2. Артериальная гипертензия. Современные представления о патогенезе и лечении / Г. В. Дзяк, Л. И. Васильева. – Днепропетровск, 1998. – 151 с.

3. 2-й Белорусско-Российский Саммит по артериальной гипертензии. 2018г. [сайт] – Министерство Здравоохранения Республики Беларусь. – URL: <https://minzdrav.gov.by/ru/sobytiya/v-minske-proshyel-sammit-po-arterialnoy-gipertenzii/> (дата обращения 09.03.2025).

4. Курман, Т. А. Течение гипертонических кризов у пациентов УЗ “Гомельская городская клиническая больница № 3” / Т. А. Курман // Актуальные проблемы медицины. Сборник научных статей Республиканской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 30-летию юбилею Гомельского государственного медицинского университета. – 2020. – Т. 5. – С.146–150.

УДК 616.441-002:616.12-008.313.3

М. А. Дриневская, А. А. Курако

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. А. Никулина

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

РОЛЬ ТИРЕОИДНОГО ПРОФИЛЯ В РАЗВИТИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Введение

Фибрилляция предсердий – одно из самых распространенных нарушений сердечного ритма, сопровождающееся хаотичным возбуждением предсердий. Существует множество факторов, приводящих к развитию фибрилляции предсердий: курение и злоупотребление алкоголем, ожирение, сахарный диабет, синдром обструктивного апноэ. В последние годы наиболее актуальным становится изучение роли гормонов в патогенезе ФП. Тиреоидные гормоны оказывают значительное влияние на сердечно-сосудистую систему. Таким образом, нарушения функции щитовидной железы могут способствовать возникновению и прогрессированию фибрилляции предсердий [1].

Цель

Оценить влияния тиреоидного профиля на развитие различных форм фибрилляции предсердий (ФП).

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 33 медицинских карт стационарных пациентов мужского и женского пола с различными формами фибрилляции предсердий (пароксизмальная, персистирующая, постоянная), учитывая наличие или отсутствие патологий щитовидной железы (ЩЖ). Пациенты находились на лечении в учреждении «Гомельский клинический кардиологический центр» в 2024–2025 годах. Всем пациентам было выполнено необходимое обследование и лечение в соответствии с клиническим протоколом диагностики и лечения заболеваний системы кровообращения.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием прикладной программы «Statistica» (V. 10.0). Так как полученные данные не подчинялись закону нормального распределения, согласно критерию Шапиро-Уилка, они были представлены в формате Me (Q25; Q75), где Me – медиана, Q25; Q75 – верхний и нижний квартили. Так как данные являются непараметрическими, для сравнения двух независимых групп применялся критерий Манна-Уитни. Результаты анализа считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе данного исследования было сформировано 2 группы:

Группа с патологией ЩЖ составила 15 пациентов, среди которых 12 женщин (80%) и 3 мужчин (20%) в возрасте 70[65–74] лет.

Группа без патологии ЩЖ состояла из 18 пациентов – 9 мужчин (50%) и 9 женщин (50%) в возрасте 68[58–77] лет.

При сравнительном анализе было выявлено, что у пациентов женского пола, имеющих в анамнезе фибрилляцию предсердий, патология ЩЖ встречается намного чаще, чем у лиц мужского пола (таблица 1).

Таблица 1 – Сравнение групп по частоте встречаемости форм ФП с патологией и без патологии ЩЖ в зависимости от пола

Параметры	Группа 1 (с патологией ЩЖ) N=15	Параметры	Группа 2 (без патологии ЩЖ) N=18
Пол, ж/м, %	12 (80%) 3(20%)	Пол, ж/м, %	4(22%) 14(78%)
Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (ФП) N=8 (ж/м, %)	7(87,5%) 1(12,5%)	Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий (ФП) N=9 (ж/м, %)	3(33%) 6(67%)
Персистирующая форма фибрилляции предсердий (ФП) N=5 (ж/м, %)	3(60%) 2(40%)	Персистирующая форма фибрилляции предсердий (ФП) N=3 (ж/м, %)	1(33%) 2(67%)
Постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП) N=2 (ж/м, %)	2(100%) 0(0%)	Постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП) N=6 (ж/м, %)	0(0%) 6(100%)

Анализируемые группы сопоставимы по полу, возрасту, сопутствующим заболеваниям (таблица 2).

Артериальная гипертензия встречалась у всех пациентов (100%) из 1 Группы (с патологией ЩЖ) и 17 пациентов (94%) из 2 Группы (без патологии ЩЖ). Нарушение жирового обмена (НЖО), дислиппротеидемия и атеросклероз отмечались практически в равной у степени у пациентов из 1 и 2 Групп. Нарушения проводимости (АВ-блокады, СА-блокады) во 2 Группе отмечались у 6% пациентов, в то же время как в 1 – у 20% пациентов. Недостаточность МК и АоК (обоих клапанов и по отдельности) преобладала в большей степени у пациентов из 1 Группы. Поражения почек и сахарный диабет (СД) отмечались в обеих группах практически в одинаковом количестве.

Таблица 2 – Характеристика групп, включенных в статистический анализ

Показатель	Группы	
	Группа 1 (с патологией ЩЖ) N=15	Группа 2 (без патологии ЩЖ) N=18
Пол, ж/м, %	12 (80%) 3(20%)	4(22%) 14(78%)
Артериальная гипертензия	15(100%)	17(94%)
Нарушение жирового обмена (НЖО)	5(33%)	6(33%)
Дислиппротеидемия	12(80%)	14(78%)
Атеросклероз	9(60%)	11(61%)
Нарушение проводимости (АВ-блокады, СА-блокады)	3(20%)	1(6%)
Недостаточность МК	11(73%)	11(61%)
Недостаточность АоК	11(73%)	12(67%)
Недостаточность МК и АоК	9(60%)	9(50%)
Поражения почек	4(27%)	5(28%)
СД	3(20%)	4(22%)

По данным ЭхоКГ тенденция к меньшим размерам ЛП (переднезадний, 4-х камерной позиции) была выражена у пациентов из 1 Группы. Однако результаты ФВ (М- и В-режим) у обеих групп были сопоставимы.

На основании результатов биохимического анализа крови (ОБ, АЛТ, АСТ) достоверных изменений в группах не было выявлено. Значительную тенденцию к большим значениям Na-уретического пептида и креатинина имела 2 Группа пациентов (без патологии ЩЖ) по сравнению с 1 (с патологией ЩЖ) (таблица 3).

Таблица 3 – Изменения показателей лабораторно-инструментальных показателей у пациентов, Me [Q₂₅–Q₇₅]

Показатель	Группа 1 (с патологией ЩЖ)	Группа 2 (без патологии ЩЖ)	p-value 1,2
Возраст, лет	70[65–74]	68[58–77]	0,730940
ЭхоКГ			
Размер ЛП (переднезадний), мм	43[41–49]	46[43,5–49,5]	0,094941
Размер ЛП (4-х камерной позиции), мм	40,5[37–44]	42[39,5–45]	0,195808
Размер ЛП (4-х камерной позиции), мм	55,5[50–62]	58[53,5–63,5]	0,227009
ФВ (М-режим), %	58,5[53–66]	57[50–64]	0,661230
ФВ (В-режим), %	56,5[53–63]	56,5[50–66]	0,675125
Биохимический анализ крови			
АЛТ	19,6[14,1–24,9]	23,1[18,1–28,9]	0,158751
АСТ	23,5[18,7–26,8]	24,8[22,9–30]	0,211028
Общий белок	69,1[64,5–75,9]	71,25[67,6–72,9]	0,904378
Na-уретический пептид	64,1[42–152]	143[90,8–156]	0,239050
Креатинин	92,25[76,85–107,8]	102,75[86,2–115,5]	0,246620

Выводы

У пациентов женского пола, имеющих в анамнезе фибрилляцию предсердий, патология ЩЖ встречается намного чаще, чем у лиц мужского пола.

Сопутствующие заболевания в большинстве случаев наблюдались в схожих пропорциях в обеих группах, что может указывать на общие факторы риска, не связанные с патологией щитовидной железы. Недостаточность МК и АоК (обоих клапанов и по отдельности) наиболее часто встречалась у пациентов с патологией ЩЖ. Наличие СД и патологии почек были выявлены в двух группах практически одинаково. По данным ЭхоКГ наблюдалась тенденция к меньшим размерам левого предсердия у пациентов с патологией ЩЖ, однако ФВ оставалась сопоставимой в обеих группах. Биохимический анализ крови не показал значительных различий между группами, за исключением повышенных уровней Na-уретического пептида и креатинина во 2 группе.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ребров, Б. А. Роль тиреоидных гормонов в развитии фибрилляции предсердий при патологии щитовидной железы / Б. А. Ребров, Е. Е. Сорокина // Международный эндокринологический журнал. – 2014. – № 3. – С. 34–37.

В. Д. Душков, Д. А. Довнар

Научный руководитель: старший преподаватель кафедры Т. А. Курман

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель Республика Беларусь

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ, ПРОВОЦИРУЮЩИХ
АРТЕРИАЛЬНУЮ ГИПЕРТЕНЗИЮ У СТУДЕНТОВ
ГОМЕЛЬСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
В ВОЗРАСТЕ 20–25 ЛЕТ**

Введение

Исходя из данных современной статистики, артериальная гипертензия (АГ) занимает ведущую позицию среди заболеваний сердечно-сосудистой системы. В последние годы распространенность данного заболевания лишь увеличивается. Из-за высокого риска развития тяжелых осложнений, которые часто становятся причиной нетрудоспособности и смертности населения, АГ продолжает оставаться серьезной проблемой здравоохранения во всем мире [1].

По последним данным, предоставленным Всемирной Организации Здравоохранения осложнения АГ, являются причиной 9,4 млн. случаев смерти в мире ежегодно. На ее долю приходится по меньшей мере 45% смертных случаев, вызванных болезнями сердца и 51% случаев смерти, вызванных инсультом. Также, АГ, является наиболее распространенным фактором риска для заболеваний:

- периферических артерий,
- хронических заболеваний почек,
- когнитивных нарушений.

Количество пациентов с АГ постоянно растет. По некоторым оценкам существует высокая вероятность глобального распространения артериальной гипертензии, которая может достигнуть 29% населения к 2025 году. Вся вышеперечисленная информация усиливает значимость профилактических мер, целью которых является предотвращение развития АГ и осложнений, связанных с ней.

Даже при наличии большого количества доказательств эффективности гипотензивной терапии, она не может гарантировать в полной мере эффективного лечения АГ. Главная проблема, с которой сталкивается современная медицина при лечении повышенного артериального давления – сложность осуществления контроля за выполнением рекомендаций пациентами. Исходя из приведенной выше информации можно сделать вывод, что самыми эффективными способами в борьбе с АГ являются – проведение первичной профилактики и раннее выявление факторов риска.

Под факторами риска понимают потенциально-опасные для здоровья факторы поведенческого, наследственного, биологического и социального характера, а также факторы окружающей и производственной среды [3].

Первичная профилактика должна быть направлена на выявление лиц, подвергающихся наибольшему риску и предотвращение дальнейшего повышения уровня артериального давления. Исходя из современных данных, некоторые факторы окружающей среды и врожденные факторы могут быть определены в качестве факторов риска развития гипертонии, включая: