

ФВ по Симпсону $R = 0,24$; $p = 0,03$, а также продемонстрировало и связь с ФВ по Тейхольцу: $R = 0,21$; $p = 0,047$.

У пациентов группы ПИКС с критерием МЖД QS ПЖ-QS БС ≥ 40 мс выявлена статистически значимая взаимосвязь с ФВ ЛЖ по Симпсону ($R = -0,42$; $p = 0,048$).

Выводы

Представленные данные указывают на наличие значимых различий как по внутрижелудочковой, так и по межжелудочковой диссинхронии у пациентов с артериальной гипертензией, при атеросклеротическом кардиосклерозе и у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Определена связь выявленной диссинхронии с глобальной систолической функцией левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомендации по количественной оценке структуры и функции камер сердца // Российский кардиологический журнал. — 2012. — № 3. — С. 1–28.
2. Echocardiography for cardiac resynchronization: the next step. In Handbook Medtronic Europe. / S. Edited by Winter, H. J. Nesser / Vienna, Austria: Medtronic. — 2007. — P. 1–55.
3. Особенности диссинхронии миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью, осложненной фибрилляцией предсердий / Т. А. Троянова — Щуцкая [и др.] // Кардиология в Беларуси. — 2018. — Т. 10, № 2. — С. 255–264.

УДК [577.125+616.133/.134]:615.22

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И СОСТОЯНИЕ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМПЛЕКСА К ПРИЕМУ СТАТИНОВ

*Кортаев А. В.^{1,2}, Пристром А. М.³, Науменко Е. П.¹, Тимофеева Н. И.¹,
Селькина В. Д.¹, Кортаева Л. Е.¹, Кадол С. Н.¹*

¹Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»,

²Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

³Учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

В основе атеросклеротических заболеваний, в последнее время принявших характер неинфекционной пандемии, лежит атерогенная дислипидемия, при которой ведущей патогенетической причиной атерогенеза является повышение, в первую очередь, липопротеидов низкой плотности и общего холестерина. Ведущие рекомендации по менеджменту пациентов с имеющимися заболеваниями коронарных артерий [1], а также по кардиоваскулярной профилактике [2] подчеркивают необходимость назначения гиполипидемических средств группы статинов, основываясь на определении персонального риска для каждого пациента. В тоже время, сохраняется достаточно низкая приверженность к приему этой важной группы лекарственных препаратов среди пациентов с болезнями системы крови, что и послужило обоснованием к проведению данного исследования.

Цель

Определить состояние липидного обмена крови и сосудистого ремоделирования брахиоцефальных артерий в зависимости от приема статинов у пациентов с артериальной гипертензией, атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом.

Материал и методы исследования

Обследовано 300 пациентов с АГ, атеросклеротическим и постинфарктным кардиосклерозом (АСКС и ПИКС), распределенных в 3 группы обследования, n = 62, 177 и 61 чел, соответствующие следующим критериям включения: готовность пациентов участвовать в исследовании с подписанием информированного согласия, имеющих хроническую ИБС, стенокардию напряжения ФК 1–3, ПИКС, АСКС и АГ. Критерии исключения: хроническая сердечная недостаточность ФК IV по NYHA, гемодинамически значимые пороки сердца, инфаркт миокарда давностью менее 3 мес до включения, острый коронарный синдром, острые воспалительные заболевания миоперикарда, острое нарушение мозгового кровообращения давностью менее 3 мес, декомпенсированный гипо- и гипертиреоз, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, онкологические заболевания в активной фазе.

Все пациенты при поступлении заполняли анкетные данные, касающиеся вопросов фармакологического анамнеза, в том числе приема статинов.

В первой группе не принимали статины 55 (88,7 %) пациентов, во второй — 128 (72,3 %), в третьей — 21 (34,4 %). Как следует из представленных данных, приверженность к приему гиполипидемических средств выше у пациентов, перенесших инфаркт миокарда.

Анализ липидного спектра крови проводился на биохимическом анализаторе AR-SHITES C8000 с определением общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой, очень низкой и высокой плотности (ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП).

Ультразвуковое исследование сонных артерий осуществлялось на ультразвуковом аппарате Voluson 730 с помощью линейного датчика 6–12 МГц по стандартной методике с определением толщины комплекса интима-медия (КИМ) и процента стенозирования просвета общей сонной артерии (ОСА) атеросклеротической бляшкой (АСБ) [3].

Статистическая обработка проводилась с помощью пакета статистического анализа данных «Statistica» 10.0 (StatSoft, Inc., США). В зависимости от вида распределения данных рассчитывались среднее и стандартное отклонение либо медиана и интерквартильный размах. Межгрупповые различия оценивались с помощью дисперсионного анализа (ANOVA) при нормальном распределении данных либо с помощью непараметрических тестов Краскелла-Уоллиса и Манна-Уитни с поправкой Бонферрони при альтернативном распределении. Корреляционные взаимосвязи оценивались с использованием коэффициента корреляции Пирсона при нормальном распределении и коэффициента ранговой корреляции Спирмена при распределении данных, отличном от нормального. Уровень статистической значимости был принят при величине $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты анализа липидного спектра крови в целом по группам, без учета приема гиполипидемических средств, представлены в таблице.

Таблица — Показатели липидограммы у пациентов, включенных в исследование

Показатель	АГ	АСКС	ПИКС	p ₁₋₂	p ₁₋₃	p ₂₋₃
ОХ, ммоль/л	5,89 [5,09; 6,84]	4,90 [4,20; 5,60]	4,30 [3,65; 5,39]	>0,001	>0,001	0,008
ТГ, ммоль/л	1,45 [1,14; 2,34]	1,46 [1,07; 1,87]	1,31 [1,02; 2,17]	>0,05	>0,05	>0,05
ЛПНП, ммоль/л	3,50 [3,01; 4,34]	2,92 [2,26; 3,50]	2,29 [1,75; 3,19]	>0,001	>0,001	0,009
ЛПОНП, ммоль/л	0,65 [0,51; 1,06]	0,66 [0,49; 0,85]	0,60 [0,46; 0,99]	>0,05	>0,05	>0,05
ЛПВП, ммоль/л	1,28 [1,03; 1,73]	1,22 [1,06; 1,44]	1,22 [1,11; 1,44]	>0,05	>0,05	>0,05

Выявлены высоко статистически значимые различия по содержанию в сыворотке крови ОХ и ЛПНП между пациентами всех обследованных групп.

Среди обследованных с АГ, не принимавших статины, уровень ОХ составил 5,88 [5,10; 6,70] ммоль/л, ТГ — 1,49 [1,14; 2,49] ммоль/л, ЛПНП — 3,37 [3,07; 4,24], ЛПВП — 1,28 [1,03; 1,73] ммоль/л, ЛПОНП — 0,67 [0,52; 1,10] ммоль/л. У принимавших статины пациентов с АГ уровни составили 6,91 [3,61; 7,80] ммоль/л, 1,18 [1,00; 1,36] ммоль/л, 3,91 [2,20; 5,28] ммоль/л, 1,20 [1,03; 1,87] ммоль/л и 0,50 [0,45; 0,62] ммоль/л соответственно. Различия между данными подгруппами статистически незначимы ($p > 0,05$) как нам представляется из-за малого числа пациентов, принимавших статины ($n = 7$), а также низких доз принимаемых препаратов, не соответствующих рекомендованным.

У пациентов с АСКС значение ОХ среди пациентов, не принимавших статины, было 5,20 [4,46; 5,63] против 4,25 [3,81; 4,92] ммоль/л — принимавших, $p < 0,001$. Также высокосignificantным было различие между уровнями ЛПНП у лиц не принимавших и принимавших статины: 3,08 [2,53; 3,63] против 2,30 [1,70; 2,79] ммоль/л. Показатели ТГ, ЛПВП и ЛПОНП у принимавших и не принимавших статины в группе АСКС, не различались: 1,48 [1,10; 1,85] против 1,30 [1,02; 1,87] ммоль/л, 1,22 [1,06; 1,42] против 1,22 [1,06; 1,52] ммоль и 0,68 [0,50; 0,85] против 0,60 [0,46; 0,85] ммоль/л, соответственно, $p > 0,05$.

Статистически значимые различия в показателях липидограммы среди пациентов, принимавших или не принимавших гиполипидемические препараты и перенесших инфаркт миокарда, выявлены по уровням ОХ — 5,00 [4,30; 6,60] против 3,85 [3,60; 4,80] ммоль/л, $p = 0,003$; ТГ — 2,05 [1,14; 2,22] против 1,18 [0,99; 1,69] ммоль/л, $p = 0,024$; ЛПНП — 3,17 [2,25; 4,38] против 2,10 [1,61; 2,81] ммоль/л, $p = 0,003$; ЛПОНП — 0,90 [0,50; 1,00] против 0,54 [0,45; 0,80] ммоль/л, $p = 0,03$. Не было различий в уровне ЛПВП — 1,20 [1,11; 1,38] против 1,28 [1,09; 1,45] ммоль/л, $p = 0,35$.

В группе пациентов с АГ, не принимавших статины, толщина КИМ ОСА справа была равна 0,8 [0,7; 1,0] мм против 0,8 [0,8; 0,9] мм — у принимавших, $p = 0,98$; толщина КИМ ОСА слева — 0,8 [0,7; 1,0] против 0,8 [0,8; 0,9] мм, $p = 0,85$; процент стенозирования АСБ ОСА справа — 22,0 [18,0; 35,0] против 25,0 [25,0; 30,0], $p = 0,87$; процент стенозирования АСБ ОСА слева — 22,5 [16,0; 32,5] против 20,0 [15,0; 30,0], $p = 0,88$. Различий не было достигнуто вследствие малого количества пациентов данной группы, принимавших статины в очень низкой дозе.

У обследованных группы АСКС толщина КИМ ОСА справа составила 1,0 [0,9; 1,1] против 1,0 [0,9; 1,2] мм, $p = 0,18$; толщина КИМ ОСА слева — 1,0 [0,9; 1,1] против 1,1 [1,0; 1,2] мм, $p = 0,01$; процент стенозирования ОСА справа — 25,0 [20,0; 30,0] против 30,0 [25,0; 37,0], $p = 0,02$; процент стенозирования ОСА слева — 25,0 [18,0; 30,0] против 25,0 [20,0; 30,0], $p = 0,25$ соответственно у принимавших и не принимавших статины.

У пациентов с ПИКС толщина КИМ ОСА справа была 1,0 [0,9; 1,3] против 1,0 [0,8; 1,1] мм, $p = 0,11$; толщина КИМ ОСА слева — 1,1 [0,9; 1,3] против 1,0 [0,8; 1,1] мм, $p = 0,08$; процент стенозирования АСБ ОСА справа 35,0 [28,0; 40,0] против 32,5 [30,0; 40,0], $p = 0,50$; процент стенозирования АСБ ОСА слева — 35,0 [25,0; 40,0] против 30,0 [28,0; 40,0], $p = 0,81$ у пациентов, которые придерживались и нет приема статинов соответственно.

Проведенный корреляционный анализ выявил у пациентов из группы АГ, не принимавших статины, взаимосвязь между уровнем ОХ и процентом стенозирования ОСА слева ($R = -0,59$; $p = 0,045$), а у принимавших статины — между уровнем ОХ и процентом стенозирования ОСА справа ($R = -0,94$; $p = 0,014$), и уровнем ЛПНП и процентом стенозирования ОСА справа ($R = -0,95$, $p = 0,014$).

В группе обследованных с АСКС, которые принимали гиполипидемические средства группы статинов, определена взаимосвязь между уровнем ТГ и толщиной КИМ ОСА слева ($R = 0,29$; $p = 0,047$), а также между уровнем ЛПОНП и толщиной КИМ ОСА слева ($R = 0,30$, $p = 0,04$).

В группе пациентов с ПИКС, не принимавших гиполипидемические препараты, выявлена взаимосвязь между уровнем ЛПВП и толщиной КИМ ОСА справа ($R = 0,47$; $p = 0,034$), а также между уровнем ЛПВП и процентом стенозирования ОСА слева ($R = 0,65$; $p = 0,011$). Среди пациентов этой группы, которые принимали статины, взаимосвязь выявлена между уровнем триглицеридов ($R = -0,41$; $p = 0,013$) и между уровнем ЛПОНП и толщиной КИМ ОСА справа ($R = -0,39$; $p = 0,019$).

Выводы

Представленные данные указывают на недостаточный прием пациентами гиполипидемических средств из группы статинов, особенно у пациентов с артериальной гипертензией без перенесенных коронарных катастроф в анамнезе. Выявлены значимые различия как по уровням атерогенных липидов, так и по атеросклеротическим изменениям брахиоцефальных артерий у пациентов, принимающих и не принимающих гиполипидемическую терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомендации ESC по диагностике и лечению хронического коронарного синдрома 2019 // Российский кардиологический журнал. — 2020. — № 2, Т. 2. — С. 119–180. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2020-2-3757>.
2. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации // Российский кардиологический журнал. — 2018. — № 6, Т. 23. — С. 7–122 <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-6-7-122>.
3. Official Publication of the American Society of Echocardiography / G. Via [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography. — 2014. — Vol. 27, № 7. — P. 683.e1-683.e33. DOI: 10.1016/j.echo.2014.05.001.

УДК 612.117/.123:616-076:577.21

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ И КОНЦЕНТРАЦИЮ БИОМАРКЕРОВ ФИБРОЗА МИОКАРДА

*Коротаев А. В.^{1,2}, Пристром А. М.³, Силин А. Е.¹, Коротаева Л. Е.¹,
Кадол С. Н.¹, Силина А. А.¹*

¹Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»,

²Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь,

³Учреждение образования

«Белорусская медицинская академия последипломного образования»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Болезни сердечно-сосудистой системы относятся к мультифакторным заболеваниям. Среди факторов риска развития артериальной гипертензии (АГ) и ишемической болезни сердца выделяют модифицируемые и немодифицируемые. К последним относится отягощенная наследственность, которая определяется как генетический полигенный дефект, проявляющийся высокой активностью прессорных механизмов, регулирующих периферическое сосудистое сопротивление. Ведущее место среди них занимает функционирование ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, в конечном итоге хронич-