

- Okayama A., Miyamoto Y. Interaction of Blood Pressure and Body Mass Index With Risk of Incident Atrial Fibrillation in a Japanese Urban Cohort: The Suita Study. *Am. J. Hypertens.*, 2015; 28 (11): 1355–1361. doi: 10.1093/ajh/hpv038
16. Цыпленкова Н.С., Панова Е.И., Кичигин В.А., Доманова Т.Г. Связь массы тела с особенностями сердечного ритма у мужчин с артериальной гипертензией. *Вестн. Чуваш. ун-та*, 2013; (3): 563–567.
17. Umetani K., Kodama Y., Nakamura T., Mende A., Kitta Y., Kawabata K., Obata J.E., Takano H., Kugiyama K. High prevalence of paroxysmal atrial fibrillation and/or atrial flutter in metabolic syndrome. *Circ. J.*, 2007; 71 (2): 252–255. doi: 10.1253/circj.71.252

DOI 10.52727/2078-256X-2022-18-3-271-271

Вклад продольной деформации миокарда левого желудочка в двухлетний прогноз хронической сердечной недостаточности

О.А. Николаева², В.П. Гусева¹, С.К. Малютина^{1, 2}, А.Н. Рябиков^{1, 2}

¹ НИИ терапии и профилактической медицины –

филиал ФГБНУ «ФИЦ Институт цитологии и генетики СО РАН», г. Новосибирск, Россия

² ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет», г. Новосибирск, Россия

Оценка деформации миокарда (Strain) левого желудочка (ЛЖ) может быть перспективной для прогноза прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Цель. Валидизация критериев продольной систолической деформации миокарда (GLS) левого желудочка в анализе прогноза изменений систолической функции и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Материал и методы. На первом этапе в клиничко-популяционной группе (мужчины и женщины старше 18 лет, $n = 105$) разработаны референсные клинические критерии GLS. Клинический критерий снижения GLS составил $\leq 16,5$ %. Валидизация критериев проведена в подгруппе, повторно обследованной через 2 года ($n = 25$). Оценивали значение рабочих критериев деформации миокарда для прогноза изменений систолической функции ЛЖ и прогрессирования ХСН за период наблюдения 2 года. Определяли два варианта прогрессирования ХСН: пХСН-1 – повышение функционального класса (ФК) ХСН (по NYHA) и/или снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ на 5 % и более; пХСН-2 – повышение ФК ХСН (по NYHA) и/или снижение ФВ ЛЖ на 5 % и более

и/или прогрессирование диастолической дисфункции ЛЖ.

Результаты. Частота двухлетней прогрессии ХСН при сниженном GLS для варианта пХСН-1 составила 42,5 %, при сохраненном GLS – 9,1 % ($p = 0,062$), для варианта пХСН-2 – соответственно 57,1 и 18,2 % ($p = 0,048$). В группе со сниженным GLS через 2 года наблюдения по сравнению с группой с сохраненным GLS выявлены более высокие показатели диаметра левого желудочка (соответственно 60,6 и 53,3 мм, $p = 0,007$), поперечного размера левого предсердия (51,0 и 44,0 мм, $p = 0,067$) и более низкие показатели ФВ ЛЖ (54,3 и 68,6 %; $p = 0,010$).

Заключение. Сниженный GLS ассоциирован с увеличением частоты двухлетней прогрессии ХСН в 4 раза для варианта пХСН-1 ($p = 0,062$), в 3 раза – для варианта пХСН-2 ($p = 0,048$) и негативным трендом показателей ремоделирования сердца по сравнению с сохраненным GLS. Предиктивная роль снижения показателя GLS в развитии/усугублении ХСН позволяет оптимизировать профилактику развития и прогрессирования ХСН.

Исследование выполнено в рамках ПНИ № 121090800102-4.

DOI 10.52727/2078-256X-2022-18-3-271-272

Маркеры воспаления и активации тромбоцитов у пациентов с фибрилляцией предсердий

О.Н. Огуркова, М.А. Драгунова, Р.Е. Баталов, Т.Е. Суслова

НИИ кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН,
г. Томск, Россия

При фибрилляции предсердий (ФП) отмечается активация системы свертывания крови и агрегации тромбоцитов. В настоящее время по-

казано, что тромбоциты являются метаболически активными клетками и им принадлежит ведущая роль в сопряжении тромбоза, воспаления

и врожденных иммунных реакций. В последнее время большой интерес вызывает изучение баланса про- и противовоспалительных биомаркеров, маркеров активации тромбоцитов при ФП и их возможное участие в механизмах возникновения тромботических осложнений.

Цель. Оценить маркеры воспаления и активации тромбоцитов у пациентов с разными типами ФП по сравнению с группой здоровых добровольцев.

Материал и методы. В исследование включены 30 здоровых добровольцев и 39 пациентов с ФП, ИБС, гипертонической болезнью I–III стадии, со стенокардией напряжения I–III функционального класса, с хронической сердечной недостаточностью I–IIА стадии, получающих антикоагулянтную терапию. Из них пароксизмальная форма наблюдалась у 21 (53,8 %) больного, персистирующая форма – у 18 (42,2 %) пациентов. Исследование содержания в сыворотке крови CD40, sCD40L проводили иммуноферментным методом, hСРБ, фетуина А, L-селектина, адипсина, SAP (сывороточный амилоид Р), α -2-макроглобулина (α -2-МГ) и α -1-кислого гликопротеина (α -1-КГП) – на оборудовании ЦКП «Медицинская геномика» Томского НИМЦ FLEXMAP 3D, с помощью диагностических тест-систем AcutePhasePanel 3 и программного обеспечения MILLIPLEX Analyst 5.1 software (MerckKGaA, Milliplex, Германия).

Результаты. Обнаружено повышенное содержание маркера активации тромбоцитов sCD40L

в группе пациентов с пароксизмальной формой ФП по сравнению со здоровыми добровольцами (13,63 [9,30; 18,85] и 8,04 [3,68; 13,57] нг/мл соответственно, $p < 0,005$). В обеих группах пациентов с ФП по сравнению со здоровыми добровольцами выявлено статистически значимое увеличение концентрации hСРБ (соответственно 26,33 [13,63; 45,15] и 20,00 [2,49; 23,52] мг/л, фетуина А (469,35 [353,76; 689,14] и 302,61 [278,51; 458,84] мкг/мл), α -1-КГП (4159,0 [3100,0; 6162,0] и 3365,20 [2688,01; 4422,72] мкг/мл), SAP (23,30 [14,24; 35,24] и 14,43 [10,27; 25,33] мкг/мл), L-селектина (2,76 [1,82; 3,79] и 1,86 [1,46; 2,53] мкг/мл) и адипсина (31,20 [22,47; 45,44] и 18,68 [10,80; 27,90] мкг/мл), $p < 0,005$. Содержание α -2-МГ у пациентов и здоровых добровольцев не различалось. Достоверной разницы в содержании биомаркеров между группами пациентов с пароксизмальной и персистирующей формой ФП не обнаружено.

Заключение. Проведенное исследование выявило различия в содержании про- и противовоспалительных биомаркеров и маркеров тромбообразования в группах пациентов с ФП по сравнению со здоровыми добровольцами. У больных с ФП отмечено статистически значимое увеличение содержания провоспалительных факторов и медиаторов активации тромбоцитов. Возможно, увеличение концентрации фетуина А у этих пациентов носит компенсаторный характер.

DOI 10.52727/2078-256X-2022-18-3-272-274

К вопросу о факторах, способствующих возникновению рецидивирующего и повторного инфаркта миокарда

С.А. Округин, А.Н. Репин, Н.Ю. Марголис

НИИ кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН,
г. Томск, Россия

Цель. Поиск независимых предикторов рецидивирующего (РИМ) и повторного (ПИМ) острого инфаркта миокарда (ОИМ).

Материал и методы. Материалы для исследования были взяты из информационно-аналитической базы эпидемиологической программы ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда» (РОИМ) за 2020–2021 гг. Эта программа действует в городе с 1984 г. и изучает эпидемиологию ОИМ среди городского населения старше 20 лет. Под РИМ подразумевался эпизод прогрессирования коронарной недостаточности, развившейся в течение 28 дней после индексного ОИМ при наличии соответствующей

клиники, негативных изменений на электрокардиограмме (ЭКГ) и повышении уровня биохимических маркеров некроза (креатинкиназы, креатинкиназы-МВ и тропонина). ПИМ – новый ишемический приступ, возникший спустя 28 суток и в первые 12 месяцев после индексного ОИМ. За два года зарегистрировано 1748 случаев заболевания ОИМ, в том числе у 1078 мужчин (61,7 %) и 670 женщин (38,3 %). Выявлено 87 пациентов с РИМ, что составило 5 %. В данной группе было 46 мужчин (52,9 %) и 41 (47,1 %) женщина. Следовательно, в группе заболевших ОИМ мужчин удельный вес пациентов с РИМ составил 4,3 %, у женщин –