

Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ



Издается с 2017 года
Выходит 2 раза в год

ТОМ 9 №2, 2025 июль-декабрь

Адрес для писем:

220006,
г. Минск, ул. Ленинградская, 6, каб. 2
Тел.: 363-88-92
E-mail: emcardio@bsmu.by

Свидетельство
о государственной регистрации
средств массовой
информации №1886
от 08.08.2017 г., выданное
Министерством информации
Республики Беларусь

Подписной индекс

в каталоге «Белпочты» – **00666**,
в Интернет-каталоге
«Пресса по подписке»
(через электронный каталог
на сайтах: www.pressa-rf.ru
и www.akc.ru) – **75089**

Подписано в печать

23.12.2025 г.

Бумага мелованная
Печать офсетная
Формат 60x84¹/₈
Усл. печ. л. 18,6
Тираж 100 экз.
Заказ

Отпечатано
в ОАО «Полиграфкомбинат
им. Я. Коласа»
Ул. Корженевского, 20.
220024, г. Минск
ЛП № 02330/32 от 04.10.2013 г.
Выд. Министерством информации
Республики Беларусь

© **Белорусский
государственный
медицинский
университет,
2025**

Учредитель

Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский
университет»
220083, г. Минск, пр-т Дзержинского, 83
<https://www.bsmu.by>

Главный редактор

Митьковская Наталья Павловна
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой кардиологии и внутренних
болезней учреждения образования «Белорусский
государственный медицинский университет»

Ответственный секретарь

Петрова Е.Б. (Минск, Беларусь)
канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры кардиологии
и внутренних болезней учреждения образования
«Белорусский государственный медицинский
университет» (Минск, Беларусь)
почта: ncardio@bsmu.by
<https://www.bsmu.by/personalii/petrova-ekaterina-borisovna>

Секретарь

Конончук Н.Б. (Минск, Беларусь)
почта: kananchuknb@bsmu.by
<https://www.bsmu.by/personalii/kononchuk-natalya-borisovna>

Ответственный за отдел рецензирования:

Антюх К.Ю. (Минск, Беларусь)
м.н.с. лаборатории коморбидной кардиологии
РНПЦ «Кардиология»

Супоненко З.С. (Минск, Беларусь)
почта: suponenkazs@bsmu.by
<https://www.bsmu.by/personalii/suponenko-zakhar-sergeevich>

Редакционная коллегия:

Галицкая С.С., канд. мед. наук (Минск, Беларусь)
Гелис Л.Г., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Григоренко Е.А., д-р мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Губкин С.В., чл.-корр. НАНБ, д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Жерко О.М., д-р мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Данилова Л.И., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Дешко М. С., канд. мед. наук, доцент (Гродно, Беларусь)
Каминская Ю.М., канд. мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Козловский В.И., д-р мед. наук, проф. (Витебск, Беларусь)
Копытов А.В., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Медведева Е.А., д-р мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Островский А.Ю., канд. мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Павлова О.С., д-р мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Петрова М.Н., канд. филол. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Полонецкий О.Л., канд. мед. наук (Минск, Беларусь)
Пристром А.М., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Ревтович М.Ю., д-р мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Руденко Э.В., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Руденок В.В., председатель редколлегии, д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Рузанов Д.Ю., канд. мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Саливончик Д.П., д-р мед. наук, проф. (Гомель, Беларусь)
Сидорович Э.К., д-р мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Сикорский А.В., канд. мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Соколов Ю.А., канд. мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Стельмашок В.И., д-р мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Суджаева О.А., д-р мед. наук (Минск, Беларусь)
Цапаева Н.Л., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Шалькевич Л.В., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Янушко А.В., канд. мед. наук, доцент (Гродно, Беларусь)

Редакционный совет

(Международный консультативный комитет):

Абельская И.С., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Арутюнов Г.П., чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф. (Москва, Российская Федерация)
Бедельбаева Г.Г., д-р мед. наук, проф. (Алматы, Казахстан)
Беленков Ю.И., академик РАН, д-р мед. наук, проф. (Москва, Российская Федерация)
Беляева Л.М., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Бойцов С.А., академик РАН, д-р мед. наук, проф. (Москва, Российская Федерация)
Висмонт Ф.И., чл.-корр. НАНБ, д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Гурина Н.С., д-р биол. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Дзядзько А.М., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Доценко Э.А., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Джунусбекова Г.А., д-р мед. наук, проф. (Алматы, Казахстан)
Драпкина О.М., чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф. (Москва, Российская Федерация)
Дударенко С.В., д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Жебентяев А.И., д-р фарм. наук, проф. (Витебск, Беларусь)
Карпов И.А., чл.-корр. НАНБ, д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)

Кибира Сатоши, д-р мед. наук, проф. (Акига, Япония)
Козиолова Н.А., д-р мед. наук, проф. (Пермь, Российская Федерация)
Конради А.О., академик РАН, д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Костюк Вильям, д-р мед. наук, проф. (Лондон, Канада)
Красный С.А., акад. НАНБ, д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Томми Линне, д-р мед. наук, проф. (Стокгольм, Швеция)
Мрочек А.Г., акад. НАНБ, д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Островский Ю.П., председатель редсовета, акад. НАНБ, д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Першаген Йоран, д-р мед. наук, проф. (Стокгольм, Швеция)
Ребров А.П., д-р мед. наук, проф. (Саратов, Российская Федерация)
Руд Чарльз, д-р мед. наук, проф. (Портленд, США)
Руммо О.О., акад. НАНБ, д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Скугаревский О.А., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Снежицкий В.А., чл.-корр. НАНБ, д-р мед. наук, проф. (Гродно, Беларусь)
Сооронбаев Т.М., д-р мед. наук, проф. (Бишкек, Кыргызская Республика)
Тифи Патрик, д-р мед. наук, проф. (Лондон, Канада)
Третьяк С.И., акад. НАНБ, д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Усс А.Л., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Федорук А.М., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Фозилов Х.Г., д-р мед. наук, проф. (Ташкент, Узбекистан)
Хирманов В.Н., д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург, Российская Федерация)
Хишова О.М., д-р фарм. наук, проф. (Витебск, Беларусь)
Хрыщанович В.Я., д-р мед. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Царенков В.М., д-р фарм. наук, проф. (Минск, Беларусь)
Шляхто Е.В., академик РАН, д-р мед. наук, проф. (Санкт-Петербург, Российская Федерация)

Издательская группа:

Балыш Е. М., канд. мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Бируля А.А. (Минск, Беларусь) – сайт журнала
Бранковская Е.Ю. канд. мед. наук (Минск, Беларусь)
Войтко Т.А. (Минск, Беларусь)
Герасименко Д.С., канд. мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Корженевская Ю.А. (Минск, Беларусь)
Ласкина О.В. (Минск, Беларусь)
Мазаник Ю.Н. (Минск, Беларусь)
Мартусевич Н.А., канд. мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Невмержицкий В. С. (Минск, Беларусь) – корректура материала
Пинчук А.В., магистр фарм. наук (Минск, Беларусь)
Пыко А.А., канд. мед. наук (Стокгольм, Швеция)
Рачок Л.В., канд. мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Руденко Е.В., канд. мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Рустамов М.Н., канд. мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Сахнова О.И., магистр филол. наук (Минск, Беларусь)
Смолякова М.В., канд. мед. наук (Минск, Беларусь)
Статкевич Т.В., канд. мед. наук, доцент (Минск, Беларусь)
Жук Л.И., редактор (Минск, Беларусь)

Содержание

ВСТУПИТЕЛЬНОЕ СЛОВО

К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ГЕОРГИЯ ИВАНОВИЧА СИДОРЕНКО. КАРДИОЛОГ № 1 БЕЛАРУСИ. АКАДЕМИК С БОЛЬШОЙ БУКВЫ	2541
---	------

ОРИГИНАЛЬНЫЕ НАУЧНЫЕ ПУБЛИКАЦИИ

К. Ю. Антюх

САРКОПЕНИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ. ЧАСТЬ 2	2548
---	------

А. А. Бируля, Г. Б. Мельникова, Е. Б. Петрова, Т. Н. Толстая, И.И. Русских, Е.А. Григоренко, С. А. Чижик, Н. П. Митьковская ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ, МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ, СТРУКТУРНО-МЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КЛЕТОК КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОЗИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ	2560
---	------

Н.В. Буквальная, Л.В. Якубова, А.В. Покалюк, В.А. Снежицкий СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ	2571
--	------

Я.И. Валюженич, А.С. Рудой, Н.Г. Хотько УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА СОКРАТИМОСТИ ГРУДНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ МЕТОДОМ 2D SPECKLE TRACKING	2580
---	------

А.С. Жигалкович, Р.Р. Жмайлик, А.Р. Часнойть ГИБРИДНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ	2587
--	------

М.И. Казакова, Е.А. Григоренко, О.А. Юдина, Н.П. Митьковская ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ	2599
---	------

М.А. Климов, А.С. Постоялко, С.А. Сивак, С.А. Постоялко ЭКСИМЕРЛАЗЕРНАЯ КОРОНАРНАЯ АНГИОПЛАСТИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ТОТАЛЬНЫХ ОККЛЮЗИЯХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ С ОКТ НАВИГАЦИЕЙ	2604
---	------

О. В. Кошлатая, О. Н. Попель, Ю. В. Мещеряков ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	2611
--	------

А.А. Пасюк ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК СЕРДЦА И АОРТЫ ПО ДАННЫМ ТРАНСТОРАКАЛЬНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ	2618
---	------

Т.М. Рыбина, Е.А. Лаптева, Н.И. Дударева,
Т.И. Грекова, И.И. Паюк

УРОВНИ ЦИТОКИНОВ У ПАЦИЕНТОВ СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	2624
--	------

Е.М. Степанова

АППАРАТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ НЕЙРОБИОУПРАВЛЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИЕЙ ВНИМАНИЯ	2628
---	------

А.К. Субботин, Н.Ю. Григорьева, К.В. Мазалов,
О.В. Богданович, Е.М. Яшина, Р.Р. Каримов

ПОКАЗАТЕЛИ ПРОДОЛЬНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ПСОРИАЗОМ	2633
---	------

Н.А. Шибeko, Л.Г. Гелис, Т.В. Русак, Е.С. Тарасик

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРФУЗИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ КОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ	2642
---	------

ИНТЕРЕСНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Т.И. Каленчиц, С.Л. Кабак, В.В. Заточная,
М.В. Правосуд, Н.С. Диденко

СЕГМЕНТАРНАЯ ГИПОПЛАЗИЯ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	2652
---	------

А.Р. Часнойть, Е.А. Завалей, В.Ч. Барсукевич,
Л.И. Плащинская, Я.А. Верас, Д.Б. Гончарик

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ ТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ОРТОТОПИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА	2659
---	------

П.Ф. Черноглаз, Ю.И. Линник, М.М. Горбач, А.Ю. Жук,
Н.С. Шевченко, К.В. Дроздовский

ЧРЕСКОЖНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ КЛАПАНА MELODY В НАТИВНЫЙ ТРЕХСТВОРЧАТЫЙ КЛАПАН У РЕБЕНКА 13 ЛЕТ	2668
---	------

ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

С.И. Кузнецова, Е.А. Григоренко, Д.С. Герасименко,
Н.П. Митьковская

ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST	2673
---	------

20-я ЮБИЛЕЙНАЯ ШКОЛА ПРАКТИЧЕСКОГО КАРДИОЛОГА, ТЕРАПЕВТА И ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ	2687
---	------

Contents

EDITOR'S ARTICLE

- TO THE 100th BIRTHDAY OF GEORGY IVANOVICH
SIDORENKO. CARDIOLOGIST NO. 1 OF BELARUS.
A DECEDATED ACADEMICIAN 2541

ORIGINAL SCIENTIFIC PUBLICATIONS

K. Yu. Antyukh

- SARCOPENIC OBESITY IN PATIENTS WITH ARTERIAL
HYPERTENSION AND METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED
STEATOTIC LIVER DISEASE. PART 2 2548

- A. A. Birulya, G. B. Melnikova, E. B. Petrova, T. N. Tolstaya,
I.I. Russkih, E.A. Grigorenko, S. A. Chizhik, N. P. Mitkovskaya
HYPERLIPIDEMIA, INFLAMMATORY MARKERS,
AND STRUCTURAL-MECHANICAL PROPERTIES OF BLOOD
CELLS IN PATIENTS WITH STENOSING ATHEROSCLEROSIS
OF CORONARY ARTERIES 2561

- N.V. Bukvalnaya, L.V. Yakubova, A.V. Pokalyuk, V.A. Snezhetskiy
STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CARDIAC REMODELING
IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION
AND PROGRESSION OF ATRIAL FIBRILLATION 2571

- Ya.I. Valyuzenich, A.S. Rudoy, N.G. Khatsko
ULTRASONIC ASSESSMENT OF THORACIC AORTIC
CONTRACTILITY USING 2D SPECKLE TRACKING 2580

- A.S. Zhigalkovich, R.R. Zhmaylik, A.R. Chasnoyt
RESULTS OF HYBRID TECHNOLOGY IN THE TREATMENT
OF NON-PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION 2587

- M.I. Kazakova, E.A. Grigorenko, O.A. Yudina, N.P. Mitkovskaya
HEMATOLOGICAL INDICES IN PATIENTS WITH VARYING
DEGREES OF CORONARY ARTERY ATHEROSCLEROSIS 2599

- M.A. Klimau, A.S. Pastayalka, S.A. Sivak, S.A. Pastayalka
EXCIMER LASER CORONARY ANGIOPLASTY IN CORONARY
CHRONIC TOTAL OCCLUSION: A COMPARATIVE ANALYSIS
WITH OCT NAVIGATION 2604

- O. V. Koshlataja, A. N. Popel, Y. V. Meshcharakou
LABORATORY PREDICTORS OF CHRONIC KIDNEY DISEASE
PROGRESSION IN PATIENTS WITH HEART DISEASE 2611

- H.A. Pasiuk
GENDER DIFFERENCES IN MORPHOMETRIC
CHARACTERISTICS OF THE HEART AND AORTA ACCORDING
TO TRANSTHORACIC ECHOCARDIOGRAPHY DATA 2618

T.M. Rybina, E.A. Laptyeva, N.I. Dudarava,
T.I. Grekava, I.I. Payuk

- CYTOKINE LEVELS IN PATIENTS
WITH CHRONIC OCCUPATIONAL RESPIRATORY DISEASES 2624

A. Stsiapanava (Stepanova)

- HARDWARE STIMULATION OF NEUROBIOFEEDBACK
CONTROL OF ATTENTION AND CONCENTRATION 2628

A.K. Subbotin, N.U. Grigorieva, K.V. Mazalov, O.V. Bogdanovich,
E.M. Yashina, R.R. Karimov

- INDICATORS OF LONGITUDINAL DEFORMATION
OF THE LEFT ATRIUM IN PATIENTS WITH HYPERTENSION
AND PSORIASIS 2633

N. Shybeka, L. Gelis, T. Rusak, E. Tarasik

- RISK FACTORS OF ISCHEMIC-REPERFUSION
MYOCARDIAL INJURY DURING CORONARY
ARTERY BYPASS GRAFTING 2642

AN INTERESTING CLINICAL CASE

T. Kalenchic, S. Kabak, V. Zatochnaya, M. Pravasud, N. Didenko

- SEGMENTAL HYPOPLASIA OF THE VERTEBRAL ARTERY:
A CASE REPORT 2652

A.R. Chasnoits, E. A. Zavaley, V.C. Barsukevich,
L.I. Plashchinskaya, Y.A. Veras, D.B. Goncharik

- A CLINICAL CASE OF CATHETER ABLATION OF TYPICAL
ATRIAL FLUTTER IN A PATIENT AFTER ORTHOTOPIC HEART
TRANSPLANTATION 2659

P.F. Charnahlaz, Yu.I. Linnik, M.M. Gorbach, A.Y. Zhuk,
N.S. Shevchenko, K.V. Drozdovski

- PERCUTANEOUS IMPLANTATION
OF THE MELODY VALVE INTO A NATIVE TRICUSPID VALVE
IN A 13-YEAR-OLD CHILD 2668

REVIEWS AND LECTURES

S.I. Kuznetsova, E.A. Grigorenko, D.S. Herasimionak,
N.P. Mitkovskaya

- ADVERSE CARDIOVASCULAR EVENT PREDICTORS
IN PATIENTS WITH NON-ST-SEGMENT ELEVATION
MYOCARDIAL INFARCTION 2673

- 20th ANNIVERSARY SCHOOL OF PRACTICAL CARDIOLOGIST,
THEARAPEUTIST AND GENERAL PRACTITIONER 2687



К 100-летию со дня рождения ГЕОРГИЯ ИВАНОВИЧА СИДОРЕНКО

КАРДИОЛОГ № 1 БЕЛАРУСИ.
АКАДЕМИК С БОЛЬШОЙ БУКВЫ

«Мне не 80 лет, а четыре раза по 20»

Г.И. Сидоренко

Георгий Иванович Сидоренко родился в 1925 году в Киеве в семье служащего. В 1932 году семья переехала в Минск, и с этого времени жизнь Георгия Ивановича была связана с Белоруссией, которая стала его второй Родиной. Здесь же до Великой Отечественной войны он успел окончить 9 классов. Добровольцем в 17 лет ушел на фронт, в боях в Восточной Пруссии в 1944 году был тяжело ранен, за боевые заслуги награжден орденом Отечественной войны I степени и медалью «За отвагу». После войны окончил с золотой медалью среднюю школу, в 1950 году – с отличием Минский медицинский институт. В 1956 году под руководством член-корреспондента Академии наук БССР Б. И. Трусевича Георгий Иванович успешно защитил кандидатскую диссертацию. С 1952 по 1961 годы работал ассистентом, затем доцентом, с 1961 года – заведующим кафедрой факультетской терапии Минского государственного медицинского института. Свои новаторские научные исследования он посвятил тогда еще новому направлению – кибернетике в кардиологии. Цикл его экспериментальных работ по индивидуализации терапии завершился блестящей защитой докторской диссертации «Индивидуализация фармакотерапии при помощи систем с биологически обратной связью» в 1968 году в Москве, научным консультантом которой был выдающийся ученый-физиолог, основатель космической медицины, академик В.В. Парин. Это исследование стало первой работой по кибернетической терапии.

В 1968 году по инициативе и при непосредственном участии Г.И. Сидоренко при кафедре факультетской терапии была создана проблемная научно-исследовательская лаборатория кибернетических методов диагностики и биоуправления (ПНИЛ). Начала формироваться научная школа белорусских кардиологов. В ПНИЛ впервые в СССР были проведены исследования по биоуправляемому лечению пациентов с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией, психофизиологическим механизмам регуляции кровообращения, разработке автоматизированных методов лечения и диагностики в кардиологии.

Совместно со своим соратником, академиком Евгением Ивановичем Чазовым, Георгий Иванович Сидоренко стоял у истоков формирования кардиологической службы СССР. Признанием важности и актуальности избранного направления, новизны и оригинальности идей Г.И. Сидоренко явилось решение Государственного комитета Совета Министров СССР по науке и технике и постановление Совета Министров БССР от 10 августа 1977 года об открытии на базе ПНИЛ одного из первых в СССР научно-исследовательских институтов кардиологии, ныне РНПЦ «Кардиология». Первым директором БелНИИ Кардиологии стал Г.И. Сидоренко. Возглавив Белорусский научно-исследовательский институт кардиологии, он с присущей ему энергией и преданностью делу развернул масштабную работу по организации кардиологических центров во всех областях нашей страны. Сочетание научной глубины и практической направленности его деятельности принесло первые результаты. Благодаря этим усилиям в Беларуси удалось значительно снизить смертность от инфаркта миокарда, разработать и внедрить абсолютно новые для того времени протоколы диагностики и лечения ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии, провести широкие профилактические исследования, создать первые регистры инфаркта миокарда, протоколы активной реабилитации пациентов кардиологического профиля, которые благодаря тесному сотрудничеству с региональными кардиологиче-



скими центрами были внедрены в лечебные учреждения Республики Беларусь и других республик СССР.

«Мой золотой фонд – это моя кардиологическая семья, моя кардиологическая рать...»

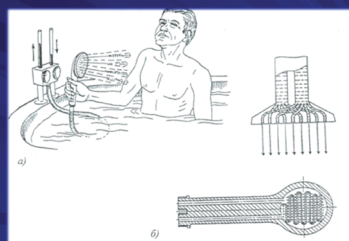
Один из членов этой большой, дружной и очень талантливой семьи, Вадим Цапаев вспоминает. . .

Георгию Ивановичу Сидоренко, талантливому учёному, неординарному исследователю, блестящему клиницисту и замечательному человеку в этом году исполнилось бы сто лет со дня рождения. В связи с этим хотелось бы сказать несколько слов о тех, кого Георгий Иванович считал своей семьёй, своими учениками, кому посчастливилось ежедневно общаться с этим человеком на протяжении многих лет. Его неуёмная научная энергия вдохновляла нас, младших коллег, к творчеству, что создавало необыкновенную атмосферу энтузиазма, доброжелательности, сотрудничества и сформировало уникальную «школу Сидоренко».

Биография Георгия Ивановича – это свидетельство многогранного таланта и неординарных способностей. Мне случайно довелось столкнуться с одноклассницей Георгия Ивановича. Она с восторгом рассказала о том, что в школьные годы Юра Сидоренко имел репутацию весёлого, общитель-

ного мальчишки с тонким чувством юмора и многогранным талантом. Был председателем географического общества, редактором школьного журнала, участником школьного драматического театра, занимался живописью, был центральным нападающим футбольной команды, самым молодым членом радиоклуба. Путь Сидоренко–изобретателя прослеживался с той далекой предвоенной поры, когда он, минский семиклассник, вдруг взял да изобрел непотопляемую подводную лодку. В школе все были уверены, что Юра Сидоренко будет поступать или на математический факультет университета, или в радиотехнический. Война внесла свои коррективы. В 17 лет он ушел добровольцем на фронт, выжил после тяжелого пулевого ранения и, находясь в госпитале в Ташкенте, где перенес 6 тяжелейших операций, принял судьбоносное решение посвятить свою жизнь медицине.

Термоконтрастный душ



Портативный эргометр Сидоренко (1987) С 2014 г. выпускается фирмой Adidas

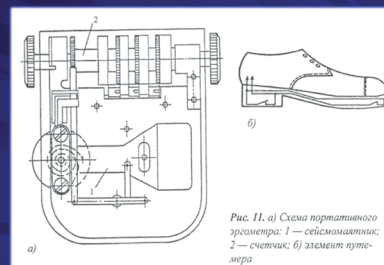
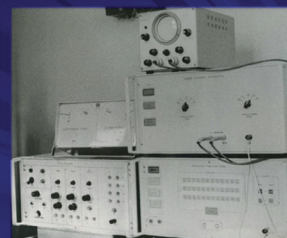


Рис. 11. а) Схема портативного эргометра; 1 — сейсмомагнитик; 2 — счетчик; б) элемент путемера

Микрокардиоанализатор



- ❑ МКА-01 в корпусе наручных часов;
- ❑ МКА-02 в виде портативного прибора;
- ❑ Серийное производство на ПО «Интеграл»;
- ❑ Подарки от Брежнева Ф.Кастро, Р.Никсону и др. политикам



Прибор для анализа эластических свойств сосудов (1985). Опредил зарубежные разработки на 25 лет! К сожалению, производство в РБ было свернуто



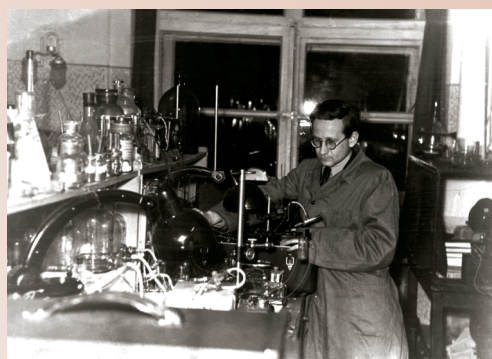
С поздравлениями после защиты докторской диссертации.
В очереди академики Анохин, Парин, Вотчал, Баевский и другие московские светила

Судьба благосклонно столкнула меня с профессором Сидоренко в тот период его жизни, когда он был заведующим кафедрой факультетской терапии Минского государственного медицинского института и одновременно — заведующим проблемной лабораторией кибернетических методов диагностики и биоуправления, созданной по его инициативе. Это было время, когда в научном эфире уже циркулировали теория информации Шеннона, кибернетические идеи Норберта Винера, теория функциональных систем Анохина и Парина по регуляции кровообращения. Тем не менее лозунг того времени «генетика и кибернетика — «блудные девки» империализма», пусть и с ироничной интонацией, всё ещё был в памяти, и требовалось мужество и упорство ученого-исследователя, чтобы, несмотря на это, прокладывать абсолютно новую научную тропу — заниматься разработкой кибернетических принципов в медицине. В лаборатории проводились исследования процессов регуляции кровообращения методом импедансной плетизмографии. С появлением интраваскулярных методов визуализации сосудов, МРТ и КТ об этих исследованиях напоминают типы кровообращения и диагностика дисфункции эндотелия. Помимо медицинского аспекта этой тематики в ней присутствовала и кибернетическая нота в виде разработки биофизических и математических моделей и реализация этих идей в виде электронной аппаратуры.

Над этой проблемой работали Леонид Полонецкий, Юлиан Броновицкий, Людмила Гелис, Евгения Сидоренко, Галина Борисова, группа физико-математического сопровождения: Владимир Станкевич, Анатолий Воробьёв, лидером которой стал Александр Фролов. Валентина Русецкая с Игорем Алешко разрабатывали автоматический комплекс диагностики процессов коагуляции крови. Ярослав Никитин в содружестве с инженерами участвовал в разработке автоматизированного комплекса диагностики аритмий. Федор Прокопчук и Валентина Гайдук изучали процессы регуляции кровообращения в условиях ортостатической нагрузки — тема созвучная с космической и авиационной медициной. Лаборатория в то время обладала единственным в Республике Беларусь велоэргометром и фактически была родоначальником разработки метода велоэргометрии при ишемической болезни сердца. На основании этих исследований были созданы методики ранней реабилитации пациентов с инфарктом миокарда. Следует подчеркнуть, что ранняя физическая реабилитации связана с известным риском, требующим знания определенных критериев состояния пациента и самой методики реабилитации. Сейчас эти критерии хорошо известны и апробированы, тогда же это была Терра Инкогнито, и проведение исследований



Покоритель вершин



Первые шаги на новой научной тропе



Молодая семья Сидоренко



9 мая

в этой области требовало профессионализма и научной смелости. По инициативе Г.И. Сидоренко был создан реабилитационный центр в санатории «Криница». Проведение исследований в этой области уже в БелНИИ Кардиологии продолжили сотрудники лаборатории реабилитации Светлана Суджаева, Татьяна Губич под руководством Виктора Альхимовича. Лет через 15 после того, как всё это стало обыденной практикой в Беларуси, я обнаружил статью американских кардиологов, которые, изучив результаты годичного наблюдения за пациентами, перенесшими инфаркт миокарда, убедились, что их диспансерное наблюдение не врачами общей практики, а кардиологами, существенно улучшает прогноз заболевания.

Когда в Советском Союзе приняли решение об активизации работ в области кардиологии, были созданы институты кардиологии во всех союзных республиках, включая Беларусь. К тому времени лаборатория кибернетических методов диагностики и биоуправления была уже готовой матрицей для Белорусского НИИ Кардиологии. Усилилась интенсивность проводимых исследований, и были созданы новые направления. Одним из таких направлений была кардиологическая эпидемиология, за которую с горячим энтузиазмом взялся Эдуард Зборовский, Игорь Козлов, Галина Борисова. Были созданы первые регистры эпидемиологических исследований. Помимо собственно эпидемиологических исследований этому способствовала разработка алгоритма крупнокадровой флюорографии, созданная Людмилой Низовцовой для скрининговых обследований. Дальнейшее развитие получили психофизиологические исследования в кардиологии, исследование гормонов, биохимических маркеров, направленные на определение прогноза при инфаркте миокарда (Александр Байда, Владимир Мирончик), апробация новых молекул с целью поиска эффективных фармакологических агентов (Тамара Куртасова, Марина Колядко). Наталья Цапева разрабатывала новые фармакологические пробы для диагностики нарушений коронарного кровообращения и изучала состояние коллатерального кровообращения в условиях коронарографии, что в последствии позволило создать программно-аппаратный комплекс с использованием низкоинтенсивного инфракрасного излучения для лечения пациентов с острыми и хроническими формами ИБС. Дмитрий Лазюк внедрил тогда совершенно новый для того времени метод – эхокардиографию, а Евгений Атрощенко – изотопные методы исследования микроциркуляции и лимфообращения у кардиологических пациентов. Была создана лаборатория атеросклероза и микроциркуляции, исследования в которой проводил автор этих строк, Маргарита Бельская и Елена Константинова, в результате чего был создан автоматизированный комплекс для исследования микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии.



Первая генерация лаборатории кибернетических методов диагностики и биоуправления

Одним из любимых научных направлений Георгия Ивановича была артериальная гипертензия. Сотрудники этой лаборатории Татьяна Нечесова, Мария Ливенцева под непосредственным руководством Георгия Ивановича разработали и внедрили «информационную пробу», которая стала белорусским диагностическим брендом. Я умышленно, вспоминая членов нашей кардиологической семьи, называл сотрудников только по имени, так, общаясь с нами при обсуждении новых идей, результатов, в жарких научных спорах называл нас Наш Учитель. В целом мы оправдали его надежды и доказали многие научные предвидения, стали кандидатами и докторами наук, признанными врачами-кардиологами и учеными. К сожалению, многих уже нет, но уже их ученики продолжают дело нашего Учителя.

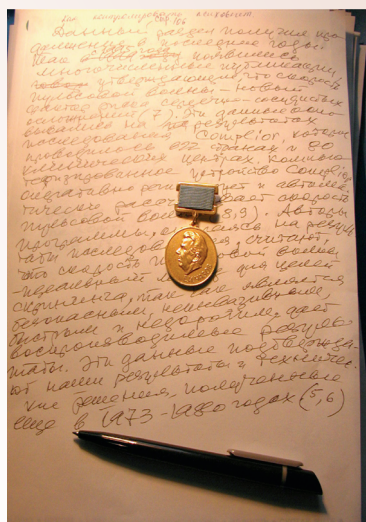
Из того, что мы сейчас считаем обыденным в нашей жизни, многие вещи придумал и разработал наш Шеф Георгий Иванович: pedalный тренажёр с лямбда-механизмом был изобретён Сидоренко в соавторстве с Кацыгиным. В БелНИИ кардиологии под руководством Георгия Ивановича был создан миниатюрный кардиомонитор в виде наручных часов и изготовлен на ПО «Интеграл». Эти часы в разное время были преподнесены в качестве эксклюзивных подарков Л.И. Брежневым Ф. Кастро, Р. Никсону и другим значимым политикам своего времени. Мониторирование физической активности с помощью шагомера - портативный эргометр, разработанный Г.И. Сидоренко в 1987 году, с 2014 года выпускается фирмой Adidas. Ещё раз хочу подчеркнуть, что здесь малая толика, незавершенный список научных интересов и разработок нашего Учителя. Многие из его пионерских изобретений вошли в широкую клиническую практику спустя 20–30 лет. Я думаю, если произвести «раскопки» в его уникальных блокнотах, а их больше 60, куда он ежедневно вносил свои идеи, мир мог бы обогатиться многими творениями его необыкновенного Ума.

Наталья Цапаева, в то время врач отделения реанимации 4 клиники и м.н.с. ПНИЛ:

Необходимо сказать, что «наша Наука» осуществлялась на фоне интенсивной плодотворной клинической практики, когда пациенты с инфарктом миокарда были малочисленны, абсолютно непредсказуемы, поскольку мы



Рабочая встреча с космонавтом-медиком
О.Ю. Атьковым



не были вооружены ни диагностическими, ни лечебными алгоритмами. Не было ни рекомендаций, ни протоколов. Мы были первыми. ... Дефибриллятор был нашей единственной жизнеспасующей технологией, а мы – мониторами, каждые полчаса контролирующими состояние пациента до 50 раз в сутки. Печальный рекорд, не вошедший в книгу Гиннеса, 256 дефибрилляций за сутки, что было зафиксировано на многочисленных ЭКГ. При нас в клинику пришли гепарин, фибринолизин, лидокаин и бета-блокаторы, к которым у нашего поколения осталось на всю жизнь отношение как к препаратам № 1, спасшим, наверное, десятки или сотни тысячей жизней, учитывая, что инфаркты миокарда в то время во всем мире были относительным эксклюзивом (основной кардиологической проблемой в мире был ревматизм и ревматические пороки сердца). Было очень тяжело, но и очень интересно.

Нам повезло дважды. Во-первых, это было время, когда Медицина воспринималась обществом, как Искусство, а не услуга, а во-вторых, что нашим клиническим Поводырем был Георгий Иванович. Энциклопедический клиницист, обладающий абсолютным слухом, учил нас слушать и слышать, мыслить у койки пациента и принимать ответственные, порой рискованные решения. Мы выросли докторами благодаря ему и благодаря нашему энтузиазму, профессиональной любознательности и желанию постичь эту новую болезнь – ишемическую болезнь сердца. А каким он был потрясающим лектором! Собирались все, кто мог покинуть свой пост, и эти лекции для студентов превращались в Театр одного актера, заставляя слушателей идти и «рыться» в научной и ненаучной литературе. Такая была наша повседневная, но очень насыщенная жизнь. Мы имели право деликатно спорить, дискутировать, отстаивая своё видение – в то время это было «donum fatum».

Мы действительно были семьёй. Обладая изысканным музыкальным вкусом и поэтическим даром, Георгий Иванович, вместе с его женой, постоянной спутницей его жизни, нашей сотрудницей Евгенией Ромуальдовной Сидоренко, привил нам любовь к классической музыке. У нас были «музыкальные посиделки», мы не пропускали ни одной премьеры оперы и балета, благодаря Георгию Ивановичу были достаточно близко знакомы с великолепным дирижером Ярославом Антоновичем Воцаком и неповторимым Валентином Елизарьевым. Мы умели много и очень интенсивно работать, умели устраивать себе праздники, к дням рождения, к Новому году, к 8 марта, 9 мая в любых жанрах, начиная с искрометных эссе, поэм до остроумных «оперных» сценариев. И Георгий Иванович был катализатором этих событий. Всегда принимал активное участие и поощрял наши ненаучные эксперименты. В нашей памяти это до сих пор живо и очень дорого.

Наталья Митьковская, заведующий кафедрой кардиологии и внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета:

Послужной список Георгия Ивановича и перечень его заслуженных наград не в полной мере отражают масштаб его уникальной личности. За заслуженными наградами Георгия Ивановича Сидоренко и международным признанием его достижений стояла удивительная цельная Личность, «Человек-Легенда», живший, как он сам признавался, по принципу трех «П»: Порядочность, Продуктивность и Патриотизм.

Доктор медицинских наук (1969 г.), профессор (1970 г.), член-корреспондент Академии наук Белорусской ССР (1985 г.), академик Академии наук Белоруссии (1996 г.), главный кардиолог республики с 1977 по 1993 гг., Заслуженный деятель науки БССР (1985 г.), Заслуженный изобретатель БССР (1990 г.), организатор и первый директор Белорусского научно-исследовательского института кардиологии (ныне – государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр «Кардиология» Министерства здравоохранения Республики Беларусь), основоположник Белорусского научного общества кардиологов, организатор кардиологической службы в стране, принимавший участие в создании Ассоциации кардиологов стран СНГ и в 1994–1996 гг. бывший ее президент.

Г.И. Сидоренко опубликовал более 900 научных трудов – 10 монографий, статей и учебных пособий. Мировой уровень его новаторских исследований подтвержден 165 изобретениями и патентами Беларуси, России, США, Франции, Японии, Германии и Канады. Он подготовил 17 докторов и 54 кандидата медицинских наук. Основные научные труды Г.И. Сидоренко посвящены проблемам кардиологии, медицинской кибернетики и приборостроения. За цикл работ «Создание новых методов и аппаратуры для диагностики сердечно-сосудистых заболеваний на основе микропроцессорных и компьютерных технологий» Георгий Иванович был удостоен Государственной премии Республики Беларусь (1996 г.).

Академиком Г.И. Сидоренко, одним из первых в СССР, были сформированы неотложные кардиологические бригады скорой помощи, открыта специализированная кардиологическая реанимация, создано отечественное медицинское приборостроение, разработана эффективная программа профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и диспансеризации, создана государственная система санаторной реабилитации для пациентов кардиологического профиля на несколько десятилетий раньше, чем в странах Западной Европы и США.

Георгий Иванович Сидоренко – ветеран Великой Отечественной войны. Участник освобождения Беларуси от немецко-фашистских захватчиков. При освобождении Польши был тяжело ранен в бою. Награжден высшей медалью СССР – боевой Медалью «За отвагу» (1944 г.), в мирное время – Орденами Трудового Красного Знамени БССР (1975 г.), Отечественной войны I степени (1985 г.), Отечества III степени (2000 г.), Медалью имени академика Е.И. Чазова «За выдающиеся заслуги в кардиологии» (2001 г.). Обладатель почетного звания «Почетный кардиолог России» за заслуги в развитии кардиологической науки и организации кардиологической службы (2001 г.).

Создав в Белорусском государственном медицинском университете в 2008 году кафедру кардиологии и внутренних болезней при активной поддержке Георгия Ивановича Сидоренко и одного из его любимых учеников Академика Юрия Островского и руководя кафедрой все эти годы, я стремлюсь сохранить память о потрясающем Человеке, Ученом, Лидере и продолжать его идеи вместе со своими учениками и сотрудниками. В должности директора РНПЦ «Кардиология» с 2020 по 2025 годы, совместно с коллективом я приложила много усилий к тому, чтобы Республиканскому специализированному кардиологическому центру было присвоено имя его создателя – академика Г.И. Сидоренко, и продолжаю верить в то, что это осуществится.

Своим жизненным примером Георгий Иванович Сидоренко растил и воспитывал учеников и врачей-кардиологов от студенческой скамьи на протяжении всего профессионального пути, заслужив право остаться не только в памяти медицинского кардиологического сообщества, но и в нашей общей национальной памяти.

Мы искренне благодарны редакции «СБ» за возможность воспользоваться эксклюзивным интервью с Георгием Ивановичем Сидоренко накануне его 80-летия в 2005 году и воспроизвести фрагмент статьи «Болдинская осень патриарха», которая словами самого Г.И. Сидоренко, человека удивительной судьбы, добавит важный штрих к его многопрофильному портрету.

Вопрос, который бы вы хотели задать себе сами? И ваш ответ...

– Я бы спросил себя: «Как долго будет продолжаться творческая активность?», и ответил: «Хотелось бы, чтобы до конца жизни. Ведь это самое яркое, что было и есть в моей жизни».

От имени всех учеников:

Н.Л. Цапаева, д.м.н., профессор; В.Г. Цапаев, к.м.н.;

Л.Г. Гелис, д.м.н., профессор; А.В. Фролов, д.т.н.;

Н.П. Митьковская, д.м.н., профессор.

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2548>

САРКОПЕНИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ. ЧАСТЬ 2

К. Ю. Антюх

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь
gladun-karina@mail.ru

УДК 616-056:616.12-008.331.1:616.36:616.12

Ключевые слова: метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, артериальная гипертензия, ожирение, маркеры воспаления, цитокины.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. К. Ю. Антюх. Саркопеническое ожирение у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени. Часть 2. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2548–2559.

Цель исследования — оценить показатели неспецифического воспаления и изучить их влияние на кардиометаболические риски у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЗБП) в зависимости от наличия саркопенического ожирения.

Материал и методы. Данная статья представляет собой продолжение статьи «Саркопеническое ожирение у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени: фокус на воспаление. Часть 1» [12]. Во второй части статьи представлены данные о влиянии маркеров воспаления и провоспалительных цитокинов на кардиометаболические риски пациентов с саркопеническим ожирением, АГ и МАЗБП.

Результаты. Всего за период набора пациентов в исследование включено 133 пациента с АГ и МАЗБП. На долю женщин пришлось 43,6 % ($n = 58$). Средний возраст обследуемых составил $48,0 \pm 7,99$ лет, медиана длительности АГ — 8,0 (3,0 — 14,5) лет. У пациентов с саркопеническим ожирением были установлены более высокие значения маркеров неспецифического воспаления, показатели артериального давления, значения эластичности

печени и индекса FLI. Корреляционный анализ выявил многочисленные связи между маркерами воспаления, кардиометаболическими рисками, составом тела, мышечной силой и функциональными показателями у пациентов с АГ и МАЗБП.

Заключение. Соотношение мышечной и жировой ткани у пациентов с ожирением, как и снижение мышечной силы и нарушение функции мышц, может быть ассоциировано с измененной концентрацией в сыворотке крови маркеров неспецифического воспаления, что свидетельствует о роли провоспалительных цитокинов как в развитии, так и в прогрессировании саркопенического ожирения. В частности, устранение влияния хронического воспаления рассматривается как ключевой механизм лечения саркопенического ожирения, атеросклероза, МАЗБП и АГ. Изучение и внедрение в клиническую практику лечебно-профилактических мер, направленных на сохранение мышечной массы и силы, минимизации влияния саркопении на риск сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых с АГ и жировой болезнью печени в фокусе приоритетных направлений здравоохранения.

SARCOPENIC OBESITY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND METABOLIC DYSFUNCTION-ASSOCIATED STEATOTIC LIVER DISEASE. PART 2

K. Yu. Antyukh

Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk, Belarus

Key words: arterial hypertension, metabolically associated fatty liver disease, obesity, inflammation markers, cytokines.

FOR REFERENCES. K. Yu. Antyukh. Sarcopenic obesity in patients with arterial hypertension and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. Part 2. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2548–2559.

Aim. The purpose of the study was to evaluate the nonspecific inflammatory markers and study their impact on cardiometabolic risk in patients with arterial hypertension (AH) and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) depending on the presence of sarcopenic obesity.

Materials and methods. This article is a continuation of the article "Sarcopenic obesity in patients with arterial hypertension and metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: focus on inflammation. Part 1" [12]. The second part of the article presents data on the influence of inflammatory markers and proinflammatory cytokines on cardiometabolic risks in patients with sarcopenic obesity, AH and MASLD.

Results. A total of 133 patients with AH and MASLD were included in the study during the recruitment period. Women accounted for 43.6% ($n = 58$). The mean age of the subjects was 48.0 ± 7.99 years, and the median duration of hypertension was 8.0 (3.0–14.5) years. Patients with sarcopenic obesity had higher values

of nonspecific inflammatory markers. This group also had higher blood pressure, liver elasticity, and FLI values. Correlation analysis revealed numerous associations between inflammatory markers, cardiometabolic risks, body composition, muscle strength, and functional indicators in patients with AH and MASLD.

Conclusion. The muscle-to-fat ratio in obese patients, as well as decreased muscle strength and impaired muscle function, may be associated with altered serum concentrations of nonspecific inflammatory markers, suggesting the role of proinflammatory cytokines in both the development and progression of sarcopenic obesity. Specifically, addressing chronic inflammation is considered a key mechanism for treating sarcopenic obesity, atherosclerosis, MASLD, and AH. The study and clinical implementation of therapeutic and preventive measures aimed at preserving muscle mass and strength and minimizing the impact of sarcopenia on the risk of cardiovascular disease in adults with AH and fatty liver disease are among the top priority areas of healthcare.

Введение

Саркопения – это патологическое состояние, характеризующееся прогрессирующей потерей мышечной силы и массы с последующим снижением функциональных возможностей и, как следствие, ухудшением качества жизни пациента [1]. В последние годы подходы к пониманию саркопии значительно изменились: она перестала рассматриваться исключительно как возрастной синдром, а признается мультисистемным состоянием, способное развиваться в любом возрасте и связанное с другими хроническими заболеваниями и недостатком физической активности [2]. Саркопения редко существует изолированно и чаще всего сочетает в себе другие изменения состава тела [3]. Когда саркопения возникает на фоне повышенной жировой массы, она определяется, как саркопеническое ожирение, являющееся неблагоприятным метаболическим нарушением с точки зрения прогноза и ассоциированное с увеличением индекса коморбидности [4].

Системное воспаление является одним из ключевых аспектов патогенеза саркопенического ожирения. Оно сопровождается увеличением уровня провоспалительных медиаторов и ведет к деструктивно-дегенеративным процессам в тканях [5], сосудистой дисфункции, прогрессирования атеросклероза и выраженности стеатоза и фиброза в печени. В частности, чрезвычайно актуальными на сегодняшний день являются вопросы взаимосвязи различных нарушений композиционного состава тела, системного воспаления [6], затрагивающие механизмы, лежащие в основе развития кардиометаболических нарушений, атеросклеротического поражения сосудов, патологического ожирения, прогрессирующей потери скелетной и мышечной массы. С точки зрения доказательной медицины, установление взаимосвязей и новых патогенетических механизмов при коморбидных состояниях составляет основу персонализированного подхода к про-

филактике, диагностике и лечению, что приобретает особую значимость для современной медицины.

Основная цель данного исследования заключалась в оценке показателей неспецифического воспаления и изучении их влияния на кардиометаболические риски у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени (МАЗБП), в зависимости от наличия саркопенического ожирения.

Материал и методы

Исследование выполнено на базе государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр «Кардиология» Министерства здравоохранения Республики Беларусь. В соответствии с критериями включения и невключения в одномоментное одноцентровое исследование в период с января 2023 г. по март 2025 г. были включены 133 пациента с АГ I-II степени и МАЗБП. На долю женщин пришлось 43,6 % ($n = 58$), мужчин – 56,4 % ($n = 75$). Средний возраст обследуемых составил $48,0 \pm 7,99$ лет, медиана длительности АГ – 8,0 (3,0–14,5) лет.

Критерии включения:

- мужчины и женщины трудоспособного возраста (от 18 до 65 лет);
- наличие АГ I-II степени (систолическое артериальное давление (САД) 140–159 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление (ДАД) 90–99 мм рт. ст. и САД 160–179 мм рт. ст., ДАД 100–109 мм рт. ст. соответственно);
- наличие МАЗБП;
- подписанное информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии невключения:

- злоупотребление алкоголем (количество баллов по шкале AUDIT (русскоязычная версия теста для выявления расстройств, обусловленных употреблением алкоголя (The Russian alcohol Use Disorders Identification Test, RUS-AUDIT)) ≥ 8);

- заболевания печени другой этиологии в анамнезе (по данным анамнеза и предоставленной медицинской документации);

- психические заболевания, ограничивающие адекватное сотрудничество;

- острые инфекционные заболевания либо обострение хронических неинфекционных заболеваний в течение 4-х недель до включения;

- хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, почек, печени в стадии декомпенсации;

- клинически значимые нарушения ритма сердца;

- АГ III ст. (САД ≥ 180 мм рт. ст. и/или ДАД ≥ 110 мм рт. ст.);

- симптоматическая артериальная гипертензия, неконтролируемая артериальная гипертензия или ее кризовое течение;

- наличие ишемической болезни сердца (ИБС), стенозирующего атеросклеротического поражения других сосудистых бассейнов (стеноз более 50%);

- перенесенные ранее инсульт, транзиторная ишемическая атака;

- тяжелые нарушения ритма сердца;

- онкологическое заболевание без радикального излечения;

- диффузные болезни соединительной ткани;

- морбидное или вторичное ожирение;

- воспалительные заболевания кишечника;

- сахарный диабет 1 типа, сахарный диабет 2 типа в случае инсулинотерапии;

- первичный и вторичный гиперпаратиреоз;

- переломы нижних конечностей в течение 6 мес до начала исследования с сохраняющимся негативным воздействием на функциональный статус, а также любые клинически значимые нарушения или заболевания, затрудняющие передвижение и самообслуживание;

- беременность и кормление грудью.

Всем пациентам, включенным в исследование, проведен сбор анамнеза, физикальный осмотр, оценка риска развития сердечно-сосудистых заболеваний при АГ, анализ данных доступной медицинской документации, определение распространенности традиционных факторов кардиоваскулярного риска (возраст, курение, ожирение, злоупотребление алкоголем, гиподинамия, нерациональное питание, нарушения углеводного обмена, наследственный анамнез); во время осмотра пациентам проводили офисное измерение артериального давления на обеих руках, подсчет частоты сердечных сокращений; выполнялись антропометрические измерения, лабораторные (включая общий, биохимический и иммуноферментный анализы крови) и инструментальные исследования (ультразвуковое исследование (УЗИ) орга-

нов брюшной полости, УЗИ брахиоцефальных артерий, двухэнергетическая рентгеновская денситометрия (ДРА)).

Диагностика артериальной гипертензии

Диагноз АГ устанавливался на основании анамнеза пациента и предоставленной медицинской документации (включая данные об исключении вторичной АГ). АГ классифицировалась следующим образом: АГ 1 степени – со значениями САД 140–159 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД 90–99 мм рт. ст.; 2 степени – САД 160–179 мм рт. ст. и/или ДАД 100–109 мм рт. ст.

Диагностика метаболически ассоциированной жировой болезни печени

Диагноз МАЖБП устанавливали на основании выявления двух критериев, предложенных в 2023 г. [7] консенсусом экспертов: 1) наличие признаков стеатоза печени, выявленных при ультразвуковом исследовании брюшной полости:

- повышение эхогенности печеночной паренхимы в сравнении с корковым веществом почки;

- обеднение сосудистого рисунка;

- затухание эхо-сигнала по периферии органа и отсутствие визуализации капсулы печени и диафрагмы.

2) наличие по крайней мере одного кардиометаболического фактора риска: (подробно описаны в [7]). *Диагноз МАЖБП в данном исследовании устанавливался на основании обнаружения признаков стеатоза печени и наличия АГ, как кардиометаболического фактора риска.*

Структурное состояние печени определяли при помощи аппарата ультразвуковой диагностики экспертного класса EPIQ производства Philips Ultrasound Inc (США) с оценкой эхогенности печеночной паренхимы, сосудистого рисунка, степени затухания эхо-сигнала.

Для оценки вероятности наличия стеатоза печени в работе рассчитывали индекс стеатоза печени FLI (Fatty Liver Index). Расчет проводился по формуле:

$$FLI = \frac{(e^{0.953 \times \ln(TT)} + 0.139 \times (IMT) + 0.718 \times \ln(TTT) + 0.053 \times (OT) - 15.745)}{(1 + e^{0.953 \times \ln(TT)} + 0.139 \times (IMT) + 0.718 \times \ln(TTT) + 0.053 \times (OT) - 15.745)} \times 100.$$

Результат менее 30 свидетельствовал об отсутствии стеатоза печени; от 30 до 59 – «серая зона», сомнительное наличие стеатоза; 60 и более – предиктор стеатоза печени (высокий индекс) [9].

Пациентам также выполнялось измерение жесткости печени с использованием точечной эластографии на ультразвуковом аппарате экспертного класса GE Logiq E9 GE (Healthcare, США).

Диагностика саркопенического ожирения

С целью выявления саркопенического ожирения пациенты обследованы в соответствии с алгоритмом Европейского общества по клиническому питанию и обмену веществ (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism, ESPEN) и Европейской ассоциации по изучению ожирения (European Association for the Study of Obesity, EASO) (подробно описан в [8]), который включал следующие этапы: 1) скрининг (заполнение опросника SARS-F и измерение антропометрических параметров (индекс массы тела (ИМТ) и окружность талии (ОТ)), 2) оценка мышечной силы (кистевая динамометрия, тест вставания со стула) и функции мышц по результатам выполнения набора тестов «Краткая батарея тестов физического функционирования» (Short Physical Performance Battery (SPPB)); 3) оценка состава тела (определение жировой и скелетной мышечной массы (СММ) с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА); 4) стадирование, основанное на наличии осложнений и направленное на стратификацию риска в зависимости от тяжести заболевания.

Все пациенты, включенные в исследование, заполняли опросник SARS-F [1], результат ≥ 4 баллов считался диагностически значимым и свидетельствовал о риске саркопении. Для подтверждения диагноза саркопенического ожирения также необходимы высокие значения ИМТ и ОТ. В отношении ИМТ рекомендовано использовать пороговые значения, указанные Всемирной организацией здравоохранения: избыточная масса тела – ИМТ 25–29,9 кг/м², ожирение I степени – 30–34,9 кг/м², II степени – 35–39,9 кг/м² и III степени – ≥ 40 кг/м² для представителей европеоидной расы. За нормальный показатель ОТ считались значения до 80 см у женщин и 94 у мужчин. Показателем висцерального ожирения считали окружность талии более 102 см у мужчин и 88 см у женщин европейской расы.

Для оценки мышечной силы использовали медицинский электронный кистевой динамометр (ДМ-120, АО «Телиновский приборостроительный завод «ТВЕС», Россия), а также тест с 5-ти кратным подъемом со стула. При проведении динамометрии пациентам предлагалось сжимать динамометр с мак-

симальной силой в течение 3–5 секунд; врачом регистрировалось среднее значение 3 попыток, выполненных правой и левой рукой по отдельности. Пороговыми значениями диагностики снижения мышечной силы у мужчин и женщин в зависимости от значений ИМТ считали показатели, представленные в консенсусе европейских экспертов [9]. Методика проведения и оценка результатов теста с 5-кратным подъемом со стула соответствовали рекомендациям Европейской рабочей группы по саркопении (European Working Group on Sarcopenia in Older People, EWGSOP2, 2019 год) [1].

Функцию скелетных мышц оценивали с помощью набора тестов Краткая батарея тестов физического функционирования (Short Physical Performance Battery, SPPB) [1, 10]. В данный набор входят: тест вставания со стула с измерением времени, затрачиваемого на 5 подъемов (регистрировали время, необходимое пациенту, чтобы встать со стула 5 раз без помощи рук), тест на оценку равновесия (в трех различных позициях стоп в течение 10 секунд) и тест на определение скорости ходьбы на 4 метра (средний результат 2 попыток, измеренный с использованием ручного секундомера). Сниженная функциональная способность мышц регистрировалась при количестве баллов по результатам ≤ 8 .

Для выявления сниженной СММ и увеличения жировой массы всем участникам проводилась ДРА на аппарате Lunar Prodigy GE (core Version 18.0, США). В анализ включены следующие параметры: жировая масса, процентное содержание жира в теле (% ЖТ), индекс жировой массы, жировая масса по сегментам (правая и левая рука, туловище, правая и левая нога), тощая (безжировая) масса, мышечная масса по сегментам (правая и левая рука, туловище, правая и левая нога), индекс тощей (безжировой) массы, СММ, индекс аппендикулярной скелетной массы (АСМИ), отношение аппендикулярной скелетной массы к массе тела пациентов (АСММ/МТ), распределение жировых отложений (андроидный, гиноидный, отношение андроидный/гиноидный). Для выявления сниженной СММ проводился расчет 2-х индексов: 1) АСМИ (отношение суммы тощей мышечной массы верхних и нижних конечностей к росту в квадратных метрах); пороговые значения $\leq 7,26$ кг/м² для мужчин и $\leq 5,50$ кг/м² для женщин; (European Working Group on Sarcopenia in Older People 2, 2019 год) [1]; 2) АСММ/МТ (отношение аппендикулярной скелетной массы к массе тела); пороговые значения $< 28,27\%$ для мужчин и $< 23,47\%$ для женщин (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism и European Association for the Study of Obesity, 2022 год) [8].

Лабораторные исследования

Забор крови для исследования уровней маркеров воспаления в сыворотке крови проводили утром из кубитальной вены в 9–10 часов после 8–12-часового периода ночного голодания в помещении с комфортной температурой (24–25 °C) для устранения влияния на концентрацию маркеров воспаления в крови дрожательного термогенеза. Пациентов информировали о необходимости воздержаться от занятий спортом в течение 24 часов до проведения процедуры забора крови.

В клиничко-диагностической лаборатории РНПЦ «Кардиология» проведен и оценен общий анализ крови с лейкоцитарной формулой и определением скорости оседания эритроцитов (СОЭ) на автоматическом анализаторе «Unicel DxH 800 Coulter» производства «Beckman Coulter (США)». Референтные величины показателей общего анализа крови и лейкоцитарной формулы приведены в таблице 2. Биохимические показатели крови (печеночные трансаминазы (аланин-аминотрансфераза (АЛТ), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ), аспартат-аминотрансфераза (АСТ)), общий и прямой билирубин, креатинин, мочевина, мочевая кислота, альбумин, общий белок, щелочная фосфатаза, кальций, фосфор, высокочувствительный С-реактивный белок (вч-СРБ), липидного профиль (общий холестерин, холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛНП), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛВП), триглицериды (ТГ), коэффициент атерогенности) оценивались на автоматическом биохимическом анализаторе «Architect 4000» производства «Abbott Laboratories» (США) с использованием реагентов производителя. Функциональное состояние почек оценивалось путем определения СКФ по уровню креатинина сыворотки крови. Расчет скорости клубочковой фильтрации производился по формуле CKD-EPI с использованием онлайн калькулятора [11]. Определение уровня инсулина проводилось на анализаторе Cobas 6000 e411 (Roche, США). Референтные значения: 2,7–10,4 Ед/л. Косвенный показатель инсулинорезистентности – индекс HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance) рассчитывался по формуле: глюкоза натощак (ммоль/л) * инсулин натощак (Ед/л)/22,5. Инсулинорезистентность диагностировалась при индексе HOMA \geq 2,7. У всех пациентов исследованы маркеры вирусов гепатита В (HBsAg) и С (HCV Ab). В сыворотке крови активность воспалительного ответа оценивалась путем измерения концентрации цитокинов (ФНО- α и ИЛ-6) методом иммуноферментного анализа в автоматическом режиме с применением анализатора «Sunrise» производства «Tecan» (Австрия). Определение ИЛ-6 в сыворотке крови проводили с использованием набора реактивов

«Интерлейкин-6-ИФА-БЕСТ» производства «Вектор БЕСТ» (Российская Федерация). Границы нормы ИЛ-6 находились в пределах 0–10 пг/мл. Концентрация ФНО- α сыворотки крови количественно определялась в реакции иммуноферментного анализа при помощи диагностических реагентов «альфа-ФНО-ИФА-БЕСТ» производства «Вектор БЕСТ» (Российская Федерация). Референтные значения ФНО- α составили 0–6 мг/л.

Ультразвуковое исследование сонных артерий проводилось в режиме дуплексного сканирования на цифровом ультразвуковом аппарате экспертного класса EPIQ производства Philips Ultrasound Inc (США) с помощью линейного датчика 10 МГц с исследованием толщины комплекса интима-медиа (ТИМ), наличия атеросклеротических бляшек (АСБ) и степени стеноза артерий. За утолщение КИМ принимались значения более 0,9 мм. Наличие АСБ оценивалось на 6 участках каротидного бассейна: на протяжении обеих общих сонных (ОСА), внутренних сонных (ВСА), наружных сонных (НСА) артерий.

Этическая экспертиза

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом центра (заключение № 24 от 22.12.2022) и проведено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki, 2000). Все обследуемые подписали форму информированного добровольного согласия на участие в исследовании, обработку персональных данных и публикацию полученных результатов.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерных программ Microsoft Excel, SPSS (версия 27.0, IBM, USA). Все группы переменных проверялись на соответствие закону нормального распределения при помощи критериев Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. Данные, характеризовавшиеся нормальным распределением, были представлены как $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение; при отклонении распределения признака от нормального, он был представлен как медиана (Me) и интерквартильный размах (25 процентиль – 75 процентиль; IQR). При сравнении количественных данных использовался t -критерий Стьюдента для несвязанных групп и U -критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney U test) при распределении, отличном от нормального. При сравнении медиан нескольких независимых групп применяли ранговый анализ вариаций по Краскелу-Уоллису, для зависимых выборок использовался парный критерий Стьюдента и критерий Уилкоксона. Для опреде-

ления обоюдного влияния двух признаков в зависимости от вида представленных данных был выполнен корреляционный анализ с использованием методов Пирсона (при нормальном типе распределения) и Спирмена (при отличном от нормального типе распределения). С целью сравнения групп по качественным признакам использовали анализ частоты встречаемости признака согласно критерию соответствия (χ^2) либо точному критерию Фишера (F). Оценивались значимость, направление связи и сила корреляционных взаимодействий: при коэффициенте корреляции $r < 0,3$, взаимосвязь считалась слабой, 0,3–0,69 – умеренной, 0,7 и более – сильной. Полученные данные интерпретировались как достоверные, а различия между показателями считались значимыми при величине безошибочного прогноза равной или больше 95% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Общая характеристика пациентов, включенных в исследование, результаты анализа

связей между показателями неспецифического воспаления, составом тела и результатами оценки мышечной силы и функции у пациентов представлены в первой части статьи «Саркопеническое ожирение у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени: фокус на воспаление. Часть 1» [12].

Маркеры воспаления и кардиоваскулярные риски

Для детализации изучения состояния маркеров неспецифического воспаления сравнительный анализ проводился в трех группах, отдельно выделяя группу пациентов с динапенией и ожирением: 1-я группа – пациенты с саркопеническим ожирением ($n = 34$, 25,6 %), средний возраст $51,8 \pm 6,88$ лет; 2-я группа – пациенты с динапенией и ожирением ($n = 18$, 13,5 %), средний возраст $50,4 \pm 6,36$ лет; 3-я группа – пациенты без саркопенического ожирения ($n = 81$, 60,9%), средний возраст $45,9 \pm 8,11$ лет (таблица 1).

Таблица 1.
Характеристика
пациентов,
включенных
в исследование

Показатель, ед. изм.	Саркопеническое ожирение ($n = 34$)	Динапения + ожирение ($n = 18$)	Без саркопенического ожирения ($n = 81$)	p
Возраст, годы	$51,8 \pm 6,88$	$50,4 \pm 6,36$	$45,9 \pm 8,11$	0,001** $p_{1-3} = 0,001^{**}$ $p_{2-3} = 0,020^*$
Длительность артериальной гипертензии, лет	11,0 (5,0 – 20,0)	7,5 (5,0 – 13,0)	7,0 (2,50 – 14,0)	$p = 0,048^*$ $p_{1-3} = 0,027^*$ $p_{2-3} = 0,032^*$
Курение, n (%)	11 (32,3)	6 (33,0)	25 (32,0)	$p = 0,975$
Индекс массы тела, $кг/м^2$	$35,5 \pm 2,91$	$32,9 \pm 4,97$	$32,0 \pm 3,22$	$< 0,001^{***}$ $p_{1-3} < 0,001^{***}$
Окружность талии, см	$116,9 \pm 9,09$	$109,1 \pm 10,7$	$110,9 \pm 8,05$	0,003** $p_{1-3} < 0,001^{***}$ $p_{2-3} = 0,016^*$
Офисное САД, мм рт. ст.	140,0 (129,0 – 150,0)	130,0 (122,0 – 142,5)	132,0 (123,0 – 140,0)	$p = 0,131$
Офисное ДАД, мм рт. ст.	90,0 (81,0 – 95,0)	85,0 (80,0 – 90,0)	87,0 (80,0 – 90,0)	$p = 0,412$
Максимальные цифры САД, мм рт. ст.	180,0 (160,0 – 187,5)	160,0 (157,5 – 170,0)	170,0 (155,0 – 190,0)	$p = 0,235$
Максимальные цифры ДАД, мм рт. ст.	100,0 (100,0 – 110,0)	100,0 (97,5 – 110,0)	100,0 (100,0 – 110,0)	$p = 0,826$
ЧСС, уд/мин	$75,0 \pm 9,41$	$72,5 \pm 7,55$	$72,2 \pm 7,67$	$p = 0,407$
Индекс FLI	94,0 (84,0 – 99,0)	89,0 (77,0 – 96,0)	87,0 (75,5 – 93,0)	0,012* $p_{1-3} = 0,003^{**}$
Артериальная гипертензия				
I степень, n (%)	11 (32,3)	11 (61,1)	49 (60,5)	$p = 0,104$
II степень, n (%)	23 (67,7)	7 (38,9)	32 (39,5)	

Примечание: данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей – Ме (Q25; Q75), среднего и стандартного отклонения, абсолютных и относительных частот – n (%). АГ – артериальная гипертензия; ДАД – диастолическое артериальное давление; САД – систолическое артериальное давление; ЧСС – частота сердечных сокращений.

* – статистически значимое различие показателей между группами, $p < 0,05$; ** – статистически значимое различие показателей между группами, $p < 0,01$;

*** – статистически значимое различие показателей между группами, $p < 0,001$.

Table 1.
Characteristics of patients
included in the study

Indicator, unit of measurement	Sarcopenic obesity (n = 34)	Dynapenia + obesity (n = 18)	Without sarcopenic obesity (n = 81)	p
Age, years	51.8 ± 6.88	50.4 ± 6.36	45.9 ± 8.11	0.001** p₁₋₃ = 0.001** p₂₋₃ = 0.020*
Duration of arterial hypertension, years	11.0 (5.0 – 20.0)	7.5 (5.0 – 13.0)	7.0 (2.50 – 14.0)	p = 0.048* p₁₋₃ = 0.027* p₂₋₃ = 0.032*
Smoking, n (%)	11 (32.3)	6 (33.0)	25 (32.0)	p = 0.975
Body mass index, kg/m ²	35.5 ± 2.91	32.9 ± 4.97	32.0 ± 3.22	< 0.001*** p₁₋₃ < 0.001***
Waist size, cm	116.9 ± 9.09	109.1 ± 10.7	110.9 ± 8.05	0.003** p₁₋₃ < 0.001*** p₂₋₃ = 0.016*
Office SBP, mm Hg	140.0 (129.0 – 150.0)	130.0 (122.0 – 142.5)	132.0 (123.0 – 140.0)	p = 0.131
Office DBP, mm Hg	90.0 (81.0 – 95.0)	85.0 (80.0 – 90.0)	87.0 (80.0 – 90.0)	p = 0.412
Maximum SBP, mm Hg	180.0 (160.0 – 187.5)	160.0 (157.5 – 170.0)	170.0 (155.0 – 190.0)	p = 0.235
Maximum DBP, mm Hg	100.0 (100.0 – 110.0)	100.0 (97.5 – 110.0)	100.0 (100.0 – 110.0)	p = 0.826
HR, bpm	75.0 ± 9.41	72.5 ± 7.55	72.2 ± 7.67	p = 0.407
FLI	94.0 (84.0 – 99.0)	89.0 (77.0 – 96.0)	87.0 (75.5 – 93.0)	0.012* p₁₋₃ = 0.003**
<i>Arterial hypertension</i>				
I degree, n (%)	11 (32.3)	11 (61.1)	49 (60.5)	p = 0.104
II degree, n (%)	23 (67.7)	7 (38.9)	32 (39.5)	

Note: data are presented as median, upper and lower quartiles – Me (Q25; Q75), mean and standard deviation, absolute and relative frequencies – n (%). AH – arterial hypertension; DBP – diastolic blood pressure; SBP – systolic blood pressure; HR – heart rate.

* – statistically significant difference between groups, p < 0.05. ** – statistically significant difference between groups, p < 0.01; *** – statistically significant difference between groups, p < 0.001.

Согласно критерию Краскела-Уоллиса с поправкой Бонферрони, выявлены статистически значимые различия показателя hs-СРБ у исследуемых в зависимости от наличия саркопенического ожирения (p = 0,016). При сравнении групп попарно было установлено, что уровень hs-СРБ при саркопеническом ожирении был статистически выше,

чем при его отсутствии (p = 0,010). Отмечаются статистически значимые различия и по уровню ИЛ-6 (p = 0,041) в крови у исследуемых. Установлено, что уровень ИЛ-6 при саркопеническом ожирении был статистически выше, чем при его отсутствии (p = 0,013) (таблица 2). Различий по hs-СРБ и ИЛ-6 между группами 1 и 2, а также 2 и 3 не установлено.

Таблица 2.
Маркеры воспаления
в зависимости
от наличия
саркопенического
ожирения

	hs-СРБ, мг/л		p
	Me	Q1-Q3	
1. Саркопеническое ожирение	2,64	1,37 – 4,18	0,016* p₁₋₃ = 0,010** p₂₋₃ = 0,078 p₁₋₂ = 0,898
2. Динапения + ожирение	2,12	0,96 – 3,32	
3. Отсутствие саркопенического ожирения	1,75	0,91 – 2,77	
	ИЛ-6, пг/мл		p
	Me	Q1-Q3	
1. Саркопеническое ожирение	2,56	1,46 – 3,64	0,041* p₁₋₃ = 0,013* p₂₋₃ = 0,337 p₁₋₂ = 0,443
2. Динапения + ожирение	2,00	1,64 – 2,57	
3. Отсутствие саркопенического ожирения	1,61	0,98 – 2,96	

Примечание: данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей – Me (Q25; Q75), среднего и стандартного отклонения. * – статистически значимое различие показателей между группами, p < 0,05; ** – статистически значимое различие показателей между группами, p < 0,01. hs-СРБ – высокочувствительный С-реактивный белок.

Table 2.
Inflammation markers
depending
on the presence
of sarcopenic obesity

	hs-CRP, mg/L		p
	Me	Q1-Q3	
1. Sarcopenic obesity	2.64	1.37 – 4.18	0.016* p₁₋₃ = 0.010** p₂₋₃ = 0.078 p₁₋₂ = 0.898
2. Dynapenia + obesity	2.12	0.96 – 3.32	
3. Without sarcopenic obesity	1.75	0.91 – 2.77	

End of table 2

	IL-6, pg/mL		p
	Me	Q1-Q3	
1. Sarcopenic obesity	2.56	1.46 – 3.64	0.041*
2. Dynapenia + obesity	2.00	1.64 – 2.57	p ₁₋₃ = 0.013*
			p ₂₋₃ = 0.337
3. Without sarcopenic obesity	1.61	0.98 – 2.96	p ₁₋₂ = 0.443

Note: data are presented as median, upper and lower quartiles — Me (Q25; Q75), mean and standard deviation; * — statistically significant difference between groups, p < 0.05. ** — statistically significant difference between groups, p < 0.01. hs-CRP — high-sensitivity C-reactive protein.

В результате сравнения продолжительности АГ у исследуемых были выявлены статистически значимые различия (p = 0,048). Выявлено, что у пациентов с саркопеническим ожирением, АГ и МАЖБП длительность АГ имело более продолжительный характер (11,0 (5,0 – 20,0) лет), чем у пациентов с динапенией и ожирением (7,5 (5,0 – 13,0) лет, p = 0,032), или отсутствием саркопенического ожирения (7,0 (2,50 – 14,0) лет, p = 0,027).

Для установления взаимосвязи между маркерами воспаления и показателями, характеризующими течение АГ, проведен корреляционный анализ методом ранговой корреляции Спирмена. У пациентов с АГ и МАЖБП были выявлены прямые, разной силы корреляционные связи между содержанием ИЛ-6 и длительностью АГ (p = 0,241; p = 0,005), показателями офисного САД (p = 0,175; p = 0,044), максимальными цифрами САД и ДАД в анамнезе (p = 0,227; p = 0,008), (p = 0,316; p < 0,001), соответственно; уровнем hs-CRP и длительностью АГ (p = 0,164; p = 0,038), показателями офисного САД (p = 0,213; p = 0,007), максимальными цифрами САД в анамнезе (p = 0,169; p = 0,032). При этом с максимальными цифрами САД в анамнезе отрицательно коррелировал показатель АСММ/МТ, характеризующий снижение скелетной мышечной массы у пациентов с саркопеническим ожирением (p = -0,187; p = 0,018). Установлены многочисленные корреляции между показателями жировой массы, индекса жировой массы, процентного содержания жира, полученными при выполнении ДРА, и максимальными цифрами САД (p = 0,259; p < 0,001, p = 0,248; p = 0,001, p = 0,182; p = 0,021, соответственно), максимальными цифрами ДАД (p = 0,179; p = 0,023, p = 0,156; p = 0,048, соответственно), длительностью АГ (p = 0,271; p < 0,001, p = 0,260; p < 0,001, p = 0,165; p = 0,036, соответственно).

Общие механизмы, связанные с АГ и саркопенией, такие, как системное воспаление, оксидативный стресс, инсулинорезистентность, эндотелиальная дисфункция, могут приводить к изменениям в структуре и функ-

циональных характеристиках сосудистой стенки. Снижение мышечной массы и силы, как известно, может быть связано с повышенной скоростью пульсовой волны, которая отражает артериальную жесткость. В исследовании Coelho Júnior H.J. и соавт. [13], проведенном среди пожилых женщин Бразилии (средний возраст 65,4 ± 6,3 года), был установлен более высокий сердечно-сосудистый риск, уровень пульсового давления и сниженная мышечная функция среди женщин с саркопенией по сравнению с теми, у кого этой патологии не наблюдалось. В поперечном исследовании K. Sanada и соавт. также установлено, что увеличение случаев саркопении среди японцев связано с повышением скорости пульсовой волны на плечевой артерии, а сама саркопения ассоциируется с большей артериальной жесткостью [14]. Исследование Fantin F и соавт. [15], выявило корреляции между саркопенией, саркопеническим ожирением и артериальной жесткостью. В частности, более высокая артериальная жесткость была связана с саркопеническим ожирением, что может свидетельствовать о значительном ее влиянии на профиль сердечно-сосудистого риска. Проблема ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний также активно изучается в Южной Корее. Результаты данных Национального обследования здоровья и питания Кореи 2009 г. (Korea National Health and Nutrition Examination Survey, KNHANES) [16], с участием 6832 взрослых, показали, что в группе участников с саркопеническим ожирением САД и ДАД были примерно на 12 мм рт. ст. и 5 мм рт. ст. выше, чем в группе с нормальным весом. При этом отношение шансов (ОШ) наличия АГ для групп саркопении, ожирения и саркопенического ожирения были в 2,48 (95% доверительный интервал [ДИ], 1,89–6,16), 3,15 (95% ДИ, 2,76–3,59) и 6,42 (95% ДИ, 4,85–8,48) раз выше, соответственно. Артериальная жесткость так также связана с эндотелиальной дисфункцией, развитие которой всегда предшествует возникновению АГ.

Таблица 3.
Лабораторные
показатели пациентов,
включенных
в исследование

Показатель, ед. изм.	Саркопеническое ожирение (n = 34)	Динапения + ожирение (n = 18)	Без саркопенического ожирения (n = 81)	p	Референтные значения
<i>Общий анализ крови</i>					
Эритроциты, $10^{12}/л$	$4,81 \pm 0,37$	$4,73 \pm 0,32$	$4,93 \pm 0,33$	0,012* p₂₋₃ = 0,029*	3,8 – 5
Гемоглобин, г/л	$144,6 \pm 15,0$	$138,4 \pm 6,71$	$149,7 \pm 9,73$	< 0,001*** p₂₋₃ = 0,020*	120 – 150
Тромбоциты, $10^9/л$	$239,0 \pm 54,7$	$269,2 \pm 63,3$	$239,4 \pm 49,6$	p = 0,090	150 – 450
Лейкоциты, $10^9/л$	$6,27 \pm 1,25$	$6,57 \pm 1,52$	$6,39 \pm 1,39$	p = 0,545	4 – 9
СОЭ, мм/ч	12,0 (5,00 – 20,0)	10,5 (5,00 – 18,0)	10,5 (4,00 – 18,0)	p = 0,356	0 – 20
<i>Биохимический анализ</i>					
ОХ, ммоль/л	$5,71 \pm 1,61$	$5,52 \pm 0,96$	$5,45 \pm 1,28$	p = 0,721	< 5,18
ХС-ЛНП, ммоль/л	$4,02 \pm 1,70$	$3,76 \pm 1,29$	$3,73 \pm 0,99$	p = 0,697	2,59 – 4,11
ХС-ЛВП, ммоль/л	$1,19 \pm 0,29$	$1,25 \pm 0,24$	$1,34 \pm 0,25$	0,025* p₁₋₃ = 0,015*	> 1,04
ТГ, ммоль/л	1,45 (1,08 – 2,11)	1,23 (0,97 – 2,99)	1,46 (1,12 – 2,34)	p = 0,740	0 – 1,69
КА	$3,84 \pm 1,48$	$3,67 \pm 1,08$	$3,30 \pm 1,09$	p = 0,121	1,2 – 3,3
Глюкоза, ммоль/л	6,07 (5,56 – 6,36)	5,98 (5,56 – 6,50)	5,86 (5,56 – 6,41)	p = 0,749	3,89 – 5,83
Инсулин, мкМЕ/мл	18,1 (13,8 – 37,4)	17,4 (11,3 – 23,6)	15,7 (12,1 – 21,7)	p = 0,419	1,9 – 23
Индекс НОМА-IR, у.е.	4,65 (2,78 – 11,9)	4,35 (2,90 – 6,53)	4,03 (2,80 – 6,12)	p = 0,457	< 2,7
Мочевая кислота, ммоль/л	366,8 (314,5 – 432,7)	348,1 (303,3 – 443,6)	398,2 (339,0 – 477,9)	p = 0,065	150 – 370
Креатинин, ммоль/л	74,3 (65,3 – 80,5)	62,4 (54,6 – 66,8)	85,0 (71,0 – 94,0)	< 0,001* p₁₋₂ = 0,008** p₁₋₃ = 0,001** p₂₋₃ < 0,001***	44,2 – 106,1
Мочевина, ммоль/л	5,40 (5,65 – 7,00)	5,10 (4,90 – 6,50)	5,80 (5,00 – 6,60)	p = 0,418	2,5 – 6,7
СКФ (по CKD-EPI), мл/мин/1,73 м ²	93,0 (78,5 – 99,0)	99,0 (96,0 – 104,0)	92,0 (78,5 – 99,0)	p = 0,054	> 60
Общий билирубин, мкмоль/л	11,7 (8,95 – 13,5)	9,75 (8,50 – 14,5)	12,1 (9,00 – 17,0)	p = 0,225	3,4 – 20,5
Прямой билирубин, мкмоль/л	4,20 (3,60 – 5,15)	3,55 (2,60 – 5,50)	4,25 (3,30 – 6,20)	p = 0,267	0 – 8,6
Общий белок, г/л	$74,1 \pm 4,10$	$74,4 \pm 3,31$	$74,6 \pm 4,03$	p = 0,803	64 – 83
АЛТ, ммоль/л	32,0 (20,0 – 50,0)	26,5 (19,0 – 46,0)	38,0 (25,0 – 52,0)	p = 0,137	0 – 44
АСТ, ммоль/л	26,0 (21,0 – 33,0)	23,0 (19,0 – 30,0)	26,0 (21,0 – 33,0)	p = 0,586	11 – 34
ГГТ, Ед/л	40,0 (24,0 – 71,0)	29,5 (24,0 – 45,0)	35,0 (28,5 – 63,5)	p = 0,340	0 – 54
Альбумин, г/л	4,50 (4,40 – 4,70)	4,70 (4,60 – 4,80)	4,80 (4,70 – 5,00)	< 0,001*** p₁₋₃ < 0,001***	35 – 50
ЩФ, Е/л	75,0 (60,5 – 91,0)	81,5 (63,0 – 95,0)	74,0 (62,0 – 83,0)	p = 0,303	50 – 116

Примечание: Данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей – Me (Q25; Q75), среднего и стандартного отклонения.

Индекс FLI – индекс жировой болезни печени; АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза; ГГТ – гамма-глутамилтранспептидаза; КВР – косой вертикальный размер правой доли; ПЗР – переднезадний размер правой доли; ТЛД – толщина левой доли; ЩФ – щелочная фосфатаза; hs-СРБ – высокочувствительный С-реактивный белок; ОХ – общий холестерин; ХС-ЛВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ХС-ЛНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; КА – коэффициент атерогенности; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; СОЭ – скорость оседания эритроцитов; ТГ – триглицериды; ЩФ – щелочная фосфатаза; ФНО-α – фактор некроза опухоли-альфа; индекс НОМА-IR (Homeostasis model assessment of insulin resistance) – формула, которая учитывает уровень глюкозы и инсулина.

* – статистически значимое различие показателей между группами, p < 0,05; ** – статистически значимое различие показателей между группами, p < 0,01;

*** – статистически значимое различие показателей между группами, p < 0,001.

Table 3.
Laboratory parameters
of patients included
in the study

Indicator, unit of measurement	Sarcopenic obesity (n = 34)	Dynapenia + obesity (n = 18)	Without sarcopenic obesity (n = 81)	p	Reference values
<i>Complete blood count</i>					
Erythrocytes, $10^{12}/L$	4.81 ± 0.37	4.73 ± 0.32	4.93 ± 0.33	0.012* p₂₋₃ = 0.029*	3.8 – 5
Hemoglobin, g/L	144.6 ± 15.0	138.4 ± 6.71	149.7 ± 9.73	< 0.001*** p₂₋₃ = 0.020*	120 – 150
Platelets, $10^9/L$	239.0 ± 54.7	269.2 ± 63.3	239.4 ± 49.6	p = 0.090	150 – 450
Leukocytes, $10^9/L$	6.27 ± 1.25	6.57 ± 1.52	6.39 ± 1.39	p = 0.545	4 – 9
ESR, mm/h	12.0 (5.00 – 20.0)	10.5 (5.00 – 18.0)	10.5 (4.00 – 18.0)	p = 0.356	0 – 20

End of table 3

Indicator, unit of measurement	Sarcopenic obesity (n = 34)	Dynapenia + obesity (n = 18)	Without sarcopenic obesity (n = 81)	p	Reference values
<i>Biochemical analysis</i>					
TC, mmol/L	5,71 ± 1,61	5,52 ± 0,96	5,45 ± 1,28	p = 0,721	< 5,18
LDL-C, mmol/L	4,02 ± 1,70	3,76 ± 1,29	3,73 ± 0,99	p = 0,697	2,59 – 4,11
HDL-C, mmol/L	1,19 ± 0,29	1,25 ± 0,24	1,34 ± 0,25	0,025* p₁₋₃ = 0,015*	> 1,04
TG, mmol/L	1,45 (1,08 – 2,11)	1,23 (0,97 – 2,99)	1,46 (1,12 – 2,34)	p = 0,740	0 – 1,69
AI	3,84 ± 1,48	3,67 ± 1,08	3,30 ± 1,09	p = 0,121	1,2 – 3,3
Glucose, mmol/L	6,07 (5,56 – 6,36)	5,98 (5,56 – 6,50)	5,86 (5,56 – 6,41)	p = 0,749	3,89 – 5,83
Insulin, µIU/mL	18,1 (13,8 – 37,4)	17,4 (11,3 – 23,6)	15,7 (12,1 – 21,7)	p = 0,419	1,9 – 23
HOMA-IR	4,65 (2,78 – 11,9)	4,35 (2,90 – 6,53)	4,03 (2,80 – 6,12)	p = 0,457	< 2,7
Uric acid, mmol/L	366.8 (314.5 – 432.7)	348.1 (303.3 – 443.6)	398.2 (339.0 – 477.9)	p = 0.065	150 – 370
Creatinine, mmol/L	74.3 (65.3 – 80.5)	62.4 (54.6 – 66.8)	85.0 (71.0 – 94.0)	< 0.001* p₁₋₂ = 0.008** p₁₋₃ = 0.001** p₂₋₃ < 0.001***	44.2 – 106.1
Urea, mmol/L	5.40 (5.65 – 7.00)	5.10 (4.90 – 6.50)	5.80 (5.00 – 6.60)	p = 0.418	2.5 – 6.7
GFR (by CKD-EPI), mL/min/1.73 m ²	93.0 (78.5 – 99.0)	99.0 (96.0 – 104.0)	92.0 (78.5 – 99.0)	p = 0.054	> 60
Total bilirubin, µmol/L	11.7 (8.95 – 13.5)	9.75 (8.50 – 14.5)	12.1 (9.00 – 17.0)	p = 0.225	3.4 – 20.5
Direct bilirubin, µmol/L	4.20 (3.60 – 5.15)	3.55 (2.60 – 5.50)	4.25 (3.30 – 6.20)	p = 0.267	0 – 8.6
Total protein, g/L	74.1 ± 4.10	74.4 ± 3.31	74.6 ± 4.03	p = 0.803	64 – 83
ALT, mmol/L	32.0 (20.0 – 50.0)	26.5 (19.0 – 46.0)	38.0 (25.0 – 52.0)	p = 0.137	0 – 44
AST, mmol/L	26.0 (21.0 – 33.0)	23.0 (19.0 – 30.0)	26.0 (21.0 – 33.0)	p = 0.586	11 – 34
GGT, U/L	40.0 (24.0 – 71.0)	29.5 (24.0 – 45.0)	35.0 (28.5 – 63.5)	p = 0.340	0 – 54
Albumin g/L	4.50 (4.40 – 4.70)	4.70 (4.60 – 4.80)	4.80 (4.70 – 5.00)	< 0.001*** p₁₋₃ < 0.001***	35 – 50
ALP, U/L	75.0 (60.5 – 91.0)	81.5 (63.0 – 95.0)	74.0 (62.0 – 83.0)	p = 0.303	50 – 116

Note: data are presented as median, upper and lower quartiles – Me (Q25; Q75), mean and standard deviation.

FLI – fatty liver index; ALT – alanine transaminase; AST – aspartate transaminase; ALP – alkaline phosphatase; GGT – gamma-glutamyl transpeptidase; OVD – oblique vertical dimension of the right lobe; APD – anteroposterior dimension of the right lobe; LLT – left lobe thickness; ALP – alkaline phosphatase; hs-CRP – high-sensitivity C-reactive protein; TC – total cholesterol; HDL-C – high-density lipoprotein cholesterol; LDL-C – low-density lipoprotein cholesterol; AI – atherogenic index; GFR – glomerular filtration rate; ESR – erythrocyte sedimentation rate; TG – triglycerides; TNF-α – tumor necrosis factor-alpha; HOMA-IR – Homeostasis model assessment of insulin resistance (a formula that takes into account glucose and insulin levels).

* – statistically significant difference between groups, p < 0.05. ** – statistically significant difference between groups, p < 0.01; *** – statistically significant difference between groups, p < 0.001.

Таким образом, саркопения может выступать в роли фактора риска ИБС. Проведенные ранее исследования показали, что низкая скелетная мышечная масса у пожилых людей ассоциирована с субклиническим атеросклерозом, повышенным кальциевым индексом коронарных артерий, артериальной жесткостью и утолщением стенок сонных артерий [17]. В свою очередь системное воспаление, характеризующееся активацией иммунной системы и выработкой воспалительных цитокинов, играет ключевую роль в патогенезе атеросклероза, лежащего в основе многих сердечно-сосудистых заболеваний. У большинства включенных в исследование пациентов зарегистрировано атеросклеротическое поражение сонных артерий (n = 56, 42,1% от общего числа обследуемых). По результатам корреляционного анализа установлена достоверная положительная вза-

имосвязь между ТИМ и маркерами воспаления: hs-СРБ (ρ = 0,259, p < 0,001), ИЛ-6 (ρ = 0,169; p = 0,008), СОЭ (ρ = 0,267; p < 0,001). По частоте встречаемости атеросклероза значимых различий между изучаемыми группами не выявлено (χ² = 1,942; p = 0,185). Поиск корреляций так же позволил выявить связи между маркерами воспалениями и показателями липидного обмена: hs-СРБ (ТГ: ρ = 0,159; p = 0,042, ХС-ЛНП: ρ = 0,160; p = 0,041), СОЭ (ХС-ЛНП: ρ = 0,243; p = 0,002, ОХ: ρ = 0,300; p < 0,001), лейкоциты (ТГ: ρ = 0,298; p < 0,001, ХС-ЛВП: ρ = -0,296; p < 0,001, КА: ρ = 0,158; p = 0,044).

В результате сравнения показателя, характеризующего упругость печени (модуль Юнга), у исследуемых были выявлены статистически значимые различия (p = 0,040). У пациентов с саркопеническим ожирением, АГ и МАЖБП значения эластичности пе-

чени были статистически выше (6,49 (5,18 – 7,76) кПа), чем у пациентов с динапенией и ожирением (5,98 (5,02 – 7,29) кПа, $p = 0,026$), или отсутствием саркопенического ожирения (5,17 (4,72 – 5,98) кПа, $p = 0,026$). Также выявлены статистически значимые различия по индексу FLI ($p = 0,012$). У пациентов с саркопеническим ожирением были статистически значимо выше значения индекса FLI (94,0 (84,0 – 99,0)), чем у пациентов с отсутствием саркопенического ожирения (87,0 (75,5 – 93,0), $p = 0,003$). Различий между группами 1 и 2, а также 2 и 3 не установлено. Наряду с этим значения hs-СРБ и лейкоцитов статистически значимо коррелировали с упругостью печени ($\rho = 0,246$; $p = 0,002$) и ($\rho = 0,157$; $p = 0,047$), соответственно, и индексом FLI ($\rho = 0,381$; $p < 0,001$), ($\rho = 0,308$; $p < 0,001$), соответственно. Отмечена положительная корреляционная связь между значениями hs-СРБ, лейкоцитов и ГГТ ($\rho = 0,259$; $p = 0,001$), ($\rho = 0,274$; $p < 0,001$), соответственно.

Провоспалительные цитокины, такие как hs-СРБ, ИЛ-6, являются ключевыми факторами, вызывающими деградацию клеток по механизму митохондриальной дисфункции скелетных мышц, что приводит к увеличению продукции активных форм кислорода и развитию липотоксичности, резистентности к инсулину, а также к усилению секреции некоторых прогестеронов [18]. В представленном исследовании у пациентов с АГ и МАЖБП установлены корреляционные связи между маркерами воспаления и показателями углеводного обмена: ИЛ-6 (инсулин: $\rho = 0,204$; $p = 0,021$, индекс НОМА-IR: $\rho = 0,372$; $p < 0,001$), hs-СРБ (инсулин: $\rho = 0,261$; $p = 0,001$, индекс НОМА-IR: $\rho = 0,280$; $p = 0,003$), СОЭ (инсулин: $\rho = 0,174$; $p = 0,031$), лейкоциты (инсулин: $\rho = 0,214$; $p = 0,008$, индекс НОМА-IR: $\rho = 0,263$; $p = 0,005$). Выявлены многочисленные связи между показателями жировой массы и инсулином ($\rho = 0,171$; $p = 0,033$), индексом НОМА-IR ($\rho = 0,185$; $p = 0,048$), между значениями скорости ходьбы на 4 м (сек), оценивающую мышечную функцию, и инсулином ($\rho = 0,194$; $p = 0,017$), индексом НОМА-IR ($\rho = 0,242$; $p = 0,010$), а также между значениями пятикратного вставания со стула и индексом НОМА-IR ($\rho = 0,192$; $p = 0,041$). Одной из возможных причин широкого распространения сочетания саркопенического ожирения и нарушений углеводного обмена является уменьшение массы скелетных мышц, являющихся инсулинозависимой тканью, и увеличение жировой ткани, преимущественно за счет висцерального жира, которые способствуют развитию инсулинорезистентности, что, в свою очередь, может привести к сердечно-сосудистым заболеваниям и нарушениям обмена веществ, прогрессированию эндотелиальной дисфункции и жестко-

сти сосудистой стенки, ухудшению течения МАЖБП. Кроме того, увеличение висцерального жира приводит к увеличенной выработке провоспалительных цитокинов, которые имеют катаболическое влияние на мышцы, что дополнительно усугубляет инсулинорезистентность [11, 23]. Скелетные мышцы являются одним из важных метаболических и эндокринных органов, поэтому их атрофия, вызванная саркопенией, негативно сказывается на течение ССЗ. В исследовании Chaohie Ye и соавт. [19], включавшем 461 026 участников, было установлено, что инсулинорезистентность оказывает опосредованное влияние на связь между признаками саркопении и различными кардиометаболическими заболеваниями, включая АГ, сахарный диабет 2 типа, неалкогольную жировую болезнь печени, ИБС, инсульт и инфаркт миокарда.

Заключение

Результаты проведенных исследований позволяют рассматривать саркопеническое ожирение и неспецифическое воспаление, как часть единого гепатокардиального континуума у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени. Соотношение мышечной и жировой ткани у пациентов с ожирением, как и снижение мышечной силы и нарушение функции мышц, может быть ассоциировано с измененной концентрацией в сыворотке крови маркеров неспецифического воспаления, что свидетельствует о роли провоспалительных цитокинов как в развитии, так и в прогрессировании саркопенического ожирения. В частности, устранение влияния хронического воспаления рассматривается как ключевой механизм лечения саркопенического ожирения, атеросклероза, метаболически ассоциированной болезни печени и артериальной гипертензии. Изучение и внедрение в клиническую практику лечебно-профилактических мер, направленных на сохранение мышечной массы и силы, минимизации влияния саркопении на риск сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых с артериальной гипертензией и жировой болезнью печени в фокусе приоритетных направлений здравоохранения.

Финансирование: Настоящее исследование выполнено при финансовой поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований в рамках научного проекта M23РНФ-231 «Распространенность и факторы, ассоциированные с нарушениями костно-мышечного статуса, у пациентов молодого и среднего возраста с артериальной гипертензией и неалкогольной жировой болезнью печени в российской и белорусской популяциях» совместно с ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, № гос. регистрации 20221914 от 27.12.2022.

Funding: This study was carried out with the financial support of the Belarusian Republican Foundation for Basic Research within the framework of the scientific project M23RNF-231 «Prevalence and factors, associated with the musculoskeletal disorders in young and middle-aged patients with arterial hypertension and non-alcoholic fatty liver disease in Russian and Belarusian populations» in cooperation with the Federal State Budgetary Institution «National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, registration no. 20221914 dated 12.27.2022.

Конфликт интересов. Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

REFERENCES

1. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis / A.J. Cruz-Jentoft [et al.] // *Age Ageing*. — 2019. — Vol. 48, № 1. — P. 16–31. doi: 10.1093/ageing/afy169
2. Индекс саркопении для выявления сниженной мышечной силы и массы у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени / А.Ф. Шептулина [и др.] // *Профилактическая медицина*. — 2025. — Т. 28, № 7. — С. 68–74. doi:10.17116/profmed20252807168
3. Sarkopeniya i perekrestnye sindromy — znachenie v klinicheskoy praktike [Sarcopenia and cross syndromes — significance in clinical practice] / N.A. Shostak [et al.] // *Klinichesk.* — 2016. — Vol. 10, № 3. — P. 10–14. doi:10.17650/1818-8338-2016-10-3-10-14. (in Russian).
4. Клинические последствия саркопенического ожирения. Часть 1. Неалкогольная жировая болезнь печени, сахарный диабет 2-го типа, хроническая болезнь почек / А.Ф. Шептулина [и др.] // *Профилактическая медицина*. — 2024. — Т. 27, № 8. — P. 114–120. doi:10.17116/profmed202427081114
5. Лабораторные маркеры остеосаркопенического ожирения / О.В. Гриценко [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. — 2023. — Т. 28, № 12. — С. 133–141. doi:10.15829/1560-4071-2023-5563.
6. Ассоциация саркопении и атеросклероза сонных артерий у больных мужского пола пожилого возраста с остеоартритом коленного сустава / Л.И. Алексеева [и др.] // *РМЖ. Медицинское обозрение*. — 2022. — Vol. 6, № 3. — P. 120–125. doi: 10.32364/2587-6821-2022-6-3-120-125.
7. A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature / M.E. Rinella [et al.] // *Hepatology*. — 2023. doi: 10.1097/HEP.0000000000000520.
8. Definition and Diagnostic Criteria for Sarcopenic Obesity: ESPEN and EASO Consensus Statement / L.M. Donini [et al.] // *Obes Facts*. — 2022. — Vol. 15, № 3. — P. 321–335. doi: 10.1159/000521241
9. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People / A.J. Cruz-Jentoft [et al.] // *Age Ageing*. — 2010— Vol. 39, № 4. — P. 412–23. doi.org/10.1093/ageing/afq034.
10. Short Physical Performance Battery as a Measure of Physical Performance and Mortality Predictor in Older Adults: A Comprehensive Literature Review / de Fátima Ribeiro Silva C [et al.] // *Int J Environ Res Public Health*. — 2021. — Vol. 18, № 20. — P. 10612. doi: 10.3390/ijerph182010612.
11. Саркопения и саркопеническое ожирение: современные возможности диагностики и лечения: учеб.-метод. пособие. / М.В. Штонда, [и др.]. — Минск : БелМАПО, 2023. — 28 с.
12. Саркопеническое ожирение у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной жировой болезнью печени: фокус на воспаление. Часть 1 / К.Ю. Антюх [и др.] // *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*. — 2025. — Т. 9, № 1. — С. 2390–2403. doi:10.51922/2616-633X.2025.9.1.2390
13. Sarcopenia Is Associated with High Pulse Pressure in Older Women / H.J. Coelho Júnior [et al.] // *J Aging Res*. — 2015. — Vol. 2015. — P. 1–6. doi: 10.1155/2015/109824
14. A cross-sectional study of sarcopenia in Japanese men and women: reference values and association with cardiovascular risk factors / K. Sanada [et al.] // *Eur J Appl Physiol*. — 2010. — Vol. 110, № 1. — P. 57–65. doi: 10.1007/s00421-010-1473-z.
15. Sarcopenia, sarcopenic obesity, and arterial stiffness among older adults / F. Fantin [et al.] // *Front Cardiovasc Med*. — 2024. — Vol. 11. — P. 1–8. doi:10.3389/fcvm.2024.1272854.
16. Meng, D. C-reactive protein and frailty in the elderly: a literature review / D.Meng, N.Pantzaris, I. Konari // *J. Clin. Med*. — 2017. — Vol. 9. — P. 461–465. doi: 10.14740/jocmr2959w
17. Sarcopenia and Cardiovascular Diseases / A.A. Damilaji [et al.] // *Circulation*. — 2023. — Vol. 147, № 20. — P. 1534–1553. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064071.
18. Остеосаркопеническое ожирение у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Спорные и нерешенные вопросы / К.Е. Кривошапова [и др.] // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. — 2021. — Т. 20, № 6. — С. 2787. doi:10.15829/1728880020212787
19. Causal associations of sarcopenia-related traits with cardiometabolic disease and Alzheimer's disease and the mediating role of insulin resistance: A Mendelian randomization study / Ye C Kong L [et al.] // *Aging Cell*. — 2023. — Vol. 22, № 9. — C. 1–14. doi: 10.1111/acer.13923.

Поступила 11.08.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2560>

ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ, МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ, СТРУКТУРНО-МЕХАНИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КЛЕТОК КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОЗИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

А. А. Бируля^{1,2}, Г. Б. Мельникова³, Е. Б. Петрова^{1,2}, Т. Н. Толстая³, И. И. Русских²,
Е. А. Григоренко^{1,2}, С. А. Чижик³, Н. П. Митьковская¹

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет» г. Минск, Республика Беларусь¹,
Республиканский научно-практический центр «Кардиология»²,
Государственное научное учреждение «Институт тепло- и массообмена имени А. В. Лыкова Национальной академии наук Беларуси»³
BiruliaAA@bsmu.by

УДК 616.15-07:616.13-004.6

Ключевые слова: атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, индексы воспаления, индекс системного воспалительного ответа, SIRI, атомно-силовая микроскопия, эритроциты, тромбоциты.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. А. А. Бируля, Г. Б. Мельникова, Е. Б. Петрова, Т. Н. Толстая, И. И. Русских, Е. А. Григоренко, С. А. Чижик, Н. П. Митьковская. Гиперлипидемия, маркеры воспаления, структурно-механические свойства клеток крови у пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2560–2570.

Основной причиной смертности во всем мире остается ишемическая болезнь сердца, несмотря на успехи профилактической медицины, связанные с эффективным воздействием на модифицируемые факторы риска болезней системы кровообращения (БСК).

Цель работы. Оценить характер липидемии, индексы системного воспаления (SIRI, AISI, SII, NLR, PLR, MLR), морфологические и локальные механические свойства клеток крови по данным атомно-силовой микроскопии у пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий.

Материалы и методы. В исследование включено 58 пациентов, имеющих инструментально подтвержденный гемодинамически значимый стеноз коронарных артерий с технической невозможностью или отказом пациентов от реваскуляризации. Из них 72,4 % ($n = 42$) составили мужчины и 27,6 % ($n = 16$) – женщины в возрасте $59,1 \pm 4,4$ лет. У всех пациентов определены показатели липидного спектра крови, выполнен общеклинический анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы и расчетом индексов воспаления, проведена диагностика нарушений микрогемодинамики. У 10 лиц выполнено исследование структуры и локальных механических свойств фиксированных форменных элементов клеток (эритроцитов и тромбоцитов) на атомно-силовом микроскопе.

Результаты. У пациентов со стенозирующим многососудистым поражением коронарных артерий удельный вес лиц с превышением референсного интервала по нейтрофильно-лимфоцитарному индексу (NLR) составил 22,4%, индексу системного воспалительного ответа (SIRI) – 58,6%, индексу системного воспаления (SII) – 29,3%. Установлена прямая, средней силы корреляционная взаимосвязь между SIRI и значениями прогностически неблагоприятного ХС-ЛПНП ($r = 0,49$; $p < 0,05$), признаками атеросклеротического ($r = 0,58$; $p < 0,05$) многососудистого ($r = 0,43$; $p < 0,05$) поражения коронарных артерий, обратная средней силы взаимосвязь между антиатерогенным ХС-ЛПВП и масштабами атеросклеротического поражения коронарного бассейна ($r = -0,41$; $p < 0,05$).

Заключение. Полученные взаимосвязи между анти- и атерогенными характеристиками липидограммы, степенью тяжести коронарного атеросклероза, SIRI указывают на вклад вторичной гиперлипидемии и воспаления в патогенез атеросклеротического ремоделирования. По результатам атомно-силовой микроскопии биоматериала пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий установлено, что изменение эластичности мембраны клеток крови (эритроцитов и тромбоцитов) связано с ростом индексов SIRI, SII и AISI. Данный предварительный вывод сделан на ограниченной выборке, результаты последующих исследований будут проанализированы и представлены после завершения набора пациентов.

HYPERLIPIDEMIA, INFLAMMATORY MARKERS, AND STRUCTURAL-MECHANICAL PROPERTIES OF BLOOD CELLS IN PATIENTS WITH STENOSING ATHEROSCLEROSIS OF CORONARY ARTERIES

A. A. Birulya^{1,2}, G. B. Melnikova³, E. B. Petrova^{1,2}, T. N. Tolstaya³, I. I. Russkih², E. A. Grigorenko^{1,2}, S. A. Chizhik³, N. P. Mitkovskaya¹

Belarusian State Medical University, Belarus, Minsk¹

Scientific and practical centre «Cardiology»²

A. V. Lykov Heat and Mass Transfer Institute of the National Academy of Sciences of Belarus³

Key words: atherosclerosis, ischemic heart disease, inflammation indices, systemic inflammation response index, SIRI, atomic force microscopy, erythrocytes, platelets.

FOR REFERENCES. A. A. Birulya, G. B. Melnikova, E. B. Petrova, T. N. Tolstaya, I. I. Russkih, E. A. Grigorenko, S. A. Chizhik, N. P. Mitkovskaya. Hyperlipidemia, inflammatory markers, and structural-mechanical properties of blood cells in patients with stenosing atherosclerosis of coronary arteries. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2560–2570.

Despite the successes of preventive medicine associated with the effective impact on modifiable risk factors for diseases of the circulatory system (DCS), the leading cause of mortality worldwide remains ischemic heart disease. Results from clinical studies indicate the varying prognostic value of inflammatory markers in the development and progression of the atherosclerotic process.

Study Objective. To assess the nature of lipidemia, systemic inflammation indices (SIRI, AISI, SII, NLR, PLR, MLR), and the morphological and local mechanical properties of blood cells using atomic force microscopy in patients with stenotic atherosclerosis of the coronary arteries.

Materials and Methods. The study included 58 patients with instrumentally confirmed hemodynamically significant stenosis of the coronary arteries, where revascularization was either technically impossible or rejected by the patients. Of these, 72.4% (n = 42) were men and 27.6% (n = 16) were women. The mean age was (59.1 ± 4.4) years. All patients had their blood lipid profile determined, a complete blood count with leukocyte formula and calculation of inflammatory indices performed, and diagnostics of microhemodynamic disorders conducted. In 10 subjects, the structure and local mechanical properties of fixed formed blood elements (erythrocytes and platelets) were examined using an atomic force microscope.

Results. Among patients with stenotic multi-vessel coronary artery disease, the proportion of individuals with values exceeding the reference range for the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) was 22.4%, for the systemic inflammation response index (SIRI) – 58.6%, and for the systemic inflammation index (SII) – 29.3%. A direct, moderate-strength correlation was established between SIRI and the levels of prognostically unfavorable LDL-C (r = 0.49; p < 0.05), signs of atherosclerotic (r = 0.58; p < 0.05) multi-vessel (r = 0.43; p < 0.05) coronary artery lesions. A moderate-strength inverse correlation was found between anti-atherogenic HDL-C and the extent of atherosclerotic involvement of the coronary basin (r = –0.41; p < 0.05).

Conclusion. The identified correlations between the anti- and atherogenic characteristics of the lipid profile, the severity of coronary atherosclerosis, and SIRI indicate the contribution of secondary hyperlipidemia and inflammation to the pathogenesis of atherosclerotic remodeling. According to atomic force microscopy of biomaterial from patients with stenosing atherosclerosis of the coronary arteries, it was found that a change in the elasticity of blood cell membranes (erythrocytes and platelets) is associated with an increase in the SIRI, SII, and AISI indices. This preliminary conclusion is based on a limited sample; the results of subsequent studies will be analyzed and presented upon completion of patient enrollment.

Введение

Несмотря на успехи профилактической медицины, связанные с эффективным воздействием на модифицируемые факторы риска болезней системы кровообращения (БСК), основной причиной смертности во всем мире остается ишемическая болезнь сердца (ИБС). По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 2023 году на долю кардиоваскулярных заболеваний пришлось 19 % всех смертей в мире. За последние 20 лет число летальных исходов от БСК выросло более чем на 2 млн и составило в 2020 году около 9 млн человек [1].

В Республике Беларусь показатель общей заболеваемости болезнями системы кровообращения в 2023 году составил более 37 тыс. человек на 100 тыс. населения [2], от БСК в 2019 г. умерло более 70 тыс. человек, в том числе, около 45 тыс. – от ИБС, из них в трудоспособном возрасте – более 3,5 тыс., старше трудоспособного возраста – более 40 тыс. человек [3].

Доминирующей патоморфологической основой развития ИБС является атеросклероз коронарных артерий [4]. Если два десятилетия назад атеросклероз считали дегенеративным процессом с накоплением липидов

и некротических отложений, то в настоящее время это полифакторное, хроническое, медленно прогрессирующее заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа, которое характеризуется нарушением липидного обмена, местной воспалительной реакцией, эндотелиальной дисфункцией, отложением холестерина в стенке сосудов в виде атероматозных бляшек с последующим склерозированием и кальцинозом сосудов, снижению эластичности артерий и их прогрессирующему стенозированию [5].

Во многих исследованиях подчеркивается комплексный характер и значимость таких звеньев атерогенеза как дислиппротеинемия, воспаление, эндотелиальная дисфункция, нарушение гемостаза и другие. В соответствии с современными представлениями, ведущую роль в прогрессировании ИБС играет иммунная воспалительная реакция, опосредованная провоспалительными цитокинами [6, 7, 8]. Воспаление представляет собой ключевой патогенетический механизм в прогрессировании атеросклероза, который определяет трансформацию факторов риска в морфологические изменения и клиническую симптоматику.

Результаты клинических исследований свидетельствуют о различной прогностической ценности маркеров воспаления при развитии и прогрессировании атеросклеротического процесса [9]. Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению воспалительных показателей крови при атеросклерозе, до настоящего времени нет единого мнения о характере и степени выраженности воспалительной реакции, которые позволили бы стратифицировать пациентов к группе высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Атерогенез рассматривается как динамичный воспалительный процесс, начиная с появления жировых пятен и полос с последующим прогрессированием атеросклеротического процесса до дестабилизации бляшек и развития тромбозов. В инициации и прогрессировании атеросклероза участвуют как врожденные, так и адаптивные иммунные реакции [10, 11, 12]. Уже на ранних стадиях атерогенеза присутствуют воспалительные клетки (макрофаги и Т-лимфоциты). Как врожденный, так и адаптивный иммунный ответ при атеросклерозе управляется рядом цитокинов, которые регулируют все стадии заболевания.

Нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (NLR) является недорогим и легкодоступным маркером воспаления, который может помочь в стратификации риска пациентов с различными ССЗ в дополнение к традиционно используемым маркерам. Пороговое значение NLR более 2,5 показало свою прогностическую значимость для оценки тя-

жести поражения коронарных артерий. В исследовании Н. Кауа и соавт. установили, что показатель NLR был выше у лиц с коронарным атеросклерозом по сравнению со здоровыми людьми, в группе тяжелого атеросклероза – по сравнению с легким атеросклерозом и контрольными группами, имел корреляционную связь со шкалой Gensini (шкала оценки поражения коронарного русла на основе ангиографии) и был полезен для стратификации сердечного риска у пациентов с ИБС [13].

G. Zang и соавт. [14] также продемонстрировали прогностическую значимость NLR в отношении тяжести поражения сосудов, где пороговое значение NLR, равное 2,385, предсказывало высокие баллы Gensini с чувствительностью и специфичностью 64 и 63 % соответственно.

В исследовании К. Sharma и соавт. (2017 г.) была продемонстрирована целесообразность использования нейтрофильно-лимфоцитарного индекса в качестве предиктора тяжести ИБС [15]. Индекс NLR показал сильный потенциал в прогнозировании ССЗ с самым высоким коэффициентом (1,455; 95 % CI: 0,942–2,371; $p < 0,048$). Пороговое значение NLR для диагностики ССЗ составило 2,13 (AUC-0,823; $p < 0,001$; чувствительность: 83,64 %; специфичность: 63,46 %).

В исследовании U. Tamhane и соавт. [16], в которое были включены 2833 пациента, продемонстрированы возможности применения нейтрофильно-лимфоцитарного индекса для прогнозирования неблагоприятных исходов у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС): внутрибольничная смертность, а также смертность в 6-месячном постинфарктном периоде была выше у пациентов с высоким NLR.

D. Zhou и соавт. [17] установлено, что индекс NLR был значительно выше у пациентов с трехсосудистым поражением коронарного русла, высокими баллами по шкалам GRACE и Gensini [18]. Сочетание нейтрофильно-лимфоцитарного индекса со шкалой рисков GRACE статистически значимо улучшало прогностическую оценку наступления отдаленных неблагоприятных сердечных событий у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST по сравнению с использованием шкалы GRACE единолично.

В дополнение к NLR, полный анализ крови включает такие измерения, как средний объем тромбоцитов (MPV), ширина распределения тромбоцитов (PDW), ширина распределения красных клеток (RDW), соотношение тромбоцитов и лимфоцитов (PLR), отношение лимфоцитов к моноцитам (LMR). Эти показатели также используются в качестве воспалительных маркеров и являются независимыми прогностическими факторами сердечно-сосудистых заболеваний, но NLR имеет более высокую прогностическую

значимость при прогрессировании атерогенеза [19].

В течение последних 5 лет появились публикации, описывающие «новые» биомаркеры системного воспаления: индекс системного воспаления (Systemic Inflammation Index – SII), индекс системного воспалительного ответа (Systemic Inflammation Response Index – SIRI) и совокупный индекс системного воспаления (Aggregate Inflammation Systemic Index – AISI). Установлена связь между SII, SIRI, AISI и рисками сердечно-сосудистых заболеваний, смертностью от сердечно-сосудистых причин [10, 20–24].

До настоящего времени отсутствует согласованное мнение о характере и степени воспалительной реакции на разных этапах атеросклеротического процесса. Дальнейшее изучение воспалительного механизма в патогенезе атеросклероза позволит расширить представление о диагностических маркерах раннего сосудистого старения, откроет новые возможности для базисной долгосрочной терапии. Комплексное использование маркеров воспаления для улучшения оценки кардиоваскулярного риска как при первичной профилактике БСК, так и у пациентов с уже развившейся сердечно-сосудистой патологией сверх существующих оценочных моделей и шкал (SCORE, GRACE, TIMI и др.) позволит прогнозировать доклинический риск ИБС, заподозрить на ранних стадиях агрессивное течение атеросклероза, вовремя скорректировать лечение, снизить смертность и частоту повторных госпитализаций по причине БСК.

В научных публикациях широко представлено использование атомно-силовой микроскопии (АСМ) для исследований биологических клеток, что перспективно для проведения детального анализа протекающих процессов при различных патологиях [25–27]. Разрешающая способность этого метода превосходит другие несканирующие методики. АСМ используется для изучения морфологических и наноструктурных свойств (наншероховатости) цитоскелета, эластичности (механических свойств) клеток крови. Структурные и композиционные изменения в клетках или тканях являются общими характеристиками нескольких заболеваний, которые могут быть использованы в качестве биомаркеров при исследованиях АСМ [28, 29]. Кроме того, определение силы взаимодействия между белками плазмы и антителами к поверхностному антигену клеток с помощью АСМ позволяет получать новую информацию в области иммуногематологии [30]. Патологически измененные эритроциты имеют более высокий модуль упругости и низкие значения наншероховатости (среднеарифметической и среднеквадратической), чем нормальные эритроциты [31, 32], что

в сочетании с другими макроскопическими наблюдениями может быть использовано в диагностических целях [33]. Такие заболевания, как сахарный диабет, анемия, малярия, наследственный сфероцитоз (HS) и рак крови, которые непосредственно влияют на эритроциты, лейкоциты и другие клетки, изучены с помощью АСМ, что позволило установить характерные для каждой патологии структурно- и функционально аномальные свойства компонентов крови.

У пациентов с артериальной гипертензией снижается деформируемость клеточной мембраны эритроцитов, наблюдается склонность к сфероцитозу, что в свою очередь, уменьшает площадь газообмена и затрудняет прохождение эритроцитов через капилляры. Это приводит к ухудшению микроциркуляции, эритроциты вынуждены двигаться в обход по артериовенозным шунтам, что в свою очередь ведет к прогрессированию заболевания [34, 35].

В исследовании Guedes A.F. et al. АСМ методом показано, что взаимодействие между фибриногеном и эритроцитами изменяется у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). У лиц с ишемией миокарда наблюдалась повышенная сила связывания фибриногена с эритроцитами по сравнению с пациентами без ишемии. Жесткость клеток в обеих группах пациентов также изменялась. 12-месячное наблюдение показало, что пациенты, у которых изначально наблюдалась более высокая сила связывания фибриногена с эритроцитами, впоследствии чаще госпитализировались по причинам БСК [36].

По результатам исследований тромбоцитов методом АСМ определены новые закономерности изменения свойств мембран клеток при различных патологиях. В зависимости от тяжести болезни изменялись и морфофункциональные свойства тромбоцитов: чем тяжелее заболевание, тем больше были их размеры, выше агрегационная и адгезивная активность [37].

В дополнение к данным исследований, проводимых на микроуровне (клеток, коллагеновых и эластичных волокон, неволоконистого материала внеклеточного матрикса), АСМ представляет информацию на наноуровне (упаковка и структура коллагеновых фибрилл, тонкая структура коллагеновых волокон), которую невозможно оценить методами оптической микроскопии, что может служить полезным инструментом для отслеживания прогрессирования атеросклероза в тканях артериальной стенки [38].

Таким образом, актуальной является разработка методов прогнозирования неблагоприятного течения коронарного атеросклероза, начиная с самых ранних, бессимптомных

стадий, до поражений с высокой степенью стенозов с определением вклада воспалительной реакции в формирование фенотипа пациента с ИБС.

Цель работы. Оценить характер липидемии, индексы системного воспаления (SIRI, AISI, SII, NLR, PLR, MLR), морфологические и локальные механические свойства клеток крови по данным атомно-силовой микроскопии у пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий.

Материалы и методы исследования

Обследовано 190 пациентов с хронической ИБС, госпитализированных в кардиологические отделения ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология» и УЗ «4-я городская клиническая больница им. Н.Е. Савченко».

Диагностика коронарного атеросклероза проводилась по показаниям посредством лучевых методов: компьютерной томографии коронарных артерий и селективной коронароангиографии.

Компьютерная томография коронарных артерий (КТ-КАГ) выполнялась на двухэнергетическом аппарате Siemens SOMATOM при аксиальном сканировании с проспективной кардиосинхронизацией: 0,6 мм коллимация, ток трубки 60 мА при напряжении 120 кВ, время оборота системы трубка-детектор 0,25 мс. Внутривенный контрастный препарат (50–70 мл 350 мг йода/мл) вводился в периферическую вену со скоростью потока 5,0 мл/с последующим болюсом физиологического раствора – 30 мл с предварительной оценкой пиковой концентрации контрастного препарата (тест-болюс) объемом 10 мл в восходящем отделе аорты на уровне бифуркации легочного ствола. Гемодинамически значимыми считались АСБ со стенозированием просвета коронарной артерии более 50%.

Селективная коронароангиография (КАГ) выполнялась в рентгеноперационной с использованием цифровой ангиографической установки и возможностью осуществления цифровой флюороскопии. Ретроспективно проводился комплексный анализ полученных данных: характер атеросклеротического поражения коронарного русла, локализация, протяженность и степень сужения просвета артерий, количество пораженных участков, тип кровоснабжения сердца. Гемодинамически значимыми считали уменьшение просвета коронарных сосудов более чем на 75%.

В настоящее исследование включено 58 пациентов, имеющих подтвержденный инструментально (КАГ или КТ-КАГ) гемодинамически значимый стеноз коронарных артерий с технической невозможностью или

отказом пациентов от реваскуляризации. Из них 72,4 % (n = 42) составили мужчины и 27,6 % (n = 16) – женщины. Средний возраст ($59,1 \pm 4,40$) лет. Однососудистое поражение наблюдалось у 37,9 % (n = 22), поражение 2 и более коронарных артерий – 62,1 % (n = 36) включенных в исследование лиц.

Критерии не включения/исключения из исследования:

- индексированный инфаркт миокарда или острое клиническое осложнение атеросклероза (инсульт, инфаркт) в анамнезе;
- острое воспалительное заболевание или обострение хронического инфекционного заболевания;
- перенесенная менее 3 месяцев назад новая коронавирусная инфекция;
- хроническая патология гепатобилиарной системы, бронхолегочной системы, эндокринная патология (инсулин-зависимый сахарный диабет, гипотиреоз, тиреотоксикоз) в стадии декомпенсации;
- прием нестероидных противовоспалительных средств или глюкокортикостероидов;
- аутоиммунные заболевания и коллагенозы;
- фракция выброса левого желудочка < 40 %;
- СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²;
- отказ от участия в исследовании.

Клинические методы исследования включали опрос, сбор анамнестических данных, физикальный осмотр пациентов, составление антропометрического паспорта, выполнение теста с 6-минутной ходьбой.

Лабораторные методы исследования

Показатели липидного спектра выполнялись на автоматическом биохимическом анализаторе Architect c4000 (Abbott, США). Определение типа гиперлипидемии выполнялось на основании полученных данных липидограммы согласно классификации ВОЗ (Фредрикссон, 1972).

У всех пациентов, включенных в исследование, оценивали общий клинический анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы (Micros-60, ABX, Франция). Индексы системного воспаления были рассчитаны по формулам [20]:

SIRI (Systemic Inflammation Response Index) – индекс системного воспалительного ответа) = количество нейтрофилов * количество моноцитов / количество лимфоцитов;

SII (Systemic Inflammation Index) – индекс системного воспаления) = количество нейтрофилов * количество тромбоцитов / количество лимфоцитов;

AISI (Aggregate Inflammation Systemic Index) – совокупный системный индекс воспаления) = количество нейтрофилов * количество моноцитов * количество тромбоцитов / количество лимфоцитов;

Отношение нейтрофилов к лимфоцитам (NLR), отношение тромбоцитов к лимфоцитам (PLR) и отношение моноцитов к лимфоцитам (MLR) рассчитали, соответственно, как отношения количества нейтрофилов, тромбоцитов и моноцитов к количеству лимфоцитов.

Атомно-силовая микроскопия

Исследования структуры и локальных механических свойств фиксированных форменных элементов крови выполнено 10 пациентам с мультифокальным поражением коронарного русла, которым ввиду различных причин не была выполнена реваскуляризация миокарда. Забор крови осуществлялся натощак через 1–12 часов после приема пищи. В качестве антикоагулянтов использовали К₂ЭДТА для образца, из которого выделяли эритроциты и 3,8 % раствор цитрата натрия в соотношении 1:9 для образца, из которого выделяли тромбоциты. В течение 2 часов после забора крови проводили фиксацию клеток крови (эритроцитов и тромбоцитов) на пластинах слюды [38].

Исследования структуры и локальных механических свойств фиксированных форменных элементов крови (эритроцитов и тромбоцитов) приводили на атомно-силовом микроскопе HT-206 (ОДО «Микротест-машины», Республика Беларусь). Использовали стандартные кремниевые зонды FMG 01A (TipsNano, Эстония), жесткостью 2,5 Н/м и радиусом кривизны 30 нм [40].

Локальные значения модуля упругости (Е, МПа) и силы адгезии (F, нН) рассчитывали на основании измеренных значений отрыва острия кантилевера от поверхности образца по модели Джонсона – Кенделла – Робертса (ДКР), учитывающей как силы адгезии, так и упругую деформацию взаимодействующих объектов, в специализированной программе AFM1, разработанной в ГНУ «Институт тепло- и массообмена имени А.В. Лыкова НАН Беларуси» [41].

Методы статистической обработки полученных результатов

Обработка полученных данных проводилась с использованием статистических пакетов Excel, Statistica (версия 10.0, StatSoft, Inc., USA), SPSS (версия 19.0, SPSS Incorporation, USA). Полученные данные интерпретировались как достоверные, а различия между

показателями считались значимыми при величине безошибочного прогноза равной или больше 95 % ($p < 0,05$).

Статистическое описание количественных характеристик производилось в зависимости от вида их распределения. Изучение соответствия распределения признака закону нормального распределения включало построение гистограммы распределения и расчет критерия Шапиро–Уилка. Для выборок с нормальным распределением применялся расчет среднего значения (М) и ошибки репрезентативности (m). В случае статистической обработки количественных признаков, имеющих распределение, отличное от нормального, а также качественных порядковых признаков указывали медиану (Me) и межквартильный размах (25-й – 75-й процентиля). Для определения обоюдного влияния двух признаков в зависимости от вида представленных данных был выполнен корреляционный анализ с использованием методов Пирсона (при нормальном) и Спирмена (отличном от нормального типе распределения). Оценивалась значимость, направление связи и сила корреляционных взаимодействий: при коэффициенте корреляции $r < 0,3$ – слабая, 0,3–0,69 – умеренная, 0,7 и более – сильная связь.

Результаты и обсуждение

При сборе жалоб пациентов с гемодинамически значимым стенозом коронарных артерий, дискомфортные ощущения за грудиной и/или одышку при стрессе/физической нагрузке, усталость и снижение переносимости физической нагрузки в течение последнего года отмечало 58,6 % ($n = 34$) пациентов, двух и более лет – 24,1 % ($n = 14$) лиц. Безболевого ишемия миокарда отмечалась у 17,2 % ($n = 10$) пациентов с гемодинамически значимым стенозированием коронарных артерий.

Согласно антропометрическим данным (вес, рост, индекс массы тела, окружность талии), избыток массы тела (ИМТ = 25 – 29,9 кг/м²) зафиксирован у 22,4 % ($n = 13$), нарушение жирового обмена 1 степени (ИМТ = 30,0 – 34,9 кг/м²) – у 13,7 % ($n = 8$) и 2 степени (ИМТ = 35,0 – 40,0 кг/м²) – у 5,2 % ($n = 3$) пациентов.

С целью определения функционального класса ХСН по толерантности к физической нагрузке у включенных в исследование пациентов с гемодинамически значимым стенозом коронарных артерий использовали тест с 6-минутной ходьбой. Среднегрупповые результаты теста 6-минутной ходьбы составили 355 (321–373) метров. Исходя из пройденного пациентами максимально возможного расстояния определялся функциональный класс ХСН (таблица 1).

Таблица 1.
Показатели теста
с 6-минутной ходьбой
у включенных
в исследование
пациентов с гемоди-
намически значимым
стенозом коронарных
артерий, % (абс.)

Функциональный класс, NYHA	Пройденная дистанция, м	Пациенты с гемодинамически значимым стенозом коронарных артерий Patients with hemodynamically significant coronary artery stenosis (n = 58)
0	> 551	3,4 (2)
I	426–550	22,4 (13)
II	301–425	48,3 (28)
III	151–300	25,9 (15)
IV	< 150	–

Table 1.
Six-minute walk test
parameters in study patients
with hemodynamically
significant coronary
artery stenosis, % (n)

Доля лиц, имеющих 0 функциональный класс по NYHA составила 3,4 % (n = 2), I ФК – 22,4 % (n = 13), ФК2 – 48,3 % (n = 28), результат, соответствующий ФК 3 по NYHA – 25,9 % (n = 15).

Количественные и индексированные показатели лейкоцитарной формулы включенных в исследование пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий представлены в таблице 2.

У пациентов со стенозирующим поражением коронарных артерий удельный вес лиц с превышением референсного интервала NLR составил 22,4% (n = 13), SIRI – 58,6% (n = 34), SII – у 29,3% (n = 17).

Установлены среднegrupповые значения общего холестерина в группе исследования – $5,7 \pm 0,12$ ммоль/л, холестерина липопротеинов низкой плотности – $3,98 \pm 0,12$ ммоль/л, триглицеридов – $1,98 \pm 0,07$ ммоль/л, индекса атерогенности – $3,33 \pm 0,11$, уровней аполипопротеинов низкой (АпоВ) – $1,18 \pm 0,04$ г/л, высокой (АпоА1) плотности – $1,65 \pm 0,03$ г/л, индекса апоВ/апоА1 – $0,77 \pm 0,03$. Согласно классификации гиперлипидемий [11], удельный вес лиц, включенных в исследование, с прогностически неблагоприятным атерогенным типом гиперлипидемии составил 86,2% (n = 50), из них IIa тип диагностиро-

ван у 56,9% (n = 33), IIb тип – у 29,3% (n = 17). Среднегрупповые значения антитерогенного ХС–ЛПВП у пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий составили $1,03 \pm 0,11$ ммоль/л.

Установлена прямая, средней силы корреляционная связь между индексом системного воспалительного ответа (SIRI) и уровнем ХС–ЛПВП ($r = 0,49$; $p < 0,05$), наличием атеросклеротического ($r = 0,58$; $p < 0,05$) многососудистого ($r = 0,43$; $p < 0,05$) поражения коронарных артерий, обратная средней силы связь между величиной ХС–ЛПВП и тяжестью атеросклеротического поражения коронарного бассейна ($r = -0,41$; $p < 0,05$).

Методом АСМ изучены морфологические характеристики эритроцитов и тромбоцитов, их локальные механические свойства (Е и F).

Примеры структуры мембран эритроцитов и тромбоцитов представлены на рисунках 1–3 соответственно.

На основе сравнительного анализа комплекса свойств (локального модуля упругости, микроциркуляции, воспалительных маркеров и др.) 10 пациентов, включенных в исследование, были разделены на 2 подгруппы: с показателями воспалительных маркеров в пределах нормы и превышающими

Таблица 2.
Количественные
и индексированные
показатели лейкоцитарной
формулы пациентов
с гемодинамически
значимым стенозом
коронарных артерий

Показатель Parameter	Референтный интервал Reference Range	Пациенты со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий Patients with stenosing atherosclerosis of the coronary arteries (n = 58)
Нейтрофилы, 10^9 /л Neutrophils, 10^9 /l	2,0–5,5	3,4 (2,7–4,1)
Моноциты, 10^9 /л Monocytes, 10^9 /l	0,08–0,6	0,5 (0,4–0,6)
Тромбоциты, 10^9 /л Platelets, 10^9 /l	150,0–450,0	225,0 (192,0–263,0)
Лимфоциты, 10^9 /л Lymphocytes, 10^9 /l	1,2–3,5	1,8 (1,5–2,2)
NLR	0,8–3,8	1,8 (1,4–2,3)
PLR	65,0–246,0	117,1 (98,3–151,5)
MLR	0,16–0,24	0,3 (0,19–0,35)
SIRI	<1,05	0,9 (0,6–1,2)
SII	<368,0	400,0 (294,8–541,6)
AISI	<248,0	212,3 (142,3–289,8)

Примечания: SIRI – индекс системного воспалительного ответа; SII – индекс системного воспаления; AISI – совокупный системный индекс воспаления; NLR – отношение нейтрофилов к лимфоцитам, PLR – отношение тромбоцитов к лимфоцитам; MLR – отношение моноцитов к лимфоцитам

Notes: SIRI, Systemic Inflammation Response Index; SII, Systemic Immune-Inflammation Index; AISI, Aggregate Index of Systemic Inflammation; NLR, Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio; PLR, Platelet-to-Lymphocyte Ratio; MLR, Monocyte-to-Lymphocyte Ratio

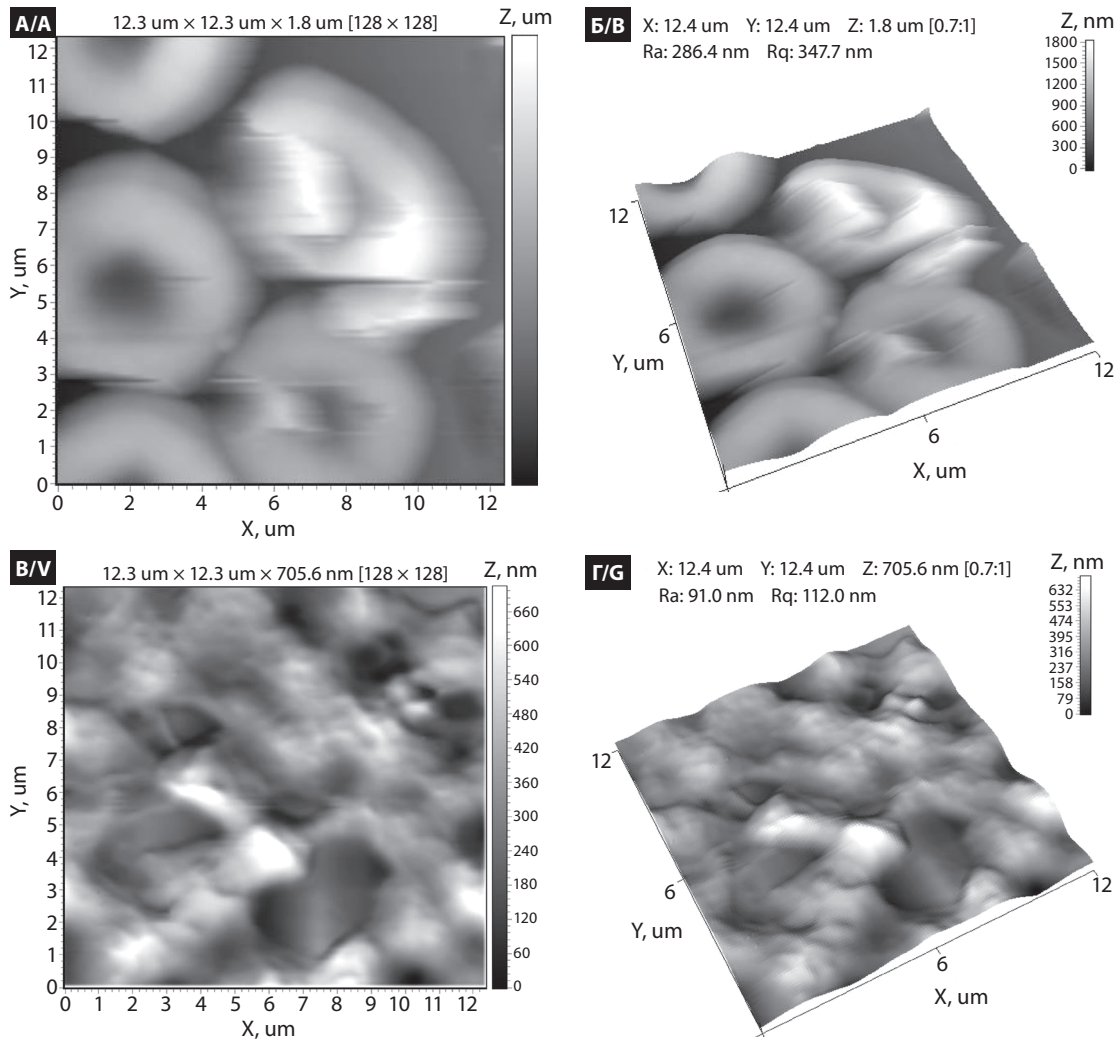


Рисунок 1.
АСМ-изображения
морфологии
эритроцитов (а, б)
и тромбоцитов (в, г),
выделенных из образца
цельной крови пациента,
включенного
в исследование

Figure 1.
AFM images
of the morphology
of erythrocytes (a, b)
and platelets (c, d)
isolated
from a whole blood
sample of a patient
included in the study

А, Б — режим «Топография», В, Г — 3D-изображение

A, V — topography mode, B, G — 3D image

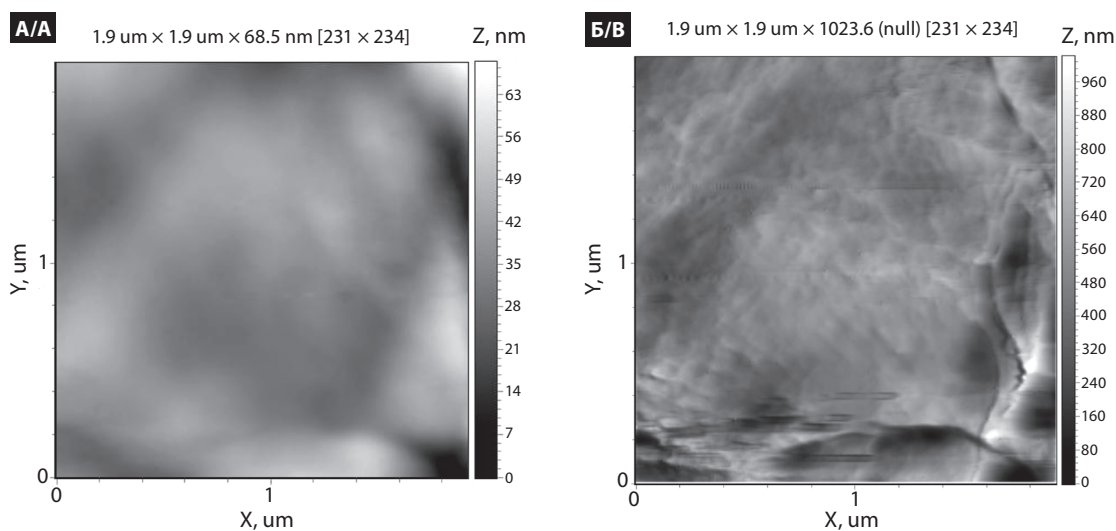


Рисунок 2.
АСМ-данные о структуре
мембраны эритроцитов
пациента, включенного
в исследование

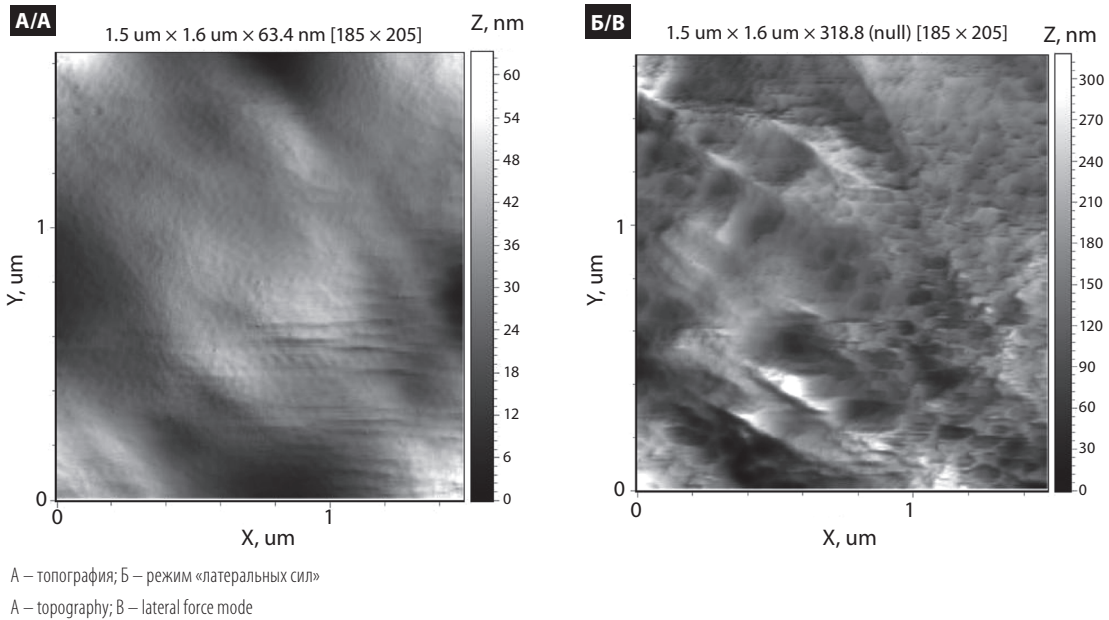
Figure 2.
AFM data on the membrane
structure of erythrocytes
from a patient included
in the study

А — топография; Б — режим «латеральных сил»

A — topography; B — lateral force mode

Рисунок 3.
АСМ-данные
о структуре мембраны
тромбоцитов
пациента, включенного
в исследование

Figure 3.
AFM data on the membrane
structure of platelets
from a patient included
in the study



норму (таблица 3). Установлено, что для первой подгруппы (пациенты 1, 2, 3, 5) значения модуля упругости составляли от 143,0 до 175,0 МПа, для второй группы – находились в диапазоне от 175,0 до 226,0 МПа. Выявлена корреляционная связь показателя SIRI со значениями модуля упругости мембраны эритроцитов: большему значению SIRI соответствовал рост значений модуля упру-

гости мембран эритроцитов, что обусловлено снижением эластичности мембран красных клеток крови.

Корреляционная зависимость показателей воспаления (SIRI и SII) с характеристиками тромбоцитов менее выражена по сравнению с эритроцитами (таблица 3). В первую подгруппу были включены пациенты 2, 3, 5, 1, 9, 10, во вторую – 6 и 4.

Таблица 3.
Индексы воспаления
и морфологические
характеристики
эритроцитов
и тромбоцитов (размер
и высота клеток),
наносероховатость
мембраны (Ra и Rq)
и локальные
механические свойства
(Е и F), полученные
методом АСМ у пациентов
с мультифокальным
поражением
коронарных артерий

					Эритроциты Erythrocytes
№ п/п No	Е, МПа E, MPa	F, нН F, nN	SIRI <1,05	SII <368,0	AISI <248,0
3	175,8 ± 12,2	17,7 ± 7,6	0,4	266,9	80,1
5	143,1 ± 17,8	13,5 ± 4,5	0,5	278,5	111,4
1	158,9 ± 5,3	15,3 ± 7,2	0,8	280,0	168
2	173,8 ± 46,4	5,2 ± 1,7	0,9	301,9	47,8
9	213,2 ± 34,92	28,7 ± 16,3	1,4	611,6	428,1
6	226,5 ± 56,58	19,0 ± 5,9	1,8	749,0	374,5
7	177,6 ± 51,41	10,0 ± 1,4	2,4	707,6	523,6
10	190,0 ± 37,8	15,7 ± 9,7	2,7	624,0	561,6
4	195,5 ± 60,4	12,3 ± 7,4	3,7	1275,6	765,3

Эритроциты
Erythrocytes

Table 3.
Inflammatory Indices
and Morphological
Characteristics
of Erythrocytes
and Platelets Obtained
by Atomic Force Microscopy
(Cell Size and Height),
Membrane Nanoroughness
(Ra and Rq), and Local
Mechanical Properties
(E and F) in Patients
with Multifocal Coronary
Artery Disease

№ п/п No	E, МПа E, MPa	F, нН F, nN	SIRI <1,05	SII <368,0	AISI <248,0
2	203,4 ± 49,3	10,0 ± 1,3	0,9	301,9	47,8
3	196,5 ± 35,9	11,2 ± 3,5	0,4	266,9	80,1
5	189,7 ± 43,9	9,5 ± 2,9	0,5	278,5	111,4
1	232,1 ± 24,2	27,6 ± 10,6	0,8	280,0	168
9	205,5 ± 49,1	19,6 ± 5,7	1,4	611,6	428,1
10	238,8 ± 43,9	14,1 ± 13,6	2,7	624,0	561,6
7	196,2 ± 48,1	24,0 ± 3,5	2,4	707,6	523,6
6	144,6 ± 23,4	13,8 ± 3,7	1,8	749,0	374,5
4	164,3 ± 49,7	12,4 ± 2,1	3,7	1275,6	765,3

Тромбоциты
Platelets

Примечания: АСМ – атомно-силовая микроскопия; SIRI – индекс системного воспалительного ответа; SII – индекс системного воспаления; AISI – совокупный системный индекс воспаления.
Notes: AFM – atomic force microscopy; SIRI – systemic inflammation response index; SII – systemic immune-inflammation index; AISI – aggregate index of systemic inflammation.

Наличие воспалительного процесса в меньшей степени проявляется на эластичных свойствах мембран тромбоцитов по сравнению с эритроцитами. Отмечается обратная зависимость – с ростом значений маркеров воспалительного процесса уменьшаются значения модуля упругости мембран тромбоцитов. Агрегационная активность тромбоцитов сопровождается повышением эластичности мембраны, о чем свидетельствует снижение значений модуля упругости.

Заключение

Полученные связи между анти- и атерогенными характеристиками липидограммы, тяжестью коронарного атеросклероза и величиной индекса SIRI указывают на вклад гиперлипидемии и воспаления в патогенез атеросклеротического ремоделирования сосудистой стенки. По результатам атомно-силовой микроскопии биоматериала пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий установлено, что изменение эластичности мембран клеток крови (эритроцитов и тромбоцитов) соответствует росту значений индексов SIRI, SII и AISI. Предварительные выводы сделаны на ограниченной выборке, результаты последующих исследований будут проанализированы и представлены после завершения набора пациентов.

Авторы выражают благодарность сотрудникам Республиканского научно-практического центра «Кардиология», кафедры кардиологии и внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета, администрации и сотрудникам 4-й городской клинической больницы им. Н.Е. Савченко, государственного научного учреждения «Институт тепло- и массообмена имени А. В. Лыкова Национальной академии наук Беларуси».

The authors express their gratitude to the administration and staff of the State Institution “Republican Scientific and Practical Center “Cardiology”, the Department of Cardiology and Internal Diseases of the Belarusian State Medical University, Healthcare

Institution «4th City Clinical Hospital named after N.E. Savchenko», A. V. Luikov Heat and Mass Transfer Institute of the National Academy of Sciences of Belarus.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Вклад авторов: А. А. Бируля – сбор материала, обработка, написание текста; Т. Н. Толстая, И.И. Русских, Е.А. Григоренко – сбор и обработка материала, редактирование текста; Г. Б. Мельникова, Е. Б. Петрова – сбор материала, написание и подготовка текста к печати; Митковская Н.П., С. А. Чижик – концепция статьи, анализ полученных данных, редактирование.

Author Contributions: A. A. Birulya – material collection, data processing, writing – original draft; T. N. Tolstaya, I. I. Russkikh, E. A. Grigorenko – material collection, data processing, writing – review & editing; G. B. Melnikova, E. B. Petrova – material collection, writing – original draft, and preparation of the final manuscript for publication; N. P. Mitkovskaya, S. A. Chizhik – research concept and design, analysis and interpretation of data, writing – review & editing.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Финансирование: Исследование проводилось в рамках НИОК(Т)Р по заданию 02.48 «Разработать и внедрить метод прогнозирования неблагоприятного течения коронарного атеросклероза с учетом вклада воспалительного процесса в его прогрессирование» подпрограммы «Кардиология и кардиохирургия» Государственной научно-технической программы «Научно-техническое обеспечение качества и доступности медицинских услуг», 2021–2025 годы.

Funding: The study was conducted as part of the Research and Development (Technical) Work under the assignment 02.48 “To develop and implement a method for predicting an unfavorable course of coronary atherosclerosis, taking into account the contribution of the inflammatory process to its progression” of the subprogram “Cardiology and Cardiac Surgery” of the State Scientific and Technical Program “Scientific and Technical Support for the Quality and Accessibility of Medical Services,” 2021–2025.

REFERENCES

1. *European Health Information Gateway*. World Health Organization. (available at: <https://gateway.euro.who.int/en/>).
2. *National Statistical Committee of the Republic of Belarus*. Minsk, 2019, 257 p. Available at: <https://www.belstat.gov.by/>. (in Russian).
3. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M. et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies with the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J*. 2021, vol. 42, Issue 34, pp. 3227–3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.
4. Khan M.A., Hashim M.J., Mustafa H. et al. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus*. 2020, vol. 12(7), e9349. DOI:10.7759/cureus.9349.
5. Kong P., Cui Z.Y., Huang X.F. et al. Inflammation and atherosclerosis: signaling pathways and therapeutic intervention. *Signal Transduct Target Ther*. 2022, vol. 7(1), pp 131. DOI: 10.1038/s41392-022-00955-7.
6. Ridker P., Rane M. Interleukin-6 signaling and anti-Interleukin-6 therapeutics in cardiovascular disease. *Circulation Research*. 2021, vol. 128(11), pp. 1728–1746.
7. Saranchina J.V., Dutova S.V., Kilina O.Y. et al. Features of interleukin-19 production in patients with atherosclerosis. *Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2021, vol. 36(2), pp. 52–60. DOI: 10.29001/2073-8552-2021-36-2-52-60. (in Russian).
8. Moriya J. Critical roles of inflammation in atherosclerosis. *J Cardiol*. 2019, vol. 73(1), pp. 22–27. DOI: 10.1016/j.jjcc.2018.05.010.
9. Petrova E., Ogurtsova S., Belskaya M. Indices of Systemic Inflammation, Interrelation with Biological Markers of Early Vascular Aging and the Severity of Atherosclerosis of the Coronary and Precerebral Arteries in Asymptomatic Patients of Working Age

- with Subclinical Hypothyroidism. *Cardiology in Belarus*, 2024, vol. 16(6), pp. 640–657. DOI: 10.34883/PI.2024.16.6.005. (in Russian).
10. Sergienko I.V., Ansheles A.A., Kukharchuk V.V. *Dyslipidemia, atherosclerosis and ischemic heart disease: genetics, pathogenesis, phenotypes, diagnostics, therapy, comorbidity*. Moscow, 2020:295. (in Russian).
 11. Pi H., Wang G., Wang Y. et al. Immunological perspectives on atherosclerotic plaque formation and progression. *Front Immunol*, 2024, vol. 15(1437821). DOI: 10.3389/fimmu.2024.1437821.
 12. Kaya H., Ertas F., Islamoglu Y. et al. Association between neutrophil to lymphocyte ratio and severity of coronary artery disease. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2014, vol. 20(1), pp. 50–54. DOI: 10.1177/1076029612452116.
 13. Zhang G.Y., Chen M., Yu Z.M. et al. Relation between neutrophil-to-lymphocyte ratio and severity of coronary artery stenosis. *Genet Mol Res*, 2014, vol. 13(4), pp. 9382–9389. DOI: 10.4238/2014.
 14. Sharma K., Patel A.K., Shah K.H. Is Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio a Predictor of Coronary Artery Disease in Western Indians? *Int J Inflam*. 2017, vol. 44(2), pp. 128–136.
 15. Tamhane U.U., Aneja S., Montgomery D. et al. Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*, 2008, vol. 102(6), pp. 653–657. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.05.006.
 16. Zhou D., Wan Z., Fan Y. et al. A combination of the neutrophil-to-lymphocyte ratio and the GRACE risk score better predicts PCI outcomes in Chinese Han patients with acute coronary syndrome. *Anatol J Cardiol*, 2015, vol. 15(12), pp. 995–1001. DOI: 10.5152/AnatolJCardiol.2015.6174.
 17. Misumida N., Kobayashi A., Saeed M. et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio as an independent predictor of left main and/or three-vessel disease in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Cardiovasc Revasc Med*, 2015, vol. 16(6), pp. 331–335.
 18. Pant S., Deshmukh A., Gurumurthy G. et al. Inflammation and atherosclerosis – revisited. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 2019, vol. 19(2), pp. 170–178.
 19. Petrova E.B., Shishko O.N., Ogurtsova S.E. et al. New biomarkers of systemic inflammation siri and aisi, relationship with the processes of early vascular aging in patients with subclinical hypothyroidism and asymptomatic atherosclerosis of the coronary arteries. *Journal of the Grodno State Medical University*, 2025, vol. 23, no. 2, pp. 140–146. DOI:10.25298/2221-8785-2025-23-2-140-146. (in Russian).
 20. Li J., He D., Yu J., et al. Dynamic Status of SII and SIRI Alters the Risk of Cardiovascular Diseases: Evidence from Kailuan Cohort Study. *J Inflamm Res*, 2022, vol. 15, pp. 5945–5957. DOI:10.2147/JIR.S378309.
 21. Erdogan M., Erdöl M.A., Öztürk S., Durmaz T. Systemic immune-inflammation index is a novel marker to predict functionally significant coronary artery stenosis. *Biomark Med*, 2020, vol. 14(16), pp. 1553–1561. DOI: 10.2217/bmm-2020-0274.
 22. Liu Y., Ye T., Chen L. et al. Systemic immune-inflammation index predicts the severity of coronary stenosis in patients with coronary heart disease. *Coron Artery Dis*, 2021 vol. 32, pp. 715–720. DOI: 10.1097/MCA.0000000000001037.
 23. Shvarts V.A., Talibova S.M., Sokolskaya M.A., et al. Association of novel biomarkers of systemic inflammation with atherosclerosis and its severity. *Russian Journal of Cardiology*. 2024, vol. 29(8), pp. 67–64. DOI: 10.15829/1560-4071-2024-6025. (in Russian).
 24. Iturri J., Toca-Herrera J.L. Characterization of cell scaffolds by atomic force microscopy. *Polymers (Basel)*, 2017, vol. 9(8), pp. 383–400. DOI: 10.3390/polym9080383.
 25. Muller D. J. AFM: a nanotool in membrane biology. *Biochemistry*, 2008, vol. 47(31), pp. 7986–7998. DOI: 10.1021/bi800753x.
 26. Yang R., Xi N., Fung C.K.M. et al. The Emergence of AFM Applications to Cell Biology: How new technologies are facilitating investigation of human cells in health and disease at the nanoscale. *J Nanosci Lett*, 2011, vol. 1(2), pp. 87–101.
 27. Bansode S.B., Gacche R.N. Glycation-induced modification of tissue-specific ECM proteins: A pathophysiological mechanism in degenerative diseases. *Biochim Biophys Acta Gen Subj*, 2019, vol. 1863(11), pp. 129411. DOI: 10.1016/j.bbagen.2019.08.004.
 28. Fogel O., Richard-Miceli C., Tost J. Epigenetic changes in chronic inflammatory diseases. *Adv Protein Chem Struct Biol*, 2017, vol. 106, pp. 139–189. DOI: 10.1016/bs.apcsb.2016.09.003.
 29. Yeow N., Tabor R.F., Garnier G. Atomic force microscopy: From red blood cells to immunohaematology. *Adv Colloid Interface Sci*, 2017, vol. 249, pp. 149–162. DOI: 10.1016/j.cis.2017.05.011.
 30. Girasole M., Pompeo G., Cricenti A. et al. Roughness of the plasma membrane as an independent morphological parameter to study RBCs: a quantitative atomic force microscopy investigation. *Biochim Biophys Acta (BBA)-Biomembranes*, 2007, vol. 1768(5), pp. 1268–1276. DOI: 10.1016/j.bbamem.2007.01.014.
 31. Pretorius E., du Plooy J.N., Soma P. et al. Smoking and fluidity of erythrocyte membranes: A high resolution scanning electron and atomic force microscopy investigation. *Nitric Oxide*, 2013, vol. 35, pp. 42–46.
 32. Zhong D., Zhang Y., Zuo Q. et al. Interaction of polyethyleneimines with fibrinogen and erythrocyte membrane. *Soft Materials*, 2014, vol. 12(2), pp. 138–148.
 33. Pivovarov Yu.I., Dmitrieva L.A., Sergeeva A.S. et al. Evaluation of erythrocyte deformability in patients with hypertension. *Arterial Hypertension*, 2021, vol. 27(1), pp. 94–99. DOI: 10.18705/1607-419X-2021-27-1-94-99. (in Russian).
 34. Melchenko E.A. application of atomic-power microscopy at research of biophysical properties of red blood cells membranes. *Science. Innovations. Technologies*, 2015, vol. 3, pp. 131–136. (in Russian).
 35. Guedes A.F., Carvalho F.A., Malho I. et al. Atomic force microscopy as a tool to evaluate the risk of cardiovascular diseases in patients. *Nat Nanotechnol*, 2016, vol. 11(8), pp. 687–692. DOI: 10.1038/nnano.2016.52.
 36. Kukharensko L.V., Chizhik S.A., Drozd E.S. et al. Use of afm for morpho-functional state diagnostics of platelets of patients with ischemic heart disease. *Doklady BGUIR*, 2016, vol. 7(101), pp. 66–70. (in Russian).
 37. Birulya A.A., Kazakova M.I., Melnikova G.B. et al. Prospects of atomic force microscopy in studying pathological processes in cardiological patients. *Emergency cardiology and cardiovascular risks*, 2023, vol. 7(2), pp. 2000–2008. DOI: 10.51922/2616-633X.2023.7.2.2000. (in Russian).
 38. Malaya L.T., Miklyaev I.Yu., Kravchun P.G. *Microcirculation in cardiology*. Kharkov, 1977. 231 p. (in Russian).
 39. Melnikova G.B., Lapitskaya V.A., Kuznetsova T.A., et al. Influence of the low-temperature plasma of the atmospheric barrier discharge on the structure and properties of the membranes erythrocytes and platelets. *Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Physical-technical series*, 2020, vol. 65(1), pp. 72–82. DOI: 10.29235/1561-8358-2020-65-1-72-82. (in Russian).
 40. Melnikova G.B., Makhaniok A.A., Chizhik S.A. Non-destructive testing of mechanical properties and thickness of Langmuir–Blodgett films by static force spectroscopy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Physical-technical series*, 2025, vol. 70(3), pp. 252–263. DOI: 10.29235/1561-8358-2025-70-3-252-263. (in Russian).

Поступила 15.08.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2571>

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Н.В. Буквальная¹, Л.В. Якубова¹, А.В. Покалюк², В.А. Снежицкий¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь¹УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр», Гродно, Беларусь²

УДК 616.12-008.331.1-008.313.2

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, дилатация левого предсердия, диастолическая дисфункция левого желудочка.

Для цитирования. Н.В. Буквальная, Л.В. Якубова, А.В. Покалюк, В.А. Снежицкий. Структурно-функциональное ремоделирование сердца у пациентов с артериальной гипертензией и прогрессированием фибрилляции предсердий. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2571–2579.

Цель исследования. Оценить ремоделирование сердца по эхокардиографическим параметрам в динамике у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) с и без прогрессирования фибрилляции предсердий (ФП).

Материал и методы. В исследование было включено 59 пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП. Период наблюдения составил 20 [19,0; 25,0] месяцев. Критериями прогрессирования ФП считали переход пароксизмальной формы в персистирующую и постоянную или увеличение частоты и/или длительности эпизодов аритмии. Всем пациентам выполнена трансторакальная эхокардиография.

Результаты. У пациентов с прогрессированием ФП обнаружено ухудшение показателей отражающих диастолическую функцию левого желудочка (ЛЖ): увеличение отношения максимальной скорости трансмитрального кровотока в фазу раннего наполнения (пик Е) к скорости движения перегородочной части фиброзного кольца митрального клапана в раннюю

диастолу (E/e'_{sept}) ($p = 0,01$), отношения пика Е к усредненной скорости движения фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (E/e'_{cp}) ($p = 0,02$) и максимальной скорости трикуспидальной регургитации ($p = 0,03$).

В группе без прогрессирования ФП уменьшилась частота встречаемости дилатации левого предсердия (ЛП) по индексу объем ЛП/рост² (93,2% против 75,0%, $p = 0,03$). Также в этой группе отмечается достоверное снижение массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) ($p = 0,0005$), ММЛЖ/рост^{2,7} ($p = 0,0008$), что сопровождалось снижением частоты встречаемости гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) (65,9% против 47,7%, $p = 0,04$). Эхокардиографические параметры ГЛЖ были корреляционно взаимосвязаны с динамикой систолического и диастолического артериального давления.

Заключение. Структурно-функциональное ремоделирование сердца ассоциировано с прогрессированием ФП, в то время как обратное ремоделирование – с благоприятным течением аритмии.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CARDIAC REMODELING IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND PROGRESSION OF ATRIAL FIBRILLATION

N.V. Bukvalnaya¹, L.V. Yakubova¹, A.V. Pokalyuk², V.A. Snezhetskiy¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus¹Grodno Regional Clinical Cardiology Center, Grodno, Belarus²

Key words: atrial fibrillation, arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, left atrial dilation, left ventricular diastolic dysfunction.

FOR REFERENCES. N.V. Bukvalnaya, L.V. Yakubova, A.V. Pokalyuk, V.A. Snezhetskiy. Structural and functional cardiac remodeling in patients with arterial hypertension and progression of atrial fibrillation. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2571–2579.

Aim: To evaluate cardiac remodeling based on echocardiographic parameters over time in patients with arterial hypertension (AH), with and without progression of atrial fibrillation (AF).

Materials and methods: The study includes 59 patients with AH and paroxysmal AF. The observation period was 20 [19.0; 25.0] months. The criteria for AF progression were considered to be the transition from paroxysmal to persistent or permanent forms, or an increase in the frequency and/or duration of arrhythmia episodes. All patients underwent transthoracic echocardiography.

Results: In patients with AF progression a deterioration in parameters reflecting left ventricular (LV) diastolic function was observed: an increased ratio of the transmitral peak velocity of early filling (peak E) relative to early diastolic septal mitral annular velocity (E/e'_{sept}) ($p = 0.01$), the ratio of peak E to the average

early diastolic mitral annular velocity (E/e'_{avg}) ($p = 0.02$), and the peak tricuspid regurgitation velocity ($p = 0.03$).

In the group without AF progression, there was a decreased prevalence of left atrial (LA) dilatation by the LA volume index $LV\ mass/height^2$ (93.2% vs. 75.0%, $p = 0.03$). This group also showed a significant reduction in LV myocardial mass (LVMM) ($p = 0.0005$), $LVMM/height^{2.7}$ ($p = 0.0008$), accompanied by a decreased prevalence of left ventricular hypertrophy (LVH) (65.9% vs. 47.7%, $p = 0.04$). Echocardiographic parameters of LVH correlate with dynamics in both systolic and diastolic blood pressure.

Conclusion: Structural and functional cardiac remodeling is associated with AF progression, while reverse remodeling is associated with a favorable course of arrhythmia.

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) – один из наиболее распространенных видов аритмий и главный фактор риска (ФР) возникновения ишемического инсульта, транзиторной ишемической атаки и смертности в целом [1]. Данное нарушение ритма обычно начинается с коротких и редких эпизодов, которые постепенно становятся длительными и частыми, а со временем возникают стойкие формы аритмии [1]. В исследовании RACE V пароксизмальная ФП переходила в персистирующую или постоянную формы у 5,5% пациентов в год [2]. Прогрессирование ФП ассоциировано с развитием сердечно-сосудистых осложнений и смертности [3].

Артериальная гипертензия (АГ) считается основным независимым ФР прогрессирования ФП [1]. Встречаемость АГ у пациентов с данным нарушением ритма варьирует от 60 до 90%, увеличиваясь с возрастом [4]. В исследовании RecordAF (Registry on Cardiac rhythm disORDers assessing the control of Atrial Fibrillation cohort) АГ увеличивала в 1,5 раза риск прогрессирования ФП после 1-летнего наблюдения (отношение шансов (ОШ) = 1,5, 95% доверительный интервал (ДИ) 1,1–2,0) [5]. Нагрузка давлением способствует структурно-функциональному ремоделированию левого желудочка (ЛЖ), что характеризуется его гипертрофией и нарушением диастолической функции. Исходом этих изменений является ремоделирование левого предсердия (ЛП), основным проявлением которого является дилатация камеры [6, 7].

Метаанализ с включением 14119 пациентов с ФП, выполненный Xiang H. et al., показал, что при гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) риск прогрессирования ФП более высокий в следующие 5 лет (относительный риск = 1,45, 95% ДИ 1,2–1,76) по сравнению с ее отсутствием [8]. Наличие диастолической дисфункции ЛЖ (ДДЛЖ) увеличивает риск перехода пароксизмальной формы аритмии в персистирующую в 2,4 раза (ОШ = 2,4, 95% ДИ 1,1–5,3, $p = 0,03$) [9]. В исследовании AF-RISK увеличение объема ЛП на каждые 10 мл было связано с 1,3-кратным возрастанием риска прогрессирования ФП (ОШ = 1,3, 95% ДИ 1,2–1,5, $p < 0,001$) [10].

В 2024 г. были представлены новые европейские рекомендации по диагностике и лечению ФП, в которых алгоритм ABC сменился на AF-CARE [1]. К антикоагулянтной терапии для профилактики инсульта и тромбозов, уменьшению выраженности симптомов путем контроля синусового ритма или контроля частоты желудочковых сокращений, коррекции ФР и сопутствующей патологии добавилось динамическое обследование и наблюдение. Эксперты отмечают, что каждый отдельный фактор имеет значительную вариабельность во времени, поэтому требует переоценки во времени [1]. Для пациентов с АГ и ФП при наличии изменений в клиническом статусе рекомендована повторная трансторакальная эхокардиография (Эхо-КГ) с оценкой ГЛЖ, систолической и диастолической функции ЛЖ, размеров ЛП.

Большинство имеющихся исследований изучают структурно-функциональное ремоделирование лишь в качестве предиктора прогрессирования ФП в отдаленные сроки, но не оценивают его в динамике.

Цель исследования. Оценить эхокардиографические параметры в динамике у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП с учетом прогрессирования аритмии.

Материалы и методы. В исследование было включено 59 пациентов (29 мужчин, 30 женщин) с АГ и пароксизмальной формой ФП в возрасте 61,0 [58,0; 62,0] года. ИМТ составил 30,8 [28,1; 34,1] кг/м².

Критерии включения в исследование: возраст 45–65 лет, АГ I–II степени, пароксизмальная форма ФП, подписание информированного согласия. Критерии не включения: АГ III степени, симптоматические АГ, клинически значимые формы ишемической болезни сердца, некоронарогенные заболевания миокарда, пороки сердца, нарушения ритма сердца (желудочковая экстрасистолия выше 2 класса по Lown, синдром WPW), проведение радиочастотной абляции до включения в исследование, острые воспалительные заболевания, хроническая сердечная недостаточность с функциональным классом II и выше, нарушение функции щитовидной железы, хроническая болезнь почек со ско-

ростью клубочковой фильтрации 60 мл/мин/1,73 м² и ниже, нарушения функции печени, сахарный диабет, онкологические заболевания, другие тяжелые сопутствующие заболевания, способные оказывать влияние на исследуемые параметры.

Протокол исследования был одобрен комитетом по биомедицинской этике и деонтологии УО «Гродненский государственный медицинский университет» (протокол № 1 от 11.01.2021). У всех участников исследования было получено письменное информированное согласие.

Обследованным исходно измерялись антропометрические данные, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), рассчитывалось соотношение ОТ/ОБ и индекс массы тела (ИМТ) по формуле Кетле (кг/м²). Измерялось офисное артериальное давление (АД), подсчитывалась частота сердечных сокращений в покое.

ЭхоКГ выполнялось трансторакально ультразвуковым аппаратом высокого класса GE Vivid 7 Pro (США) в М- и В-режимах с импульсно-волновой и тканевой доплерографией; фазированным секторным датчиком с частотой 2-4 МГц. Оценивались следующие показатели: передне-задний размер ЛП (ПЗР ЛП), конечно-диастолический размер (КДР) левого желудочка (ЛЖ), конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ, конечно-диастолический объем (КДО) ЛЖ, конечно-систолический объем (КСО) ЛЖ, фракция выброса ЛЖ. Определялся объем ЛП, который в последующем индексировался к площади поверхности тела (ППТ) и росту во второй степени. Нормальное значение объема ЛП/ППТ составляет 34 мл/м² и менее для обоих полов [11]. Дилатация ЛП определялась при объеме ЛП/рост² > 18,5 мл/м² у мужчин и > 16,5 мл/м² у женщин [12]. Наличие ГЛЖ оценивали с помощью наиболее часто используемых индексов массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) – к ППТ и росту в степени 2,7. Индекс ММЛЖ/ППТ расценивался как нормальный при его значениях 115 г/м² и менее для мужчин и 95 г/м² и менее для женщин. ГЛЖ определялась при ММЛЖ/рост^{2,7} у мужчин более 50 г/м^{2,7} и у женщин более 47 г/м^{2,7} [12].

Показатели ДДЛЖ изучались с помощью импульсно-волнового доплера по скорости трансмитрального диастолического потока крови. Регистрировали следующие показатели: максимальную скорость трансмитрального кровотока в фазу раннего наполнения (диастолу предсердий) (Е, м/с), максимальную скорость трансмитрального кровотока в фазу позднего наполнения (систолю предсердий) (А, м/с), скорость движения латеральной и перегородочной части фиброзного кольца митрального клапана в раннюю диастолу (e'_{lat} и e'_{sept}, см/с). Рассчитывали усредненную e' (e'_{cp}), соотношение Е/А, Е/е'_{lat}, Е/е'_{sept}

и Е/е'_{cp}. При оценке состояния диастолической функции ЛЖ в первую очередь следует ориентироваться на соотношение скоростей наполнения ЛЖ в раннюю диастолу и в систолу предсердий (Е/А). Если соотношение $E/A \leq 0,8$, а скорость $E \leq 50$ см/сек, то давление наполнения ЛЖ нормальное и пациент имеет незначительную ДДЛЖ (I степени, или замедленное расслабление). Если соотношение $E/A > 2$, то давление наполнения ЛЖ значительно повышено, и пациент имеет тяжелую ДДЛЖ (III степени, или рестрикцию). Во всех остальных случаях ориентируются на 3 других критерия повышенного давления наполнения ЛЖ: 1) $E/e'_{cp} > 14$; 2) объем ЛП/ППТ > 34 мл/м²; 3) максимальная скорость трикуспидальной регургитации > 2,8 м/с. Если имелись, по меньшей мере, два критерия, то это означало, что у пациента умеренная ДДЛЖ (II степени, или псевдонормализация). При не более чем одном критерии пациента относили к ДДЛЖ I степени [13]. При повторном выполнении Эхо-КГ у пациентов с постоянной или персистирующей формой ФП для оценки диастолической функции ЛЖ учитывали только Е/е'_{cp}, индексированный к ППТ объем ЛП и максимальную скорость трикуспидальной регургитации. Пороговое значение индекса объема ЛП для данной категории лиц составляет > 40 мл/м² [13, 14]. Основными критериями ремоделирования сердца явились дилатация ЛП, ГЛЖ и ДДЛЖ.

Характер клинического течения ФП оценивался ретроспективно через 20 [19,0; 25,0] месяцев. Комбинированной конечной точкой определены: 1) трансформация пароксизмальной ФП в персистирующую или постоянную формы; 2) увеличение частоты и/или длительности пароксизмов.

Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы «STATISTICA 10.0» и языка программирования «R 4.0». Численные показатели представлены в виде медианы (Me), нижнего (LQ) и верхнего квартилей (UQ). Сравнение численных показателей между 2 группами выполнялось при помощи непараметрического статистического U-критерия Манна – Уитни. Сравнение двух зависимых групп изучаемых переменных проводили с помощью критерия Вилкоксона. Категориальные показатели были представлены абсолютными и относительными частотами встречаемости категорий в группах. Сравнение распределений категорий между группами выполнялось при помощи точного критерия Фишера. Для оценки признака в динамике использовали критерий Мак-Немара. Для оценки связи между переменными использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Пороговое значение уровня статистической значимости было принято равным 0,05.

Результаты. В зависимости от клинического течения ФП ретроспективно пациенты были разделены на две группы: группа 1 – с прогрессированием ФП, группа 2 – без прогрессирования ФП. Исходно по основным клиническим, антропометрическим параметрам и частоте пароксизмов ФП (2,0 [1,0; 12,0] – в группе 1 и 1,0 [1,0; 4,0] – в группе 2) группы были сопоставимы (табл. 1). За 20 [19,0; 25,0] месяцев наблюдения комбинированной конечной точки достигли 15 пациентов (25,4%): у 1 (1,7%) пациента пароксизмальная форма ФП трансформировалась в постоянную, у 2 (3,4%) пациентов – в персистирующую, а у 12 (20,3%) – увеличилась частота и/или длительность пароксизмов ФП составив в сред-

нем 8,0 [3,0; 12,0] пароксизмов в год. К концу исследования у пациентов без прогрессирования ФП было зарегистрировано статистически значимое снижение как систолического АД (САД) ($p = 0,0000$), так и диастолического АД (ДАД) ($p = 0,0000$), в то время как у пациентов с прогрессированием ФП достоверного снижения АД не наблюдалось.

Медикаментозная терапия в изучаемых группах представлена в таблице 2. По антигипертензивной терапии и приему статинов пациенты обеих групп были сопоставимы. Пациенты с прогрессированием ФП достоверно чаще получали антикоагулянтную ($p = 0,0007$) и антиаритмическую ($p = 0,002$) терапию.

Таблица 1.
Общая характеристика групп обследованных в динамике

Table 1.
General profile of the surveyed groups in dynamics

Параметр / Parameter		Группа 1 / Group 1 (n = 15)	Группа 2 / Group 2 (n = 44)	p
Возраст, лет / Age, years	Исходно / Initial	61,0 [59,0; 63,0]	60,0 [55,5; 62,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	63,0 [60,0; 66,0]	63,0 [57,5; 65,0]	> 0,05
Женский пол, n (%) / Female sex	Исходно / Initial	7 (46,7)	23 (52,3)	> 0,05
	Повторно / Repeated			
Длительность АГ, лет / AH duration, years	Исходно / Initial	17,0 [12,0; 20,0]	15,0 [11,0; 23,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	19,0 [13,5; 22,0]	17,0 [13,0; 25,0]	> 0,05
ИМТ, кг/м ² / BMI, kg/m ²	Исходно / Initial	30,9 [28,4; 35,8]	30,8 [28,0; 33,8]	> 0,05
	Повторно / Repeated	31,6 [28,4; 35,9]	30,6 [28,2; 34,6]	> 0,05
Δ	Δ	0,0 [–0,6; 1,8]	0,0 [–0,3; 1,1]	> 0,05
ОТ, см / WC, cm	Исходно / Initial	104,0 [99,0; 113,0]	108,0 [98,5; 111,5]	> 0,05
	Повторно / Repeated	108,0 [101,0; 115,0]	106,5 [98,0; 113,0]	> 0,05
Δ	Δ	3,0 [–1,0; 5,0]	–1,0 [–2,0; 2,5]	> 0,05
ОБ, см / HC, cm	Исходно / Initial	119,0 [108,0; 125,0]	112,0 [109,5; 120,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	119,0 [110,0; 126,0]	114,0 [109,0; 120,0]	> 0,05
Δ	Δ	1,0 [–1,0; 3,0]	0,0 [0,0; 2,0]	> 0,05
ОТ/ОБ / WC/HC	Исходно / Initial	0,90 [0,87; 0,92]	0,94 [0,89; 0,98]	0,029
	Повторно / Repeated	0,90 [0,89; 0,92]	0,95 [0,89; 1,0]	> 0,05
Δ	Δ	0,01 [–0,01; 0,02]	0,00 [–0,01; 0,02]	> 0,05
САД, мм рт. ст. / SBP mm Hg	Исходно / Initial	132,0 [120,0; 140,0]	136,0 [125,5; 140,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	132,0 [120,0; 146,0]	124,0 [120,0; 128,0]*	0,030
Δ	Δ	4,0 [–6,0; 6,0]	–12,0 [–18,0; –3,0]	0,002
ДАД, мм рт. ст. / DBP, mm Hg	Исходно / Initial	82,0 [80,0; 86,0]	84,5 [80,0; 90,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	82,0 [78,0; 84,0]	78,0 [74,0; 80,0]*	0,016
Δ	Δ	0,0 [–4,0; 2,0]	–8,0 [–10,0; –3,0]	0,003
ЧСС, уд/мин / HR, bpm	Исходно / Initial	68,0 [60,0; 76,0]	68,0 [64,0; 75,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	64,0 [60,0; 76,0]	68,0 [60,0; 68,0]	> 0,05
Δ	Δ	0,0 [–4,0; 4,0]	–3,0 [–8,0; 4,0]	> 0,05
Длительность ФП, лет / AF duration, years	Исходно / Initial	5,0 [3,0; 8,0]	5,0 [3,0; 8,0]	> 0,05
	Повторно / Repeated	7,0 [5,0; 10,0]	6,8 [5,0; 10,5]	> 0,05

Примечание: * – различия показателей достоверны по сравнению с исходными данными в группе, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Note: * – parameter differences are significant compared to the initial data in the group, HR – heart rate.

Таблица 2.
Структура принимаемой терапии за период наблюдения

Table 2.
The structure of the therapy during the follow-up period

Класс препаратов / Drug class	Группа 1 / Group 1 (n = 15)	Группа 2 / Group 2 (n = 44)
<i>Антигипертензивная терапия / Antihypertensives</i>		
и-АПФ, n (%) / ACEi	7 (46,7)	22 (50,0)
БРА, n (%) / ARB	8 (53,3)	22 (50,0)
Бета-адреноблокаторы, n (%) / Beta-adrenoblockers	10 (66,7)	26 (59,1)
Антагонисты кальция, n (%) / Calcium antagonists	6 (40,0)	18 (40,9)
Тиазидные диуретики, n (%) / Thiazide diuretics	3 (20,0)	9 (20,5)

Окончание табл. 2 / End of table 2

Класс препаратов / Drug class	Группа 1 / Group 1 (n = 15)	Группа 2 / Group 2 (n = 44)
<i>Антикоагулянтная терапия / Anticoagulants</i>		
Варфарин, n (%) / Warfarin	2 (13,3)	2 (4,5)
НОАК, n (%) / NOAC	12 (80,0)*	17 (38,6)
Всего, n (%) / Total	14 (93,3)*	19 (43,2)
<i>Антиаритмическая терапия / Antiarrhythmics</i>		
Этацизин, n (%) / Etacisin	4 (26,7)	8 (18,2)
Пропафенон, n (%) / Propafenone	4 (26,7)	3 (6,8)
Соталол, n (%) / Sotalol	1 (6,7)	2 (4,5)
Амиодарон, n (%) / Amiodarone	3 (20,0)*	1 (2,3)
Всего, n (%) / Total	12 (80,0)*	14 (31,8)
<i>Статины / Statins</i>		
Статины, n (%) / Statins	13 (86,7)	25 (56,8)

Примечание: * – статистически значимые отличия ($p < 0,05$) между группами, и-АПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, НОАК – новые оральные антикоагулянты.

Note: * – significant differences ($p < 0.05$) between the groups, ACEi – angiotensin converting enzyme inhibitors, ARB – angiotensin II receptor blockers, NOAC – new oral anticoagulants.

Показатели Эхо-КГ исходно и в динамике представлены в таблице 3. У пациентов группы 1 размеры ЛП были больше по сравнению с группой 2. В группе 1 дилатация ЛП по объему ЛП/ППТ определялась у 10 пациентов (66,7%), в то время как в группе 2 – у 12 (27,3%) ($p = 0,01$). Через 20 месяцев наблюдения дилатация ЛП по объему ЛП/ППТ выявлена у 11 (73,3%) пациентов с прогрессированием ФП и у 11 (25%) без такового ($p = 0,002$). Исходно индекс объем ЛП/рост² превышал нормальные значения у всех пациентов с прогрессированием ФП, в то время как дилата-

ция ЛП по аналогичному параметру у пациентов без прогрессирования ФП определялась у 41 (93,2%) ($p > 0,05$). При повторном обследовании индекс объем ЛП/рост² превышал нормальные значения у 14 пациентов с прогрессированием ФП (93,3%), в то время как дилатация ЛП по аналогичному параметру в группе без прогрессирования ФП определялась у 33 обследуемых (75,0%) ($p > 0,05$). Следует отметить, что частота дилатации ЛП по индексу объем ЛП/рост² уменьшилась у пациентов без прогрессирования ФП (93,2% против 75,0%, $\chi^2 = 4,9$, $p = 0,03$).

Параметр / Parameter		Группа 1 / Group 1 (n = 15)	Группа 2 / Group 2 (n = 44)	p	
Аорта восх., мм / Ascending aorta, mm	Исходно / Initial	39,0 [35,0; 42,0]	35,3 [33,0; 38,0]	0,018	
	Повторно / Repeated	40,0 [36,0; 41,0]	37,0 [34,0; 39,0]*	0,045	
	Δ	0,0 [-1,0; 2,0]	1,0 [0,0; 2,0]	> 0,05	
ПЗР ЛП, мм / LA APD, mm	Исходно / Initial	40,0 [38,0; 43,0]	39,0 [36,0; 41,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	40,0 [37,0; 45,0]	38,0 [35,0; 41,5]	> 0,05	
	Δ	0,0 [-2,0; 4,0]	0,0 [-2,0; 3,0]	> 0,05	
Индекс объема ЛП / LA volume index	к ППТ, мл/м² / to BSA, ml/m²	Исходно / Initial	36,0 [33,0; 38,0]	31,0 [28,0; 34,5]	0,003
		Повторно / Repeated	37,0 [34,0; 48,0]	30,5 [26,0; 34,5]	0,0001
		Δ	2,0 [-1,0; 12,0]	-2,0 [-6,0; 2,0]	0,011
	к рост², мл/м² / to height², ml/m²	Исходно / Initial	25,0 [22,4; 28,6]	21,2 [19,3; 23,2]	0,001
		Повторно / Repeated	25,9 [25,3; 32,7]	20,3 [17,6; 24,4]	0,0000
		Δ	1,6 [-0,7; 7,2]	-0,9 [-4,0; 1,4]	0,010
КДР, мм / EDD, mm	Исходно / Initial	54,0 [51,0; 57,0]	51,0 [47,2; 53,6]	0,032	
	Повторно / Repeated	53,0 [50,0; 55,5]	50,0 [47,0; 52,0]	> 0,05	
	Δ	-1,0 [-5,0; 1,0]	0,0 [-3,0; 2,0]	> 0,05	
КДР/рост, см/м / EDD/height, cm/m	Исходно / Initial	3,2 [3,0; 3,3]	3,0 [2,8; 3,1]	0,020	
	Повторно / Repeated	3,0 [2,9; 3,1]	2,9 [2,8; 3,1]	> 0,05	
	Δ	-0,1 [-0,3; 0,1]	0,0 [-0,2; 0,1]	> 0,05	
КСР, мм / ESD, mm	Исходно / Initial	33,5 [31,0; 36,0]	32,0 [29,8; 34,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	33,0 [32,0; 36,0]	32,0 [30,0; 33,0]	0,029	
	Δ	0,0 [-1,0; 3,0]	0,0 [-2,0; 2,0]	> 0,05	
КДО, мл / EDV, ml	Исходно / Initial	137,0 [114,0; 162,0]	124,0 [105,0; 138,5]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	129,0 [104,0; 149,0]	117,0 [104,5; 134,0]	> 0,05	
	Δ	-9,0 [-39,0; 21,0]	-1,5 [-21,0; 16,0]	> 0,05	

Таблица 3.
Динамика параметров
Эхо-КГ в группах
обследованных

Table 3.
Dynamics of Echo-CG
parameters
in the examined groups

Продолжение табл. 3 / Continuation of table 3

Параметр / Parameter		Группа 1 / Group 1 (n = 15)	Группа 2 / Group 2 (n = 44)	p	
КСО, мл / ESV, ml	Исходно / Initial	47,0 [39,0; 53,0]	40,5 [34,0; 49,5]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	43,0 [38,0; 55,0]	36,5 [33,0; 47,0]	0,025	
	Δ	-3,0 [-7,0; 10,0]	-0,5 [-7,5; 5,5]	> 0,05	
УО, мл / SV, ml	Исходно / Initial	93,0 [75,0; 108,0]	83,0 [68,5; 95,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	78,0 [66,0; 98,0]	80,0 [72,5; 87,0]	> 0,05	
	Δ	-18,0 [-34,0; 2,0]	0,0 [-15,0; 12,5]	> 0,05	
ФВ, % / EF	Исходно / Initial	66,0 [64,0; 72,0]	66,5 [64,0; 71,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	63,0 [60,0; 69,0]	67,0 [62,5; 72,0]	> 0,05	
	Δ	-3,0 [-8,5; 2,0]	1,0 [-4,0; 4,0]	> 0,05	
ТМЖП, диаст., мм / IVST, diast., mm	Исходно / Initial	11,0 [10,0; 13,0]	12,0 [11,0; 14,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	12,0 [11,0; 12,0]	11,0 [10,0; 12,0]*	> 0,05	
	Δ	0,0 [-1,0; 2,0]	-1,0 [-2,8; 0,6]	0,032	
ТМЖП, сист., мм / IVST, syst., mm	Исходно / Initial	16,0 [16,0; 18,0]	17,0 [15,5; 18,5]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	17,0 [16,0; 18,0]	16,0 [15,5; 17,5]	> 0,05	
	Δ	0,0 [-1,0; 2,0]	-0,3 [-1,0; 1,0]	> 0,05	
ТЗС ЛЖ, диаст., мм / LVPWT, diast., mm	Исходно / Initial	12,0 [9,0; 12,0]	11,0 [10,0; 13,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	11,0 [10,0; 12,0]	10,0 [10,0; 11,0]*	> 0,05	
	Δ	-0,5 [-1,0; 0,3]	-1,0 [-1,0; 0,0]	> 0,05	
ТЗС ЛЖ, сист., мм / LVPWT, syst., mm	Исходно / Initial	17,0 [15,0; 19,0]	17,0 [15,0; 19,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	16,0 [15,0; 18,0]	16,0 [15,0; 17,5]	> 0,05	
	Δ	-1,0 [-3,0; 1,0]	-1,0 [-3,0; 2,0]	> 0,05	
ММЛЖ, г / LVMM, g	Исходно / Initial	229,0 [206,0; 287,0]	236,5 [189,5; 270,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	240,0 [211,0; 276,0]	198,5 [179,5; 234,0]*	0,022	
	Δ	0,0 [-34,0; 11,0]	-23,5 [-44,0; -1,0]	> 0,05	
Индекс ММЛЖ / LVMM index	κ ППТ, г/м ² / to BSA, g/m ²	Исходно / Initial	110,0 [97,0; 132,0]	113,0 [94,7; 135,0]	>0,05
		Повторно / Repeated	116,0 [102,0; 122,0]	99,0 [90,0; 114,4]*	0,036
		Δ	-1,0 [-16,0; 11,0]	-12,0 [-19,3; -1,8]	>0,05
	κ рост ^{2,7} , г/м ^{2,7} / to height ^{2,7} , g/m ^{2,7}	Исходно / Initial	54,0 [48,9; 57,7]	53,9 [47,3; 68,5]	>0,05
		Повторно / Repeated	53,1 [49,0; 56,8]	47,7 [43,3; 57,6]*	>0,05
		Δ	0,1 [-8,4; 4,3]	-5,9 [-10,9; -1,0]	>0,05
ОТС / RWT	Исходно / Initial	0,42 [0,34; 0,47]	0,44 [0,40; 0,50]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	0,42 [0,36; 0,47]	0,42 [0,39; 0,46]	> 0,05	
	Δ	-0,03 [-0,06; 0,08]	-0,02 [-0,07; 0,02]	> 0,05	
Пик E, м/с / Peak E, m/s	Исходно / Initial	0,6 [0,6; 0,8]	0,7 [0,6; 0,8]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	0,8 [0,6; 0,9]	0,7 [0,6; 0,8]	> 0,05	
	Δ	0,1 [-0,1; 0,3]	0,0 [-0,1; 0,1]	> 0,05	
Пик A, м/с / Peak A, m/s	Исходно / Initial	0,7 [0,6; 0,9]	0,7 [0,6; 0,8]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	0,8 [0,6; 1,0]	0,8 [0,7; 0,9]	> 0,05	
	Δ	0,0 [-0,1; 0,2]	0,0 [-0,1; 0,1]	> 0,05	
E/A	Исходно / Initial	0,9 [0,7; 1,1]	1,0 [0,8; 1,2]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	1,0 [0,8; 1,2]	0,9 [0,8; 1,1]	> 0,05	
	Δ	0,0 [-0,2; 0,3]	-0,1 [-0,2; 0,0]	> 0,05	
e' _{lat} , см/с / cm/s	Исходно / Initial	9,0 [6,0; 10,9]	10,0 [8,0; 11,0]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	9,1 [6,7; 10,7]	10,0 [8,5; 11,8]	> 0,05	
	Δ	0,3 [-2,5; 2,0]	1,0 [-1,4; 2,5]	> 0,05	
e' _{sept} , см/с / cm/s	Исходно / Initial	6,8 [5,5; 8,0]	6,9 [5,7; 8,7]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	6,4 [5,5; 7,5]	6,8 [5,6; 8,4]	> 0,05	
	Δ	-0,5 [-1,8; 2,0]	-0,2 [-1,8; 1,5]	> 0,05	
E/e' _{lat}	Исходно / Initial	7,5 [6,5; 9,0]	7,4 [6,4; 8,2]	> 0,05	
	Повторно / Repeated	8,1 [6,0; 11,0]	7,0 [6,0; 8,3]	0,025	
	Δ	1,0 [-0,5; 2,0]	-0,3 [-1,4; 0,7]	0,019	

Окончание табл. 3 / End of table 3

Параметр / Parameter		Группа 1 / Group 1 (n = 15)	Группа 2 / Group 2 (n = 44)	p
E/e' _{sept}	Исходно / Initial	10,0 [8,9; 12,0]	10,1 [8,6; 11,3]	> 0,05
	Повторно / Repeated	11,0 [10,0; 13,0]*	10,0 [9,0; 11,0]	0,015
	Δ	1,0 [0,5; 2,0]	-0,2 [-1,1; 0,8]	0,003
E/e' _{cp/avg}	Исходно / Initial	8,5 [8,0; 11,0]	8,8 [7,9; 9,5]	> 0,05
	Повторно / Repeated	9,0 [8,5; 12,5]*	8,5 [7,5; 9,6]	0,012
	Δ	1,0 [0,1; 2,5]	-0,2 [-1,2; 0,6]	0,005
Максимальная скорость трикуспидальной регургитации, м/с / Tricuspid regurgitation peak velocity, m/s	Исходно / Initial	2,4 [2,2; 2,6]	2,4 [2,3; 2,5]	> 0,05
	Повторно / Repeated	2,5 [2,3; 2,7]*	2,3 [2,2; 2,5]	> 0,05
	Δ	0,1 [0,0; 0,1]	0,0 [-0,1; 0,1]	0,036

Примечание: * – различия показателей достоверны по сравнению с исходными данными в группе, диаст. – диастола, сист. – систола, ТЗС – толщина задней стенки ЛЖ, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ФВ – фракция выброса.

Note: * – parameter differences are significant compared to initial data in the group, diast. – diastole, syst. – systole, PWT – posterior wall thickness of LV, IVST – interventricular septal thickness, EF – ejection fraction.

По параметрам, отражающим ГЛЖ, исходно изучаемые группы были сопоставимы. Однако при повторном обследовании были выявлены статистически значимые различия за счет снижения толщины межжелудочковой перегородки ($p = 0,02$), задней стенки ЛЖ ($p = 0,003$) ММЛЖ ($p = 0,0005$), ММЛЖ/ППТ ($p = 0,0005$), ММЛЖ/рост^{2,7} ($p = 0,0008$) только в группе без прогрессирования ФП. ГЛЖ по индексу ММЛЖ/ППТ исходно в группе 1 встречалась в 60% случаев, а в группе 2 – в 54,5% ($p > 0,05$). При повторном обследовании частота ГЛЖ составила 80,0% и 43,2% соответственно ($p = 0,02$). ГЛЖ по индексу ММЛЖ/рост^{2,7} исходно встречалась в группе 1 в 73,3% случаев, в группе 2 – в 65,9%, а при повторном обследовании в 66,7% и 47,7% случаев соответственно ($p > 0,05$). У пациентов без прогрессирования ФП частота ГЛЖ, определяемая по индексу ММЛЖ/рост^{2,7}, достоверно снизилась (65,9% против 47,7%, $\chi^2 = 4,08$, $p = 0,04$).

Исходные значения КДР ЛЖ, КДР ЛЖ/рост были статистически значимо больше у пациентов с прогрессированием ФП, а при повторном обследовании не различались. При включении в исследование по КСР и КСО группы были сопоставимы, однако при повторном обследовании выявлены статистически значимые различия.

ДДЛЖ исходно у пациентов группы 1 и 2 была выявлена в 80,0% и 31,8% случаев соответственно ($p = 0,002$). При повторном обследовании ДДЛЖ сохранялась у 11 (73,3%) и 14 (31,8%) пациентов в группе 1 и 2 соответственно ($p = 0,007$). У пациентов группы 1 наблюдалось ухудшение показателей отражающих ДДЛЖ: увеличение E/e'_{sept} ($p = 0,01$), E/e'_{cp} ($p = 0,02$), максимальной скорости трикуспидальной регургитации ($p = 0,03$). В группе 2 изменений по аналогичным параметрам не произошло.

Следует отметить, что динамика САД и ДАД коррелировала только с параметрами отражающими ГЛЖ в обеих группах. Снижение как САД, так и ДАД у пациентов без прогрессирования ФП было ассоциировано со снижением ММЛЖ и ее индексов, в то время как у пациентов с прогрессированием аритмии повышение АД сопровождалось увеличением аналогичных параметров (таблица 4).

Обсуждение. По результатам нашего исследования исходно не получено статистически значимых различий по показателям отражающим ГЛЖ. При повторном обследовании в группе без прогрессирования ФП ММЛЖ и ее индексы стали меньше. Hennesdorf M.G. et al. [15] оценивали влияние динамики ММЛЖ/ППТ у пациентов

Параметры / Parameters	Группа-1 / Group 1 (n = 15)		Группа-2 / Group 2 (n = 44)	
	r	p	r	p
Δ САД (SBP) и Δ ММЛЖ (LVMM)	0,57	0,026	0,63	0,0000
Δ САД (SBP) и Δ ММЛЖ/ППТ (LVMM/BSA)	0,85	0,0000	0,65	0,0000
Δ САД (SBP) и Δ ММЛЖ/рост ^{2,7} (LVMM/height ^{2,7})	0,78	0,0006	0,59	0,0000
Δ ДАД (DBP) и Δ ММЛЖ (LVMM)	0,54	0,039	0,69	0,0000
Δ ДАД (DBP) и Δ ММЛЖ/ППТ (LVMM/BSA)	0,81	0,0003	0,67	0,0000
Δ ДАД (DBP) и Δ ММЛЖ/рост ^{2,7} (LVMM/height ^{2,7})	0,73	0,002	0,65	0,0000

Таблица 4.
Корреляционные связи между АД и Эхо-КГ показателями в динамике

Table 4.
Correlations between BP and echocardiography readings in dynamics

с АГ на частоту ФП на протяжении 2 лет по данным суточного мониторирования ЭКГ. Ретроспективно испытуемые были разделены на две группы: группа 1 ($n = 56$) – пациенты со снижением ММЛЖ/ППТ ($154,9 \pm 5,1$ против $123,5 \pm 2,8$ г/м²), группа 2 ($n = 48$) – пациенты с увеличением аналогичного показателя ($122,2 \pm 3,2$ против $143,2 \pm 3,2$ г/м²). В группе 1 распространенность ФП снизилась с 12,5% до 1,8% ($p < 0,05$), тогда как в группе 2 она увеличилась с 8,5% до 17,0%, что согласуется с данными нашего исследования. Наши результаты о взаимосвязи между регрессом ГЛЖ и снижением АД согласуются с данными многочисленных исследований. Так, мета-анализ, выполненный Zhang K. et al., показал, что снижение САД ≥ 20 мм рт. ст. и ДАД ≥ 10 мм рт. ст. вызывает уменьшение ММЛЖ/ППТ на $14,82$ г/м² (95%ДИ $10,44 - 18,26$, $p < 0,0001$) и $15,17$ г/м² (95%ДИ $11,86 - 18,48$, $p < 0,0001$) соответственно [16].

Нами установлено, что у пациентов с прогрессированием ФП ДДЛЖ встречается достоверно чаще по сравнению с пациентами без прогрессирования аритмии. Следует отметить, что оценка диастолической функции включает несколько параметров. Наиболее новым и обсуждаемым в последние годы критерием является E/e'_{cp} . Masuda M. et al. установили, что у пациентов с $E/e'_{cp} > 14$ рецидивы ФП после множественных процедур абляции возникали чаще, чем у пациентов со значением аналогичного показателя ≤ 14 (23% против 7%, $p = 0,001$) [17]. В другом исследовании пороговое значение 11,2 для E/e'_{cp} , измеренного до катетерной абляции, было связано с рецидивом ФП в течение 3 месяцев после процедуры (площадь под ROC-кривой 0,840, 95% ДИ 0,754–0,926, чувствительность 80,8% и специфичность 81,8%) [18]. В этом же исследовании изучалась динамика E/e'_{cp} . В группе с рецидивом ФП был более высокий E/e'_{cp} , чем у пациентов с сохраненным

синусовым ритмом после абляции ($14,4 \pm 4,1$ против $8,8 \pm 3,1$, $p < 0,001$). Через 3 месяца отношение E/e'_{cp} не изменилось в группе с рецидивом ФП и статистически значительно снизилось у пациентов с сохраненным ритмом ($8,8 \pm 3,1$ против $8,2 \pm 3,2$, $p < 0,05$) [18]. В то время как в нашем исследовании статистически значимое увеличение E/e'_{sept} , E/e'_{cp} было в группе 1, а у пациентов группы 2 достоверная динамика отсутствовала.

Увеличение ЛП – известный предиктор прогрессирования ФП, что подтверждается полученными нами результатами. В исследование Kagawa Y. et al. было включено 132 пациента с персистирующей формой ФП. Период наблюдения составил 24 месяца. У 9 пациентов была персистирующая форма аритмии, у 35 пациентов (27%) регистрировались пароксизмы ФП, а 90 пациентов были без рецидивов ФП в течение периода наблюдения. ПЗР ЛП через 3 месяца (44 ± 6 против 40 ± 6 мм, $p < 0,001$) и 6 месяцев (44 ± 6 против 40 ± 6 мм, $p < 0,001$) были значительно меньше по сравнению с показателями сразу после абляции у пациентов без рецидива ФП. Размеры ЛП через 3 месяца значительно различались у пациентов с рецидивом ФП и без него (42 ± 4 против 40 ± 6 мм, $p < 0,05$) [19]. В вышеупомянутом исследовании, выполненном Nennersdorf M.G. et al. ПЗР ЛП уменьшился после антигипертензивной терапии у пациентов с регрессом гипертрофии ЛЖ с $39,1 \pm 5,3$ мм до $37,4 \pm 4,6$ мм ($p < 0,01$), в то время как в группе с увеличением ММЛЖ/ППТ аналогичный параметр увеличился с $37,0 \pm 0,7$ мм до $39,0 \pm 0,9$ мм ($p < 0,01$) [15].

Заключение. Таким образом, обратное ремоделирование миокарда у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП ассоциировано с благоприятным течением аритмии, в то время как его отсутствие или усугубление – с ее прогрессированием.

REFERENCES

1. Van Gelder I.C., Rienstra M., Bunting K.V. et al. ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, 2024, vol. 45 (36), pp. 3314–3414.
2. Nguyen B.O., Weberndorfer V., Crijns H.J. et al. Prevalence and determinants of atrial fibrillation progression in paroxysmal atrial fibrillation. *Heart*, 2022, vol. 109(3), pp. 186–194.
3. Snezhiczkiy V.A., Deshko M.S., Pyrochkin V.M. et al. *Atrial fibrillation: risk factors for development and progression, pathophysiological mechanisms, treatment strategy and tactics*: Monograph. Grodno, 2024, 260 s. (in Russian).
4. Ionin V.A., Barashkova E.I., Filatova A.G. et al. Atrial fibrillation in st petersburg cohort: frequency, risk factors, antiarrhythmic therapy and thromboembolism prevention. *Arterial'naya gipertenziya*, 2020, vol. 26(2), pp. 192–201. (in Russian).
5. De Vos B., Breithardt G., Camm A.J. et al. Progression of atrial fibrillation in the REGISTRY on Cardiac rhythm disORDers assessing the control of Atrial Fibrillation cohort: clinical correlates and the effect of rhythm-control therapy. *Am Heart J*, 2012, vol. 163(5), pp. 887–893.
6. Khidirova L.D., Yakhontov D.A., Zenin S.A., Kuropii T.S. The impact of chronic obstructive pulmonary disease and hypertension on the development and progression of atrial fibrillation. *Cardiovascular therapy and prevention*, 2019, vol. 18(5), pp. 138–144. (in Russian).
7. Mollaeva D.D., Mashina T.V., Mrikaev D.V. et al. Modern ultrasound techniques in the assessment of left atrium structural abnormalities in patients with atrial fibrillation. *Creative cardiology*, 2021, vol. 15(1), pp. 48–60. (in Russian).
8. Xiang H., Xue Y., Chen Z. et al. The Association Between Left Ventricular Hypertrophy and the Occurrence and Prognosis of Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*, 2021, vol. 8, pp. 639993.
9. Kosiuk J., Belle V.Y., Bode K. et al. Left ventricular diastolic dysfunction in atrial fibrillation: predictors and relation with symptom severity. *Electrophysiol*, 2012, vol. 23(10), pp. 1073–1077.

10. De With R.R., Marcos E.G., Dudink Elton A.M.P. et al. Atrial fibrillation progression risk factors and associated cardiovascular outcome in well-phenotyped patients: data from the AF-RISK study. *Europace*, 2020, vol. 22(3), pp. 352–360.
11. Lang R.M., Badano L.P., Mor-Avi V. et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015, vol. 28(1), pp. 1–39.
12. Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V. et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian journal of cardiology*, 2020, vol. 25(3), pp. 149–218. (in Russian).
13. Tereshchenko S.N., Galyavich A.S., Uskach T.M. et al. 2020 clinical practice guidelines for chronic heart failure. *Russian journal of cardiology*, 2020, vol. 25(11), pp. 311–374. (in Russian).
14. Drapkina O.M., Dzhirova O.N. Modern echocardiographic criteria for heart failure with preserved ejection fraction: not only diastolic dysfunction. *Cardiovascular therapy and prevention*, 2020, vol. 19(2), pp. 66–74. (in Russian).
15. Hennemersdorf M.G., Schueller P.O., Steiner S., Strauer B.E. Prevalence of paroxysmal atrial fibrillation depending on the regression of left ventricular hypertrophy in arterial hypertension. *Hypertens Res*, 2007, vol. 30(6), pp. 535–540.
16. Zhang K., Chen J., Liu Y. et al. Diastolic blood pressure reduction contributes more to the regression of left ventricular hypertrophy: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hum Hypertens*, 2013, vol. 27(11), pp. 698–706.
17. Masuda M., Fujita M., Iida O. et al. An E/e ratio on echocardiography predicts the existence of left atrial low-voltage areas and poor outcomes after catheter ablation for atrial fibrillation. *Europace*, 2018, vol. 20(20), pp. e60–e68.
18. Li C., Ding X., Zhang J. et al. Does the E/e index predict the maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of atrial fibrillation? *Echocardiography*, 2010, vol. 27(6), pp. 630–636.
19. Kagawa Y., Fujii E., Fujita S.M. Association between left atrial reverse remodeling and maintenance of sinus rhythm after catheter ablation of persistent atrial fibrillation. *Int Heart Vessels*, 2020, vol. 35(5), pp. 239–245.

Послано 14.07.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2580>

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА СОКРАТИМОСТИ ГРУДНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ МЕТОДОМ 2D SPECKLE TRACKING

Я.И. Валюженич¹, А.С. Рудой², Н.Г. Хотько³

УО «Белорусский государственный медицинский университет» г. Минск¹

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск²

ГУ «432 ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь», г. Минск³

andrewrudoj@gmail.com, andrewrudoj@gmail.com

УДК [616.132:616-007.64]:616-073.43

Ключевые слова: аорта, деформация, спекл-трекинг, воспроизводимость, Блэнд–Альтман, аортопатии.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. Я.И. Валюженич, А.С. Рудой, Н.Г. Хотько. Ультразвуковая оценка сократимости грудного отдела аорты методом 2d speckle tracking. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2580–2586.

Цель. Оценить применимость двумерной спекл трекинг эхокардиографии (2D STE) для количественной оценки глобальной циркулярной деформации аорты (GCSao) и изучить внутриоператорскую и межоператорскую воспроизводимость измерений, а также диагностическую ценность показателя у пациентов с расширением/аневризмой грудного отдела аорты по сравнению со здоровыми добровольцами.

Методы. В исследование включены 51 здоровый доброволец (возраст 21 [20;23] лет) и 13 пациентов с диаметром аорты > 45 мм (возраст 48 [36; 49] лет). Всем выполняли стандартную трансторакальную эхокардиографию (Vivid E90, датчик M55C D, 1,5–4,5 МГц) с записью DICOM петель и последующим офлайн анализом в EchoPAC PC v201. GCSao (%) рассчитывали по предложенной ранее методике. Два эксперта (Э₁ – разработчик методики; Э₂ – врач функциональной диагностики, стаж 10 лет) выполнили независимые измерения с повтором через 2 недели. Воспроизводимость

оценивали с помощью коэффициента внутриклассовой корреляции, методики Блэнда–Альтмана. Сравнение групп – U критерий Манна–Уитни.

Результаты. GCSao у пациентов с расширением/аневризмой был статистически меньше, чем у добровольцев (–5,31 [7,56; 3,01] % против –8,79 [10,18; 6,40] %; U = 168; p = 0,005). Внутриоператорская воспроизводимость: ICC = 0,915 (Э₁) и 0,913 (Э₂) – высокая. Межоператорская: ICC = 0,882 (первое измерение) и 0,897 (второе) – хорошая/высокая. По Блэнду–Альтману средняя разница близка к 0, границы согласия узкие; единичные выбросы связаны с начальным этапом освоения методики.

Заключение. 2D STE позволяет воспроизводимо измерять GCSao и выявлять снижение деформации у пациентов с расширением/аневризмой грудной аорты. Методика перспективна для стратификации риска и мониторинга; необходимы исследования прогностических порогов и валидация в сравнении с МРТ.

ULTRASONIC ASSESSMENT OF THORACIC AORTIC CONTRACTILITY USING 2D SPECKLE TRACKING

Ya.I. Valyuzenich¹, A.S. Rudoy², N.G. Khatsko³

Belarusian State Medical University, Minsk¹

Republican Scientific and Practical Center “Cardiology”, Minsk²

Main Military Clinical Medical Center of the Armed Forces of the Republic of Belarus, Minsk³

Key words: aorta, strain, speckle tracking, reproducibility, Bland–Altman, aortopathy.

FOR REFERENCES. Ya.I. Valyuzenich, A.S. Rudoy, N.G. Khatsko. Ultrasonic assessment of thoracic aortic contractility using 2d speckle tracking. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2580–2586.

Aim. To evaluate the applicability of two-dimensional speckle tracking echocardiography (2D STE) for quantitative assessment of global aortic circumferential strain (GCSao) and to study the intra- and inter-operator reproducibility of measurements, as well as the diagnostic value of this indicator in patients with thoracic aortic dilation/aneurysm compared with healthy volunteers.

Methods. The study included 51 healthy volunteers (aged 21 [20; 23] years) and 13 patients with an aortic diameter > 45 mm (aged 48 [36; 49] years). All subjects underwent standard transthoracic echocardiography (Vivid E90, M5SC D transducer, 1.5–4.5 MHz) with DICOM loop recording and subsequent offline analysis in EchoPAC PC v201. GCSao (%) was calculated using a previously proposed method. Two experts (E₁ – the developer of the method; E₂ – a physician specializing in functional diagnostics with 10-year work experience) performed independent measurements and repeated them 2 weeks later. Reproducibility

was assessed using the intraclass correlation coefficient, the Bland–Altman test. Group comparisons were performed using the Mann–Whitney U test.

Results. GCSao in patients with dilation/aneurysm was statistically lower than in volunteers (–5.31 [7.56; 3.01] % versus –8.79 [10.18; 6.40] %; U = 168; p = 0.005). Intra-operator reproducibility: ICC = 0.915 (E₁) and 0.913 (E₂) – high. Inter-operator reproducibility: ICC = 0.882 (first measurement) and 0.897 (second) – good/high. According to Bland–Altman, the mean difference is close to 0, the limits of agreement are narrow; isolated outliers are associated with the initial stage of mastering the technique.

Conclusion. 2D STE allows for reproducible measurement of GCSao and detection of strain reduction in patients with thoracic aortic dilation/aneurysm. The technique is promising for risk stratification and monitoring; studies of prognostic thresholds and validation against MRI are needed.

Введение

Диаметр грудной аорты остаётся основным параметром для планирования вмешательств и прогноза осложнений, однако он слабо отражает «тканевую патологию»: ≈ 40 % пациентов с расслоением имеют диаметр ниже хирургических порогов. Это обуславливает поиск функциональных биомаркеров стенки – жёсткости/растяжимости и деформации. Двумерная спекл-трекинг эхокардиография обеспечивает полуавтоматическое отслеживание спеклов и позволяет количественно оценивать деформацию аорты при доступности и низкой стоимости.

Эхокардиография – это широко используемый метод визуализации аорты, оценки ее структуры и кровотока [1]. Кроме того, эхокардиография является частью комплексного обследования пациентов с аортопатиями и заболеванием аортального клапана, особенно в периоперационном периоде.

Текущие международные клинические руководства принимают диаметр грудной аорты в качестве предиктора осложнений и параметра для проведения плановых оперативных вмешательств [2, 3]. Патологические изменения в стенке аорты не всегда могут проявляться формированием аневризмы, так и размер аневризмы не в полной мере отражает тяжесть «тканевой патологии» – приблизительно 40 % пациентов с расслоением имеют диаметр аорты ниже критериев, рекомендованных для хирургического вмешательства [4, 5, 6]. Следовательно, необходимы новые параметры для принятия хирургических решений по стратификации риска расслоения или разрыва, с учетом индивидуальных свойств ткани аорты пациента. Биомеханическая оценка сосудистой стенки может выявить новые физиологические свойства аорты [7].

Деформация аорты – изменение размеров ткани аорты после приложения силы или напряжения, является параметром, представляющим особый интерес. Для оценки

деформации аорты в настоящее время применяется ряд методик: расчетный метод (учитывающий диаметр аорты и показатели артериального давления), КТ, МРТ, УЗИ, двухмерная эхокардиография с отслеживанием спеклов.

Благодаря полуавтоматическому анализу кадрового отслеживания спеклов в интересующей области, двумерная эхокардиография с отслеживанием спеклов (2D-STE) является перспективным недорогим портативным неинвазивным методом визуализации аорты.

Первоначально разработанный метод ультразвукового исследования, предназначенный для оценки функции желудочков (помимо фракции выброса и визуальной оценки), нашел свое применение при оценке других структур, включая аорту. Спекл-деформация, индекс смещения, отражает растяжение или деформацию. В 1997 году был представлен новый метод двумерной эхокардиографии – speckle tracking эхокардиография (STE), который позволил оценить деформацию миокарда путем отслеживания локализованных акустических маркеров, в 2005 году продемонстрирована хорошая общая корреляция и степень согласия значений *in vitro* и *in vivo* [8]. В 2008 году выполнена попытка оценить возрастные изменения жесткости брюшного отдела аорты при помощи STE [9]. В экспериментальном исследовании, установлена сильная корреляция между значениями глобальной циркулярной деформации, полученными с помощью STE и значениями, полученными с помощью ультразвука на фантомах, имитирующих нисходящую аорту [10]. Нами предложен способ оценки сократимости грудной аорты при помощи STE [11]. Требуются исследования, подтверждающие «надежность» метода (воспроизводимость, чувствительность, специфичность) для различных групп, ведь высокая воспроизводимость измерений особенно важна, если предполагается использование значений показателя для прогноза, а также оценки динамики патологического процесса.

Цель исследования. 1) Сравнить GCSao у добровольцев и пациентов с расширением/аневризмой; 2) Оценить внутри и межоператорскую воспроизводимость GCSao; 3) Предварительно оценить диагностическую полезность GCSao.

Методы

Обследован 51 доброволец, средний возраст которых составил 21 [20; 23] лет с нормальными показателями диаметра аорты 13 пациентов с диаметром аорты > 45 мм, средний возраст 48 [36; 49] лет. Всем пациентам выполнялось ультразвуковое исследование сердца (эхокардиографии) с синхронизированной регистрацией электрокардиограммы (на аппарате Vivid E90 GE (General Electric) с секторным фазированным датчиком M5SC-D (частота: 1,5–4,5 МГц) согласно протоколу, утвержденному приказом Министерства Здравоохранения Республики Беларусь «Об утверждении форм протоколов функциональных и ультразвуковых исследований пациентов кардиологического профиля» № 206 от 03.03.2009. Выполнение двумерной эхокардиографии с отслеживанием спекл-трекинга (2D-STE) для оценки глобальной циркулярной деформации аорты (GCSao, %) выполнялась по предложенной нами ранее методике [11]. Записи кинопетель в формате DICOM сохранялись и обрабатывались на рабочей станции EchoPAC PC Version 201 (GE Healthcare, США). Расчет глобальной циркулярной деформации аорты выполняли два врача: автор способа (Θ_1) и врач функциональной диагностики (стаж 10 лет) (Θ_2).

сокой [12]. Для визуализации оценки воспроизводимости использовали метод Блэнда-Альтмана [13]. Критерий Колмогорова-Смирнова использовался для оценки распределения непрерывных переменных. Переменные с ненормальным распределением выражали как медиану и межквартильный размах, а группы сравнивали с помощью критерия Манна-Уитни. Для оценки силы связи показателей применяли коэффициент корреляции Пирсона. Для определения статистической значимости различий парных (повторных) измерений применяли парный t-критерий Стьюдента.

Оценка чувствительности (SE) и специфичности (SP) УЗИ методов проводилась на основе ROC анализа. Производилась визуальная оценка ROC-кривых, расчет показателей чувствительности и специфичности, а также определение площади под ROC-кривыми. Значение $p < 0,05$ в двусторонних тестах считалось статистически значимым. Все расчеты и анализ данных проводились с использованием пакетов статистического программного обеспечения.

Результаты

Характеристика выборок. Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1. Между исследуемыми группами выявлены статистически значимые различия по основным параметрам ($p < 0,05$). Значения GCSao у пациентов с расширением/аневризмой грудного отдела аорты были достоверно ниже по сравнению со здоровыми добровольцами ($U = 168$; $p = 0,005$).

Таблица 1.
Характеристики
исследуемых групп

Table 1.
Characteristics
of the study groups

Показатель / Indicator	Здоровые добровольцы / Healthy volunteers	Пациенты с расширением/аневризмой грудного отдела аорты / Patients with thoracic aortic dilation/aneurysm
пол м/ж / sex m/f	51	11/2
Возраст / age	21 [20; 23]	48 [36; 49]
диаметр аорты на уровне синусов Вальсальвы, мм / aortic diameter at the level of the Valsalva sinuses, mm	31 [30; 33]	49 [47; 53]
GCSao, %	–8,79 [10,18; 6,40]	–5,31 [7,56; 3,01]

Два эксперта провели измерения сначала одновременно по времени (Θ_{1I} , Θ_{2I}) и спустя две недели для оценки внутриоператорской воспроизводимости. Для определения межоператорской воспроизводимости сравнили значения Θ_1 с полученными при независимом измерении Θ_2 .

Рассчитывали коэффициент внутригрупповой корреляции (англ. intraclass correlation coefficient, ICC). Значение $ICC \leq 0,69$ соответствует низкой воспроизводимости, 0,70–0,79 – средней, 0,80–0,89 – хорошей, 0,90–0,99 – вы-

Результаты расчета показателей воспроизводимости представлены в таблице 2. Проверка гипотезы об однородности результатов расчетов GCSao показала их совпадения, следует отметить лишь некоторое смещение межэкспертной воспроизводимости при первом измерении, что можно объяснить тем, что Θ_2 выполнял исследование впервые. Указанная тенденция нивелировалась во втором измерении (Θ_{12} – Θ_{22}), необходимо предварительное обучение врачей правилам расчетов GCSao.

Таблица 2.
Результаты
расчета показателей
воспроизводимости

Table 2.
Results of reproducibility
calculation

	Внутриэкспертная воспроизводимость / Intra-operator reproducibility		Межэкспертная воспроизводимость / Inter-operator reproducibility	
	Первый эксперт / Expert One	Второй эксперт / Expert Two	Первое измерение / Measure One	Второе измерение / Measure Two
ICC	0,915	0,913	0,882	0,897
r*	0,844	0,842	0,790	0,825
p**	0,206	0,271	0,107	0,649

Примечание: * значения парного коэффициента корреляции Пирсона, ** – p-значения t-критерия Стьюдента.

Note: * are the values of the paired Pearson correlation coefficient, ** are the p-values of the Student's t-test.

Коэффициент внутриэкспертной воспроизводимости для Э1 и Э2 составил 0,915 и 0,913 соответственно, что указывает на высокую согласованность измерений. Межэкспертная воспроизводимость показала хорошие значения: ICC = 0,882 при первом измерении и ICC = 0,897 при втором.

Для визуальной оценки согласия между измерениями использован метод Блэнда-Альтмана (рисунок 1).

Большинство точек данных расположено в пределах границ согласованности, а средняя разница близка к нулю, что свидетельствует о хорошем согласии между измерениями. Узкие границы согласованности указывают на отсутствие систематического смещения. Единичные значения, выходящие за пределы границ, вероятно отражают выбросы или ошибки измерений, что может быть связано с начальным этапом освоения методики.

Для оценки диагностической возможности GCSao в оценке нормальной сократимости аорты выполнен ROC-анализ с построением ROC кривой (рисунок 2). Площадь под кривой составила 0,768 (хорошее качество модели), чувствительность GCSao составила 86%, а специфичность – 67% (значения порога отсечения 0,45).

Обсуждение

В настоящем исследовании оценены внутри- и межоператорская воспроизводимость измерений глобальной циркулярной деформации аорты (GCSao) методом 2D speckle tracking, а также межгрупповые различия между пациентами с расширением/аневризмой грудной аорты и здоровыми добровольцами. Полученные значения ICC указывают на высокую внутриоператорскую и хорошую/вы-

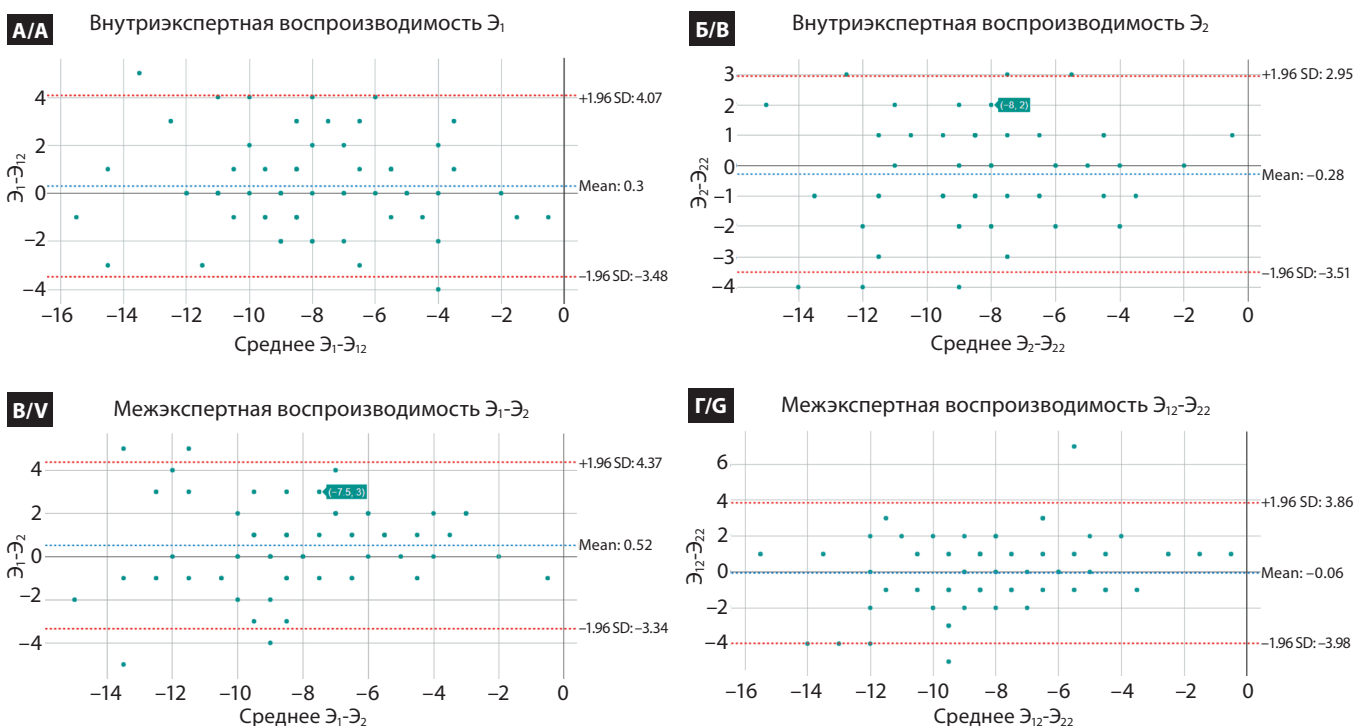
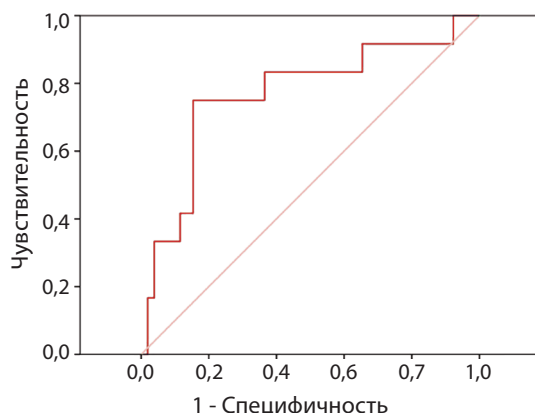


Рисунок 1. График Блэнда-Альтмана: А – внутриэкспертная воспроизводимость Э1, Б – внутриэкспертная воспроизводимость Э2, В – межэкспертная воспроизводимость первое измерение Э1-Э2, Г – межэкспертная воспроизводимость второе измерение Э12-Э22

Figure 1. Bland-Altman plot: A – intra-operator reproducibility of E_1 , B – intra-operator reproducibility of E_2 , V – inter-operator reproducibility of the first measurement E_1-E_2 , G – inter-operator reproducibility of the second measurement $E_{12}-E_{22}$

Рисунок 2.
Чувствительность
и специфичность GCSao
в оценке нормальной
сократимости аорты

Figure 2.
Sensitivity
and specificity of GCSao
in assessing normal
aortic contractility



сокую межоператорскую согласованность, что подтверждается анализом Блэнда–Альтмана (средняя разность близка к нулю, узкие границы согласия, единичные выбросы на этапе освоения методики). Как и ожидалось, внутриоператорская воспроизводимость превысила межоператорскую, подчёркивая важность стандартизированного обучения и унификации трассировки контура. Клинически значимо, что GCSao был ниже у пациентов с расширением/аневризмой, что отражает снижение циркулярной деформации стенки и дополняет геометрический критерий диаметра как функциональный биомаркер «тканевой патологии». Учитывая доступность и портативность СТЭ по сравнению с МРТ, методика представляется перспективной для стратификации риска и динамического наблюдения; вместе с тем требуются многоцентровая валидация, согласование с МРТ-показателями (feature-tracking, растяжимость/жесткость) и определение прогностических порогов GCSao.

В настоящее время показания к плановому вмешательству на аорте в основном определяются максимальным диаметром сосуда, морфологией аортального клапана и наличием патологии соединительной ткани. Однако многочисленные исследования показали, что диаметр не всегда является адекватным предиктором катастрофических событий: расслоение может развиваться и при меньших размерах аорты. В связи с этим актуален поиск новых прогностических маркеров на основе неинвазивных методов визуализации. Уже опубликованные данные свидетельствуют о том, что показатели жесткости и деформации аорты могут служить дополнительными биомаркерами, позволяющими дифференцировать различные типы аневризм и оценивать риск осложнений.

Жесткость аорты ранее рассматривалась как потенциальный фактор риска расслоения, особенно у пациентов с двустворчатым аортальным клапаном (ДАК) или наследственной патологией соединительной ткани, традиционно относимых к группе повышенного риска [14, 15, 16, 17].

Пациенты с ДАК демонстрировали повышенную жесткость по сравнению с контрольной группой соответствующего возраста и диаметра аорты [18]. Положительную корреляцию между диаметром аорты и индексом жесткости у пациентов с ДАК выявил Nistri с соавт [2]. Значительное повышение продольной жесткости установлено для пациентов с ДАК [19].

Пациенты с синдромом Марфана (СМ), синдромом Лойса-Дитца, синдромом Элерса-Данлоса и недифференцированными заболеваниями соединительной ткани с повышенной жесткостью корня аорты, измеренной при помощи МРТ, чаще подвергались хирургическому вмешательству на аорте и имели более высокие показатели дилатации корня аорты [4]. Исследование, в котором изучались 116 взрослых пациентов СМ и 144 пациента контрольной группы выявило отчетливую разницу в жесткости аорты, полученную на основе измерений скорости пульсовой волны, между этими двумя группами [20]. Более высокая жесткость корня была связана с повышенным риском неблагоприятных клинических исходов у пациентов с СМ (от 6 месяцев до 25 лет) [21]. Мы предполагаем, что повышение жесткости аорты может играть важную роль в прогнозировании расслоения аорты у пациентов с расширенной восходящей аортой из группы риска наследственных аортопатий.

Повышенная жесткость аорты определяется у пациентов с расслоением аорты, но не повышена у пациентов без расслоения, при одинаковых диаметрах аорты независимо от морфотипа клапана [22].

Большой интерес представляет то, как специфическая для слоев клеточная биоактивность, матричная микроархитектура и напряжение кислорода предположительно оказывают различное влияние на жесткость аорты и остаются в центре внимания текущей работы нашей команды [23, 24].

Дальнейшие исследования в этом направлении необходимы для установления механизмов, связанных со структурой и функцией аорты, лежащих в основе аортальной биомеханики.

Заключение

1. Впервые изучены внутриоператорская и межоператорская воспроизводимость измерений глобальной циркулярной деформации аорты (GCSao) методом 2D speckle tracking.

2. У пациентов с расширением/аневризмой грудного отдела аорты значения GCSao были достоверно ниже по сравнению со здоровыми добровольцами ($p = 0,005$), что отражает снижение циркулярной сократимости стенки.

3. Показатели межоператорской воспроизводимости при первом исследовании были несколько ниже, но не имели статистически значимых различий.

4. Внутриоператорская воспроизводимость оказалась высокой ($ICC > 0,90$), межоператорская – хорошей/высокой ($ICC \approx 0,88 - 0,90$); систематического смещения между экспертами не выявлено.

5. Согласно данным ROC-анализа, площадь под кривой составила 0,768 (хорошее качество модели), чувствительность GCSao составила 86%, а специфичность – 67% (значения порога отсечения 0,45).

6. Высокая воспроизводимость показателя GCSao важна для применения его в качестве предиктора последующего расслоения грудной аорты.

7. Снижение GCSao может рассматриваться как дополнительный функциональный биомаркер «тканевой патологии» аорты

и использоваться наряду с диаметром для стратификации риска и выбора сроков хирургического вмешательства.

8. Полученные данные являются шагом к созданию многопараметрического инструмента прогнозирования риска осложнений при аортопатиях, включающего морфометрические и функциональные показатели стенки аорты.

Источник финансирования

Работа выполнена в рамках подпрограммы «Кардиология и кардиохирургия» ГНТП «Научно-техническое обеспечение качества и доступности медицинских услуг», 2021–2025 годы. Задание 01.02. «Разработать и внедрить методы диагностики, лечения и медицинской профилактики разрыва (расслоения) наследственных аневризм грудной аорты».

Конфликт интересов

Коллектив авторов заявляет об отсутствии конфликта интересов.

REFERENCES

- Ohyama Y., Redheuil A., Kachenoura N. et al. Imaging Insights on the Aorta in Aging. *Circulation Cardiovascular Imaging*. 2018, vol. 11(4), e005617. doi: 10.1161/circimaging.117.005617.
- Boodhwani M., Andelfinger G., Leipsic J. et al. Canadian Cardiovascular Society Position Statement on the Management of Thoracic Aortic Disease. *Canadian Journal of Cardiology*, 2014, vol. 30(6), pp. 577–589. doi: 10.1016/j.cjca.2014.02.018.
- Hiratzka L.F., Bakris G.L., Beckman J.A. et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients with Thoracic Aortic Disease. *Circulation*. 2010, vol. 121(13), E43. doi: 10.1161/cir.0b013e3181d4739e
- Pape L.A., Tsai T.T., Isselbacher E.M. et al. Aortic Diameter ≥ 5.5 cm Is Not a Good Predictor of Type A Aortic Dissection. *Circulation*. 2007, vol. 116(10), pp. 1120–1127. doi: 10.1161/circulationaha.107.702720.
- Chau K.H., Elefteriades J.A. Natural History of Thoracic Aortic Aneurysms: Size Matters, Plus Moving Beyond Size. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2013, vol. 56(1), pp. 74–80. doi: 10.1016/j.pcad.2013.05.007.
- Martufi G., Forneris A., Appoo J.J., Di Martino E.S. Is There a Role for Biomechanical Engineering in Helping to Elucidate the Risk Profile of the Thoracic Aorta? *The Annals of Thoracic Surgery*. 2016, vol. 101(1), pp. 390–398. doi: 10.1016/j.athoracsur.2015.07.028.
- Choudhury N., Bouchot O., Rouleau L. et al. Local mechanical and structural properties of healthy and diseased human ascending aorta tissue. *Cardiovascular Pathology*. 2009, vol. 18(2), pp. 83–91. doi: 10.1016/j.carpath.2008.01.001.
- Korinek J., Wang J., Sengupta P.P. et al. Two-Dimensional Strain-A Doppler-Independent Ultrasound Method for Quantitation of Regional Deformation: Validation In Vitro and In Vivo. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2005, 18(12), pp. 1247–1253. doi: 10.1016/j.echo.2005.03.024.
- Oishi Y., Mizuguchi Y., Miyoshi H. et al. A novel approach to assess aortic stiffness related to changes in aging using a two-dimensional strain imaging. *Echocardiography*. 2008, vol. 25(9), pp. 941–945. doi: 10.1111/j.1540-8175.2008.00725.x.
- Petrini J., Eriksson, M.J., Caidahl, K., Larsson M. Circumferential strain by velocity vector imaging and speckle-tracking echocardiography: validation against sonomicrometry in an aortic phantom. *Clinical Physiology and Functional Imaging*. 2017, vol. 38(2), pp. 269–277. doi: 10.1111/cpf.12410.
- Rudoy A.S., Bova A.A., Valyuzhenich Ya.I. et al. The first experience of applying 2D speckle-tracking echocardiography to assess the contractility of the thoracic aorta in the Republic of Belarus. *Meditsinskie novosti* [Medical news]. 2019, vol. 4, pp. 42–45. (in Russian).
- Kotz S., Read C.B., Balakrishnan N., Vidakovic, B. eds. Encyclopedia of Statistical Sciences. *Encyclopedia of Statistical Sciences*. 2004. doi: 10.1002/0471667196.
- Bland J.M., Altman D.G. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet*. 1986, vol. 327(8476), pp. 307–310. doi: 10.1016/s0140-6736(86)90837-8.
- Baumgartner D., Baumgartner C., Mátyás G. et al. Diagnostic power of aortic elastic properties in young patients with Marfan syndrome. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2005, vol. 129(4), pp. 730–739. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.07.01.
- Nistri S., Grande-Allen J., Noale M. et al. Aortic elasticity and size in bicuspid aortic valve syndrome. *European Heart Journal*. 2008, vol. 29(4), pp. 472–479. doi: 10.1093/eurheartj/ehm528.
- Jeremy R.W., Huang H., Hwa J. et al. Relation between age, arterial distensibility, and aortic dilatation in the Marfan syndrome. *The American Journal of Cardiology*. 1994, vol. 74(4), pp. 369–373. doi: 10.1016/0002-9149(94)90405-7.
- Prakash A., Adlaka H., Rabideau, N. et al. Segmental Aortic Stiffness in Children and Young Adults with Connective Tissue Disorders. *Circulation*. 2015, vol. 132(7), pp. 595–602. doi: 10.1161/circulationaha.114.014934.
- Moaref, A., Khavanin, M., Shekarforoush, S. Aortic distensibility in bicuspid aortic valve patients with normal aortic diameter. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*. 2014, vol. 8(4), pp. 128–132. doi: 10.1177/1753944714531062.
- Chung J.C.-Y., Wong E., Tang M. et al. Biomechanics of Aortic Dissection: A Comparison of Aortas Associated With Bicuspid and Tricuspid Aortic Valves. *Journal of the American Heart Association*. 2020, vol. 9(15), e016715. doi: 10.1161/jaha.120.016715.
- Selamet Tierney E.S., Levine J.C., Sleeper L.A. et al. Influence of Aortic Stiffness on Aortic-Root Growth Rate and Outcome in Patients With the Marfan Syndrome. *The American Journal of Cardiology*. 2018, vol. 121(9), pp. 1094–1101. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.01.016.
- Selamet Tierney E.S., Levine J.C., Sleeper L.A. et al. Influence of Aortic Stiffness on Aortic-Root Growth Rate and Outcome in Patients With the Marfan Syndrome. *The American Journal of Cardiology*. 2018, vol. 121(9), pp. 1094–1101. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.01.016.
- Fortunato R.N., Huckaby L.V., Emerel L.V. et al. (2024). The predictive capability of aortic stiffness index for aortic dissection among dilated ascending aortas. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2024. vol. 167(6). pp. 2015–2024. doi: 10.1016/j.jtcvs.2022.09.003.
- Billaud M., Hill J.C., Richards T.D. et al. Medial Hypoxia and Adventitial Vasa Vasorum Remodeling in Human Ascending Aortic Aneurysm. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2018, vol. 5, pp. 124. doi: 10.3389/fcvm.2018.00124.
- Phillippi J.A., Green B.R., Eskay M.A. et al. Mechanism of aortic medial matrix remodeling is distinct in patients with bicuspid aortic valve. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2014. vol. 147(3), pp. 1056–1064. doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.04.028.

Поступила 25.08.2025

ПРАВИЛА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПИРОТЕХНИКИ

РЕКОМЕНДАЦИИ

приобретайте пиротехнические изделия
только в специализированных магазинах



ВАЖНО!

Запускать
пиротехнические
изделия должны
только взрослые

требуйте сертификат качества и инструкцию
на русском (белорусском) языке



изучите инструкцию
перед применением



запускайте пиротехнику
на пустыре, вдали
от машин и жилых домов



ЗАПРЕЩАЕТСЯ



держат заженные
пиротехнические изде-
лия в руках



направлять пиротехнику
в сторону людей



наклоняться над зажжен-
ным или несработавшим
изделием, пытаться
зажечь его повторно



запускать пиротехнику в местах
массового скопления людей, при
сильном ветре



разрешать использовать
пиротехнику детям



использовать пиротехнику в жилых
помещениях



носить пиротехнику в карманах



МИНИСТЕРСТВО ПО ЧРЕЗВЫЧАЙНЫМ СИТУАЦИЯМ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2587>

ГИБРИДНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

А.С. Жигалкович, Р.Р. Жмайлик, А.Р. Часнойть

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Республика Беларусь, г. Минск, ул. Р. Люксембург, 110Б, 220036
kardio@tut.by

УДК 616-07:616.12-008.313.2

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, радиочастотная абляция, легочные вены.**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ.** А.С. Жигалкович, Р.Р. Жмайлик, А.Р. Часнойть. Гибридные технологии в лечении непароксизмальных форм фибрилляции предсердий. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2587–2598.

На основании анализа непосредственных и отдаленных результатов лечения рандомизированной когорты пациентов с идиопатической непароксизмальной фибрилляцией предсердий показана безопасность и эффективность миниинвазивной биатриальной эпикардиальной биполярной радиочастотной абляции как в формате гибридного лечения в сочетании с эндокардиальной абляцией устьев легочных вен, так и в автономном варианте.

Цель: оценить эффективность гибридного и этапного лечения идиопатической персистирующей фибрилляции предсердий (ФП) путем анализа непосредственных и долгосрочных (2 года) результатов лечения в рамках одноцентрового рандомизированного клинического контролируемого исследования.

Материалы и методы. В одноцентровое рандомизированное исследование были включены 33 пациента с непароксизмальной формой ФП. Всем пациентам в качестве первой процедуры выполнялась миниинвазивная видеоассистированная эпикардиальная радиочастотная абляция (РЧА) согласно патенту на изобретение Республики Беларусь № 22432 от 06.12.2016 г. «Способ биполярной миниинвазивной эпикардиальной радиочастотной абляции у пациентов с изолированной персистирующей фибрилляцией предсердий». В зависимости от распределения группы пациент получал процедуру эндокардиальной абляции либо в текущую госпитализацию, либо в период 3–6 месяцев после эпикардиального этапа в случае рецидива предсердной аритмии (ФП/ТП). К первичным конечным точкам относились частота рецидива ФП на госпитальном этапе, частота удержания синусового ритма (СР) на момент окончания госпитализации, потребность в постоянном ЭКС, частота больших

кардио- и цереброваскулярных событий (МАССЕ). Вторичные конечные точки включали удержание СР на момент окончания наблюдения, необходимость приема ААП I/III класса и антикоагулянтов за пределами «слепого» периода, а также необходимость в повторных процедурах.

Результаты. По первичным конечным точкам различий в результатах между группами не отмечено. К моменту выписки из стационара синусовый ритм (СР) имел место у 100 % пациентов. Больших кардиоваскулярных и цереброваскулярных событий на госпитальном этапе мы не наблюдали.

Пароксизмы ФП на период завершения исследования у пациентов с использованием ААП I/III классов наблюдаются в группе «гибридного» в 2 (13,33 %) случаев и 2 (11,1 %) в группе «этапного» лечения. Потребность в повторных процедурах по поводу предсердной аритмии составила в группе «гибридного» лечения в 2 (13,3 %) случаях и 5 (27,78 %) в группе «этапного» лечения. Кумулятивный показатель удержания СР в среднесрочном периоде в течение 1 года составил 94,5 % в обеих группах, спустя 2 года в группе «гибридного» лечения этот показатель составил 86,7 %, а в группе «этапного» — 88,9 %.

Заключение. Эпикардиальная биполярная биатриальная абляция показала высокую эффективность в лечении непароксизмальных форм ФП, однако нередко требует проведения повторных процедур по устранению типичного ТП. Для выполнения более эффективной изоляции ЛВ целесообразно выполнять раздельную устьевую абляцию легочных вен в дополнение к антральной. Этапное лечение персистирующих форм ФП оправдано с клинической и экономической точки зрения.

RESULTS OF HYBRID TECHNOLOGY IN THE TREATMENT OF NON-PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

A.S. Zhigalkovich, R.R. Zhmaylik, A.R. Chasnoyt

State Institution "Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", Republic of Belarus, Minsk, R. Luxemburg street, 110B, 220036

Key words: atrial fibrillation, radiofrequency ablation, pulmonary veins.**FOR REFERENCES.** K.A.S. Zhigalkovich, R.R. Zhmaylik, A.R. Chasnoyt. Results of hybrid technology in the treatment of non-paroxysmal atrial fibrillation. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2587–2598.

Based on the analysis of immediate and long-term results of treatment of a randomized cohort of patients with idiopathic non-paroxysmal atrial fibrillation, the safety and effectiveness of minimally invasive biatrial epicardial bipolar radiofrequency ablation both in the format of hybrid treatment in combination with endocardial ablation of pulmonary veins and in a stand-alone variant have been shown.

Aim: To evaluate the effectiveness of hybrid and staged treatment of idiopathic persistent atrial fibrillation (AF) by analyzing immediate and long-term (2 years) treatment results in a single-center randomized clinical controlled trial.

Methods. A single-center randomized trial included 33 patients with non-paroxysmal AF. All patients underwent minimally invasive video-assisted epicardial radiofrequency ablation (RFA) as the first procedure in accordance with Patent for invention of the Republic of Belarus № 22432 dated 12.06.2016. "The method of bipolar minimally invasive epicardial radiofrequency ablation in patients with isolated persistent atrial fibrillation". Depending on the distribution of the group, the patient received an endocardial ablation procedure either during the current hospitalization, or in the period 3–6 months after the epicardial stage in case of recurrence of atrial arrhythmia (Atrial Fibrillation/Atrial Flutter). The primary endpoints included the frequency of AF recurrence at the hospital stage, the frequency of sinus rhythm retention (SR) at the end of hospitalization, the need for pacemakers, the frequency of major adverse cardio- and cerebrovas-

cular events (MACCE). Secondary endpoints included retention of SR at the end of observe, the need to take class I/III antiarrhythmic drugs (AAD) and anticoagulants outside the "blind" period, as well as the need for repeated procedures.

Results. There were no differences in the results between the groups for the primary endpoints. By the time of discharge from the hospital, sinus rhythm (SR) occurred in 100 % of patients. We did not observe major adverse cardiovascular and cerebrovascular events at the hospital stage. AF paroxysms at the end of the study period in patients using class I/III AAD were observed in 2 (13.33 %) cases in the "hybrid" group and 2 (11.1 %) cases in the "staged" treatment group. The need for repeated procedures for atrial arrhythmias was 2 (13.3 %) cases in the "hybrid" treatment group and 5 (27.78 %) cases in the "staged" treatment group. The cumulative mid-term SR retention rate at 1 year was 94.5 % in both groups; after 2 years, the rate was 86.7 % in the "hybrid" treatment group and 88.9 % in the "staged" group.

Conclusion. Epicardial bipolar biatrial ablation has shown high efficacy in the treatment of non-paroxysmal forms of AF, but often requires repeated procedures to eliminate typical atrial flutter. To perform more effective pulmonary veins isolation, it is reasonable to perform separate pulmonary vein ablation in addition to antral ablation. The staged treatment of persistent forms of AF is justified from the clinical and economic point of view.

Список сокращений: СР – синусовый ритм, ФП – фибрилляция предсердий, ТП – трепетание предсердий, ЭКС – электрокардиостимулятор, ЛВ – лёгочных вен, ЛП – левое предсердие, ЭИТ – электроимпульсная терапия, РЧА – радиочастотная абляция, ИМТ – индекс массы тела, ААП – антиаритмические препараты, ПОАК – пероральный антикоагулянт, ВПВ – верхняя полая вена, НПВ – нижняя полая вена

Введение

Трендом в современной кардиохирургии является развитие гибридных технологий в лечении сердечно-сосудистых заболеваний. В последнее десятилетие активно стали развиваться гибридные методики в лечении изолированной ФП. В первую очередь это касается непароксизмальных форм ФП, когда интервенционные катетерные методики имеют ограниченный ресурс эффективности. На фоне технологического прогресса в создании абляционных устройств активно стала внедряться автономная миниинвазивная видеоассистированная (торакоскопическая) процедура, предполагающая изоляцию аритмогенных зон со стороны эпикарда [1]. Была доказана большая эффективность такой методики перед эндокардиальной катетерной абляцией, в том числе многократной, при персистирующих формах ФП [2–4].

Методологические ограничения присутствуют как в катетерных технологиях, так и в торакоскопической абляции. Несмотря на то, что катетерная абляция имеет большую степень электрофизиологического контроля, создание непрерывных трансмуральных линий абляции со стороны эндокарда

на работающем сердце в условиях сохраненного кровотока в полости и в миокарде предсердия представляется маловероятным [5]. Краеугольным камнем катетерной абляции является изоляция легочных вен (ЛВ), однако было показано, что при непароксизмальных формах ФП этого пособия не всегда достаточно [6, 7].

Создание специальных радиочастотных биполярных зажимов для изоляции ЛВ со стороны эпикарда делает непрерывность и трансмуральность абляционного воздействия более вероятным, но наличие жировых отложений со стороны эпикарда не всегда позволяет достичь этого, возможно появление «прорывов» линии абляции. Существенным ограничением эпикардиальной торакоскопической абляции является анатомически обусловленная невозможность эффективного воздействия в области митрального и кавотрикуспидального истмусов (КТИ), но при этом есть хорошие условия для рассечения (коагуляции) связки Маршалла, воздействия на ганглионарные сплетения, хирургической изоляции ушка левого предсердия (ЛУП) [8].

На фоне вышеуказанных обстоятельств логичным было развитие гибридных технологий в лечении пациентов с непароксизмальной ФП, которые объединяют эндо- и эпикардиальные техники с целью устранения ограничений каждой из них, при этом сохраняя их преимущества [9, 10]. Только сочетание двух методик позволяет приблизить набор абляционного воздействия к наиболее эффективной процедуре при ФП – операции «лабиринт».

Однако на сегодняшний день нет убедительных данных в пользу применения какой-либо гибридной технологии во временном

аспекте. В настоящее время выполняются как одномоментные процедуры, так и секвенциальные (в пределах одной госпитализации) и этапные (в пределах 3–6 месяцев) [11–15].

Цель

Оценить эффективность гибридного и этапного лечения идиопатической персистирующей ФП путем анализа непосредственных и долгосрочных (2 года) результатов лечения в рамках одноцентрового рандомизированного клинического контролируемого исследования.

Материалы и методы

В проведенное одноцентровое рандомизированное клиническое контролируемое исследование было включено 33 пациента с идиопатической персистирующей и длительно персистирующей ФП, которые были оперированы в Республиканском научно-практическом центре «Кардиология».

Рандомизация осуществлялась методом «слепых» пар с применением закрытых конвертов и последующим определением методики после выбора конверта и подписанием информированного согласия респондентом.

Всем пациентам в качестве первой процедуры выполнялась миниинвазивная видео-ассистированная эпикардиальная радиочастотная абляция (РЧА) согласно патенту на

изобретение РБ № 22432 от 06.12.2016 «Способ биполярной миниинвазивной эпикардиальной радиочастотной абляции у пациентов с изолированной персистирующей фибрилляцией предсердий». В зависимости от распределения группы пациент получал процедуру эндокардиальной абляции либо в текущую госпитализацию (гибридная группа), либо в период 3–6 месяцев (этапная группа) после проведения хирургического лечения в случае рецидива предсердной аритмии (ФП/ТП).

К критериям включения относились: возраст от 18 до 65 лет, наличие симптомной изолированной персистирующей или длительно персистирующей формы ФП, рефрактерной к медикаментозному лечению (ААП I и III класса, ЭИТ) и подписание информированного согласия.

К критериям исключения относились: предшествующие катетерные или хирургические абляционные процедуры, длительность персистенции ФП более 5 лет, пароксизмальная ФП, передне-задний размер ЛП более 55 мм, тромбоз ушка ЛП, письменный отказ пациента от участия в исследовании, недостаточность МК и ТК с регургитацией ≥ 2 ст., предшествующие операции на легких и сердце, приведшие к спаечному процессу в плевральных полостях и перикарде, вторичная ФП на фоне некоррегированных заболеваний щитовидной железы.

Исходная характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Характеристики	Гибридная группа (15 пациентов)	Этапная группа (18 пациентов)	Достоверность
Возраст	47,53 ± 10,69	51,17 ± 11,65	0,361807
Пол, м	14 (93,34 %)	16 (88,89 %)	0,618243
ИМТ, кг/м ²	27,15 ± 3,09	26,95 ± 2,24	0,831748
ПЗР ЛП, мм	41,00 ± 5,24	43,67 ± 4,16	0,113005
Объём ЛП, мл	76,13 ± 19,44	78,38 ± 21,82	0,615796
ФВЛЖ, %	59,13 ± 9,55	58,89 ± 7,18	0,933652
Давность ФП, лет	4,60 ± 3,70	6,86 ± 5,97	0,212009
Время персистирующей ФП, месяцев	10,67 ± 6,59	10,67 ± 6,59	0,443462
Персистирующая ФП	8 (53,3 %)	8 (44,4 %)	0,6111212
Длительноперсистирующая ФП	7 (46,7 %)	10 (55,6 %)	0,6111212
Антикоагулянтная терапия	15 (100 %)	18 (100 %)	–
ААТ I/III	15 (100 %)	18 (100 %)	–
Ритм ФП	15 (100 %)	17 (94,5 %)	–
Синусовый ритм	0 (0 %)	1 (5,55 %)	–
ЭИТ в анамнезе, n %	12 (80 %)	15 (83,3 %)	0,8051264

Таблица 1.
Предоперационная
клиническая
характеристика
больных, включенных
в исследование

Characteristics	Hybrid group (15 patients)	Stages group (18 patients)	Significance
Age	47.53 ± 10.69	51.17 ± 11.65	0.361807
Gender, m	14 (93.34 %)	16 (88.89 %)	0.618243
BMI, kg/m ²	27.15 ± 3.09	26.95 ± 2.24	0.831748
LA AFV, mm	41.00 ± 5.24	43.67 ± 4.16	0.113005
LA Volume, ml	76.13 ± 19.44	78.38 ± 21.82	0.615796
LVEF, %	59.13 ± 9.55	58.89 ± 7.18	0.933652

Table 1.
Baseline clinical
and demographic data
of the study population

Characteristics	Hybrid group (15 patients)	Stages group (18 patients)	Significance
AF, years	4.60 ± 3.70	6.86 ± 5.97	0.212009
Persistent AF, months	10.67 ± 6.59	10.67 ± 6.59	0.443462
Persistent AF	8 (53.3 %)	8 (44.4 %)	0.6111212
Long-term Persistent AF	7 (46.7 %)	10 (55.6 %)	0.6111212
Anticoagulation therapy	15 (100 %)	18 (100 %)	–
AAT I/III	15 (100 %)	18 (100 %)	–
AF Rhythm	15 (100 %)	17 (94.5 %)	–
Sinus Rhythm	0 (0 %)	1 (5.55 %)	–
History of EIT, n %	12 (80 %)	15 (83.3 %)	0.8051264

Особенности оперативных вмешательств и раннего послеоперационного периода

Этап эпикардиальной абляции выполняли под общим наркозом и с использованием раздельной интубации легких для поочередного выключения легких на время основного этапа. Пациент в положении на спине, руки фиксировались к операционной дуге, под спиной размещались специальные валики для облегчения разведения ребер, использовались клеящиеся электроды на грудную клетку для дефибрилляции (рис. 1). Возможно также выполнение операции при позиционировании рук пациента кзади (ниже уровня операционного стола) и легкого отведения в стороны.

Для доступа к сердцу использовалось вскрытие плевральных полостей посредством двухстороннего миниторакопорта с использованием видеоскопии. Рабочие порты размерами 3,0–4,0 см в зависимости от толщины мягких тканей пациента выполнялись в 4-м межреберье справа и 3-м межреберье слева между передней и средней подмышечными линиями. Для отграничения мягких тканей от рабочей зоны использовался тканевой (силиконовый) ретрактор. Троярный порт для камеры 1,0 см формировался в 6–7 межреберье с обеих сторон по средней подмышечной линии. В ряде случаев при оп-

ределенной анатомии и расположении легочных вен (ЛВ), возникновении сложностей при реканализации поперечного или косого синусов сердца использовали жесткий металлический ретрактор для разведения ребер и создания условий для прямой визуализации анатомических структур. Порт для камеры использовался также и для проведения специального диссектора с подсветкой для выделения легочных вен (при наличии), либо для введения специального торакоскопического инструмента типа «диссектор», а также введения биполярного зажима-электрода для вертикальной РЧА ЛВ.

Перикард вскрывался на 2,0 см выше (кпереди) диафрагмального нерва справа и на таком же расстоянии ниже слева. Нижний листок перикарда брался на держалки, которые выводились через отдельные проколы ниже торакопорта для создания хорошей экспозиции правых и левых ЛВ, верхней (ВПВ) и нижней (НПВ) полых вен. С помощью тампоподдержателя ВПВ смещалась кпереди, под ней специальным торакоскопическим тупоконечным диссектором в жировой клетчатке формировался вход в поперечный синус. Для доступа в косой синус сердца рассекли перикардиальную складку между НПВ и правой нижней ЛВ.

Все эпикардиальные абляционные воздействия выполняли с использованием биполярного орошаемого РЧА-зажима с гибким штифтом Medtronic Cardioblate Gemini S (рис. 2), в котором присутствует автоматический контроль трансмуральности воздействия, основанный на измерении импеданса аблятируемой ткани. При достижении плато импеданса абляция автоматически прекращалась. Позиционирование щипцов проводили с помощью введенных в косой и поперечный синусы проводников, которые имели на торце специальный скрепляющий механизм фиксации к самому устройству.

Воздействие осуществляли на стенку обоих предсердий, так как мы исходим из того, что в случае персистирующей ФП ремоделирование захватывает оба предсердия вне зависимости от инициирующего очага (рис. 3).

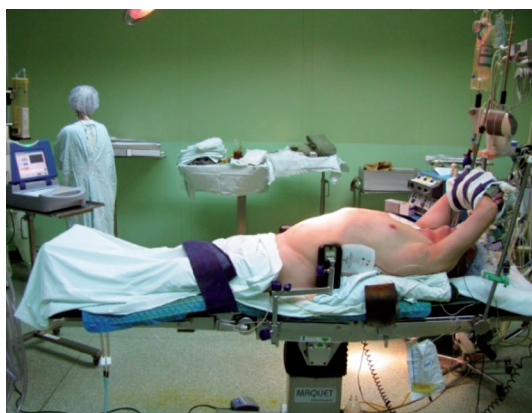


Рисунок 1.
Положение пациента
на операционном столе

Figure 1.
Patient position
on the operating table

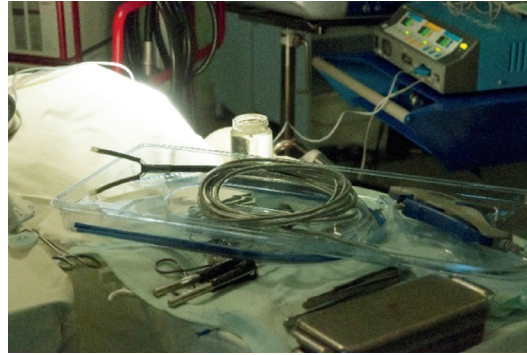
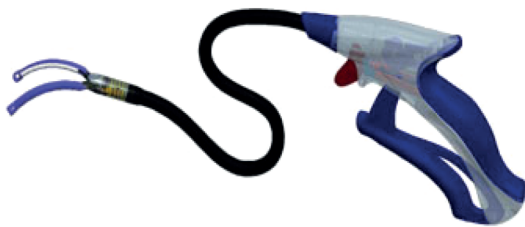


Рисунок 2.
Биполярный РЧА-зажим
Medtronic Cardioblade
Gemini S

Figure 2.
Bipolar RFA-clamp
Medtronic Cardioblade
Gemini S

Линии воздействия: комбинированная антральная вертикальная (рис. 4) и горизонтальная («box lesion») абляция ЛВ и задней стенки ЛП (рис. 5), раздельная изоляция каждой ЛВ, абляция между устьями ВПВ и НПВ с захватом ганглионарных сплетений в межпредсердной борозде Ватерстоуна (рис. 6), изоляция устьев полых вен, абляция ушек правого и левого предсердий и рассечение связки Маршалла.

Наглядно реализацию биатриальной процедуры можно представить на следующем рисунке (рис. 6):

Вначале выполняли горизонтальную абляцию («box lesion»), позиционируя абляционный зажим вогнутой стороной на заднюю стенку ЛП через реканализированные поперечный и косой синусы сердца. Выполняли не менее 10-ти абляционных циклов. Затем изменяли положение абляционного зажима, развернув его на 180 градусов и позиционировали выпуклой стороной в сторону ЛП, проводили также 10 циклов абляции (рис. 7). По нашему мнению, такой маневр увеличивает площадь изоляции и способствует большей фрагментации ЛП.

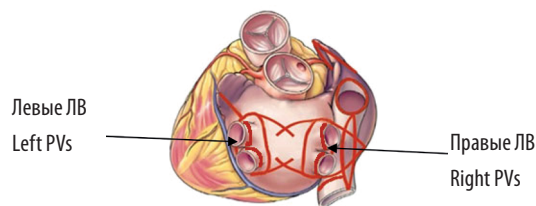


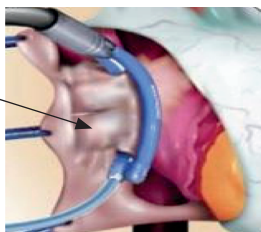
Рисунок 3.
Схема эпикардального
этапа

Figure 3.
Scheme of the epicardial
stage

Затем выполняли вертикальную изоляцию правых ЛВ. Для этого проводили выделение (реканализацию) задней стенки коллектора ЛВ с использованием специального навигационного устройства (навигатор) с подсветкой, при отсутствии такового с применением торакоскопических диссекторов (рис. 8).

Для улучшения пенетрирующего воздействия РЧА всегда выполняли препаровку эпикардального жира борозды Ватерстоуна, крыши ЛП. После заведения бранш зажима позади и спереди ЛВ производили их зажатие и выполняли 10 циклов абляции. Дополнительным критерием эффективности воздействия считали получение эффекта стойкого снижения времени достижения трансмуральности по импедансу, которое

Правые ЛВ
Right PVs



Левые ЛВ
Left PVs

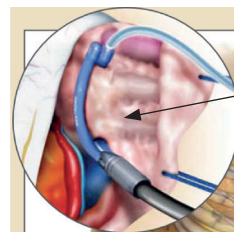


Рисунок 4.
Схема вертикальной
изоляции ЛВ

Figure 4.
Scheme of vertical
isolation of PVs

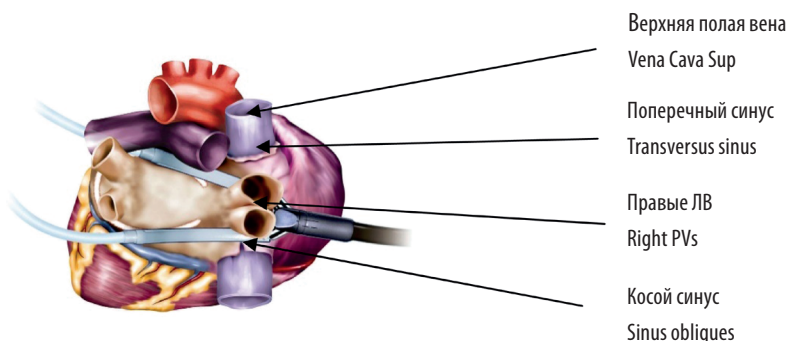
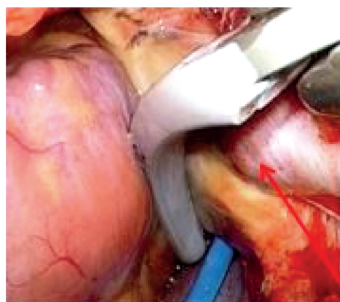


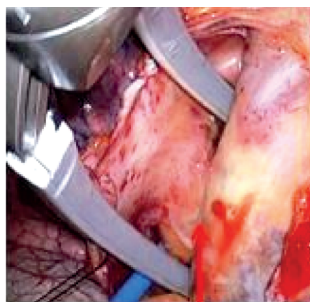
Рисунок 5.
Схема горизонтальной
изоляции ЛВ
и задней стенки ЛП

Figure 5.
Scheme of horizontal
isolation of PVs

Вертикальная изоляция левых ЛВ
Vertical isolation left PVs



«Box lesion» со стороны правых ЛВ
"Box lesion" from the right PVs



Вертикальная изоляция правых ЛВ
Vertical isolation right PVs

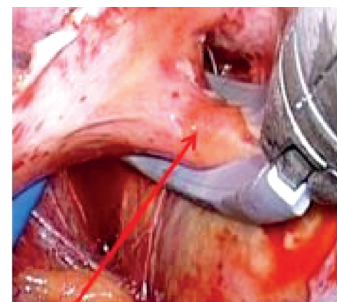
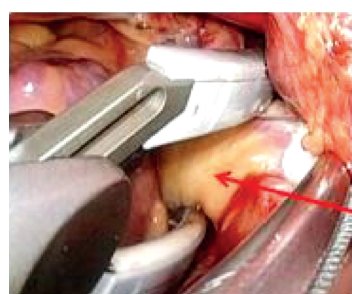
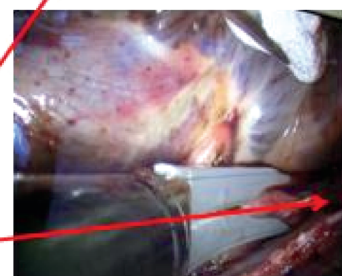
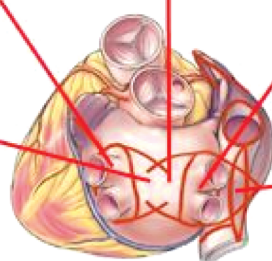


Рисунок 6.
Схема позиционирования
РЧА зажима

Figure 6.
Scheme of the RFA-clamp
positioning



«Box lesion» со стороны левых ЛВ
"Box lesion" from the left PVs



Абляция правого предсердия
Right atrial ablation

Левые ЛВ
Left PVs



Правые ЛВ
Right PVs

Рисунок 7.
Схема позиционирования
РЧА-зажима
на заднюю стенку ЛП

Figure 7.
Scheme of RFA-clamp
positioning
on the posterior wall
of the LA

определяется РЧА – генератором. Затем выполняли раздельное выделение верхней и нижней правых ЛВ. Проводили 5 циклов абляции в области устьев каждой ЛВ, считая это достаточным ввиду наличия в этой зоне тонкой сосудистой стенки.

При наличии синусового ритма (СР) проводили контроль изоляции с применением

эпикардиальной стимуляции с частотой, превышающей собственную и амплитудой 10 мВ. При отсутствии изоляции наблюдается навязывание ритма ЭКС, что требовало проведения дополнительных циклов абляции.

Далее осуществляли абляционные воздействия на правом предсердии (ПП). Они включали в себя вертикальную абляцию ушка ПП, при этом одна бранша зажима располагалась спереди, другая позади ушка с захватом crista terminalis. Затем проводили абляцию межкавадной зоны от устья ВПВ к устью НПВ с захватом ганглионарных сплетений борозды Ватерстоуна. Абляция устья НПВ проводили путем заведения одной бранши зажима в косой синус, второй над НПВ. Каждый абляционный цикл при абляции ВПВ и НПВ чередовался разжатием зажима для восстановления притока крови и стабилизации гемодинамики. Количество абляционных циклов определяли достижением эффекта стойкого снижения времени достижения трансмуральности (определяется генератором по импедансу ткани). Затем специальные проводники заводили в поперечный и косой синусы сердца до легкого сопротивления, что указывало на достижение левого листка перикарда.

Формировали миниторакопорт слева в 3-м межреберье, вскрывали перикард ниже левого диафрагмального нерва, визуализировали проводники и выводили наружу (рис. 9). Визуализировали связку Маршалла и пересекали электрокоагуляцией. Подключали

Рисунок 8.
Специальный
торакокопический
инструментарий
для выделения ЛВ

Figure 8.
Special thoracoscopic
instruments for
detachment of PVs



к проводникам РЧА-устройство и вводили в торакопорт, при этом ассистент выполнял тракцию за проводники с противоположной стороны. Позиционировали зажим сначала вогнутой стороной к стенке ЛП, затем выпуклой стороной с проведением 10 абляционных циклов в каждой позиции.

Затем выделяли левые ЛВ единым блоком, формируя канал позади них для заведения бранши зажима, при этом для верхней бранши часто использовали верхний проводник, находящийся в поперечном синусе. Проводили антральную изоляцию левых ЛВ до достижения блока проведения. В большинстве случаев (80 %) существовала анатомическая возможность раздельного выделения верхней и нижней левых ЛВ и проведения устьевой их изоляции 5-ю циклами абляции. В случае единого коллектора левых ЛВ раздельную абляцию ЛВ не выполняли. Необходимо отметить, что раздельную изоляцию каждой ЛВ справа и слева выполняли даже при верификации блока проведения после антральной изоляции ЛВ.

Абляцию ушка ЛП проводили в продольном направлении от верушки к основанию с обязательным захватом части левой верхней ЛВ таким образом, чтобы произошло соединение с линией абляции коллектора левых ЛВ.

На завершающем этапе проводили клипирование ушка ЛП системой Atriclip у всех пациентов. Полнота изоляции ушка ЛП контролировалась чреспищеводной ЭхоКГ.

В случае сохранения ФП выполняли ЭИТ с последующей проверкой блока проведения с каждой ЛВ.

В гибридной группе через 3–5 дней после эпикардального этапа осуществляли эндокардиальную катетерную абляцию в условиях рентгеноперационной.

Через интродьюсер в бедренной вене проводили катетер в полость правого предсердия. После постановки катетера коронарного синуса, правого желудочка выполняли пункцию межпредсердной перегородки под рентген-контролем и/или с дополнительным выполнением чреспищеводного/внутрисердечного ЭхоКГ.

После доступа в ЛП выполняли болюсное введение нефракционированного гепарина в дозе 100 ЕД/кг массы тела пациента с поддержанием активированного времени свертывания крови в течение процедуры на уровне 300–350 мс.

Выполняли ангиографию ЛП и ЛВ для верификации детальной анатомии, затем в полость ЛП вводили криоаблирующий баллон в составе с картирующим катетером типа «петля». Картирующим катетером выполняли изучение исходной степени изоляции окружности каждой легочной вены в процентах от ее окружности. Катетер, используемый в нашей работе имеет 10 электродов,

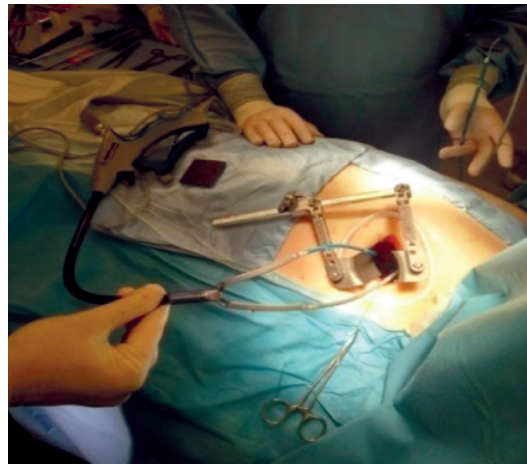


Рисунок 9.
Подключение
РЧА-зажима
для выполнения
абляции «box lesion»

Figure 9.
Connecting
of RFA-clamp to perform
“box lesion” ablation



Рисунок 10.
Картирующий катетер
типа «петля»,
10 полюсный

Figure 10.
Loop-type mapping
catheter, 10-pole

образующих 5 пар биполярных отведений (рис. 10).

При наличии электрического сигнала на каждой из пар на фоне стимуляции – считали проведение сохраненным на данном участке, после чего рассчитывали средний процент изоляции всех ЛВ по результатам первичного контроля до выполнения шага криовоздействия.

Эндокардиальную катетерную абляцию выполняли с использованием технологии одномоментного холодового воздействия с применением криобаллона для абляции. Для этого выполняли раздутие баллона криоагентом и его последовательное введение в устье каждой ЛВ до обеспечения её окклюзии. Когда дистальная полусфера вводимого в вену баллона пересекала линию эпикардиальной абляции, осуществляли криоабляцию в течение 180–240 сек. на каждую ЛВ (рис. 11).

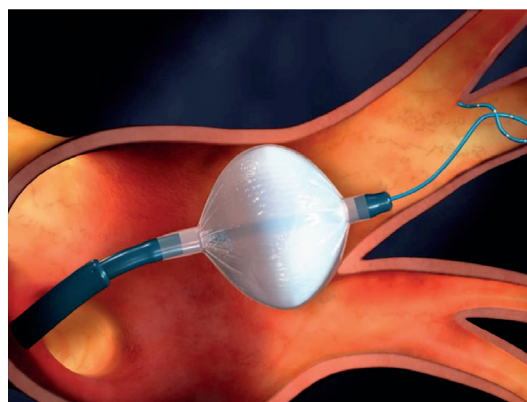


Рисунок 11.
Криоабляция
баллонным катетером

Figure 11.
Cryoablation
with a balloon catheter

Затем выполняли проверку каждой ЛВ на отсутствие электрической проводимости. При отсутствии проводимости во всех ЛВ баллон извлекали, удаляли интрадьюсеры и осуществляли компрессионный гемостаз с последующим стандартным завершением операции.

Антикоагулянтная терапия (низкомолекулярные гепарины) не отменялась вплоть до вечера накануне операции. В операционной перед проведением основного абляционного этапа вводится 5.000 ЕД гепарина. После операции при отсутствии признаков кровотечения вечером назначаются низкомолекулярные гепарины в лечебной дозировке с последующим переходом на варфарин или НОАК (прямых ингибиторов фактора Ха или прямых ингибиторов тромбина) в течение 5–7 суток. Длительность антикоагулянтной терапии с использованием варфарина или НОАК составляет не менее 3-х месяцев, при этом целевые значения МНО составляют 2.0–3.0. Предварительно производится расчёт риска кровотечения согласно HAS-BLED.

Антиаритмическая терапия назначалась с первых суток после операции. Вначале назначался амиодарон в суточной дозировке 1200 мг. При наличии противопоказаний к амиодарону назначались другие ААП I и III классов по Воген – Вильямсу. Длительность вышеуказанной антиаритмической терапии с использованием ААП составляла не менее 3-х месяцев, с последующей отменой при сохранении СР, либо переходе на приём ААП II класса. Оценку ритма осуществляли по данным суточного мониторинга ЭКГ по Холтеру и анализу 12 канальной ЭКГ при аритмии.

Этапы исследования и статистический анализ

В ходе исследования оценка результатов проводилась по первичным и вторичным конечным точкам. К первичным конечным точкам относились частота рецидива ФП на госпитальном этапе, частота удержания СР на момент окончания госпитализации, потребность в постоянном ЭКС, а также частота больших кардио- и цереброваскулярных событий (МАССЕ). Вторичные конечные точки включали удержание СР на момент окончания наблюдения без и с использованием ААП I/III классов, необходимость приема ПОАК за пределами «слепого» периода, а также необходимость в повторных эндокардиальных процедурах.

С целью оценки частоты аритмии контроль ЭКГ проводился в течение всего пребывания пациента в палате интенсивной терапии с записью тренда в памяти монитора. Также мониторинг ЭКГ согласно про-

токолу ведения пациентов продолжался в отделении в течение трех суток от момента оперативного вмешательства. Далее пациентам один раз в сутки выполнялось ЭКГ или дополнительно при любом подозрении на аритмию. В данной работе, как и в более ранних, рецидивом ФП мы считали эпизоды аритмии длительностью более 30 сек [16].

Полученные данные проанализированы с использованием программ Microsoft Excel (Microsoft Corporation, США), SPSS 23.0 (International Business Machines, США). Проверка гипотезы о нормальности распределения проводилась количественно при помощи критериев Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка и визуально с помощью 2М гистограмм, нормальных вероятностных графиков и 2М диаграмм размаха. В зависимости от характера распределения выборки для анализа использовались параметрические и непараметрические методы. Для оценки достоверности различий при нормальном распределении признака использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок. В качестве дополнительных тестов для оценки однородности дисперсии в группах применяли критерий Левене и критерий Фишера. При применении непараметрических статистических методов для оценки достоверности использовался U-критерий Манна-Уитни. Качественные параметры сравнивались с помощью критерия χ^2 Пирсона. Полученные в ходе исследования данные представлены в виде среднего значения (М) \pm стандартное отклонение (SD), среднего арифметического и 95 % доверительного интервала М [\pm 95 % ДИ] при нормальном распределении признака, медианы (Me) и интерквартильного размаха [Q1:Q3] при распределении, отличном от нормального. Сравнительный анализ кривых выживаемости графически представлен по методу Каплана-Мейера. Отклонение нулевой гипотезы об отсутствии статистически достоверных различий между группами принималось на уровне $p < 0,05$.

Результаты

Во время проведения эндокардиального этапа в группе «гибридного» лечения выполнялась проверка изоляции ЛВ, как процент суммы окружностей всех ЛВ и отмечено, что исходная полная изоляция всех ЛВ наблюдалась у 6 пациентов (42,7 %), а отсутствие полной изоляции всех ЛВ только в одном случае (6,7 %). Средний процент изоляции ЛВ составил $84,37 \pm 16,09$ %. Наименьший процент изоляции отмечен у пациентов, у которых ввиду анатомических особенностей не выполнялась раздельная (устьевая) РЧА левых ЛВ.

Также было верифицировано типичное ТП в 6 (40 %) случаях после эндокардиально-

го этапа, данной категории пациентов симультанно выполнена РЧА КТИ в дополнение к криоизоляции ЛВ на эндокардиальном этапе.

Пароксизмы ФП в госпитальном периоде отмечены у 3 (20 %) пациентов, ТП у 4 (26,7 %) пациентов группы «гибридного» воздействия. В группе «этапного» воздействия пароксизмы ФП на госпитальном этапе отмечены у 5 (33,3 %) пациентов, рецидив ТП у 2 (11,1 %) пациентов. У двух пациентов в группе «гибридного» лечения и у 6 в группе «этапного» лечения потребовалась ЭИТ в дополнении к медикаментозной терапии с положительным эффектом в виде восстановления СР. К моменту выписки из стационара синусовый ритм (СР) имел место у 100 % пациентов.

Больших кардиоваскулярных и цереброваскулярных событий на госпитальном этапе мы не наблюдали.

Потребность в имплантации постоянного ЭКС в пределах периода наблюдения составила 3 (20 %) в группе «гибридного» лечения и 2 (16,6 %) в группе «этапного» лечения, уровень достоверности χ^2 Пирсона = 0,50286,

$p = 0,478247$. Основной причиной постановки постоянного ЭКС были клинически значимые признаки СССУ в течение 10 и более суток после операции. Исходные признаки СССУ на догоспитальном этапе отмечены у 3 (60 %) пациентов с имплантированным ЭКС.

Частота рецидивов ФП после процедуры за пределами «слепого» периода в группе «гибридного» лечения составила 1 (6,67 %) против 2 (11,1 %) в группе «этапного» лечения, однако уровень различий не имел статистической значимости χ^2 Пирсона = 0,06111, $p = 0,804748$ (табл. 3).

Через 2 года наблюдения прием ААТ I/III класса и ПОАК отмечен в 5 (30 %) случаях в группе «гибридного» лечения и 6 (30 %) в группе «этапного» лечения.

Пароксизмы ФП на период завершения исследования у пациентов с использованием ААТ I/III классов наблюдаются в группе «гибридного» в 2 (13,33 %) случаев и 2 (11,1 %) в группе «этапного» лечения.

Потребность в повторных процедурах по поводу предсердной аритмии составила в группе «гибридного» лечения в 2 (13,3 %) случаях и 5 (27,78 %) в группе «этапного» лечения.

Признаки	Гибридная группа (15 пациентов)	Этапная группа (18 пациентов)	Достоверность (критерий χ^2 Пирсона)
Первичные точки			
Пароксизмы ФП в госпитальном периоде	3 (20 %)	5 (33,3 %)	$\chi^2 = 0,269500$, $p = 0,603667$
Пароксизмы ТП в госпитальном периоде	4 (26,7 %)	2 (11,1 %)	$\chi^2 = 1,33086$, $p = 0,248652$
ЭКС	3 (20 %)	2 (16,6 %)	$\chi^2 = 0,50286$, $p = 0,478247$

Таблица 2.
Характеристика
«первичных» точек
исследования

Specifications	Hybrid group (15 patients)	Stages group (18 patients)	Significance (Pearson's χ^2 test)
Primary points			
Paroxysms of atrial fibrillation during the hospital period	3 (20 %)	5 (33.3 %)	$\chi^2 = 0.269500$. $p = 0.603667$
Paroxysms of atrial flutter during the hospital period	4 (26.7 %)	2 (11.1 %)	$\chi^2 = 1.33086$. $p = 0.248652$
ECS	3 (20 %)	2 (16.6 %)	$\chi^2 = 0.50286$. $p = 0.478247$

Table 2.
Characteristics
of "primary" research
points

Признаки	Гибридная группа (15 пациентов)	Этапная группа (18 пациентов)	Достоверность (критерий χ^2 Пирсона)
Вторичные точки			
Пароксизмы ФП на период завершения исследования	2 (13,33 %)	2 (11,1 %)	$\chi^2 = 0,06111$, $p = 0,804748$
Пароксизмы ТП на период завершения исследования	2 (13,33 %)	4 (22,2 %)	$\chi^2 = 1,33086$, $p = 0,248652$
ААТ I/III класса	5 (30 %)	6 (30 %)	$\chi^2 = 2,20000$, $p = 0,138011$
НОАК	5 (30 %)	6 (30 %)	$\chi^2 = 2,2000$, $p = 0,138011$
Потребность в повторных процедурах	2 (13,3 %)	5 (27,7 %)	$\chi^2 = 4,9107$, $p = 0,0271^*$

Таблица 3.
Характеристика
«вторичных» точек
исследования

Specifications	Hybrid group (15 patients)	Stages group (18 patients)	Significance (Pearson's χ^2 test)
Secondary points			
Paroxysms of atrial fibrillation at the end of the study	2 (13.33 %)	2 (11.1 %)	$\chi^2 = 0.06111$. $p = 0.804748$
Paroxysms of atrial flutter at the end of the study	2 (13.33 %)	4 (22.2 %)	$\chi^2 = 1.33086$. $p = 0.248652$
AAT class I/III	5 (30 %)	6 (30 %)	$\chi^2 = 2.20000$. $p = 0.138011$
NOAC	5 (30 %)	6 (30 %)	$\chi^2 = 2.2000$. $p = 0.138011$
Repeat procedures	2 (13.3 %)	5 (27.7 %)	$\chi^2 = 4.9107$. $p = 0.0271^*$

Table 3.
Characteristics
of "secondary" research
points

Таблица 4.
Характеристика
повторных
эндокардиальных
процедур

Повторные эндокардиальные процедуры			
Объём процедуры	Гибридная группа (15 пациентов)	Этапная группа (18 пациентов)	Достоверность
Абляция КТИ с блоком проведения	–	4	0,051
Изоляция ЛВ	1	1	0,439
Атипичное трепетание	1	0	–

Table 4.
Characteristics
of repeated endocardial
procedures

Repeated endocardial procedures			
Procedure	Hybrid group (15 patients)	Stages group (18 patients)	Significance (Pearson's χ^2 test)
Ablation of the CTI with conduction block	–	4	0.051
PV isolation	1	1	0.439
Atypical flutter	1	0	–

Характерной повторной процедурой «этапной» группы явилось устранение типичного ТП.

В нашей выборке кумулятивный показатель удержания СР в среднесрочном периоде в течение 1 года составил 94,5 % в обеих группах, спустя 2 года в группе «гибридного» лечения этот показатель составил 86,7 %, а в группе «этапного» составил 88,9 % (рис. 12).

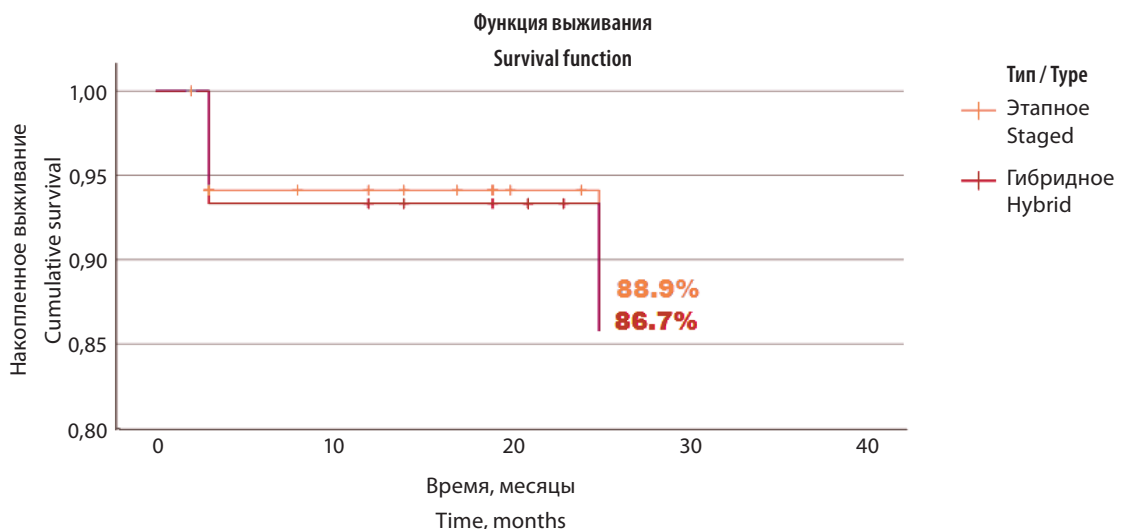
Обсуждение

Наши результаты на начальном этапе внедрения миниинвазивной эпикардиальной РЧА с использованием устройства Gemini X, с помощью которого проводили билатеральную антральную вертикальную изоляцию ЛВ, показали, что такая методика дает хороший отдаленный результат только в случае пароксизмальной ФП [16]. Это объясняется тем, что при длительно существующей ФП происходит структурное и электрофизиологическое ремоделирование предсердного миокарда, в результате которого очаги иницирования и поддержания ФП возникают в предсердиях за пределами ЛВ.

С появлением устройства Gemini S, которое отличалось меньшей кривизной и большей длиной бранш РЧА-зажима стало возможным расширить зону абляционных воздействий в предсердиях, выполнив изоляцию задней стенки ЛП («box lesion»), при этом мы не отказались от вертикальной антральной РЧА, а выполняли обе методики одновременно. Дальнейшее изучение результатов и анализ повторных катетерных процедур при рецидивах предсердной аритмии у пациентов с непароксизмальной ФП привели нас к разработке вышеописанной методики биатриальной эпикардиальной РЧА с набором воздействий, максимально приближенных к операции «лабиринт» на открытом сердце. Необходимо признать, что наша методика достаточно сложная для выполнения в полностью торакоскопическом варианте, принимая во внимание отсутствие специального навигационного устройства для выделения задней стенки ЛВ, поэтому выполняется в формате видеоассистированной процедуры из двухстороннего миниторакопорта (3–4 см). Это позволило нам избежать жизнеугрожающих геморрагических осложнений и конверсий в стернотомный доступ.

Рисунок 12.
Кумулятивный
показатель удержания
СР в длительном
периоде наблюдения
(2 года)

Figure 12.
Cumulative rate
of maintenance of SR
in long-term follow-up
(2 years)



На сегодняшний день все метаанализы по эффективности автономной эпикардиальной РЧА демонстрируют выраженную гетерогенность изучаемых групп по многим критериям: аблятирующее устройство, набор абляционных линий, состав пациентов, способ контроля ритма и т.д. [17, 18, 24, 25]. Отсутствие рекомендаций по гибриднему лечению ФП также привело к использованию различных стратегий абляции. Поэтому имеет место широкий диапазон заявляемых показателей успеха в различных клинических сериях, что указывает на отсутствие единой методологии в оценке и представлении результатов.

Нерешённым остается вопрос о временном аспекте при выполнении гибридной процедуры. При выполнении одномоментного гибридного подхода многие авторы указывают на организационные трудности («логистический кошмар»), повышенный риск кровотечения из-за необходимости применения гепарина и длительности процедуры. Кроме этого, существует понятие «острого блока проведения», связанного с отеком кардиомиоцитов после эпикардиального воздействия, который может иметь транзиторный характер и не выявляется при одновременной процедуре [22, 23]. В то же время, при одномоментном подходе есть возможность избежать развития тампонады сердца при проведении транссептальной пункции, повреждения диафрагмального нерва, облегчить выполнение эндокардиального этапа за счёт использования рентгенконтрастных ориентиров (торакоскопические инструменты, клипсы и т.п.) в области ЛВ и ЛП. Электрофизиологическое картирование со стороны эпикарда ограничено определением «exit block» в области циркулярных воздействий, проверка же линейных абляций возможна только при проведении эндокардиального картирования.

Все имеющиеся метаанализы и систематические обзоры указывают на преимущество гибридного подхода перед катетерной абляцией при всех формах ФП [8, 21, 22]. Однако нет убедительных данных в пользу гибридного подхода над автономной торакоскопической абляцией, несмотря на убедительное теоретическое обоснование [25].

В нашем исследовании мы не выявили преимущества дополнительной эндокардиальной криоизоляции ЛВ, выполненной на 3–5 сутки после эпикардиальной РЧА, перед автономной эпикардиальной процедурой в отношении устранения ФП. Однако выполненная симультанно в рамках гибрид-

ной процедуры РЧА КТИ достоверно снизила необходимость выполнения повторных катетерных вмешательств за рамками «слепого периода» по поводу ТП.

Изучение степени изоляции ЛВ во время проведения эндокардиального этапа показало достаточно высокую эффективность биполярной эпикардиальной абляции. Было показано, что отдельная абляция (устьевая) ЛВ повышает процент изоляции в сравнении с антральной методикой.

В нашей серии наблюдений мы отметили достаточно высокий процент имплантации постоянного ЭКС (15 %). Связано ли это с дизайном биатриальной абляции, вопрос требует дальнейших исследований. Отметим тот факт, что при использовании только левопредсердной биполярной абляции с использованием устройств Gemini и Cobra в нашем центре процент имплантации ЭКС был таким же.

Заключение

Эпикардиальная биполярная биатриальная абляция показала высокую эффективность в лечении непароксизмальных форм ФП, однако нередко требует проведения повторных процедур по устранению типичного ТП.

Для выполнения более эффективной изоляции ЛВ целесообразно выполнять отдельную устьевую абляцию в дополнение к антральной.

Этапное лечение персистирующих форм ФП оправдано с клинической и экономической точки зрения.

Финансирование

ГУ Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (г. Минск).

Конфликт интересов отсутствует.

Вклад авторов в статью

Концепция и дизайн исследования: ЖАС, ЖРР, ЧАР;
Интерпретация данных: ЖАС, ЖРР, ЧАР; написание статьи: ЖАС, ЖРР, ЧАР; утверждение окончательной версии для публикации ЖАС, ЖРР, ЧАР; полная ответственность за содержание: ЖАС, ЖРР, ЧАР.

Author Contribution Form

Contribution to the concept and design of the study: ZhAS, ZhRR, ChAR, data interpretation: ZhAS, ZhRR, ChAR, manuscript writing: ZhAS, ZhRR, ChAR, approval of the final version: ZhAS, ZhRR, ChAR, fully responsible for the content: ZhAS, ZhRR, ChAR.

REFERENCES

- Zhyhalkovich A. Minimally invasive epicardial ablation in atrial fibrillation: evolution of methods. *Cardiology in Belarus*, 2020, vol. 12 (3), pp. 409–418. doi: 10.34883/PI.2020.12.3.013 (in Russian).
- Boersma L.V., Castella M., van Boven W. et al. Atrial fibrillation catheter ablation versus surgical ablation treatment (FAST): a 2-center randomized clinical trial. *Circulation*, 2012, vol. 125, pp. 3–30. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.074047.
- Huang H., Wang Q., Xu J., Wu Y., Xu C. Comparison of catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: A systemic review and meta-analysis of randomized trials. *Thoracic Cardiovascular Surgery*, 2022, vol. 163 (3), pp. 980–993. doi: 10.1016/j.jtcvs.2020.04.154.
- Pokushalov E., Romanov A., Elesin, D. et al. Catheter versus surgical ablation of atrial fibrillation after a failed initial pulmonary vein isolation procedure: a randomized controlled trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2013, vol. 24(12), pp. 1338–1343. doi: 10.1111/jce.12245.
- Kottkamp H., Hindricks G. Beyond pulmonary vein isolation: the issue of reconnection. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2009, vol. 20, pp. 1388–1390. doi: 10.1111/j.1540-8167.2009.01581.x.
- Sy R.W., Gula L.J., Leong-Sit P. et al. Complete antral encirclement is not required for pulmonary vein isolation. *Heart Rhythm*, 2011, vol. 8, pp. 16–22. doi: 10.1016/j.hrthm.2010.09.069.
- Gerstenfeld E.P., Callans D.J., Dixit S., Zado E., Marchlinski F.E. Incidence and location of focal atrial fibrillation triggers in patients undergoing repeat pulmonary vein isolation: implications for ablation strategies. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2003, vol. 14(7), pp. 685–690. doi: 10.1046/j.1540-8167.2003.03013.x.
- Zhyhalkovich A. Hybrid surgery for atrial fibrillation: view of cardiac surgeon. *Cardiology in Belarus*, 2016, vol. 8(2), pp. 230–237. (in Russian).
- Pak H.N., Hwang C., Lim H.E., Kim J.S., Kim Y.H. Hybrid epicardial and endocardial ablation of persistent or permanent atrial fibrillation: a new approach for difficult cases. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2007, vol. 18(9), pp. 917–923. doi: 10.1111/j.1540-8167.2007.00882.x.
- Krul S.P., Driessen A.H., van Boven W.J. Thoracoscopic video-assisted pulmonary vein antrum isolation, ganglionated plexus ablation, and periprocedural confirmation of ablation lesions: first results of a hybrid surgical electrophysiological approach for atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2011, vol. 4(3), pp. 262–270. doi: 10.1161/CIRCEP.111.961862.
- Mahapatra S., LaPar D.J., Kamath S. et al. Initial experience of sequential surgical epicardial-catheter endocardial ablation for persistent and long-standing persistent atrial fibrillation with long-term follow-up. *Ann Thorac Surg*, 2011, vol. 91(6), pp. 1890–1898. doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.02.045.
- Kurfirista V., Mokračeka A., Bulavab A. et al. Two-staged hybrid treatment of persistent atrial fibrillation: short-term single-centre results. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 2014, vol. 18(4), pp. 451–456. doi: 10.1093/icvts/ivt538.
- Pison L., Gelsomino S., Lucà F. et al. Effectiveness and safety of simultaneous hybrid thoracoscopic and endocardial catheter ablation of lone atrial fibrillation. *Ann Cardiothorac Surg*, 2014, vol. 3(1), pp. 38–44. doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2013.12.10.
- Kumara N., Pisona L., La Meirb M. et al. Hybrid approach to atrial fibrillation ablation using bipolar radiofrequency devices epicardially and cryoballoon endocardially. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2014, vol. 19(4), pp. 590–594. doi: 10.1093/icvts/ivu189.
- Sapelnikov O.V., Nikolaeva O.A., Ardu D.F. et al. One-stage hybrid treatment of persistent atrial fibrillation. *Russian journal of cardiology and cardiovascular surgery*, 2018, vol. 11(6), pp. 83–86. doi: 10.17116/kardio20181106183. (in Russian).
- Zhyhalkovich A., Zhmailik R. Long-term results of minimally invasive epicardial video-assisted radiofrequency isolation of pulmonary veins in isolated atrial fibrillation. *Emergency cardiology and cardiovascular risks*, 2022, vol. 6(1), pp. 1459–1465. doi: 10.51922/2616-633X.2022.6.1.1459. (in Russian).
- Van Laar C., Kelder J., van Putte B.P. The totally thoracoscopic maze procedure for the treatment of atrial fibrillation. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2017, vol. 24(1), pp. 102–111. doi: 10.1093/icvts/iwv311.
- Vos L.M., Kotecha D., Geuzebroek G.S.C. et al. Totally thoracoscopic ablation for atrial fibrillation: a systematic safety analysis. *Eurpace*. 2018, vol. 20(11), pp. 1790–1797. doi: 10.1093/eupace/eux385.
- Pidanov O.Yu., Tsepenshchikov V.A., Shcherbatyuk K.V. et al. Thoracoscopic aablation in a treatment of patients with lone atrial fibrillation. *Annals of arrhythmology*, 2017, vol. 14(4), pp. 190–198. doi: 10.15275/annaritm.2017.4.2. (in Russian).
- Richardson T.D., Shoemaker B.M., Whalen S.P., et al. Staged versus simultaneous thoracoscopic hybrid ablation for persistent atrial fibrillation does not affect time to recurrence of atrial arrhythmia. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2016, vol. 27(4), pp. 428–443. doi: 10.1111/jce.12906.
- Van der Heijden C.A.J., Vroomen M., Luermans J.G., et al. Hybrid versus catheter ablation in patients with persistent and longstanding persistent atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2019, vol. 56(3), pp. 433–443. doi: 10.1093/ejcts/ezy475.
- Varzaly J.A., Lau D.H., Chapman D. et al. Hybrid ablation for atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *JTCVS Open*, 2021, vol. 16(7), pp. 141–154. doi: 10.1016/j.xjon.2021.07.005.
- Bulava A.J. Hybrid procedures for persistent atrial fibrillation: necessity and timing of the catheter ablation stage. *Thorac Dis*, 2018, vol. 10(1), E83–E86. doi:10.21037/jtd.2017.12.11.
- On Y.K., Park K.M., Jeong D.S. et al. Electrophysiologic results after thoracoscopic ablation for chronic atrial fibrillation. *Ann Thorac Surg*, 2015, vol. 100(5), pp. 1595–1603. doi: 10.1016/j.athoracsur.2015.04.127.
- Pearman C.M., Poon S.S., Bonnett L.J. et al. Minimally Invasive Epicardial Surgical Ablation Alone Versus Hybrid Ablation for Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arrhythm Electrophysiol Rev*, 2017, vol. 6(4), pp. 202–209. doi: 10.15420/aer/2017.29.2.

Поступила 25.08.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2599>

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ

М.И. Казакова^{1,2}, Е.А. Григоренко^{2,3}, О.А. Юдина^{1,2}, Н.П. Митьковская^{2,3}Республиканский клинический медицинский центр Управления делами Президента Республики Беларусь, Минск, Беларусь¹Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь²Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь³

УДК 616.15-07:616.13-004.6

Ключевые слова: гематологические индексы, коронарный атеросклероз, биомаркеры коронарного атеросклероза, воспаление.**для ЦИТИРОВАНИЯ.** М.И. Казакова, Е.А. Григоренко, О.А. Юдина, Н.П. Митьковская. Показатели гематологических индексов у пациентов с атеросклерозом коронарных артерий различной степени выраженности. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2599–2603.

Несмотря на успехи профилактической кардиологии, связанные с эффективным воздействием на модифицируемые факторы риска болезней системы кровообращения, основной причиной смертности во всем мире остается ишемическая болезнь сердца. В основе развития атеросклероза лежит нарушение липидного обмена и локальное воспаление сосудистой стенки. Новым маркером при прогнозировании тяжести атеросклеротического поражения коронарных артерий могут стать гематологические индексы.

Цель исследования. Сравнить показатели гематологических индексов у пациентов с атеросклерозом коронарных артерий различной степени выраженности.

Материалы и методы. В исследование включено 88 пациентов, которые были разделены на три группы: без атеросклероза коронарных артерий ($n = 31$), с нестенозирующим атеросклерозом коронарных артерий ($n = 26$), со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий ($n = 31$). Средний возраст обследуемых составил $58,5 \pm 7,9$ лет. Определяли следующие гематологические показатели: NLR (нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение), PLR (тромбоцитарно-лимфоцитарное соотношение), MLR (моноцитарно-лимфоцитарное соотношение), SII (индекс системного воспаления), SIRI

(индекс системного воспалительного ответа). Обработка полученных данных проводилась с использованием статистических пакетов Excel, Statistica 10.0.

Результаты. Гематологический индекс SIRI был значительно выше в группе пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий по сравнению с пациентами с нестенозирующим атеросклерозом коронарных артерий (1,20 (0,96; 1,74) и 0,85 (0,66; 1,21) соответственно, $p < 0,007$) и пациентами без атеросклероза коронарных артерий (1,20 (0,96; 1,74) и 0,77 (0,54; 1,21) соответственно, $p < 0,002$). Также в группе пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий был выше показатель NLR по сравнению с пациентами без атеросклероза коронарных артерий (2,03 (1,67; 2,74) и 1,54 (1,33; 2,03) соответственно, $p < 0,007$).

Выводы. Гематологические индексы, наряду с традиционными факторами риска, могут стать перспективными и экономически доступными в рутинной практике биомаркерами, используемыми при прогнозировании выраженности коронарного атеросклероза и стратификации сердечно-сосудистого риска. Внедрение применения гематологических индексов в качестве дополнительных критериев прогностических моделей представляет научно-практический интерес и требует дальнейшего изучения.

HEMATOLOGICAL INDICES IN PATIENTS WITH VARYING DEGREES OF CORONARY ARTERY ATHEROSCLEROSIS

M.I. Kazakova^{1,2}, E.A. Grigorenko^{2,3}, O.A. Yudina^{1,2}, N.P. Mitkovskaya^{2,3}Republican Clinical Medical Center of the Administration of the President of the Republic of Belarus, Minsk, Belarus¹Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus²Republican Scientific and Practical Center of Cardiology, Minsk, Belarus³**Key words:** hematological indexes, coronary atherosclerosis, biomarkers of coronary atherosclerosis, inflammation.**FOR REFERENCES.** M.I. Kazakova, E.A. Grigorenko, O.A. Yudina, N.P. Mitkovskaya. Hematological indices in patients with varying degrees of coronary artery atherosclerosis. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2599–2603.

Despite the successes of preventive cardiology associated with effective impact on modifiable risk factors of heart diseases, the main cause of death worldwide remains coronary heart disease. The development of atherosclerosis is based on the violation of lipid metabolism and local inflammation of the vascular wall. Hematological indexes may be new marker in predicting the severity of atherosclerotic lesion of the coronary arteries.

Purpose. To compare the hematological indices in patients with atherosclerosis of the coronary arteries of varying severity.

Material and methods. The study included 88 patients who were divided into three groups: without coronary artery atherosclerosis ($n = 31$), with non-stenotic coronary artery atherosclerosis ($n = 26$), and with stenotic coronary artery atherosclerosis ($n = 31$). The average age of the patients was 58.5 ± 7.9 years. The following hematological parameters were determined: NLR (neutrophil-lymphocyte ratio), PLR (platelet-lymphocyte ratio), MLR (monocyte-lymphocyte ratio), SII (systemic inflammation index), SIRI (Index of systemic inflammatory

response). The data obtained was processed using the statistical packages Excel, Statistica 10.0.

Results. The SIRI hematological index was significantly higher in the group of patients with coronary artery stenosis compared with patients with non-stenosing coronary artery atherosclerosis (1.20 (0.96; 1.74) and 0.85 (0.66; 1.21), respectively, $p < 0.007$) and patients without coronary artery atherosclerosis (1.20 (0.96; 1.74) and 0.77 (0.54; 1.21), respectively, $p < 0.002$). The NLR was also higher in the group of patients with stenotic coronary artery atherosclerosis compared to patients without coronary artery atherosclerosis (2.03 (1.67; 2.74) and 1.54 (1.33; 2.03), respectively, $p < 0.007$).

Conclusion. Hematological indexes, along with traditional risk factors, can become promising and economically accessible biomarkers in routine practice, used in the prediction of the severity of coronary atherosclerosis and the stratification of cardiovascular risk. The introduction of the use of hematological indexes as additional criteria of prognostic models is of scientific and practical interest and requires further study.

Введение

Несмотря на успехи профилактической кардиологии, связанные с эффективным воздействием на модифицируемые факторы риска болезней системы кровообращения (БСК), основной причиной смертности во всем мире остается ишемическая болезнь сердца (ИБС). Число смертей от БСК увеличилось более чем на 2 миллиона с 2000 года и составило почти 9 миллионов в 2019 году [1].

Иммунная воспалительная реакция, которая реализуется через провоспалительные цитокины, играет важную роль в патогенезе атеросклероза [2]. В настоящее время наблюдается повышенный интерес к поиску новых маркеров, позволяющих выявить коронарный атеросклероз и диагностировать ИБС на ранних стадиях. Большое внимание в последние годы уделяется изучению возможности использования гематологических индексов системного воспаления для определения тяжести атеросклеротического поражения коронарных артерий. Это объясняется тем, что клетки крови участвуют в процессе воспаления и формирования атеросклеротических бляшек.

Гематологические индексы, рассчитываемые по данным общего анализа крови, являются доступными и экономичными маркерами воспаления. Они могут использоваться в рутинной практике для оценки риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), дополняя другие показатели системного воспаления. Расчет гематологических индексов проводят на основании результатов общего анализа крови.

Нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение (NLR) – это простой показатель, который вычисляется путем деления абсолютного количества нейтрофилов на абсолютное количество лимфоцитов. Исследования показали прямую связь между прогрессированием атеросклероза коронарных артерий и ростом уровня NLR [3, 4]. Использование

NLR в модели стратификации риска развития ИБС и атеросклероза сонных артерий демонстрирует улучшенную прогностическую способность по сравнению с моделями, основанными исключительно на классических факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний. Н. Кауа и соавторы продемонстрировали, что уровень NLR коррелирует со шкалой Gensini (индексом тяжести поражения коронарных артерий). Повышенный уровень NLR был характерен для пациентов с атеросклерозом коронарных артерий в сравнении с контрольной группой здоровых людей [6]. У пациентов с острым коронарным синдромом и высоким NLR была выше внутрибольничная смертность, а также смертность в 6 – месячном периоде [7].

Тромбоцитарно-лимфоцитарное соотношение (PLR) – это показатель, который рассчитывают путем деления абсолютного количества тромбоцитов на абсолютное количество лимфоцитов. По данным М.К. Акбога с соавт. индекс PLR в группе пациентов с ИБС был значительно выше, чем в группе пациентов без ИБС. Исследования показали, что PLR может служить независимым предиктором тяжелой формы ИБС [8]. Исследование М. Yüksel и соавт. продемонстрировало, что средний уровень PLR был достоверно выше в группе пациентов с тяжелым атеросклерозом, чем в группе с легким атеросклерозом и в контрольной группе ($p < 0,001$) [9].

Для расчета индекса системного воспаления (SII) необходимо умножить абсолютное количество нейтрофилов на абсолютное количество тромбоцитов, а затем разделить полученное значение на абсолютное количество лимфоцитов.

В 2023 году Xia Y. и соавт. представили результаты масштабного ретроспективного исследования (1999–2018 гг., 42875 участников), показавшего, что высокий уровень SII (более 655,56) связан с повышенным риском общей смертности и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению

с низким уровнем (менее 335,36). Наличие повышенного SII у пациентов с существующими ССЗ указывало на более высокий риск развития ИБС и более тяжелую форму коронарного поражения [10, 11, 12].

Индекс системного воспалительного ответа (SIRI) – это показатель, который рассчитывают путем умножения абсолютного количества нейтрофилов на абсолютное количество моноцитов и деления на абсолютное количество лимфоцитов. Xia Y. с соавт. показали, что у пациентов с уровнем SIRI > 1,43 была выше смертность от всех причин и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с пациентами, у которых уровень SIRI был < 0,68 [10].

Цель исследования

Сравнить показатели гематологических индексов у пациентов с атеросклерозом коронарных артерий различной степени выраженности.

Материал и методы

Ретроспективно изучена медицинская документация пациентов с атеросклерозом коронарных артерий различной степени выраженности по данным коронароангиографии / КТ-коронароангиографии.

Критериями не включения были: активное воспаление или обострение затяжной инфекции; COVID-19, перенесенный менее трех месяцев назад; перенесенное менее 6 месяцев назад острое осложнение атеросклероза (инсульт, инфаркт); эндокринная патология (инсулин-зависимый сахарный диабет, гипотиреоз, тиреотоксикоз); системный прием нестероидных противовоспалительных средств или глюкокортикостероидов; аутоиммунные заболевания и коллагенозы; фракция выброса левого желудочка < 40%.

У пациентов, включенных в исследование, оценивали клинические данные, данные лабораторных и инструментальных методов исследования.

Обработка полученных данных проводилась с использованием статистических пакетов Excel, Statistica 10.0. Количественные параметры представлены в виде медианы и интерквартильного диапазона (Me (Q1; Q3)). Сравнение количественных переменных для двух независимых групп проводилось с использованием U-критерия Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В исследование включено 88 пациентов, которые были разделены на три группы: группа 1 – пациенты без атеросклероза коронарных артерий по данным КТ-коронарографии ($n = 31$), группа 2 – пациенты с нестенозирующим атеросклерозом коронарных артерий (стеноз коронарных артерий по данным коронароангиографии 25–74 %, $n = 26$), группа 3 – пациенты со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий (стеноз коронарных артерий по данным коронароангиографии $\geq 75\%$, $n = 31$). Средний возраст включенных в исследование пациентов составил $58,5 \pm 7,9$ лет, из них мужчин 45,5% ($n = 40$). Пациенты, включенные в исследование, получали сопоставимую антиангинальную (бета-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента), антитромботическую (ацетилсалициловая кислота 75 мг в сутки) и липидснижающую терапию (статины), не принимали лекарственные средства, влияющие на гематологические показатели (нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоидные гормоны).

Атеросклероз брахиоцефальных артерий (БЦА) со стенозированием $\geq 50\%$ был выявлен у 12 пациентов (13,6%).

Клинико-демографическая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Для пациентов из каждой группы были рассчитаны гематологические индексы (NLR, PLR, MLR, SII, SIRI). Средние значения показателей гематологических индексов представлены в табл. 2.

Параметры / Parameters	Группа 1 / Group 1 (n = 31)		Группа 2 / Group 2 (n = 26)		Группа 3 / Group 3 (n = 31)	
	абс. / abs.	%	абс. / abs.	%	абс. / abs.	%
Мужчины / Males	13	41,9	12	46,2	15	48,4
Женщины / Females	18	58,1	14	53,2	16	51,6
Возраст, лет / Age, years	$53,1 \pm 7,9$		$61,3 \pm 5,8$		$61,6 \pm 6,5$	
Нормальная масса тела / Normal body mass	9	29,0	1	3,8	1	3,2
Избыточная масса тела / Excess body mass	12	38,7	15	57,7	12	38,7
Ожирение / Obesity	10	32,3	10	38,5	18	58,1
Артериальная гипертензия / Arterial hypertension	18	58,1	22	84,6	30	96,8
Сахарный диабет / Diabetes Mellitus	0	0	1	3,8	2	6,5
ФВ ЛЖ / LVEF, %	$61,0 \pm 6,5$		$63,7 \pm 4,3$		$61,8 \pm 6,4$	
Стеноз БЦА / BSA stenosis $\geq 50\%$	1	3,2	4	15,4	7	22,6

Таблица 1.
Клинико-демографический
профиль пациентов

Table 1.
Clinical and demographic
profiles of patients

Таблица 2.
Средние значения
показателей
гематологических
индексов

Table 2.
Average values
of hematological indexes

Показатели / Indices Me (Q1;Q3)	Средние значения показателей / Average values of indices			
	Группа 1 / Group 1 (n = 31)	Группа 2 (n = 26)	Группа 1 / Group 1 (n = 31)	Значение p
NLR,	1,54 (1,33; 2,03)	1,74 (1,18; 2,08)	2,03 (1,67; 2,74)	p 1-2 > 0,05 p 1-3 < 0,007 p 2-3 < 0,03
PLR	114,36 (94,71; 133,33)	111,66 (91,21; 132,31)	101,17 (80,33; 133,33)	p 1-2 > 0,05 p 1-3 > 0,05 p 2-3 > 0,05
MLR	0,25 (0,19; 0,31)	0,26 (0,21; 0,30)	0,28 (0,22; 0,33)	p 1-2 > 0,05 p 1-3 > 0,05 p 2-3 > 0,05
SII,	341,91 (277,77; 484,24)	354,48 (258,16; 554,21)	452,50 (318,70; 605,26)	p 1-2 > 0,05 p 1-3 = 0,03 p 2-3 > 0,05
SIRI	0,77 (0,54; 1,21)	0,85 (0,66; 1,21)	1,20 (0,96; 1,74)	p 1-2 > 0,05 p 1-3 < 0,002 p 2-3 < 0,007

Примечания: SIRI — индекс системного воспалительного ответа; SII — индекс системного воспаления; NLR — отношение нейтрофилов к лимфоцитам, PLR — отношение тромбоцитов к лимфоцитам; MLR — отношение моноцитов к лимфоцитам.

Notes: SIRI, Systemic Inflammation Response Index; SII, Systemic Immune-Inflammation Index; NLR, Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio; PLR, Platelet-to-Lymphocyte Ratio; MLR, Monocyte-to-Lymphocyte Ratio.

Индексы NLR, SII и SIRI в группе пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий (3 группа) были выше по сравнению с пациентами без атеросклероза коронарных артерий (1 группа): NLR 2,03 (1,67; 2,74) и 1,54 (1,33; 2,03) соответственно, $p < 0,007$; SII 452,50 (318,70; 605,26) и 341,91 (277,77; 484,24) соответственно, $p = 0,03$; SIRI 1,20 (0,96; 1,74) и 0,77 (0,54; 1,21) соответственно, $p < 0,002$. Различий по показателям PLR и MLR между пациентами из 1 и 3 групп не установлено ($p > 0,05$).

Между пациентами со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий (группа 3) и пациентами с нестенозирующим атеросклерозом коронарных артерий (группа 2) выявлены отличия по уровням NLR и SIRI: NLR 2,03 (1,67; 2,74) и 1,54 (1,33; 2,03) соответственно, $p < 0,03$; SIRI 1,20 (0,96; 1,74) и 0,85 (0,66; 1,21) соответственно, $p < 0,007$. По гематологическим индексам PLR, MLR и SII между пациентами из 2 и 3 групп отличий не выявлено ($p > 0,05$).

Показатели гематологических индексов (NLR, PLR, MLR, SII, SIRI) между пациентами из 1 и 2 групп были сопоставимы (табл. 2).

Таким образом, установлено, что индекс SIRI был достоверно выше в группе пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий ($\geq 75\%$) не только по сравнению с группой без атеросклероза ($p < 0,002$), но и с группой пациентов с нестенозирующим атеросклерозом ($p < 0,007$). По литературным данным индекс SIRI является маркером, свидетельствующим не просто о наличии атеросклероза, а именно о его тяжелой, гемодинамически значимой форме. Полученные в исследовании характеристики индекса SIRI у пациентов со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий согласуются с результатами крупного когортного

исследования Xia Y. et al. (2023), в котором было установлено, что повышенный уровень SIRI ассоциирован с более высоким риском сердечно-сосудистой смертности [10]. Наши данные подтверждают существующую парадигму о вкладе воспаления в прогрессирование атеросклероза и развитие ишемического каскада [2], в частности, выводы Кауа Н. et al. (2014) о связи NLR с тяжестью коронарного поражения [6]. Рост NLR свидетельствует о нарушении регуляторных противовоспалительных механизмов и отражает активацию нейтрофилов, являющихся источником провоспалительных цитокинов и протеолитических ферментов, при одновременном снижении количества лимфоцитов.

Заключение

Гематологические индексы обладают значительным потенциалом и доступностью для использования в рутинной практике в качестве биомаркеров при прогнозировании степени тяжести коронарного атеросклероза. Они могут служить инструментом для стратификации сердечно-сосудистого риска, дополняя традиционные факторы. Внедрение применения гематологических индексов в качестве дополнительных критериев прогностических моделей представляет научно-практический интерес и требует дальнейшего изучения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

REFERENCE

1. WHO reveals leading causes of death and disability worldwide: 2000–2019. *World Health Organization*. Available from: <https://www.who.int/news/item/09-12-2020-who-reveals-leading-causes-of-death-and-disability-worldwide-2000-2019>.
2. Ridker P.M., Rane M. Interleukin-6 signaling and anti-interleukin-6 therapeutics in cardiovascular disease. *Circ Res*. 2021, vol. 128(11), pp. 1728–1746. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319077.
3. Zahar'jan EA, Ibragimova RJ. Neutrophil-lymphocyte ratio in patients with coronary heart disease. *Ural Medical Journal*. 2023, vol. 22(1), pp. 51–56. doi: 10.52420/2071-5943-2023-22-1-51-56. (Russian).
4. Sharma K., Patel A.K., Shah K.H., Konat A. Is neutrophil-to-lymphocyte ratio a predictor of coronary artery disease in Western Indians? *Int J Inflam*. 2017, vol. 2017. doi: 10.1155/2017/4136126.
5. Park J.B. Neutrophil-to-lymphocyte ratio for risk assessment in coronary artery disease and carotid artery atherosclerosis. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2016, vol. 24(2), pp. 104–105. doi: 10.4250/jcu.2016.24.2.104.
6. Kaya H., Ertaş F., İslamoğlu Y. et al. Association between neutrophil to lymphocyte ratio and severity of coronary artery disease. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2014, vol. 20(1), pp. 50–54. doi: 10.1177/1076029612452116.
7. Tamhane U.U., Aneja S., Montgomery D. et al. Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2008, vol. 102(6), pp. 653–657. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.05.006.
8. Akboga M.K., Canpolat U., Yayla C. et al. Association of platelet to lymphocyte ratio with inflammation and severity of coronary atherosclerosis in patients with stable coronary artery disease. *Angiology*. 2016, vol. 67(1), pp. 89–95. doi: 10.1177/0003319715583186.
9. Yüksel M., Yıldız A., Oylumlu M. et al. The association between platelet/lymphocyte ratio and coronary artery disease severity. *Anatol J Cardiol*. 2015, vol. 15(8), pp. 640–647. doi: 10.5152/akd.2014.5565.
10. Xia Y., Xia C., Wu L. et al. Systemic Immune Inflammation Index (SII), System Inflammation Response Index (SIRI) and Risk of All-Cause Mortality and cardiovascular mortality: a 20-year follow-up cohort study of 42,875 US adults. *J Clin Med*. 2023, vol. 12(3), pp. 1128. doi: 10.3390/jcm12031128.
11. Erdoğan M., Erdöl M.A., Öztürk S., Durmaz T. Systemic immune-inflammation index is a novel marker to predict functionally significant coronary artery stenosis. *Biomark Med*. 2020, 14(16), pp. 1553–1561. doi: 10.2217/bmm-2020-0274.
12. Liu Y., Ye T., Chen L. et al. Systemic immune-inflammation index predicts the severity of coronary stenosis in patients with coronary heart disease. *Coron Artery Dis*. 2021, vol. 32(8), pp. 715–720. doi: 10.1097/MCA.0000000000001037.
13. Shvarts V.A., Talibova S.M., Sokolskaya M.A. et al. Association of novel biomarkers of systemic inflammation with atherosclerosis and its severity. *Russian Journal of Cardiology*. 2024, vol. 29(8), pp. 67–74. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6025. (Russian).

Послупила 23.08.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2604>

ЭКСИМЕРЛАЗЕРНАЯ КОРОНАРНАЯ АНГИОПЛАСТИКА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ТОТАЛЬНЫХ ОККЛЮЗИЯХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ С ОКТ НАВИГАЦИЕЙ

М.А. Климов¹, А.С. Постоялко¹, С.А. Сивак¹, С.А. Постоялко²

ГУ РКМЦ управления делами Президента РБ¹

Республиканский научно-практический центр «Кардиология»²

dr.maxklimow@gmail.com

УДК [617-089.844:544.032.65]:616.132.2

Ключевые слова: хроническая тотальная окклюзия; эксимерлазерная ангиопластика; оптическая когерентная томография; спекл-трекинг; деформация миокарда; фракция выброса; MACE.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. М.А. Климов, А.С. Постоялко, С.А. Сивак, С.А. Постоялко. Эксимерлазерная коронарная ангиопластика при хронических тотальных окклюзиях коронарных артерий: сравнительный анализ с ОКТ навигацией. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2604–2610.

Цель: оценить эффективность и безопасность эксимерлазерной коронарной ангиопластики (ЭЛКА) в сравнении со стандартной реканализацией хронических тотальных окклюзий (ХТО) при рутинной внутрисосудистой визуализации методом оптической когерентной томографии (ОКТ) и оценке функции миокарда методом speckle-tracking.

Материал и методы: в одноцентровое исследование включены 36 пациентов, которым выполнена ЭЛКА, и 22 пациента контрольной группы без применения лазера. Оценивались технический успех, параметры ОКТ (площадь просвета артерии в проекции стента, аппози-

ция), динамика изменения глобальной продольной деформации (GLS) и фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), клинические исходы (MACE) за 12 месяцев.

Результаты: ЭЛКА обеспечила большую площадь стента (MSA), меньшую частоту неоптимальной позиции стента (аппозиции) и более выраженное улучшение GLS и ФВ ЛЖ; профиль безопасности сопоставим.

Вывод: ЭЛКА с ОКТ-навигацией улучшает геометрию имплантации стента и функциональное восстановление ЛЖ по сравнению с традиционной техникой без использования лазера.

EXCIMER LASER CORONARY ANGIOPLASTY IN CORONARY CHRONIC TOTAL OCCLUSION: A COMPARATIVE ANALYSIS WITH OCT NAVIGATION

М.А. Klimau¹, А.С. Pastayalka¹, S.A. Sivak¹, S.A. Pastayalka²

The state institution "Republican Clinical Medical Center" of the Administration of the President of the Republic of Belarus¹

Belarusian State Medical University, Belarus, Minsk²

Key words: chronic total occlusion; excimer laser; percutaneous coronary intervention; optical coherence tomography; speckle-tracking; global longitudinal strain; MACE.

FOR REFERENCES. M.A. Klimau, A.S. Pastayalka, S.A. Sivak, S.A. Pastayalka. Excimer laser coronary angioplasty in coronary chronic total occlusion: a comparative analysis with oct navigation. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2604–2610.

Aim: To compare the safety and efficacy of excimer laser coronary angioplasty (ELCA) versus conventional CTO-PCI under routine OCT guidance and speckle-tracking echocardiography.

Materials and methods: a single-center cohort study included 36 ELCA patients and 22 controls without laser. The endpoints included tech-

nical success, OCT parameters (MSA, apposition), changes in GLS and LVEF, and a 12-month MACE.

Results: ELCA yielded a larger stent area, a lower malapposition, and greater improvements in GLS and LVEF with comparable safety.

Conclusion: OCT-guided ELCA improves stent geometry and LV functional recovery compared with non-laser CTO-PCI.

Введение

Хроническая тотальная окклюзия (ХТО) диагностируется по данным коронарографии у 15–20% пациентов с верифицированной ишемической болезнью сердца (ИБС) и ассоциирована с выраженной ишемией, снижением толерантности к нагрузке и неблагоприятным прогнозом. Выполнение чрескожной коронарной интервенции (ЧКВ) при ХТО традиционно сопряжено с техническими сложностями: длительная окклюзия сопровождается фиброкальцинозом, отрицательной ремоделированностью просвета, выраженным коллатеральным кровотоком и высоким риском неоптимальной имплантации стента. Выполнение интервенций по реваскуляризации миокарда при ХТО, в отличие от других видов ЧКВ, гораздо чаще ассоциируется с техническим неуспехом и развитием осложнений.

Важной представляется разработка технически простых и безопасных способов выполнения реваскуляризации при ХТО коронарных артерий, доступных для врачей-рентгенэндоваскулярных хирургов различного уровня квалификации. Остаются малоизученными ряд вопросов: приоритеты в выборе способа реканализации ХТО, методы доставки баллона и стента в зону поражения после проводниковой реканализации.

Эксимерлазерная коронарная ангиопластика (ЭЛКА) – технология фотохимической, фото-механической и фото-термической модификации бляшки с использованием ультрафиолетового излучения (обычно 308 нм, ксенон-хлорид). Короткие импульсы с высокой пиковой мощностью приводят к микрофрагментации и дебалонизации плотных компонентов бляшки, улучшая проводимость проводников и баллонов и снижая риск неконтролируемых диссекций.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) обеспечивает аксиальное разрешение порядка 10–20 мкм, что позволяет количественно оценивать минимальную площадь просвета (MLA), минимальную площадь стента (MSA), анатомию в зонах бифуркаций, степень диссекции, степень и протяжённость неоптимальной позиции стента. Эти метрики критически важны для оптимизации результата ЧКВ и снижения риска рестеноза и тромбоза стента.

Strain-эхокардиография на основе 2D speckle-tracking – чувствительный метод оценки продольной деформации миокарда (GLS), который выявляет улучшение сократимости раньше, чем традиционная фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). В контексте ХТО-ЧКВ динамика GLS служит суррогатным маркером функционального восстановления.

Несмотря на прогресс техники проводников и устройств, оптимальная стратегия

модификации поражения при ХТО остаётся предметом обсуждения. Мы сопоставили результаты ЭЛКА и стандартной техники без лазера при обязательной ОКТ-навигации и функциональной оценке по ЭхоКГ с оценкой глобальной продольной деформации миокарда (speckle-tracking).

Материалы и методы

Дизайн исследования: одноцентровое сравнительное когортное исследование (октябрь 2021 – август 2025).

Критерии включения: возраст ≥ 18 лет, ангиографически подтверждённая ХТО (окклюзия ≥ 3 месяцев), наличие показаний к реваскуляризации.

Критерии исключения: ОКС в последние 30 суток, декомпенсация ХСН, тяжёлая почечная недостаточность ($eGFR < 30$ мл/мин/1,73 м²), противопоказания к контрасту или внутрисосудистой визуализации.

Популяция: группа ЭЛКА ($n = 36$) и контрольная группа без лазера ($n = 22$), сопоставимые по половозрастной структуре и факторам риска [Таблица 1]. Все процедуры выполняли опытные операторы.

Протокол ЭЛКА: использовались катетеры 0,9–1,7 мм; энергия 40–60 мДж/мм²; частота 25–60 Гц; скорость продвижения 0,5–1,0 мм/с на фоне постоянной перфузии контрастом/физраствором («cool-flow») для снижения теплового эффекта и предотвращения пузырьковой кавитации. После лазерной модификации – предилатация NC-баллонами/модифицирующими баллонами; далее имплантация DES и пост-дилатация.

ОКТ-навигация: выполнялась до имплантации (оценка MLA, степени кальциноза, длины поражения, истинного/ложного просветов) и после имплантации (MSA, минимальный диаметр, процент и протяжённость неоптимальной позиции стента, наличие диссекций/разрывов, остаточный стеноз). Оптимизационные пороги: достижение $MSA \geq 5,5–6,0$ мм² для ПМЖВ/ПКА и адекватная аппозиция (< 300 мкм) [таблица 2, 5; рис. 4–5].

ЭхоКГ и speckle-tracking: стандартные апикальные позиции A4C/A2C/A3C, частота кадров 50–80 fps. GLS рассчитывали как среднее по 17-сегментной модели. Проводили усреднение по трём сердечным циклам. Измерения – за 1–5 дней до ЧКВ и через 3–6 месяцев [таблица 3, рис. 1–2].

Помимо прочего, оценивался непосредственный и отдаленный ангиографические эффекты с учетом данных количественной ангиографии и применением оценки коронарного кровотока по шкале TIMI и оценки степени поражения коронарного русла с использованием калькулятора SYNTAX SCORE [рис. 6–11].

Конечные точки: первичная – технический успех (прохождение окклюзии с восстановлением кровотока TIMI 3 и отсутствием ургентного коронарного шунтирования),

Таблица 1. Исходные характеристики пациентов

Table 1. Baseline characteristics

Показатель / Parameter	ЭЛКА / ELCA (n = 36)	Контроль / Control (n = 22)	p
Возраст, лет (ср ± SD) / Age, years	62.3 ± 8.2	63.1 ± 8.4	0.64
Мужчины, n (%) / Males	28 (77.8%)	15 (68.2%)	0.46
СД 2 типа, n (%) / DM Type 2	14 (38.9%)	9 (40.9%)	0.85
АГ, n (%) / HT	29 (80.6%)	17 (77.3%)	0.72
Длина окклюзии > 20 мм, n (%) / Occlusion length > 20 mm	22 (61.1%)	12 (54.5%)	0.63
ФВ ЛЖ исходно, % (ср ± SD) / LVEF initial	48.1 ± 6.4	47.5 ± 6.2	0.81

Таблица 2. Процедурные показатели и ОКТ-метрики

Table 2. Procedural metrics and OCT measures

Параметр / Parameter	ЭЛКА / ELCA	Контроль / Control	p
Технический успех, n/N (%) / Technical success	34/36 (94.4%)	19/22 (86.4%)	0.21
MSA по ОКТ, мм ² (ср ± SD) / MSA on OCT, mm ²	6.2 ± 1.2	5.6 ± 1.1	0.033
Неаппозиция > 300 мкм, n/N (%) / Malapposition > 300 μm	3/33 (9.1%)	5/19 (26.3%)	0.11
Контраст, мл (ср ± SD) / Contrast, ml	205 ± 58	198 ± 62	0.58
Флюороскопия, мин (ср ± SD) / Fluoroscopy, min	36 ± 14	41 ± 16	0.17

Таблица 3. Динамика параметров ЭхоКГ (speckle-tracking)

Table 3. Echocardiography dynamics (speckle-tracking)

Показатель / Parameter	ЭЛКА / ELCA	Контроль / Control	p
GLS исходно, % (ср ± SD) / GLS initial	-14.3 ± 3.1	-14.1 ± 3.0	0.71
GLS 3–6 мес, % (ср ± SD) / GLS 3–6 m	-17.9 ± 2.8	-16.0 ± 2.9	0.012
ФВ ЛЖ исходно, % (ср ± SD) / LVEF initial	48.1 ± 6.4	47.5 ± 6.2	0.81
ФВ ЛЖ 3–6 мес, % (ср ± SD) / LVEF 3–6 m	52.7 ± 6.1	52.0 ± 7.5	0.049
E/e' исходно (initial) (ср ± SD)	14.8 ± 3.7	15.2 ± 3.9	0.63
E/e' 3–6 мес (months) (ср ± SD)	12.1 ± 3.2	13.5 ± 3.6	0.044

Таблица 4. Клинические исходы через 12 месяцев

Table 4. Clinical outcomes in 12 months

Исход (12 мес) / Outcome (12 months)	ЭЛКА n/N (%) / ELCA	Контроль n/N (%) / Control	p
MACE	4/34 (11.8%)	5/19 (26.3%)	0.18
TLR	3/34 (8.8%)	4/19 (21.1%)	0.22
Реоокклюзия / Reocclusion	2/34 (5.9%)	3/19 (15.8%)	0.29

Таблица 5. Параметры ОКТ до и после имплантации стента

Table 5. OCT-derived parameters before and after stenting

Параметр ОКТ / OCT parameter	ЭЛКА / ELCA	Контроль / Control	p
MLA исходно, мм ² (ср ± SD) / MLA initial, mm ²	1.2 ± 0.4	1.3 ± 0.5	0.57
MSA, мм ² (мм ²) (ср ± SD)	6.2 ± 1.2	5.6 ± 1.1	0.033
Неаппозиция > 300 мкм, n/N (%) / Malapposition > 300 μm	3/33 (9.1%)	5/19 (26.3%)	0.11
Диссекции, n/N (%) / Dissections	2/36 (5.6%)	2/22 (9.1%)	0.64

подтверждённый удовлетворительным результатом по ОКТ. Вторичные – MSA, неоптимальная позиция стента (неаппозиция), диссекции по ОКТ; динамика GLS/ФВ; клинические исходы (MACE: смерть, инфаркт миокарда (ИМ), повторное ЧКВ в целевом сосуде) за 12 месяцев [таблица 4; рис. 3].

Статистика: количественные данные представлены как ср ± SD; сравнение между группами – t-тест Уэлча; доли – критерий χ^2 /Фишера. Значимость – $p < 0.05$. Анализ выполнялся по принципу intention-to-treat.

Комментарий к Таблице 1. Исходные характеристики групп сопоставимы: различий по возрасту, полу, частоте СД и АГ не выявлено (все $p > 0.6$). Схожая длина окклюзии и исходная ФВ ЛЖ минимизируют риск систематического смещения и позволяют корректно интерпретировать различия в исходах как эффект методики вмешательства.

Комментарий к Таблице 2. В группе ЭЛКА наблюдалась тенденция к более высокому техническому успеху и статистически значимо большему MSA по ОКТ (6.2 ± 1.2 против 5.6 ± 1.1 мм²; $p = 0.033$). Частота значимой неаппозиции (> 300 мкм) была ниже при ЭЛКА (9,1% против 26,3%; $p = 0.11$), что согласуется с лучшей модификацией кальция и более предсказуемой экспансией стента. Дозы контраста и длительность флюороскопии сопоставимы между группами.

Комментарий к Таблице 3. В группе ЭЛКА улучшение GLS было более выраженным (-14.3 ± 3.1 до -17.9 ± 2.8 ; p межгрупповое = 0,012), что свидетельствует о восстановлении продольной сократимости субэндокардиальных волокон. ФВ ЛЖ статистически значимо возросла в обеих группах, но преимущество по ΔФВ было больше при ЭЛКА ($p = 0.049$). Снижение E/e' указывает на улучшение диастолической релаксации.

Комментарий к Таблице 4. За 12 месяцев наблюдения фиксировался тренд к снижению частоты MACE в группе ЭЛКА (11,8% против 26,3%), хотя различия не достигли статистической значимости на текущем объёме выборки. Частоты TLR и реоокклюзий также были ниже при применении ЭЛКА.

Комментарий к Таблице 5. Преимущество ЭЛКА проявилось в достижении большей минимальной площади стента (MSA), что биомеханически связано с меньшей остаточной нагрузкой кальция и лучшей конформностью стента к сосудистой стенке. Иллюстративные примеры ОКТ приведены на рисунках ниже.

Ангиографические примеры. На рисунках ниже показаны ключевые этапы реваскуляризации ХТО ПМЖВ (LAD) и ПКА (RCA): исходная окклюзия, прохождение проводника, предилатация/стентирование и финальный результат с восстановлением TIMI 3.

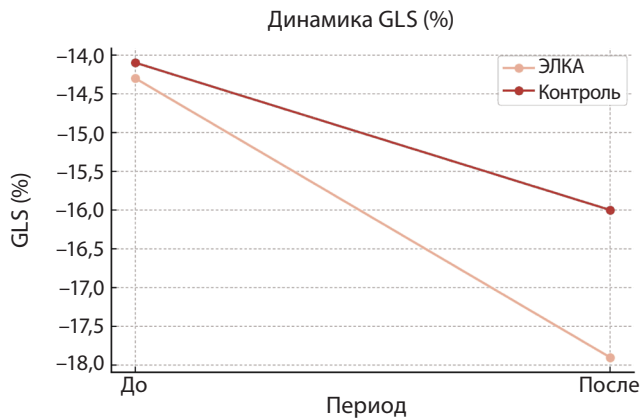


Рисунок 1. Динамика GLS (%) в группах
Figure 1. GLS dynamics by group

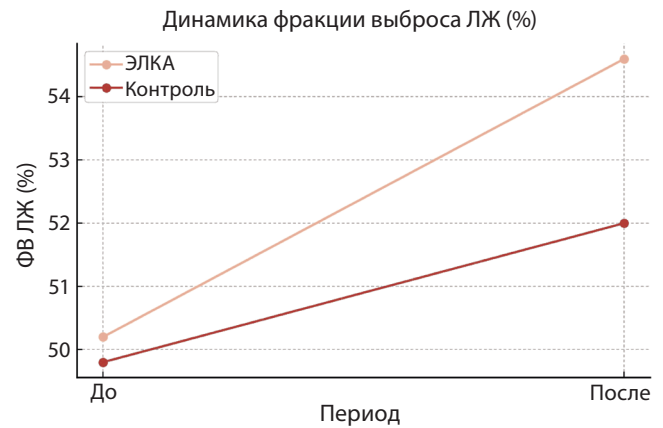


Рисунок 2. Динамика фракции выброса ЛЖ (%)
Figure 2. LVEF dynamics

Обсуждение

Главный результат исследования – преимущество ЭЛКА по геометрическим метрикам ОКТ (MSA) и функциональной динамике (GLS), что подтверждает ключевую роль адекватной модификации кальцинированной бляшки перед имплантацией стента. Фотохимический механизм ЭЛКА позволяет «разрыхлить» фиброкальциноз без макротравмы интимы, что снижает вероятность глубокой диссекции и способствует равномерной экспансии.

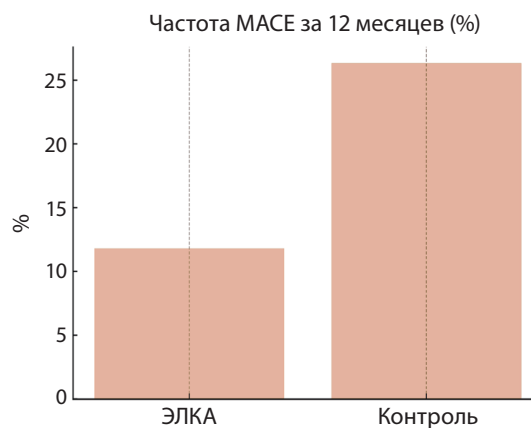


Рисунок 3.
Частота МАСЕ за 12 месяцев

Figure 3.
12-month MACE rate

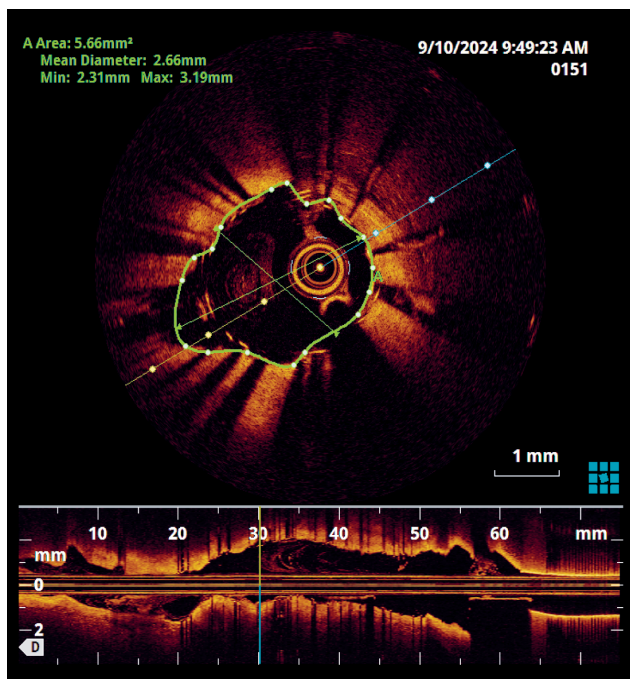


Рисунок 4. ОКТ: после ЭЛКА до стентирования
Figure 4. OCT: post-ELCA pre-stent

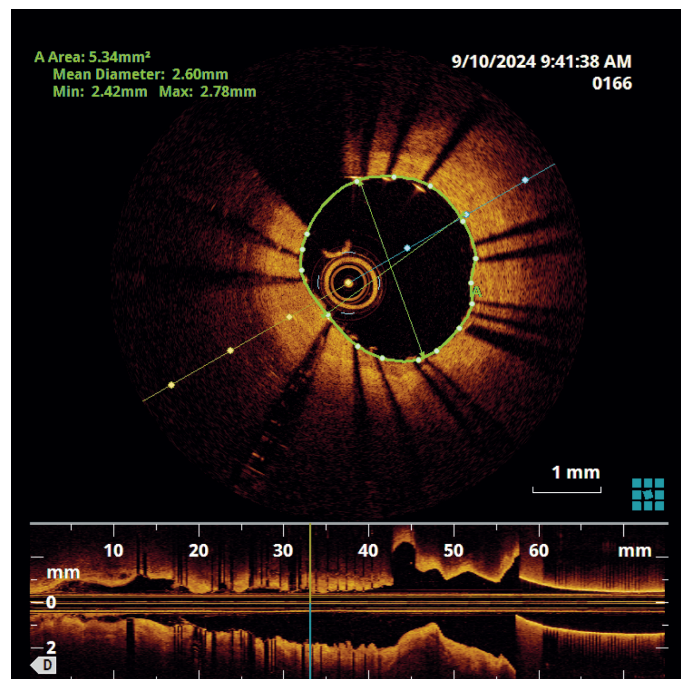


Рисунок 5. ОКТ: после имплантации стента
Figure 5. OCT: post-stent

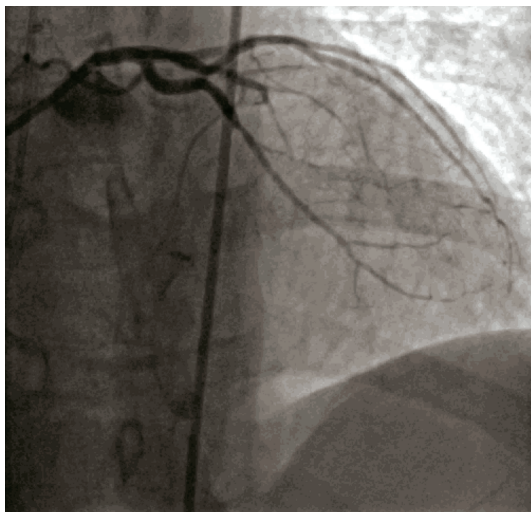


Рисунок 6. LAD: этап 1 (до/во время/после)
Figure 6. LAD: step 1

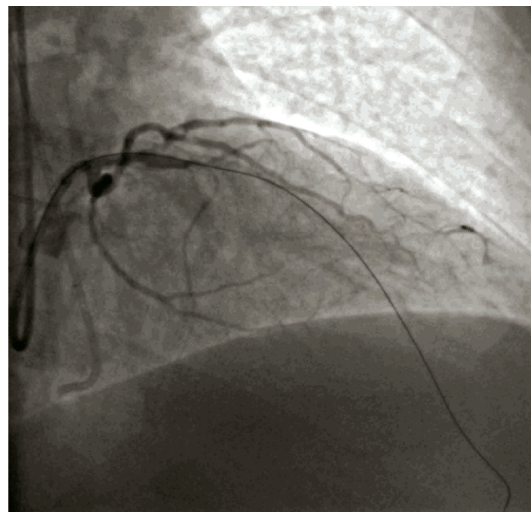


Рисунок 7. LAD: этап 2 (до/во время/после)
Figure 7. LAD: step 2

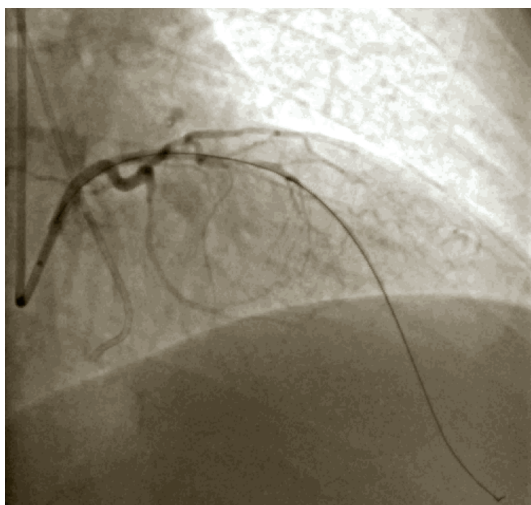


Рисунок 8. LAD: этап 3 (до/во время/после)
Figure 8. LAD: step 3

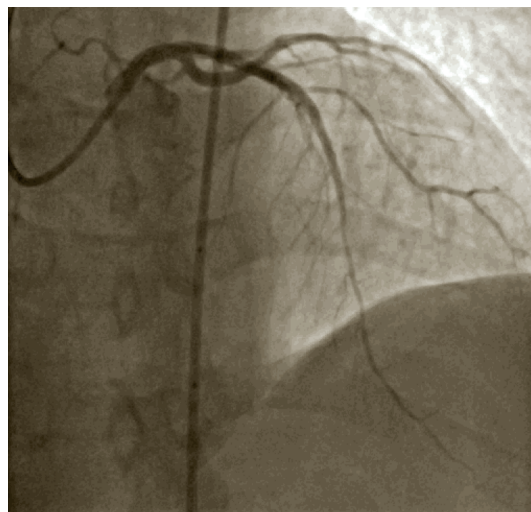


Рисунок 9. LAD: этап 4 (до/во время/после)
Figure 9. LAD: step 4

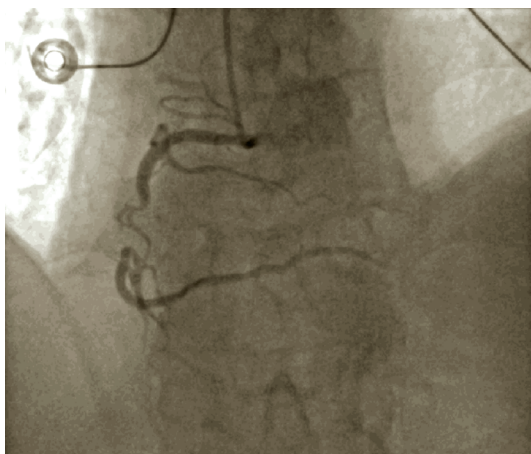


Рисунок 10. RCA: до реваскуляризации
Figure 10. RCA: pre revascularization



Рисунок 11. RCA: после реваскуляризации
Figure 11. RCA: post revascularization

Полученные результаты согласуются с данными рандомизированных исследований и регистров, в которых внутрисосудистая визуализация (ОКТ/IVUS) ассоциировалась с меньшим числом неблагоприятных событий по сравнению с одной ангиографией, а оптимизация по MSA – с лучшим отдалённым прогнозом.

Динамика GLS подтверждает, что анатомическая оптимизация сопровождается функциональной пользой. Более выраженное улучшение GLS при ЭЛКА вероятно обусловлено восстановлением перфузии в субэндокардиальных слоях и уменьшением микроваскулярной дисфункции.

Ограничения исследования: одноцентровой дизайн, сравнительно небольшая выборка и отсутствие рандомизации. Тем не менее стандартизованный протокол (обязательная ОКТ и единый алгоритм ЭхоКГ) снижает риск систематической ошибки и обеспечивает воспроизводимость.

Клинические импликации: ЭЛКА целесообразна у пациентов с длинными, кальцинированными ХТО, когда ожидается неполная экспансия стента при одной баллонной подготовке. Обязательное использование внутрисосудистой визуализации повышает безопасность и эффективность вмешательства.

сосудистой визуализации повышает безопасность и эффективность вмешательства.

Заключение

В одноцентровом сравнительном исследовании применение ЭЛКА при ХТО на фоне ОКТ-навигации ассоциировано с большей минимальной площадью стента, меньшей частотой неаппозиции и более выраженным улучшением продольной деформации миокарда по сравнению со стандартной техникой без лазера при сопоставимом профиле безопасности.

Также определяется тенденция к уменьшению общего времени выполнения вмешательства в группе применения ЭЛКА, уменьшению количества операционных этапов, как следствие – уменьшению дозы рентгенконтрастного вещества и общей лучевой нагрузки.

Данный клинический опыт демонстрирует безопасность и эффективность метода, подтверждая его потенциал в реваскуляризации миокарда, однако для достоверной оценки результативности и клинической значимости необходимы дальнейшие исследования на большей группе пациентов.

REFERENCES

1. Knuuti J., Wijns W., Saraste A., et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2020, vol. 41(3), pp. 407–477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425.
2. Lawton J.S., Tamis-Holland J.E., Bangalore S., et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *J Am Coll Cardiol*, 2022, vol. 79(2), e21–e129. doi:10.1016/j.jacc.2021.12.005.
3. Ali Z.A., Maehara A., Matsumura M., et al. Optical coherence tomography-guided vs angiography-guided PCI. *N Engl J Med*, 2020, vol. 3(389), pp. 1234–1245. doi:10.1056/NEJMoa2304567.
4. Kang D.Y., Ahn J.M., Lee P.H., et al. OCT-guided vs angiography-guided PCI (OCTIVUS). *Circulation*, 2023, vol. 148, pp. 123–134. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.123.065432.
5. Tearney G.J., Regar E., Akasaka T., et al. Consensus standards for acquisition, measurement, and reporting of intravascular OCT studies. *J Am Coll Cardiol*, 2012, vol. 59(12), pp. 1058–1072. doi:10.1016/j.jacc.2011.09.079.
6. Généreux P., Madhavan M.V., Mintz G.S., et al. Ischemic outcomes after stent underexpansion: role of intravascular imaging. *J Am Coll Cardiol*, 2014, vol. 63(15), pp. 1459–1467. doi:10.1016/j.jacc.2014.01.019.
7. Smiseth O.A., Torp H., Opdahl A., Haugaa K.H., Urheim S. Myocardial strain imaging: how and why. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2016, vol. 9(7), pp. 643–658. doi:10.1016/j.jcmg.2016.01.026.
8. Voigt J.U., Pedrizzetti G., Lysyansky P., et al. Definitions for a common standard for 2D strain imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2015, vol. 16(1), pp. 1–11. doi:10.1093/ehjci/jeu303.
9. Li H., Ouyang S., Fu X., et al. Therapeutic effects of ELCA for in-stent restenosis CTOs. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021, vol. 21, pp. 456. doi:10.1186/s12872-021-02280-1.
10. Mahmood U., Ghaffari S. *Excimer Laser Coronary Angioplasty*. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. PMID: 32809587.
11. Fujino A., Mintz G.S., Matsumura M., et al. A new optical coherence tomography-based calcium scoring system to predict stent underexpansion. *JACC Cardiovasc Interv*, 2018, vol. 11(12), pp. 1217–1224. doi:10.1016/j.jcin.2018.05.008.
12. Ali Z.A., Karimi Galougahi K., Maehara A., et al. Optical coherence tomography in PCI: State-of-the-art. *JACC Cardiovasc Interv*, 2016, vol. 9(18), pp. 2113–2131. doi:10.1016/j.jcin.2016.07.015.
13. Prati F., Romagnoli E., Burzotta F., et al. Clinical impact of OCT guidance in PCI. *Euro-Intervention*, 2015, vol. 10(11), A69–A75. doi:10.4244/EIJV10I11A12.
14. Räber L., Mintz G.S., Koskinas K.C., et al. Clinical use of intracoronary imaging. *Eur Heart J*, 2018, vol. 39(20), pp. 200–212. doi:10.1093/eurheartj/ehx554.
15. Meneveau N., Souteyrand G., Motreff P., et al. Optical coherence tomography to optimize stent implantation. *J Am Coll Cardiol*, 2016, vol. 68(2), pp. 244–256. doi:10.1016/j.jacc.2016.04.034.
16. Chan A.W., Chew D.P., Scott I.A., et al. Intracoronary imaging in CTO PCI. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2018, vol. 91(5), pp. 849–856. doi:10.1002/ccd.27457.
17. Tajti P., Karpalitis D., Alaswad K., et al. Procedural outcomes of the OPEN-CTO registry. *JACC Cardiovasc Interv*, 2019, vol. 12(7), pp. 615–625. doi:10.1016/j.jcin.2018.12.011.
18. Brilakis E.S., Grantham J.A., Rinfret S., et al. A percutaneous treatment algorithm for CTO. *JACC Cardiovasc Interv*, 2012, vol. 5(4), pp. 367–379. doi:10.1016/j.jcin.2012.02.006.
19. Azzalini L., Jolicœur E.M., Pighi M., et al. Epidemiology, management and outcomes of CTO. *Nat Rev Cardiol*, 2016, vol. 13(7), pp. 407–420. doi:10.1038/nrcardio.2016.36.
20. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*, 2019, vol. 40(2), pp. 87–165. doi:10.1093/eurheartj/ehy394.
21. Burzotta F., Trani C., Todaro D., et al. Adjunctive devices in CTO PCI, including laser. *Int J Cardiol*, 2013, vol. 167(3), pp. 809–815. doi:10.1016/j.ijcard.2012.03.153.
22. Latib A., Colombo A. Excimer laser coronary angioplasty: past, present, and future. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2014, vol. 83(6), pp. 1044–1052. doi:10.1002/ccd.25343.

23. Sapontis J., Salisbury A.C., Yeh R.W., et al. Outcomes of patients with CTO in the contemporary era. *J Am Coll Cardiol*, 2017, vol. 69(3), pp. 234–242. doi:10.1016/j.jacc.2016.10.060.
24. Habara S., Mitsudo K., Kadota K., et al. ELCA for in-stent restenosis: mechanistic insights. *Circ J*, 2011, vol. 75(9), pp. 2219–2225. doi:10.1253/circj.CJ-11-0273.
25. Lee T., Shlofmitz E., Kaplan B., et al. Atherectomy vs ELCA in calcified lesions. *Cardiovasc Revasc Med*, 2019, vol. 20(12), pp. 1105–1112. doi:10.1016/j.carrev.2019.02.020.
26. Ali Z.A., Stone G.W., Moses J.W., et al. OCT guidance in complex PCI. *Circ Cardiovasc Interv*, 2016, vol. 9(10), e003580. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003580.
27. Karpaliotis D., et al. Outcomes of CTO PCI in the US. *JACC Cardiovasc Interv*, 2016, vol. 9(10), pp. 998–1008. doi:10.1016/j.jcin.2016.02.026.
28. Patel M.R., Calhoon J.H., Dehmer G.J., et al. ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2012 appropriate use criteria for revascularization. *J Am Coll Cardiol*, 2012, vol. 59(9), pp. 857–881. doi:10.1016/j.jacc.2011.12.001.
29. Kuznetsov A.N., Ivanov V.V., Petrov S.S. Optical coherence tomography in clinical cardiology. *Kardiologiya* 2018, т. 58(9), с. 54–66. doi:10.18087/cardio.2018.9.nnn. (in Russian).
30. Shlyakhto E.V., Ageev F.T., Boytsov S.A., eds. Guide to Cardiology. M.: GEOTAR-Media; 2020. (in Russian).

Поступила 27.08.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2611>

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

О. В. Кошлатая¹, О. Н. Попель¹, Ю. В. Мещеряков²

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь¹
 УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь²
koshlataja.olga@gmail.com

УДК 616-071:616.61+616.12

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, ишемическая болезнь сердца, повреждение почек, атеросклероз, хроническая сердечная недостаточность.

для ЦИТИРОВАНИЯ. О. В. Кошлатая, О. Н. Попель, Ю. В. Мещеряков. Лабораторные предикторы прогрессирования хронической болезни почек у пациентов с кардиальной патологией. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2611–2617.

Цель исследования. Определить маркеры прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) у лиц пожилого возраста с хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС).

Материалы и методы. В исследование включено 100 пациентов с ХИБС в возрасте $70,2 \pm 4,1$ лет (Ме). В исследовании участвовали 55 (55,0%) женщин и 45 (45,0%) мужчин. Все пациенты имели признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН) не выше второго функционального класса по Нью-Йоркской классификации (NYHA), с отсутствием патологии почек в анамнезе. При этом они были коморбидными. Сопутствующая патология была представлена сахарным диабетом у 20 (20,0%) пациентов, артериальной гипертензией у 94 (94,0%) пациентов, ожирением у 24 (24,0%) пациентов. Диагностика ХБП проводилась на основе критериев KDIGO. В качестве лабораторных методов исследования использовали общеклинические и биохимические показатели в сыворотке крови и моче, определяли уровень маркера сердечной недостаточности в сыворотке крови (мозговой натрий-

уретический пептид). Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью пакета «STATISTICA 12.0» (StatSoft Inc., лицензионный номер AXXR012E829129FA), MedCalc и Microsoft Excel.

Результаты. Использование множественной регрессии и метода отношения шансов (ODDs Ratio) позволило установить перечень критериев прогрессирования нарушения функции почек ($p < 0,05$) у пациентов с ХИБС: по данным биохимических анализов уровень цистатина С, общего холестерина, липопротеиды низкой плотности, липопротеина (а), мозговой натрийуретический пептид в сыворотке крови, уровень суточного белка в моче; по клиническим данным: наличие в анамнезе артериальной гипертензии, инфаркта миокарда, стенокардии напряжения, наличие ХСН.

Закключение. Результаты исследования подтверждают необходимость использования для успешной профилактики прогрессирования ХБП комбинацию доступных в рутинной клинической практике маркеров, не останавливаясь на традиционных показателях.

LABORATORY PREDICTORS OF CHRONIC KIDNEY DISEASE PROGRESSION IN PATIENTS WITH HEART DISEASE

O. V. Koshlataja¹, A. N. Popel¹, Y. V. Meshcharakou²

Republican Scientific and Practical Centre «Cardiology», Minsk, Belarus¹
 Educational Institution «Belarusian state medical University»²

Key words: chronic kidney disease, ischemic heart disease, kidney damage, atherosclerosis, chronic heart failure.

FOR REFERENCES. O. V. Koshlataja, A. N. Popel, Y. V. Meshcharakou. Laboratory predictors of chronic kidney disease progression in patients with heart disease. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2611–2617.

Aim. To identify markers of chronic kidney disease (CKD) progression in elderly individuals with chronic ischemic heart disease (CHD).

Materials and Methods. The study included 100 patients with a mean age of 70.2 ± 4.1 years with coronary heart disease. 55 (55,0%) women and 45 (45,0%) men participated in the study. All patients had signs of chronic heart failure (CHF) not higher than functional class (FC) II according to the New York Heart Association (NYHA) and no history of kidney disease. Besides, the patients had comorbid conditions, including diabetes mellitus (DM) in 20 (20,0%) patients, arterial hypertension (AH) in 94 (94,0%) patients, and obesity in 24 (24,0%) patients. CKD was diagnosed using the KDIGO criteria. The laboratory tests included general clinical and biochemical parameters in the serum and urine, as well as levels heart failure markers (brain-derived natriuretic peptide (NT-proBNP)).

The statistical processing of the findings was carried out using the STATISTICA 12.0 package (StatSoft Inc., license number AXXR012E829129FA), MedCalc and Microsoft Excel.

Results. Multiple regression and the ODDs Ratio method enabled us to establish a set of criteria for renal impairment progression ($p < 0,05$) in patients with chronic ischemic heart disease (CHD): biochemical analysis data included levels of cystatin C, total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, lipoprotein (a), and NT-proBNP in the serum, and daily urine protein levels; clinical data included a history of hypertension, myocardial infarction, angina pectoris, and CHF.

Conclusion: The study results support the need to use a combination of markers available in routine clinical practice to successfully prevent CKD progression, rather than relying on traditional indicators.

Введение

За последние годы наблюдается тенденция к увеличению числа лиц пожилого и старческого возраста, что приводит к росту количества пациентов с ХИБС. По данным литературных источников на пациентов в возрасте старше 60 лет приходится наиболее высокая смертность от ХБП. При этом функциональное нарушение почек длительное время остается нераспознанным, так как большинство вариантов поражения почек у таких пациентов имеют «стертую» клиническую картину [1]. Как известно, почечная недостаточность может развиваться быстро и драматически. Среди провоцирующих факторов развития почечной дисфункции продолжают лидировать коморбидность, бесконтрольный прием лекарственных препаратов и применение рентгеноконтрастных средств. Необходимость предотвращения негативных исходов в этой группе пациентов представляет собой важную медицинскую и социально-экономическую проблему. Диагностика ХБП у лиц пожилого возраста с высокой коморбидностью представляет собой трудную задачу: клинические проявления большинства из них неспецифичны. Как клинические, так и лабораторные признаки ХБП зачастую отсутствуют или выражены минимально, а почечная функция представляется сохранной. Многочисленные исследования показали, что пациенты со скрытой ХБП, не выявленной по содержанию креатинина, обычно диагностируются с помощью цистатина С или определения отношения альбумин/креатинин [2]. Известно, что современные сывороточные биомаркеры, уровни которых отражают тяжесть сердечной недостаточности (СН), в частности такие как мозговой натрийуретический пептид (NT-proBNP), цистатин С, имеют «перекрестную» значимость и для оценки почечной функции, и для оценки функции сердца [3]. На сегодняшний день можно говорить о недостаточной изученности предикторов прогрессирования нарушений функции сердечно-сосудистой системы и ухудшения функции почек. Поэтому поиск единого биомаркера-

предиктора либо комбинации биомаркеров, информативных в плане прогнозирования течения СН и кардиоренального синдрома одновременно, имеет клиническую и экономическую значимость [4].

Цель исследования

Определить маркеры прогрессирования ХБП у лиц пожилого возраста с ХИБС.

Материалы и методы исследования

Проспективное одноцентровое исследование проведено в условиях государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр «Кардиология» в период с июня 2022 года по май 2025 года. В исследование включено 100 пациентов с ХИБС в возрасте $70,2 \pm 4,1$ лет (Me). Среди них было 55 (55,0%) женщин и 45 (45,0%) мужчин. Все пациенты имели признаки ХСН не выше второго функционального класса (ФК) по Нью-Йоркской классификации (NYHA), с отсутствием патологии почек в анамнезе. Большинство включенных в исследование пациентов были коморбидными и имели несколько факторов сердечно-сосудистого риска, оказывающих влияние как на прогрессирование ХИБС, так и ХБП. Сопутствующая патология была представлена сахарным диабетом (СД) у 20 (20,0%) пациентов, артериальной гипертензией (АГ) у 94 (94,0%) пациентов, ожирением у 24 (24,0%) пациентов. По этой причине все пациенты были обследованы врачом-нефрологом исходно, а также через три месяца и через год. Им были выполнены клинические и лабораторно-инструментальные исследования.

Клиническое обследование включало сбор анамнеза, жалоб, физикальный осмотр.

Наличие или отсутствие структурной патологии почек определяли при ультразвуковом исследовании (УЗИ) почек на аппарате экспертного класса GE Vivid E9 (GE HealthCare, США).

Лабораторные методы исследования включали общий анализ крови, который проводился с помощью автоматического гематологического анализатора Unicel DxH800 (Beckman Coulter, США) с определением следующих параметров: общее количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, лимфоцитов, моноцитов, гранулоцитов, значения гемоглобина и гематокрита. Определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) осуществлялось по методу Вестергрена.

Биохимический анализ крови выполняли на автоматическом биохимическом анализаторе «Architect с 4000» (Abbot, США) с определением цистатина С иммунотурбидиметрическим методом, креатинина с применением кинетического метода Яффе, основанного на реакции с щелочным пикритом, мочевины, глюкозы, общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеина (а) (Lp (a)), мочевой кислоты. Определение гликированного гемоглобина (HbA1) выполнялось в цельной крови.

Биохимический анализ мочи выполняли (на автоматическом анализаторе мочи iQ 200 Select (Beckman Coulter, США)) с определением суточного белка и микроальбумина в суточной моче пробой с сульфосалициловой кислотой и методом с пирогаллоловым красным. Общий анализ мочи выполняли на анализаторе сухой химии Aution Eleven AE-4020 (Arkay, Япония) с определением цвета, удельного веса, pH мочи, количества белка, наличия билирубина, глюкозы, кетоновых тел, нитритов, эритроцитов, лейкоцитов. Исследование осадка выполнялось на автоматическом анализаторе мочи iQ 200 Select (Beckman Coulter, США). Определение концентрации Urine NGAL (нейтрофильный желатиназа-ассоциированный липокалин) в моче выполняли на автоматическом иммунохимическом анализаторе «Architect I2000SR» (Abbott Laboratories, США). NT-pro-BNP определяли методом магнитной сепарации с помощью иммунохемилюминесцентного анализатора Pathfast (LSI Medience Corp., Япония).

Диагноз ХБП устанавливался врачом-нефрологом на основании расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по цистатину С и креатинину по формуле CKD-EPI с использованием онлайн калькулятора [5], тяжесть заболевания определялась согласно критериям KDIGO [6].

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью пакета прикладных программ для медико-биологических исследований «STATISTICA 12.0» (StatSoft Inc., лицензионный номер AXXR012E829129FA), MedCalc и Microsoft Excel. При проверке статистической гипотезы о виде распределения количе-

Таблица 1. Клинико-функциональная характеристика пациентов с ХИБС на момент включения в исследование (абсолютное количество (%), $M \pm \sigma$)

Table 1. Clinical and functional characteristics of patients with chronic ischemic heart disease at the time of inclusion in the study (absolute number (%), $M \pm \sigma$)

Показатель, единицы измерения Indicator, unit of measurement	Все пациенты All patients (n = 100)
Пол (мужчины), n (%) Sex (men), n (%)	45 (45,0)
Пол (женщины), n (%) Sex (women), n (%)	55 (55,0)
Возраст, годы Age, years	70,2 \pm 4,1
Рост, см Height, cm	166,8 \pm 8,1
Вес, кг Weight, kg	79,3 \pm 12,6
ИМТ ¹ , кг/м ² BMI ¹ , kg/m ²	28,7 \pm 4,3
Имеют инвалидность, n (%) Have a disability, n (%)	15 (15,0)
ИМ ² в анамнезе, n (%) History of myocardial infarction, n (%)	31 (31,0)
Коронароангиография в анамнезе, n (%) History of coronary angiography, n (%)	53 (53,0)
АКШ/МКШ ³ в анамнезе, n (%) History of coronary artery bypass grafting/mammary coronary artery bypass grafting, n (%)	7 (7,0)
Чрескожные коронарные вмешательства в анамнезе, n (%) History of percutaneous coronary interventions, n (%)	25 (25,0)
АГ ⁴ отсутствует, n (%) AH ² is absent, n (%)	6 (6,0)
АГ I стадия, n (%) AH stage 1 n (%)	25 (25,0)
АГ II стадия, n (%) AH stage 2, n (%)	61 (61,0)
АГ III стадия, n (%) AH stage 3, n (%)	8 (8,0)
СД ⁵ , n (%) Diabetes mellitus, n (%)	20 (20,0)
Нормальный вес (ИМТ < 25), n (%) Normal weight (BMI < 25), n (%)	13 (13,0)
Избыточный вес (ИМТ 25 – 29,9), n (%) Overweight (BMI 25 – 29,9), n (%)	61 (61,0)
Ожирение I степени (ИМТ 30–34,9), n (%) Obesity I degree (BMI 30–34,9), n (%)	19 (19,0)
Ожирение II степени (ИМТ 35–39,9), n (%) Obesity II degree (BMI 35–39,9)	5 (5,0)
Прием иАПФ ⁶ , n (%) Taking ACE inhibitors ³ , n (%)	52 (52,0)
Прием блокаторов рецепторов к ангиотензину, n (%) Taking angiotensin receptor blocker, n (%)	20 (20,0)
Прием статинов, n (%) Taking statins, n (%)	75 (75,0)
Прием ацетилсалициловой кислоты, n (%) Taking acetylsalicylic acid, n (%)	63 (63,0)
Прием антикоагулянтов, n (%) Taking anticoagulants, n (%)	8 (8,0)
Прием бета-блокаторов, n (%) Taking beta-blocker, n (%)	74 (74,0)
Прием диуретиков, n (%) Taking diuretics, n (%)	18 (18,0)

Примечания: ИМТ¹ – индекс массы тела; ИМ² – инфаркт миокарда; АКШ/МКШ³ – аорто/маммарокоронарное шунтирование; АГ⁴ – артериальная гипертензия; СД⁵ – сахарный диабет; иАПФ⁶ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Note: BMI¹ – Body mass index; AH² – Arterial hypertension; ACE inhibitors³ – Angiotensin-converting enzyme inhibitors.

ственных признаков использовали критерий Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilk) и Колмогорова-Смирнова. Для описательной статистики непрерывных переменных, распределение которых соответствовало или было близко к нормальному, количественные результаты представляли в виде: среднее значение \pm t*стандартное отклонение ($X \pm 1,96 \cdot SD$), среднее значение \pm t*стандартная ошибка ($X \pm 1,96 \cdot SE$), при распределении отличным от нормального в виде: медиана и Me [LQ;UQ] интерквартильный размах, определяли долю (%). Для описания категориальных переменных использовалось представление в виде пропорций (процент) или таблиц сопряжения. Для сравнения двух групп по одному признаку с нормальным распределением числовых данных использовали параметрический критерий Стьюдента. Для сравнения независимых выборок с количественными показателями использовали непараметрический тест Манна-Уитни (Mann-Whitney U-test). Сравнение двух зависимых групп по одному признаку проводили с использованием критерия Вилкоксона (Wilcoxon). Оценивая взаимосвязь двух количественных признаков с нормальным распределением, использовали параметрический корреляционный метод Пирсона (R). Метод ранговой корреляции по Спирмену (R_s) применяли, если распределение признаков не подчинялось нормальному закону распределения. Мера взаимосвязи параметров считалась сильной при коэффициенте корреляции $> 0,7$; значительной при коэффициенте корреляции $> 0,5$; средней коэффициенте корреляции $> 0,3$; и слабой при коэффициенте корреляции $< 0,3$. Множественная регрессия и ROC анализ применялись для построения модели с большим числом факторов, определив при этом влияние каждого из них в отдельности, а также совокупное их воздействие на моделируемый показатель.

Получены значения Se, Sp, +PV, -PV, +LR, -LR. Определено Odds Ratio.

Результаты

В таблице 1 представлена клиническая характеристика обследованных пациентов с ХИБС без структурной патологии почек по данным УЗИ, без диагностированной ХБП в анамнезе на момент включения в исследование.

Через 12 месяцев обследовано 92 пациента. Один пациент умер, 7 отказались от участия в дальнейшем исследовании. 1 (1,1%) пациент перенес ИМ, 2 (2,2%) пациента подверглись чрескожным коронарным вмешательствам и 1 (1,1%) перенес хирургическое вмешательство (аорто/маммарокоронарное шунтирование). За год наблюдения отмечено изменение функционального класса тяжести ХСН: исходно 26 (26,0%) пациентов были с ХСН ФК I, через 12 месяцев их стало 21 (22,8%), ХСН ФК II была у 70 (70,0%) пациентов против 65 (71,0%) через 1 год, ХСН ФК III исходно не диагностировалось ни одному пациенту, через год наблюдения данный класс тяжести установлен для 2 (2,2%) пациентов.

Исходный уровень NT-proBNP в группе составил 126,0 [77,0; 275,0] пг/мл (норма до 75 лет менее 125 пг/мл). У 38,0 % пациентов NT-proBNP был повышен, что подтверждает наличие СН.

Через 1 год значение NT-proBNP существенно не изменилось, составив 146,0 [69,0; 294,0] пг/мл, однако, появилась тенденция к увеличению удельного веса пациентов с повышенным уровнем NT-proBNP с 38,0% пациентов до 58,0% ($p < 0,05$).

Анализ лабораторных данных липидного обмена пациентов с ХИБС, включенных в исследование, показал наличие атерогенной дислипидемии (таблица 2).

Таблица 2.
Динамика показателей, характеризующих липидный обмен, у пожилых пациентов с ХИБС ($M \pm \sigma$, Me [LQ;UQ])

Table 2.
Dynamics of indicators characterizing lipid metabolism in elderly patients with coronary heart disease ($M \pm \sigma$, Me [LQ;UQ])

Показатель (референтные значения) Indicator (reference values)	Исходно ¹ Initially ¹ (n = 100)	Через 3 месяца ² In 3 months ² (n = 100)	Через год ³ In 1 year ³ (n = 92)
Общий холестерин ($< 5,18$ ммоль/л) Total cholesterol ($< 5,18$ mmol/l)	5,3 \pm 1,3	5,1 \pm 1,3	5,16 \pm 1,2
Триглицериды (0–1,69 ммоль/л) Triglycerides (0–1,69 mmol/l)	1,3 [0,9; 1,4]	1,3 [0,8; 1,4]	1,3 [0,9; 1,6]
Липопротеиды высокой плотности ($> 1,04$ ммоль/л) High-density lipoprotein cholesterol ($> 1,04$ mmol/l)	1,4 \pm 0,3	1,5 \pm 0,3	1,4 \pm 0,3
Липопротеиды низкой плотности (2,59–4,11 ммоль/л) Low-density lipoprotein cholesterol (2,59–4,11 mmol/l)	3,5 \pm 1,3	3,1 \pm 1,1	3,3 \pm 1,2
Липопротеин (а) (0–30,0 мг/дл) Lipoprotein (a) (0–30,0 mg/dl)	40,9 [3,89; 61,4]	33,7 [4,4; 34,0]	38,5 [4,1; 34,1]

Примечание: Исходно¹ – исходный уровень показателей, характеризующих липидный обмен; через 3 месяца² – уровень показателей, характеризующих липидный обмен через 3 месяца наблюдения; через 1 год³ – уровень показателей, характеризующих липидный обмен через 1 год наблюдения; * – статистически значимое различие показателей, $p < 0,05$.

Note: Initially¹ – initial level of indicators characterizing lipid metabolism; In 3 months² – the level of indicators characterizing lipid metabolism after 3 months of observation; In 1 year³ – the level of indicators characterizing lipid metabolism after 1 year of observation; * – statistically significant difference in indicators, $p < 0,05$.

20 (20,0%) пациентов имели СД на момент включения в исследование. Тем не менее, содержание глюкозы в среднем по группе составило $6,5 \pm 1,8$ ммоль/л, что превышает нормальное значение 6,1 ммоль/л для лиц старше 70 лет. Уровень HbA1c в среднем составил $5,9 \pm 1,0$ %.

Исходно и через 12 месяцев определены биохимические маркеры нарушения функции почек. Исходно уровень креатинина в сыворотке крови был повышен у 7 (7,0%) из 100 пациентов, через 1 год – у 13 (14,1%) из 92 пациентов, т.е. увеличилось в 2 раза. При I тесте уровень мочевины крови был повышен у 15 пациентов (15,0%) из 100 и у 21 (21,7%) пациентов из 92 – к окончанию наблюдения. Уровень цистатина С изначально был выше нормы у 68,0% пациентов. Через 1 год имела тенденция к увеличению

удельного веса пациентов с патологическим значением данного показателя. Выявлено увеличение удельного веса лиц, имеющих отклонения от нормы соотношения альбумин/креатинин в утренней порции мочи ($p < 0,05$). При I тесте соотношение альбумин/креатинин было повышено у 4 (4,0%) из 100 обследованных, через 12 месяцев – у 11 (12,0%) из 92 обследованных. При I тесте суточная протеинурия выявлена у 3 (3,0%) пациентов, через 12 месяцев – уже у 26 (28,2%) пациента (таблица 3).

Через 3 месяца наблюдения врачом-нефрологом был установлен клинический диагноз ХБП согласно общепринятым критериям KDIGO у 45 (45,0%) пациентов. К концу 1 года наблюдения – у 78 (85,0%) пациента. Только у 18 (22,0%) из 78 не было признаков прогрессирования ХБП (таблица 4).

Показатель (референтные значения) Indicator (reference values)	Исходно ¹ Initially ¹ (n = 100)	Через 3 месяца ² In 3 months ² (n = 100)	Через 1 год ³ In 1 year ³ (n = 92)
Мочевина (мужчины старше 50 лет 3,0 – 9,2 ммоль/л, женщины старше 50 лет 3,5–7,2 ммоль/л) Urea (men over 50 years old 3,0 – 9,2 mmol/l, women over 50 years old 3,5–7,2 mmol/l)	6,4 ± 1,7	6,7 ± 2,0	6,5 ± 2,8
Креатинин (мужчины 63,6–110,5 ммоль/л, женщины 50,4–98,1 ммоль/л) Creatinine (men 63,6–110,5 mmol/l, women 50,4–98,1 mmol/l)	79,0 ± 8,1	80,3 ± 19,1	75,9 ± 17,3
СКФ ⁴ по креатинину (старше 65 лет ≥ 60 мл/мин/1,73 м ²) GFRcr ⁴ (over 65 years old ≥ 60 ml/min/1,73 m ²)	77,0 ± 18,9	72,8 ± 14,0	76,6 ± 13,8
Цистатин С (старше 65 лет 0,4–0,99 мг/л) Cystatin C (over 65 years old 0,4–0,99 mg/l)	1,2 ± 0,3	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,2
СКФ ⁵ по цистатину С (старше 65 лет ≥ 60 мл/мин/1,73 м ²) GFRcys ⁵ (over 65 years old ≥ 60 ml/min/1,73 m ²)	59,6 ± 16,9	61,5 ± 15,1	60,9 ± 15,1
Альбумин в суточной моче (0–30,0 мг/сут) Albumen in daily urine, (0–30,0 mg/day)	17,0 [10,0; 20,0]	19,8 [9,5; 22,0]	18,7 [9,8; 22,7]
Суточный белок в моче (< 0,15 г/сут) Daily urine protein (< 0,15 g/l)	0,05 [0,05; 0,1]	0,2 [0,1; 0,9]	0,1 [0,1; 0,2]
Альбумин/креатинин в утренней моче (мужчины 0–2,5 мг/ммоль, женщины 0–3,5 мг/ммоль) Albumin/creatinine in morning urine (men 0–2,5 mg/mmol, women 0–3,5 mg/mmol)	1,5 [0,5; 1,7]	1,7 [0,7; 2,0]	1,3 [0,8; 1,8]
NGAL ⁶ в утренней моче (< 131,7 нг/мл) NGAL ⁶ in morning urine (< 131,7 ng/ml)	8,5 [4,7; 17,8]	6,1 [3,1; 12,8]	10,3 [5,8; 18,6]
Креатинин в утренней моче (мужчины 5,6–14,7 ммоль/л, женщины 4,2–9,7 ммоль/л) Creatinine in morning urine (men 5,6–14,7 mmol/l, women 4,2–9,7 mmol/l)	9,1 ± 4,4	8,1 ± 4,6	7,9 ± 4,5

Примечание: Исходно¹ – исходный уровень биохимических маркеров нарушения функции почек; через 3 месяца² – уровень биохимических маркеров нарушения функции почек через 3 месяца наблюдения; через 1 год³ – уровень биохимических маркеров нарушения функции почек через 1 год наблюдения; СКФ⁴ по креатинину – скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по креатинину; СКФ⁵ по цистатину С – скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по цистатину С; NGAL⁶ – нейтрофильный желатиназа-ассоциированный липокалин; * – статистически значимое различие показателей, $p < 0,05$.

Note: Initially¹ – baseline levels of biochemical markers of renal impairment; In 3 months² – the level of biochemical markers of renal impairment after 3 months of observation; In 1 year³ – the level of biochemical markers of renal impairment after 1 year of observation; GFRcr⁴ – glomerular filtration rate calculated from creatinine; GFRcys⁵ – glomerular filtration rate calculated from cystatin C; NGAL⁶ – neutrophil gelatinase-associated lipocalin; * – statistically significant difference in indicators, $p < 0,05$.

Таблица 3.
Динамика биохимических маркеров нарушения функции почек (M ± σ, Me [LQ;UQ])

Table 3.
Dynamics of biochemical markers of renal dysfunction (M ± σ, Me [LQ;UQ])

Таблица 4. Распределение пациентов по стадиям ХБП на этапах динамического наблюдения (абсолютное количество (%))

Table 4. Distribution of patients by stages of CKD at the stages of dynamic observation (absolute number (%))

Стадия ХБП Stage of CKD	Через 3 месяца In 3 months (n = 100)	Через 1 год In 1 year (n = 92)
C0	55 (55,0)	11 (12,0)
C1	18 (18,0)	5 (5,5)
C2	6 (6,0)	37 (40,3)
C3A	18 (18,0)	26 (28,3)
C3B	3 (3,0)	10 (10,9)

В соответствии с целью исследования проведен комплексный клинико-лабораторный анализ функционального состояния сердечно-сосудистой системы и почек. Проанализированы: клинические данные, биохимический анализ крови и мочи пациентов с наличием/отсутствием прогрессирования ХБП через 12 месяцев от начала наблюдения. Использование метода множественного регрессивного анализа и метода ODDs Ratio позволило установить перечень критериев прогрессирования нарушения функции почек ($p < 0,05$) у пациентов с ХИБС: по данным биохимических анализов: повышение уровней цистатина С, ОХ, ЛПНП, Lp (a), NT-proBNP в сыворотке крови, уровень суточного белка в моче; по клиническим данным: наличие в анамнезе АГ, ИМ, стенокардии напряжения, наличие ХСН.

Обсуждение

В последние годы все больше исследований направлено на определение таких биомаркеров, как копептин, параоксоназа, проэнкефалин, уромодулин, диметиларгинин, геномные, протеомные и метаболомные биомаркеры, маркеры системного воспаления и т.д. Эти методы являются труднодоступными, дорогостоящими и непригодными для применения в рутинной клинической практике [7]. На этом фоне огромное значение приобретает возможность определения предикторов и их комбинаций, доступных при рутинных исследованиях.

Согласно рекомендациям KDOQI (2002) впервые указывалось на необходимость определения СКФ по креатинину, однако, отмечалась невозможность его использования для определения тяжести заболевания почек [8]. В последующем было предложено деление ХБП на пять стадий в зависимости от уровня СКФ [9]. Тем не менее, существует множество ограничений для применения данного метода. Это послужило тому, что в рекомен-

дациях KDIGO было предложено в спорных случаях использовать расчет СКФ по цистатину С [10]. По результатам представленного выше исследования исходно высокий уровень цистатина С был у 68,0% пациентов против высокого уровня креатинина у 7,0% ($p < 0,05$). Через год прогрессирование ХБП привело к повышению креатинина только у 14,1% пациентов, а цистатина С у 79,0%. Представленные данные позволяют нам говорить о значительно более высокой чувствительности цистатина С на ранних стадиях ХБП у пациентов с ХИБС. В целом, увеличение числа лиц с повышенным уровнем креатинина за 12 месяцев в 2 раза, удельного веса пациентов с патологическим значением цистатина С, удельного веса пациентов с повышенным уровнем мочевины (с 15,0% до 21,7%) в крови и альбумина в суточной/утренней моче свидетельствует о наличии тенденции к ухудшению фильтрационной функции почек у пожилых пациентов с ХИБС.

Потенциальным в оценке нарушений функции почек является и такой показатель как NGAL мочи. Он является ранним чувствительным и специфичным биомаркером повреждения почечных канальцев [11]. В нашем случае данный показатель оставался в пределах референтных значений на протяжении всего исследования. Такая ситуация может свидетельствовать о сохранности экскреторной функции почек у лиц, страдающих ХИБС, в отсутствии острого повреждения почек.

Еще одним интересным направлением для изучения является поиск взаимосвязи между маркерами повреждения сердечно-сосудистой системы и возможностью их отражать почечную дисфункцию у пациентов с ХИБС и ХСН. Таким маркером может быть NT-proBNP [12]. Рост в 1,5 раза в течение года удельного веса пациентов с повышенным уровнем данного показателя отражает увеличение тяжести ХСН, что может способствовать увеличению удельного веса пациентов с ХБП.

Общеизвестным является тот факт, что такие заболевания как АГ, ХСН, СД имеют общие ФР развития с ХБП. Большая роль в их патогенезе отводится показателям дислипидемии. В нашем исследовании уровень дислипидемии оставался высоким в течение всего периода наблюдения. Такой показатель, как Lp (a) явился достоверным индикатором риска прогрессирования ХБП.

Таким образом, у пациентов с ХИБС при прогрессировании ХБП статистически значимыми предикторами являются: наличие в анамнезе стенокардии напряжения и ИМ, ХСН, АГ, наличие патологических изменений со стороны цистатина С, ОХ, ЛПНП, Lp (a), NT-proBNP в сыворотке крови, повышение уровня суточного белка в моче.

Заключение

Ежегодный рост исследований, посвященных поиску новых высокочувствительных методик и специфичных предикторов для оценки течения ХБП подтверждает актуальность и важность этого вопроса в ежедневной клинической практике. Стандартные показатели, включающие определение уровня креатинина, СКФ и альбуминурия, являются недостаточными. Сложные патогенетические механизмы развития и прогрессирования ХБП, а также результаты представленного нами исследования отражают необходимость выявления не одного маркера, а их комбинации. В то же время необходимо

дальнейшее их изучение для подтверждения эффективности, чувствительности и специфичности.

Конфликт интересов: не заявлен.

Conflict of interest: none declared.

Источник финансирования. Государственный комитет по науке и технологиям Республики Беларусь.

Source of funding. State Committee on Science and Technology of the Republic of Belarus.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by local ethics committee.

REFERENCES

1. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*, 2013, vol. 3, pp. 1–150. doi: 10.1038/kisup.2012.48.
2. Xie Y., Bowe B., Mokdad A.H. et al. Analysis of the Global Burden of Disease study highlights the global, regional, and national trends of chronic kidney disease epidemiology from 1990 to 2016. *Kidney Int*, 2018, vol. 94(3), pp. 567–581. doi: 10.1016/j.kint.2018.04.011.
3. Eckardt K.U., Delgado C., Heerspink H. J. L., et al. Conference Participants. Trends and perspectives for improving quality of chronic kidney disease care: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int*, 2023, vol. 104(5), pp. 888–903. doi: 10.1016/j.kint.2023.05.013.
4. Bansal N., Katz R., Dalrymple L., et al. NT-proBNP and troponin T and risk of rapid kidney function decline and incident CKD in elderly adults. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2015, vol. 10(2), pp. 205–14. doi: 10.2215/CJN.04910514.
5. van Mil D., Kieneker L.M., Heerspink H. J. L., et al. Screening for chronic kidney disease: change of perspective and novel developments. *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 2024, vol. 33(6), pp. 583–592. doi: 10.1097/MNH.0000000000001016.
6. National kidney foundation. *EGFR Calculator*. Available at: https://www.kidney.org/professionals/KDOQI/gfr_calculator.
7. Provenzano M., Serra R., Garofalo C., et al. OMICS in Chronic Kidney Disease: Focus on Prognosis and Prediction. *Int. J. Mol. Sci*, 2022, vol. 23(336). doi: 10.3390/ijms23010336.
8. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*, 2002, vol. 39(1), pp. 1–266.
9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int*, 2012, vol. 2, pp. 1–138.
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*, 2024, vol. 105(4S), pp. 117–S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
11. Lousa I., Reis F., Beirão I., et al. New Potential Biomarkers for Chronic Kidney Disease Management—A Review of the Literature. *Int J Mol Sci*, 2021, vol. 22(43). doi:10.3390/ijms22010043.
12. Bansal N., Katz R., Dalrymple L., et al. NT-proBNP and troponin T and risk of rapid kidney function decline and incident CKD in elderly adults. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2015, vol. 10(2), pp. 205–14. doi: 10.2215/CJN.04910514.

Поступила 27.08.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2618>

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК СЕРДЦА И АОРТЫ ПО ДАННЫМ ТРАНСТОРАКАЛЬНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

А.А. Пасюк

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Республика Беларусь
pasiuk@rambler.ru

УДК [611.12+611.132.2]:616-073

Ключевые слова: сердце, аорта, трансторакальная эхокардиография, морфометрия, корреляционные связи, человек.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. А.А. Пасюк. Гендерные различия морфометрических характеристик сердца и аорты по данным трансторакальной эхокардиографии. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2618–2623.

Статья посвящена установлению морфометрических особенностей сердца и разных частей аорты у взрослого человека обоего пола, а также выявлению взаимосвязей между полученными показателями. Проведён анализ медицинской документации ЭхоКГ 98 пациентов в возрасте 20–76 лет обоего пола, обратившихся в УЗ РНПЦ «Кардиология» и имеющим минимальные структурно-функциональные отклонения. Изучали морфометрические показатели сердца и аорты. Установлены половые различия относительно диаметра кольца клапана аорты, диаметра аорты на уровне ее клапана, диаметра дуги аорты, массы миокарда левого желудочка, диаметра выходного тракта левого желудочка, переднезаднего размера правого желудочка и размера правого желудочка сердца в четырехкамерной позиции. Выявлены достоверные статистически значимые корреляционные связи между возрастом человека и диаметром восходящей и нисходящей частей аорты; площадью поверхности тела и массой миокарда левого желудочка сердца. Установлены взаимосвязи

между толщиной задней стенки левого желудочка, диаметром аорты уровне клапана аорты, восходящей части и дуги аорты, а также толщиной миокарда межжелудочковой перегородки и размерами правого желудочка. Установлена зависимость между массой миокарда левого желудочка сердца и диаметром выходного тракта левого желудочка. Установлено, что, размеры сердца прямо связаны с площадью поверхности тела, а диаметр аорты в большей степени сопряжён с возрастом человека. Масса миокарда левого желудочка прямо связана с диаметром выносящего тракта левого желудочка и аорты. Сила выявленных корреляций между морфометрическими показателями сердца и начальными отделами аорты у мужчин в целом выше, чем у женщин. Таким образом полученные результаты дополняют имеющиеся научные данные о морфометрических характеристиках сердца и аорты и их корреляционных взаимосвязях у взрослых людей обоего пола, и могут использоваться врачами клинических специальностей в практической деятельности.

GENDER DIFFERENCES IN MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE HEART AND AORTA ACCORDING TO TRANSTHORACIC ECHOCARDIOGRAPHY DATA

H.A. Pasiuk

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

Key words: heart, aorta, transthoracic echocardiography, morphometry, correlation analysis, human.

FOR REFERENCES. H.A. Pasiuk. Gender differences in morphometric characteristics of the heart and aorta according to transthoracic echocardiography data. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2618–2623.

This study is devoted to identifying the morphometric characteristics of the heart and various parts of the aorta in adult males and females, as well as assessing correlations between the obtained parameters. The analysis was conducted using echocardiographic medical records from 98 patients (aged 20–76 years, both sexes) who presented to the Republican Scientific and Practical Center “Cardiology” and exhibited minimal structural and functional abnormalities. The investigation focused on morphometric indices of the heart and the aorta. Sex-based differences were identified in aortic valve annulus diameter, aortic diameter at the valve level, aortic arch diameter, left ventricular myocardial mass, left ventricular outflow tract diameter, anteroposterior dimension of the right ventricle, and right ventricular size in the four-chamber view. Statistically significant correlations were found between patient age and diameters of both the ascending and descending aorta, as well as between body surface area and left ventricular myocardial mass. Additional associations were observed

between the thickness of the posterior wall of the left ventricle and aortic diameters at the valve level, the ascending aorta, and the aortic arch. The thickness of the interventricular septum was also correlated with right ventricular dimensions. A direct relationship was established between the left ventricular myocardial mass and the diameter of the left ventricular outflow tract. It was found that the heart size is directly proportional to the body surface area, while the aortic diameter is more strongly associated with age. The left ventricular myocardial mass positively correlates with both the diameter of the outflow tract and the aorta. Overall, the strength of the correlations between cardiac morphometric parameters and proximal aortic dimensions was greater in men than in women. The results contribute to existing scientific knowledge about morphometric features of the heart and the aorta and their interrelations in adult individuals of both sexes, and can be applied by clinical specialists in routine medical practice.

Актуальность. Постоянный интерес ученых, направленный на изучение особенностей строения сердечно-сосудистой системы, объясняется тем, что кардиоваскулярная патология является ведущей причиной смертности населения не только в Республике Беларусь, но и во всем мире [1, 2]. Поэтому установление особенностей строения сердца, аорты и легочного ствола у людей обоего пола может быть полезным для выявления факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Долгое время считалось, что ССЗ чаще страдают мужчины, чем женщины. По данным некоторых исследователей [2, 3] в Европе в странах со средним уровнем дохода смертность женщин от ССЗ составила 43% случаев, а мужчин – 39%. Это исследование потребовало нового взгляда на изучение факторов риска, способствующих развитию ССЗ у женщин и мужчин. Выявление особенностей строения сердца и крупных сосудов, отходящих от сердца, позволит установить морфологические предпосылки развития сердечно-сосудистой патологии и даст возможность разработать профилактические мероприятия по ее предупреждению у людей обоего пола.

В последние годы активно развиваются новые направления в кардиохирургии: разрабатываются миниинвазивные доступы, используется робототехника, создаются различные модификации механических клапанов сердца, в том числе биологические. В настоящее время делается упор на реконструктивную хирургию не только митрального и трикуспидального клапанов, но и клапана аорты [4]. Поэтому установление морфометрических особенностей сердца и его крупных сосудов, отходящих от него, позволит уточнить и детализировать их показатели в зависимости от пола пациента, что свидетельствует об актуальности выбранного исследования [5, 6].

Изучить особенности строения сердца и сосудов, отходящих от него, в настоящее

время можно с помощью трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ), которая является доступным, неинвазивным методом диагностики не только структурных, но и функциональных изменений сердца, аорты и легочного ствола у живого человека [7, 8].

Цель исследования: установить морфометрические особенности сердца и разных частей аорты у взрослого человека обоего пола и выявить корреляционные взаимосвязи между полученными показателями для выявления морфологических предпосылок развития кардиоваскулярной патологии.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели был проведен ретроспективный анализ медицинской документации ЭхоКГ 98 пациентов: 46 мужчин в возрасте 51,0 [46,0; 60,0] и 52 женщины в возрасте 63,5 [47,5; 69,0], обратившихся в УЗ РНПЦ «Кардиология». Все ультразвуковые исследования сердца в УЗ РНПЦ «Кардиология» выполнялись на приборах высокого и экспертного класса компаний PHILIPS (iE 33) и GENERAL ELECTRIC (Vivid 7, Vivid 9). В выборку были включены пациенты с минимальными структурно-функциональными отклонениями. Исключались стеноз и недостаточность клапанов аорты и легочного ствола, врожденные пороки сердца, кардиомиопатии. Анализировали следующие показатели: диаметр фиброзного кольца аорты, диаметр аорты на уровне клапана аорты (КА), диаметр дуги аорты, диаметр восходящей части аорты, диаметр нисходящей части аорты, толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ) в систолу и в диастолу, толщина миокарда межжелудочковой перегородки, масса миокарда ЛЖ, диаметр выходного отдела ЛЖ (преддверия аорты), переднезадний размер правого желудочка (ПЖ), размер ПЖ в 4 камерной позиции [9]. Рассчитывалась площадь поверхности тела человека на основании роста и веса пациента.

Статистический анализ полученных данных проводился с помощью программ Excel 2010 и STATISTICA 10 с использованием непараметрических методов описательной статистики. Для проверки данных на соответствие закону нормального распределения использовался критерий согласия Шапиро–Уилки. Для компактного описания данных применялась описательная статистика – представление результатов с помощью различных агрегированных показателей: медианы (Me), интерквартильный размах (25%-й; 75%-й процентиля), максимального (Max) и минимального (Min), объема выборки (n). При оценке достоверности различия совокупностей количественных признаков независимых выборок использовались тесты Манна–Уитни (U) для независимых выборок. Корреляционные взаимосвязи между признаками вычисляли с использованием метода ранговой корреляции Спирмена (ρ). Уровень значимости устанавливали $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение

В результате исследования установлены половые особенности строения сердца взрослых людей. Так, масса миокарда левого же-

лудочка сердца, индекс массы ЛЖ и диаметр выходного тракта ЛЖ у мужчин больше, чем у женщин (таблица 1).

При анализе полученных данных не были выявлены достоверные половые различия в толщине миокарда задней стенки левого желудочка. Размеры правого желудочка сердца у мужчин достоверно больше, чем у женщин.

При исследовании диаметра кольца клапана аорты и диаметра аорты на уровне КА, а также дуги аорты у мужчин эти показатели были больше, чем у женщин (таблица 2). Достоверной половой разницы по диаметру, восходящей и нисходящей частей аорты не установлено.

Для установления взаимосвязи между полученными морфометрическими показателями сердца и аорты у взрослых людей обоего пола проведен корреляционный анализ методом ранговой корреляции Спирмена. Установлена прямая средняя статистически значимая корреляционная связь между возрастом человека и диаметром восходящей части аорты ($\rho = 0,54$), а также диаметром нисходящей части аорты ($\rho = 0,64$). У мужчин выявлена прямая умеренная статистически значимая корреляционная связь между возрастом человека и диаметром аорты

Таблица 1.
Морфометрические
показатели сердец
взрослых людей
обоих полов

Table 1.
Morphometric
parameters of the hearts
of adults of both sexes

Показатели / Parameters	Женщины / Females	Мужчины / Males	Различия / Differences
Толщина задней стенки ЛЖ в диастолу, мм / Thickness of LV posterior wall in diastole, mm	9,50 [8,50; 11,00]	10,00 [9,00; 12,00]	–
Толщина задней стенки ЛЖ в систолу, мм / Thickness of LV posterior wall in systole, mm	14,00 [12,50; 16,00]	15,50 [13,00; 18,00]	–
Масса миокарда ЛЖ, г / LV myocardial mass, g	160,00 [132,00; 178,00]	209,00 [171,00; 255,00]	$Z = -3,58; p = 0,000$
Индекс массы ЛЖ, г/кв.м / LV mass index, g/sq.m	87,77 [70,18; 95,15]	99,28 [85,32; 118,80]	$Z = -2,38; p = 0,02$
Диаметр выходного тракта ЛЖ, мм / Diameter of the LV outflow tract, mm	22,00 [21,00; 23,00]	24,00 [22,00; 25,00]	$Z = -3,45; p = 0,000$
Переднезадний размер ПЖ, мм / RV anteroposterior size, mm	24,00 [22,00; 25,00]	26,00 [25,00; 30,00]	$Z = -2,97; p = 0,002$
Размер ПЖ в 4-х камерной позиции, мм / RV size in the 4-chamber position, mm	49,50 [47,00; 52,50]	56,75 [53,00; 61,50]	$Z = -4,23; p = 0,000$

Таблица 2.
Морфометрические
показатели разных
частей аорты взрослых
людей обоего пола

Table 2.
Morphometric
parameters of different
parts of the aorta
in adults of both sexes

Показатели / Parameters	Женщины / Females	Мужчины / Males	Различия / Differences
Диаметр кольца клапана аорты, мм / Aortic valve annulus diameter, mm	21,00 [21,00; 22,00]	23,00 [22,00; 25,00]	$Z = -2,49; p = 0,01$
Диаметр аорты на уровне КА (луковица аорты), мм / Diameter of the aorta at the AoR (aortic bulb) level, mm	32,00 [29,00; 34,00]	37,00 [33,00; 40,00]	$Z = -3,38; p = 0,000$
Диаметр дуги, мм / Arch diameter, mm	27,50 [25,50; 30,00]	30,00 [28,00; 32,00]	$Z = -2,00; p = 0,05$
Диаметр восходящей аорты, мм / Ascending aortic diameter, mm	33,00 [29,00; 36,00]	34,00 [32,00; 38,00]	–
Диаметр нисходящей аорты, мм / Descending aortic diameter, mm	23,00 [22,00; 24,00]	22,00 [20,00; 26,00]	–

на уровне КА ($p = 0,46$). Достоверной связи между возрастом человека с другими изученными показателями не установлено.

Кроме того, была установлена прямая сильная статистически значимая корреляционная связь между площадью поверхности тела человека и массой миокарда ЛЖ ($p = 0,73$), и прямая средняя статистически значимая корреляционная связь между площадью поверхности тела человека и толщиной стенки ЛЖ ($p = 0,60$ в диастолу, $p = 0,64$ в систолу). Выявлена также прямая умеренная статистически значимая корреляционная связь между площадью поверхности тела человека и диаметром аорты в разных ее частях ($p = 0,40$ для восходящей аорты; $p = 0,47$ – на уровне КА и дуги аорты), толщиной миокарда межжелудочковой перегородки ($p = 0,44$) и размерами ПЖ ($p = 0,40$).

Таким образом, размеры ЛЖ в большей степени зависят от площади поверхности тела человека, чем размеры ПЖ. Однако диаметр аорты на уровне КА, восходящей части аорты и дуги аорты в меньшей степени зависит от площади поверхности тела человека.

Выявлена прямая средняя статистически значимая корреляционная связь между массой миокарда ЛЖ и диаметром выходного тракта ЛЖ (преддверия аорты), диаметром аорты в разных ее частях, кроме нисходящей части, и размерами ПЖ (таблица 3).

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать следующее заключение: чем больше масса миокарда ЛЖ у взрослого человека, тем больше диаметр выносящего тракта ЛЖ и аорты.

Связь между массой миокарда ЛЖ и диаметром выходного тракта ЛЖ, а также диаме-

тром аорты в разных частях (кроме нисходящей части) и размерами ПЖ у мужчин больше, чем у женщин.

Не зависимо от пола человека установлена прямая сильная корреляционная связь между диаметром выходного тракта ЛЖ и диаметром кольца КА ($p = 0,72$), а также диаметром аорты на уровне КА ($p = 0,72$). Связь средней силы установлена между диаметром выходного тракта ЛЖ и диаметром дуги аорты ($p = 0,57$), а также умеренная – между диаметром выходного тракта ЛЖ и диаметром восходящей части аорты ($p = 0,46$). Не выявлена связь между диаметром выходного тракта ЛЖ взрослого человека и диаметром нисходящей части аорты. Следовательно, чем больше масса миокарда ЛЖ, тем больше диаметр выходного тракта ЛЖ, и тем больше диаметр кольца КА и дуги аорты. При этом у мужчин сила связи между вышеперечисленными параметрами больше, чем у женщин на 0,27–0,04 единицы.

В результате исследования установлены достоверные половые различия по диаметру кольца КА, диаметру аорты на уровне клапана аорты, диаметру дуги аорты, массе миокарда ЛЖ, диаметру выходного тракта ЛЖ, переднезаднему размеру ПЖ, размеру ПЖ в 4-х камерной позиции ($p \leq 0,05$): у мужчин они больше, чем у женщин. Отсутствуют половые различия относительно: толщины миокарда ЛЖ и межжелудочковой перегородки, а также диаметра восходящей и нисходящей частей аорты.

Размеры ЛЖ сердца взрослого человека в большей степени зависят от площади поверхности тела человека, чем размеры ПЖ и аорты. Чем больше масса миокарда ЛЖ,

Показатели / Parameters	Масса миокарда ЛЖ / LV myocardial mass		
	В целом по выборке / Overall selection	Женщины / Females	Мужчины / Males
Диаметр кольца КА, мм / AoR annulus diameter, mm	0,63	0,23	0,62
Диаметр аорты на уровне КА, мм / Aortic diameter at the AoR level, mm	0,51	0,23	0,40
Диаметр дуги аорты, мм / Aortic arch diameter, mm	0,60	0,51	0,60
Диаметр восходящей части аорты, мм / Ascending aortic diameter, mm	0,52	0,52	0,59
Диаметр нисходящей части аорты, мм / Descending aortic diameter, mm	0,31	0,00	0,35
Диаметр выходного тракта ЛЖ, мм / LV outflow tract diameter, mm	0,64	0,46	0,58
Переднезадний размер ПЖ, мм / RV anteroposterior size, mm	0,52	0,47	0,23
Размер ПЖ в 4-х камерной позиции, мм / RV size in 4-chamber position, mm	0,66	0,38	0,61

Выделенные корреляции значимы на уровне $p < 0,05$.

Таблица 3.
Корреляционная
связь между массой
миокарда ЛЖ
с другими показателями
у людей обоего пола

Table 3.
Correlation between LV
myocardial mass
and other parameters
in people of both sexes

тем больше диаметр выносящего тракта ЛЖ и аорты (на уровне кольца основания, дуги и восходящей части аорты). Диаметр выносящего тракта ЛЖ связан с диаметром кольца клапана аорты, дуги и восходящей части аорты и отсутствует связь с диаметром нисходящей части аорты.

Обсуждение. Полученные данные относительно половых отличий массы миокарда ЛЖ, диаметра выходного тракта ЛЖ, переднезаднего размер ПЖ, размера ПЖ в 4-х камерной позиции дополняют данные Баландиной И.А. (2020) [10] и уточняют её данные относительно половых отличий диаметра аорты в разных отделах. Сведения о корреляционных взаимосвязях и половых отличиях в строении сердца и начальных отделах аорты и легочного ствола разнятся [10–13]. Установлено, что в большей степени размеры сердца человека связаны с площадью поверхности тела, чем с его возрастом, что может быть следствием ремоделирования сердца при увеличении площади поверхности тела [14]. Прямая связь с возрастом человека выявлена в отношении диаметра восходящей и нисходящей частей аорты, что соответствует

данным литературы [12, 13]. Диаметр аорты на уровне КА, восходящей части и дуги аорты слабее зависит от площади поверхности тела человека. Сила выявленных корреляционных связей между параметрами сердца и начальных отделов аорты у мужчин, в целом, выше, чем у женщин.

Заключение

Полученные результаты дополняют имеющиеся научные сведения о морфометрических характеристиках сердца и аорты и их корреляционных взаимосвязях у взрослых людей обоего пола, и могут учитываться в клинической практике.

Исследование выполнено без привлечения спонсорской помощи.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках плана НИР кафедры нормальной анатомии «Варианты строения органов, сосудов и нервов человека в пре- и постнатальном онтогенезе; морфологические предпосылки развития сосудистой патологии», № госрегистрации 20210703 от 14.04.2021 г.

REFERENCES

1. *Cardiovascular diseases*: Official website of WHO. URL: https://www.who.int/ru/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1 (date of access 05.02.25) (in Russian).
2. Timmis A., Townsend N., Gale C.P. et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2019. *European Heart Journal*, 2020, vol. 41(1), pp. 12–85. doi: 10.1093/eurheartj/ehz859.
3. Badin Yu.V., Egorova I.S., Sherbinina E.V., Fomin I.V. Gender differences in prevalence of cardiovascular disease (cohort study of representative sample nizhny novgorod region 1998–2002). *Problemy zhenskogo zdorovya* [Women's health problems], 2006, vol. 1(1), pp. 37–41. (in Russian).
4. Bockeria L.A. Modern trends in the development of cardiovascular surgery. *Annaly khirurgii* [Annals of Surgery], 2016, vol. 21(1–2), pp. 10–18. doi: 10.18821/1560-9502-2016-21-1-10-18. (in Russian).
5. Ivanov V.A. Morphometric features of the structure of the heart valves, aorta and pulmonary trunk in practically healthy men of mature and old age. *Actual issues of anatomy: materials of the international. scientific and practical. conf., dedicated to the 125th anniversary of the birthday of prof. V.I. Oshkaderov, Vitebsk, February 27, 2020*; ed by A.K. Vitebsk, 2020. pp. 51–54. (in Russian).
6. Wooten S.V., Moestl S., Chilibeck P. et al. Age- and sex-differences in cardiac characteristics determined by echocardiography in masters athletes. *Frontiers in physiology*, 2021, vol. 11, pp. 630148. doi: 10.3389/fphys.2020.630148.
7. Hrynchuk I., Bulgak A., Uss N. Modern possibilities of transthoracic echocardiography in the assessment of left ventricular systolic function. *Cardiology in Belarus*, 2022, vol. 14(1), pp. 67–79. doi: 10.34883/Pl.2022.14.1.007. (in Russian).
8. Pellicori P., Platz E., Dauw J. et al. Ultrasound imaging of congestion in heart failure: examinations beyond the heart. *European journal of heart failure*, 2021, vol. 23(5), pp. 703–712. doi: 10.1002/ehf.2032.
9. Zherko O.M., Kushnerov A.I., Guminsky A.M., et al. *Methodology for conducting complex echocardiography in adult patients: training and methodological manual*. Minsk BelMAPO, 2013, 66 p. (in Russian).
10. Balandina I.A., Martirosyan L.P. Diameter of the aorta and pulmonary trunk in men and women of the mesomorphic body type with normal body mass index according to echocardiography. *Medical science and education of Ural*, 2020, vol. 21, no. 2(102), pp. 47–50. doi: 10.36361/1814-8999-2020-21-2-47-50. (in Russian).
11. Chelnokova N.O., Ostrovsky N.V., Anisimova E.A., Murylev V.V. Proportionality of total body sizes, organometric parameters of the heart and aorta in adult men. *Saratov journal of medical scientific research*, 2013, vol. 9(2), pp. 220–224. (in Russian).
12. Pearson A.C., Guo R., Orsinelli D.A. et al. Transesophageal echocardiographic assessment of the effects of age, gender, and hypertension on thoracic aortic wall size, thickness, and stiffness. *American heart journal*, 1994, vol. 128(2), pp. 344–351. doi: 10.1016/0002-8703(94)90488-x.
13. Ayoub C., Kumar G., Smith C.Y. et al. Reference values for mid-ascending aorta diameters by transthoracic echocardiography in adults. *American Journal of Cardiology*, 2018, vol. 122(6), pp. 1068–1073. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.06.006.
14. Chinali M., de Simone G., Roman M.J. et al. Impact of obesity on cardiac geometry and function in a population of adolescents: the Strong Heart Study. *Journal of the American College of Cardiology*, 2006, vol. 47(11), pp. 2267–2273. doi: 10.1016/j.jacc.2006.03.004.

Поступила 14.07.2025

ПРАВИЛА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ УСТАНОВКЕ НОВОГОДНЕЙ ЕЛКИ

РЕКОМЕНДАЦИИ



уберите ковры



установите елку подальше
от отопительных приборов,
батарей, телевизора



закрепите елку на устой-
чивой подставке



используйте электрическую
гирлянду только заводского
изготовления



отключайте электрическую
гирлянду от сети ночью
или уходя из квартиры



вовремя убирайте
осыпавшуюся хвою

ВАЖНО!

Не оставляйте
включенной элект-
рическую гирлянду
без присмотра



ЧТО ДЕЛАТЬ, если елка загорелась



звоните по телефону
101 или 112



отключите электрическую
гирлянду от сети



опрокиньте елку на пол, накройте
плотной тканью (пледом, ковром)



если справиться с огнем не
удалось, покиньте помеще-
ние, закройте двери



МИНИСТЕРСТВО ПО ЧРЕЗВЫЧАЙНЫМ СИТУАЦИЯМ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2624>

УРОВНИ ЦИТОКИНОВ У ПАЦИЕНТОВ СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Т.М. Рыбина, Е.А. Лаптева, Н.И. Дударева, Т.И. Грекова, И.И. Паюк

Учреждение образования Белорусский государственный медицинский университет, 220083, Республика Беларусь, г. Минск, пр. Дзержинского, 83
ocf@bsmu.by

УДК [577.175.14:616.15]:613.6+616.2

Ключевые слова: производственный фактор, интерлейкины, сыворотка крови, работники, функция внешнего дыхания, пылевая нагрузка.

для ЦИТИРОВАНИЯ. Т.М. Рыбина, Е.А. Лаптева, Н.И. Дударева, Т.И. Грекова, И.И. Паюк. Уровни цитокинов у пациентов страдающих хроническими профессиональными заболеваниями органов дыхания. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2624–2627.

Определены концентрации цитокинов в сыворотке крови у 96 работников с установленными заболеваниями органов дыхания от воздействия промышленных аэрозолей. При сравнительной оценке с группой контроля уровней провоспалительных IL-1 β , IL-6, TNF- α и противовоспалительного IL-10 выявлены особенности динамики

данных полипептидов в изучаемой группе. Иммунологический скрининг индивидуальной чувствительности респираторного тракта к воздействию промышленных аэрозолей различной степени фиброгенности может стать основой для разработки методов прогнозирования и медицинской профилактики профессиональных заболеваний органов дыхания.

CYTOKINE LEVELS IN PATIENTS WITH CHRONIC OCCUPATIONAL RESPIRATORY DISEASES

T.M. Rybina, E.A. Lapyteva, N.I. Dudarava, T.I. Grekava, I.I. Payuk

Belarusian State Medical University, Minsk 220083, Belarus

Key words: occupational factor, interleukins, blood serum, workers, external respiratory function.

FOR REFERENCES. T.M. Rybina, E.A. Lapyteva, N.I. Dudarava, T.I. Grekava, I.I. Payuk. Cytokine levels in patients with chronic occupational respiratory diseases. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2624–2627.

Cytokine concentrations were determined in the blood serum of 96 workers diagnosed with respiratory diseases due to exposure to industrial aerosols. When compared with the control group, the levels of pro-inflammatory IL-1 β , IL-6, TNF- α ,

and anti-inflammatory IL-10 showed specific dynamics of these polypeptides in the studied group. Immunological screening may be a component of a model for predicting occupational respiratory diseases.

Введение

Ведущая роль в патогенезе воспаления при хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) отведена нейтрофилам. Как показывают существующие данные, в регуляции апоптоза нейтрофилов крайне важно

соблюдение баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, который обеспечивает своевременную элиминацию гранулоцитов после выполнения их функции в очаге воспаления. В случае торможения апоптоза нейтрофилов повышается риск персистенции воспаления окружа-

ющих тканей вследствие продолжающейся агрессивной выработки нейтрофилами провоспалительных цитокинов.

Большое значение в возникновении иммунодефицитных состояний на фоне хронического инфекционного синдрома придается нарушению баланса регуляторных и провоспалительных цитокинов, обеспечивающих межклеточную кооперацию. Баланс системы провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α) и противовоспалительных цитокинов (IL-10), факторов роста, регулирующих их выработку и взаимодействие, а также привлекающих к месту воспаления новые иммунокомпетентные клетки, определяет степень перехода обратимой обструкции дыхательных путей в необратимую обструкцию, и, следовательно, определяет тяжесть течения заболевания [1, 2].

В ряде исследований подтверждается роль цитокиноопосредованного механизма воспаления в развитии прогрессирования необратимой обструкции бронхов при ХОБЛ.

IL-10 способен ингибировать продукцию IL-1, IL-6, TNF- α макрофагами и их окислительный стресс. Однако в ряде случаев отмечается резкое усиление продукции IL-10. Такое действие на макрофаги оказывают, например, иммунные комплексы. При этом избыток IL-10 ведет к снижению противомикробной защиты и развитию хронических инфекций [3].

IL-1 α является внутрисекреторным, а его высокую концентрацию в крови можно расценить как маркер повреждения клеток, в первую очередь, эпителия бронхиальной слизи, что характерно для профессиональных заболеваний лёгких [4–7].

В структуре профессиональной патологии заболевания органов дыхания занимают одну из ведущих причин инвалидизации и смертности. Высокая распространённость бронхолегочной патологии в структуре профессиональной заболеваемости, тенденции к продолжающемуся росту обуславливают актуальность дальнейшего изучения особенностей формирования воспалительно-деструктивных изменений в лёгочной ткани.

Цель и методы исследования

Целью исследования было изучение уровней иммунологических показателей у работников с установленными хроническими профессиональными заболеваниями органов дыхания.

Объектом исследований явились работники, подвергающиеся воздействию промышленного аэрозоля, сыворотка крови, медицинская документация о связи заболевания с профессией у работников с установленными хроническими заболеваниями органов дыхания (данные функциональных, клини-

ческих, лабораторных методов исследования, профессиональный маршрут, данные периодических медицинских осмотров).

Для оценки уровней пылевой нагрузки на организм работников было проведено ретроспективное исследование, в состав которого вошли 96 сотрудников, состоящих на диспансерном учете в клинко-диагностическом отделении 10-й клинической больницы г. Минска. Вошедшие в исследование сотрудники имели установленное профессиональное заболевание органов дыхания и были объединены в одну группу: профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких (ПХОБЛ) и профессиональный хронический пылевой бронхит (ПХПБ).

Пылевая нагрузка рассчитывалась с учетом данных санитарно-гигиенических характеристик рабочих мест и данных профессиональных маршрутов.

Группу исследования составили 96 мужчин от 44 до 65 лет, среднего возраста 59,5 \pm 4,6 лет. Все обследуемые были работниками промышленных предприятий: из 96 обследованных у 72 человек был установлен диагноз профессионального заболевания (54 человека – ПХОБЛ, 18 – ПХПБ. С подозрением на наличие профессионального заболевания легких было включено 24 человека, которые госпитализировались в профильное отделение 10-й городской клинической больницы г. Минска. Критериями включения являлись: мужской пол, возраст 44–65 лет, наличие или подозрение на профессиональное заболевание органов дыхания (ПХОБЛ, ПХПБ), занятость в условиях воздействия промышленного аэрозоля не менее 15 лет, отсутствие сопутствующей патологии со стороны других органов и систем. Критерии исключения: наличие инфекционного заболевания с ознобом, подъёмом температуры менее 7 дней после полного выздоровления. Группу контроля составили 32 практически здоровых человека в возрасте – 48,3 \pm 4,6 лет (от 43 до 60 лет). Все представители этой группы не имели контакта с промышленным аэрозолем на рабочих местах.

Потенциальные кандидаты интервьюировались по специально разработанному опроснику в день взятия крови (для контроля критериев исключения). Всеми участниками подписывалось информированное согласие на участие в проведении исследований, не входящих в протоколы диагностики и лечения профессиональных заболеваний органов дыхания.

После отбора сыворотка замораживалась для последующего проведения анализа.

Уровни IL-1 β , IL-6, IL-10 и TNF- α в образцах сыворотки крови основной и контрольной групп были определены с использованием наборов реагентов для иммуноферментного анализа, производства ЗАО «Вектор-Бест» (Российская Федерация).

Перед постановкой анализа исследуемые образцы быстро размораживали и тщательно перемешивали до однородной консистенции. Образцы сывороток сильно гемолизированные, сильно липемичные или мутные перед использованием центрифугировали 10–15 минут при 3000 об/мин. Набор реагентов извлекали из холодильника, вскрывали упаковку и выдерживали все компоненты набора при температуре 18–25 °С 30 минут.

Метод определения основан на твердофазном «сэндвич» варианте иммуноферментного анализа с применением моно- и поликлональных антител к IL-1 β , IL-6, IL-10 и TNF- α человека, сорбированных на поверхности лунок разборного полистирольного планшета. На первой стадии анализа исследуемые и контрольные образцы инкубировали в лунках с иммобилизованными антителами. Определяемый в образцах цитокин связывается с иммобилизованными антителами, а несвязавшийся материал удаляется отмывкой. Связавшийся цитокин взаимодействует при инкубации с конъюгатом № 1 (антитела к определяемому цитокину человека с биотином). Несвязавшийся конъюгат № 1 удаляли отмывкой. На третьей стадии связавшийся конъюгат № 1 взаимодействует при инкубации с конъюгатом № 2 (стрептовидин с перокси-

до установления профессионального заболевания. Превышение фактической пылевой нагрузки над контрольной зафиксировано у 100 % работников. При этом превышение составило от 1,5 раз до 4,4 раза.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных статистических программ Statistica 6,0. Для сравнения двух независимых переменных использовали тест U-тест Манна-Уитни. Нулевая гипотеза (об отсутствии различий между переменными) отвергалась на уровне значимости ($p < 0,05$). Результаты представлены в виде медианы (Me), верхней и нижней квартилей (P25 и P75).

Результаты и обсуждение

Полученные данные (таблица) свидетельствовали о более низкой концентрации всех исследованных цитокинов в сыворотке крови работников группы исследования, чем в группе контроля. Достоверное уменьшение выявлено по содержанию IL-1 β ($p < 0,05$): в группе исследования уровень этого интерлейкина составил 0,00 [0,00; 0,18] пг/мл, в группе контроля 1,55 [0,18; 2,20] пг/мл.

Таблица.
Концентрация
цитокинов в сыворотке
крови работников
изучаемых групп
(Me [25 перцентиль;
75 перцентиль])

Группа / Group	IL-1 β , (пг/мл) / (pg/ml)	IL-6 (пг/мл) / (pg/ml)	IL-10, (пг/мл) / (pg/ml)	TNF- α , (пг/мл) / (pg/ml)
Группа исследования / Study Group	0,00* [0,00; 0,18]	8,24 [0,00; 11,6]	0,00 [0,00; 8,63]	0,91 [0,00; 4,00]
Группа контроля / Control Group	1,55 [0,18; 2,20]	0,17 [0,12; 0,33]	0,12 [0,04; 7,76]	0,00 [0,00; 2,70]

Примечание: * отличие при $p < 0,05$ при сравнении с группой контроля / difference in $p < 0.05$ when compared with the control group.

Table.
Cytokine concentration
in the blood serum
of workers of the studied
(Me [25 percentile;
75 percentile])

дазой хрена). После третьей отмывки количество связавшегося конъюгата № 2 определяли цветной реакцией с использованием субстрата пероксидазы хрена – перекиси водорода и хромогена – тетраметилбензидина. Реакцию останавливали добавлением раствора стоп-реагента и измеряли оптическую плотность растворов в лунках при длине волны 450 нм. Интенсивность желтого окрашивания пропорциональна концентрации содержащегося в образце цитокина.

При оценке функционального состояния системы дыхания у пациентов группы исследования отмечался обструктивный тип нарушений функции внешнего дыхания с характерным снижением индекса Генслара (ОФВ1/ФЖЕЛ) $< 70\%$.

У всех работников был длительный контакт (более 15 лет) с производственным пылевым фактором, превышающим предельно допустимый уровень. Расчеты пылевой нагрузки показали, что на момент выставления профессионального заболевания она составила в среднем по кремний содержащей пыли от 92,9 до 360 мг, за период работы

Достоверное уменьшение выявлено по содержанию IL-1 β ($p < 0,05$): в группе исследования уровень этого интерлейкина составил 0,00 [0,00; 0,18] пг/мл, в группе контроля 1,55 [0,18; 2,20] пг/мл. Для наглядного представления различий по уровню IL-1 β в двух группах представлен рисунок 1.

Синтез ИЛ-1 β в организме человека, как правило, происходит в ответ на бактериальную инфекцию, действие микробных токсинов, воспалительных агентов, активированных компонентов комплемента или системы свертывания крови, а также других цитокинов [8]. Известно, что уровень этого полипептида повышен в первой фазе воспалительного процесса, в дальнейшем, на пике обострения, уровень ИЛ-1 β снижается, и может достигать нулевых значений [8]. Снижение в сыворотке крови, выявленное у работников с хроническими заболеваниями легких, ряд авторов объясняет недостаточной эффективностью клеточных факторов иммунитета, что может способствовать персистенции воспалительного процесса. В данной выборке уменьшение концентрации исследованных

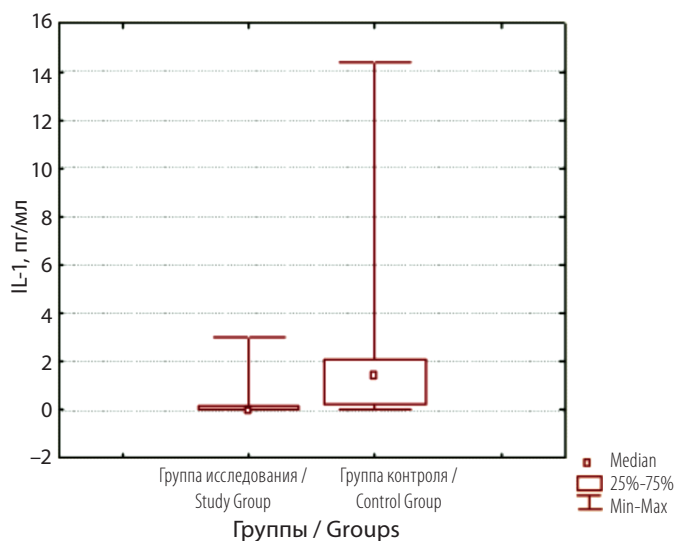


Рисунок 1. Уровни IL-1β в сыворотке крови работников двух групп исследования
Figure 1. IL-1 β levels in the blood serum of the workers of the two study groups

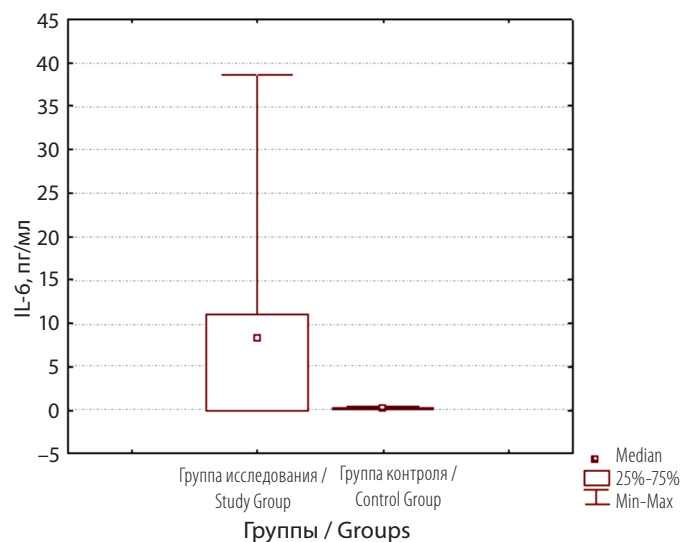


Рисунок 2. Уровни IL-6 в сыворотке крови работников двух групп исследования
Figure 2. IL-6 levels in the blood serum of the workers of the two study groups

цитокинов может быть обусловлено снижением активации макрофагов и фагоцитов, являющихся основными продуцентами IL-1β.

При сравнении уровня IL-6 у работников группы исследования и группы контроля достоверных различий не выявлено рис 2.

Несмотря на отсутствие достоверных различий отмечается тенденция роста уровня IL-6 в группах работников с различной степенью дыхательной недостаточности рис. 3.

Заключение Результаты исследований демонстрируют участие цитокинов в иммунопатогенезе профессиональных заболеваний легких. Полученные данные дают основание полагать, что внедрение иммунологических исследований в клиническую практику может обеспечить возможность раннего выявления групп повышенного риска развития и неблагоприятного течения ПХОБЛ и ПХПБ. Иммунологический скрининг индивидуальной чувствительности респираторного тракта к воздействию промышленных аэрозолей различной степени фиброгенности может стать основой для разработки методов прогнозирования и медицинской профилактики профессиональных заболеваний органов дыхания.

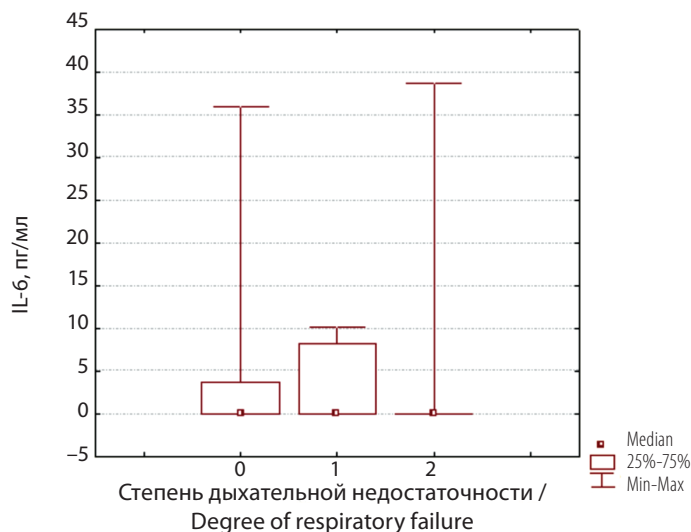


Рисунок 3. Уровни IL-6 в сыворотке крови работников группы исследования с различной степенью дыхательной недостаточности

Figure 3. IL-6 levels in the blood serum of the study group workers with varying degrees of respiratory failure

Источник финансирования: не финансируется.

Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов.

REFERENCES

- Christiani D.C. Occupation and COPD. *Occup Environ Med.* 2005, vol. 62(4), pp. 215. doi: 10.1136/oem.2004.017426.
- Chung K.F. Cytokines in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2001, vol. 18(340 pp. 50s–59s).
- Di Stefano A., Caramori G., Ricciardolo F.L.M. et al. Cellular and molecular mechanisms in chronic obstructive pulmonary disease: an overview. *Clin Exp Allergy.* 2004, vol. 34(8), pp. 1156–1167. doi: 10.1111/j.1365-2222.2004.02030.x.
- Zhestkov A.V., Kosarev V.V., Babanov S.A., Kosov A.I. Clinical and immunological features of occupational bronchitis. *Pulmonologiya.* 2008, vol. (4), pp. 31–35. doi: 10.18093/0869-0189-2008-0-4-31-35. (in Russian).
- Driscoll K.E., Carter J.M., Hassenbein D.G., Howard B. Cytokines and particle-induced inflammatory cell recruitment. *Environ Health Perspect.* 1997, Sep.105, Suppl 5, pp. 1159–64. doi: 10.1289/ehp.97105s51159.
- Ignatova, G.L. *Immune status in patients with chronic bronchitis.* M.: ZAO "BINOM", 2018, pp. 42–48. (in Russian).
- Zhestkov A.V., Kosarev V.V. *Dust lung diseases: features of clinical and immunological manifestations, rational pharmacotherapy.* Samara, 2020, pp. 34. (in Russian).
- Totolian A.A., Freidlin I.S. *Cells of the immune system.* St. Petersburg: Nauka, 2000, pp. 173–178. (in Russian).

Послупила 18.09.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2628>

АППАРАТНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ НЕЙРОБИОУПРАВЛЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИЕЙ ВНИМАНИЯ

Е.М. Степанова

Учреждение «Республиканский центр олимпийской подготовки по стрелковым видам спорта», аспирант Института физиологии Национальной академии наук Беларуси

УДК 615.8:159.952:616.8-07

Ключевые слова: функциональная асимметрия, альфа-ритм, нейропластичность, нейробиоуправление, аудиовизуальная вибротактильная стимуляция, аудиовизуальная стимуляция, концентрация внимания, стрелковый спорт.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. Е.М. Степанова. Аппаратная стимуляция нейробиоуправления. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2628–2632.

Проведено исследование возможности аппаратной стимуляции функциональной асимметрии альфа-ритма с целью повышения эффективности нейробиоуправления у стрелков. Раскрыт принцип обучения спортсменов достижению специфического психологического

состояния оптимальной сосредоточенности перед выстрелом, основанный на повышении альфа-активности коры головного мозга. На основе полученных данных можно судить о том, что предложенный метод аудиовизуальной стимуляции позволяет ускорять освоение навыка нейробиоуправления.

HARDWARE STIMULATION OF NEUROBIOFEEDBACK CONTROL OF ATTENTION AND CONCENTRATION

A. Stsiapanava (Stepanova)

Republican Center for Olympic Training in Shooting Sports, a PhD student of the Institute of Physiology of the National Academy of Sciences of Belarus

Key words: functional asymmetry, alpha rhythm, neuroplasticity, neurobiofeedback, audiovisual vibrotactile simulation, audiovisual stimulation, concentration, shooting sports.

FOR REFERENCES. A. Stsiapanava (Stepanova). Hardware stimulation of neurobiofeedback control of attention and concentration. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2628–2632.

A study was conducted to investigate the possibility of hardware stimulation of the functional asymmetry of the alpha rhythm in order to increase the effectiveness of neurobiofeedback control in shooters. We discovered the principle of training athletes to achieve a specific psychological state

of optimal concentration before a shot based on increasing the alpha activity of the cerebral cortex. The data obtained laid the basis for the judgment that the proposed method of audiovisual stimulation allows accelerating the development of the neurobiofeedback control skill.

Высшие психические процессы, связанные с восприятием и переработкой сенсорной информации, реализуются через направленность сознания, то есть благодаря акту внимания. Сосредоточение внимания является сложным процессом произвольной интенции, когда сознание волевым усилием направляется на объект восприятия. В результате сосредоточения происходит концентрация, то есть состояние удержания

внимания на объекте интенции. Являясь волевыми процессами, сосредоточение и концентрация могут рассматриваться как развиваемые навыки [1], которые полезны не только в любой сознательной деятельности индивида, но и неотъемлемо важны в некоторых профессиональных сферах, например, связанных с управлением сложной инженерной техникой или использованием стрелкового оружия.

В этой связи научный интерес вызывает состояние концентрации во время стрельбы. Анализ литературы [2–13] позволил обратить внимание на гипотезу о формировании особого состояния альфа-активности мозга у стрелков высокой квалификации во время концентрации внимания при успешном выстреле. Исследователи столкнулись с парадоксальной для нормальной электрофизиологии картиной электроэнцефалограммы (ЭЭГ), поскольку у спортсменов в активном состоянии с открытыми глазами регистрировался выраженный альфа-ритм. Также согласно, некоторым исследованиям, [5, 8, 11, 12, 13] обнаруживалась асимметрия выраженности альфа-активности в отведениях Т3 и Т4. Из чего было сделано предположение, что такое функциональное состояние характеризует опытных стрелков перед выстрелом и обуславливает высокую результативность стрельбы.

Согласно классическим представлениям в электрофизиологии, альфа-ритм коры головного мозга выражен в спокойном состоянии с закрытыми глазами. Поэтому альфа-активность принято связывать с ослаблением зрительного восприятия. Открывание глаз и фокусировка внимания в норме приводят к депрессии альфа-ритма [4, 7]. Сложнокоординационная деятельность в процессе подготовки к выстрелу и прицеливания теоретически должна сопровождаться снижением альфа-активности. На практике же фиксируется обратный эффект: увеличение мощности альфа-ритма перед выстрелом [2, 6, 7, 9, 10] независимо от вида стрельбы (пулевая, из лука). Причем данный эффект отмечается только у опытных стрелков [5, 6, 11] и, соответственно, развивается в процессе обучения с ростом спортивного мастерства. Отсюда возникает первая вероятная гипотеза высокой альфа-активности перед выстрелом, которая связана с уровнем мастерства. Многоуровневая структура управления двигательной активностью подразумевает произвольную концентрацию на конкретном аспекте движения, которая при регулярном повторении приводит к автоматизации навыка и со временем уже не требует сознательного волевого контроля [7, 9]. Сенсомоторная интеграция и автоматизация сложнокоординационной деятельности у опытных спортсменов приводит к меньшей затрате энергетических ресурсов нервно-мышечного аппарата, о чем свидетельствуют данные анализа электромиографии [7, 8] и нейрогемодинамики стрелков из лука [14]. С ростом спортивного мастерства спортсменам не требуется сознательный контроль большинства фаз движения, что снижает активацию соответствующих зон мозга. Это

позволяет им оставаться более расслабленными во время выстрела и концентрироваться на внутреннем состоянии.

Рассмотрим следующий феномен, описанный в некоторых исследованиях [4, 5, 8, 12]. Это явление асимметрии альфа-ритма с преобладанием выраженности в левом височном отведении перед хорошим выстрелом [5, 8, 12, 15] и, наоборот, в правом – при промахе [13]. В качестве объяснения данного феномена предлагается гипотеза подавления внутреннего диалога. Начинаям спортсменам бывает трудно концентрироваться на стрельбе в условиях различных помех: внешних (сенсорные отвлекающие факторы) и внутренних (мысли, эмоции) [1]. Поэтому ученые предполагают [1, 4, 8], что повышение альфа-ритма в левой височной области связано со снижением активности речевых центров, в том числе мысленной речи.

Таким образом, анализ зарубежных исследований свидетельствует о высокой информативности выраженности показателя альфа-ритма ЭЭГ у стрелков, а по некоторым данным, асимметрии альфа-ритма в височных отведениях. Также способность к достижению состояния функциональной асимметрии и выраженности альфа-активности коры головного мозга связывают с уровнем профессионального мастерства и эффективности стрельбы. На основании полученных данных ученые [3, 16] исследовали возможности технологии нейробиоуправления под контролем биологической обратной связи (БОС), чтобы обучать спортсменов сознательно эмулировать состояние функциональной асимметрии, необходимое для повышения эффективности стрельбы. Один из таких тренингов функциональной асимметрии ЭЭГ для спортсменов был использован в нашем исследовании.

Цель исследования. Изучить влияние аудиовизуальной стимуляции на эффективность освоения навыка нейробиоуправления у стрелков.

Материалы и методы. В исследовании приняли добровольное участие 8 спортсменов высокой квалификации (стрельба из лука, современное пятиборье; ср. возраст $22 \pm 4,5$). Для проведения тренингов нейробиоуправления использовалось программно-методическое обеспечение (ПМО) «БОС-Реакор» (ООО НПКФ «Медиком МТД», г. Таганрог, Россия). Испытуемые прошли от 2 до 11 сеансов, что в совокупности составило 42 сеанса. После фильтрации по качеству записи физиологических сигналов в итоговый анализ вошли данные 3 стрелков высокой квалификации, прошедших курс БОС-тренингов функциональной асимметрии ЭЭГ для спортсменов с контролем ЧСС и кожной проводимости, что в совокупности составило

Таблица 1. Факторный анализ. БОС-тренинги функциональной асимметрии (n = 5)

Table 1. Factor analysis. BFB training sessions on functional asymmetry (n = 5)

	Компонента		
	1	2	3
Альфа-индекс (Т3) / alpha index	0,38	0,68	-0,136
Альфа-индекс (Т4) / alpha index	0,16	0,83	0,060
ЧСС, уд/мин / HR, bpm	0,70	0,06	0,496
КПР, мкСм / EDA, mCm	0,68	-0,20	-0,100
Коэффициент асимметрии / Asymmetry coefficient	-0,60	0,38	0,344
Номер сеанса / Session number	-0,52	-0,08	0,689

14 сеансов (9 с предварительной аудиовизуальной вибротактильной стимуляцией и 5 без дополнительной стимуляции).

Во время сеанса нейробиоуправления проводилась синхронная регистрация кожной проводимости (КПР), электрокардиограммы (ЭКГ), электроэнцефалограммы (ЭЭГ). ЭЭГ регистрировали по 4 отведениям Т3-А1 и Т4-А2 (в соответствии с системой 10–20), ЭКГ регистрировали по 2 отведениям (энцефалограф-регистратор-ЭЭГР-19/26). В ПМО предусмотрен спектральный анализ ЭЭГ с дискретным преобразованием Фурье.

На следующем этапе была произведена попытка дополнительной стимуляции функциональной асимметрии альфа-ритма. В нашем исследовании применялись сеансы аудиовизуальной вибротактильной стимуляции (АВВС), направленные на усиление α -ритма коры головного мозга (с фазовой настройкой воздействия преимущественно на левую височную долю) с выходом и без выхода в активное состояние (процедуры подбирались индивидуально с учетом режима трениро-

вок). Для проведения сеансов использовалась аудиовизуальная вибротактильная музыкальная система «Сенсориум» (ООО «Диснет», г. Москва, Россия).

Результаты и их обсуждение. Освоение навыков нейробиоуправления затруднено тем, что не имеет определенных инструкций по достижению и фиксации тренируемого состояния, поэтому требует времени и сознательных усилий спортсмена. Как можно видеть по результатам факторного анализа результатов прохождения БОС-тренингов функциональной асимметрии (табл. 1, рис. 1), по мере прохождения курса происходит медленное освоение навыка нейробиоуправления состоянием спокойной сосредоточенности, необходимого для эффективной стрельбы.

1 фактор – эффективность освоения навыка нейробиоуправления (охват дисперсии 30,7%) – свидетельствует о том, что в 30,7% случаев по мере прохождения БОС-тренингов нейробиоуправления происходит улучшение коэффициента асимметрии и снижение остальных целевых показателей (ЧСС, КПР).

2 фактор – альфа-индекс коры головного мозга (охват дисперсии 19,6%) – позволяет судить о значимости изменения только альфаритмов коры головного мозга.

3 фактор – не освоение навыка произвольной релаксации (охват дисперсии 16,27%) – говорит о том, что в 16,27% случаев по мере прохождения курса БОС-тренингов происходит увеличение ЧСС, что говорит о неэффективности освоения навыка произвольного расслабления.

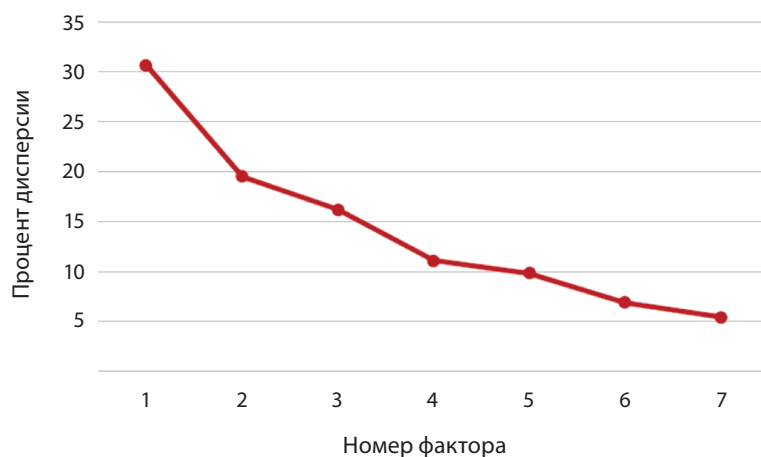
Инструментальная стимуляция процессов нейропластичности методом АВВС позволяет за короткий период влиять на переупорядочение нейронных связей за счет «когерентного сенсорного резонанса», который достигается синхронизацией зрительных, акустических и вибротактильных зон восприятия в частотах биоэлектрической активности коры головного мозга (от 2 до 110 Гц). В нашем исследовании применялись сеансы, направленные на стимуляцию альфа-ритма коры головного мозга (с фазовой настройкой воздействия преимущественно на левую височную долю). В результате (табл. 2, рис. 2) можно видеть более высокий процент эффективности и скорость освоения навыка нейробиоуправления у спортсменов, поскольку в ходе БОС-тренинга от них требуется по большей части удержание стимулируемого состояния без эмуляции.

1 фактор – эффективность освоения навыка нейробиоуправления (охват дисперсии 47,9%) – позволяет судить об изменении показателей альфа-активности коры головного мозга и других физиологических маркеров расслабления (ЧСС, КПР) после стимуляции независимо от количества сеансов.

2 фактор – освоение навыка произвольной релаксации (охват дисперсии 23,55%) –

Рисунок 1. График распределения факторных нагрузок

Figure 1. Plot of distribution of factor loads



говорит о том, что в 23,55% случаев по мере прохождения курса БОС-тренингов с АВВС происходит снижение показателей ЧСС и КПр, что говорит об эффективности освоения навыка произвольного расслабления.

Попарное сравнение средних значений мощности электрической активности коры головного мозга при выполнении заданий тренинга с исходным фоном показало значимые различия динамики α -ритма, β_1 - и β_2 -ритмов в височных отведениях ($n = 14$) по критерию Уилкоксона. Сравнение эффективности выполнения тренинга (усредненные данные по этапам выполнения заданий тренинга) без стимуляции ($n = 5$) и после стимуляции ($n = 9$) по методу Манна-Уитни показало статистическую значимость изменений α -ритма в височных отведениях.

Среди эффективных методов совершенствования внимания у стрелков ученые выделяют идеомоторную тренировку [9] и тренировку осознанности (mindfulness training) [15; 17]. Однако эти методы требуют достаточно много времени на волевое оттачивание навыка. Зачастую спортсмены не обладают достаточным запасом свободного времени, поэтому в практике спортивной психологии зарекомендовали себя методы аудиовизуального воздействия на психофизиологическое состояние спортсмена [18]. В нашем исследовании была проверена гипотеза о возможности аппаратной стимуляции с целью ускорения процесса освоения навыка спокойной концентрации внимания. По полученным данным можно судить об эффективности освоения навыка нейробиоуправления состоянием концентрации внимания при направленной аудиовизуальной стимуляции, поскольку данный подход упрощает задачу эмуляции и позволяет больше сосредоточиться на удержании целевого состояния.

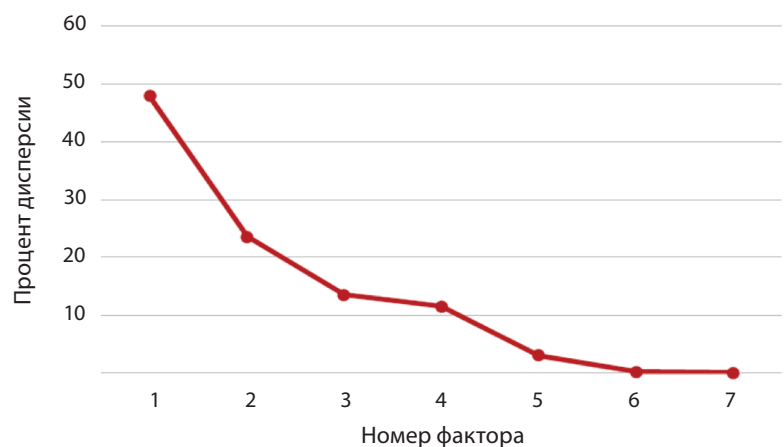
Заключение

Таким образом, анализ поэтапной динамики прохождения БОС-тренингов функцио-

	Компонента	
	1	2
Номер сеанса / Session number	-0,11	-0,63
Альфа-индекс (Т3) / alpha-index	0,97	0,04
Альфа-индекс (Т4) / alpha-index	0,94	0,16
ЧСС, уд/мин / HR, bpm	0,67	0,69
КПр, мкСм / EDA, mCm	-0,69	0,54
Коэффициент асимметрии / Asymmetry coefficient	-0,36	-0,25

Таблица 2.
Факторный анализ.
БОС-тренинги
функциональной
асимметрии после
сеансов АВВС ($n = 9$)

Table 2.
Factor analysis. BFB
sessions on functional
asymmetry after AVVS
sessions ($n = 9$)



нальной асимметрии ЭЭГ для спортсменов с контролем ЧСС и кожной проводимости показал, что повышению эффективности освоения навыков формирования особого функционального состояния концентрации внимания может способствовать дополнительная направленная аудиовизуальная вибротактильная стимуляция. Результаты исследования показали достоверное увеличение скорости освоения навыка нейробиоуправления у стрелков.

Рисунок 2.
График распределения
факторных нагрузок

Figure 2.
Plot of distribution
of factor loads

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

REFERENCES

- Lombard M. Paying attention: the neurocognition of archery, Middle Stone Age bow hunting, and the shaping of the sapient mind. *Phenomenology and Cognitive Sciences*. 2025, vol. 24, pp. 557–581.
- Salazar W., Landers D.M., Petruzzello S.J. et al. Hemispheric asymmetry, cardiac response, and performance in elite archers. *Research Quarterly for Exercise and Sport*. 1990, vol. 61(4), pp. 351–359.
- Landers D.M., Petruzzello S.J., Salazar W. et al. The influence of electrocortical biofeedback on performance in pre-elite archers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1991, vol. 23(1), pp. 123–129. PMID: 1997806.
- Haufier A.J., Spalding T.W., Santa Maria D.L., Hatfield B.D. Neuro-cognitive activity during a self-paced visuospatial task: Comparative EEG profiles in marksmen and novice shooters. *Biological Psychology*. 2000, vol. 53(2–3), pp. 131–160. doi: 10.1016/S0301-0511(00)00047-8.
- Loze G.M., Collins D., Holmes P.S. Pre-shot EEG alpha power reactivity during expert airpistol shooting: a comparison of best and worst shots. *Journal of Sports Sciences*. 2001, vol. 19(9), pp. 727–733. doi: 10.1080/02640410152475856.
- Kerick S.E., Douglass L.W., Hatfield B.D. Cerebral Cortical Adaptations Associated with Visuomotor Practice. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2004, vol. 36(1), pp. 118.
- Napalkov D.A., Ratmanova P.O., Kolikov M.B. Hardware methods of diagnostics and correction of the shooter's functional state: methodological recommendations. Moscow: MAKSPress, 2009, 211p. (in Russian).
- Napalkov D.A., Ratmanova P.O., Salykhova R.N., Kolikoff M.B. Electroencephalographic markers of optimal performance in marksmen. *Bulletin of Siberian medicine*. 2013, vol. 12(2), pp. 219–226. (in Russian).
- Sabirova I.A., Sedochenko S.V., Chernykh A.V. et al. Regulation of alpha-rhythm of qualified shooters using ideomotor training. *Medical, biological and pedagogical*

- foundations of adaptation, sports activities and a healthy lifestyle: collection of scientific articles of the VI All-Russian correspondence scientific and practical conference with international participation.* 2017, pp. 92–96. (in Russian).
10. Zhang J., Shi Y., Wang C. et al. Preshooting Electroencephalographic Activity of Professional Shooters in a Competitive State. *Computational Intelligence and Neuroscience*. 2021. — Jan 31:2021:6639865. doi: 10.1155/2021/6639865.
 11. Martins L.C.X., Russo M.T., Ribeiro P. Neural correlates of shooting sports performance: a systematic review on neural efficiency hypothesis. *Journal of physical education*. 2022, vol. 91(4), pp. 350–374.
 12. Wang K., Yan L., Hengxu L. et al. Relationship between pistol players' psychophysiological state and shot performance: Activation effect of EEG and HRV. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2023, vol. 33(1), pp. 84–98.
 13. Badarin, A.A., Antipov V., Grubov V.V. et al. Psychophysiological parameters predict the performance of naive subjects in sport shooting training. *Sensors(Basel)*. 2023, vol. 23(6), pp. 2–12. doi: 10.3390/s23063160.
 14. Qin K., Wu J., Wang S. Brain activity and motor performance under different focus of attention in shooting of elite archer: An fNIRS study. *Journal of Human Sport and Exercise*. 2025, vol. 20(3), pp. 943–954.
 15. Lu Q., Li P., Wu Q. et al. Efficiency and Enhancement in Attention Networks of Elite Shooting and Archery Athletes. *Frontiers in Psychology*. 2021, vol. 12, pp. 638822.
 16. Kormilec V.S., Ereemeeva O.V., Ereemeev S.I. A placebo-controlled study of the effect of alpha brain biofeedback training on the electroencephalogram of athletes with average levels of relative power of the spectrum of heart rate variable. *Sovremennye voprosy biomeditsiny*. 2021, no. 2, pp. 91–102. (in Russian).
 17. Li P., Lu Q., Wu Q. et al. What Makes an Elite Shooter and Archer? The Critical Role of Interoceptive Attention. *Frontiers in Psychology*. 2021, vol. 12, pp. 666568.
 18. Muhamova, A.A. The timeliness of using audio-visual stimulation in work of a sport psychologist. Literature review. *Prikladnaya sportivnaya nauka*. 2022, no. 1(15), pp. 113–119. (in Russian).

Поступила 10.07.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2633>

ПОКАЗАТЕЛИ ПРОДОЛЬНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ПСОРИАЗОМ

А.К. Субботин^{1,2}, Н.Ю. Григорьева¹, К.В. Мазалов^{1,2}, О.В. Богданович², Е.М. Яшина¹, Р.Р. Каримов¹

ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского», кафедра внутренних болезней, Нижний Новгород¹
ФБУЗ Приволжский окружной медицинский центр ФМБА России, Нижний Новгород²
subbotin@unn.ru

УДК 616-071:616.125.2:[616.12-008.331.1+616.517.8]

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, псориаз, продольная деформация левого предсердия, нарушения ритма сердца, диастолическая дисфункция.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. А.К. Субботин, Н.Ю. Григорьева, К.В. Мазалов, О.В. Богданович, Е.М. Яшина, Р.Р. Каримов. Клиническое значение показателей продольной деформации левого предсердия у пациентов с гипертонической болезнью и псориазом. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2633–2641.

Цель исследования – оценка выраженности ремоделирования левого предсердия методом определения глобальной продольной деформации миокарда у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) и сопутствующим псориазом с последующей оценкой влияния на частоту выявления нарушений ритма сердца.

Материалы и методы. Проведено когортное проспективное исследование с включением пациентов с ГБ и псориазом в сравнении с группой пациентов с ГБ без псориаза. Пациентам проводилось клинико-диагностическое обследование с акцентом на суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиографическое исследование с определением продольной деформации левого желудочка и левого предсердия. В ходе исследования было выполнено обследование 96 пациентов с ГБ. Пациенты были распределены на две группы: основная группа – группа 1 (n = 60) – пациенты с ГБ и псориазом, контрольная группа – группа 2 (n = 36) – пациенты с ГБ без сопутствующего псориаза.

Результаты. Пациенты обеих групп имели статистически равномерное распределение по возрасту, полу и антропометрическим характеристикам, гемодинамическим параметрам на момент включения в исследование.

В группе пациентов с псориазом достоверно чаще возникала частая суправентрикулярная экстрасистолия и пароксизмы неустойчивой суправентрикулярной тахикардии: 43,13 % в 1 группе и 26,21 % в 2 группе (p = 0,031). Также у пациентов с ГБ и сопутствующим псориазом достоверно чаще встречалось снижение деформации миокарда левого предсердия в фазу резервуара (LASr = 23,12 ± 5,64 в группе 1 и 28,31 ± 6,36 в группе 2 (p = 0,004)), при сопоставимых значениях деформации в фазу протекания и сокращения. Кроме того, в группе 1 отмечалась большая выраженность нарушения диастолической функции левого желудочка по данным тканевой доплерографии (E/e' = 11,42 ± 2,47 в группе 1 и 9,21 ± 2,22 в группе 2 (p = 0,0065)).

Заключение. По нашим данным, пациенты с ГБ и сопутствующим псориазом, по сравнению с пациентами ГБ без псориаза, достоверно чаще имели нарушение деформации левого предсердия в фазе резервуара, а также более выраженную диастолическую дисфункцию левого желудочка, оцениваемую по данным тканевой доплерографии, что сочеталось с более частыми пароксизмами неустойчивой суправентрикулярной тахикардии.

INDICATORS OF LONGITUDINAL DEFORMATION OF THE LEFT ATRIUM IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND PSORIASIS

A.K. Subbotin^{1,2}, N.U. Grigorieva¹, K.V. Mazalov², O.V. Bogdanovich², E.M. Yashina¹, R.R. Karimov¹

National Research State University of Nizhny Novgorod, Department of Internal Medicine, Nizhny Novgorod¹
Volga Medical Centre, Nizhny Novgorod²

Key words: hypertension, psoriasis, left atrial longitudinal strain, cardiac arrhythmias, diastolic dysfunction, heart failure with preserved ejection fraction.

FOR REFERENCES. A.K. Subbotin, N.U. Grigorieva, K.V. Mazalov, O.V. Bogdanovich, E.M. Yashina, R.R. Karimov. Indicators of longitudinal deformation of the left atrium in patients with hypertension and psoriasis. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2633–2641.

The aim of the study. To evaluate the severity of left atrial remodeling by measuring global longitudinal myocardial strain in patients with hypertension and concomitant psoriasis followed by the assessment of the effect on the frequency of cardiac arrhythmias.

Materials and methods. A prospective cohort study was conducted including the patients with hypertension and psoriasis compared with a group of patients with hypertension without psoriasis. The patients underwent a clinical diagnostic examination with an emphasis on daily ECG monitoring, echocardiographic examination to determine the longitudinal deformation of the left ventricle and left atrium. 96 patients with hypertension were examined in the course of the study. The patients were divided into two groups: the main group - group 1 (n = 60 patients) – patients with hypertension and psoriasis, the control group – group 2 (n = 36 patients) – patients with hypertension without concomitant psoriasis.

Results. The patients of both groups had a statistically equal distribution by age, gender, and anthropometric characteristics, hemodynamic parameters at

the time of inclusion in the study, the duration of hypertension, and the structure of concomitant pathology. In the group of patients with psoriasis, frequent supraventricular extrasystole and paroxysms of unstable supraventricular tachycardia were significantly more common: 43.13 % in group 1 and 26.21 % in group 2 ($p = 0.031$). Besides, in patients with hypertension and concomitant psoriasis, a decrease in left atrial myocardial strain in the reservoir phase was more frequent ($LA\text{Sr} = 23.12 \pm 5.64$ in the group of patients with psoriasis and 28.31 ± 6.36 in the control group ($p = 0.004$)), with comparable strain readings in the flow and contraction phases. In addition, in Group 1, there was a greater severity of left ventricular diastolic dysfunction according to tissue dopplerography ($E/e' = 11.42 \pm 2.47$ in Group 1 and 9.21 ± 2.22 in Group 2 ($p = 0.0065$)).

Conclusion. According to our data, patients with hypertension and concomitant psoriasis were significantly more likely to have left atrial strain in the reservoir phase, as well as more pronounced diastolic dysfunction of the left ventricle, assessed by tissue dopplerography, which was combined with more frequent paroxysms of unstable supraventricular tachycardia.

Введение

Артериальная гипертензия является одним из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и встречается у 30–45 % взрослого населения [1]. Стойкое повышение артериального давления создает гемодинамические условия, способствующие развитию диастолической дисфункции левого желудочка и ремоделированию левого предсердия, характеризующемуся формированием очагов фиброза и появлением электрической гетерогенности миокарда предсердий с повышением риска развития суправентрикулярных аритмий, в том числе фибрилляции предсердий [1]. В условиях растущего числа больных с неконтролируемой гипертензией и потребности в новых терапевтических мишенях особое внимание уделяется системному воспалению как важному патогенетическому звену и фактору прогрессирования артериальной гипертензии [1]. Псориаз может рассматриваться как перспективная модель для исследования этого механизма.

Псориаз представляет собой хроническое воспалительное заболевание системного характера, в основе которого лежат сложные иммунопатологические механизмы, включающие взаимодействие врожденного и приобретенного иммунного ответа. Данная патология распространена среди 2 % населения и проявляется аномально быстрым делением клеток эпидермиса с нарушением процессов их созревания, дисрегуляцией цитокинового баланса (с преобладанием провоспалительных медиаторов), а также частым вовлечением костно-суставной системы в патологический процесс [2, 3].

Патогенез псориаза характеризуется гиперактивацией иммунных механизмов, включая интенсивную стимуляцию Т-лимфоцитов и клеток миелоидного ряда; повышенную

функциональную активность тромбоцитов; избыточную продукцию провоспалительных медиаторов: интерферонов, фактора некроза опухоли α (TNF- α), а также интерлейкинов (ИЛ-23, ИЛ-17 и ИЛ-6). Эти иммунологические нарушения ассоциированы с эндотелиальной дисфункцией, хроническим воспалением сосудистой стенки и прогрессированием атеросклеротического процесса.

Пациенты с псориазом имеют на 50 % более высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с общей популяцией, причем степень данного риска напрямую коррелирует с тяжестью кожных проявлений заболевания [4]. Многочисленные исследования свидетельствуют о повышенной частоте артериальной гипертензии, особенно ее резистентных форм, среди больных с тяжелым псориазом, независимо от наличия других традиционных факторов риска [5, 6]. Важно отметить, что псориаз выступает независимым предиктором ишемического инсульта: после коррекции по основным факторам риска было установлено, что даже легкая форма заболевания ассоциирована с увеличением риска на 6 % (ОР 1,06; 95 % ДИ 1,0–1,1), тогда как тяжелое течение повышает вероятность развития инсульта на 43 % (ОР 1,43; 95 % ДИ 1,1–1,9) [7]. Рост числа инсультов особенно заметен у молодых людей или лиц с клинически тяжелыми заболеваниями, а интенсивность системного воспаления значительно повышает риск инсульта. Системное воспаление, в том числе при псориазе, является провоцирующим фактором риска возникновения фибрилляции предсердий и, по данным литературы, увеличивает частоту ее возникновения на 25 % [8]. Риск особенно очевиден у молодых людей с клинически тяжелыми заболеваниями и может приводить к системной тромбоэмболии.

Исходя из последних представлений, развитие фибрилляции предсердий может представлять собой распространение системного воспаления на предсердия, при котором воспалительный процесс может непосредственно вызывать микроваскулярную дисфункцию миокарда предсердий, а также вызывать рост эпикардальной жировой ткани, прилегающей к левому предсердию. Секретция провоспалительных адипоцитокинов из эпикардального жирового депо может усиливать неблагоприятные структурные и функциональные изменения, приводя к миопатии предсердий, которая является основой для фибрилляции предсердий и тромбоэмболического инсульта [8]. Многочисленные исследования подтверждают, что пациенты с артериальной гипертензией имеют на 50 % более высокий относительный риск развития фибрилляции предсердий по сравнению с нормотензивными лицами, что, вероятно, обусловлено характерными структурными и функциональными изменениями левого предсердия [9, 10]. В качестве перспективного предиктора ранних нарушений функции левого предсердия, ассоциированных с повышенным риском возникновения фибрилляции предсердий, рассматривается показатель продольной деформации левого предсердия [11]. У бессимптомных пациентов с артериальной гипертензией, не получающих медикаментозного лечения, с сохраненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка и нормальной диастолической функцией наблюдаются ранние нарушения продольной деформации левого предсердия, несмотря на нормальный размер полости, что свидетельствует о доклинической дисфункции миокарда левого предсердия [12]. Несмотря на вышеперечисленные данные, не понятен вклад ремоделирования левого предсердия, а также методы его определения в подгруппе пациентов с ГБ и псориазом, а также взаимосвязь данных нарушений с развитием суправентрикулярных аритмий, в том числе фибрилляции предсердий.

Цель исследования – оценка выраженности ремоделирования левого предсердия методом определения глобальной продольной деформации миокарда у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) и сопутствующим псориазом с последующей оценкой влияния на частоту выявления нарушений ритма сердца.

Материалы и методы

Отбор и обследование пациентов в рамках данного исследования проводились на базе кардиологического отделения ФБУЗ Приволжского окружного медицинского центра ФМБА России с января 2024 года по ноябрь 2024 года. Исследование выполнено в со-

ответствии с Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы научных и медицинских исследований с участием человека» от 1964 г. с дополнениями 2000 г. Все пациенты, включенные в исследование, подписывали одобренную локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского» форму добровольного информированного согласия на участие в исследовании (выписка из протокола № 1 от 16.02.2024).

Всем участникам исследования выполнялось комплексное клинико-инструментальное обследование, включавшее сбор жалоб и анамнеза, антропометрические измерения, оценку гемодинамических параметров и расчет сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE 2. Лабораторная диагностика предусматривала определение уровня креатинина с расчетом СКФ по формуле СКД-ЕРІ, показателей углеводного (глюкоза) и липидного обмена (общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды), активности печеночных ферментов (АЛТ, АСТ), а также исследование суточной экскреции альбумина.

Инструментальная диагностика включала стандартную электрокардиографию с анализом ритма сердца, продолжительности интервалов и зубцов, а также 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ с оценкой среднесуточной частоты сердечных сокращений, выявлением и количественной характеристикой нарушений ритма (суправентрикулярной и желудочковой экстрасистол, тахикардий), анализом показателей вариабельности сердечного ритма и нарушений проводимости.

Кроме того, выполнялось эхокардиографическое исследование (ЭХОДПКГ) с расчетом толщины миокарда межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), массы миокарда левого желудочка (индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ)), размеров камер сердца (конечно-диастолический и конечно-систолический объемы левого желудочка (КДО, КСО), индексов объема левого и правого предсердия (ИОЛП, ИОПП)), измерением фракции выброса левого желудочка по методу Симпсона (ФВ ЛЖ), конечно-диастолического размера правого желудочка, TAPSE, оценка систолического давления в легочной артерии (СДЛА), диастолической функции левого желудочка с использованием оценки транзитального диастолического потока (Е/А), а также при помощи тканевой доплерографии с оценкой Е/е'. Также проводилось определение глобальной продольной деформации левого желудочка (GLS) и левого предсердия с деформации в фазу резервуара (LASr – left atrium strain during reservoir phase), фазу протекания

ния (LAScd – left atrium strain during conduit phase), фазу сокращения (LASct – left atrium strain during contraction phase). Пациентам с кожной формой псориаза проводилась консультация врача-дерматовенеролога с оценкой тяжести псориаза по стандартным шкалам PASI, NAPSI, BSA; пациентам с псориатическим спондилоартритом – консультация врача-ревматолога с оценкой тяжести по шкалам BASDAI, DAPSA.

При планировании исследования были использованы следующие критерии включения: возраст пациентов 45–65 лет; пациенты с установленным диагнозом ГБ согласно действующим российским клиническим рекомендациям [1] (с повышением систолического артериального давления выше 140 мм рт.ст., диастолического артериального давления выше 90 мм рт.ст., выявленное на двух визитах); пациенты с установленным диагнозом псориаза [3], в том числе пустулезной формы псориаза, псориатического ладонно-подошвенного псориаза, псориатического артрита (с поражением кожи и без); наличие подписанной формы информированного согласия на участие в исследовании (подписывается при консультации врача-кардиолога и включении в исследование).

Критериями исключения были: возраст до 45 лет и старше 65 лет; наличие в настоящий момент или в ближайший месяц инфекционного заболевания; наличие перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе, подтвержденных форм ишемической болезни сердца; наличие постоянной формы фибрилляции и трепетания предсердий; наличие имеющейся наркотической или алкогольной зависимости; психические заболевания; отказ в подписании формы информированного согласия на участие в наблюдательном исследовании.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 12.0 (StatSoft, США), а формирование электронной базы данных осуществлялось в Microsoft Office Excel 2019 (Microsoft, США). Нормальность распределения количественных признаков оценивалась с помощью критериев Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. В зависимости

от характера распределения данные представлены либо в виде медианы с указанием 25-го и 75-го процентилей (Me [Q1; Q3]) – для признаков с распределением, отличающимся от нормального, либо в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$) – для параметров с нормальным распределением. Качественные переменные анализировались с применением критерия хи-квадрат с поправкой Йетса при необходимости и представлены в виде абсолютных значений и процентов. Для оценки взаимосвязей между параметрами использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Во всех видах анализа статистически значимыми считались различия при уровне $p < 0,05$.

Результаты

В ходе проведенного исследования было обследовано 96 пациентов с ГБ, которые были разделены на две клинические группы. Основную группу (группа 1, $n = 60$) составили пациенты с сочетанием ГБ и псориаза, тогда как в контрольную группу (группа 2, $n = 36$) вошли пациенты с ГБ, не имеющие псориатического поражения кожи. Такое распределение позволило провести сравнительный анализ влияния псориаза как дополнительного фактора на структурно-функциональные изменения сердечно-сосудистой системы у больных артериальной гипертензией.

В рамках исследования всем участникам ($n = 96$) проводилась стандартизированная оценка сердечно-сосудистого риска с использованием шкалы SCORE 2. Сравнительный анализ продемонстрировал сопоставимый уровень кардиоваскулярного риска между группами: в обеих группах пациенты относились к категориям высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска.

Пациенты обеих групп имели статистически равномерное распределение по возрасту, полу и антропометрическим характеристикам на момент включения в исследование (табл. 1). Стаж ГБ и структура сопутствующей патологии оказались сопоставимы в группах (табл. 1).

Таблица 1.
Возрастно-половой состав, антропометрические параметры и параметры гемодинамики у пациентов исследуемых групп

Table 1.
Age and sex composition, anthropometric parameters, and hemodynamic parameters in the groups of patients

Параметры / Parameters	Группа 1 / Group 1 ($n = 60$)	Группа 2 / Group 2 ($n = 36$)	P-value
Возраст / Age (лет / years)	56,47 ± 5,92	55,41 ± 6,34	0,26
Пол / Sex (муж/жен / m/f)	34/26	18/14	0,52
ИМТ / BMI (кг/м ² / kg/m ²)	32,1 ± 4,64	31,32 ± 5,23	0,36
Окружность талии / Waist circumference (см/cm)	98,22 ± 12,9	91,64 ± 13,9	0,08
САД / SBP (мм рт.ст./mm Hg)	141,16 ± 10,32	136,56 ± 10,86	0,098
ДАД / DBP (мм рт.ст./mm Hg)	86,1 ± 8,34	81,2 ± 7,57	0,086
ЧСС / HB (уд/мин)	73,26 ± 11,2	70,58 ± 5,02	0,32
Стаж ГБ / Experience of hypertension (лет/years)	10,06 ± 2,78	8,62 ± 3,95	0,076

Примечание / Note: ИМТ – индекс массы тела, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ЧСС – частота сердечных сокращений, ГБ – гипертоническая болезнь / BMI – body mass index, SBP – systolic blood pressure, DBP – diastolic blood pressure, HB – heart beats.

При анализе антигипертензивной терапии на момент включения в исследование статистически значимых различий между группами выявлено не было, за исключением частоты назначения тиазидных диуретиков. В обеих группах преобладала монотерапия (56 % в группе пациентов с гипертонической болезнью и псориазом против 66 % в группе пациентов с гипертонической болезнью без псориаза, $p = 0,07$). Наиболее часто назначаемыми классами препаратов в обеих группах были блокаторы рецепторов ангиотензина (36,2 % против 32,3 % соответственно, $p = 0,094$), ингибиторы АПФ (22,3 % против 25,3 %, $p = 0,52$) и дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (6,1 % против 7,2 %, $p = 0,35$). Единственное статистически значимое различие наблюдалось в частоте назначения тиазидных и тиазидоподобных диуретиков, которые достоверно реже применялись в группе пациентов с псориазом (1,2 % против 3,6 % в контрольной группе, $p = 0,048$). Полученные данные свидетельствуют о сопоставимости базовых схем антигипертензивной терапии в исследуемых группах, что минимизирует потенциальное влияние медикаментозного фактора на различия в ремоделировании сердца. Единственное выявленное различие в частоте назначения диуретиков может быть связано с особенностями метаболического статуса пациентов с псориазом или предпочтениями врачей при назначении терапии данной категории больных.

В ходе исследования все пациенты с псориазом прошли повторный осмотр дерматовенеролога для верификации диагноза и оценки текущей степени тяжести заболевания. Основную группу составили пациенты с распространенной формой псориаза средней степени тяжести, что подтверждалось средними значениями индексов PASI (24,36) и BSA (5,2 %). Псориаз с поражением ногтей был диагностирован у 7,6 % участников.

Средняя продолжительность заболевания, установленная при сборе анамнеза, составила 9,32 года. На момент включения в исследование все пациенты получали терапию исключительно топическими препаратами; случаи применения генно-инженерной биологической терапии в исследуемой группе зафиксированы не были.

У 10 пациентов первой группы был выявлен псориатический спондилоартрит, диагноз которого подтвержден консультацией ревматолога в соответствии с действующими клиническими рекомендациями и критериями CASPAR (2006). Данные пациенты характеризовались низкой активностью воспалительного процесса, о чем свидетельствовал средний показатель индекса BASDAI 3,62. В качестве терапии 90 % пациентов (9 человек) получали нестероидные противовоспалительные препараты, у одного пациента (10 %) применялся сульфасалазин, и еще один пациент (10 %) находился на терапии упадацинтибом.

При проведении лабораторного обследования было установлено, что пациенты обеих групп были сопоставимы по показателям функции почек, уровню глюкозы крови, суточной экскреции альбумина и липидному профилю (табл. 2).

Однако выявлено достоверное различие в уровнях высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP): в группе пациентов с псориазом (1 группа) этот показатель составил $2,3 \pm 0,86$ мг/л, тогда как во 2 группе – $1,32 \pm 0,66$ мг/л ($p = 0,048$). Полученные данные, вероятно, отражают наличие хронического низкоинтенсивного системного воспаления у пациентов с псориатическим процессом, включая тех, кто имел сопутствующее поражение опорно-двигательного аппарата.

По данным стандартного электрокардиографического исследования не наблюдалось статистически значимых различий.

Показатели / Parameters	Группа 1 / Group 1 (n = 60)	Группа 2 / Group 2 (n = 36)	P-value
СОЭ / ESR (мм/ч) / (mm/h)	$17 \pm 13,96$	$13,13 \pm 10,6$	0,098
вЧСРБ / hsCRP (мг/л) / (mg/l)	$2,3 \pm 0,86$	$1,32 \pm 0,66$	0,048
СКФ / GFR (CKD-EPI) (мл/мин/1,73м ²) / (ml/min/1.73m ²)	$62,91 \pm 14,21$	$66,32 \pm 13,26$	0,22
ОХ / TC (ммоль/л) / (mmol/l)	$5,56 \pm 2,9$	$5,76 \pm 3,12$	0,22
ЛПНП/LDL-C (ммоль/л) / (mmol/l)	$3,43 \pm 1,85$	$3,54 \pm 2,12$	0,48
ЛПВП/ HDL-H (ммоль/л) / (mmol/l)	$1,4 \pm 0,88$	$1,42 \pm 0,84$	0,44
Триглицериды / Triglycerides (ммоль/л)	$1,56 \pm 1,13$	$1,86 \pm 1,16$	0,15
ХС-нелПВП / TC-nonHDL (ммоль/л) / (mmol/l)	$4,22 \pm 2,26$	$4,48 \pm 2,46$	0,26
Глюкоза / Glucose (ммоль/л) / (mmol/l)	$5,38 \pm 2,8$	$5,35 \pm 2,92$	0,76
Микроальбуминурия/microalbuminuria (мг/сут) / (mg/day)	$37,31 \pm 32,1$	$44,26 \pm 31,42$	0,32
Мочевая кислота/ Uric Acid (мкмоль/л) / (μmol/l)	$374,33 \pm 202,73$	$332,5 \pm 170,21$	0,06

Примечание / Note: СОЭ – скорость оседания эритроцитов, вЧСРБ – высокочувствительный С-реактивный белок, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ОХ – общий холестерин, ЛПНП – липопротеины низкой плотности, ЛПВП – липопротеин высокой плотности, ХС-нелПВП – холестерин – не липопротеинов высокой плотности / ESR – erythrocyte sedimentation rate, hsCRP – high-sensitivity C-reactive protein, GFR – glomerular filtration rate, TC – total cholesterol, LDL – low-density lipoprotein, HDL – high-density lipoprotein, non-HDL-C – non-high-density lipoprotein cholesterol.

Таблица 2.
Данные лабораторного обследования у пациентов исследуемых групп

Table 2.
Laboratory examination data for patients in the study groups

При проведении суточного мониторирования ЭКГ частотные характеристики ритма и показатели variability ритма не различались в обеих группах (табл. 3).

Тем не менее, в первой группе достоверно чаще регистрировались частые суправентрикулярные экстрасистолы и пароксизмы неустойчивой суправентрикулярной тахикардии (43,13 % случаев против 26,21 % во второй группе, $p = 0,031$).

Всем пациентам обеих групп было выполнено эхокардиографическое исследование с проведением определения глобальной продольной деформации левого предсердия. При проведении измерений производилась

индексация показателей по площади поверхности тела.

Стандартные параметры ЭХОДПКГ у пациентов с псориазом и без были сопоставимы (табл. 4): ФВ левого желудочка, 56,9 % в 1 группе, 58,1 % во второй группе ($p = 0,32$); ИММЛЖ 81,6 г/м² и 76,2 г/м² в 1 и 2 группе соответственно ($p = 0,64$), при этом гипертрофия миокарда левого желудочка выявлялась в 22,3 % в 1 группе и в 21,64 % во второй группе ($p = 0,23$), индекс миокарда левого предсердия в 1 и 2 группе – 24,2 см² и 24,1 см² ($p = 0,76$), индекс миокарда правого предсердия в 1 группе – 21,7 см² и 21,2 см² во 2 группе ($p = 0,84$), систолическое давление

Таблица 3.
Данные стандартной электрокардиографии и суточного мониторирования ЭКГ у пациентов исследуемых групп

Table 3.
Data from standard electrocardiography and 24-hour ECG monitoring in patients from the study groups

Показатели / Parameters	Группа 1 / Group 1 (n = 60)	Группа 2 / Group 2 (n = 36)	P-value
ЧСС _{ср} (уд/мин) / HR _{av} (beats/min)	71,91±10,82	68,96±8,52	0,14
ЧСС _{макс} (уд/мин) / HR _{max} (beats/min)	120,47±25,13	118,92±16,96	0,39
ЧСС _{мин} (уд/мин) / HR _{min} (beats/min)	49,26±8,2	47,82±7,0	0,25
Mean (мс/ms)	861±121,3	896,3±186,2	0,056
SDNN (мс/ms)	118,32±26,64	110,46±21,32	0,092
SDNNi (мс/ms)	33,2±6,14	35,4±5,61	0,12
SDANNi (мс/ms)	96±28,3	105±31,3	0,058
rMSSD (мс/ms)	26±22,2	28±16,6	0,089
Частая суправентрикулярная экстрасистолия (более 10 %) и неустойчивые суправентрикулярные тахикардии / Frequent supraventricular extrasystoles over 10 %) and unstable supraventricular tachycardias	43,13 %	26,21 %	0,031

Примечание / Note: ЧСС_{ср} – среднее значение частоты сердечных сокращений, ЧСС_{макс} – максимальное значение частоты сердечных сокращений, ЧСС_{мин} – минимальное значение частоты сердечных сокращений, Mean – среднее значение всех R-R интервалов, SDNN – среднее квадратичное отклонение всех RR интервалов, SDNNi – индекс среднего квадратичного отклонения всех R-R интервалов, SDANNi – индекс среднего квадратичного отклонения усредненных значений всех RR интервалов в 5-минутном отрезке записи, rMSSD – квадратный корень суммы квадратов разниц между последовательными RR интервалами / HR_{av} – average heart rate, HR_{max} – maximum heart rate, HR_{min} – the minimum heart rate, Mean – average of all R-R intervals, SDNN Standard deviation of all RR (NN) intervals, SDNNi – index of the standard deviation of all RR (NN) intervals, rMSSD – The square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals.

Таблица 4.
Результаты эхокардиографического исследования у пациентов исследуемых групп

Table 4.
Results of echocardiographic examination in patients of the study groups

Показатели / Parameters	Группа 1 / Group 1 (n = 60)	Группа 2 / Group 2 (n = 36)	P-value
ИОЛП / LAVi (мл ³ /ml ³)	24,2 ± 7,2	24,1 ± 6,8	0,76
ИОПП / Ravi (мл ³ /ml ³)	21,7 ± 3,7	21,2 ± 4,6	0,84
ИММЛЖ / MMLVi (г/м ² / g/m ²)	81,6 ± 14,1	76,2 ± 17,3	0,64
иКДО / EDVi (мл ³ /ml ³)	58,2 ± 14,12	56,1 ± 12,32	0,58
иКСО / ESVi (мл ³ /ml ³)	26,6 ± 5,1	23,2 ± 6,4	0,82
TAPSE, (мм/mm)	21,2 ± 4,2	21,1 ± 3,2	0,92
ФВ / EF(метод Симпсона), %	56,9 ± 5,6	58,1 ± 6,2	0,32
GLS ЛЖ / GLS LV, %	-23,2 ± 7,6	-28,1 ± 9,6	0,068
LASr, %	23,12±5,64	28,31±6,36	0,004
LACs, %	13,1 ± 5,4	14,3 ± 4,6	0,052
LACt, %	7,7 ± 2,2	8,6 ± 2,3	0,11
E/e'	11,42±2,47	9,21±2,22	0,0065

Примечание / Note: ИОЛП – индекс объема левого предсердия, ИОПП – индекс объема правого предсердия, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, иКДО – индекс конечно-диастолического давления, иКСО – индекс конечно-систолического давления, TAPSE – систолическая экскурсия кольца трикуспидального клапана, ФВ – фракция выброса, GLS ЛЖ – продольная глобальная деформация левого желудочка, LASr – продольная деформация левого предсердия в фазу резервуара, LACs – продольная деформация левого предсердия в фазу проведения, LACt – продольная деформация левого предсердия в фазу сокращения / LAVi – left atrium volume index, Ravi – right atrium volume index, MMLVi – myocardial mass left ventricle index, EDVi – end diastolic volume index, ESVi – end systolic volume index, TAPSE – Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion, EF – ejection fraction, GLS – global longitudinal strain of left ventricle, LASr – left atrium strain in reservoir phase, LACt – left atrium strain in conduit phase, LACs – left atrium strain in contraction phase.

во 2 группе ($p = 0,84$), систолическое давление в легочной артерии $23,6$ мм рт.ст. в 1 группе и $20,1$ мм рт.ст. во 2 группе ($p = 0,07$). Диастолическая дисфункция, оцениваемая по данным импульсно-волновой доплерографии с измерением трансмитральных потоков, также статистически не различалась в группах: $0,862 \pm 0,32$ в 1 группе и $0,92 \pm 0,39$ во 2 группе ($p = 0,086$).

Результаты исследования показали отсутствие статистически значимых различий в показателях глобальной продольной деформации левого желудочка (GLS) между группами: в группе пациентов с гипертонической болезнью и псориазом GLS составила $23,2 \pm 7,6$ %, в контрольной группе – $28,1 \pm 9,6$ % ($p = 0,068$). Однако при оценке деформации миокарда левого предсердия было выявлено достоверное снижение показателя в фазу резервуара (LASr) у пациентов с сочетанной патологией – $23,12 \pm 5,64$ % против $28,31 \pm 6,36$ % в группе контроля ($p = 0,004$), при этом значения деформации в фазы протекания и сокращения существенно не отличались. Кроме того, у пациентов с гипертонической болезнью и псориазом отмечались более выраженные нарушения диастолической функции левого желудочка: соотношение E/e' составило $11,42 \pm 2,47$ по сравнению с $9,21 \pm 2,22$ в контрольной группе ($p = 0,0065$).

При проведении корреляционного анализа между частотой суправентрикулярных аритмий и изменением деформации левого предсердия в фазу резервуара регистрировалась слабая отрицательная связь ($r = -0,27$), сопоставимая с определением диастолической дисфункции с определением отношения E/e' ($r = 0,22$).

Обсуждение

В ходе нашего исследования в группе пациентов с ГБ и сопутствующим псориазом отмечалась большая частота и плотность суправентрикулярных аритмий, худшие значения диастолической функции, определенной при использовании тканевой доплерографии, а также большее нарушение резервуарной функции левого предсердия, диагностированное при измерении продольной деформации левого предсердия.

В 1 группе пациентов в ходе проведения 24-часового мониторирования ЭКГ встречаемость суправентрикулярных аритмий была более, чем в 2 раза выше, по сравнению с 2 группой. При этом известно, что частая суправентрикулярная эктопия (число наджелудочковых экстрасистол ≥ 480 /сут или наличие эпизода наджелудочковой тахикардии длительностью > 20 сердечных циклов

при первичном мониторировании) может являться фактором высокого риска развития эмболического инсульта из неустановленного источника эмболии [14–17], что требует выявления новых маркеров раннего структурного ремоделирования предсердия, predisposing к развитию фибрилляции предсердий.

В ходе исследования классические эхокардиографические параметры, такие как объем левого предсердия и определение диастолической функции без тканевой доплерографии, входящие в базовые протоколы ультразвукового исследования сердца, не показали значимых отличий в группах пациентов, в том числе у пациентов с повышенной предсердной эктопической активностью.

При этом быстро развивающиеся технологии тканевой доплерографии могут использоваться на более ранних этапах развития диастолической дисфункции левого желудочка [18, 19], а определение продольной деформации левого предсердия показало большую чувствительность в определении структурного ремоделирования левого предсердия у пациентов с ГБ [12]. Тем не менее, роль данных новых визуализирующих методик у пациентов с ГБ и сопутствующими иммуновоспалительными заболеваниями, такими как псориаз, остается неопределенной.

Эхокардиографическое исследование с технологией отслеживания пятен (speckle-tracking) предоставляет комплексную оценку миокардиальной деформации, включая как измерение глобальной продольной деформации левого желудочка (GLS), так и дифференцированный анализ функции левого предсердия через три ключевые фазы его работы. Метод позволяет количественно оценить деформацию предсердия в фазу резервуара (LASr), которая соответствует периоду пассивного наполнения предсердия в диастолу – от закрытия митрального клапана до его последующего открытия. В фазу протекания (LAScd), охватывающую период от открытия митрального клапана до начала предсердной систолы, оценивается пассивное опорожнение предсердия. Фаза сокращения (LASct) характеризует активный компонент предсердной функции, отражая деформацию миокарда во время систолы предсердия. Такой многофазный анализ обеспечивает детальную характеристику предсердной функции, выявляя даже субклинические нарушения, что особенно важно у пациентов с коморбидной патологией, такой как сочетание ГБ и псориаса. Наряду с этим, определение продольной деформации левого предсердия коррелирует со степенью фиброза левого предсердия и обладает прогностической

вых пароксизмов у пациентов с фибрилляцией предсердий. Кроме того, продольная деформация левого предсердия – один из перспективных методов диагностики хронической сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса, особенно необходимый при пограничных значениях иных факторов нарушения диастолической функции [20].

При измерении диастолической функции с использованием тканевой доплерографии и определении продольной деформации левого предсердия, основным отличием двух групп являлось наличие более высоких значений соотношения E/e' и худших значений продольной деформации левого предсердия в фазу резервуара в группе пациентов с ГБ и сопутствующим псориазом. В то же время именно резервуарная функция левого предсердия наиболее чувствительна к ранним структурно-функциональным нарушениями левого предсердия, а снижение LASr относится к наиболее ранним возрастным изменениям сердца, определяющим снижение пикового потребления кислорода и более низкую толерантность к физическим нагрузкам, а также более высокий риск развития фибрилляции предсердий [21]. При этом по данным иных исследований именно использование сочетания LASr, отражающего степень растяжения предсердия и соотношения E/e' , отражающего среднее давление в полости левого предсердия, позволяло неинвазивно оценить жесткость предсердий [21], что делает перспективным использование данного соотношения показателей в диагностике сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса и предстатии сердечной недостаточности. При этом опреде-

ление LASr является методом, не зависящим от технических ограничений, таких как наличие фибрилляции предсердий, обызвествление митрального кольца, нарушение локальной сократимости левого желудочка, а также желудочковой кардиостимуляции [22]. С учетом полученных данных, определение деформации в резервуарную фазу может быть перспективным предиктивным показателем в определении риска суправентрикулярных аритмий в группе пациентов с ГБ и сопутствующим псориазом.

Заключение

Результаты нашего исследования демонстрируют повышенную склонность к развитию наджелудочковых аритмий у пациентов с гипертонической болезнью с сопутствующим псориазом. У данной категории больных выявлены характерные изменения сердечной функции, включая нарушение резервуарной деформации левого предсердия и более выраженную диастолическую дисфункцию левого желудочка по данным тканевой доплерографии по сравнению с пациентами с гипертонической болезнью без псориаза. Вышеуказанные особенности эхокардиографии могут служить предиктором не только развития суправентрикулярных аритмий, но и сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса у пациентов гипертонической болезнью с сопутствующим псориазом.

Источник финансирования. Работа не финансировалась никакими источниками.

Конфликта интересов не отмечено.

REFERENCES

- Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V. et al. Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2024, vol. 29(9), pp. 6117. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117>. (in Russian).
- Masson W., Lobo M., Molinero G. Psoriasis and cardiovascular risk: a comprehensive review. *Advances in Therapy*. 2020, vol. 37(5), pp. 2017–2033. <https://doi.org/10.1007/s12325-020-01346-6>.
- Psoriasis. Clinical guidelines 2023*: Approved at the meeting of the Scientific and Practical Council of the Ministry of Health of the Russian Federation (minutes No. 23) on December 27, 2022. (in Russian).
- Garshick M.S., Ward N.L., Krueger J.G., Berger J.S. Cardiovascular risk in patients with psoriasis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021, vol. 77(13), pp. 1670–1680. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.02.009>.
- Salihbegovic E.M., Hadzigrabic N., Suljagic E. et al. Psoriasis and high blood pressure. *Med Arch*, 2015, vol. 69(1), pp. 13–15. <https://doi.org/10.5455/medarch.2015.69.13-15>.
- Takeshita J., Wang S., Shin D.B. et al. Effect of psoriasis severity on hypertension control. *JAMA Dermatology*. 2015, vol. 151(2), pp. 161–169. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2014.2094>.
- Gelfand J.M., Dommasch E.D., Shin D.B. et al. The risk of stroke in patients with psoriasis. *Journal of Investigative Dermatology*. 2009, vol. 129(10), pp. 2411–2418. <https://doi.org/10.1038/jid.2009.112>.
- Packer M. Potential role of atrial myopathy in the pathogenesis of stroke in rheumatoid arthritis and psoriasis: a conceptual framework and implications for prophylaxis. *Journal of the American Heart Association*. 2020, vol. 9(3), e014764. <https://doi.org/10.1161/jaha.119.014764>.
- Aune D., Mahamat-Saleh Y., Kobeissi E. et al. Blood pressure, hypertension and the risk of atrial fibrillation: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Epidemiol*. 2023, vol. 38, pp. 145–178. <https://doi.org/10.1007/s10654-022-00914-0>.
- Ikkejder Y., Sebbani M., Hendy I. et al. Impact of arterial hypertension on left atrial size and function. *BioMed Research International*. 2020, Sep 14, pp. 1–7. <https://doi.org/10.1155/2020/2587530>.
- Cameli M., Mandoli G.E., Loiacono F. et al. Left atrial strain: a useful index in atrial fibrillation. *International Journal of Cardiology*. 2016, vol. 220, pp. 208–213. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.06.197>.
- Cameli M., Lisi M., Righini F.M. et al. Left atrial strain in patients with arterial hypertension. *International Cardiovascular Forum Journal*. 2015. <https://doi.org/10.17987/icfj.vii1.12>.

13. Taylor W., Gladman D., Helliwell P. et al. ; CASPAR Study Group. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum.* 2006, vol. 54(8), pp. 2665–2673. <https://doi:10.1002/art.21972>.
14. Verdecchia P., Angeli F., Reboli G. Hypertension and atrial fibrillation. *Circulation Research.* 2018, vol. 122(2), pp. 352–368. <https://doi:10.1161/circresaha.117.311402>.
15. Patrick D.M., Van Beusecum J.P., Kirabo A. The role of inflammation in hypertension: novel concepts. *Current Opinion in Physiology.* 2021, vol. 19, pp. 92–98. <https://doi:10.1016/j.cophys.2020.09.016>.
16. De Jong S., Van Veen T.A., Van Rijen H.V., De Bakker J.M. Fibrosis and cardiac arrhythmias. *Journal of Cardiovascular Pharmacology.* 2021, vol. 57(6), pp. 630–638. <https://doi:10.1097/fjc.0b013e318207a35f>.
17. *Ischemic stroke and transient ischemic attack. Clinical guidelines* 2024. — Moscow, 2024. 328 p. (in Russian).
18. Kadappu K.K., Thomas L. Tissue doppler imaging in echocardiography: value and limitations. *Heart Lung and Circulation.* 2015, vol. 24(3), pp. 224–233. <https://doi:10.1016/j.hlc.2014.10.003>.
19. Alekhine M.N. Two-dimensional speckle tracking echocardiography for assessing myocardial and cardiac chamber deformation. VIDAR, 2022, pp. 51–65. (in Russian).
20. Ovchinnikov A.G., Potekhina A.V., Filatova A.Yu. et al. The role of the left atrium in the pathogenesis of heart failure with preserved ejection fraction. *Kardiologiya.* 2024, vol. 64(11), pp. 132–147. <https://doi.org/10.18087/cardio.2024.11.n2799>. (in Russian).
21. Obokata M., Reddy Y.N.V., Borlaug B.A. Diastolic dysfunction and heart failure with preserved ejection fraction: understanding mechanisms by using noninvasive methods. *JACC: Cardiovascular Imaging.* 2020, vol. 13(1), pp. 245–57. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.12.034>.

Послупила 11.09.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2642>

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРФУЗИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ КОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ

Н.А. Шибeko, Л.Г. Гелис, Т.В. Русак, Е.С. Тарасик

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь
shibekonat@yandex.by

УДК 616.127-005.4:616-089.843

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коронарное шунтирование, искусственное кровообращение, ишемически-реперфузионные повреждения миокарда.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. Н.А. Шибeko, Л.Г. Гелис, Т.В. Русак, Е.С. Тарасик. Факторы риска развития ишемически-реперфузионных повреждений миокарда при коронарном шунтировании. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2642–2651.

Современная кардиохирургия достигла значительных успехов в лечении ишемической болезни сердца. Однако, несмотря на высокую эффективность лечения, интервенционные технологии несут в себе потенциальную опасность развития осложнений. Немаловажную роль при этом играют реперфузионные повреждения.

Цель исследования: определить факторы риска, влияющие на развитие ишемически-реперфузионных повреждений миокарда при кардиохирургических вмешательствах у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы: проведено проспективное исследование, в которое включено 162 пациента, которым было выполнено коронарное шунтирование на «работающем сердце» – 25 пациентов (15,4%), коронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения (ИК) – 81 пациент (50%) и 56 пациентам (34,6%) в дополнение к реваскуляризации миокарда выполнена пластика или протезирование митрального и/или трикуспидального клапанов. Ишемически-реперфузионные повреждения встречались у 58 (35,8%) пациентов. Всем пациентам проводились эхокардиография, коронароангиография, магнитно-резонансная томография, а также вы-

полнялся комплекс клинико-лабораторных исследований, включающий маркеры кардиоваскулярного риска.

Результаты: при проведении исследования выявлено, что факторами риска, влияющими на развитие ишемически-реперфузионных повреждений миокарда, как при кардиохирургических вмешательствах в условиях искусственного кровообращения, так и при коронарном шунтировании на работающем сердце, являются индекс массы миокарда левого желудочка ($r = 0,75$; $p = 0,01$; $r = 0,68$; $p < 0,05$, соответственно), количество баллов по шкале SYNTAX Score ($r = 0,7$; $p = 0,01$; $r = 0,56$; $p < 0,05$, соответственно), а также исходный уровень высокочувствительного тропонина I ($r = 0,88$; $p = 0,001$; $r = 0,71$; $p = 0,01$; соответственно). Интраоперационными факторами риска развития реперфузионных повреждений миокарда служат время ишемии миокарда ($r = 0,65$, $p < 0,05$) и длительность искусственного кровообращения ($r = 0,72$; $p = 0,01$) при кардиохирургических вмешательствах в условиях искусственного кровообращения.

Таким образом, установлен ряд факторов риска, влияющих на развитие ишемически-реперфузионных нарушений миокарда при кардиохирургических вмешательствах.

RISK FACTORS OF ISCHEMIC-REPERFUSION MYOCARDIAL INJURY DURING CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

N. Shybeka, L. Gelis, T. Rusak, E. Tarasik

Republican Scientific and Practical Center of Cardiology, Minsk, Belarus

Key words: ischemic heart disease, coronary artery bypass grafting, artificial circulation, ischemia-reperfusion myocardial injury.

FOR REFERENCES. N. Shybeka, L. Gelis, T. Rusak, E. Tarasik. Risk factors of ischemic-reperfusion myocardial injury during coronary artery bypass grafting. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2642–2651.

Modern cardiac surgery has made significant advances in the treatment of coronary artery disease. Despite the high effectiveness of treatment, interventional techniques, however, suggest a potential risk of complications, reperfusion injury playing a significant role in this.

The aim of the study was to identify risk factors influencing the development of ischemia-reperfusion myocardial injury during cardiac surgery in patients with coronary heart disease.

Materials and Methods. This prospective study included 162 patients, of whom 25 patients (15.4%) underwent off-pump coronary artery bypass grafting, 81 patients (50%) survived on-pump coronary artery bypass grafting and 56 patients (34.6%) underwent mitral and/or tricuspid valve repair or replacement in addition to myocardial revascularization. Ischemia-reperfusion injury was observed in 58 (35.8%) patients. All patients underwent echocardiography, coronary angiography, magnetic resonance imaging and

a comprehensive clinical and laboratory analysis, including markers of cardiovascular risk.

Results: The study revealed that risk factors influencing the development of ischemia-reperfusion myocardial injury, both during cardiac surgery using artificial circulation and during coronary artery bypass grafting on a beating heart, are the left ventricular myocardial mass index ($r = 0.75$; $p = 0.01$; $r = 0.68$; $p < 0.05$, respectively), points on the SYNTAX Score scale ($r = 0.7$; $p = 0.01$; $r = 0.56$; $p < 0.05$, respectively), as well as the initial level of high-sensitivity troponin I ($r = 0.88$; $p = 0.001$; $r = 0.71$; $p = 0.01$; respectively). Intraoperative risk factors for the development of myocardial reperfusion injury include the duration of myocardial ischemia ($r = 0.65$, $p < 0.05$) and the duration of artificial circulation ($r = 0.72$; $p = 0.01$) during cardiac surgery using artificial circulation.

Thus, a number of risk factors influencing the development of myocardial ischemia-reperfusion disorders during cardiac surgery were established.

Введение

Современная кардиохирургия достигла значительных успехов в лечении ишемической болезни сердца. Несмотря на высокую эффективность лечения, интервенционные технологии несут в себе потенциальную опасность развития осложнений [1, 2, 3]. Немаловажную роль при этом играют реперфузионные повреждения [4]. Реперфузионное повреждение миокарда – это парадоксальный феномен, при котором восстановление кровотока в ранее ишемизированном миокарде не только не восстанавливает его функцию, но и приводит к дополнительному, порой необратимому, повреждению кардиомиоцитов. В кардиохирургии это повреждение возникает в момент восстановления коронарного кровотока после периода искусственно вызванной ишемии, необходимой для выполнения операции на открытом сердце в условиях кардиopleгии [5]. В основе этого феномена лежит каскад взаимосвязанных реакций: массивный оксидативный стресс, вызванный взрывным образованием активных форм кислорода, нарушение внутриклеточного кальциевого гомеостаза, активацией провоспалительных цитокинов и запуском апоптоза кардиомиоцитов, который проявляется нарушением сократительной функции миокарда, аритмиями, микрососудистой дисфункцией и в конечном итоге может привести к обширному некрозу, сводя на нет положительный эффект от операции [6, 7, 8, 9]. Несмотря на глубокое изучение патофизиологических механизмов данного феномена, его клиническая значимость остается малоизученной. Именно поэтому, выявление и контроль факторов риска развития реперфузионных повреждений являются одной из наиболее актуальных задач интра- и послеоперационного ведения пациентов, так как именно эти повреждения во многом определяют прогноз операции и отдаленные результаты лечения.

Цель: определить факторы риска, влияющие на развитие ишемически-реперфузионных повреждений миокарда при кардиохирургических вмешательствах у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Материал и методы

В проспективное исследование включено 162 пациента, которым было выполнено оперативное вмешательство: коронарное шунтирование (КШ) на «работающем сердце» – 25 пациентов (15,4%), КШ в условиях искусственного кровообращения (ИК) – 81 пациент (50 %) и у 56 пациентов (34,6 %) в дополнение к реваскуляризации миокарда выполнена пластика или протезирование митрального и/или трикуспидального клапанов (рисунок 1).

Все операции выполнялись по стандартной методике из срединной стернотомии в условиях нормотермического 34-360 искусственного кровообращения или на работающем сердце. При проведении операций на «сухом» сердце применялся комплексный метод защиты миокарда на основе крови. Всем пациентам, включенным в проспективное исследование, проводились общеприня-

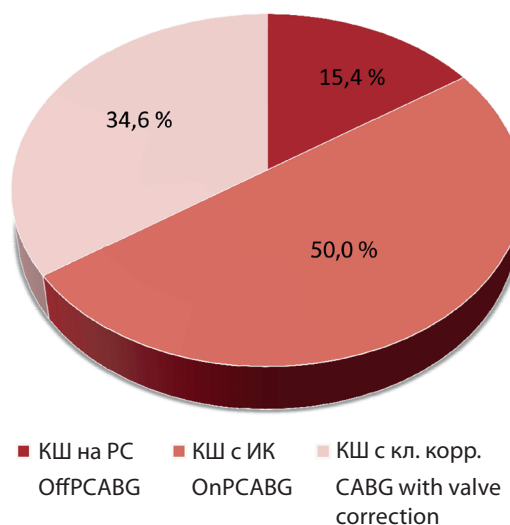


Рисунок 1.
Структура кардиохирургических вмешательств

Figure 1.
The structure of cardiac surgery

тые клинико-инструментальные и лабораторные методы обследования, включавшие в себя сбор анамнестических данных, физические исследования, электрокардиограмма (ЭКГ) в 12 отведениях, эхокардиография (ЭхоКГ), коронароангиография и магнитно-резонансная томография (МРТ). Дисфункция миокарда оценивалась с помощью чреспищеводного эхокардиографического исследования (исходно и интраоперационно). Оценивались характер и степень поражения коронарного русла и полнота реваскуляризации миокарда. Проводился комплекс клинико-лабораторных исследований, включающий общий анализ крови, биохимический анализ крови, а также маркеры кардиоваскулярного риска. С целью определения вклада в развитие реперфузионных повреждений исходно были исследованы уровни высокочувствительного тропонина (hsTnI), NT-pro-BNP, галектина-3, стимулирующего фактора роста (sST2), высокочувствительного Ц-реактивного белка (hs CRP), белков апоптоза Bcl-2 и Вах, каспазы-3, супероксиддисмутазы (СОД), а также оценивалась их динамика через 6 ч, 12 ч, 24 ч и 7 суток после оперативного лечения.

Статистическая обработка полученных результатов проведена с применением общепринятых методов математической статистики (программы MS EXCEL XP, STATSOFT STATISTICA 10.0 for Windows). Результаты представлены в виде частоты (%) для качественных переменных, а для количествен-

ных переменных в виде среднего и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Для сравнения средних по независимым выборкам использовался t-критерий Стьюдента. Уровень значимости отличий принят менее 0,05 ($p < 0,05$). Для выявления силы и направления связей между исследуемыми переменными использовался корреляционный анализ с расчетом непараметрического коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты. Все прооперированные лица были разделены на 2 группы в зависимости от наличия ишемически-реперфузионных нарушений миокарда. В 1-ю группу вошли 58 (35,8 %) пациентов, у которых имелась ишемически-реперфузионная дисфункция миокарда, 2-ю группу составили 104 (64,2 %) человека, у которых не было зарегистрировано данного нарушения.

Исходно группы сопоставимы по возрасту и полу. Так, средний возраст пациентов 1-ой группы составил ($58,2 \pm 7,3$) лет и ($56,8 \pm 6,5$) лет во 2-ой группе. Кроме этого, группы сопоставимы по сопутствующей патологии, функциональным классам (ФК) стенокардии и сердечной недостаточности, а также по фракции выброса левого желудочка (таблица 1).

Структура реперфузионных нарушений у пациентов с КШ в условиях ИК представлена в таблице 2 и у пациентов с КШ и клапанной коррекцией в таблице 3.

Таблица 1.
Клинико-анамнестическая характеристика пациентов в зависимости от развития ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда

Показатель	Пациенты с развившейся ишемически-реперфузионной дисфункцией миокарда	Пациенты без ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда
Количество пациентов, n (%)	58 (35,8 %)	104 (64,2 %)
Средний возраст, лет	$58,2 \pm 7,3$	$56,8 \pm 6,5$
ФК стенокардии напряжения, n (%)	$2,4 \pm 0,5$	$2,3 \pm 0,4$
Инфаркт миокарда в анамнезе	6 (17,6 %)	15 (16,5 %)
ФК сердечной недостаточности (NYHA)	$2,2 \pm 0,5$	$2,1 \pm 0,4$
Фракция выброса левого желудочка, %	$44,5 \pm 10,0$	$46,4 \pm 11,5$
Сахарный диабет, n (%)	5 (23,7 %)	12 (21,2 %)
Артериальная гипертензия, n (%)	20 (58,8 %)	43 (56,3 %)
Скорость клубочковой фильтрации СКД-EPI, мл/мин, $1,73 \text{ м}^2$	$70,5 \pm 19,5$	$68,2 \pm 20,7$

Примечание: * Достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

Table 1.
Clinical and anamnestic characteristics of patients depending on the development of ischemia-reperfusion myocardial dysfunction

Parameters	Patients with ischemia-reperfusion myocardial dysfunction	Patients without myocardial ischemia-reperfusion dysfunction
Patients, n (%)	58 (35.8 %)	104 (64.2 %)
Mean age, years	58.2 ± 7.3	56.8 ± 6.5
Stable angina FC	2.4 ± 0.5	2.3 ± 0.4
History of MI, n (%)	6 (17.6 %)	15 (16.5 %)
NYHA FC	2.2 ± 0.5	2.1 ± 0.4
Left ventricular ejection fraction, %	44.5 ± 10.0	46.4 ± 11.5
Diabetes mellitus, n (%)	5 (23.7 %)	12 (21.2 %)
Arterial hypertension, n (%)	20 (58.8 %)	43 (56.3 %)
Glomerular filtration rate CKD-EPI, ml/min, 1.73 м^2	70.5 ± 19.5	68.2 ± 20.7

Note: * statistical significance between groups ($p < 0.05$).

Вид ишемически-реперфузионного нарушения	Частота
Нарушения ритма (желудочковая тахикардия)	25,5 %
Депрессия или подъем сегмента ST более 4 ч	72,8 %
Интраоперационное снижение фракции выброса левого желудочка и увеличение индекса локальной сократимости	58,5 %
Признаки МРТ (отек, некроз, микроваскулярная обструкция)	68 %

Таблица 2.
Структура ишемически-реперфузионных нарушений при коронарном шунтировании в условиях искусственного кровообращения

Type of ischemia-reperfusion disorder	Incidence
Heart rhythm disturbances (ventricular tachycardia)	25.5 %
ST-segment depression or elevation for more than 4 hours	72.8 %
Intraoperative decrease in left ventricular ejection fraction and increase in local contractility index	58.5 %
MRI findings (edema, necrosis, microvascular obstruction)	68 %

Table 2.
The structure of ischemia-reperfusion disorders in coronary artery bypass grafting using artificial circulation (on-pump)

Вид ишемически-реперфузионного нарушения	Частота
Нарушения ритма (желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия)	28,6 %
Депрессия или подъем сегмента ST более 4 ч	78,5 %
Интраоперационное снижение фракции выброса левого желудочка и увеличение индекса локальной сократимости	65,5 %
Признаки МРТ (отек, некроз, микроваскулярная обструкция)	73 %

Таблица 3.
Структура ишемически-реперфузионных нарушений при коронарном шунтировании с клапанной коррекцией

Type of ischemia-reperfusion disorder	Incidence
Heart rhythm disturbances (ventricular tachycardia)	28.6 %
ST-segment depression or elevation for more than 4 hours	78.5 %
Intraoperative decrease in left ventricular ejection fraction and increase in local contractility index	65.5 %
MRI findings (edema, necrosis, microvascular obstruction)	73 %

Table 3.
The structure of ischemia-reperfusion disorders in coronary artery bypass grafting with valve correction

Из таблиц видно, что количество ишемически-реперфузионных нарушений выше в группе КШ и клапанной коррекции, однако по частоте встречаемости этих нарушений группы сопоставимы ($p > 0,05$).

В группе с КШ в условиях ИК ишемически-реперфузионные нарушения встречались у 25 пациентов (43,1 %), в группе с КШ и клапанной коррекцией – у 27 пациентов (46,6 %).

Кроме клинко-анамнестических признаков, оценивалась ангиографическая характеристика пациентов. Пациенты с развитием ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда имели достоверную раз-

ницу только по количеству баллов SYNTAX Score. Количество пораженных артерий и полнота реваскуляризации, суммарное поражение коронарных артерий, диаметр шунтируемых артерий и прогнозируемый операционный риск по шкале EuroSCORE II достоверных различий не имели в этих группах пациентов (таблица 4).

При определении вклада в развитие ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда, анализировались не только стандартные эхокардиографические показатели, но и данные тканевой доплерографии, в частности деформация и скорость деформации миокарда (таблица 5).

Показатель	Пациенты с развившейся ишемически-реперфузионной дисфункцией миокарда	Пациенты без ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда
Суммарное поражение коронарных артерий, %	103,4 ± 33,6	98,2 ± 24,3
Данные коронароангиографии (среднее количество пораженных артерий)	3,02 ± 1,01	2,9 ± 0,9
Характеристика поражения коронарного русла, %		
1 сосудистое	11,2 %	11,8 %
2-х сосудистое	25,8 %	23,7 %
3-х сосудистое	42,4 %	44,1 %
4-х сосудистое	20,6 %	20,4 %
EuroSCORE II, %	5,4 ± 1,6	4,8 ± 2,2
SYNTAX Score, баллы	98 ± 7	52 ± 5*
Полнота реваскуляризации, %	93	96

Таблица 4.
Исходная ангиографическая характеристика пациентов, прооперированных в условиях искусственного кровообращения, в зависимости от наличия ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда

Примечание: * Достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

Table 4.
Baseline angiographic characteristics of postoperative patients after on-pump surgery depending on the presence of ischemia-reperfusion myocardial dysfunction

Parameters	Patients with ischemia-reperfusion myocardial dysfunction	Patients without myocardial ischemia-reperfusion dysfunction
Total coronary artery lesion, %	103.4 ± 33.6	98,2 ± 24,3
Average number of damaged arteries	3.02 ± 1.01	2,9 ± 0,9
Characteristics of coronary lesion, n (%)		
1 vessel	11.2 %	11,8 %
2 vessels	25.8 %	23,7 %
3 vessels	42.4 %	44,1 %
4 or more vessels	20.6 %	20,4 %
EuroSCORE II, %	5.4 ± 1.6	4,8 ± 2,2
SYNTAX Score, points	98 ± 7	52 ± 5*
Completeness of revascularization, %	93	96

Note: * – statistical significance between groups ($p < 0.05$).

Таблица 5.
Исходные эхокардиографические показатели в зависимости от наличия ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда при операциях в условиях искусственного кровообращения

Показатель	Пациенты с развившейся ишемически-реперфузионной дисфункцией миокарда	Пациенты без ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда
Конечно-диастолический диаметр, мм	46,6 ± 18,0	44,5 ± 15,5
Конечно-систолический диаметр, мм	38,4 ± 11,0	33,5 ± 14,2
Конечно-систолический объем, мл	43,6 ± 15,5	41,8 ± 14,8
Конечно-диастолический объем, мл	105,7 ± 12,5	103,0 ± 15,0
Конечно-диастолический индекс, мл/м ²	78,2 ± 14,0	66,7 ± 10,4
Конечно-систолический индекс, мл/м ²	35,4 ± 7,8	29,6 ± 16,8
Фракция выброса левого желудочка, %	44,5 ± 10,0	46,4 ± 11,5
Фракция выброса правого желудочка, %	48,9 ± 11,0	46,8 ± 10,5
Индекс локальной сократимости, баллы	1,4 ± 0,5	1,2 ± 0,3
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м ²	138,5 ± 15,0	104,6 ± 16,0*
Индекс относительной толщины стенки левого желудочка	0,74 ± 0,06	0,45 ± 0,05*
Деформация миокарда, %	11,5 ± 1,5	19 ± 1,3*
Скорость деформации миокарда, с ⁻¹	0,7 ± 0,3	1,4 ± 0,2*

Примечание: * Достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

Table 5.
Baseline echocardiographic parameters depending on the presence of ischemia-reperfusion myocardial dysfunction during on-pump surgery

Parameters	Patients with ischemia-reperfusion myocardial dysfunction	Patients without myocardial ischemia-reperfusion dysfunction
End-diastolic dimension, mm	46.6 ± 18.0	44.5 ± 15.5
End-systolic dimension, mm	38.4 ± 11.0	33.5 ± 14.2
End-systolic volume, ml	43.6 ± 15.5	41.8 ± 14.8
End-diastolic volume, ml	105.7 ± 12.5	103.0 ± 15.0
End-diastolic index, ml/m ²	78.2 ± 14.0	66.7 ± 10.4
End-systolic index, ml/m ²	35.4 ± 7.8	29.6 ± 16.8
Left ventricular ejection fraction, %	44.5 ± 10.0	46.4 ± 11.5
Right ventricular ejection fraction, %	48.9 ± 11.0	46.8 ± 10.5
Regional contractility index, points	1.4 ± 0.5	1.2 ± 0.3
Left ventricular myocardial mass index, g/m ²	138.5 ± 15.0	104.6 ± 16.0*
Left ventricular relative wall thickness index	0.74 ± 0.06	0.45 ± 0.05*
Myocardial deformation, %	11.5 ± 1.5	19 ± 1.3*
Myocardial deformation rate, с ⁻¹	0.7 ± 0.3	1.4 ± 0.2*

Note: * – statistical significance between groups ($p < 0.05$).

В гипертрофированных желудочках повышен трансмуральный градиент, утолщение стенок желудочков механически усложняет реперфузию, что предрасполагает к ишемическому повреждению субэндокардиального слоя. Поэтому артериальная гипертензия с выраженной гипертрофией ЛЖ и коморбидными состояниями является дополни-

тельным фактором развития необратимых ишемически-реперфузионных повреждений при кардиохирургических вмешательствах. Особенно чувствителен к ишемии миокард у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, сахарным диабетом, декомпенсированными пороками сердца и нестабильной гемодинамикой.

Критерии концентрического ремоделирования миокарда сыграли неблагоприятную роль в развитии ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда, так как исходный патологический процесс повышает чувствительность миокарда к ишемическим и реперфузионным повреждениям. В гипертрофированных желудочках повышен трансмуральный градиент, утолщение стенок желудочков механически усложняет реперфузию, что предрасполагает к ишемическому повреждению субэндокардиального слоя, поэтому выраженная гипертрофия ЛЖ является дополнительным фактором риска развития необратимых ишемически-реперфузионных повреждений при кардиохирургических вмешательствах. Так, пациенты с ишемически-реперфузионной дисфункцией миокарда имели более высокие показатели индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) и относительной толщины стенки левого желудочка ($p < 0,05$) (таблица 5).

При анализе показателей тканевого доплера (оценка деформации миокарда – strain и скорости деформации) выявлено, что в обеих группах имеются нарушения деформации ЛЖ (таблица 5) и уменьшение ее скорости, которые наиболее выражены у пациентов с ишемически-реперфузионной дисфункцией миокарда.

При изучении исходных уровней биомаркеров в зависимости от развития реперфузионных повреждений зафиксировано, что достоверно большее исходное значение в группе с реперфузионными повреждения-

ми имел только hsTnI (таблица 6), что может указывать на ишемическую дисфункцию миокарда и его прогностическую роль в оценке тяжести реперфузионного повреждения миокарда. Четкой связи между развитием реперфузионных повреждений и исходным уровнем других исследуемых биомаркеров в данных группах установлено не было (таблица 6).

Таким образом, дооперационными факторами риска, которые могут повлиять на развитие ишемически-реперфузионных повреждений при кардиохирургических вмешательствах в условиях ИК, являются количество баллов SYNTAX Score, ИММЛЖ, относительная толщина стенки левого желудочка, деформация миокарда, скорость деформации миокарда, а также исходный уровень hsTnI.

Кроме дооперационных факторов риска в исследовании анализировались интраоперационные показатели, которые представлены в таблице 7.

Необходимо отметить, что группа пациентов с КШ в условиях ИК и группа пациентов с КШ и клапанной коррекцией достоверно различались только по времени ишемии миокарда и времени искусственного кровообращения ($p < 0,05$). Наряду с этим, ишемически-реперфузионная дисфункция миокарда встречалась у пациентов, которые имели достоверно большее интраоперационное время ишемии миокарда ($p < 0,05$) и время искусственного кровообращения ($p < 0,05$) (таблица 8).

Показатель	Пациенты с развившейся ишемически-реперфузионной дисфункцией миокарда	Пациенты без ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда
hsTnI, нг/мл	54,2 ± 15,6	18,4 ± 12,7*
NT-pro-BNP, пг/мл	1850 ± 370	1680 ± 420
галектин-3, нг/мл	15,6 ± 14,5	13,8 ± 12,8
hs CRP, мг/л	105,7 ± 12,5	103,0 ± 15,0
sST2, нг/мл	20,2 ± 9,4	19,7 ± 8,8
Супероксиддисмутаза, нг/мл	98,5 ± 13,5	96,6 ± 15,2

Примечание: * Достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

Parameters	Patients with ischemia-reperfusion myocardial dysfunction	Patients without myocardial ischemia-reperfusion dysfunction
hsTnI, ng/ml	54.2 ± 15.6	18.4 ± 12.7*
NT- pro-BNP, pg/ml	1850 ± 370	1680 ± 420
galectin-3, ng/ml	15.6 ± 14.5	13.8 ± 12.8
hs CRP, mg/l	105.7 ± 12.5	103.0 ± 15.0
sST2, ng/ml	20.2 ± 9.4	19.7 ± 8.8
Superoxide dismutase, ng/ml	98.5 ± 13.5	96.6 ± 15.2

Note: * statistical significance between groups ($p < 0.05$).

Таблица 6.
Исходные уровни биомаркеров в зависимости от развития реперфузионных нарушений миокарда при операциях в условиях искусственного кровообращения

Table 6.
Baseline levels of biomarkers depending on the development of myocardial reperfusion disorders during on-pump surgery

Таблица 7.
Интраоперационные
данные

Интраоперационный показатель	Коронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения (n = 81)	Коронарное шунтирование и клапанная коррекция (n = 56)	Коронарное шунтирование на «работающем сердце» (n = 25)
Время ишемии миокарда, мин	60 ± 22	98 ± 28*	–
Время искусственного кровообращения, мин	94 ± 25	158 ± 29*	–
Среднее число дистальных анастомозов	2,78 ± 0,9	2,56 ± 1	2,76 ± 1
Применение левой внутренней грудной артерии, %	87,5 %	84,3 %	89%
Коррекция недостаточности митрального клапана, n %	–	42 (25,9 %)	–
Коррекция недостаточности трикуспидального клапана, n %	–	14 (8,6 %)	–

Примечание: * Достоверность различий между группами (p < 0,05).

Table 7.
Intraoperative data

Intraoperative indicator	On-pump coronary artery bypass grafting (n = 81)	Coronary artery bypass grafting and valve correction (n = 56)	Off-pump coronary artery bypass grafting (n = 25)
Myocardial ischemia time, min	60 ± 22	98 ± 28*	–
Artificial circulation time, min	94 ± 25	158 ± 29*	–
Average number of distal anastomoses	2.78 ± 0.9	2.56 ± 1	2.76 ± 1
Use of the left internal thoracic artery, %	87.5 %	84.3 %	89%
Correction of mitral valve insufficiency, n %	–	42 (25.9 %)	–
Correction of tricuspid valve insufficiency, n %	–	14 (8.6 %)	–

Note: * statistical significance between groups (p < 0.05).

Таблица 8.
Интраоперационная характеристика пациентов, оперированных в условиях ИК в зависимости от развития реперфузионных нарушений

Показатель	Пациенты с развившейся ишемически-реперфузионной дисфункцией миокарда	Пациенты без ишемически-реперфузионной дисфункции миокарда
Полнота реваскуляризации, %	92	94
Время ишемии миокарда, мин	118 ± 13	67 ± 15*
Время искусственного кровообращения, мин	172 ± 19	112 ± 14*
Скорость кровотока по шунтам, мл/мин	48,6 ± 25	32 ± 18*
Пульсовой индекс	5,9 ± 0,9	3,5 ± 0,6*

Примечание: * Достоверность различий между группами (p < 0,05).

Table 8.
Intraoperative characteristics of postoperative patients after on-pump surgery depending on the development of reperfusion disorders

Intraoperative indicator	Patients with ischemia-reperfusion myocardial dysfunction	Patients without myocardial ischemia-reperfusion dysfunction
Revascularization completeness, %	92	94
Myocardial ischemia time, min	118 ± 13	67 ± 15*
Artificial circulation time, min	172 ± 19	112 ± 14*
Blood flow rate by shunt, ml/min	48.6 ± 25	32 ± 18*
Pulsation index	5.9 ± 0.9	3.5 ± 0.6*

Note: * statistical significance between groups (p < 0.05).

Кроме этого, в группах пациентов с реперфузионными повреждениями, оперированных в условиях ИК, по данным флуометрии регистрировался высокий пульсовой индекс ($5,9 \pm 0,9$), который является интраоперационным маркером высокого дистального сопротивления и чаще всего провоцируется дистальным микроэмболизмом, спазмом или неудовлетворительным дистальным руслом,

что позволяет расценивать его как патогенетическую основу феномена «по-reflow». Поэтому пульсовой индекс можно использовать для прямой оценки адекватности перфузии миокарда.

Кроме высокого пульсового индекса, в группе с реперфузионными повреждениями зафиксирована повышенная средняя скорость по шунтам – $48,6 \pm 25$ мл/мин (таблица 8).

С клинической точки зрения, высокая скорость может быть следствием гемодинамически значимого сужения шунта вследствие несоответствия диаметров сосудов, стеноза в области анастомоза, перекута или диффузного спазма шунта, но при отсутствии субстрата для сужения сосуда, высокая скорость по шунтам также может являться фактором риска реперфузионного повреждения, особенно в сочетании с высоким пульсовым индексом.

Таким образом, интраоперационными факторами, которые могут влиять на развитие ишемически-реперфузионных повреждений при кардиохирургических вмешательствах в условиях ИК, являются время ишемии миокарда и время искусственного кровообращения, пульсовой индекс и средняя скорость по шунтам.

Ишемически-реперфузионные повреждения встречаются чаще при КШ в условиях ИК и клапанной коррекции, соответственно предполагается, что коронарное шунтирование без ИК связано с меньшим ишемически-реперфузионным повреждением миокарда. Однако при КШ без ИК существуют определённые риски, связанные, прежде всего, с необходимостью ротации и вертикализации сердца, а также временного пережатия коронарных артерий для формирования дистальных анастомозов. Доказано, что проведение основного этапа операции таким способом приводит к локальной ишемии миокарда, степень выраженности которой находится в зависимости от характера поражения сосуда и состояния коллатерального кровотока [10, 11].

В нашем исследовании ишемически-реперфузионные нарушения встречались у 6 пациентов (10,3%) из группы КШ на «работающем сердце».

Структура реперфузионных нарушений у пациентов с КШ на «работающем сердце» представлена в таблице 9. В этой группе па-

циентов достоверно чаще диагностировались реперфузионные повреждения по данным МРТ, изменения сегмента ST ($p < 0,05$), а также по высокому уровню выявленных жизнеугрожающих нарушений ритма на ЭКГ.

При анализе дооперационных факторов развития реперфузионных повреждений при КШ на «работающем сердце» достоверное значение имели такие же показатели Эхо-КГ (ИММЛЖ и относительной толщины стенки левого желудочка, $p < 0,05$), как и при операциях в условиях ИК. При проведении корреляционного анализа, установлена сильная корреляционная взаимосвязь между наличием реперфузионных повреждений и индексом массы миокарда левого желудочка ($r = 0,68$; $p < 0,05$), умеренная – с количеством баллов SYNTAX Score ($r = 0,56$; $p < 0,05$).

Достоверная разница по биомаркерам зарегистрирована только по уровню hsTnI, который был достоверно выше в группе с реперфузионными повреждениями ($p < 0,05$). Отличие от группы, оперированной в условиях ИК, заключалось в более низком исходном уровне hsTnI ($36,2 \pm 14,6$ нг/мл и $54,2 \pm 15,6$ нг/мл) соответственно, но корреляционная взаимосвязь с реперфузионными повреждениями все равно имела высокое значение ($r = 0,71$; $p = 0,01$). Активность антиоксидантной системы определялась по уровню СОД. Исходные уровни, а также статистически незначимое повышение СОД через 12 ч и 24 ч у пациентов после КШ на «работающем сердце» достоверной связи с развитием реперфузионных повреждений не имели, вероятно это обусловлено меньшим оксидативным стрессом в условиях работающего сердца.

Необходимо отметить, что в группе пациентов с КШ на «работающем сердце» среднее число дистальных анастомозов составило $2,76 \pm 1$ и достоверно не отличалось от количества анастомозов, применяемых при операциях в условиях ИК. При этом

Вид ишемически-реперфузионного нарушения	Частота
Нарушения ритма (желудочковая тахикардия)	57,3 %
Депрессия или подъем сегмента ST более 4 ч	68,7 %*
Интраоперационное снижение фракции выброса левого желудочка и увеличение индекса локальной сократимости	18 %
Признаки МРТ (отек, некроз)	88 %*

Примечание: * Достоверность различий между группами ($p < 0,05$).

Type of ischemia-reperfusion disorder	Incidence
Heart rhythm disturbances (ventricular tachycardia)	57.3 %
ST-segment depression or elevation for more than 4 hours	68.7 %*
Intraoperative decrease in left ventricular ejection fraction and increase in local contractility index	18 %
MRI findings (edema, necrosis)	88 %*

Note: * statistical significance between groups ($p < 0.05$).

Таблица 9.
Структура ишемически-реперфузионных нарушений при коронарном шунтировании на «работающем сердце»

Таблица 9.
The structure of ischemia-reperfusion disorders in off-pump coronary artery bypass grafting

левая внутренняя грудная артерии применялась в чаще (89%) (таблица 7).

Параметры флуометрии также имели свою неблагоприятную роль при КШ на «работающем сердце», как и при операциях в условиях ИК. Так в группах с реперфузионными нарушениями и без них пульсовый индекс и скорость в шунтах имели достоверную разницу ($5,9 \pm 0,9$ и $3,5 \pm 0,6$, $p < 0,05$; $48,6 \pm 25$ мл/мин и 32 ± 18 мл/мин).

В целом, количество реперфузионных повреждений при КШ на «работающем сердце» достоверно меньше ($p = 0,01$), что вероятно обусловлено отсутствием одного из неблагоприятных факторов риска – использование искусственного кровообращения и пережатия аорты. Однако при операции на «работающем сердце» временное пережатие коронарных артерий провоцирует в ряде случаев снижение сократительной функции ЛЖ, что подтверждается достоверно меньшим количеством (18 %) интраоперационного снижения фракции выброса ЛЖ и увеличения ИЛС у пациентов прооперированных без использования ИК ($p < 0,05$).

Для определения вклада выявленных дооперационных и интраоперационных факторов риска в развитие ишемически-реперфузионных нарушений проводился корреляционный анализ. В таблицах 10 и 11 представлены корреляционные матрицы связи показателей и ишемически-реперфузионных нарушений при оперативных вмешательствах в условиях искусственного кровообращения.

Из таблицы 10 видно, что сильная корреляционная взаимосвязь наблюдается между наличием реперфузионных нарушений и hsTnI ($r = 0,88$; $p = 0,001$), индексом массы миокарда левого желудочка ($r = 0,75$; $p = 0,01$), количеством баллов SYNTAX Score ($r = 0,7$; $p = 0,01$), умеренная взаимосвязь – с деформацией миокарда ($r = 0,52$; $p < 0,05$).

Сильная корреляционная взаимосвязь установлена между наличием реперфузионных нарушений и пульсовым индексом ($r = 0,78$; $p = 0,01$), временем искусственного кровообращения ($r = 0,72$; $p = 0,01$) умеренная взаимосвязь – со средней скоростью по шунтам и временем ишемии миокарда ($r = 0,56$, $r = 0,65$, $p < 0,05$ соответственно) (таблица 11).

Таблица 10. Корреляционная матрица связи дооперационных показателей и ишемически-реперфузионных нарушений при оперативных вмешательствах в условиях искусственного кровообращения (представлены корреляционные коэффициенты и уровень их значимости)

Исходный показатель	Коэффициент корреляции Спирмена, Кендалла (r)	p
hsTnI, нг/мл	0,88	0,001
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м ²	0,75	0,01
Относительная толщина стенки левого желудочка	0,56	< 0,05
Деформация миокарда, %	0,52	< 0,05
Скорость деформации миокарда, с ⁻¹	0,38	< 0,05
SYNTAX Score, баллы	0,7	0,01

Table 10. Correlation matrix of the relationship between preoperative parameters and ischemic-reperfusion disorders during on-pump surgical interventions (correlation coefficients and their level of significance are presented)

Initial indicator	Spearman's correlation coefficient, Kendall's (r)	p
hsTnI, нг/мл	0.88	0.001
Left ventricular myocardial mass index, g/m ²	0.75	0.01
Relative thickness of the left ventricular wall	0.56	< 0.05
Myocardial deformation, %	0.52	< 0.05
Myocardial deformation rate, c ⁻¹	0.38	< 0.05
SYNTAX Score, баллы	0.7	0.01

Таблица 11. Корреляционная матрица связи интраоперационных показателей и ишемически-реперфузионных нарушений при оперативных вмешательствах в условиях искусственного кровообращения (представлены корреляционные коэффициенты и уровень их значимости)

Исходный показатель	Коэффициент корреляции Спирмена, Кендалла (r)	p
Время ишемии миокарда, мин	0,65	< 0,05
Время искусственного кровообращения, мин	0,72	0,01
Пульсовой индекс	0,78	0,01
Средняя скорость по шунтам, мл/мин	0,56	< 0,05

Table 11. Correlation matrix of the relationship between intraoperative parameters and ischemic-reperfusion disorders during on-pump surgical interventions (correlation coefficients and their level of significance are presented)

Initial indicator	Spearman's correlation coefficient, Kendall's (r)	p
Myocardial ischemia time, min	0.65	< 0.05
Artificial circulation time, min	0.72	0.01
Pulsation index	0.78	0.01
Blood flow rate by shunt, ml/min	0.56	< 0.05

Таким образом, с помощью корреляционного анализа выявлены у пациентов, прооперированных условиях ИК, факторы риска развития реперфузионных повреждений: ИММЛЖ ($r = 0,75$; $p = 0,01$), hsTnI ($r = 0,88$; $p = 0,001$), количество баллов SYNTAX Score и показатель флуометрии – пульсовой индекс ($r = 0,78$; $p = 0,01$).

Следовательно нами установлено следующее: дооперационными факторами риска, влияющими на развитие ишемически-реперфузионных нарушений миокарда, как при кардиохирургических вмешательствах в условиях ИК, так и при коронарном шунтировании на работающем сердце, являются индекс мас-

сы миокарда левого желудочка и количество баллов по шкале SYNTAX Score, а также исходный уровень высокочувствительного тропонина I. Интраоперационными факторами риска развития реперфузионных повреждений миокарда служат время ишемии миокарда и длительность искусственного кровообращения при кардиохирургических вмешательствах в условиях ИК, а также показатели флуометрии, которые вносят неблагоприятный вклад не только при операциях в условиях ИК, но и на работающем сердце.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

REFERENCES

1. Bokerija, L.A., Gudkova R.G. Results of scientific research on the problem of cardiovascular surgery in 2008. *Russian journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 2009, no. 6, pp. 8–14. (in Russian).
2. Bokerija, L.A., Gudkova R.G. *Cardiovascular surgery – 2014; Diseases and congenital anomalies of the circulatory system*. Moscow, 2015, 225 p. (in Russian).
3. Buziashvili Yu.I., Koksheneva I.V., Shakhnazaryan L.S. et al. Functional state of myocardium in the early postoperative period in different techniques of coronary artery bypass grafting. The role of apoptosis mechanisms. *Russian journal of cardiology and cardiovascular surgery*, 2015, vol. 8(5), pp. 14–25. (in Russian).
4. Shibeko N.A., Gelis L.G., Rusak T.V. Diagnostic signs of myocardial reperfusion injury after coronary artery bypass grafting. *Emergency cardiology and cardiovascular risks*, 2021, vol. 5(1), pp. 1167–1171. DOI: 10.51922/2616633X.2021.5.2.1167. (in Russian).
5. Dharmakumar R., Kloner R.A., Fishbein M., et al. Reperused Myocardial Infarction: The Road to CCS Classification of Acute MI and Beyond. *JACC Adv*, 2025, vol. 4(2), pp. 101528. DOI: 10.1016/j.jaccadv.2024.101528.
6. Anselmi A., Abbate A., Girola F. et al. Myocardial ischemia, stunning, inflammation, and apoptosis during cardiac surgery: a review of evidence. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2004, vol. 25(3), pp. 304–311. DOI: 10.1016/j.ejcts.2003.12.003.
7. Bunenkov N.S., Komok V.V., Belyi S.A. et al. Prognostic value of troponin I after coronary artery bypass grafting (AMIRI-CABG study). *Russian journal of transplantology and artificial organs*, 2021, vol. 23(1), pp. 91–100. (in Russian).
8. Kalinin R.A., Suchkov I.A., Klimentova E.H.A. et al. Effect of an antioxidant on vascular wall cell apoptosis markers after reconstructive operations. *Angiology and vascular surgery. Journal named after academician A.V. Pokrovsky*, 2021, vol. 27(3), pp. 8–15. (in Russian).
9. Cai K., Jiang H., Zou Y. et al. Programmed death of cardiomyocytes in cardiovascular disease and new therapeutic approaches. *Pharmacol Res*, 2024, Aug. 206, pp. 107281. DOI: 10.1016/j.phrs.2024.107281.
10. Gaudino M., Angelini G.D., Antoniadis C. et al. Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting: 30 Years of Debate. *J Am Heart Assoc*, 2018, vol. 7(16), e009934. DOI: 10.1161/JAHA.118.009934.
11. Keronen J., Huttunen T., Mennander A. Early Graft Reperfusion and Arrhythmias After Coronary Artery Bypass Grafting. *Cureus*, 2024, vol. 16(7), e64285. DOI: 10.7759/cureus.64285.

Послупила 11.09.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2652>

СЕГМЕНТАРНАЯ ГИПОПЛАЗИЯ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Т.И. Каленчиц¹, С.Л. Кабак¹, В.В. Заточная¹, М.В. Правосуд², Н.С. Диденко³

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь¹

УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», Минск, Беларусь²

«Реабилитационный центр для детей с пороками сердца НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева», Москва, Российская Федерация³

kalenchic@gmail.com, kabakmorph@gmail.com

УДК: 616.132.1-007.15

Ключевые слова: гипоплазия позвоночной артерии; атеросклероз; компьютерная томография с ангиографией; инфаркт мозжечка; синдром позвоночной артерии.

для цитирования. Т.И. Каленчиц, С.Л. Кабак, В.В. Заточная, М.В. Правосуд, Н.С. Диденко. Сегментарная гипоплазия позвоночной артерии: случай из практики. Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски, 2025, Т. 9, № 2, С. 2652–2658.

В статье описан случай врожденной гипоплазии левой позвоночной артерии у 57-летнего пациента в сочетании с инфарктом мозга, вызванным вертебробазилярной недостаточностью. Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия, дислипидемия, нарушение жирового обмена (ИМТ – 33 кг/м²), ишемическая болезнь сердца с высоким риском по шкале SCORE. Накануне госпитализации отмечал кратковременную потерю сознания при наклонах вперед и нарушение координации движений. Объективный статус: мышечная сила сохранена во всех группах мышц; мышечный тонус не изменен; чувствительные расстройства отсутствовали; в позе Ромберга шатался; пальценосовую пробу выполнял удовлетворительно с двух сторон; походка неуверенная. На КТ-сканах сосудов шеи и головного мозга с ангиографией выявлено сужение левой позвоночной артерии. Ее диаметр почти на 1/3 меньше по сравнению с аналогичными участками правой по-

звоночной артерии и варьирует от 1 мм на уровне C1 до 2,5 мм в сегменте V4. Обнаружен дефект контрастирования левой позвоночной артерии за счет пролонгированной мягкой атеросклеротической бляшки без признаков кальцификации. Левая внутренняя сонная артерия имеет S-образный изгиб в экстракраниальном отделе на уровне C1–C2. В устье правой внутренней сонной артерии (на уровне бифуркации правой общей сонной артерии) определяется пристеночная кальцинированная атеросклеротическая бляшка с сужением просвета до 15 %. При МРТ исследовании головного мозга наблюдалась картина инфаркта левого полушария мозжечка.

Заключение: врожденная бессимптомная гипоплазия позвоночной артерии служит фактором риска развития нарушения мозгового кровообращения. Развитию вертебробазилярного инсульта способствует прогрессирование системного атеросклеротического поражения сосудов.

SEGMENTAL HYPOPLASIA OF THE VERTEBRAL ARTERY: A CASE REPORT

T. Kalenchic¹, S. Kabak¹, V. Zatochnaya¹, M. Pravasud², N. Didenko³

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus¹

City clinical hospital of emergency medical care of Minsk, Belarus²

A.N. Bakulev, Center for cardiovascular surgery of the Russian Ministry of Health, Moscow, Russian Federation³

Key words: vertebral artery hypoplasia; atherosclerosis; computed tomography angiography; cerebellar infarction; vertebral artery syndrome.

FOR REFERENCES. T. Kalenchic, S. Kabak, V. Zatochnaya, M. Pravasud, N. Didenko. Segmental hypoplasia of the vertebral artery: a case report. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2652–2658.

The article describes a case of congenital hypoplasia of the left vertebral artery in a 57-year-old patient in combination with a cerebellar infarction caused by vertebrobasilar insufficiency. Concomitant diseases: arterial hypertension, dyslipidemia, impaired fat metabolism (BMI – 33 kg/m²), high-risk coronary heart disease according to the SCORE scale. On the eve of hospitalization, he noted a short-term loss of consciousness when bending forward and impaired

coordination of movements. Objective status: muscle strength was preserved in all muscle groups; muscle tone was not changed; sensory disorders were absent; he staggered in the Romberg pose; performed the finger test satisfactorily on both sides; his gait was uncertain. CT scans of the vessels of the neck and brain with angiography revealed a narrowing of the left vertebral artery. Its diameter is almost 1/3 smaller than that of similar sections of the right vertebral artery

and varies from 1 mm at the C1 level to 2.5 mm in the V4 segment. A defect in the contrast of the left vertebral artery was found due to prolonged soft atherosclerotic plaque without signs of calcification. The left internal carotid artery has an S-shaped bend in the extracranial region at the C1–C2 level. At the mouth of the right internal carotid artery (at the level of the bifurcation of the right common carotid artery), a parietal calcified atherosclerotic plaque

with a narrowing of the lumen to 15 % is detected. An MRI scan of the brain revealed a pattern of infarction of the left hemisphere of the cerebellum.

Conclusion: congenital asymptomatic hypoplasia of the vertebral artery is a risk factor for the development of cerebral circulatory disorders. The progression of systemic atherosclerotic vascular lesions contributes to the development of vertebrobasilar stroke.

Введение

В подавляющем большинстве наблюдаемых позвоночные артерии (ПА) характеризуются типичным вариантом отхождения: левая ПА берёт начало от левой подключичной артерии в 94,1 % случаев, правая – от правой подключичной артерии в 99,1 %. Атипичные варианты отхождения встречаются значительно реже и обусловлены индивидуальными анатомическими особенностями. Затем артерии проходят через поперечные отверстия шейных позвонков (в 92 % случаев начиная с C₆), через большое отверстие заходят в череп и сливаются с образованием базилярной артерии, которая кровоснабжает ствол мозга, мозжечок, часть промежуточного мозга, а также фрагменты затылочной и височной долей больших полушарий [1, 2]. Как правило, правая и левая позвоночные артерии имеют разный диаметр. На выборке, включающей 254 пациентов, Ergun et al. [3] обнаружили, что правая позвоночная артерия у 42,1 % людей более чем на 0,3 мм шире, чем левая, а одинаковый диаметр этих сосудов регистрировался в 18,9 % случаев. Tudose et al. [2] выявили доминирование левой позвоночной артерии в 36,1 %, правой – в 25,3 % случаев. По данным анализа результатов 12 научных публикаций симметричные позвоночные артерии встречаются примерно в 26 % случаев [4].

В норме диаметр позвоночной артерии составляет 3–5 мм [5]. Нередко просвет сосуда меньше референсного значения. В литературе предлагаются разные критерии гипоплазии артерии: (1) диаметр просвета в самом узком месте меньше 2 мм; (2) диаметр меньше 3 мм и просвет одной артерии более чем в 1,7 раза превышает диаметр сосуда на противоположной стороне; (3) диаметр меньше 3,0 мм, максимальная систолическая скорость кровотока не превышает 40 см/сек, а значение индекса сопротивления больше 0,75; (4) диаметр – 2–3 мм, а разница между диаметрами просветов двух артерий $\geq 1,7$ мм [6, 7, 8]. Отсутствие консенсуса в определении термина «гипоплазия» объясняет тот факт, что по данным литературы частота встречаемости гипоплазии позвоночной артерии колеблется в широком диапазоне от 1,9 % до 26,5 % [8, 9].

Уменьшение кровотока по позвоночной артерии может сопровождаться вертебробазилярной недостаточностью (синдром позвоночной артерии), которая проявляется головокружением, нарушением равновесия, острой сосудистой недостаточностью, тошнотой

и рвотой, шумом в ушах и нарушением зрения [5]. Это связано с ишемией таких анатомических структур, как мозжечок, ретикулярная формация ствола мозга и затылочные доли мозга, получающими кровь из ПА. В ряде случаев гипоплазия позвоночной артерии ведет к ишемическому инсульту в вертебробазилярном бассейне, а также сопровождается формированием атеросклеротического стеноза всех отделов сосуда или расслоением ее стенки [8, 10]. В одноцентровом поперечном исследовании, выполненном Layegh et al. [11], у пациентов с ишемическим вертебробазилярным инсультом односторонняя гипоплазия позвоночных артерий справа, слева и двусторонняя их недоразвитие встречалось в 43,2 %, 22,6 % и 3,2 % случаев соответственно. Вероятность инсульта возрастает при наличии факторов риска, способствующих развитию атеросклероза [12].

В статье описан пациент с инфарктом мозга в вертебробазилярном бассейне в сочетании с сегментарной гипоплазией левой позвоночной артерии.

Клинический случай

Пациент П, 57 лет, находился на стационарном лечении в кардиологическом отделении 6-й городской клинической больницы (6ГКБ) г. Минска с 15.07 по 17.07. 2024 с диагнозом: цереброваскулярная болезнь: атеротромботический инфаркт мозга в вертебробазилярном бассейне не установленного срока, с легкими координаторными нарушениями; артериальная гипертензия 1 ст., риск 4; дислипидемия; нарушение жирового обмена 1 ст.; хроническая окклюзия левой позвоночной артерии. ИБС: кардиосклероз, редкая предсердная экстрасистолия с эпизодами неустойчивой предсердной тахикардии, ХСН ФК 2, Н1; атеросклероз аорты. Был переведен в неврологическое отделение городской клинической больницы скорой медицинской помощи (ГКБСМП), где находился с 17.07 по 29.07. 2024 года с диагнозом: атеротромботический инфаркт мозга в вертебробазилярном бассейне (от 12.07.2024) при церебральном атеросклерозе с умеренными координаторными нарушениями, острый период. ИБС: кардиосклероз. Одиночная суправентрикулярная экстрасистолия. АГ 2, риск 4 ХСН ФК 2, Н 1. Дислипидемия. Ангипатия сетчатки по гипертоническому типу.

Со слов пациента за три недели до госпитализации в 6ГКБ он упал по неосторож-

ности на левый бок и ударился головой. Сознание не терял, тошнота и рвота не беспокоили. Накануне госпитализации почувствовал ухудшение состояния, при наклонах вперед происходили кратковременная потеря сознания и нарушение координации движений.

В феврале 2024 года ему проводилась КТ-ангиография позвоночной артерии. При этом выявлены стеноз левой позвоночной артерии и атеросклероз правой позвоночной артерии.

При МРТ исследовании головного мозга (15.07.2024 года) наблюдалась картина инфаркта в задней нижней доле левого полушария мозжечка (нижняя полулунная и двубрюшная доли и частично пирамида), а также в области червя (Рис. 1). На T2-взвешенных изображениях в проекции левой доли выявлялась участок гиперинтенсивности, с признаками ограничения диффузии. Этот участок имел клиновидную конфигурацию с неровными очертаниями, размером $29 \times 34 \times 27$ мм. Обнаружены также резидуальные очаги глиоза белого вещества лобных и теменных долей полушарий большого мозга; признаки стеноза левой позвоночной артерии. Объемные образования в веществе головного мозга не выявлены. Срединные структуры головного мозга без особенностей. Размеры желудочков мозга в норме, признаки нарушения оттока ликвора не определялись. При нативной МРА (магнитно-резонансной ангиографии) патологические образования (аневризмы, ангиодисплазия) в сосудах вертебробазиллярного бассейна не обнаружены.

ИМТ – 33 кг/м^2 ; скорость клубочковой фильтрации по формуле СКФ по CKD-EPI – $86 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ (более $90 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$).

Общий анализ крови: СОЭ – 8 мм/ч (референсное значение $3,8\text{--}5,7 \text{ мм/ч}$); эритроциты – $5,3 \times 10^{12}/\text{л}$ (референсное значение $3,8\text{--}5,7 \times 10^{12}/\text{л}$); лейкоциты – $5,8 \times 10^9/\text{л}$ (референсное значение $4\text{--}9 \times 10^9/\text{л}$); гемоглобин –

$164,6 \text{ г/л}$ (референсное значение $120\text{--}170 \text{ г/л}$). Биохимический анализ крови: глюкоза – $6,1 \text{ ммоль/л}$ (референсное значение $3,9\text{--}6,4 \text{ ммоль/л}$); холестерин – $6,09 \text{ ммоль/л}$ (референсное значение $2,82\text{--}5,2 \text{ ммоль/л}$); триглицериды – $2,04 \text{ ммоль/л}$ (референсное значение $0,42\text{--}1,57 \text{ ммоль/л}$); ЛПВП – $1,39 \text{ ммоль/л}$ (референсное значение $0,91\text{--}1,91 \text{ ммоль/л}$); ЛПНП – $4,48 \text{ ммоль/л}$ (референсное значение $1,51\text{--}3,37 \text{ ммоль/л}$), билирубин общий – $27,2 \text{ мкмоль/л}$ (референсное значение $3,4\text{--}20,5 \text{ мкмоль/л}$). Гемостазиограмма: АЧТВ – $28,6 \text{ сек}$ (референсное значение $24\text{--}37 \text{ сек}$); протромбиновое время – $10,4 \text{ сек}$ (референсное значение $9\text{--}13 \text{ сек}$); протромбиновый индекс – $1,077$ (референсное значение $0,7\text{--}1,1$); фибриноген А – $3,61 \text{ г/л}$ (референсное значение $2,5\text{--}4,75 \text{ г/л}$); Д-димер – 166 нг/мл (референсное значение $0\text{--}250 \text{ нг/мл}$).

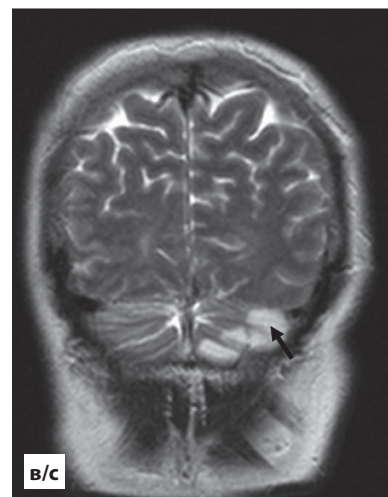
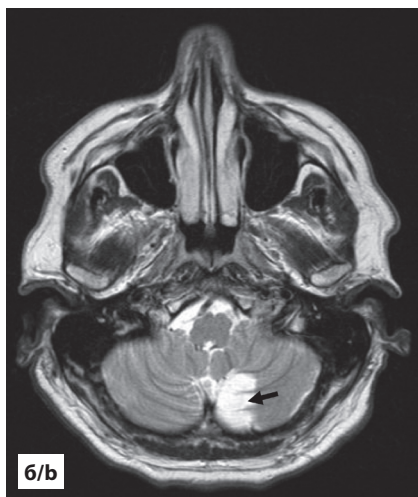
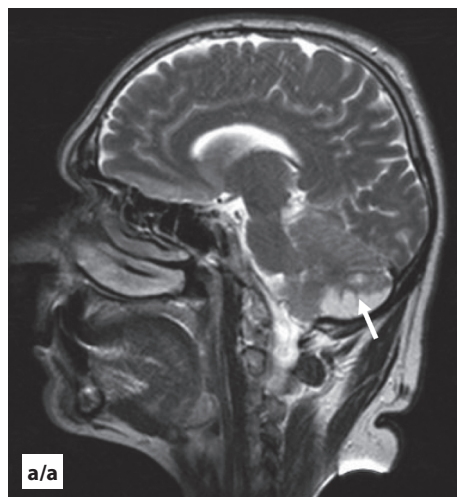
При поступлении в неврологическое отделение ГКБСМП состояние пациента было средней тяжести. Мышечная сила сохранена во всех группах мышц. Мышечный тонус не изменен. Чувствительные расстройства отсутствовали. В позе Ромберга отмечалась неустойчивость, пальценосовую пробу выполнял удовлетворительно с обеих сторон. Походка неуверенная.

Данные УЗИ сосудов шеи (16.02.2024, за полгода до госпитализации). Заключение: в области устья правой внутренней сонной артерии обнаружена гиперэхогенная область (атеросклеротическая бляшка) со стенозом просвета на $10\text{--}15\%$; сосуд имел С-образный изгиб без гемодинамически значимых ускорений кровотока. Не прямолинейность хода правой позвоночной артерии в V1 сегменте. Оклюзия левой позвоночной артерии. S-образный изгиб левой внутренней сонной артерии с ускорением кровотока до 150 см/сек .

Результаты УЗИ сосудов шеи от 18.07.2024 представлены в таблице 1.

Рисунок 1.
МРТ головного
мозга T2-взвешенные
изображения
(а – сагиттальный;
б – аксиальный;
в – фронтальный срезы

Figure 1.
MRI of the brain
T2-weighted images
(a – sagittal;
b – axial;
c – frontal slices



Область гиперинтенсивности (стрелка) в проекции левого полушария мозжечка и червя.

Area of hyperintensity (arrow) in the projection of the left hemisphere of the cerebellum and vermis.

Название сосуда	Диаметр мм	Линейная скорость см/сек	Пулсационный индекс (pulsation index)	Толщина комплекса интима-медиа
БЦА	12,6			
Общая сонная артерия справа/слева	6,8 (7,1)	72/24 (88/28)	0,7 (0,7)	1,3 референсное значение – меньше 0,9 мм
Внутренняя сонная артерия справа/слева	5,0 (5,7)	73/26 (80/25)	0,6 (0,6)	
Наружная сонная артерия справа/слева	4,9 (4,5)	100/28 (146/32)	0,8 (0,8)	
Позвоночная артерия справа/слева	4,7 (–)	61 н/ход Слева кровоток не определяется	44 Слева кровоток не определяется	

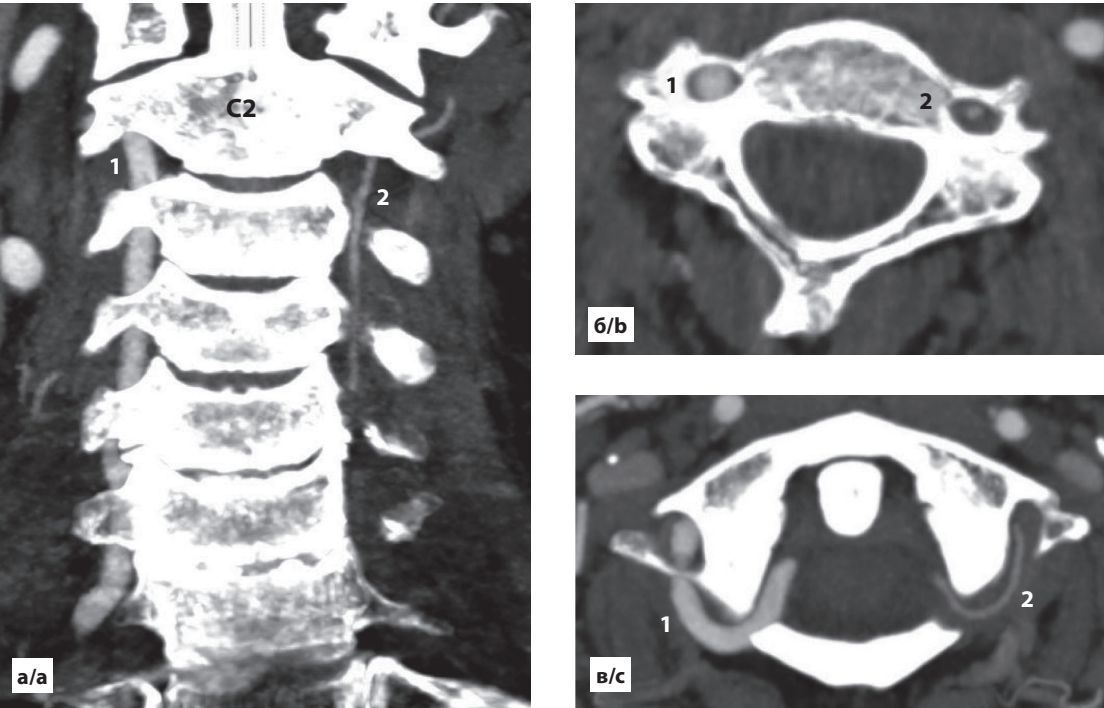
З а к л ю ч е н и е : подключичные артерии проходимы, кровоток магистральный. Имеется не прямолинейность хода правой позвоночной артерии в V1 сегменте. Кровоток в левой позвоночной артерии не определяется. Внутренние и наружные яремные вены проходимы, сжимаемы, кровоток фазный. Диаметр внутренней яремной вены: справа 8,3 мм, слева 10,2 мм. Подключичные вены проходимы.

Name of the vessel	Diameter, mm	Ultrasound linear speed Sys/Diast, cm/sec	Pulsation index	Intima-media thickness
BCA	12.6			
Right/left common carotid artery	6.8 (7.1)	72/24 (88/28)	0.7 (0.7)	1.3 (reference value is less 0.9 mm)
Right/left internal carotid artery	5.0 (5.7)	73/26 (80/25)	0.6 (0.6)	
Right/left external carotid artery	4.9 (4.5)	100/28 (146/32)	0.8 (0.8)	
Right/left vertebral artery	4.7 (–)	61 continuous flow Blood flow is not detectable on the left artery	44 Blood flow is not detectable on the left artery	

C o n c l u s i o n : the subclavian arteries are open and have normal blood flow. There is a non-linear course of the right vertebral artery in the V1 segment. Blood flow in the left vertebral artery is undetectable. The internal and external jugular veins are open and compressible, with phasic blood flow. The diameter of the internal jugular vein is 8.3 mm on the right and 10.2 mm on the left. The subclavian veins are open..

На КТ от 21.02.2024 диаметр правой позвоночной артерии 3,7 мм с мелкими кальцинатами. Левая позвоночная артерия сужена до нитевидного просвета диаметром 1,2–1,5 мм.
На КТ с ангиографией 21.02.2024 правая позвоночная артерия контрастирована рав-

номерно, интенсивно, ход прямолинейный, без деформаций. Сегмент V1 диаметром 4.3 мм продолжается в отверстие поперечного отростка C6. Сегмент V2 простирается до поперечного отростка C1 позвонка без компрессии (Рис. 2, а, б). Его диаметр варьирует



1 – правая позвоночная артерия; 2 – левая позвоночная артерия.
1 – right vertebral artery; 2 – left vertebral artery.

Таблица 1.
Результаты УЗИ сосудов
шеи (Ultrasound data
of the neck vessels)

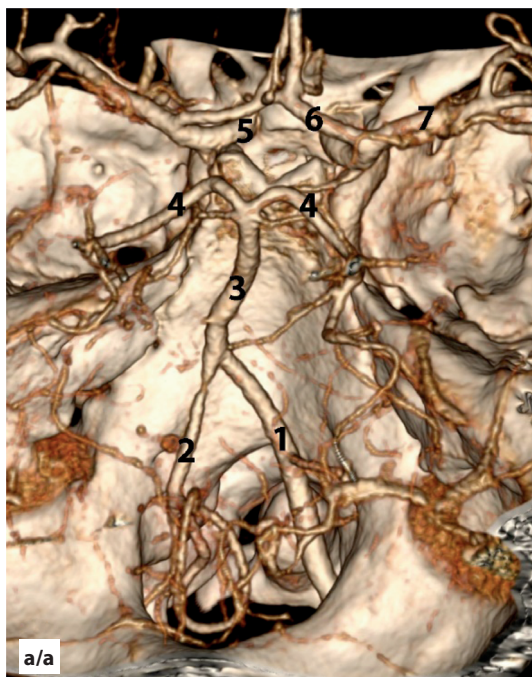
Table 1.
Ultrasound data
of the neck vessels

Рисунок 2.
КТ-ангиография
позвоночных артерий
(а, б – V2 сегмент;
в – V3 сегмент)

Figure 2.
CT angiography
of the vertebral arteries
(a, b – V2 segment;
c – V3 segment)

Рисунок 3.
КТ-ангиография сосудов
головного мозга (а)
и сосудов шеи (б)

Figure 3.
CT angiography
of the cerebral (a)
and neck vessels (б)



1 — правая позвоночная артерия, 2 — левая позвоночная артерия, 3 — базилярная артерия, 4 — задняя мозговая артерия, 5 — внутренняя сонная артерия, 6 — передняя мозговая артерия, 7 — средняя мозговая артерия. Стрелка — S-образный изгиб левой внутренней сонной артерии.

1 — right vertebral artery, 2 — left vertebral artery, 3 — basilar artery, 4 — posterior cerebral artery, 5 — internal carotid artery, 6 — anterior cerebral artery, 7 — middle cerebral artery. Arrow — S-shaped bend of the left internal carotid artery.



от 4,4 мм до 4,8 мм. Сегмент V3 имеет диаметр 4,1 мм, его физиологический изгиб сохранен. Диаметр сегмента V4 — 3,8 мм (Рис. 3, а). Признаки кальциноза в правой позвоночной артерии отсутствуют.

Выявлен дефект контрастирования левой позвоночной артерии за счет пролонгированной мягкой атеросклеротической бляшки без признаков кальцификации. Протяженность дефекта до 90 мм от места начала сосуда до уровня C5. Вышележащие отделы артерии (V2, V3, и V4 сегменты) заполнены контрастным веществом полностью. Диаметр контрастированных сегментов сужен на всем протяжении почти на 1/3 по сравнению с аналогичными сегментами правой позвоночной артерии (Рис. 2, а, б) и варьирует от 1 мм на уровне C1 (Рис. 2, в) до 2,5 мм в сегменте V4 (Рис. 3, а). Левая позвоночная артерия впадает в базилярную артерию, которая смещена в левую сторону относительно средней линии. (Рис. 3, а).

Правая внутренняя сонная артерия имеет прямолинейный ход от места бифуркации общей сонной артерии до входа в сонный канал височной кости (Рис. 3, б). Физиологический сифонный изгиб в пещеристом отделе сохранен, без деформаций. Диаметр артерии 4,2–5,2 мм, равномерный, без участков стеноза. Пространственное положение в окологлобальном пространстве стандартное, аномальные контакты с соседними структура-

ми отсутствуют. Контрастирование сосуда однородное и равномерное на всех уровнях. В устье артерии (на уровне бифуркации правой общей сонной артерии) определяется пристеночная кальцинированная атеросклеротическая бляшка с сужением просвета до 15 %.

Левая внутренняя сонная артерия имеет S-образный изгиб в экстракраниальном отделе (на уровне C1–C2) (Рис. 3, б). Угол изгиба: ~110°, без критического перегиба). Сифонный отдел без особенностей. Диаметр в зоне изгиба — 3,8 мм (физиологическое сужение на 15 %). Дистальное места изгиба диаметр составляет 4,2–5,0 мм. Контрастирование однородное, равномерное на всех уровнях. Признаки кальциноза отсутствуют.

Проведенное лечение: цитиколин, эмоксифарм, L-лизина эсцинат, периндоприл, розувастатин, аспикард, клопидогрель, пантапразол, глицин

После завершения курса стационарного лечения пациент переведен в отделение ранней стационарной реабилитации.

Обсуждение

В описанном клиническом случае наличие гипоплазии левой позвоночной артерии на протяжении было подтверждено объективными данными, полученными с помощью

КТ с ангиографией и УЗИ сосудов шеи. В V2 сегменте диаметр сосуда с левой стороны по данным КТ сужен почти на 1/3 по сравнению с аналогичным сегментом правой позвоночной артерии, а кровоток в нем при УЗИ исследовании не лоцировался. Выявлено компенсаторное расширение правой позвоночной артерии и смещение базилярной артерии в левую сторону, что является косвенными признаками длительности процесса формирования окольного кровообращения.

По мнению Freund et al., [13] использование только стандартных ангиографических методов может создать сложности при дифференциальной диагностике врожденного порока развития позвоночной артерии и ее вторичного тромбоза.

Две позвоночные артерии сливаются друг с другом в полости черепа с образованием базилярной артерии, ветви которой участвуют в формировании виллизиева круга. Это обеспечивает коллатеральное кровообращение задних отделов полушарий головного мозга. В свою очередь мозжечок снабжается артериальной кровью из трех сосудов. Верхняя мозжечковая и передняя нижняя мозжечковая артерии берут начало от базилярной артерии, а задняя нижняя мозжечковая артерия – от позвоночной артерии [14]. Анастомозы между корковыми сегментами этих трех артерий, обеспечивают альтернативное артериальное кровоснабжение мозжечка [15]. За счет наличия коллатерального кровообращения односторонняя окклюзия ПА почти всегда протекает бессимптомно [16]. Отсутствие признаков вертебробазилярной недостаточности среди части пациентов с врожденной гипоплазией позвоночной артерии позволяет рассматривать недоразвитие сосуда у них как вариант нормального строения [17].

Вместе с тем, уменьшение просвета позвоночной артерии, в том числе за счет ее гипоплазии, является причиной около 20 % ишемических вертебробазилярных инсультов (ВБИ) [18]. Существующие когортные исследования подтверждают клинические наблюдения, свидетельствующие о том, что гипоплазия позвоночной артерии синергически увеличивает сосудистый риск ишемических событий в задних отделах головного мозга и тесно связана как с атеросклеротическими, так и с протромботическими процессами [12]. Bae et al. [19] обнаружили вертебробазилярный инсульт у 42,2 % пациентов с гипоплазией левой позвоночной артерией.

В описанном клиническом случае наряду с такими факторами риска атеросклероза как курение, избыточная масса тела, дислипидемия и артериальная гипертензия, у пациента при УЗИ выявлено, что в правой общей сонной артерии толщина комплекса инти-

ма-медиа превышает референсное значение. Кроме того, при КТ ангиографии обнаружены пристеночная кальцинированная атеросклеротическая бляшка в устье правой внутренней сонной артерии и пролонгированная мягкая атеросклеротическая бляшка без присутствия солей кальция в левой позвоночной артерии. Сочетание врожденной сегментарной гипоплазии одной позвоночной артерии с системным атеросклеротическим поражением, выявленными в сосудах шеи и восходящей аорте, в итоге привело к развитию инфаркта мозга.

При КТ ангиографии было обнаружено изменение хода внутренней сонной артерии (ВСА). По мнению Н.В. Пизова и др. [17] гипоплазия позвоночной артерии в сочетании с патологическими деформациями и/или извитостями внутренней сонной артерии, может быть фактором риска развития вертебробазилярной недостаточности.

Одним из основных этиологических факторов вертебробазилярного инсульта (ВБИ) являются микроэмболы [19, 20]. Однако, по данным Ю.О. Ереминой и др. [21] у 67 % пациентов этиология ВБИ неизвестна, тогда как доля атеротромботического подтипа составила всего 7 %. В представленном клиническом случае имел место эмболический инсульт неустановленного происхождения (анг. embolic stroke of undetermined source), поскольку точно установить источник эмболов не удалось.

Место локализации инфаркта (задняя нижняя часть левого полушария мозжечка и червь) указывает на то, что возможно он связан с окклюзией мозговых ветвей задней нижней мозжечковой артерии, которая начинается от гипоплазированной позвоночной артерии. Развивающийся при такой локализации окклюзии клинический синдром обычно напоминает лабиринтит [15]. В описанном клиническом случае он включал головокружение, тошноту и неуверенную походку без существенных расстройств координации движений

Заключение

Врожденная бессимптомная гипоплазия позвоночной артерии служит фактором риска развития нарушений мозгового кровообращения. Развитию вертебробазилярного инсульта способствует прогрессирование системного атеросклеротического поражения сосудов. Предотвращению рецидива инсульта может помочь соблюдение здорового питания, регулярные физические упражнения, отказ от курения, контроль артериального давления и уровня холестерина, а также использование антиагрегантных препаратов.

Конфликт интересов: не заявлен.

Conflict of interest: nothing to declare.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование, написание текста — Каленчиц Т.И., Кабак С.Л.; сбор материала и его обработка — Заточная В.В., Правосуд М.В., Диденко Н.С.

Authors' contribution: study concept and design, editing, text writing — Kalenchic T., Kabak S.; material collecting and analysis — Zatochnaya V., Pravasud M., Didenko N.

Финансирование: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Funding: the study was conducted with no sponsorship.

Этическое заявление: исследование проводилось в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинкской декларации.

Ethics statement: the research was conducted in accordance with the ethical standards set out in the Declaration of Helsinki.

Информированное согласие: пациент дал письменное согласие на анонимное опубликование его данных в медицинском издании

Informed consent: signed informed consent was obtained for anonymous publication of his data in a medical journal.

REFERENCES

- Bakalarz M., Rożniecki J.J., Stasiołek M. Clinical characteristics of patients with vertebral artery hypoplasia. *Int J Environ Res Public Health*. 2022, vol. 19, no. 15, pp. 9317. doi: 10.3390/ijerph19159317.
- Tudose R.C., Rusu M.C., Hosticiu S. The vertebral artery: a systematic review and a meta-analysis of the current literature. *Diagnostics (Basel)*. 2023, vol. 13, no. 12, pp. 2036. doi: 10.3390/diagnostics13122036.
- Ergun O., Gunes Tatar I., Birgi E., Hekimoglu B. Evaluation of vertebral artery dominance, hypoplasia and variations in the origin: angiographic study in 254 patients. *Folia Morphol (Warsz)*. 2016, vol. 75, no. 1, pp. 33–37. doi: 10.5603/FM.a2015.0061.
- Furtado G.D., Costa M.A.J., Costa S.E.J., Sobral F.E.S., Maia C.M.A.F.G., Oliveira J.A. Anatomical variations of the vertebral artery and their implications. *Environmental Smoke*, 2024, vol. 7, manuscript ID: es20240005 (1–6). doi:10.32435/envsmoke-2024-0005.
- Siedlecki Z., Szostak M., Nowak K., Śniegocki M. Atypical course of vertebral artery outside the cervical spine: case report and review of the literature. *World Neurosurg*. 2021, vol. 145, pp. 405–408. doi: 10.1016/j.wneu.2020.10.028.
- Mysior M., Majos A., Stefańczyk L. Vertebral artery hypoplasia — diagnostic criteria based on the haemodynamics of the vertebro-basilar circulation. *Menopause Review/Przegląd Menopauzalny*, 2007, vol. 6, no. 6, pp. 371–375.
- Chuang Y.M., Chan L., Wu H.M., Lee S.P., Chu Y.T. The clinical relevance of vertebral artery hypoplasia. *Acta Neurol Taiwan*. 2012, vol. 21, no. 1, pp. 1–7.
- Valenzuela-Fuenzalida J.J., Rojas-Navia C.P., Quirós-Clavero A.P., Sanchis-Gimeno J., Rodríguez-Luengo M., Nova-Baeza P., Orellana-Donoso M., Becerra Farfán Á., Bruna-Mejías A., Sepúlveda-Loyola W., Iwanaga J. Anatomy of vertebral artery hypoplasia and its relationship with clinical implications: a systematic review and meta-analysis of prevalence. *Surg Radiol Anat*. 2024, vol. 46, no. 7, pp. 963–975. doi: 10.1007/s00276-024-03377-y.
- Thierfelder K.M., Baumann A.B., Sommer W.H., Armbruster M., Opherk C., Janssen H., Reiser M.F., Straube A., von Baumgarten L. Vertebral artery hypoplasia: frequency and effect on cerebellar blood flow characteristics. *Stroke*. 2014, vol. 45, no. 5, pp. 1363–1368. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.004188.
- Diñç Y., Özpar R., Emir B., Hakyemez B., Bakar M. Vertebral artery hypoplasia as an independent risk factor of posterior circulation atherosclerosis and ischemic stroke. *Medicine (Baltimore)*. 2021, vol. 100, no. 38, p. e27280. doi: 10.1097/MD.00000000000027280.
- Layegh P., Jarahi L., Hassannejad E., Arab M. The association between vertebral artery hypoplasia and fetal-type variants of the posterior cerebral artery with imaging findings among patients with posterior circulation stroke: a single-center cross-sectional study. *Health Sci Rep*. 2024, vol. 7, no. 2, p. e1918. doi: 10.1002/hsr2.1918.
- Katsanos A.H., Kosmidou M., Kyritsis A.P., Giannopoulos S. Is vertebral artery hypoplasia a predisposing factor for posterior circulation cerebral ischemic events? A comprehensive review. *Eur Neurol*. 2013, vol. 70, no. 1–2, pp. 78–83. doi: 10.1159/000351786.
- Freund W., Kassubek J., Aschoff A.J., Huber R. MRI-based separation of congenital and acquired vertebrobasilar artery anomalies in ischemic stroke of the posterior circulation. *Stroke*. 2008, vol. 39, no. 8, pp. 2382–2384. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.512772.
- Błaszczak M., Ochwat K., Necka S., Kwiecińska M., Ostrowski P., Bonczar M., Żytkowski A., Walocha J., Mituś J., Koziej M. The arterial anatomy of the cerebellum—a comprehensive review. *Brain Sci*. 2024, vol. 14, no. 8, p. 763. doi: 10.3390/brainsci14080763.
- Rhoton A.L. Jr. The cerebellar arteries. *Neurosurgery*. 2000, vol. 47, no. 3 (Suppl), SS. 29–68. doi: 10.1097/00006123-200009001-00010.
- Benes V., Netuka D. Surgical correction of symptomatic vertebral artery kinking. *Br J Neurosurg*. 2003, vol. 17, no. 2, pp. 174–178. doi: 10.1080/0268869031000108927.
- Pizova N.V., Druzhinin D.S., Dmitriev A.N. Hypoplasia of spinal arteries and brain blood circulation disorders. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2010, vol. 110, no. 7, pp. 56–58. (in Russian).
- Burle V.S., Panjwani A., Mandalaneni K., Kollu S., Gorantla V.R. Vertebral artery stenosis: a narrative review. *Cureus*. 2022, vol. 14, no. 8, p. e28068. doi: 10.7759/cureus.28068.
- Bae J.H., Ryu J.C., Ha S.H., Kim B.J., Kang D.W., Kwon S.U., Kim J.S., Chang J.Y. Association of left vertebral artery hypoplasia with posterior circulation stroke and the functional outcome of patients with atrial fibrillation-related cardioembolic Stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2023, vol. 44, no. 1, pp. 65–69. doi: 10.3174/ajnr.A7738.
- Merwick A., Werring D. Posterior circulation ischaemic stroke. *BMJ*. 2014; vol. 348: g3175. doi: 10.1136/bmj.g3175.
- Eremina Y.O., Kulesh A.A., Halo N.V., Astanin P.A. Clinical characteristic and long-term prognosis in vertebrobasilar stroke. *Russian neurological journal*. 2024, vol. 29, no. 4, pp. 54–61. doi: 10.30629/2658-7947-2024-29-4-54-61. (in Russian).

Поступила 01.08.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2659>

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КАТЕТЕРНОЙ АБЛАЦИИ ТИПИЧНОГО ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ОРТОТОПИЧЕСКОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

А.Р. Часнойть, Е.А. Завалей, В.С. Барсукевич, Л.И. Плащинская, Я.А. Верас, Д.Б. Гончарик

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь
achasnoits@yandex.ru

УДК 616-07:616.12-008.318.4:616.833-089.843+616.12

Ключевые слова: трепетание предсердий, предсердная тахикардия, трансплантация сердца, радиочастотная абляция, клинический случай.**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ.** А.Р. Часнойть, Е.А. Завалей, В.С. Барсукевич, Л.И. Плащинская, Я.А. Верас, Д.Б. Гончарик. Клинический случай катетерной абляции типичного трепетания предсердий у пациента. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2659–2667.

Ортоботическая трансплантация сердца является значимым достижением современной кардиохирургии для пациентов с терминальной стадией хронической сердечной недостаточности, где другие методы лечения становятся неэффективными. Одними из распространенных осложнений после ортотопической трансплантации сердца являются предсердные аритмии, которые могут существенно затруднить процесс восстановления после операции. Макрориентри аритмии представляют собой одну из самых распространенных форм предсердных аритмий у данной группы пациентов. Они обусловлены значительными изменениями геометрии предсердий, которые происходят в результате хирургического

вмешательства. Чаще встречается типичное истмус-зависимое трепетание предсердий в донорском органе, но также встречаются и атипичные формы с распространением по линии швов либо в оставшейся части предсердий реципиента. В данной статье мы представили уникальный клинический случай, который иллюстрирует одновременное наличие у пациента типичного истмус-зависимого трепетания предсердий в донорском сердце и атипичного трепетания предсердий в остаточной ткани правого предсердия сердца реципиента. Мы также обсудили методы электрофизиологической диагностики данных нарушений ритма и успешное лечение методом катетерной абляции.

A CLINICAL CASE OF CATHETER ABLATION OF TYPICAL ATRIAL FLUTTER IN A PATIENT AFTER ORTHOTOPIC HEART TRANSPLANTATION

A.R. Chasnoits, E. A. Zavaley, V.C. Barsukevich, L.I. Plashchinskaya, Y.A. Veras, D.B. Goncharik

Republican Scientific and Practical Center "Cardiology", Minsk, Belarus

Key words: atrial flutter, atrial tachycardia, heart transplantation, radiofrequency ablation, clinical case.**FOR REFERENCES.** A.R. Chasnoits, E. A. Zavaley, V.C. Barsukevich, L.I. Plashchinskaya, Y.A. Veras, D.B. Goncharik. A clinical case of catheter ablation of typical atrial flutter in a patient after orthotopic heart transplantation. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2659–2667.

Orthotopic heart transplantation is a significant achievement of modern cardiosurgery for patients with terminal stage of chronic heart failure, where other treatment methods become ineffective. One of the common complications after orthotopic heart transplantation is atrial arrhythmias, which can significantly complicate the recovery process after surgery. Macro-reentry arrhythmias are one of the most common forms of atrial arrhythmias in this patient group. They are caused by significant changes in the geometry of the atria, which occur as a result of the surgical intervention.

Typical isthmus-dependent atrial flutter is more common in the donor organ, but atypical forms with extension along the sutures or in the residual tissue of the recipient's atria are also observed. In this article, we presented a unique clinical case that illustrates the simultaneous presence of typical isthmus-dependent atrial flutter in the donor heart and atypical atrial flutter in the residual tissue of the recipient's right atrium. We also discussed the methods of electrophysiological diagnosis of these arrhythmias and the successful treatment using catheter ablation.

Введение

Ортотопическая трансплантация сердца (ОТС) остается методом выбора для пациентов с терминальной стадией сердечной недостаточности, рефрактерной к медикаментозной и терапии с использованием имплантируемых устройств [1]. Несмотря на постоянное совершенствование хирургических техник и протоколов иммуносупрессии, нарушения ритма сердца остаются частым осложнением в отдаленном посттрансплантационном периоде [2, 3]. Среди наджелудочковых тахикардий особое место занимает трепетание предсердий (ТП), которое встречается, по разным данным, у 5–25 % реципиентов [4, 5]. Развитие трепетания предсердий после трансплантации сердца связано с анатомическими и электрофизиологическими изменениями, происходящими как в донорском сердце, так и в остаточных тканях реципиента [6]. Типичное истмус-зависимое трепетание предсердий развивается в донорском сердце и не зависит от хирургической техники трансплантации [7]. Атипичное трепетание предсердий формируется в зоне швов или в остаточной ткани предсердий реципиента [8]. Особенно высокий риск развития трепетания предсердий наблюдается при использовании биатриальной методики трансплантации сердца [5, 9]. Эта техника предполагает создание анастомозов между предсердиями донора и реципиента, что значительно нарушает геометрию предсердий.

В статье представлен уникальный случай сочетания у пациента предсердной тахикардии (атипичного трепетания предсердий) в остаточной ткани правого предсердия реципиента и типичного истмус-зависимого трепетания предсердий в донорском сердце, которому была выполнена успешная катетерная абляция с разобщением цикла типичного трепетания предсердий.

Клинический случай:

Пациент Б., мужчина, 33 года, находился в кардиологическом отделении РНПЦ «Кардиология» после выполнения ортотопической трансплантации сердца по биатриальной методике вследствие терминальной стадии сердечной недостаточности, развившейся

на фоне воспалительной кардиомиопатии. В анамнезе у пациента до трансплантации не было зарегистрировано нарушений ритма. В послеоперационном периоде по данным эхокардиографии патологическим изменений выявлено не было. Эндомиокардиальная биопсия миокарда исключила признаки реакции отторжения трансплантата.

В раннем послеоперационном периоде у пациента наблюдалось чередование синусовой брадикардии и АВ-узловой ритм (рис. 1) с ЧСС 43–46 в минуту. Затем на десятки сутки после ОТС на поверхностной 12-канальной электрокардиограмме (ЭКГ) были выявлены волны предсердной тахикардии с регулярным циклом 200–210 мс в сочетании с АВ-узловым ритмом (40–45 в минуту) либо с регулярным синусовым ритмом (63–65 в минуту) с сохраненным АВ-проведением и желудочковым ответом 60–63 в мин. (рис. 2). На данном этапе предполагалось два механизма аритмии: первый механизм – предсердный ритм в нативном участке предсердия реципиента, а в донорском сердце – трепетание предсердий, второй механизм – в нативном участке предсердия реципиента – трепетание предсердий, в донорском сердце – предсердный ритм.

С целью уточнения локализации трепетания предсердий и уточнения наличия диссоциации с донорским сердцем, было принято решение о выполнении эндокардиального электрофизиологического исследования.

По результатам эндокардиального электрофизиологического исследования (№ 1), при позиционировании электрода в правом предсердии (ПП) отмечено наличие ФП-ТП по задней стенке ПП (остаточная часть предсердия реципиента) с циклом 190–200 мс с переходом в предсердную тахикардию с циклом 480 мс, в сочетании с АВ-узловым ритмом в донорском сердце с частотой 40–45 в мин. (рис. 3). При стимуляции из области коронарного синуса – сохранено проведение через АВ-узел. При стимуляции из области задней стенки ПП (остаточной части предсердия реципиента) – нет проведения (рис. 4). Таким образом было подтверждено наличие разобщения электрической активности остаточной части предсердия реципиента с формированием ритма ФП-ТП с переходом

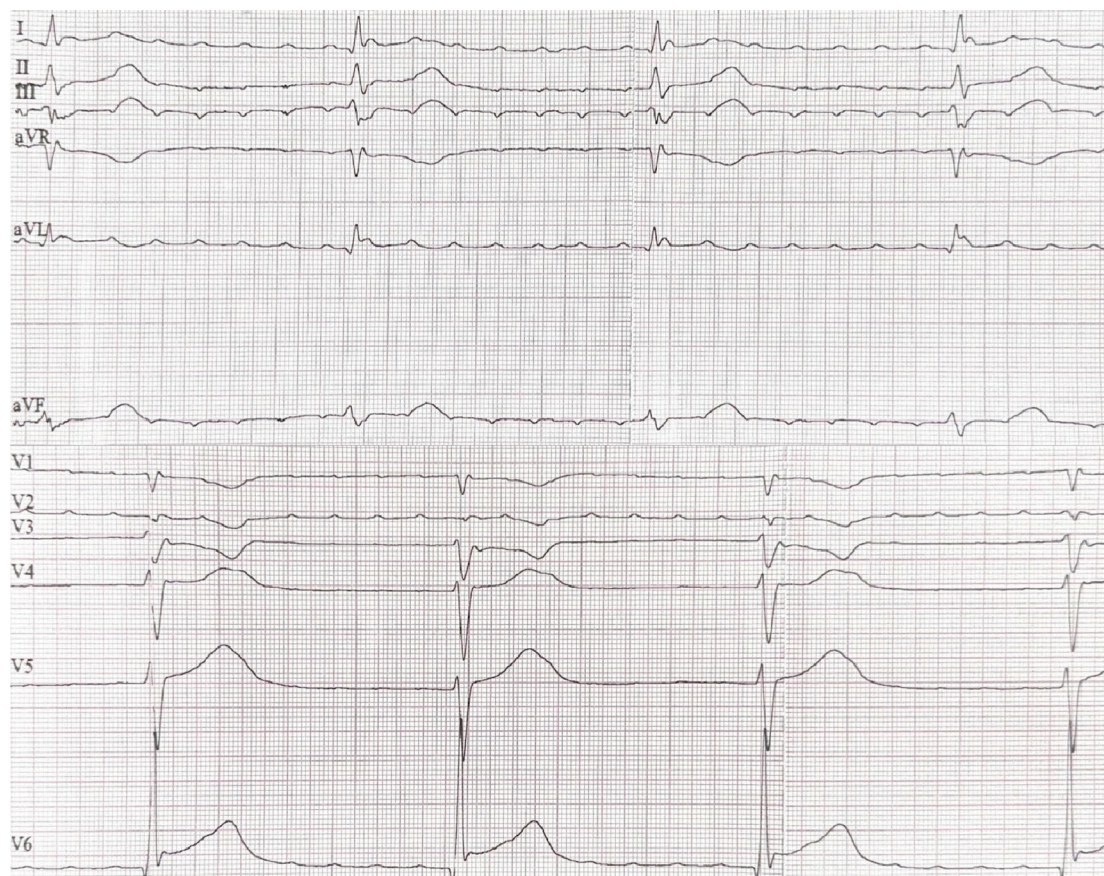


Рисунок 1.
Электрокардиограмма
в 12-ти отведениях.
Демонстрирует
сочетание предсердной
тахикардии с циклом
200–190 мс (а)
в остаточной части
предсердия реципиента
и АВ-узловой ритма
с частотой 44 в минуту

Figure 1.
12-lead ECG
demonstrating
a combination of atrial
tachycardia with a cycle
of 200–190 ms (a)
in the residual part
of the recipient's atrium
and AV-node rhythm
44 beats per minute

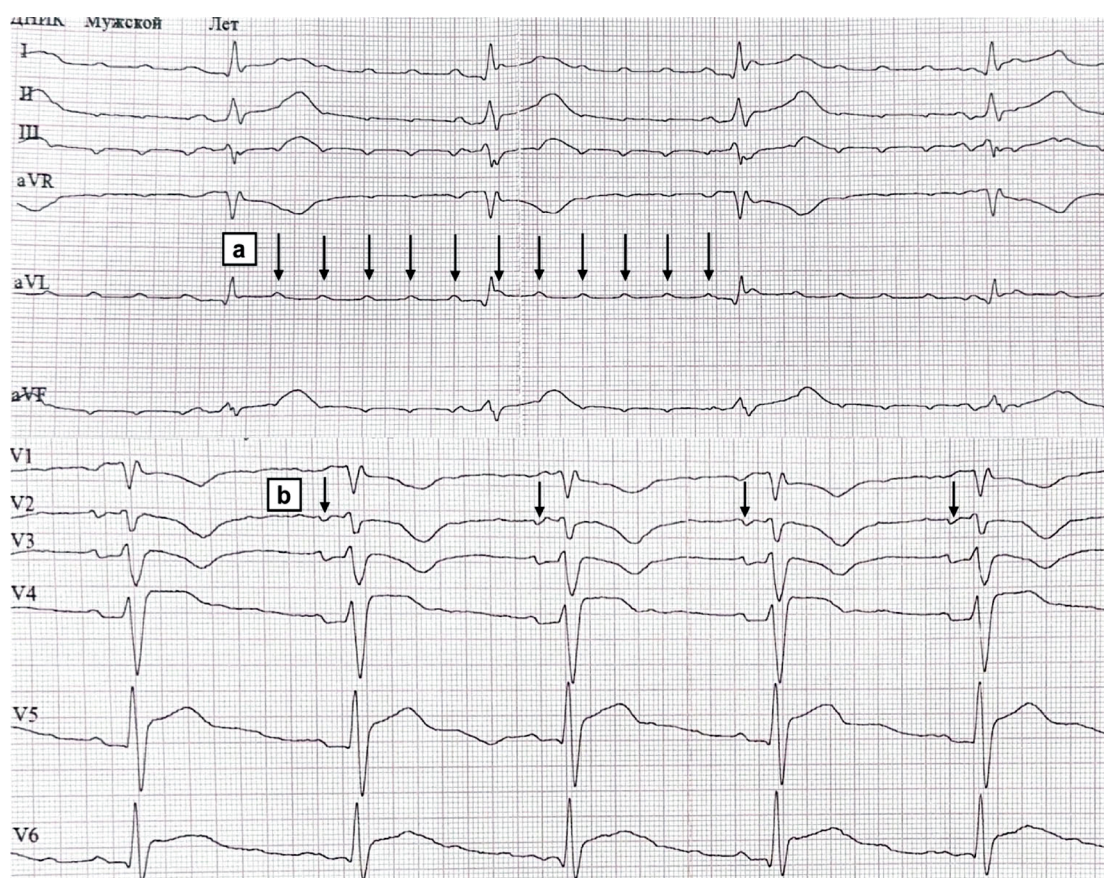


Рисунок 2.
Электрокардиограмма
в 12-ти отведениях.
Демонстрирует
сочетание предсердной
тахикардии
с циклом 200–190 мс (а)
в остаточной части
предсердия реципиента
и синусового ритма
с частотой 70–75 в мин.
в сердце донора
с сохраненным
АВ-проведением (b)

Figure 2.
12-lead ECG demonstrating
a combination of atrial
tachycardia with a cycle
of 200–190 ms (a)
in the residual part
of the recipient's atrium
and a sinus rhythm
70–75 beats per minute
in the donor heart
with preserved AV
conduction (b)

в предсердную тахикардию в данной части и АВ-узловой замещающего ритма в донорском сердце. Учитывая наличие атрио-атриальной диссоциации (рис. 3) между остаточной тканью правого предсердия реципиента и донорским сердцем, выполнение РЧА было не показано.

Учитывая персистирующий АВ-узловой ритм с ЧСС 40–45 в мин., жалобы пациента, ассоциированные с хронотропной недостаточностью, невозможность назначения антиаритмической терапии, принято решение об имплантации двухкамерного ЭКС. Через 15 дней после ортотопической трансплантации

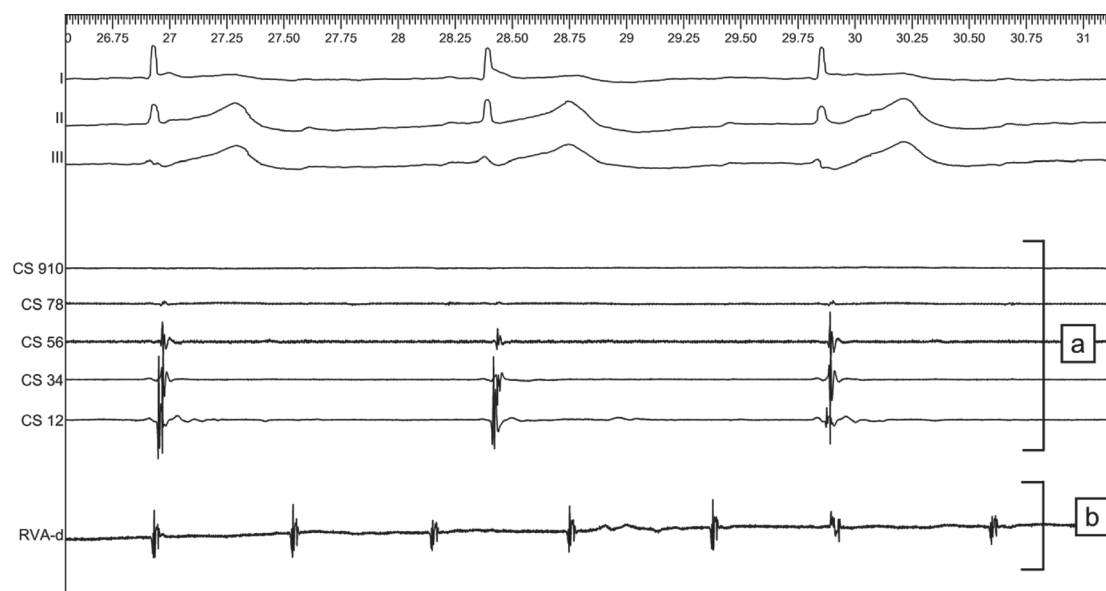


Рисунок 3. Эндокардиальная электрограмма (электрофизиологическое исследование № 1). Трансвенозный катетер, позиционированный в коронарный синус (CS, a), демонстрирует АВ-узловой ритм с ЧСС 40–45 в мин. (донорское сердце). Трансвенозный катетер, позиционированный в область остаточной части правого предсердия реципиента (RVA-d, b), демонстрирует предсердную тахикардию с циклом 480 ms

Figure 3. Endocardial electrogram (electrophysiological study No. 1). A transvenous catheter positioned in the coronary sinus (CS, a) demonstrates an AV node rhythm with a heart rate of 40–45 beats per minute (donor heart). A transvenous catheter positioned in the residual part of the recipient's right atrium (RVA-d, b) demonstrates atrial tachycardia with a cycle of 480 ms

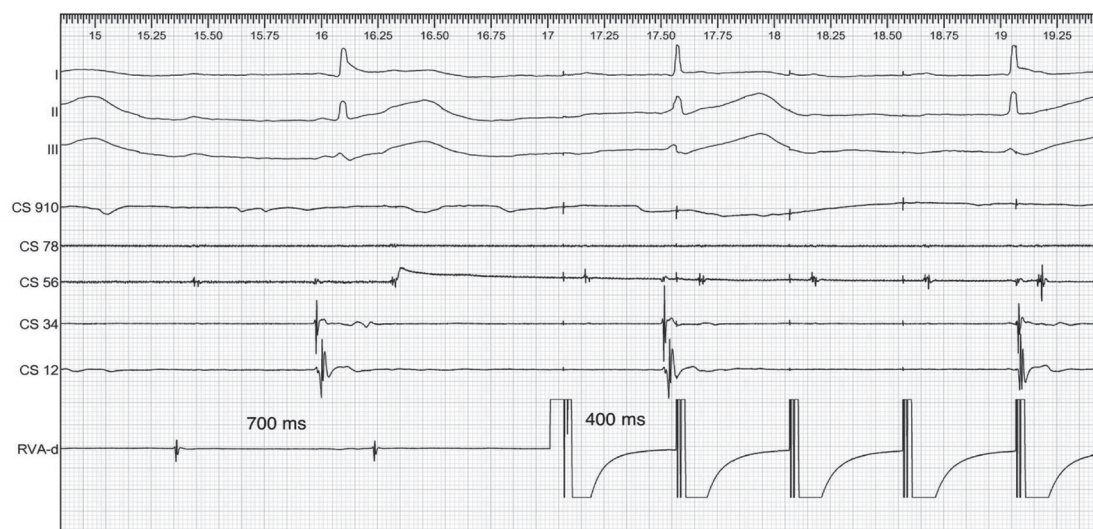


Рисунок 4. Эндокардиальная электрограмма (электрофизиологическое исследование № 1). Овердрайв стимуляция из области остаточной части правого предсердия реципиента с циклом 400 мс (RVA-d) демонстрирует наличие электрической диссоциации с сердцем донора

Figure 4. Endocardial electrogram (electrophysiological study No. 1). Overdrive stimulation from the residual part of the recipient's right atrium with a cycle of 400 ms (RVA-d) demonstrates electrical dissociation from the donor heart

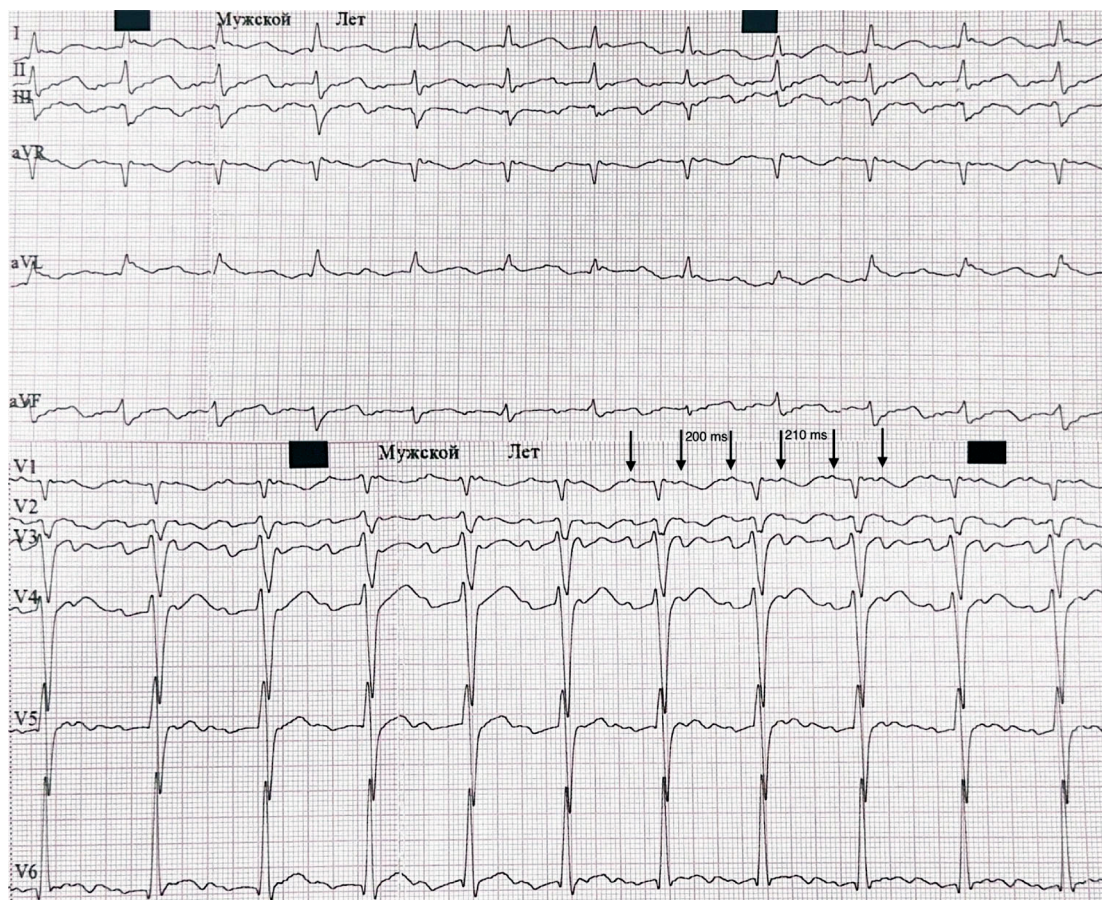


Рисунок 5.
Электрокардиограмма
в 12-ти отведениях.
Демонстрирует
типичное трепетание
предсердий
(цикл 200–210 ms)
с АВ-проведением 2:1
с ЧСС 150 в мин

Figure 5.
12-lead ECG
demonstrating typical
atrial flutter
(cycle 200–210 ms)
with AV conduction 2:1
and a heart rate
of 150 beats per minute

сердца пациент пожаловался на выраженное сердцебиение и слабость. На поверхностной 12-канальной ЭКГ были выявлены типичные волны трепетания предсердий с циклом 200–210 мс с АВ-проведением 2:1, и желудочковым ответом 145–150 уд. в мин. (рис. 5). Выполнена однократная успешная кардиоверсия методом наружной электроимпульсной терапии с непродолжительным удержанием синусового ритма.

Было принято решение о выполнении повторного эндокардиального электрофизиологического исследования (№ 2). При регистрации эндограммы из заднего отдела ПП (остатки предсердия реципиента) выявлен эктопический ритм с частотой 70 в мин. На эндограмме, зарегистрированной в области коронарного синуса (в сердце донора) – выявлено типичное истмус-зависимое трепетание предсердий (ТП) с циклом 200–210 мс. (рис. 6). Было принято решение о выполнении радиочастотной абляции (РЧА) кава-трикуспидального истмуса (КТИ). На высоте абляции восстановлен синусовый ритм, достигнут двойной истмус-блок. После прекращения ТП в соответствии с параметрами программирования ЭКС инициализировалась стимуляция предсердий в донорской части сердца с сохранением независимого

предсердного ритма в части предсердий реципиента с циклом 660 мс (рис. 7). ЭКГ после выполнения РЧА КТИ демонстрирует сочетание предсердной стимуляции с ЧСС 83 в мин. с сохраненным АВ-проведением и предсердную эктопическую активность с частотой 68 в мин. из остаточной части предсердий реципиента с сохранением электрической диссоциации с сердцем донора (рис. 8).

После выполнения РЧА, у пациента не было отмечено рецидива ТП и пациент был выписан на амбулаторный этап с назначением антикоагулянтной терапии.

Обсуждение

Распространенность ТП после ОТС варьирует в широких пределах, что связано с различиями в методах диагностики, продолжительности наблюдения и хирургической технике. В крупном исследовании G. Эпштейн и соавт. [10], включившем 323 реципиента, частота ТП составила 7,1% в течение 5 лет наблюдения. Более поздние работы с применением длительного мониторинга указывают на более высокие цифры – до 25% [11]. Клиническая презентация

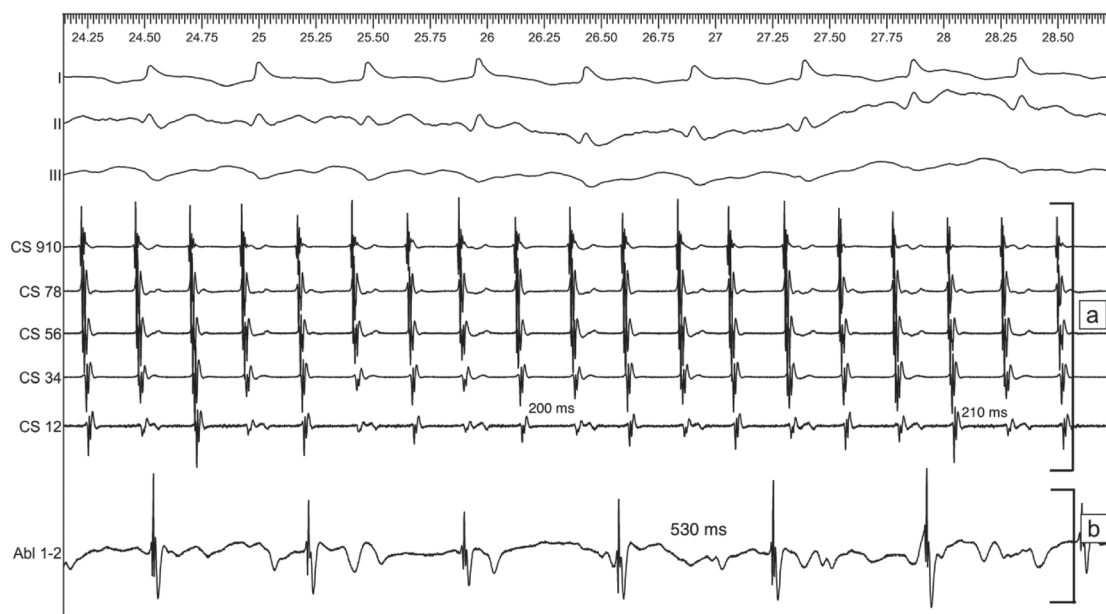


Рисунок 6. Эндокардиальная электрограмма (электрофизиологическое исследование № 2). Трансвенозный катетер, позиционированный в коронарный синус (CS, a), демонстрирует типичное истмус-зависимое трепетание предсердий с циклом 200–210 мс АВ-проведением 2:1 (донорское сердце). Трансвенозный катетер, позиционированный в область остаточной части правого предсердия реципиента (Abl, b), демонстрирует предсердную тахикардию с циклом 530 мс

Figure 6. Endocardial electrogram (electrophysiological study No. 2). A transvenous catheter positioned in the coronary sinus (CS, a) demonstrates typical isthmus-dependent atrial flutter (cycle 200–210 ms) and AV-conduction 2:1 (donor heart). A transvenous catheter positioned in the residual part of the recipient's right atrium (Abl, b) demonstrates atrial tachycardia (cycle 530 ms)



Рисунок 7. Эндокардиальная электрограмма (электрофизиологическое исследование № 2). Трансвенозный катетер, позиционированный в коронарный синус (CS, a), демонстрирует предсердную стимуляцию с ЧСС 95 в мин. (донорское сердце). Трансвенозный катетер, позиционированный в область остаточной части правого предсердия реципиента (Abl, b), демонстрирует предсердный ритм с циклом 660 мс

Figure 7. Endocardial electrogram (electrophysiological study No. 2). A transvenous catheter positioned in the coronary sinus (CS, a) demonstrates atrial stimulation with a heart rate of 95 beats per minute (donor heart). A transvenous catheter positioned in the residual part of the recipient's right atrium (Abl, b) demonstrates an atrial rhythm (cycle 660 ms)

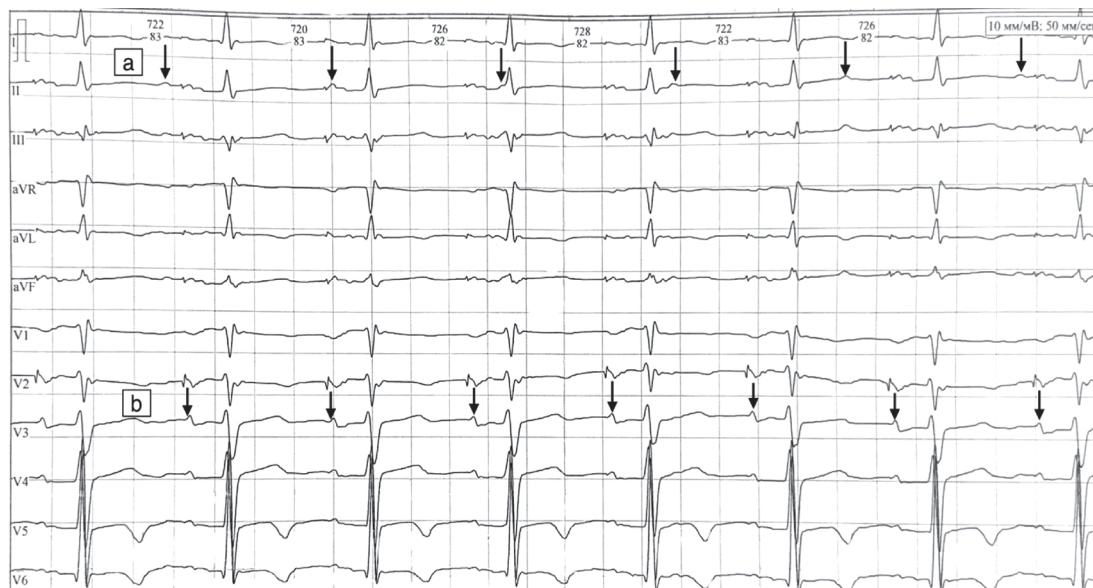


Рисунок. 8. Электрокардиограмма в 12-ти отведениях. Демонстрирует сочетание предсердной стимуляции с ЧСС 83 в мин. (a) с сохраненным АВ-проведением и предсердную эктопическую активность с частотой 68 в мин. (b) из остаточной части предсердий реципиента с сохранением электрической диссоциации с сердцем донора

Figure 8. 12-lead ECG demonstrating a combination of atrial stimulation with a heart rate of 83 beats per minute (a) with preserved AV conduction and atrial ectopic activity 68 beats per minute from the residual part of the recipient's atria, with electrical dissociation from the donor heart

ТП у реципиентов может быть вариабельной. Вследствие денервации донорского сердца типичные симптомы, такие как сердцебиение, часто отсутствуют. Однако тахикардия может приводить к гемодинамическим нарушениям из-за утраты предсердного вклада и укорочения времени диастолического наполнения желудочков, что особенно значимо на фоне имеющейся диастолической дисфункции [12]. Устойчивое ТП ассоциировано с повышенным риском тромбоэмболических осложнений, несмотря на относительно молодой возраст доноров и, предположительно, меньшее количество сопутствующих факторов риска [13]. Кроме того, хроническая тахикардия может способствовать развитию тахииндуцированной кардиомиопатии трансплантата [14].

Электрофизиологический субстрат для макро-re-entry в трансплантированном сердце формируется под влиянием нескольких ключевых факторов.

Стандартная техника биатриального анастомоза, хотя и применяется реже в последнее время, создает обширные зоны рубцовой ткани в области правого и левого предсердий. Эти зоны, наряду с естественными анатомическими барьерами (устьями полых вен, кольцом трикуспидального клапана), являются центральным элементом в формировании контуров re-entry [15]. Даже при исполь-

зовании техники бикавального анастомоза, которая минимизирует размеры предсердий реципиента, в донорском предсердии сохраняются зоны швов в области устьев легочных вен и межпредсердной перегородки, которые также могут участвовать в образовании аритмогенных контуров [16]. Наиболее распространенной формой ТП в донорском предсердии является типичное, или истмус-зависимое трепетание предсердий с циклами активации вокруг трикуспидального клапана [17]. Высокая частота данного типа аритмии объясняется тем, что кавотрикуспидальный истмус является уязвимым местом для проведения, а его абляция технически безопасна и высокоэффективна. В работе Н. Chen и соавт. [17] при проведении ЭФИ у 18 пациентов с ТП после ОТС у 15 (83 %) было подтверждено истмус-зависимое трепетание предсердий. Помимо типичного ТП, в трансплантированном сердце описаны многочисленные формы нетипичного трепетания. К ним относятся макро-re-entry вокруг послеоперационных рубцов в левом предсердии, контуры в области митрального кольца, а также re-entry, вовлекающие анастомотические линии [18]. Рубцовые изменения миокарда, обусловленные эпизодами отторжения или ишемии, значительно увеличивают вероятность возникновения таких сложных аритмий [19].

Полная денервация донорского сердца приводит к преобладающему влиянию циркулирующих катехоламинов на сердечный ритм. Это может способствовать триггерной активности и изменять электрофизиологические свойства миокарда, потенциально облегчая индукцию и персистенцию re-entry тахикардий [20]. Острый и хронический клеточный фиброз на фоне отторжения является мощным проаритмогенным фактором, создавая зоны медленного проведения и функциональной блокады [21].

Диагностика ТП у реципиентов имеет свои особенности из-за наличия двух независимых предсердных комплексов. На поверхностной ЭКГ регистрируются два независимых ритма: синусовый ритм (или другой ритм) донорского предсердия и, как правило, фибрилляция предсердий (ФП) предсердия реципиента, которая персистирует годами. Зубцы Р от предсердия реципиента обычно низкоамплитудные и не проводятся на желудочки [22]. При возникновении ТП в донорском предсердии на ЭКГ появляются характерные «пилообразные» волны трепетания с частотой обычно 240–320 в минуту, которые проводятся на желудочки с различными степенями атриовентрикулярной блокады (чаще 2:1 или 4:1) [23]. Важно дифференцировать волны трепетания донорского предсердия от зубцов ФП предсердия реципиента, что может потребовать регистрации ЭКГ в отведениях с увеличенным усилением или проведения чреспищеводной электрографии. Эндокардиальное электрофизиологическое исследование является «золотым стандартом» для верификации механизма тахикардии. При катетеризации донорского предсердия возможно картирование активности и идентификация критического истмуса контура re-entry [24]. Использование современных трехмерных систем навигации (CARTO, Rhythmia) значительно повышает

эффективность и безопасность процедуры, позволяя создавать детальные карты активации и напряжения миокарда, визуализировать зоны рубцов и анастомозов [25].

Катетерная абляция рассматривается как метод выбора для пациентов с симптомным, рецидивирующим ТП, особенно истмус-зависимым [24]. Абляция кавотрикуспидального истмуса является высокоэффективной процедурой с успехом более 90% и низким уровнем осложнений. Создание линии блокады проведения в перешейке между нижней поллой веной и трикуспидальным клапаном надежно устраняет типичное ТП [24, 25]. Данная процедура должна рассматриваться как целесообразная даже при первом эпизоде симптомного ТП, учитывая высокую вероятность рецидива.

Заключение

Трепетание предсердий представляет собой распространенную проблему в долгосрочном ведении пациентов после ортотопической трансплантации сердца. Его патогенез тесно связан с уникальным анатомическим и электрофизиологическим субстратом, создаваемым хирургическими швами, фиброзом и эффектами денервации. Истмус-зависимое трепетание является преобладающей формой данной аритмии. Тщательный анализ ЭКГ с учетом наличия двух предсердных комплексов является ключом к правильной диагностике. Катетерная абляция в первую очередь каво-трикуспидального истмуса, демонстрирует высокую эффективность и безопасность, и должна рассматриваться как метод выбора при симптомном, рецидивирующем ТП как в нашем клиническом примере.

Конфликт интересов: не заявлен.

Conflict of interest: nothing to declare.

REFERENCES

- Lund L.H., Edwards L.B., Kucheryavaya A.Y. et al. The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-sixth adult heart transplantation report – 2019. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 2019, vol. 38(10), pp. 1056–1066.
- Vaseghi M., Shoemaker D., Shivkumar P. Cardiac sympathetic denervation for refractory ventricular arrhythmias in patients with structural heart disease: a systematic review. *Heart Rhythm*, 2019, vol. 16(10), pp. 1499–1505.
- Cannon B.C., O'Leary M.J., Rosenthal D.N. et al. Heart rhythm after pediatric heart transplantation: A multi-institutional study. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 2018, vol. 37(11), pp. 1323–1330.
- Voruganti D., Shantha G., Dugala S. et al. Trends and Outcomes of Atrial Fibrillation-Flutter Hospitalizations Among Heart Transplant Recipients (From the National Inpatient Sample). *Am J Cardiol*, 2020, vol. 125(1), pp. 87–91. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.09.038.
- Rivinius R., Helmschrott M., Ruhparwar A. et al. The influence of surgical technique on early posttransplant atrial fibrillation – comparison of biatrial, bicaval, and total orthotopic heart transplantation. *Ther Clin Risk Manag*, 2017, vol. 13, pp. 287–297. DOI: 10.2147/TCRM.S126869.
- Vaseghi M., Boyle N.G., Kedia R. et al. Supraventricular tachycardia after orthotopic cardiac transplantation. *J Am Coll Cardiol*, 2008, vol. 51(23), pp. 2241–2249. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.02.065.
- Teh A.W., Medi C., Rosso R. et al. ECG and electrophysiological characterisation and radiofrequency ablation of atrial arrhythmias late after orthotopic heart transplantation. *Heart Lung Circ*, 2009, vol. 18, S147–S147.
- Heist E.K., Ruskin J.N. Catheter ablation of atrial flutter after orthotopic heart transplantation: a therapeutic challenge? *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 2019, vol. 30(10), pp. 1949–1956.
- Joglar J.A., Wan E.Y., Chung M.K. et al. Management of Arrhythmias After Heart Transplant: Current State and Considerations for Future Research. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2021, vol. 14(3), e007954. DOI: 10.1161/CIRCEP.120.007954.

10. Epstein A.E., Lloyd D.M., Haines D.O. Atrial flutter and atrial fibrillation after orthotopic heart transplantation: a systematic review of the incidence, risk factors, and management. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, 2015, vol. 44(3), pp. 235–242.
11. Bharati S., Biederman M.R., Lee A.M. et al. Supraventricular tachycardia after orthotopic cardiac transplantation: prevalence and clinical significance. *Journal of the American College of Cardiology*, 2018, vol. 71(11), pp. A845.
12. Kato T.S., Oshima M.K., Garan A.R. et al. Atrial arrhythmias and electroanatomical remodeling in patients with left ventricular assist devices. *Journal of the American College of Cardiology*, 2019, vol. 73(9), pp. 1036–1047.
13. Cheng A., Aranda J.M., O'Connell J.B. Thromboembolic risk and anticoagulation in patients with atrial flutter after orthotopic heart transplantation. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 2016, vol. 35(11), pp. 1357–1363.
14. Grimm M., Oberreiter R., Laufer G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in heart transplant patients: a cause of late graft failure. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 2018, vol. 37(9), pp. 1131–1133.
15. Cogni R., Metra M., Nodari S. et al. Catheter ablation of atrial flutter in orthotopic heart transplantation: a single-center experience. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 2019, vol. 20(6), pp. 387–393.
16. Dizon J.M., Hanna K.T., Argenziano M. The spectrum of atrial tachyarrhythmias in orthotopic heart transplantation: insights from electroanatomic mapping. *Heart Rhythm*, 2018, vol. 15(2), pp. 1864–1871.
17. Chen H., Tzeng W.S., Chien K.L. Catheter ablation for atrial flutter in orthotopic heart transplantation: a systematic review and meta-analysis. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 2021, vol. 44(2), pp. 245–254.
18. De Ponti R., Marazzi L., Dello R.B.G. et al. Ablation of atypical atrial flutters in patients with congenital heart disease and heart transplantation: utility of ultra-high-density mapping. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 2020, vol. 31(1), pp. 165–173.
19. Henriques J.P.S., Maan A.H., Schalij M.J. et al. Myocardial fibrosis as a substrate for atrial flutter in heart transplant recipients. *Europace*, 2017, vol. 19(5), pp. 788–793.
20. Murphy D.A., Thompson G.W., Ardell M.R. et al. The denervated heart: a source of arrhythmia? *Annals of Thoracic Surgery*, 2016, vol. 101(5), pp. 1952–1960.
21. Yamani M.H., Taylor D.O., Young J.B. The impact of acute rejection on the development of cardiac allograft vasculopathy and atrial fibrillation in heart transplant recipients. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 2018, vol. 37(7), pp. 877–883.
22. Zeb M., Eltrafi A.F.O.A., Burgess M.I. Surface ECG characteristics of the donor and recipient atria after orthotopic heart transplantation. *Journal of Electrocardiology*, 2019, vol. 52, pp. 1–5.
23. Bocchecio M., Bella P.D., Riva S. Electrocardiographic diagnosis of atrial tachycardia and atrial flutter in heart transplant recipients. *Journal of Electrocardiology*, 2017, vol. 50(5), pp. 567–573.
24. Knight B.P., Schweikert R.A. Radiofrequency catheter ablation of atrial flutter in heart transplant patients. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 2015, vol. 34(7), pp. 965–968.
25. Sepehri Shamloo A., Arya S. et al. Catheter ablation of atrial tachyarrhythmias in heart transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Research in Cardiology*, 2020, vol. 109(11), pp. 1351–1362.

Послупила 21.08.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2668>

ЧРЕСКОЖНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ КЛАПАНА MELODY В НАТИВНЫЙ ТРЕХСТВОРЧАТЫЙ КЛАПАН У РЕБЕНКА 13 ЛЕТ

П.Ф. Черноглаз, Ю.И. Линник, М.М. Горбач, А.Ю. Жук, Н.С. Шевченко, К.В. Дроздовский

ГУ «РНПЦ детской хирургии», г. Минск, Беларусь.

chernoglaz@gmail.com

УДК 616.126-089.843-053.5

Ключевые слова: врожденный порок, клапан Melody, детский, трехстворчатый, митральный.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. П.Ф. Черноглаз, Ю.И. Линник, М.М. Горбач, А.Ю. Жук, Н.С. Шевченко, К.В. Дроздовский. Чрескожная имплантация клапана Melody в нативный трехстворчатый клапан у ребенка 13 лет. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2668–2672.

Хирургическая вальвулопластика не всегда выполнима у пациентов детского возраста. Транскатетерная имплантация «клапан-в-клапан» и «клапан-в-кольцо» стала распространенным подходом для пациентов с несостоятельными биопротезами клапанов или дисфункциональными кольцами аннулопластики. Мы представляем случай чрескожной имплантации клапана Melody в нативный, не реконструированный

ранее трехстворчатый клапан. Ключевой особенностью данного случая было наличие механического протеза клапана в митральной позиции, жесткое опорное кольцо которого обеспечило поддержку фиброзного кольца во время имплантации эндоваскулярного клапана в трехстворчатую позицию, способствуя стабильному позиционированию устройства.

PERCUTANEOUS IMPLANTATION OF THE MELODY VALVE INTO A NATIVE TRICUSPID VALVE IN A 13-YEAR-OLD CHILD

P.F. Charnahlaz, Yu.I. Linnik, M.M. Gorbach, A.Y. Zhuk, N.S. Shevchenko, K.V. Drozdovski

State Institution "Republican Scientific and Practical Center of Pediatric Surgery", Minsk, the Republic of Belarus

Key words: congenital, melody valve, pediatric, tricuspid, mitral.

FOR REFERENCES. congenital, melody valve, pediatric, tricuspid, mitral. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2668–2672.

Surgical valvuloplasty is not always possible in pediatric patients. Transcatheter "valve-in-valve" and "valve-in-ring" implantations have become common approaches for patients with failed bioprosthetic valves or dysfunctional annuloplasty rings. We present a case of percutaneous Melody valve implantation into a native, previously un-

reconstructed tricuspid valve. A key feature of this case was the presence of a mechanical valve prosthesis in the mitral position, whose rigid support ring provided stabilization to the fibrous annulus during the implantation of the endovascular valve into the tricuspid position, facilitating stable device positioning.

Введение

Хирургическое лечение тяжелой дисфункции трехстворчатого клапана у детей младшего возраста остается значительной терапевтической проблемой и связано с высокой частотой осложнений и летальности. В ситуациях, когда хирургическая вальвулопластика невозможна или дает неоптимальные результаты, единственной опцией может стать транскатетерная имплантация трехстворчатого клапана. В то время как транскатетерные имплантации «клапан-в-клапан» и «клапан-в-кольцо» в трехстворчатую позицию являются хорошо зарекомендовавшими себя подходами [1–7], опыт транскатетерной имплантации клапана в нативные трехстворчатые клапаны без предшествующих реконструктивных вмешательств с использованием колец для аннулопластики или биологических протезов остается крайне ограниченным. По нашим данным в имеющейся литературе на данный момент описаны лишь два случая транскатетерной имплантации клапана в нативный трехстворчатый клапан. Kefer и соавторы описали транскатетерную имплантацию клапана Sapien в нативный трехстворчатый клапан после множественных хирургических коррекций без использования опорного кольца. Sumski с соавторами описали случай транскатетерной имплантации клапана Melody в ситуации схожей с ранее указанными авторами, когда индексной процедуре предшествовали множественные хирургические пластики ТК [8, 9].

В данной публикации мы представляем случай чрескожной имплантации клапана Melody в нативный, ранее не оперированный трехстворчатый клапан. Ключевой особенностью данного случая было наличие механического протеза клапана в митральной позиции, жесткое опорное кольцо которого обеспечило поддержку фиброзного кольца во время имплантации эндоваскулярного клапана в трехстворчатую позицию, способствуя стабильному позиционированию устройства.

Описание клинического случая

Мальчик 13 лет с промежуточной формой атриовентрикулярного канала, гипоплазией правого желудочка и тяжелой регургитацией на атриовентрикулярных клапанах находился под наблюдением с рождения. Его хирургический анамнез включал операцию «полуторажелудочковой» коррекции, выполненную в возрасте 6 лет, включающую наложение двунаправленного кавопульмонального анастомоза Гленна с фенестрацией

межпредсердной перегородки, вместе с одновременным протезированием митрального клапана механическим протезом и имплантацией кардиостимулятора по поводу полной АВ-блокады. Два года спустя, в возрасте 8 лет, у него развилась дисфункция протеза митрального клапана, которая прогрессировала в стеноз, что потребовало повторной замены митрального клапана и замены кардиостимулятора. В возрасте 11 лет зарегистрирован впервые возникший эпизод пароксизмальной фибрилляции предсердий, который был успешно купирован с помощью фармакологической кардиоверсии. На протяжении этого периода у него сохранялась стабильная гемодинамика системы Гленна с сохранной функцией желудочков. В текущую госпитализацию мальчик поступил с истощением батареи кардиостимулятора, предсердной тахикардией и тяжелой трикуспидальной регургитацией. В предшествующие месяцы у него прогрессировали симптомы сердечной недостаточности вплоть до III функционального класса по NYHA с сатурацией кислорода на уровне 73–80 %. Физикальное обследование выявило легкую одышку, тахикардию в покое, расширение поверхностных вен живота, легкий цианоз, гепатоспленомегалию и ранние признаки портальной гипертензии по данным УЗИ органов брюшной полости. Трансторакальная эхокардиография выявила тяжелую трикуспидальную регургитацию, дилатацию правых камер, сниженную скорость потока в системе Гленна при сохранной его функции, умеренный выпот в перикарде и признаки легочной гипертензии. После мультидисциплинарного консилиума, учитывая сложную анатомию пациента и ограниченность вариантов хирургической коррекции, была выполнена чрескожная имплантация клапана Melody диаметром 22 мм в трехстворчатую позицию (off-label).

Вмешательство проводилось при наличии кардиохирургической поддержки для потенциальной экстренной операции и дежурной команды ЭКМО на случай гемодинамических нарушений или неудачи процедуры во время транскатетерной имплантации клапана. Под общей эндотрахеальной анестезией был обеспечен сосудистый доступ через правую внутреннюю яремную вену, обе бедренные вены и правую бедренную артерию. Аортография выявила нормальную анатомию коронарных артерий без аномалий. Сосудистый проводник 0.035 дюйма проведен из бедренной вены в легочную артерию захвачен петлей-ловушкой и экстернализирован через систему Гленна в интродьюсер в правой внутренней яремной вене, впоследствии заменен на супержесткий прово-

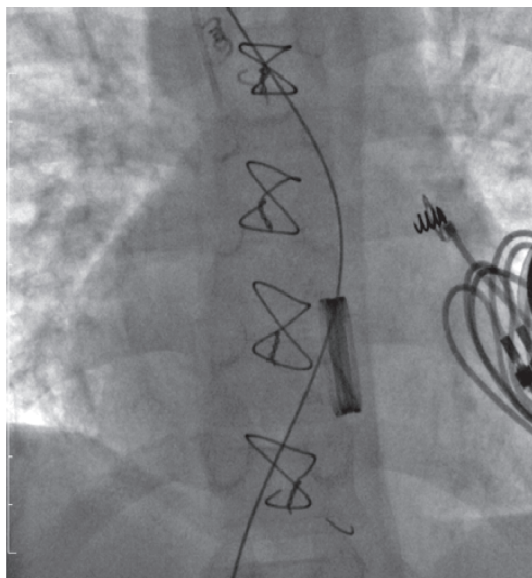


Рисунок 1.
Вено-венозная петля
Figure 1.
Venovenous rail system

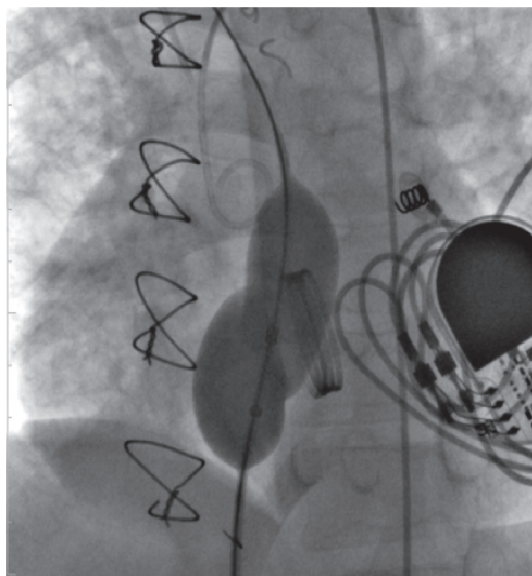


Рисунок 2.
Измерительный баллон
на жестком проводнике
Figure 2.
Measurements
with sizing balloon
on a stiff wire

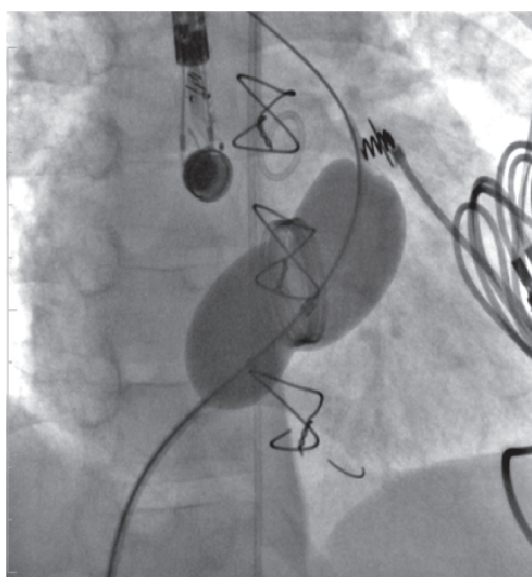


Рисунок 3.
Измерительный
баллон на стандартном
проводнике
Figure 3.
Measurements
with sizing balloon
on a regular wire

дник Lunderquist Extra-Stiff (Cook Medical, Bloomington, IN), таким образом была сформирована вено-венозная петля между интродюсерами правой внутренней яремной и бедренной венами, что обеспечило надежную поддержку для проведения эндоваскулярных устройств (Рис. 1).

Последовательное измерение фиброзного кольца трехстворчатого клапана было выполнено с использованием комплайнсного измерительного баллона Amplatzer compliant sizing balloon (Abbott, Chicago, IL) диаметром 24 мм. Для обеспечения точности измерение повторялось как по жесткому «рельсовому» проводнику (Рис. 2), так и по стандартному проводнику (Рис. 3), чтобы исключить деформацию кольца трехстворчатого клапана из-за жесткости проводника.

Размеры фиброзного кольца трехстворчатого клапана в нескольких сериях измерений составили 18 × 21 мм. Был выбран клапан Melody диаметром 22 мм (Medtronic, Golden Valley, MN) и смонтирован на систему доставки Ensemble Ensemble Delivery System 22 мм. Под рентгеноскопическим и чреспищеводным эхокардиографическим контролем клапан был проведен и позиционирован в фиброзном кольце трехстворчатого клапана, при этом основным анатомическим ориентиром служило кольцо протеза митрального клапана (Рис. 4).

В результате клапан Melody был успешно расширен до своего номинального диаметра 22 мм (Рис. 5). Ангиография из правого желудочка после имплантации показала нормальную функцию клапана без ангиографически значимой регургитации (Рис. 6) и средний градиент 4 мм рт.ст. Послеоперационная чреспищеводная эхокардиография выявила незначительную недостаточность клапана Melody и малую парaproтезную фистулу с незначительным потоком регургитации.

Пациент продемонстрировал значительное клиническое улучшение после вмешательства, включая повышение сатурации кислорода (90–93 %), купирование симптомов и уменьшение гепатоспленомегалии по данным УЗИ. Послеоперационная эхокардиографическая оценка показала оптимальную имплантацию клапана со средним градиентом 8 мм.рт.ст., незначимой остаточной регургитацией, уменьшением дилатации правого предсердия и сохраненной гемодинамикой анастомоза Гленна с нормальными скоростями потока. При наблюдении в среднесрочной перспективе (6–12 месяцев) у пациента сохранялось улучшение состояния, с хорошими эхокардиографическими показателями: стабильной функцией клапана и отсутствием признаков его структурного повреждения.

Обсуждение

Данный случай демонстрирует возможность имплантации клапана Melody в нативный трехстворчатый клапан без предшествующего биопротезирования либо аннулопластики для коррекции выраженной регургитации и стеноза. Наш случай отличается от ранее опубликованных тем что, отсутствовали любые вмешательства на трехстворчатом клапане как в случае С. А. Sumski с соавторами, не было необходимости в предварительной имплантации нескольких покрытых стентов перед имплантацией клапана Sapien как в случае, представленном Kefer и соавторами. Ранее имплантация транскатетерных клапанов в нативный трехстворчатый клапан производилась только в случае предшествующего биопротезирования либо аннулопластики с использованием опорного кольца.

Наши данные позволяют предположить, что ранее имплантированный протез митрального клапана и окружающие его ткани обеспечили структурную поддержку для стабильной фиксации транскатетерного клапана в трехстворчатой позиции. Рентгеноскопическая визуализация подтвердила этот механизм, показав частичное вдавление в просвет клапана Melody кольца митрального клапана (Рис. 7).

Примечательно, что кольцо митрального протеза служило важным рентгеноскопическим ориентиром для оптимального позиционирования клапана. Баллонное измерение кольца нативного трехстворчатого клапана было критически важным для точного измерения размера кольца и правильного выбора клапана. Для обеспечения точности измерение повторялось с использованием как жесткого «рельсового» проводника, так и стандартного проводника, чтобы исключить потенциальное пространственное искажение из-за жесткости проводника. Учитывая ожидаемый риск компрессии правой коронарной артерии при таком протезировании, мы выполнили исходную ангиографию, повторную ангиографию во время раздутия измерительного баллона диаметром 22 мм и окончательное ангиографическое подтверждение проходимости ПКА после имплантации. Наблюдение в среднесрочной перспективе через 12 месяцев показало сохранную функцию клапана. Однако, учитывая применение методики вне зарегистрированных показаний, необходима последующая оценка отдаленных результатов.

Заключение

В данной статье сообщается об успешной транскатетерной замене клапана у 13-летнего мальчика с тяжелой регургитацией на на-

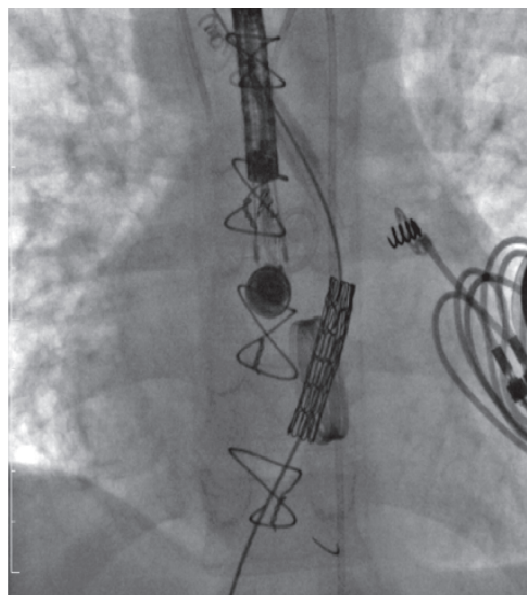


Рисунок 4.
Позиционирование
клапана

Figure 4.
Valve positioning

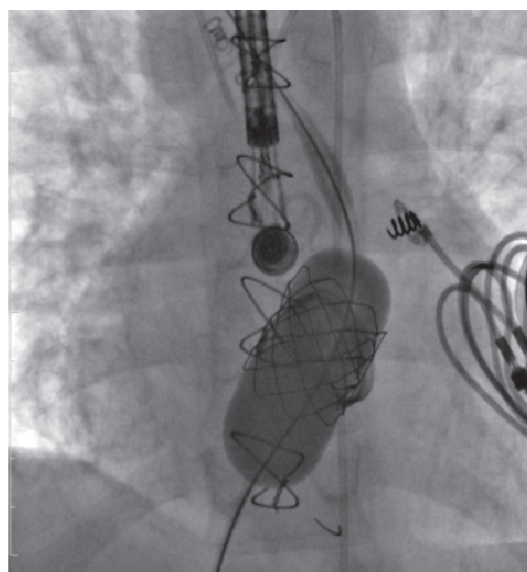


Рисунок 5.
Имплантация клапана

Figure 5. Valve
implantation

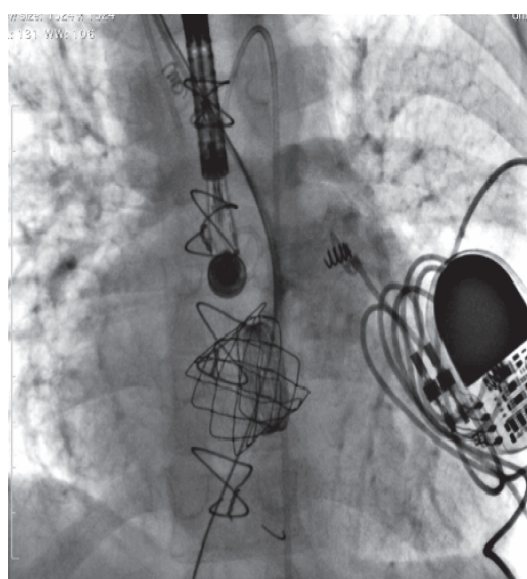
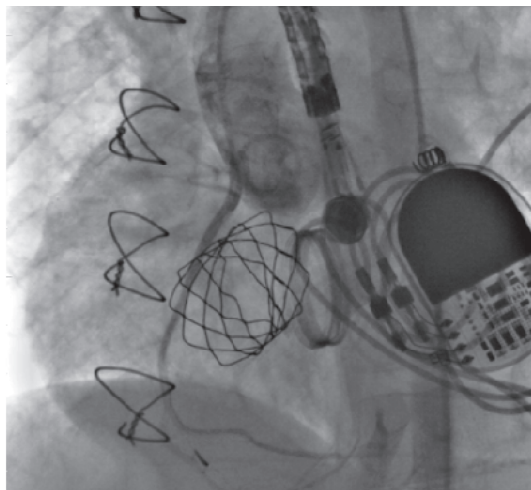


Рисунок 6.
Финальная ангиограмма
из правого желудочка

Figure 6.
Post-implantation right
ventriculography

Рисунок 7.
Частичное вдавление
в просвет клапана Melody
кольца митрального
клапана

Figure 7.
Partial impingement
of the valve lumen



тивном, ранее не оперированном трехстворчатом клапане. Данный случай демонстрирует как процедурную осуществимость, так и достигнутое значительное клиническое улучшение. Этот подход представляет собой реальную альтернативу для детей высокого хирургического риска, которые являются неоптимальными кандидатами для хирургической вальвулопластики. При этом тщательный учет анатомических и процедурных аспектов и скрупулёзное индивидуальное планирование подобных процедур являются крайне важными.

Конфликт интересов отсутствует.

REFERENCES

1. Eicken A, Schubert S, Hager A et al. Percutaneous tricuspid valve implantation. two-center experience with midterm results. *Circ Cardiovasc Interv.* 2015, vol. 8(4), e002155. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002155.
2. Filsoof D, Snipelisky D., Shapiro B. Use of a melody pulmonary valve in Transcatheter valve-in-valve replacement for tricuspid valve bioprosthesis degeneration. *Tex Heart Inst J.* 2014, vol. 41(5), pp. 511–513. doi: 10.14503/THIJ-13-3544.
3. Eicken A, Schubert S, Hager A, et al. Percutaneous tricuspid valve implantation two-center experience with midterm results. *Circ Cardiovasc Interv.* 2015, 8(4), e000013. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002155.
4. Cabasa A, Eleid M, Rihal C, Villarraga H, Foley T, Suri R. Tricuspid valve replacement a percutaneous Transfemoral valve-in-ring approach. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015, 8(8), pp. 1126–1128. doi: 10.1016/j.jcin.2015.03.025.
5. Loyalka P, Nascimbene A., Metz B. et al. Transcatheter tricuspid valve-in-valve replacement with an Edwards Sapien 3 valve. *Tex Heart Inst J.* 2017, vol. 44(3), pp. 209–213. doi: 10.14503/THIJ-15-5639.
6. McElhinney D., Cabalka A., Aboulhosn J., et al. Transcatheter tricuspid valve-in-valve implantation for the treatment of dysfunctional surgical bioprosthetic valves: An international, multicenter registry study. *Circulation.* 2016, 133(16), pp. 1582–1593. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019353.
7. Aboulhosn J., Cavalka A., Levi D., et al. Transcatheter valve-in-ring implantation for the treatment of residual or recurrent tricuspid valve dysfunction after prior surgical repair. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017, vol. 10(1), pp. 53–63. doi: 10.1016/j.jcin.2016.10.036.
8. Kefer J., Sluysmans T., Vanoverschelde J. Transcatheter Sapien valve implantation in a native tricuspid valve after failed surgical repair. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014, vol. 83(5), pp. 841–845. doi: 10.1002/ccd.25330.
9. Sumski C.A., Bartz P., Gudauskas T. Percutaneous melody valve implantation in a native tricuspid valve following failed surgical repair. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2018, vol. 92(7), pp. 1334–1337. doi: 10.1002/ccd.27872.

Поступила 13.09.2025

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2025.9.2.2673>

ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST

С.И. Кузнецова, Е.А. Григоренко, Д.С. Герасименко, Н.П. Митьковская

Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Республика Беларусь
kuznetsova_s.i@mail.ru

УДК 616-05:616.127-005.8:616-073

Ключевые слова: инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, предикторы неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, биомаркеры, прогностические шкалы.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ. С.И. Кузнецова, Е.А. Григоренко, Д.С. Герасименко, Н.П. Митьковская. Предикторы неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2025, Т. 9, № 2, С. 2673–2686.

Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) является одной из наиболее распространенных форм острого коронарного синдрома (ОКС), характеризующейся высоким риском сердечно-сосудистых осложнений и повышенной смертностью. Несмотря на достижения современной медицины в области диагно-

стики и лечения ОКС, прогнозирование неблагоприятных исходов у данной категории пациентов остается актуальной задачей. Статья представляет собой обзор исследований современных предикторов неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с ИМбпST.

ADVERSE CARDIOVASCULAR EVENT PREDICTORS IN PATIENTS WITH NON-ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION

S.I. Kuznetsova, E.A. Grigorenko, D.S. Herasimionak, N.P. Mitkovskaya

Educational Institution "Belarusian State Medical University", Minsk, Republic of Belarus

Key words: Non-ST-segment elevation myocardial infarction, adverse cardiovascular event predictors, biomarkers, prognostic scales.

FOR REFERENCES. S.I. Kuznetsova, E.A. Grigorenko, D.S. Herasimionak, N.P. Mitkovskaya. Adverse cardiovascular event predictors in patients with non-st-segment elevation myocardial infarction. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2025, vol. 9, no. 2, pp. 2673–2686.

Non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) is one of the most common forms of acute coronary syndrome (ACS), characterized by a high risk of cardiovascular events and increased mortality. Despite the achievements of modern medicine in the

field of diagnostics and treatment of ACS, predicting adverse outcomes in this category of patients remains an urgent task. The purpose of this article is an overview of modern predictors of adverse cardiovascular events in patients with NSTEMI.

Введение

В Республике Беларусь, как и во всем мире, сердечно-сосудистая патология сохраняет лидирующую позицию в структуре заболеваемости и смертности, несмотря на проводимые лечебно-профилактические мероприятия и высокотехнологические методы лечения. По данным Всемирной организации здравоохранения в 2022 году число смертей от сердечно-сосудистых заболеваний достигло 19,8 миллионов человек, что составляет около 32 % всех случаев в мире. Из этого количества около 85 % неблагоприятных исходов обусловлено развитием острого инфаркта миокарда (ИМ) и инсульта [1].

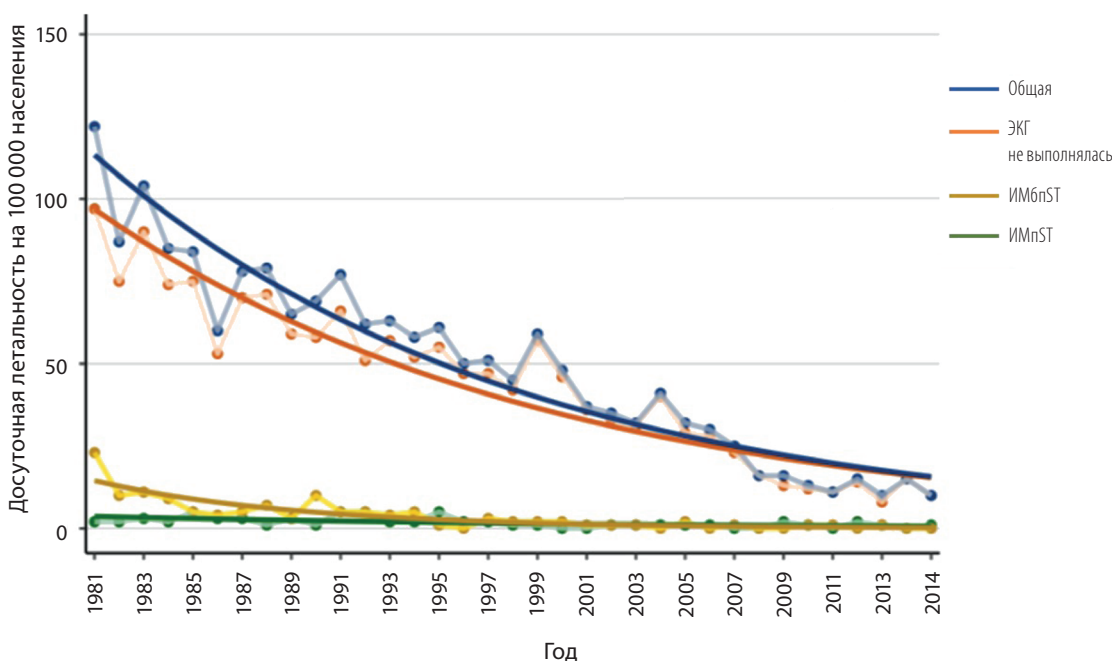
Острый коронарный синдром (ОКС) часто является первым проявлением ишемической болезни сердца (ИБС), а ИМбпST – одной из наиболее распространенных форм ОКС. В отличие от инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST) ИМбпST часто характеризуется менее выраженными клиническими проявлениями, что затрудняет раннюю диагностику и может привести к запоздалому лечению. По данным современных регистрационных исследований, на долю ИМбпST приходится порядка 60–70 % всех госпитализаций по поводу ИМ, тогда как ИМпST составляет лишь около 30 % случаев [2]. В последние десятилетия отмечается устойчивая тенденция к снижению частоты ИМ, преимущественно ИМпST, и относительному увеличению числа ИМбпST, что связывают с улучшением первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, активным

внедрением высокочувствительных тропиновых тестов, повышением настороженности в отношении ишемических событий у лиц пожилого возраста, а также прогрессивным старением популяции (рис. 1) [3].

Прогностически ИМбпST ассоциируется с более благоприятным краткосрочным прогнозом и более неблагоприятными отдаленными исходами по сравнению с ИМпST. Данные национальных регистров (MINAP, NICOR) свидетельствуют о сопоставимых либо менее благоприятных отдаленных исходах у пациентов с ИМбпST [4]. Основной вопрос, интересующий клиницистов и исследователей, заключается в том, почему долгосрочный прогноз у пациентов с ИМбпST не улучшается столь же выражено, как у пациентов с ИМпST, несмотря на схожесть применения фармакотерапии и интервенционных вмешательств. Вероятная причина – более сложный клинический профиль у пациентов с ИМбпST, включая более старший возраст и более высокий уровень коморбидности. В частности, пациенты с хронической болезнью почек достоверно реже подвергаются коронароангиографии и реваскуляризации, что коррелирует с повышенной госпитальной и долгосрочной летальностью [5].

Таким образом, ИМбпST в настоящее время представляет собой ведущую форму ИМ, определяющую значимую часть сердечно-сосудистых заболеваний, которые требуют особого внимания не только в период госпитализации, но и в течение постгоспитального периода. Указанные тенденции нашли отражение в рекомендациях Европейского

Рисунок 1. Скорректированная по возрасту досуточная летальность на 100 000 населения с 1981 по 2015 гг. Продемонстрированы данные для всех случаев, а также подгрупп пациентов, где не выполнялась ЭКГ, у которых развился ИМпST и ИМбпST. ИМбпST, инфаркт миокарда без стойкого подъема сегмента ST на ЭКГ; ИМпST, инфаркт миокарда со стойкими подъемами сегмента ST на ЭКГ



Адаптировано из Hall M., Lindman A.S., Helgadóttir H., et al. Why have temporal trends in STEMI and NSTEMI incidence and short-term mortality differed? 35 years of follow-up in the Reykjavik Study // BMJ Open. – 2025. – Vol. 15, e087815. – DOI: 10.1136/bmjopen-2024-087815 [3].

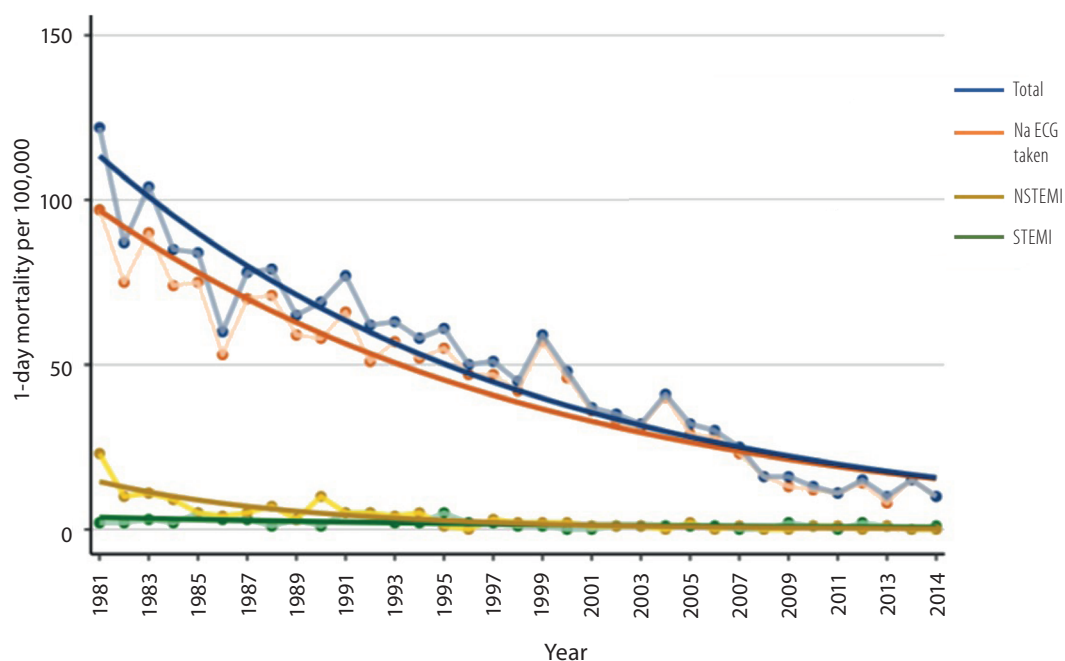


Figure 1. Age-adjusted 1-day mortality per 100 000 people from 1981 to 2015. Data are shown for all cases and for the subgroups with no ECG taken, STEMI and NSTEMI. NSTEMI, non-ST elevation myocardial infarction; STEMI, ST-elevation myocardial infarction

общества кардиологов (ESC 2023) и Американского колледжа кардиологии/Американской ассоциации сердца (ACC/AHA 2025), что подчеркивает необходимость углубленного эпидемиологического мониторинга и персонализированного подхода к ведению данной категории пациентов [6, 7].

Несмотря на внедрение ранней инвазивной тактики и технически успешной реваскуляризации, у пациентов с перенесенным ИМбпST остается высокий риск неблагоприятных исходов в отдаленном периоде (пятилетний риск смерти у пациентов ≥ 65 лет около 33,5 %) [8]. Ключевой задачей современной кардиологии становится поиск надежных прогностических маркеров, позволяющих своевременно идентифицировать группы высокого риска и оптимизировать терапевтические стратегии.

Современные рекомендации ESC (2023) и ACC/AHA (2025) подчеркивают необходимость ранней и многогранной стратификации риска у пациентов с ИМбпST для оптимизации лечебно-диагностической тактики и улучшения исходов [6, 7]. Несмотря на сохраняющуюся клиническую ценность традиционных прогностических шкал, таких как GRACE, TIMI, HEART и других, имеющих в арсенале врачей, их точность в прогнозировании индивидуальных исходов ограничена. Данные ограничения стимулируют поиск дополнительных предикторов неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, включая биомаркеры некроза миокарда, воспаления, эндотелиальной дисфункции, с целью улучшения точности прогнозирования на этапе принятия клинических решений. В последнее время все больше внимания уделяется

новым биомаркерам, таким как салусины и сфинголипиды, которые могут значительно повышать точность индивидуального прогнозирования и способствовать персонализированному ведению пациентов.

Прогностические шкалы

Прогностические шкалы являются важным инструментом в клинической практике для стратификации риска у пациентов с ИМбпST и служат основой для принятия решений относительно тактики ведения пациента [6, 7]. Среди наиболее распространенных выделяют шкалы GRACE, TIMI, PURSUIT и другие, каждая из которых оценивает специфические клинические, лабораторные и инструментальные показатели и позволяет прогнозировать исходы заболевания.

Шкала GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) – наиболее широко используемая в клинической практике, была разработана на основе данных международного регистра Global Registry of Acute Coronary Event (GRACE), включавшего более 100 тысяч пациентов из 14 стран [9]. Данная шкала основана на комплексной оценке таких показателей, как: возраст, частота сердечных сокращений, класс сердечной недостаточности по Killip, уровень систолического артериального давления (САД), девиация сегмента ST/инверсия зубца T на электрокардиограмме (ЭКГ), остановка сердца, уровень концентрации креатинина сыворотки крови, повышенный уровень маркеров некроза миокарда для принятия решения о выполнении интервенционного диагностического исследо-

вания. Шкала GRACE представляет собой также инструмент для оценки госпитальной летальности. При выборе подходов ведения пациентов на этапе выписки из стационара рекомендуется использовать шкалу GRACE 1.0, которая оценивает риск неблагоприятных исходов через 6 месяцев и 1 год. Эти шкалы демонстрируют высокую прогностическую ценность, просты в применении, основаны на большом регистре, получили признание ведущих кардиологических ассоциаций, включая ESC и ACC/AHA [6, 7, 10]. Однако ограничение оригинальной шкалы GRACE заключается в недостаточном учете изменений уровня современных биомаркеров (например, N – терминального промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) или высокочувствительных тропонинов, так как при создании данной шкалы использовался тропонин «обычной» чувствительности), а также в снижении точности у пациентов с тяжелыми коморбидными состояниями.

Внедрение усовершенствованной версии шкалы GRACE (GRACE 2.0) позволило более точно оценивать риск как внутрибольничного, так и 1-летнего неблагоприятного исхода [11]. В GRACE 2.0 были введены новые коэффициенты для возрастных групп и лабораторных параметров, оптимизированы параметры ключевых клинических показателей, а также проведена переработка калибровки прогностической модели. Основные ограничения GRACE 2.0 включают всё ещё ограниченный набор традиционных клинических параметров и необходимость использования электронных калькуляторов для точного расчёта, что может снижать оперативность в рутинной практике, а также ограниченные данные о валидации в разных этнических и географических популяциях.

Последняя итерация шкалы, GRACE 3.0, представляет собой усовершенствованную версию, объединяющую прогностическую ценность предыдущих версий с современными методами искусственного интеллекта, позволяющую более точно предсказывать неблагоприятные исходы при ОКС [12].

Шкала TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction), напротив, ориентирована на краткосрочный прогноз (14 дней) наступления неблагоприятных событий (смерти, инфаркта миокарда, тяжелой рецидивирующей ишемии, требующих инвазивного вмешательства). В данной шкале оцениваются 7 клинических параметров: возраст (65 лет и старше), наличие как минимум трех факторов риска (артериальной гипертензии, дислипидемии, сахарного диабета, отягощенного семейного анамнеза ИБС, курения), подтвержденная ИБС (стеноз $\geq 50\%$), два и более приступа стенокардии за последние 24 часа, недавнее использование аспирина (в течение 7 дней), повышение уровня маркеров некроза мио-

карда, отклонение сегмента ST на ЭКГ [13]. Шкала TIMI является простым и удобным инструментом, имеет высокую прогностическую точность для краткосрочных исходов. Однако, несмотря на свою полезность, шкала ограничена в оценке долгосрочных прогнозов, а также в ней отсутствует учёт современных биомаркеров, данных визуализации сердца и коморбидности пациентов, что снижает ее прогностическую точность в определенных клинических ситуациях.

Шкала HEART (History, ECG, Age, Risk factors, Troponin) представляет собой инструмент, используемый для стратификации риска у пациентов с болями в груди, что позволяет прогнозировать вероятность неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, таких как смерть, ИМ и необходимость реваскуляризации в течение 6 недель. Она основана на пяти ключевых клинических параметрах: анамнезе, ЭКГ, возрасте, факторах риска и уровне тропонина [14]. В отличие от других, шкала HEART имеет значительные преимущества ввиду своей простоты и доступности, так как требует использования легко получаемых данных и позволяет быстро оценить сердечно-сосудистый риск для пациентов, которые обратились к врачу с болями в груди. Прогностическая ценность этой шкалы подтверждена многочисленными исследованиями, которые показали её высокую точность при предсказании краткосрочных сердечно-сосудистых осложнений [15]. Данная шкала позволяет минимизировать количество unnecessary госпитализаций пациентов с низким риском, у которых вероятность развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий составляет 1,7 %, и направить усилия на интенсивное лечение пациентов, которые находятся в группе высокого риска, с вероятностью развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий около 50 %, являющихся потенциальными кандидатами на раннее интервенционное вмешательство [14]. Однако, несмотря на свои достоинства, шкала не учитывает другие биомаркеры, такие как NT-proBNP или высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP), что может ограничивать её точность при комплексной оценке риска. Также следует отметить, что данные анализа анамнеза и ЭКГ являются субъективными, что требует от клинициста высокой квалификации. Тем не менее, шкала HEART остается эффективным инструментом для быстрой стратификации риска в клинической практике.

Шкала PURSUIT основана на исследовании Platelet Glycoprotein IIb-IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy, 2000 [16] и предназначена для оценки прогноза краткосрочных исходов у пациентов с ОКС, в том числе с нестабильной

стенокардией и ИМбпST. Она предсказывает риск смерти, повторного ИМ и нестабильной стенокардии в течение 30 дней. Использование шкалы основывается на нескольких ключевых клинических параметрах, включая возраст, пол, ангинозные приступы, наличие симптомов сердечной недостаточности и депрессии сегмента ST на ЭКГ. Каждый из этих факторов оценивается в баллах, которые суммируются и позволяют разделить пациентов по уровню риска. Данная шкала предоставляет простой инструмент для быстрой оценки риска и принятия оптимальных решений по ведению пациентов. Однако, она ориентирована на краткосрочный прогноз, имеет ограниченную точность в долгосрочной перспективе и не учитывает современные биомаркеры, что также может снижать ее точность.

Шкала РЕКОРД основана на одноименном регистре, который включал 796 пациентов, госпитализированных с ОКС с подъемом и без подъема сегмента ST [17]. Исследование проводилось в 18 стационарах, расположенных в различных городах России. В результате исследования были выявлены факторы, связанные с неблагоприятными внутрибольничными и отдаленными исходами. Эти факторы были объединены в шкалу РЕКОРД и включали такие показатели, как возраст (65 лет и старше), САД ≤ 100 мм рт. ст., сахарный диабет, подъем сегмента ST, острая сердечная недостаточность, гемоглобин менее 100 г/л. С использованием данной шкалы прогнозируется риск летального исхода в стационаре. Высокий риск предполагается при наличии двух баллов и более (прогнозируемая смертность в стационаре 16,9 %).

Несмотря на значимость и клиническую «полезность» перечисленных прогностических шкал в оценке риска неблагоприятных событий, их ограничения подчёркивают необходимость использования при бальной оценке современных биомаркеров для повышения точности прогноза у пациентов с ИМбпST, особенно в сложных клинических ситуациях.

Биомаркеры как предикторы неблагоприятных событий у пациентов с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST

В современной кардиологии биомаркеры рассматриваются как один из ключевых инструментов стратификации риска у пациентов с ОКС, поскольку они позволяют получать объективные данные о патофизиологических процессах, происходящих в миокарде, эндотелии сосудистой стенке и развитии системной воспалительной реакции. Определение концентраций специфических биомолекул позволяет не только уточнить диагноз,

но и количественно оценить вероятность неблагоприятных исходов, включая повторные ишемические события, прогрессирование сердечной недостаточности и летальный исход. Раннее выявление пациентов с высоким риском неблагоприятных исходов путем измерения концентраций различных биомаркеров может способствовать более точной стратификации риска и помочь в разработке индивидуальных терапевтических стратегий, тем самым улучшая прогноз.

Биомаркеры некроза миокарда

Тропонин T и I (TnT, TnI)

Сердечные тропонины, включая тропонин I и тропонин T, считаются важнейшими биомаркерами для диагностики и прогноза при ОКС, включая ИМбпST. Эти белки, являясь компонентами сократительного аппарата кардиомиоцитов, высвобождаются в кровоток при повреждении миокардиальных клеток, что делает их важными маркерами некроза миокарда. Благодаря высокой чувствительности и специфичности, определение уровня тропонина является «золотым» стандартом диагностики ИМ, свидетельствующим о повреждении сердечной мышцы. Внедрение высокочувствительных методов определения тропонинов (high-sensitivity cardiac Troponin, hs-cTn) позволило выявлять минимальные повреждения миокарда, что обеспечивает раннюю диагностику ИМбпST. Современные исследования демонстрируют, что динамическое наблюдение за уровнем hs-cTn в первые часы после поступления пациента позволяет не только подтвердить диагноз ИМ, но и количественно оценить степень некроза, что имеет значение для стратификации риска неблагоприятных исходов и персонализированного выбора терапии [18]. Согласно современным европейским рекомендациям, hs-cTn рекомендуется использовать не только для диагностики ИМ, но и для стратификации риска неблагоприятных событий. При этом, хотя hs-cTn T и I демонстрируют сопоставимую диагностическую эффективность, hs-cTn T обладает более высокой прогностической ценностью [19, 20].

Сердечный белок, связывающий жирные кислоты (Heart-Type Fatty Acid Binding Protein, H-FABP)

H-FABP представляет собой низкомолекулярный белок, участвующий в транспорте жирных кислот в кардиомиоцитах, который высвобождается в кровоток при повреждении миокарда. Благодаря своей быстрой кинетике и раннему появлению в крови (в тече-

ние 1–3 часов после начала ишемии), данный маркер можно эффективно использовать для ранней диагностики инфаркта миокарда. Н-FABP служит важным дополнением к тропонинам, особенно на ранних этапах госпитализации. Комбинированное использование hs-cTn и Н-FABP позволяет повысить чувствительность ранней диагностики ИМбпST и более точно прогнозировать риск неблагоприятных исходов ИМ [21, 22].

Биомаркеры миокардиальной дисфункции

Биомаркеры миокардиальной дисфункции, в частности мозговой натрийуретический пептид (brain natriuretic peptide, BNP) и его N-концевого предшественника (NT-proBNP), являются важными составляющими стратификации риска у пациентов с ИМбпST. Повышение натрийуретического пептида происходит в ответ на растяжение стенок левого желудочка, увеличение давления его наполнения и отражает ремоделирование миокарда, что коррелирует с риском развития сердечной недостаточности, повторными ишемическими событиями и повышенной смертностью. Согласно современным руководствам Европейского общества кардиологов, измерение натрийуретических пептидов рекомендуется в дополнение к hs-cTn для оценки риска смерти, острой сердечной недостаточности, а также риска развития фибрилляции предсердий [6, 23].

Воспалительные биомаркеры

В современных представлениях патофизиологии ОКС без подъёма сегмента ST системное воспаление рассматривается как ключевой модификатор прогноза, определяющий стабильность атеросклеротической бляшки, степень тромбообразования и динамику повреждения миокарда [24]. В этой связи биомаркеры воспаления, включая высокочувствительный С-реактивный белок, семейство интерлейкинов (интерлейкин-1, 6, 12), фактор некроза опухолей, гаптоглобин, липопротеин-ассоциированную фосфолипазу A2, являются важными инструментами стратификации риска и могут выступать как независимые предикторы неблагоприятных клинических исходов у пациентов с ИМбпST.

Высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP)

На сегодняшний день hs-CRP рассматривается как один из наиболее доступных, информативных и клинически значимых биомаркеров системного воспалительного ответа, играющего ключевую роль в патогене-

neze ишемической болезни сердца и, в частности, ИМбпST. Как известно, С-реактивный белок (CRP) представляет собой белок острой фазы, синтезируемый преимущественно гепатоцитами под влиянием провоспалительных цитокинов, в первую очередь интерлейкина-6, а также интерлейкина-1 β и фактора некроза опухоли- α . Повышение уровня hs-CRP отражает активацию системного воспалительного каскада и сопровождается дестабилизацией атеросклеротической бляшки, эндотелиальной дисфункцией, микрососудистым воспалением, активацией тромбообразования, что, в конечном итоге, способствует прогрессированию ишемического повреждения миокарда и развитию неблагоприятных клинических исходов [25].

Современные клинические рекомендации Европейского общества кардиологов (ESC, 2020) подчёркивают, что определение уровня hs-CRP может использоваться для дополнительной стратификации риска у пациентов с ИМбпST, особенно в сочетании с другими биомаркерами – тропонином и натрийуретическими пептидами [26]. В соответствии с принятой классификацией, уровень hs-CRP < 1 мг/л соответствует низкому риску, 1–3 мг/л – промежуточному, а > 3 мг/л – высокому риску развития повторных кардиоваскулярных событий.

Таким образом, hs-CRP следует рассматривать не просто как маркер воспаления, а как многофункциональный медиатор, отражающий сложное взаимодействие воспалительных, эндотелиальных и тромбоцитарных механизмов в патогенезе ИМбпST. Его использование в клинической практике, особенно в сочетании с другими биомаркерами неблагоприятного прогноза, позволит существенно повысить точность стратификации риска, своевременно идентифицировать пациентов с повышенной вероятностью неблагоприятных исходов и оптимизировать терапевтические стратегии.

Интерлейкины

В современных представлениях о патогенезе ОКС интерлейкины играют центральную роль в каскаде воспалительных реакций, ведущих к дестабилизации атеросклеротической бляшки, эндотелиальной дисфункции и тромбообразованию. Среди них особенно выделяется интерлейкин-6 (IL-6) – провоспалительный цитокин, стимулирующий синтез белков острой фазы, активацию моноцитов и макрофагов, усиление эндотелиальной дисфункции, ремоделирование миокарда и сосудов. Клинические исследования показали, что повышение уровня IL-6 ассоциируется с ростом риска неблагоприятных исходов. Так, например, одно из проспектив-

ных исследований, с включением пациентов с ОКС, которым проводилось чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), продемонстрировало, что концентрации IL-6 выше порога $\geq 3,3$ пг/мл были связаны с многократным (в 8,6 раз и выше) увеличением риска кардиоваскулярной смертности в течение шести лет наблюдения [27]. Кроме того, мета-анализ 13 исследований (30 289 пациентов с ОКС) установил связь высокого уровня IL-6 с риском неблагоприятных событий, включая смерть, повторный ИМ, реваскуляризацию, стенокардию, сердечную недостаточность, злокачественную аритмию или инсульт [28].

Интерлейкин 1 β (IL-1 β) также играет важную роль в воспалительном процессе, сопровождающем развитие ИМ. IL-1 β активно участвует в активации воспаления, влияя на макрофаги и другие клетки иммунной системы, что способствует повреждению кардиомиоцитов и нарушению микроциркуляции. Этот цитокин играет важную роль в ремоделировании миокарда, что может привести к фиброзу и развитию сердечной недостаточности. Исследования показывают, что повышение уровня IL-1 β в крови в первые сутки после ИМ связано с ухудшением клинического прогноза. Например, в одном из исследований было показано, что повышение уровня IL-1 β в первые сутки ИМ связано с увеличением риска смерти и повторных сердечно-сосудистых событий в течение 12 месяцев [29].

Интерлейкин-12 (IL-12) мало изучен, однако в последние годы активно рассматривается как важный прогностический биомаркер у пациентов с ИМ, что связано с его ключевой ролью в формировании клеточного иммунного ответа и воспалении. IL-12 способствует активации Т-лимфоцитов и макрофагов, что усиливает воспалительные процессы, вызывая прогрессирование повреждения и ремоделирование миокарда. Повышенный уровень IL-12 на ранних стадиях ИМ ассоциируется с увеличением риска развития неблагоприятных исходов. В частности, в исследовании, посвященном клинической и прогностической значимости маркеров воспаления у пациентов с ИМпST, было продемонстрировано, что IL-12 обладает наибольшей прогностической ценностью по сравнению с другими маркерами воспаления в определении группы пациентов высокого риска. IL-12 оказался эффективным маркером для выявления пациентов с тяжелым коронарным и мультифокальным атеросклерозом, а также для прогнозирования последующих неблагоприятных осложнений, таких как повторные инфаркты, сердечная недостаточность и другие сердечно-сосудистые события [30].

Фактор некроза опухоли альфа (TNF- α)

TNF- α представляет собой ключевой провоспалительный цитокин, который играет важную роль в патогенезе ИМ. Он активирует воспалительные клетки, включая макрофаги и нейтрофилы, что способствует усилению воспаления, повреждению миокарда и развитию эндотелиальной дисфункции. Повышенные уровни TNF- α в крови были ассоциированы с высоким риском неблагоприятных исходов, таких как повторный ИМ, развитие сердечной недостаточности и смерть пациента. Установлено, что воспалительные биомаркеры, включая TNF- α и CRP, могут предсказывать 6-месячную выживаемость пациентов с ОКС [31]. Эти результаты подчеркивают прогностическую ценность TNF- α как маркера для стратификации риска у данной категории пациентов.

Гаптоглобин (Hr)

Hr является острофазовым белком, вырабатываемым в печени в ответ на воспаление, тканевое повреждение, гипоксию. Кроме того, он способствует активации воспалительной реакции, влияя на активность макрофагов и выработку цитокинов, что обуславливает его значимость в патогенезе различных воспалительных заболеваний, а также ИМ. Повышенные уровни Hr связаны с усилением воспаления и повреждения миокарда, с повышенным риском неблагоприятных исходов, таких как сердечная недостаточность и повторные инфаркты. В последние годы изучалась концентрация Hr и его фенотипы в контексте хронических коронарных синдромов, результаты показывают, что повышение уровня Hr коррелирует с тяжестью стеноза коронарных артерий [32]. Однако, несмотря на его потенциальную прогностическую ценность, роль Hr в качестве маркера риска и предсказания сердечно-сосудистых осложнений при ИМ остаётся недостаточно изученной. Требуются дополнительные исследования для оценки его точности и определения возможности применения в клинической практике для стратификации риска у пациентов с ОКС.

Липопротеин-ассоциированная фосфолипаза A2 (Lp-PLA2)

Lp-PLA2 является ферментом, который находится в составе липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), катализирует гидролиз фосфолипидов на поверхности липопротеинов, что приводит к образованию провоспалительных молекул. Эти молеку-

лы активно участвуют в процессах воспаления, повреждения эндотелия сосудов и способствуют прогрессированию атеросклероза, что может привести к нестабильности атеросклеротических бляшек и развитию ИМ. Поэтому уровень Lp-PLA2 становится важным маркером как для диагностики, так и для прогнозирования сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе ИМ. Повышенные уровни Lp-PLA2 коррелируют с прогрессированием коронарного атеросклероза и увеличением вероятности повторных кардиоваскулярных событий, что делает его ценным маркером субклинического воспаления. Современные исследования подчеркивают, что уровень Lp-PLA2 в крови является важным предсказателем как текущего воспаления в сосудистой стенке, так и риска развития острых коронарных событий. Так, по данным одного из исследований (504 пациента наблюдались в течение 4 лет) повышение концентрации Lp-PLA2 в остром периоде ИМ оказалось связано с повышением вероятности неблагоприятных исходов, независимо от традиционных факторов риска ИБС и уровня CRP [33]. При этом было показано, что фармакологическое снижение активности Lp-PLA2 примерно на 65 % не приводило к значительному снижению сердечно-сосудистых событий у пациентов со стабильной ИБС независимо от исходного уровня или величины изменения активности Lp-PLA2, хотя высокая активность фермента была связана с повышенным риском сердечно-сосудистых событий [34].

Эндотелин-1 (ET-1) – маркер эндотелиальной дисфункции

Эндотелин-1 является вазоконстриктором, который вырабатывается эндотелиальными клетками и играет центральную роль в регуляции сосудистого тонуса. При повреждении эндотелия, что наблюдается у пациентов при ИМ, уровень ET-1 значительно возрастает, что приводит к вазоконстрикции и ухудшению микроциркуляции. ET-1 также способствует прогрессированию атеросклероза через несколько механизмов, включая стимуляцию пролиферации гладкомышечных клеток и увеличение продукции воспалительных цитокинов. Повышенные уровни ET-1 коррелируют с развитием атеросклеротических бляшек и их нестабильностью, что делает его потенциальным предиктором неблагоприятных событий у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Существует ряд исследований, демонстрирующих, что повышение уровня ET-1 связано с более высоким риском неблагоприятных исходов у пациентов с ИМ. По данным одного из них

повышение уровня ET-1 у пациентов с ИМпST, перенесших ЧКВ, связано с увеличением смертности и серьёзными неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями в течение 19 месяцев наблюдения [35].

Новые биомаркеры для оценки прогноза у пациентов с ИМпST

Салусины (Salusin- α и β)

Salusin- α и β – эндогенные биологические пептиды, которые являются важными молекулами, регулирующими процессы атерогенеза, сосудистого воспаления и ремоделирования сосудистой стенки. Они образуются в результате протеолитического процессинга препросалусина – аминокислотного предшественника, в результате чего образуются 2 родственных пептида: salusin- α и salusin- β . Несмотря на схожесть происхождения, они обладают различными биологическими и функциональными характеристиками, что свидетельствует о их различной роли в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний.

Salusin- β оказывает проатерогенное действие, способствуя сосудистому воспалению. Он усиливает окислительный стресс, приводит к повышению экспрессии провоспалительных цитокинов и молекул адгезии. Это способствует образованию пенистых клеток, приводит к накоплению липидов в макрофагах и способствует росту атеросклеротических бляшек. Таким образом, salusin- β активно участвует в механизмах развития и прогрессирования атеросклероза (рис. 2). В отличие от salusin- β , salusin- α проявляет противоположные свойства. Этот пептид обладает противовоспалительным и антиатерогенным действием. Он ингибирует активность провоспалительных медиаторов, повышает экспрессию антагониста рецептора интерлейкина-1, что способствует снижению воспаления. Роль salusin- α в сосудистом воспалении и атерогенезе заключается в поддержании сосудистого гомеостаза и замедлении прогрессирования атеросклероза (рис. 3). Оба пептида, salusin- α и salusin- β , также влияют на пролиферацию сосудистых гладкомышечных клеток и фибробластов, однако механизмы их действия различны. Salusin- β способствует клеточной пролиферации гладкомышечных клеток и фиброзу сосудов, в то время как роль salusin- α в этих процессах противоположна [36].

Учитывая, что уровни салусинов в плазме крови коррелируют с наличием и тяжестью атеросклеротических поражений, они становятся перспективными биомаркерами для диагностики атеросклероза и оценки риска неблагоприятных сердечно-сосудистых

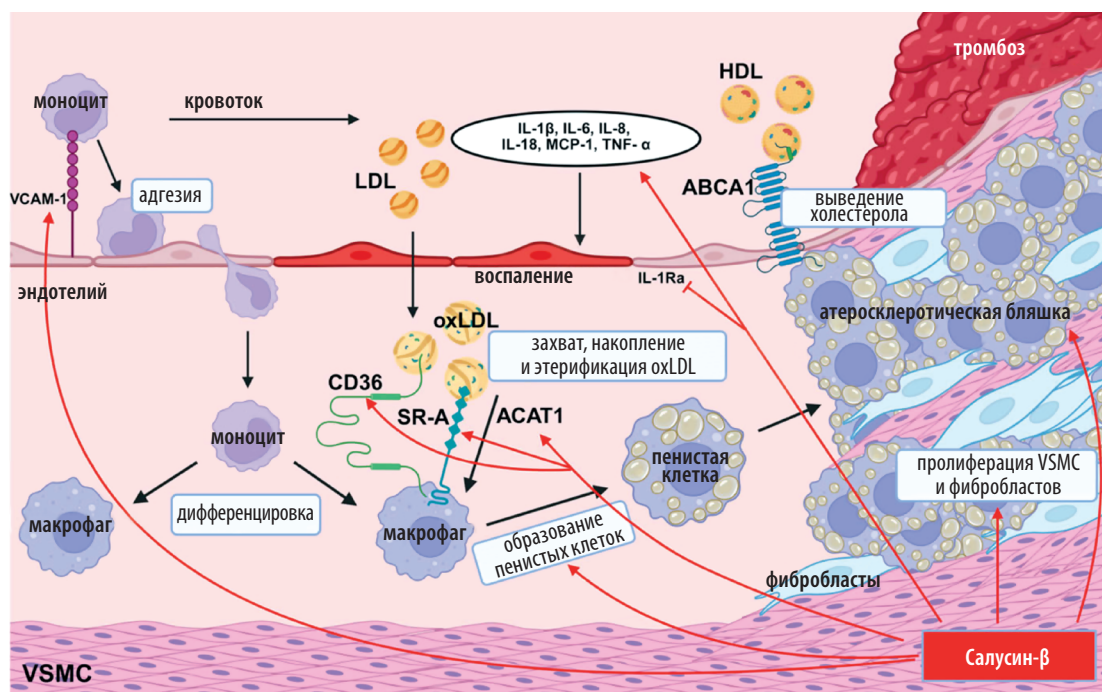


Рисунок 2. Механизмы, посредством которых салусин-β ускоряет атерогенез. ABCA1: АТФ-связывающий кассетный транспортер типа А1, ACAT1: ацил-КоА: холестерин-ацилтрансфераза 1, CD36: кластер дифференциации 36, HDL: липопротеины высокой плотности, IL-1β: интерлейкин-1β, IL-1Ra: антагонист рецептора интерлейкина-1, IL-6: интерлейкин-6, IL-8: интерлейкин-8, IL-18: интерлейкин-18, LDL: липопротеины низкой плотности, MCP-1: моноцитарный хемоаттрактантный белок-1, oxLDL: окисленные липопротеины низкой плотности, SR-A: сквенджер-рецептор класса А, TNF-α: фактор некроза опухоли α, VCAM-1: молекула адгезии сосудистых клеток 1, VSMCs: гладкомышечные клетки сосудов

Адаптировано из Niepolski L, Ješko-Białek S, Niepolska J, Pendzińska A. Salusins in Atherosclerosis: Dual Roles in Vascular Inflammation and Remodeling. Biomedicines. 2025 Aug 15;13(8):1990. doi: 10.3390/biomedicines13081990. PMID: 40868243; PMCID: PMC12383578 [35].

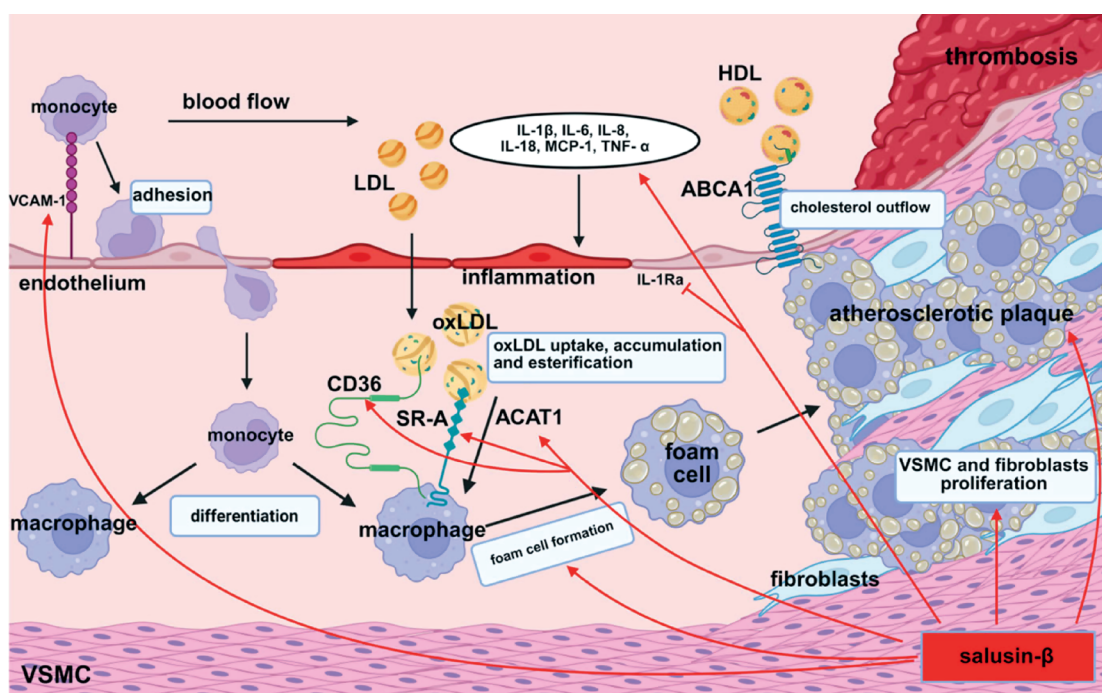


Figure 2. Mechanisms by which salusin-β promotes atherogenesis. ABCA1: ATP-binding cassette transporter A1, ACAT1: acyl-CoA/cholesterol acyltransferase 1, CD36: cluster of differentiation 36, HDL: high-density lipoprotein, IL-1β: interleukin-1β, IL-1Ra: interleukin-1 receptor antagonist, IL-6: interleukin-6, IL-8: interleukin-8, IL-18: interleukin-18, LDL: low-density lipoprotein, MCP-1: monocyte chemoattractant protein-1, oxLDL: oxidized low-density lipoprotein, SR-A: class A scavenger receptor, TNF-α: tumor necrosis factor α, VCAM-1: vascular cell adhesion molecule-1, VSMCs: vascular smooth muscle cells

событий. Изменение концентрации этих пептидов может служить индикатором сосудистого воспаления и прогрессирования атеросклероза. Также установлено, что салусины могут быть полезными терапевтическими мишенями для разработки методов лечения, направленных на коррекцию сосудистого воспаления и замедление прогрессирования атеросклероза [37].

В исследовании, оценивавшем связь концентрации salusin- β в сыворотке крови с наличием и тяжестью ИБС на выборке из 278 пациентов и 126 здоровых людей, установлено, что уровень salusin- β в сыворотке крови был значительно выше у пациентов с ИБС по сравнению с контрольной группой ($4,34 \pm 1,40$ нмоль/л против $3,81 \pm 0,99$ нмоль/л, $p < 0,01$). Кроме того, уровень salusin- β положительно коррелировал с выраженностью атеросклероза. Эти данные подтверждают, что концентрация salusin- β в сыворотке крови может служить потенциальным биомаркером для диагностики и оценки тяжести ИБС [38]. В другом исследовании анализировалась связь между уровнем салусинов в сыворотке крови и тя-

жестью ИБС. В исследовании участвовали 55 человек, не имевших атеросклероза по данным коронарной ангиографии (контрольная группа), 35 человек с коронарным стенозом менее 50 % (1-я группа), 37 пациентов со стенозом одной коронарной артерии более 50 % (2-я группа) и 41 пациент с сужением двух или более коронарных артерий на 50 % и более (3-я группа). Установлено, что концентрация salusin- α в сыворотке крови не отличалась статистически значимо между группами. Однако уровень salusin- β был значительно ниже в контрольной группе по сравнению с остальными тремя группами. При сравнении трех групп пациентов с ИБС не было выявлено статистически значимой разницы в содержании salusin- β и - α , что указывает на необходимость дальнейших исследований для уточнения их роли в патогенезе и прогностической оценке ИБС [39].

На данный момент в научной литературе недостаточно исследований, посвященных роли салусинов как прогностических маркеров при ИМ, особенно ИМбпСТ. Большинство работ сосредоточено на изучении их роли в развитии атеросклероза и хрони-

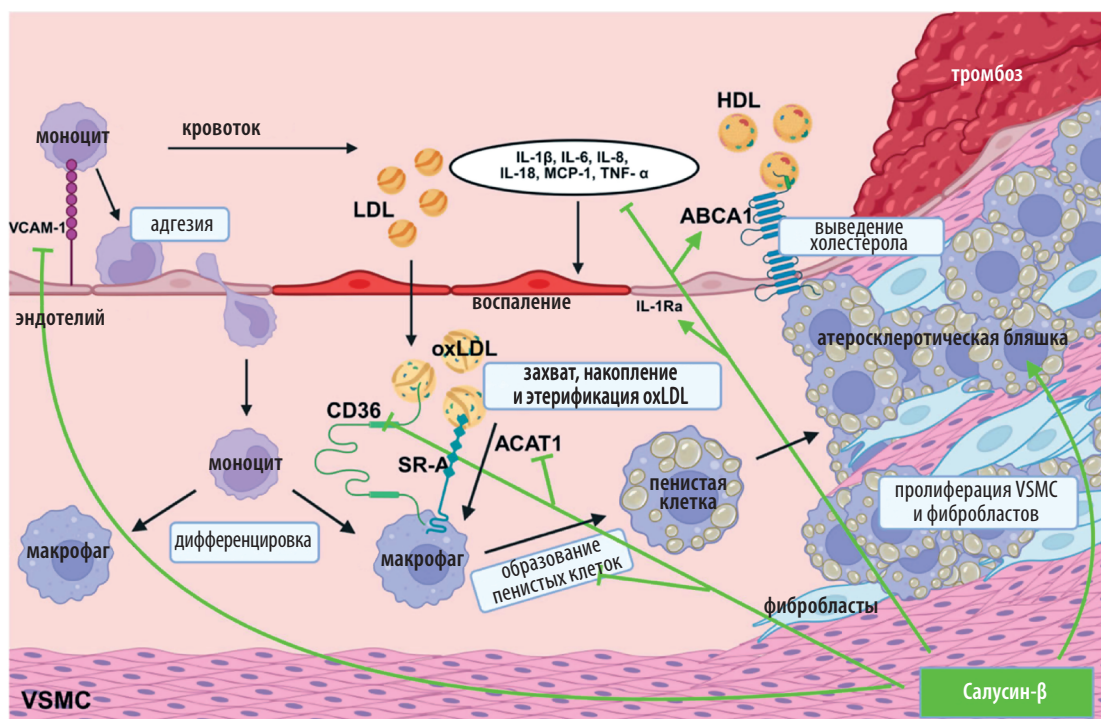


Рисунок 3. Механизмы, посредством которых салусин- α препятствует атерогенезу. ABCA1: АТФ-связывающий кассетный транспортер типа A1, ACAT1: ацил-КоА: холестерин-ацилтрансфераза 1, CD36: кластер дифференциации 36, HDL: липопротеины высокой плотности, IL-1 β : интерлейкин-1 β , IL-1Ra: антагонист рецептора интерлейкина-1, IL-6: интерлейкин-6, IL-8: интерлейкин-8, IL-18: интерлейкин-18, LDL: липопротеины низкой плотности, MCP-1: моноцитарный хемоаттрактантный белок-1, oxLDL: окисленные липопротеины низкой плотности, SR-A: скавенджер-рецептор класса A, TNF- α : фактор некроза опухоли α , VCAM-1: молекула адгезии сосудистых клеток 1, VSMCs: гладкомышечные клетки сосудов

Адаптировано из Niepolski L, Ješko-Białek S, Niepolska J, Pendzińska A. Salusins in Atherosclerosis: Dual Roles in Vascular Inflammation and Remodeling. Biomedicines. 2025 Aug 15;13(8):1990. doi: 10.3390/biomedicines13081990. PMID: 40868243; PMCID: PMC12383578 [35].

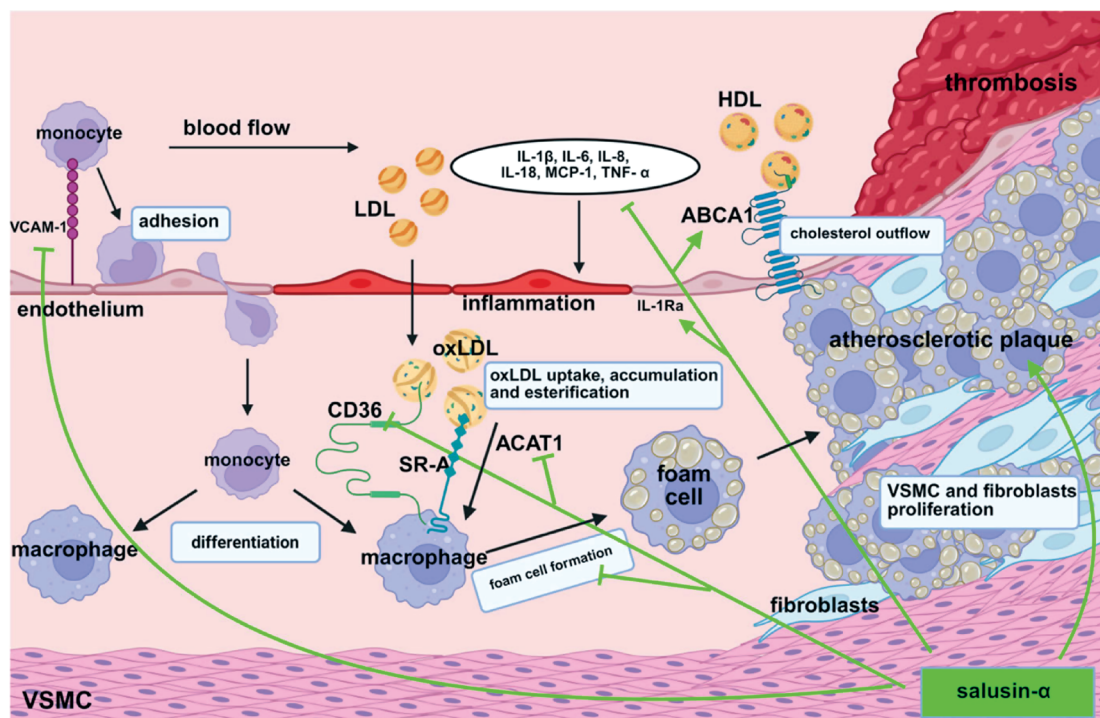


Figure 3. Mechanisms by which salusin- α protects against atherogenesis. ABCA1: ATP-binding cassette transporter A1, ACAT1: acyl-CoA/cholesterol acyltransferase 1, CD36: cluster of differentiation 36, HDL: high-density lipoprotein, IL-1 β : interleukin-1 β , IL-1Ra: interleukin-1 receptor antagonist, IL-6: interleukin-6, IL-8: interleukin-8, IL-18: interleukin-18, LDL: low-density lipoprotein, MCP-1: monocyte chemoattractant protein-1, oxLDL: oxidized low-density lipoprotein, SR-A: class A scavenger receptor, TNF- α : tumor necrosis factor α , VCAM-1: vascular cell adhesion molecule-1, VSMCs: vascular smooth muscle cells

ческой ИБС, но конкретные данные о связи салусинов с ИМ и его исходами в настоящее время ограничены.

Сфинголипидный анализ

Сфинголипиды – это группа сложных липидов, которые являются биологически активными компонентами клеточной мембраны и участвуют во многих процессах, таких как воспаление, апоптоз, клеточная пролиферация и сосудистое ремоделирование. Сфинголипиды (церамид, сфингомиелин, сфингозин, сфингозин-1-фосфат (S1P) и ганглиозиды) обычно составляют 2–15 % от общего количества липидов. Эти молекулы являются важными регуляторами функционирования клеток сосудистой стенки, а также медиаторами воспаления и сосудистого ответа. В последние годы церамиды и S1P привлекли внимание как важные молекулы в патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний. Церамиды синтезируются через три основных метаболических пути, и их выработка индуцируется клеточным стрессом (воспалением, гипоксией и окислительным стрессом). Они обладают выраженными проапоптотическими свойствами и служат предшественниками других важ-

нейших сфинголипидов. В отличие от церамидов S1P, являющийся их метаболитом, обладает антиапоптотической активностью и стимулирует клеточную пролиферацию, что способствует улучшению выживаемости клеток. S1P играет ключевую роль в кардиопротекции, оказывая положительное влияние на сосудистую функцию и снижая активность воспаления [40, 41]. В одном из клинических исследований у пациентов с острым ИМпST наблюдалось снижение концентрации S1P, которое сохранялось в течение месяца. Долгосрочное наблюдение в течение 2 лет за пациентами, перенесшими ИМ, показало, что уровни сфинголипидов в плазме крови со временем возвращались к нормальным значениям, а показатель S1P восстанавливался лишь частично [42]. В одной из обзорных статей о роли сфинголипидов в патогенезе атеросклероза высказывается предположение, что они могут иметь ключевое значение в прогрессировании атеросклероза и молекулярных механизмах дестабилизации атеросклеротических бляшек. Высокий уровень церамидов также связан с кальцификацией атеросклеротических бляшек, что может как усугублять, так и снижать их уязвимость. При этом, выявление изменений в составе сфинголипидов может быть полезно для ранней диагностики ИБС [43].

Таким образом, исследование механизмов метаболизма и действия церамидов и S1P имеет высокий научный и клинический потенциал. Понимание их роли в клеточной патофизиологии может привести к разработке новых подходов профилактики и терапии сердечно-сосудистых заболеваний, особенно ОКС. Тем не менее, данные о значении этих молекул в оценке прогноза при ИМ противоречивы. Хотя церамиды и S1P уже продемонстрировали свою связь с прогрессированием атеросклероза и сосудистыми осложнениями, необходимо дальнейшее изучение их роли в прогнозировании неблагоприятных исходов после перенесенного ИМ.

Критический взгляд на новую классификацию окс: как реформы могут ухудшить диагностику и задержать реваскуляризацию

Последние несколько лет все настойчивее оспаривается традиционное разделение ОКС с подъемом сегмента и без подъема сегмента ST, которое было основным ориентиром для диагностики и лечения данной патологии на протяжении многих лет. Некоторые эксперты утверждают, что оно не полностью отражает сложность и разнообразие патофизиологии заболевания. Вместо использования в качестве классификационных критериев изменений на ЭКГ, появились рекомендации разделения ИМ на окклюзивный острый инфаркт миокарда (ОИМ) и неокклюзивный (НОИМ) [44, 45]. Это с одной стороны, может улучшить понимание патогенеза, но, с другой – создаёт новые диагностические и терапевтические трудности.

Основным аргументом против классического подхода является то, что ЭКГ-изменения, такие как подъем или отсутствие подъема сегмента ST, не всегда точно отражают картину заболевания. Предпосылками для смены классификации стало то, что полная блокада левой ножки пучка Гиса всегда приравнивается к ОКС с подъемом сегмента ST, при этом встречаемость окклюзии крупной ветви коронарной артерии при данном ЭКГ-феномене невысока. Также накоплены знания по изменениям на ЭКГ, альтернативным подъемам сегмента ST, встречающимся при острой окклюзии коронарной артерии (например, синдром Веленса, Винтера и др.). Хотя новое разделение инфаркта миокарда на ОИМ и НОИМ имеет теоретическую основу, оно усложняет клиническое принятие решений и может повлиять на правильность выбора и сроки реваскуляризации. В усло-

виях, когда время критично, важно, чтобы классификация была не только теоретически точной, но и практически применимой.

Классическая классификация, основанная на разделении острого коронарного синдрома на ОКС с подъемом ST и без подъема ST, все еще представляет собой доступный и оперативный инструмент для диагностики, позволяющий быстро принимать организационные решения, особенно в экстренных ситуациях. Это деление легко интерпретируется и используется для выбора стратегии лечения, что критически важно для пациентов в острых состояниях. Новая классификация, хотя и имеет свою ценность, требует более сложного подхода и более глубокого знания ЭКГ синдромов, что в реальных клинических условиях может привести к увеличению времени диагностики и ухудшению исходов.

Выводы

Интеграция традиционных и новых биомаркеров в существующие прогностические шкалы или создание новых моделей на их основе представляет собой перспективное направление для более точного прогнозирования неблагоприятных событий у пациентов с ИМбпST. Несмотря на широкий клинический опыт применения прогностических шкал, таких как GRACE и других, тот факт, что они не учитывают в полной мере молекулярные механизмы заболевания ограничивает их предсказательную ценность. Включение молекул, связанных с воспалением, повреждением миокарда, эндотелиальной дисфункцией, а также новых биомаркеров в существующие модели может значительно повысить их точность и улучшить индивидуализированный подход к прогнозированию. Таким образом, дальнейшее исследование и интеграция биомаркеров в прогностические шкалы открывает возможности для создания более эффективных инструментов для предсказания долгосрочных исходов, оптимизации лечения и минимизации риска повторных событий.

Слишком резкие изменения в классификации острых коронарных синдромов могут привести к значительным трудностям в реальной клинической практике. Разделение инфарктов миокарда на окклюзивные и неокклюзивные, не всегда соответствует тем требованиям, которые предъявляются к быстрой и точной диагностике. В то время как классическая классификация, хотя и имеет свои ограничения, все еще остается наиболее простым и надежным инструментом для оперативной диагностики и выбора лечения, особенно в экстренных ситуациях.

REFERENCES

1. World Health Organization. *Cardiovascular diseases (CVDs)*. Geneva: WHO; 31 July 2025. Available at: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)).
2. American College of Cardiology. *Cover Story: Acute Coronary Syndromes – New Perspectives on an Old Theme*. Washington, DC: ACC, 2023. Available at: <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2024/06/01/01/42/Cover-Story-Acute-Coronary-Syndromes-New-Perspectives-New-Data>.
3. Hall M., Lindman A.S., Helgadottir H. et al. Why have temporal trends in STEMI and NSTEMI incidence and short-term mortality differed? 35 years of follow-up in the Reykjavik Study. *BMJ Open*, 2025, vol. 15, e087815. DOI: 10.1136/bmjopen-2024-087815.
4. Gale C.P., Cattle B.A., Woolston A. et al. Resolving inequalities in care? Reduced mortality in the elderly after acute coronary syndromes. The Myocardial Ischaemia National Audit Project 2003–2010. *Eur Heart J*, 2012, vol. 33(5), pp. 630–639. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs381.
5. Gouda P., Savu A., Bailey K.R. et al. Long-term risk of death and recurrent cardiovascular events following acute coronary syndromes. *PLoS One*, 2021, vol. 16(7), e0254008. DOI: 10.1371/journal.pone.0254008.
6. Byrne R.A., Rossello X., Coughlan J.J. et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*, 2023, vol. 44(38), pp. 3720–3826. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191. Erratum in: *Eur Heart J*, 2024, Apr 1;45(13):1145. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad870. PMID: 37622654.
7. Rao S.V., O'Donoghue M.L., Ruel M. et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients with Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 2025, vol. 151(13), e771–e862. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001309.
8. Roe M.T., Li S., Thomas L. et al. Long-term outcomes after invasive management for older patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2013, vol. 6(3), pp. 323–332. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000120.
9. Granger C.B., Goldberg R.J., Dabbous O. et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*, 2003, vol. 163(19), pp. 2345–2353. DOI: 10.1001/archinte.163.19.2345.
10. D'Ascenzo F., Biondi-Zoccai G., Moretti C. et al. TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients. *Contemporary clinical trials*, 2012, vol. 33, pp. 507–514.
11. Fox K.A., Fitzgerald G., Guymirat E. et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ Open*, 2014, vol. 4, e004425.
12. Wenzl F.A., Kraler S., Ambler G. et al. Sex-specific evaluation and redevelopment of the GRACE score in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes in populations from the UK and Switzerland: a multinational analysis with external cohort validation. *Lancet*, 2022, vol. 400, pp. 744–756. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)01483-0.
13. Antman E.M., Cohen M., Bernink P.J. et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*, 2000, vol. 284(7), pp. 835–842. DOI: 10.1001/jama.284.7.835.
14. Backus B.E., Six A.J., Kelder J.C. et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol*, 2013, vol. 168(3), pp. 2153–2158. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.01.255.
15. Six A.J., Cullen L., Backus B.E. et al. The HEART score for the assessment of patients with chest pain in the emergency department: a multinational validation study. *Crit Pathw Cardiol*, 2013, vol. 12(3), pp. 121–126. DOI: 10.1097/HPC.0b013e31828b327e.
16. Lincoff A.M., Harrington R.A., Califf R.M. et al. Management of patients with acute coronary syndromes in the United States by platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition. Insights from the platelet glycoprotein IIb/IIIa in unstable angina: receptor suppression using integrilin therapy (PURSUIT) trial. *Circulation*, 2000, vol. 102(10), pp. 1093–1100. DOI: 10.1161/01.cir.102.10.1093.
17. Erlich A.D., Gratsiansky N.A. Independent registry of acute coronary syndromes record. Characteristics of patients and treatment before discharge from hospital. *Atherothrombosis*, 2009, no. 1, pp. 105–119.
18. Loutati R., Perel N., Bruoha S. et al. Troponin level at presentation as a prognostic factor among patients presenting with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol*, 2024, vol. 47(1), e24166. DOI: 10.1002/clc.24166.
19. Gimenez M.R., Twerenbold R., Reichlin T. et al. Direct comparison of high-sensitivity cardiac troponin I vs. T for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J*, 2014, vol. 35(34), pp. 2303–2311. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu188.
20. Haaf P., Reichlin T., Twerenbold R. et al. Risk stratification in patients with acute chest pain using three high-sensitivity cardiac troponin assays. *Eur Heart J*, 2014, vol. (6), pp. 365–375. DOI: 10.1093/eurheartj/ehd218.
21. Viswanathan K., Kilcullen N., Morrell C. et al. Heart-type fatty acid-binding protein predicts long-term mortality and re-infarction in consecutive patients with suspected acute coronary syndrome who are troponin-negative. *J Am Coll Cardiol*, 2010, vol. 55(23), pp. 2590–2598. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.12.062.
22. Hai-Long W., Xiao-Hua P., Jian-Jun Y. The Prognostic Value of Heart-Type Fatty Acid Binding Protein in Patients with Acute Coronary Syndrome. *J Coll Physicians Surg Pak*, 2018, vol. 28(1), pp. 56–60. DOI: 10.29271/jcpsp.2018.01.56.
23. Thygesen K., Mair J., Mueller C. et al. Recommendations for the use of natriuretic peptides in acute cardiac care: a position statement from the Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. *Eur Heart J*, 2012, vol. 33(16), pp. 2001–2006. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq509.
24. Kazakova M., Vysotskaya K., Mitkovskaya N. The role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis. *Emergency cardiology and cardiovascular risks*, 2022, vol. 6(2), pp. 1707–1713. doi: 10.51922/2616-633X.2022.6.2.1707. (in Russian).
25. Badimon L., Peña E., Arderiu Get al. C-Reactive Protein in Atherothrombosis and Angiogenesis. *Front Immunol*, 2018, vol. 2(9), pp. 430. DOI: 10.3389/fimmu.2018.00430.
26. Sabatine M.S., Morrow D.A., de Lemos J.A. et al. Multimarker approach to risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: simultaneous assessment of troponin I, C-reactive protein, and B-type natriuretic peptide. *Circulation*, 2002, vol. 105(15), pp. 1760–1763. DOI: 10.1161/01.cir.0000015464.
27. Gager G.M., Biesinger B., Hofer F. et al. Interleukin-6 level is a powerful predictor of long-term cardiovascular mortality in patients with acute coronary syndrome. *Vascul Pharmacol*, 2020 Dec. 135, 106806. DOI: 10.1016/j.vph.2020.106806.
28. Li H., Cen K., Sun W., Feng B. Predictive Value of Blood Interleukin-6 Level in Patients with Acute Coronary Syndrome: A Meta-analysis. *Immunol Invest*, 2021, vol. 50(8), pp. 964–976. DOI: 10.1080/08820139.2020.1795876.
29. Silvain J., Kerneis M., Zeitouni M. et al. Interleukin-18 and Risk of Premature Death in Patients With Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2020, vol. 76(15), pp. 1763–1773. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.08.026.
30. Barbarash O.L., Kashtalov V.V., Veremeiev A.V. et al. Clinical and prognostic significance of interleukin-12 in patients with myocardial infarction. *Medical Immunology (Russia)*, 2011, vol. 13(2–3), pp. 219–226. (in Russian).
31. Cherneva Z.V., Denchev S.V., Gospodinova M.V. et al. Inflammatory cytokines at admission—independent prognostic markers in patients with acute coronary syndrome and hyperglycaemia. *Acute Card Care*, 2012, vol. 14(1), pp. 13–19. DOI: 10.3109/17482941.2011.655292.
32. Lee C.W., Cheng T.M. Lin C.P., Pan J.P. Plasma haptoglobin concentrations are elevated in patients with coronary artery disease. *PLoS One*, 2013, vol. 8(10), e76817. DOI: 10.1371/journal.pone.0076817. Erratum in: *PLoS One*. 2014, vol. 9(1). DOI:10.1371/annotation/5ae7dfbe-64c8-40d1-aff2-42ee2fc9408c. Lee, Chin-Wei [corrected to Lee, Ching-Wei].
33. Brilakis E.S., McConnell J.P., Lennon R.J. et al. Association of lipoprotein-associated phospholipase A2 levels with coronary artery disease risk factors, angiographic coronary artery disease, and major adverse events at follow-up. *Eur Heart J*, 2005, vol. 26(2), pp. 137–144. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi010.

34. Wallentin L., Held C., Armstrong P.W. et al. Investigators. Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 Activity Is a Marker of Risk But Not a Useful Target for Treatment in Patients With Stable Coronary Heart Disease. *J Am Heart Assoc*, 2016, vol. 5(6), e003407. DOI: 10.1161/JAHA.116.003407.
35. Eitel I., Nowak M., Stehl C. et al. Endothelin-1 release in acute myocardial infarction as a predictor of long-term prognosis and no-reflow assessed by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Am Heart J*, 2010, vol. 159(5), pp. 882–890. DOI: 10.1016/j.ahj.2010.02.019.
36. Niepolski L., Jęško-Białek S., Niepolska J., Pendzińska A. Salusins in Atherosclerosis: Dual Roles in Vascular Inflammation and Remodeling. *Biomedicines*, 2025, vol. 13(8), 1990. DOI: 10.3390/biomedicines13081990.
37. Alieva A.M., Reznik E.V., Teplova N.V. et al. Salusin- α and salusin- β as new biological markers in cardiovascular diseases: literature review. *Cardiosomatics*, 2023, vol. 14(4), pp. 257–268. DOI: 10.17816/CS568593. (in Russian).
38. Liu J., Ren Y.G., Zhang L.H., Tong Y.W., Kang L. Serum salusin- β levels are associated with the presence and severity of coronary artery disease. *J Investig Med*, 2015, vol. 63(4), pp. 632–635. DOI: 10.1097/JIM.0000000000000184.
39. Arkan A., Atukeren P., Ikitimur B. et al. The importance of circulating levels of salusin- α , salusin- β , and heregulin- β 1 in atherosclerotic coronary arterial disease. *Clin Biochem*, 2021, Jan. 87, pp. 19–25. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2020.10.003.
40. Borodzicz S., Czarzasta K., Kuch M., Cudnoch-Jedrzejska A. Sphingolipids in cardiovascular diseases and metabolic disorders. *Lipids Health Dis*, 2015, vol. 16(14), pp. 55. DOI: 10.1186/s12944-015-0053-y.
41. Shu H., Peng Y., Hang W. et al. Emerging Roles of Ceramide in Cardiovascular Diseases. *Aging Dis*, 2022, vol. 13(1), pp. 232–245. DOI: 10.14336/AD.2021.0710.
42. Knapp M., Lisowska A., Zabielski P., Musiał W., Baranowski M. Sustained decrease in plasma sphingosine-1-phosphate concentration and its accumulation in blood cells in acute myocardial infarction. *Prostaglandins Other Lipid Mediat*, 2013, Oct 106, pp. 53–61. DOI: 10.1016/j.prostaglandins.2013.10.001.
43. Alessenko A.V., Zateyshchikov D.A., Lebedev A.T., Kurochkin I.N. Participation of sphingolipids in the pathogenesis of atherosclerosis. *Kardiologiia*, 2019, vol. 59(8), pp. 77–87. DOI: 10.18087/cardio.2019.8.10270. (in Russian).
44. Alencar J.N., Feres F., Marchi M.F.N. et al. Beyond STEMI-NSTEMI Paradigm: Dante Pazzanese's Proposal for Occlusion Myocardial Infarction Diagnosis. *Arq Bras Cardiol*, 2024, vol. 121(5), e20230733. DOI: 10.36660/abc.20230733.
45. Ricci F., Martini C., Scordo D.M. et al. ECG Patterns of Occlusion Myocardial Infarction: A Narrative Review. *Ann Emerg Med*, 2025, vol. 85(4), pp. 330–340. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2024.11.019.

Поступила 21.08.2025

20-Я ЮБИЛЕЙНАЯ ШКОЛА ПРАКТИЧЕСКОГО КАРДИОЛОГА, ТЕРАПЕВТА И ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

5 декабря 2025 года на базе ведущего ВУЗа Республики Беларусь, учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», прошла 20-я Юбилейная школа практического кардиолога, терапевта и врача общей практики с международным участием, организованная кафедрой кардиологии и внутренних болезней. В работе конференции приняли участие 55 спикеров – ведущих специалистов Республики Беларусь и Российской Федерации. Более 1000 врачей различных специальностей из всех регионов страны, сотрудники медицинских университетов и республиканских научно-практических центров, аспиранты, клинические ординаторы и студенты выпускных курсов имели возможность ознакомиться с новейшими рекомендациями и инновационными стратегиями профилактики, диагностики и лечения болезней системы кровообращения. Онлайн трансляция докладов позволила принять участие в конференции белорусским слушателям и их зарубежным коллегам. За 20 лет школа кардиолога, идеологом и организатором которой все эти годы

является доктор медицинских наук, профессор Митьковская Н.П., заведующий кафедрой кардиологии и внутренних болезней учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», стала своеобразным брэндом в обучении врачей-специалистов и драйвером внедрения современных клинических руководств в практическое здравоохранение, ежегодно предоставляя квинтэссенцию новейших рекомендаций по диагностике, профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний.

Пленарное заседание открыли председатель Постоянной комиссии по здравоохранению, физической культуре, семейной и молодежной политике, член Совета Палаты представителей Национального собрания Республики Беларусь Малашко В.А., председатель комитета по здравоохранению Мингорисполкома Горбич Ю.Л., проректор по учебной работе учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет» Соколов Ю.А., которые подчеркнули значимость Юбилейной школы для системы здравоохранения, важность





ежегодного привлечения ведущих экспертов к обучению врачей-специалистов и врачей первичного звена.

Академиком Островским Ю.П. были представлены современные рекомендации по лечению клапанных пороков сердца, озвучены изменения, произошедшие в стратегических лечебных подходах в последние годы, расставлены акценты в выборе тактики ведения данной категории пациентов, подчеркнута важность своевременной диагностики клапанных пороков, которая определяется уровнем знаний врачей первичного звена. Большой интерес вызвал доклад профессора Козиоловой Н.А. (Российская Федерация) по диагностике и лечению дислипидемий, представившей обновленные рекомендации ESC 2025 года, новые подходы к стратификации сердечно-сосудистого риска, определению целевых уровней атерогенных липидов, дифференцированный подход к назначению гиполипидемической терапии, новые эффективные препараты в лечении дислипидемий. За последние годы произошли изменения в понимании механизмов развития миокардитов, перикардитов, выявлены общие этиологические факторы и клинические проявления, в связи с чем в 2025 году был введен новый термин «воспалительный миоперикардальный синдром». Профессор Григоренко Е.А. в своем докладе представила современные рекомендации по классификации, диагностике и лечению миокардитов и перикардитов. Неоспоримую актуальность для практического здравоохранения имеют оценка ментального здоровья пациентов с болезнями системы кровообращения, тактика ведения беременности у женщин с сердеч-

но-сосудистыми заболеваниями: с докладами на данные темы выступили профессор Павлова О.С. и профессор Медведева Е.А. Завершилось пленарное заседание самой острой и востребованной темой «Инфаркт миокарда 2025» Какие исследования были завершены в 2025 году? Какие новые данные получены? Как сохранить общую организационную тактику и внедрить персонализированные подходы в лечении инфаркта миокарда? Оправдано ли обновление классификационных подходов, которое планируется в 2026 году? На этих вопросах остановилась в финальном докладе пленарного заседания заведующий кафедрой кардиологии и внутренних болезней БГМУ, доктор медицинских наук, профессор Митьковская Н.П. – создатель школы практического кардиолога, самого долгосрочного и востребованного в нашей стране образовательного проекта в сфере кардиологии.

После Пленарного заседания традиционно состоялся дискуссионный клуб с участием блестящих модераторов, профессора Митьковской Н.П. и профессора Шумовца В.В., и ведущих экспертов нашей страны и Российской Федерации: Козиоловой Н.А., Островского Ю.П., Снежицкого В.А., Козловского В.И., Ротарь О.П., Саливончика Д.П., Патеюк И.В. Были обсуждены наиболее проблемные вопросы диагностики и лечения коморбидных пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Участие в дискуссии профессора Ротарь О.П. из Федерального государственного бюджетного учреждения «Научный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации по-



зволило при обсуждении проблемных вопросов поднять тему популяционной генетики.

Далее делегаты Юбилейной школы имели возможность принять участие в 7 секционных заседаниях, которые были организованы с учетом наиболее значимых проблем кардиологии, терапии, общей практики: «Артериальная гипертензия: от новых исследований к клинической практике», «Тромбозы в клинической практике врача-специалиста», «Хроническая ишемическая болезнь сердца», «Инфаркт миокарда: актуальные вопросы, пути решения», «Сердечно-сосудистая и рентгенэндоваскулярная хирургия 2025», «Кардиомиопатии 2025», «Медицина молодая 2025».

Стратегия развития кардиологической службы предусматривает создание непрерывной образовательной среды, дальнейшее проведение научных исследований по актуальным проблемам кардиологии и терапии,





внедрение инновационных технологий диагностики, лечения, реабилитации пациентов с болезнями системы кровообращения в прание комплекса мероприятий по достижению здорового здравоохранение, выполнению основных целей устойчивого развития, улучшению качества и доступности кардиологической помощи населению, снижению смерт-

ности от болезней системы кровообращения, улучшению качества и продолжительности жизни пациентов.

На текущий момент школа практического кардиолога, терапевта и врача общей практики – это международная конференция, которая объединяет тысячи врачей, обеспечивая возможность их профессионального диалога, при котором создаются все условия для развития первичной и специализированной медицинской помощи, проведения социально-ориентированных медицинских акций, направленных на формирование единой профилактической среды, выполнения научных исследований и внедрения в клиническую практику новых методов диагностики и лечения болезней системы кровообращения. Участники конференции ежегодно отмечают ее неоспоримую практическую значимость, что является основной причиной ежегодного проведения данного мероприятия, сохраняющегося интереса к школе, расширения масштабов ее тематики и числа делегатов, важнейшей составляющей подготовки кадров здравоохранения и улучшения качества оказания специализированной медицинской помощи населению Республики Беларусь.

Оргкомитет республиканской научно-практической конференции с международным участием «20-я Юбилейная школа практического кардиолога, терапевта и врача общей практики»

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Представленные требования к оформлению научных статей составлены на основе «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» Международного комитета редакторов медицинских журналов (официальная версия размещена на сайте www.ICMJE.org).

I. РЕКОМЕНДАЦИИ АВТОРУ ДО ПОДАЧИ СТАТЬИ

Для рассмотрения могут быть представлены статьи, которые соответствуют следующим критериям:

- статья не была опубликована ранее в другом журнале;
- статья не находится на рассмотрении в другом журнале;
- все соавторы согласны с публикацией текущей версии статьи;
- статья отвечает основным требованиям для публикации в журнале «Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски».

Не принимаются к печати статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биологическими объектами исследований».

Редакция журнала «Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски» принимает к рассмотрению следующие типы статей: оригинальные научные публикации, научные обзоры, интересные клинические случаи, лекции.

При подготовке оригинальных статей и других материалов авторам рекомендуется использовать следующие чек-листы и схемы, разработанные международными организациями в области здравоохранения (EQUATOR, Enhancing the Quality and Transparency of Health Research).

При подготовке статей, отражающих результаты рандомизированных клинических исследований – «CONSORT 2010 checklist of information to include when reporting a randomizes trial».

При подготовке статей, отражающих результаты неэкспериментальных исследований – «The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Statement: guidelines for reporting observational studies».

При подготовке систематических обзоров – «PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses)».

При подготовке описания клинических случаев – «The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development».

При подготовке статей, отражающих результаты качественных исследований – «SRQR (Standards for reporting qualitative research)».

При подготовке статей, отражающих результаты прогностических исследований – STARD 2015: An Updated List of Essential Items for Reporting Diagnostic Accuracy Studies.

Перед отправкой статьи на рассмотрение убедитесь, что в файле (файлах) содержится вся необходимая информация на русском и английском языках, указаны источники информации, размещенной на рисунках и таблицах, все цитаты оформлены корректно.

II. НАПРАВЛЕНИЕ СТАТЬИ

1. В редакцию по почте направляется один экземпляр рукописи и подписанные сопроводительные документы (направление учреждения с визой руководителя, сопроводительное письмо). Обязательной является отправка электронной версии статьи, графических материалов и цифровых копий (сканов) сопроводительных документов на электронный адрес журнала emcardio@bsmu.by.

2. Статьи принимаются редакцией при наличии направления учреждения и визы руководителя (пример оформления направительного письма см. на сайте журнала).

3. При направлении в редакцию журнала рукописи статьи к последней прилагается сопроводительное письмо от авторов, где должны быть отражены следующие моменты (пример оформления сопроводительного письма см. на сайте журнала):

- инициалы и фамилии авторов;
- название статьи;
- информация о том, что статья не была ранее опубликована, а также не представлена другому журналу для рассмотрения и публикации;
- обязательство авторов, что в случае принятия статьи к печати, они предоставят авторское право издателю;
- подтверждение того, что авторы ознакомлены с договором и дают своё согласие подписать указанный договор одному из выбранных из их числа авторов;

- заявление об отсутствии финансовых и других конфликтных интересов;
- свидетельство о том, что авторы не получали никаких вознаграждений ни в какой форме от фирм-производителей, в том числе конкурентов, способных оказать влияние на результаты работы;
- информация об участии авторов в создании статьи (если среди авторов статьи фигурируют студенты, их долевое участие и авторство должно соответствовать принятым критериям авторства);
- подписи всех авторов.

4. Наряду с вышеперечисленными документами авторы должны предоставить подписанный договор о передаче издателю своих авторских прав (пример оформления договора см. на сайте журнала).

5. После завершения верстки журнала электронные версии всех статей в формате PDF доступны на сайте издания.

6. За правильность приведенных данных ответственность несут все авторы. Авторские материалы не обязательно отражают точку зрения редколлегии.

7. Рукописи, не соответствующие правилам, редакцией не принимаются, о чем информируются авторы. Переписка с авторами осуществляется только по электронной почте.

Материалы для публикации следует направлять по адресу:
220006, Республика Беларусь, г. Минск, ул. Ленинградская, 6, кабинет 2

E-mail: emcardio@bsmu.by

Сайт: <https://emcardio.bsmu.by>

Тел. для справок: +375 17 363 88 92

III. ТРЕБОВАНИЯ К ФОРМАТИРОВАНИЮ СТАТЬИ

Статья должна быть создана с помощью текстового редактора Microsoft Word любой версии и иметь следующее форматирование:

Ширина поля слева/сверху/снизу/справа – 3 см/2,5 см/2,5 см/1 см.

Шрифт – Times New Roman, кегель – 12.

Межстрочный интервал – 1,5. Абзацный отступ – 1,25 см.

Цвет шрифта – черный.

Ориентация – книжная.

Расстановка переносов – переносов нет.

Выравнивание – в параметре «по ширине».

Заголовки и подзаголовки начинаются с новой строки и набираются полужирным шрифтом с выравниванием слева, точка в конце заголовка не ставится. Абзацный отступ перед заголовками – 1,25 см. Иного форматирования в тексте статьи не допускается.

IV. СТРУКТУРА СТАТЬИ

Статья должна иметь следующую структуру:

1. индекс по Универсальной десятичной классификации (УДК);

2. инициалы и фамилии авторов;

3. название статьи (должно быть лаконичным, информативным и точно определять ее содержание);

4. полное наименование учреждений, в которых работают авторы, с указанием города и страны (надстрочными арабскими цифрами отмечают соответствие учреждений);

5. аннотация (авторское резюме) на русском (белорусском) и английском языках (объем должен составлять от 1800 до 2500 знаков с пробелами для оригинальных исследований, не менее 1000 знаков – для обзорных статей и описаний клинических случаев) должна быть кратким резюме большой по объему работы, имеющей научный характер. Может публиковаться самостоятельно, в отрыве от основного текста, следовательно, должна быть понятна без обращения к самой публикации. По структуре целесообразно повторять разделы статьи (для оригинальной научной публикации: цель, методы, результаты и заключение). Текст аннотации должен

быть лаконичен и четок, свободен от второстепенной информации, лишних вводных слов, общих формулировок. Аннотация не должна содержать ссылок на литературу. Сокращения или условные обозначения, кроме общепринятых, не используются. Результаты работы описываются предельно точно и информативно. Приводятся основные теоретические и экспериментальные результаты, фактические данные, обнаруженные взаимосвязи и закономерности. При этом отдается предпочтение новым результатам и данным долгосрочного значения, важным открытиям, выводам, которые опровергают существующие теории, а также данным, которые, по мнению автора, имеют практическое значение. Выводы могут сопровождаться рекомендациями, оценками, предложениями, гипотезами, описанными в статье;

6. **ключевые слова** – набор слов, отражающих содержание текста в терминах объекта, научной отрасли и методов исследования – следует подбирать соответственно списку Medical Subject Heading (Медицинские предметные рубрики), принятому в Index Medicus. Рекомендуемое количество ключевых слов не более 5–10;

7. Аннотация на английском языке должна быть оригинальной (не являться дословным переводом русскоязычной аннотации). Фамилия, имя отчество автора (авторов) (должны соответствовать паспорту или быть транслитерированы в системе BSI (British Standard Institute; UK, <http://translit.ru/>);

8. **основной текст статьи.** В зависимости от типа рукописи структура полного текста может быть различной. Объем оригинальных исследований и клинических случаев, включая рисунки, таблицы, указатель литературы и резюме не должен превышать 30 тыс. знаков с пробелами, обзоров и лекций – 45 тыс. знаков с пробелами. Сокращение слов не допускается, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, мер, терминов. В статьях должна быть использована система единиц СИ;

8.1. Оригинальные научные публикации

Оригинальные научные публикации содержат результаты оригинальных исследований и должны иметь следующую структуру:

- **Введение** (не более 2-х страниц). Должно раскрывать актуальность проблемы, ставшей предметом исследования, включая ее масштаб (распространенность, заболеваемость и др.), опосредованные эффекты (социальные, экономические), а также определить решенные и нерешенные аспекты проблемы с анализом ранее опубликованных данных; предоставляется на русском и английском языках (250–300 слов) и должна быть пригодной для опубликования отдельно от статьи;
- **Цель исследования;**
- **Материал и методы** необходимо дать подробную информацию касательно выбранных объектов и методов исследования, а также охарактеризовать использованное оборудование.

В тех клинических исследованиях, где лечебно-диагностические методы не соответствуют стандартным процедурам, авторам следует предоставить информацию о том, что комитет по этике учреждения, где выполнена работа, одобряет и гарантирует соответствие последних Хельсинкской декларации 1975 г. В статьях запрещено размещать конфиденциальную информацию, которая может идентифицировать личность пациента (упоминание его фамилии, номера истории болезни и т.д.). На предоставляемых к статье рентгеновских снимках, ангиограммах и прочих носителях информации фамилия пациента должна быть затуманена; фотографии также не должны позволять установить его личность. Авторы обязаны поставить в известность пациента о возможной публикации данных, освещающих особенности его/ее заболевания и примененных лечебно-диагностических методов, а также гарантировать конфиденциальность при размещении указанных данных в печатных и электронных изданиях. В случаях, когда невозможно скрыть личность пациента (фотографии пластических операций на лице и т.д.), авторы обязаны предоставить письменное информированное согласие пациента на распространение информации и указать об этом в статье (пример оформления согласия см. на сайте журнала).

В экспериментальных работах с использованием лабораторных животных обязательно дается информация о том, что содержание и использование лабораторных животных при проведении исследования соответствовало международным, национальным правилам или же правилам по этическому обращению с животными того учреждения, в котором выполнена работа.

В конце раздела дается подробное описание методов статистической обработки и анализа материала.

При подаче рукописи авторам следует раскрывать в методах и других соответствующих разделах рукописи, использовали ли они возможности искусственного интеллекта (ИИ) для сбора данных, написания, редактирования, создания рисунков и других графических изображений,

когда и как. Технологии ИИ не должны быть указаны в качестве авторов. Все материалы, созданные с помощью ИИ, должны быть проверены людьми (авторами) и надлежащим образом обработаны во избежание плагиата, нарушения авторских прав и ошибочных ссылок;

- **Результаты** (подробное изложение содержания и результатов исследования; при необходимости данный раздел может быть разделен на подразделы). Для большей наглядности полученных данных последние целесообразно предоставлять в виде таблиц и рисунков;
- **Обсуждение** (результаты, полученные в ходе исследования, с критических позиций должны быть обсуждены и проанализированы с точки зрения их научной новизны, практической значимости и сопоставлены с уже известными данными других авторов);
- **Заключение** необходимо представить в виде цельного текста (должно быть лаконичным и четко сформулированным, даны ответы на вопросы, поставленные в цели и задачах исследования, отражены основные полученные результаты с указанием их новизны и практической значимости);
- **Источник финансирования¹** (необходимо указать источник финансирования проведенной работы);
- **Конфликт интересов²** (наличие явных и потенциальных конфликтов интересов, то есть условий и фактов, способных повлиять на результаты исследования или их трактовку);
- **Выражение благодарности³.**

8.2. Научный обзор

Целью обзорной публикации должно быть обсуждение накопленного материала и представление нового взгляда автора на ранее описанные явления, переосмысление и поиск новых подходов к их трактовке, а не простое перечисление фактов и констатация современного состояния вопроса.

Обязательные части обзорной публикации:

- **Введение;**
- **Обсуждение** (может быть выделено в самостоятельный раздел или проходить планомерно сквозь весь текст);
- **Заключение** (необходимо представить в виде цельного текста);
- **Источник финансирования¹** (необходимо указать источник финансирования проведенной аналитической работы);
- **Конфликт интересов²** (наличие конфликтов интересов, то есть условий и фактов, способных повлиять на результаты исследования или их трактовку);
- **Выражение благодарности³.**

9. **Список использованных источников** (для оригинальной статьи – не более 25, для научных обзоров – не более 50 источников соответственно) на русском (белорусском) языке оформляется в соответствии с требованиями Высшей аттестационной комиссии Республики Беларусь (приказ ВАК Республики Беларусь от 25.06.2014 № 159 (в редакции приказа Высшей аттестационной комиссии Республики Беларусь от 01.10.2024 № 230). Цитированная литература приводится общим списком по мере упоминания, но не в алфавитном порядке. Ссылки в тексте даются порядковым номером в квадратных скобках (например: [1, 2], или [1–4], или [3, 5–8]). Ссылки на неопубликованные работы не допускаются;

10. Затем приводится **список цитированных источников в романском алфавите («References»** – по стандарту Harvard (Harvard reference system)) со следующей структурой: авторы (транслитерация), название статьи в транслитерированном варианте [перевод названия статьи на английский язык в квадратных скобках], название русскоязычного источника (транслитерация) [перевод названия источника на английский язык], выходные данные с обозначениями на английском языке. Транслитерация русскоязычных названий выполняется согласно стандарту BSI (<https://translit.net/ru/bsi>).

¹ – необходимо предоставить информацию на русском (белорусском) и английском языках об источниках спонсорской поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных средств.

² – «конфликт интересов» – это условия, при которых у людей возникает вступающие в конфликт или конкурирующие интересы, способные повлиять на принятие редакторского решения. Конфликты интересов могут быть потенциальными или осознанными, а также реально существующими. На объективность могут повлиять личные, политические, финансовые, научные или религиозные факторы. Автор обязан уведомить редактора о реальном или потенциальном конфликте интересов, включив информацию о конфликте интересов в соответствующий раздел статьи. Если конфликта интересов нет, автор должен также сообщить об этом. Пример формулировки: «Коллектив авторов заявляет об отсутствии конфликта интересов».

³ – в разделе «Благодарности» указываются благодарности людям, которые участвовали в работе над статьей, но не являются ее авторами. Участие в работе над статьей подразумевает: рекомендации по совершенствованию исследования, предоставление пространства для исследования, ведомственный контроль, получение финансовой поддержки, одиночные виды анализа, предоставление реагентов/пациентов/животных/прочих материалов для исследования.

Примеры библиографического описания документов для References (по стандарту Harvard (Harvard reference system))

Описание книги:

1. Rips L.J. *Lines of thought: central concepts in cognitive psychology*. Oxford : Oxford Univ. Press, 2011. 441 p.
2. de Benoist B. et al., eds. *Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005*. WHO Global Database on Anaemia Geneva, World Health Organization, 2008.
3. Sorokina T.S. *Istoriya meditsiny* [History of medicine]. M.: Academia, 2008, 560 p. (in Russian).
4. Izvekov V.I., Serikhin N.A., Abramov A.I. *Proektirovanie turbogeneratorov* [Design of Turbo-generators]. Moscow, MEI Publ., 2005, 440 p. (in Russian).

Описание статьи из журнала

1. George G.W. Vetrovec Hemodynamic Support Devices for Shock and High-Risk PCI: When and Which One. *Curr Cardiol Rep*. 2017, vol. 19, no. 10, pp. 100. doi: 10.1007/s11886-017-0905-3.
2. von Drygalski A., Adamson J.W. Ironing out fatigue. *Blood*, 2011, vol. 118, pp. 3191-3192.
3. Huo T.I., Lin H.C., Lee S.D. Model for end-stage liver disease and organ allocation in liver transplantation: where are we and where should we go? *J Chin Med Assoc*, 2006, vol. 69, no. 5, pp. 193-198.
4. Cholongitas E., Marelli L., Shusang V., Senzolo M., Rolles K., Patch D., Burroughs A.K. A systematic review of the performance of the model for end-stage liver disease (MELD) in the setting of liver transplantation. *Liver Transpl*, 2006, vol. 12, no. 7, pp. 1049-1061.
5. Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M.J., Bucciarelli-Ducci C., Bueno H., Caforio A.L.P., Crea F., Goudevenos J.A., Halvorsen S., Hindricks G., Kastrati A., Lenzen M.J., Prescott E., Roffi M., Valgimigli M., Varenhorst C., Vranckx P., Widimsky P. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2017, vol. 26. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
6. Belov Yu.V., Varaksin V.A. Strukturno-geometricheskie izmeneniya miokarda i osobennosti zentral'noy gemodinamiki pri postinfarktnom remodelirovaniy levogo zheludochka [Structural and geometric changes in the myocardium and features of central hemodynamics in postinfarction remodeling of the left ventricle]. *Kardiologiya*. 2003, vol. 43, no. 1, pp. 19-23. (in Russian).
7. Mitkovskaya N.P., Toropilov D.M. Kardiorenal'nyy sindrom pri ostroy ishemicheskoy bolezni serdca [Cardiorenal syndrome in acute coronary heart disease]. *Med. zhurnal*, 2009, no. 1, pp. 19-23. (in Russian).
8. Mitkovskaya N., Rummo O., Grigorenko E. Stratifikatsiya riska vnezapnoy serdechnoy smerti u rezipientov transplantatov pecheni i pochek [Stratification of the risk of sudden cardiac death in recipients of liver and kidney transplants]. *Kardiologiya v Belarusi*, 2014, vol. 3, pp. 27-33. (in Russian).

Описание статьи из сборника

1. Pavlyukovskaya E.G. Primenenie pribora spektrofotometr v stomatologicheskoy praktike [Application of the device spectrophotometer in dental practice]. *Studenty i molodye uchenye belorusskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta - meditsinskoj nauke i zdravoochraneniyu Respubliki Belarus*: sb. nauch. tr. studentov i molodych uchenykh pod red. A. V. Sikorskogo, O. K. Doroninoy. Minsk : BGMU, 2016, pp. 317-320. (in Russian).

Описание автореферата или диссертации

1. Ponomareva M.N. *Diagnostika i medikamentoznaya korektsiya narusheniy gemodinamiki pri ishemicheskoy neyropatii zritel'nogo nerva u bol'nykh s serdechno-sosudistymi zabolevaniyami* [Diagnosis and drug correction of hemodynamic disorders in ischemic neuropathy of the optic nerve in patients with cardiovascular diseases]: Diss. dokt. med. nauk.: 14.01.07. M., 2010, 235 s. (in Russian).

Описание патента

1. Chichkan D.N., Ulaschik V.S., Mitkovskaya N.P., Mucharskaya Yu.A., Kul'chizkiy V.A. *Sposob lecheniya revmatoidnogo artrita* [A method of treating rheumatoid arthritis]. Patent BY no 10617, 2006. (in Russian).

Научно-практический, рецензируемый журнал «Неотложная кардиология и сердечно-сосудистые заболевания» входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований по медицинской отрасли науки (14.00.00). С 2019 года включен в Перечень научных изданий Российской Федерации для опубликования результатов диссертационных исследований (Распоряжение Минобрнауки России от 19 апреля 2019 г. № 101-р).

VI. ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Раздел должен содержать следующую информацию об авторах на русском (белорусском) и английском языках:

- фамилию, имя, отчество; ученую степень, звание и должность, место работы (название учреждения и его структурного подразделения), электронную почту, а также следующие идентификаторы: Researcher ID (WoS), Scopus ID, ORCID ID (обязательно!), SPIN-код (ПИНЦ), Author ID (ПИНЦ) каждого из авторов;
- в адресе для корреспонденции следует указать фамилию, имя, отчество, ученую степень, звание и должность, почтовый индекс и адрес, место работы, контактные телефоны (в журнале не указываются) и электронный адрес того автора, с кем будет осуществляться редакционная переписка. Адрес электронной почты публикуется вместе со статьей.

VII. ТАБЛИЦЫ

Все таблицы должны иметь нумерованный заголовок и четко обозначенные графы, удобные и понятные для чтения. Данные таблицы должны соответствовать материалам в тексте, однако не должны дублировать представленную в нем информацию.

Ссылки на таблицы в тексте обязательны. Таблицы нумеруются арабскими цифрами по порядку следования в тексте. Если таблица в тексте одна, то она не нумеруется. Название, содержание таблицы и подписи, а также примечание должны быть продублированы на английском языке. Заголовок таблицы включает порядковый номер таблицы и ее название. Выравнивается по левому краю: «Таблица 1. Шкала факторов риска» – точка после заголовка таблицы не ставится.

Англоязычный перевод заголовка, таблицы, подписи в таблице и примечание к ней следует располагать сразу под русским (белорусским) вариантом.

Примечание к таблице оформляется тем же шрифтом и кеглем, как и основной текст (шрифт – Times New Roman, кегель – 12), выравнивается по ширине, располагается под таблицей и должно содержать расшифровку используемых аббревиатур и другую информацию, необходимую для интерпретации представленных в таблице данных.

VIII. РИСУНКИ

Каждый рисунок должен сопровождаться нумерованной подписью. Названия рисунков и диаграмм, подписи в них также должны быть продублированы на английском языке. Ссылки на рисунки в тексте обязательны.

Рисунки нумеруются арабскими цифрами по порядку следования в тексте. Если рисунок в тексте один, то он не нумеруется. Подписи рисунка включают порядковый номер рисунка и его название. Выравнивается по центру: «Рисунок 1. Нормальная электрокардиограмма» – точка после подписи рисунка не ставится. Англоязычный перевод подписи рисунка и подписи к рисунку следует располагать сразу под русским (белорусским) вариантом. Примечание к рисунку оформляется тем же шрифтом и кеглем, как и основной текст (шрифт – Times New Roman, кегель – 12), выравнивается по ширине, располагается под подписью рисунка и должно содержать расшифровку используемых аббревиатур и другую информацию, необходимую для интерпретации представленных на рисунке данных.

Иллюстрации (графики, диаграммы, схемы, чертежи), рисованные средствами MS Office, должны быть контрастными и четкими. Иллюстрации должны быть выполнены в отдельном файле и сохранены как изображение (в формате *.jpeg, *.bmp, *.gif), и затем помещены в файл рукописи как фиксированный рисунок. Недопустимо нанесение средствами MS WORD каких-либо элементов поверх вставленного в файл рукописи рисунка (стрелки, подписи) ввиду большого риска их потери на этапах редактирования и верстки.

Фотографии, отпечатки экранов мониторов (скриншоты) и другие нерисованные иллюстрации необходимо не только вставлять в текст рукописи, но и загружать отдельно в виде файлов формата *.jpeg, *.bmp, *.gif (*.doc и *.docx – в случае, если на изображении нанесены дополнительные пометки). Разрешение изображения должно быть >300 dpi. Файлам изображений необходимо присвоить название, соответствующее номеру рисунка в тексте. В описании файла следует отдельно привести подписную подпись, которая должна соответствовать названию фотографии, помещаемой в текст.

RULES FOR AUTHORS

The presented requirements for scientific articles are based on the "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" of the International Committee of Medical Journal Editors (official version available at www.ICMJE.org).

I. RECOMMENDATIONS TO THE AUTHOR BEFORE SUBMITTING AN ARTICLE

Articles that may be submitted for consideration should meet the following criteria:

- The article has not been previously published in another journal;
- The article is not under consideration in another journal;
- All co-authors agree with the publication of the current version of the article;
- The article meets the basic requirements for publication in the journal "Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski" ("Emergency Cardiology and Cardiovascular Risks").

Articles in violation of the "Rules and norms of humane handling of biological research objects" are not accepted for publication.

The journal "Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski" ("Emergency Cardiology and Cardiovascular Risks") accepts the following types of articles: original research articles, reviews, interesting case reports, teaching articles.

Authors are encouraged to use the following checklists and charts developed by international health organizations (EQUATOR, Enhancing the Quality and Transparency of Health Research) when preparing original articles and other materials.

When preparing articles reflecting the results of randomized clinical trials – "CONSORT 2010 checklist of information to include when reporting a randomized trial".

When preparing articles reflecting the results of non-experimental research – "The Strengthening of Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) Statement: guidelines for reporting observational studies".

When preparing systematic reviews – "PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses)".

When preparing a description of clinical cases – "The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development".

When preparing articles reflecting the results of qualitative research – "SRQR (Standards for reporting qualitative research)".

When preparing articles reflecting the results of predictive research – "STARD 2015: An Updated List of Essential Items for Reporting Diagnostic Accuracy Studies".

Before submitting the article for consideration, make sure that the file(s) contains all the necessary information, the sources of information are indicated in the figures and tables, all citations are properly formatted.

II. SUBMITTING THE ARTICLE

1. One copy of the manuscript and signed accompanying documents (a referral of the institution with the head's approval, a cover letter) should be sent to the editorial board by mail. It is obligatory to send an electronic version of the article, graphic materials and digital copies (scans) of accompanying documents to the e-mail address of the journal – emcardio@bsmu.by.

2. Articles are accepted by the editorial board with a referral letter having the head's signature of the institution (see the example of the referral letter on the journal's website).

3. On submission of a manuscript to the editorial board of the journal the cover letter from authors must be included, where the following points should be reflected (see the example of a cover letter on the journal's website):

- the initials and last names of the authors;
- title of the article;
- information that the article has not been previously published or submitted to another journal for consideration and publication;

- the authors' commitment that if the article is accepted for publication, they will give the copyright to the publisher;
- a statement that there are no financial or other conflict of interest;
- evidence that the authors have not received any form of reward from manufacturing companies, including competitors that could influence the results of the work;
- information about the authors' participation in the creation of the article (if students are among the authors of the article, their participation and authorship must meet the accepted criteria of authorship);
- signatures of all authors.

4. Along with the above documents, the authors must provide a signed agreement on the transfer of their copyrights to the publisher (see the example of the agreement on the journal's website).

5. Upon completion of the journal layout, electronic versions of all articles in PDF format are available on the journal's website.

6. All authors are responsible for the accuracy of the data provided. The author's materials do not necessarily reflect the point of view of the editorial board.

7. Manuscripts that do not meet the requirements are not accepted by the editorial board and the authors are informed about this decision. Correspondence with authors is carried out only by e-mail.

Materials for publication should be sent to:
ul. Leningradskaya, 6, kabinet 2, Minsk, 220006, Republic of Belarus
E-mail: emcardio@bsmu.by
Website: <https://emcardio.bsmu.by/>
Contact phone number: +375173285892

III ARTICLE FORMATTING REQUIREMENTS

The article must be created using the Microsoft Word text editor of any version and have the following formatting:

Width of the left/upper/bottom/right margin – 3 cm/2.5 cm/2.5 cm/1 cm.

Font – Times New Roman, 12 points.

Line spacing – 1.5.

Paragraph indent – 1.25 cm.

Font color – black.

Orientation – portrait.

Hyphenation – none.

Alignment – justify.

Headings and subheadings start on a new line and are typed in bold with left alignment without dot at the end. 1.25 cm paragraph indentation is left before the headings. Other formatting is not allowed in the text of the article.

IV. STRUCTURE OF THE ARTICLE

The article should have the following structure:

1. Universal Decimal Classification Index (UDC);

2. **The initials and last names of the authors;**

3. **Title of the article** (It should be concise, informative, and accurately define the content of the article);

4. **Full name of the institutions in which the authors work**, indicating the city and country (superscript Arabic numerals indicate the correspondence of the institutions);

5. **An abstract in Russian (Belarusian) and English** (1800 to 2500 characters with spaces for original articles, at least 1000 characters for reviews and case reports) should be a brief summary of a large scientific work. It can be published independently from the main text, therefore, it should be understandable

without reference to the publication itself. In terms of structure, it is advisable to repeat the sections of the article (for an original research article: purpose, methods, results, conclusion). The text of the abstract should be concise and clear, free of secondary information, superfluous introductory words, and general formulations. The abstract should not contain references to literature. No abbreviations or acronyms other than the commonly used ones should be used. The results of the work are described very accurately and informatively. The abstract should contain the main theoretical and experimental results, the actual data, the relationships and patterns that have been found. Preference is given to new results and data of long-term significance, important discoveries, conclusions that refute existing theories, as well as data that, in the author's opinion, are of practical importance. Conclusions may be accompanied by recommendations, assessments, suggestions, hypotheses described in the article;

6. **Keywords** – a set of words that reflect the content of the text in terms of the object, scientific field and research methods; they must be selected according to the list of Medical Subject Headings according to the Index Medicus; the recommended number of keywords – 5–10;

7. The English abstract must be original (not a word-based translation of the Russian-language abstract). Last name, first name and patronymic of the author(s) (must match the passport or be transliterated in the BSI system (British Standard Institute; UK, <http://translit.ru/>);

8. **The main text of the article.** Depending on the type of manuscript, the structure of the full text may vary. The volume of the article including figures, tables, references and abstracts in original research articles and case reports should not exceed 30 thousand characters with spaces, in reviews and teaching articles – 45 thousand characters with spaces. Word abbreviations are not allowed except for common abbreviations of chemical and mathematical quantities, measures, terms. The SI system should be used in the articles;

8.1. Original research articles

Original articles should contain the results of original research and should have the following structure:

- **Introduction** (no more than 2 pages). It should reveal the relevance of the problem that has become the subject of the study including its scope (prevalence, morbidity, etc.), mediated effects (social, economic), and identify the solved and unsolved aspects of the problem with an analysis of the previously published data; it should be submitted in Russian and English (250–300 words) and should be suitable for publication separately from the article;
- **Purpose of the study;**
- **Material and methods.** It is necessary to provide detailed information about the selected objects and research methods, as well as describe the equipment used.

In those clinical trials where therapeutic and diagnostic methods do not comply with standard procedures, the authors should provide information that the ethics committee of the institution where the work was performed approves and guarantees the compliance of the latter with the Helsinki Declaration of 1975. Articles are prohibited from posting confidential information that may identify the patient (mentioning his last name, medical history number, etc.). On X-rays, angiograms, and other media provided with the article, the patient's last name should be obscured; photographs should not allow to establish the patient's identity. The authors are obliged to inform the patient about the possible publication of data highlighting the features of his/her disease and the applied therapeutic and diagnostic methods, as well as to guarantee confidentiality when posting these data in print and electronic publications. In cases where it is impossible to conceal the patient's identity (photos of facial plastic surgery, etc.), the authors are required to provide the patient's written informed consent to the dissemination of information and indicate this in the article (for an example of consent, see the journal's website).

In experimental work using laboratory animals, it is mandatory to provide information that the maintenance and use of laboratory animals during the research was in accordance with international, national rules or the rules for the ethical treatment of animals of the institution in which the work was performed.

At the end of the section, a detailed description of the methods of statistical processing and analysis of the material is given.

When submitting a manuscript, authors should disclose in the methods and other relevant sections of the manuscript whether they have used the capabilities of artificial intelligence (AI) to collect data, write, edit, create drawings and other graphic images, when and how. AI technologies should not be listed as authors. All materials created with the help of AI must be checked by people (authors) and properly processed to avoid plagiarism, copyright infringement and erroneous links.

• **Results** (a detailed summary of the content and results of the study; if necessary, this section may be divided into subsections). For greater clarity of the data obtained, it is advisable to provide the latter in the form of tables and figures;

• **Discussion** (The results obtained in the course of the study should be critically discussed and analyzed in terms of their scientific novelty, practical significance and compared with the available data from other authors);

• **Conclusion** should be presented in the form of a complete text (it should be concise and clearly worded, the answers to the questions posed in the goals and objectives of the study should be given, the main results obtained should be reflected, indicating their novelty and practical significance);

• **Source of funding¹** (should specify the source of funding for the performed work);

• **Conflict of interest²** (the presence of obvious and potential conflicts of interest, i.e. conditions and facts that can affect the results of the study or their interpretation);

• **Acknowledgement³.**

8.2 Review article

The purpose of a review article is to discuss the accumulated material and present the author's new view of previously described phenomena, re-thinking, and searching for new approaches to their interpretation, rather than simply listing the facts and stating the current state of the issue.

Obligatory sections of a review article:

• **Introduction;**

• **Discussion** (can be isolated in a separate section or run smoothly through the entire text);

• **Conclusion** (must be presented as a comprehensive text);

• **Source of funding¹** (should specify the source of funding for the performed analytical work);

• **Conflict of interest²** (the presence of conflicts of interest, i.e. conditions and facts that can affect the results of the study or their interpretation);

• **Acknowledgement³.**

9. **List of cited sources** (number of sources should be 25 or less for an original article and 50 or less for reviews) in Russian (Belarusian) should be compiled in accordance with the requirements of the Higher Attestation Commission of the Republic of Belarus (order No. 159 of the Higher Attestation Commission of the Republic of Belarus dated 25.06.2014 (as amended by Order of the Higher Attestation Commission of the Republic of Belarus No. 230 dated 01.10.2024). The literature items should be given as a common list as they are mentioned in the text, but not in alphabetical order. References in the text are indicated by an ordinal number in square brackets (for example: [1, 2], or [1–4], or [3, 5–8]). References to unpublished works are not allowed;

10. Then there is a **list of cited sources in the Roman alphabet ("References"** – according to the Harvard standard (Harvard reference system)) with the following structure: authors (transliteration), title of the article in transliterated version [translation of the title of the article into English in square brackets], name of the Russian-language source (transliteration) [translation of the name of the source into English], imprint in English. Transliteration of Russian-language names is performed according to the BSI standard (<https://translit.net/ru/bsi>).

¹ – you should provide information about the sources of sponsorship in the form of grants, equipment, medicines.

² – "conflict of interest" refers to the conditions under which people have conflicting or competing interests that can influence an editorial decision. Conflicts of interest can be potential, perceived, and real. Personal, political, financial, scientific, or religious factors may affect objectivity. The author must notify the editor of a real or potential conflict of interest by including information about the conflict of interest in the appropriate section of the article. If there is no conflict of interest the author must also declare it. Sample wording: "The team of authors declares that there is no conflict of interest".

³ – in the Acknowledgements section, acknowledgements are given to people who participated in the work on the article, but who are not the authors. Participation in the work on the article implies: recommendations to improve the research, providing space for research, departmental control, receiving financial support, single types of analysis, providing reagents/patients/animals/other materials for the research.

V. INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

The section should contain the following information about the authors in Russian (Belarusian) and English:

- last name, first name, patronymic; academic degree, title and position, place of employment (name of the institution and its structural unit), e-mail, as well as the following identifiers: Researcher ID (WoS), Scopus ID, ORCID ID (mandatory!), SPIN code (RSCI), Author ID (RSCI) of each of the authors;
- the correspondence address should include the last name, first name, patronymic, academic degree, title and position, postal code and address, place of employment, contact phone numbers (will not be specified in the journal) and the email address of the author with whom the editorial correspondence will be maintained. The email address is published along with the article.

VI. TABLES

All tables should have a numbered header and clearly marked columns that are easy to read and understand. Table data should correspond to the data in the text but should not duplicate the information presented in it. References to tables in the text are obligatory.

Tables are numbered by Arabic numerals in the order of their sequence in the text. If there is **only one** table in the text it is not numbered. The heading of the table includes the table number and its name. It is aligned to the left: "Table 1. Scale of risk factors" – do not put a dot after the title of the table.

The English translation of the title, table, caption in the table and the note to it should be placed immediately under the Russian (Belarusian) version.

The note to the table is formatted in the same font and size as the main text (Font – Times New Roman, 12 points), is justified, is located under the table and should contain a decoding of the abbreviations used and other information necessary for the interpretation of the data presented in the table.

VII. FIGURES

Each figure must be accompanied by a numbered caption. The names of figures and diagrams and their captions and legends must also be duplicated in English. References to figures in the text are required.

The figures are numbered by Arabic numerals according to the order of their sequence in the text. If there is only one figure in the text, it is not numbered. The caption includes the serial number of the figure and its name. The caption is aligned to the centre: "Figure 1. Normal electrocardiogram" – no dot is placed after the caption. The English translation of the caption and the legend of the figure should be placed immediately under the Russian (Belarusian) wording. The note to the figure should be formatted in the same font and size as the main text (Font – Times New Roman, 12 points), justified, located under the caption and should contain a decoding of the abbreviations used and other information necessary for the interpretation of the data presented in the figure.

Illustrations (graphs, diagrams, charts, drawings) drawn using MS Office tools should be contrasting and clear. The illustrations must be made in a separate file and saved as an image (in the format *.jpeg, *.bmp, *.gif), and then placed in the manuscript file as a fixed image. It is unacceptable to apply any elements using MS WORD on top of the picture inserted into the manuscript file (arrows, signatures) due to the high risk of their loss at the stages of editing and layout.

Photos, monitor screen prints (screenshots) and other non-drawn illustrations must not only be inserted into the text of the manual, but also uploaded separately as files in the format *.jpeg, *.bmp, *.gif (*.doc and *.docx – if additional markings are applied to the image). The image resolution must be >300 dpi. Image files must be given a name corresponding to the figure number in the text. In the description of the file, a caption should be provided separately, which should correspond to the name of the photo to be placed in the text.

The research and practice, peer-reviewed journal "Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski" ("Emergency Cardiology and Cardiovascular Risks") is included in the List of Scientific Publications of the Republic of Belarus for publishing the results of dissertation research in the medical branch of science (14.00.00). Since 2019, it has been included in the List of Scientific Publications of the Russian Federation for publishing the results of dissertation research (Decree No. 101-p of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation dated April 19, 2019).