным снижением САД/ДАД-24ч ( $-10,7/-5,0$  мм рт. ст.,  $p < 0,001$  /  $p = 0,005$ ) и уменьшением среднего отношения  $E/e'$  с  $13,9 \pm 4,7$  до  $12,3 \pm 4,8$  ( $p = 0,016$ ). Согласно корреляционному анализу, уменьшение  $E/e'$  имело взаимосвязь со снижением САД-24ч ( $R = 0,5537$ ;  $p = 0,008$ ). По данным регрессионного анализа снижение АД на 3 мм рт. ст. сопровождалось уменьшением  $E/e'$  на 1 единицу.

Выраженность снижения  $E/e'$  напрямую зависела от исходного уровня маркеров симпатической активности (значения LF спектрального анализа ВСР ( $R = 0,62$ ;  $p = 0,015$ ) и лептина ( $R = 0,73$ ;  $p = 0,003$ )), тяжести СД (глюкоза крови ( $R = 0,73$ ;  $p = 0,003$ ), продолжительность СД ( $R = 0,43$ ,  $p = 0,047$ )), желудочково-артериального сопряжения ( $R = 0,48$ ;  $p = 0,030$ ), а также биохимических и структурных маркеров фиброза (ТИМП-1/ММП-2 ( $R = 0,58$ ;  $p = 0,015$ )).