

Издательский дом «Плутон»

Научный медицинский журнал «Авиценна»

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431

УДК 378.001

XXIX Международная научная медицинская конференция

«Современные медицинские исследования»

СБОРНИК СТАТЕЙ КОНФЕРЕНЦИИ

18 февраля 2019

Кемерово

СБОРНИК СТАТЕЙ ДВАДЦАТЬ ДЕВЯТОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ»

18 февраля 2019 г.

ББК Ч 214(2Рос-4Ке)73я431**ISBN 978-5-9907998-1-3**

Кемерово УДК 378.001. Сборник докладов студентов, аспирантов и профессорско-преподавательского состава. По результатам XXIX Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования», 18 февраля 2019 г. www.avicenna-idp.ru/

Редкол.:

Никитин Павел Игоревич - главный редактор, ответственный за выпуск журнала.

Шмакова Ольга Валерьевна - кандидат медицинских наук, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Хоботкова Татьяна Сергеевна - кандидат медицинских наук, ответственный за финальную модерацию и рецензирование статей.

Никитина Инна Ивановна – врач-эндокринолог, специалист ОМС, ответственный за первичную модерацию, редактирование и рецензирование статей.

Меметов Сервир Сеитягьяевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры организации здравоохранения и общественного здоровья ФПКи ППС ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» .

Тахирова Рохатой - кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии Ташкентского педиатрического медицинского института.

Ешиев Абдыракман Молдалиевич - доктор медицинских наук, профессор Ошской межобластной объединенной клинической больницы.

Федотова Елена Владимировна доцент - кандидат медицинских наук, профессор РАЕ, врач-хирург ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет".

Тихомирова Галия Имамутдиновна - доктор медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии ФБГОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия".

Иванов Александр Леонидович – кандидат психологических наук, доцент кафедры психотерапии и сексологии РМАНПО.

Дурагина Лариса Хамидуловна - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии, заслуженный врач республики Крым, Медицинская академия имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Дегтярева Людмила Анатольевна - кандидат медицинских наук, доцент медицинской академии им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского»

Сулейменова Роза Калдыбековна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой "Гигиена" АО "Медицинский Университет Астана"

Бовтюк Николай Ярославович - кандидат медицинских наук, доцент кафедра общей хирургии ОУ "Белорусский государственный медицинский университет"

Якубова Азада Батировна - кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой Факультетской и госпитальной терапии, Ургенчский филиал Ташкентской Медицинской Академии

Афанасьева Галина Александровна - доктор медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

Бесхмельница Евгения Александровна - ассистент кафедры фармакологии и клинической фармакологии НИУ «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», врач акушер-гинеколог

А.О. Сергеева (ответственный администратор)[и др.];

В сборнике представлены материалы докладов по результатам научной конференции.

Цель – привлечение студентов к научной деятельности, формирование навыков выполнения научно-исследовательских работ, развитие инициативы в учебе и будущей деятельности в условиях рыночной экономики.

Для студентов, молодых ученых и преподавателей вузов.

Издательский дом «Плутон» www.idpluton.ru e-mail:admin@idpluton.ru

Подписано в печать 18.02.2019 г. Формат 14,8×21 1/4. | Усл. печ. л. 2.2. | Тираж 500.

Все статьи проходят рецензирование (экспертную оценку).

Точка зрения редакции не всегда совпадает с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Авторы статей несут полную ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не несет ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

При использовании и заимствовании материалов ссылка обязательна.

Содержание

1. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ОТДЕЛЬНЫХ СУБЪЕКТАХ ПРИВОЛЖСКОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА ЗА 2013-2017 ГГ.....4
Австриевских А.М., Багаутдинов А.Ф., Кадников П.Н.
2. НАСЛЕДСТВЕННАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ..... 8
Легкова К.С., Сафонова А.А.
3. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР).. 11
Карабаева Г.М., Насырбекова Д.К., Мунарбаева Г.О., Айткулова М.К.
4. РАННИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). 15
Аяпова А.К., Жексембинова К.С., Сатыбалдиева А.Д., Торбекова А.Т.

Статьи XXIX Международной научной медицинской конференции «Современные медицинские исследования»

Австриевских Анастасия Михайловна
Avstrieviskikh Anastasiia Mikhailovna

Багаутдинов Артур Фаретдинович
Bagautdinov Artur Faretdinovich

Кадников Павел Николаевич
Kadnikov Pavel Nikolaevich

Студенты Кировского государственного медицинского университета, лечебный факультет

УДК 616-006.6

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ В ОТДЕЛЬНЫХ СУБЪЕКТАХ ПРИВОЛЖСКОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА ЗА
2013-2017 ГГ.**

**COMPARATIVE ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF PROSTATE CANCER IN
INDIVIDUAL SUBJECTS OF THE VOLGA FEDERAL DISTRICT FOR 2013-2017**

Аннотация: Рак предстательной железы занимает 2-ое место по величине прироста в Российской Федерации, так же имеет место и рост смертности от данной патологии. В данной статье представлены сведения о заболеваемости и смертности от рака предстательной железы в Приволжском федеральном округе за 2013-2017 гг., результаты статистической обработки этих данных.

Annotation: Prostate cancer takes the second place in terms of growth in the Russian Federation, as well as an increase in mortality from this pathology. This article provides information on the incidence and mortality from prostate cancer in the Volga Federal District for 2013-2017, the results of statistical processing of these data.

Ключевые слова: рак предстательной железы, онкология, статистика, рак.

Keywords: prostate cancer, oncology, statistics, cancer.

Актуальность: По величине прироста в России (темп прироста -31,4%) рак предстательной железы (РПЖ) занимает 2-е место после меланомы кожи (35,0%) и значительно превосходит злокачественные заболевания легких (5,0%) и желудка (10,2%). Внимание исследователей к проблеме РПЖ связано не только с увеличением общего количества больных, но и с ростом смертности от этого заболевания. При анализе заболеваемости РПЖ в России выясняется, что почти у 70% больных он впервые выявляется в 3 – 4-й стадии. Из этого становится совершенно очевидным факт, что заболеваемость РПЖ в нашей стране намного выше за счет невыявленного локализованного рака, а это говорит о низком уровне диагностики.

Цель: Дать сравнительную оценку показателей заболеваемости РПЖ в отдельных субъектах Приволжского федерального округа (ПФО) за 2013-2017 гг.

Задачи:

- Изучить данные статистической отчетности, связанные с РПЖ по ПФО в целом и по отдельным субъектам за 2013-2017 гг
- Рассчитать и дать оценку стандартизированному риску заболеваемости РПЖ для субъектов ПФО
- Проанализировать изменение уровня заболеваемости и летальности РПЖ в ПФО и Кировской области (КО) за последние 5 лет

Методы и материалы: Для изучения показателей заболеваемости РПЖ использованы данные из сборников: «ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ В РОССИИ» и «СОСТОЯНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ РОССИИ» за 2013-2017 гг.

- Уровень заболеваемости представлен количеством случаев РПЖ на 100 тысяч населения
- Оценка динамики уровня заболеваемости РПЖ выполнена с использованием

показателей временного ряда: абсолютный прирост и темп прироста

- Сравнительная оценка уровня заболеваемости РПЖ выполнена с помощью стандартизованного относительного риска и его 95% доверительных интервалов
- Статистическая обработка данных выполнена с помощью программного пакета Microsoft Excel
- Оценка статистической значимости качественных признаков выполнена с помощью критерия χ^2 . В качестве критерия статистической значимости различий (p) взято значение $p < 0,05$

Литературный обзор

Рак простаты - это злокачественное новообразование, возникающее из эпителия альвеолярно-клеточных элементов предстательной железы.

Стадии РПЖ:

- Первая стадия рака протекает бессимптомно, и его можно обнаружить лишь при аутопсии или биопсии предполагаемой аденомы.
- Вторую стадию можно обнаружить лишь при пальцевом исследовании, она также протекает бессимптомно.
- Опухоли 3 и 4 стадий занимают 90% впервые диагностированных РПЖ. И к сожалению уже не подлежат радикальному хирургическому лечению.

Факторы риска развития РПЖ:

- пожилой возраст (более 75 % случаев рака простаты диагностируется у мужчин старше 60 лет, в настоящий момент заболевание активно молодеет)
- возрастные нарушения гормонального фона
- не здоровое питание (у мужчин, употребляющих жирную пищу, риск возникновения рака простаты возрастает в 2 раза)

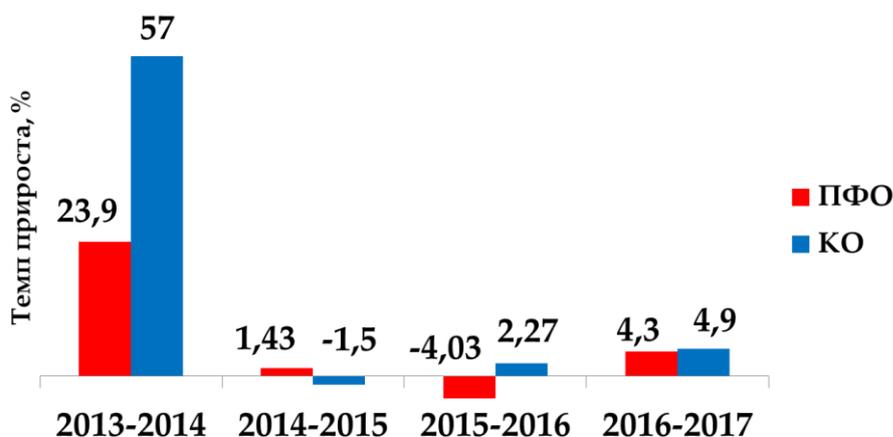
Предполагаемые причины развития РПЖ:

- наследственная предрасположенность (риск заболеваемости повышается в 10 раз, если рак имеется у мужчин в роду)
- факторы внешней среды (ультрафиолетовое облучение, переохлаждения, работа на вредном производстве)

Практическая часть

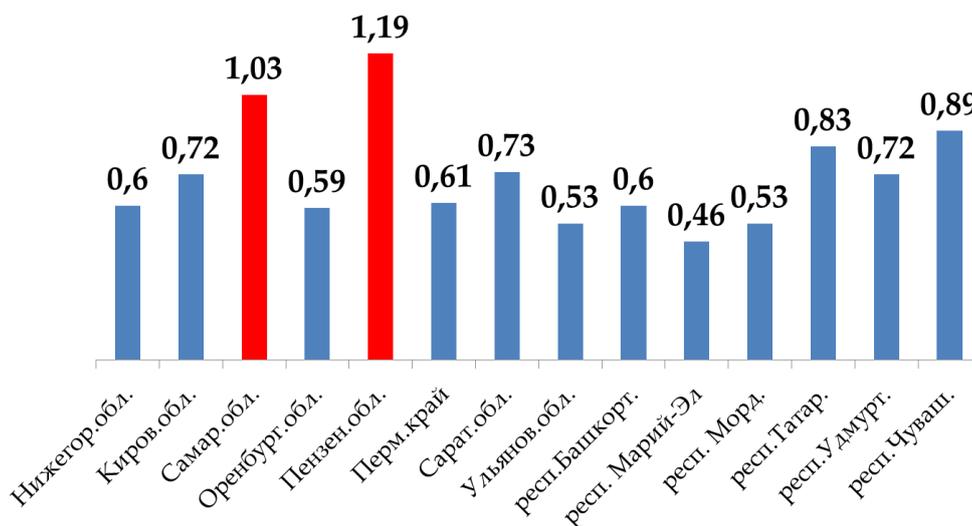
Темп прироста заболеваемости раком предстательной железы имеет поразительные данные, в период с 2013 по 2014 по ПФО он составлял 23,9 % а в Кировской области 57%, а уже в следующем году в ПФО темп прироста снизился почти в 8 раз, а в Кировской области примерно в 14 раз, такой скачок может быть связан с улучшением качества диагностики и проведением диспансеризации. В последующие года до 2017 видна тенденция к снижению, а после опять возрастает.

Диаграмма №1. «Темп прироста заболеваемости»



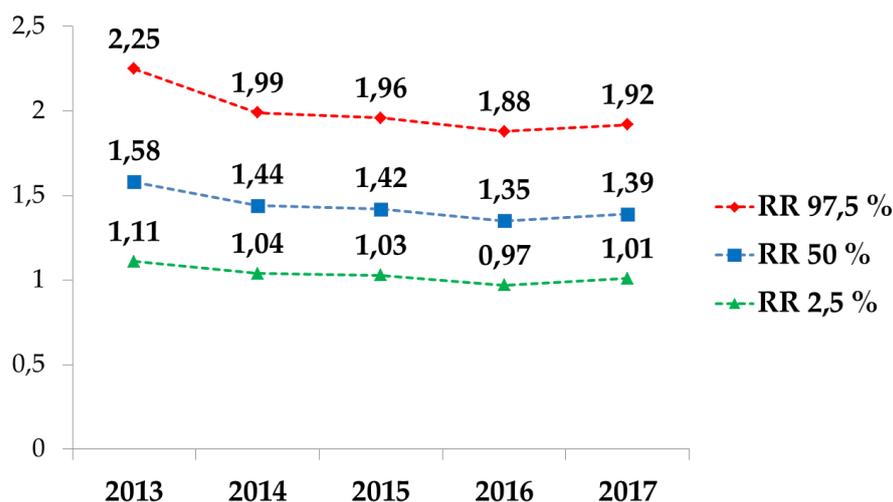
Более высокий риск развития рака предстательной железы выявлен в Пензенской и Самарской областях, на протяжении всех пяти лет.

Диаграмма №2 «Стандартизованный относительный риск - RR 2,5%»



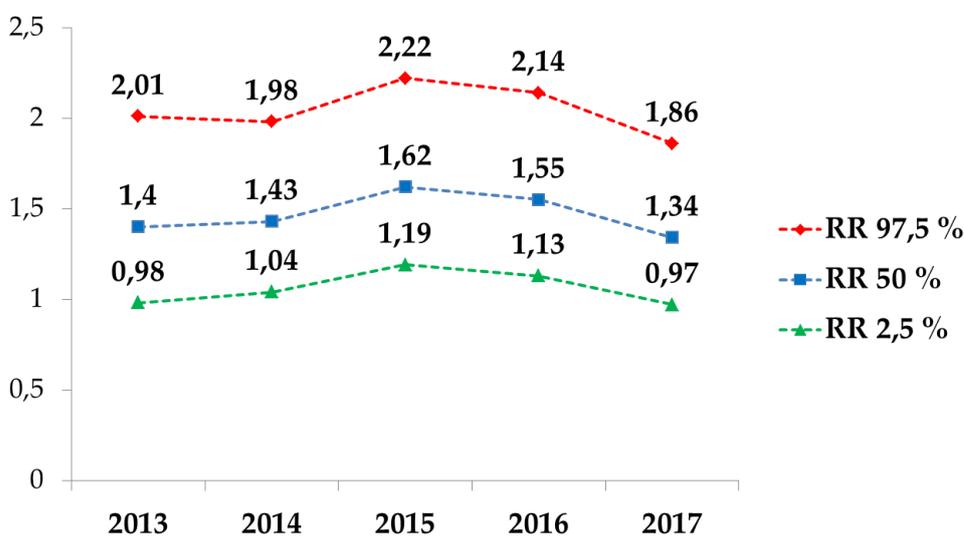
Если рассмотреть детально риск развития РПЖ в Самарской области за 5 лет, то видно что среднее значение риска больше 1, что говорит о высоком риске дальнейшего развития РПЖ в данном регионе и не имеет тенденции к снижению.

Диаграмма №3 «Стандартизованный относительный риск Самарская область»



Так же в Пензенской области среднее значение риска больше 1, что так же говорит о высоком риске дальнейшего развития РПЖ в данном регионе, но в отличии от Самарской области, здесь мы наблюдаем тенденцию к снижению.

Диаграмма №4 «Стандартизованный относительный риск Пензенская область»

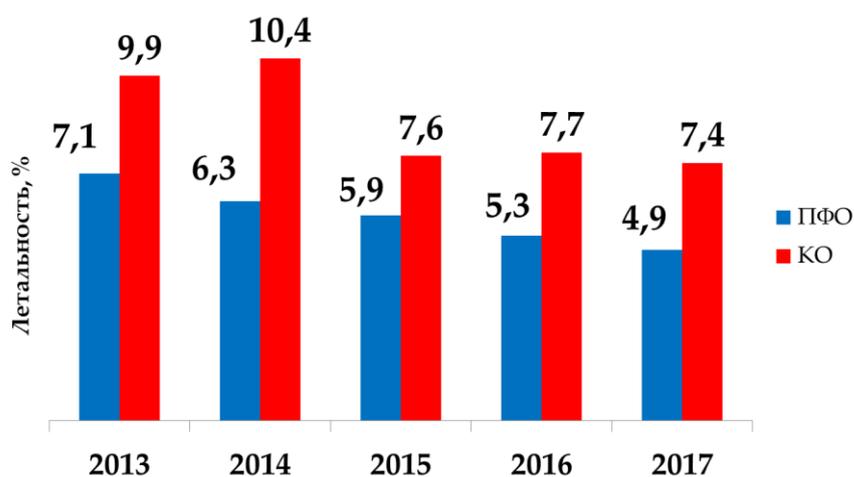


Возможные причины большого количества случаев заболеваемости РПЖ в Пензенской области:

В результате катастрофы на Чернобыльской АЭС пострадали 17 районов Пензенской области, что составляет 413 тыс. га, более 200 населенных пунктов, где проживает население более 130 тыс. человек. По причине отсутствия соответствующих приборов в области не налажен процесс контролирования содержания радона в воздухе.

На территории города расположено несколько очень крупных производственных предприятий, которые ежедневно выбрасывают в атмосферные слои несколько десятков тонн различных загрязняющих веществ. Многие промышленные производства находятся в непосредственной близости от жилых массивов. Наиболее существенные загрязнения производят ОАО «КНПЗ», ОАО «Металлист-Самара» и ОАО «ЗПОН». Основными источниками превышения показателей по формальдегиду, бензапирену и углеводородам являются автомобильный транспорт и нефтеперерабатывающая промышленность.

Диаграмма №5 «Летальность»



Проанализировав изменение уровня летальности от РПЖ, было установлено, что в ПФО летальность выше в 2013-2014 гг. и имеет тенденцию к снижению, а в КО после значительного снижения в 2014 году динамика летальности отсутствует.

Выводы:

В 2013, 2014, 2015 году наблюдается статистически значимо больший уровень заболеваемости РПЖ в Самарской области по сравнению с ПФО

В 2014, 2015, 2016 наблюдается статистически значимо больший уровень заболеваемости РПЖ в Пензенской области по сравнению с ПФО

В 2013, 2014, 2016, 2017 гг. наблюдается статистически значимо меньший уровень заболеваемости РПЖ в республике Марий-Эл по сравнению с ПФО

В 2013-2017 гг. наблюдается статистически значимо меньший уровень заболеваемости РПЖ в республике Чувашия по сравнению с ПФО

После изучения данных статистической отчетности заболевания РПЖ по ПФО определено неравномерное распределение заболеваемости и летальности по субъектам ПФО.

При расчете стандартизованного относительного риска заболеваемости РПЖ выявлен статистически значимый уровень в Самарской и Пензенской областях.

Проанализировав изменение уровня летальности от РПЖ, было установлено, что в ПФО летальность выше в 2013-2014 гг. и имеет тенденцию к снижению, а в КО после 2014 года динамика летальности отсутствует.

Библиографический список:

1. Сборник «ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ В РОССИИ» за 2013-2017 гг
2. Сборник «СОСТОЯНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ РОССИИ» за 2013-2017 гг
3. Онкология. Клиническая онкология. Учебник. Давыдов М.И., Петровский А.В. Издательская группа РОНЦ, 2018 год
4. Патологическая анатомия. 5-ое издание. Струков А.И., Серов В.В. «Литтера», 2010 год
5. «АПУДОЦИТЫ, АПУДОМЫ И ЭНДОКРИННОКЛЕТОЧНЫЕ РАКИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ И МАТКИ» Автореферат докторской диссертации, Сержин Б.С., СПб, 1993 год

Легкова Кристина Сергеевна
Legkova Kristina Sergeevna
E-mail: IGNATOVAKRIS71@MAIL.RU

Сафонова Анастасия Андреевна
Safonova Anastasia Andreevna

Студентки ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», Медицинский институт, ул.
Болдина, д. 128, Тула, Россия, 300012

УДК 616.12-008.318

НАСЛЕДСТВЕННАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

HEREDITARY ATRIAL FIBRILLATION

Аннотация. В данной статье будут рассмотрены особенности такого заболевания, как фибрилляция предсердий, с точки зрения его наследования. В ходе работы будут проанализированы сведения о семейных формах проявления фибрилляции предсердий. Такой интерес к данной теме связан с тем, что заболевание широко распространено как в России, так и в мире. Исход заболевания не редко бывает летальным.

Abstract. In this article, the features of the disease such as atrial fibrillation will be considered from the point of view of its inheritance. In the course of the work, information on family forms of atrial fibrillation will be analyzed. Such interest in this topic is due to the fact that the disease is widespread both in Russia and in the world. The outcome of the disease is not rarely fatal.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, наследственность, генетический анализ, синдром удлиненного интервала QT.

Key words: atrial fibrillation, heredity, genetic analysis, long QT interval syndrome.

Фибрилляция предсердий представляет собой тахиаритмию наджелудочковой формы. Характерны для данного заболевания возбуждения предсердий, которые нельзя координировать, приводит данный факт к нарушению механической функции предсердий [1].

R. Adams был первым ученым, который описал, в 1827 году, фибрилляцию предсердий. Характеризовал он его как сопутствующее заболевание при митральном пороке сердца, возникающий во время ревматизма. W. Osler посвятил целый раздел своей монографии данному заболеванию, заголовок звучал, как: «Фибрилляция предсердий». Первое наиболее полное описание этого нарушения ритма сердца сделал, который, еще употребляя термин, ввел в своей монографии раздел, озаглавленный как «фибрилляция сердца» [10].

Фибрилляция предсердий является частой патологией, которая уступает только экстрасистолии, наблюдается она у 0,4% человеческой популяции [3].

XXI век был ознаменован усиленным изучением фибрилляции предсердий, особое внимание уделялось генетическим аспектам его возникновения, наследственному фактору передачи.

В аритмологии были рассмотрены молекулярно — генетические механизмы развития заболеваний, связанных с проявлениями синдрома удлиненного интервала Q–T. Без внимания не остались и: катехоламинергическая желудочковая тахикардия, синдром Бругада. 34,5 % пациентов, которые были госпитализированы в стационары с аритмии, получили окончательный диагноз, который звучал как: фибрилляция предсердий.

R. Brugada стал тем ученым, который обратил свое внимание на наследственные факторы проявления фибрилляции предсердий в 1997 году. Рассматривал он заболевание на примере семьи, у которой мерцательная аритмия проявлялась у 21 из 49 родственников, 2 е из которых имели смертельный исход. Причиной смерти одного родственника стал инсульт в 68 лет (II-7). Второй умер внезапно, причина смерти так и не была установлена, наступил исход в 36 лет, а с 20 лети у него диагностировали мерцательную аритмию. Мерцательную аритмию в этой семье связывали с мутациями в 10-й хромосоме (10q 22-q24), мутации генов α - и β -адренорецепторов [11].

С течением времени данные о связи мутаций в данной хромосоме и удлинением интервала Q–T только подтверждались. В лаборатории шанхайского институт, занимающегося биологическими исследованиями, в 2003 году была проведена работа по изучению семьи с частой фибрилляцией

предсердий у родственников. Исследовательскую группу возглавлял профессор Shi-Jie Xu.

Семья состояла из 44 человек и 16 из них имели фибрилляцию предсердий. Проявлялась болезнь по аутосомнодоминантному типу наследования. С фибрилляцией предсердий был ассоциирован локус 11p15 11 хромосомы. Так же в гене KCNQ1, у всех членов семьи с установленным диагнозом, была обнаружена мутация, в то время как у пробандов этой же семьи мутации не было обнаружено.

Ген KCNQ1 отвечает за регулирование работы трансмиссивного канала калиевого тока. При мутации, которая была обнаружена в ходе исследования, канал остается открытым слишком долго, что способствует возникновению заболевания и его наследованию у родственников по вышеозначенному механизму.

У данного гена мутация может способствовать и удлинению Q–T интервала. Точечные мутации были обнаружены еще и у пациентов, которые имели первичную фибрилляцию желудочков.

По данным проведенных исследований ученые становили, что при мутации в гене KCNQ1 калиевые каналы усиливают свою функцию, что приводит к нарушению электролитного баланса в трансмембранах, кардиомиоциты становятся более уязвимыми, что приводит к появлению аритмии. Исходя из этого фибрилляцию предсердий можно отнести к первичной электрической болезни сердца, которая развивается в результате точечной мутации в гене KCNQ1.

Отметим, что были и другие ученые, которые занимались исследованием этого вопроса, и изучали его на примере других семей. В основе работы лежал скрининг гена KCNQ1 семей с фибрилляцией предсердий. Мутация, при этом, выявлена не была, что говорит о том, что поражению подвержены различные гены и заболевание является полигенным.

Исходя из научных данных, которые были опубликованы в различных изданиях, можно утверждать, что фибрилляция предсердий встречается все чаще [11]. 88% людей, которые заболели уже в трудоспособном возрасте, становятся инвалидами по итогам течения болезни [10].

Самым масштабным исследованием наследственности по фибрилляции предсердий можно считать работу С.С. Фоха. Им и его научной командой было обследовано 2243 родственника, 681 из которых (30%) имел хотя бы одного родителя с зарегистрированной фибрилляцией предсердий [5].

Было использовано 2 направления изучения механизмов молекулярно — генетического характера развития фибрилляции предсердий, это:

- 1) выявление генов, мутации в которых приводят к возникновению аритмии;
- 2) изучение полиморфизма различных генов, генов-кандидатов [13]. В современной генетике именно скрининг генов подверженности является важнейшим направлением работы, что нужно для того, чтобы идентифицировать триггерные факторы, которые отвечают за появление острых форм заболевания, и факторы, которые отвечают за хронические процессы течения [7].

Кроме изучения генной мутации, глубокому анализу было подвержено само заболевание, которое и является проявлением наследственного фактора. Была описана миссенс-мутация (D1275N) гена натриевых каналов SCN5A у пациентов с дилатационной кардиомиопатией и фибрилляцией предсердий [6], миссенс-мутация Arg66His в тяжелой цепи сердечного бета-миозина, что способствовало развитию наследования фибрилляции предсердий вместе с гипертрофической кардиомиопатией [12].

Итак, подводя итоги проделанной работы можно говорить о том, что фибрилляция предсердий – это заболевание полиэтиологического характера, которое имеет генетический полиморфизм, выраженный на высоком уровне.

В большинстве своем фибрилляция предсердий является заболеванием приобретенным, что связано с различными экстракардиальными и кардиальными причинами. Но, стоит отметить, что этих пациентов необходимо разделять на две группы, а именно:

- больные с анатомическими аномалиями, которые в настоящее время изучены недостаточно;
- больные, имеющие выраженный генетический полиморфизм ренин-ангиотензиновой системы.

Не смотря на то, что нами были рассмотрены примеры семейного наследования фибрилляции предсердий, встречается эта форма заболевания достаточно редко, скорее всего она не моно - , а полигенна.

Вполне возможно, что в ходе дальнейшего изучения данной проблемы ученые выделить все гены, мутация которых может привести к развитию заболеваний и наследоваться по семейной линии, но сейчас говорить об этом рано.

И все же, даже принимая во внимание тот факт, что вопрос еще изучен недостаточно и

существуют статистические погрешности различного рода, фибрилляция предсердий относится к наследственным заболеваниям уже потому, что если она есть в анамнезе хотя бы одного из родителей, то риск ее появления у потомства существенно возрастает.

Библиографический список:

- [1]. Arora R., Verheule S., Scott L., et al. Arrhythmogenic substrate of the pulmonary veins assessed by high-resolution optical mapping. *Circulation* 2013;
- [2]. Amat-y-Leon P., Racki A.J., Denes P. et al. Familial atrial dysrhythmia with A-V block. Intracellular microelectrode, clinical electrophysiologic, and morphologic observations. *Circulation* 2010
- [3]. Bharati S., Surawicz B., Vidaillet H.J. Jr., Lev M. Familial congenital sinus rhythm anomalies: clinical and pathological correlations. *Pacing Clin Electrophysiol* 2011
- [4]. Bertram H., Paul T., Beyer P., Kallfelz H.C. Familial idiopathic atrial fibrillation with bradyarrhythmia. *Eur J Pediatr* 2012
- [5]. Brugada R., Tapscott T., Czernusezewicz G.S. et al. Identification of a genetic locus for familial atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2014
- [6]. Ellinor P.T., Shin J.T., Moore R.K. et al. Locus for atrial fibrillation maps
- [7]. Fox C. S., Parise H., D'Agostino R.B. et al. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. *JAMA* 2004;
- [8]. Gillor A., Korsch E. Familial manifestation of idiopathic atrial flutter [in German]. *Monatsschr Kinderheilkd* 2004.
- [9]. Girona J., Domingo A., Albert D. et al. Familial auricular fibrillation [in Spanish]. *Rev Esp Cardiol* 2005
- [10]. Gould L., Reddy CV., Becher WH. The sick sinus syndrome. A study of 50 cases. *J Electrocardiol* 2010
- [11] Pflaumer P., Zrenner B., Eicken A. et al. Brugada syndrome in a preschooler presenting as febrile convulsions. *Europace* 2005
- [12] Roden D.M. Human genomics and its impact on arrhythmias. *Trends Cardiovasc Med* 2014
- [13] Tikanoja T., Kirkinen P., Nikolajev K. et al. Familial atrial fibrillation with fetal onset. *Heart* 2011

**Карабаева Галия Малкайдаровна, Насырбекова Дания Касымхановна,
Мунарбаева Гулдана Орынбеккызы, Айткулова Молдир Калыбеккызы**

Резиденты-кардиологи,

Казахский медицинский университет непрерывного образования, г. Алматы, Казахстан

**Karabaeva Galiya Malkaydarovna, Nasyrbekova Dania Kasymkhanovna,
Munarbaeva Guldana Orynbekkyzy, Aytkulova Moldir Kalybekkyzy**

Resident cardiologists,

Kazakh Medical University of Continuing Education, Almaty, Kazakhstan

УДК 616.08-035

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

MODERN APPROACHES OF TREATMENT ATRIAL FIBRILLATION (LITERATURE REVIEW)

Аннотация: Фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее часто встречающейся аритмией в клинической практике. Известно, что ФП связана с повышенным риском развития транзиторной ишемической атаки, ишемического инсульта, системной эмболии. Целью данного обзора является освещение достижений в области кардиологии в лечении ФП.

Abstract: Atrial fibrillation (AF) is the most common arrhythmia in clinical practice. It is known that AF is associated with an increased risk of transient ischemic attack, ischemic stroke, systemic embolism. The purpose of this review is to highlight advances in cardiology in the treatment of AF.

Ключевые слова: фибрилляция предсердия, антикоагуляция, кардиоверсия постоянным током.

Keywords: atrial fibrillation, anticoagulation, direct current cardioversion.

Введение. В мире распространенность фибрилляции предсердий (ФП) от 0,5 до 1%. У 70% больных возраст может варьироваться от 65 до 85 лет [1,2,3,4]. У мужчин наблюдается увеличение распространенности ФП по сравнению с женщинами. Тем не менее, почти 60% пациентов с ФП в возрасте старше 75 лет - женщины. Было показано, что у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями частота ФП достигает 9,1% как у мужчин, так и у женщин [2].

Существует хорошо установленная связь между ФП и хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Исследование Framingham показало [5], что на AF приходится 14% смертей в первые несколько месяцев диагноза ХСН. В некоторых клинических исследованиях ХСН, распространенность ФП составляла 4% у пациентов с функциональным классом (ФК) I, 10–27% у пациентов с ФК II – III и 50% у пациентов с ФК IV. Это показывает сильную корреляцию между ухудшением сердечной функции, возрастом и ФП [6]. В этой статье мы рассмотрим современные подходы ведения больных с ФП.

Краткосрочное лечение ФП. Пациенты с признаками нарушения гидродинамики и сердечного ритма должны незамедлительно получить вмешательства для восстановления синусового ритма или быстрого снижения частоты желудочков. В отсутствие гемодинамической нестабильности синхронизированная кардиоверсия постоянным током (СКПТ – DCCV) должна быть избирательной процедурой. Особое внимание следует уделять способности пациентов переносить антикоагуляцию в течение 4 недель после DCCV (рис.1). Для контроля состояния могут назначаться бета-блокаторы (ББ), антагонисты кальциевых каналов (АКК), дигоксин и амиодарон. Выбор одного из них зависит, прежде всего, от сопутствующих заболеваний, включая наличие или отсутствие ХСН, нарушение пути атриовентрикулярной (АВ) проводимости. Бета-блокаторы наиболее эффективны при состояниях с высоким выбросом катехоламинов, включая периоперационный период и критические заболевания. Внутривенное введение эсмолола (ББ) и дилтиазема (АКК) имеет одинаковую частоту сердечных сокращений, достигнутую через 2 и 12 ч, соответственно [7]. ББ и АКК должны быть тщательно обследованы у пациентов с ХСН или преждевременным возбуждением. Оба предвещают отрицательный инотропный эффект в сочетании с преимущественным замедлением АВ-узла, которое может ускорять активацию желудочков у пациентов с дополнительными путями, приводящими к ускорению желудочкового ритма и фибрилляции желудочков.



Рисунок 1. Лечение фибрилляции предсердий с новым началом

У пациентов с ХСН можно рассмотреть дигоксин, хотя ваготонический механизм действия дигоксина может временно замедлять АВ-проводимость. Использование дигоксина в острых состояниях в значительной степени утратило свою популярность [8]. У пациентов с ХСН или преждевременным возбуждением может рассматриваться амиодарон. Но использование амиодарона должно тщательно взвешиваться с учетом вероятности острого повреждения легких и печени, а также последствий гемодинамики, включая гипотензию и брадикардию в высоких дозах [9].

Долгосрочное лечение ФП. Долгосрочное лечение ФП включает эффективное лечение симптомов с помощью стратегий контроля частоты или ритма в дополнение к профилактике тромбоземболии. Долгосрочное лечение ФП ориентировано на: улучшение качества жизни, стратегию контроля скорости, контроль ритма.

Показано, что оральные ББ является лучшим препаратом для контроля скорости. Он достиг определенных значений частоты сердечных сокращений от 60 до 80 ударов в минуту в состоянии покоя и максимальной частоты сердечных сокращений 110 ударов в минуту при физической нагрузке у 70% пациентов, изучавших AFFIRM [10]. АКК преимущественно используется для пациентов с сопутствующими заболеваниями легких. Дигоксин используется у пациентов с ХСН [11]. Для контроля ритма назначаются антиаритмические препараты.

Антикоагуляционная терапия. Каждый пациент должен пройти обследование на риск тромбоземболии. Соответствующая стратегия также должна быть определена во время диагностики и переоценена в каждом клиническом случае. Поддержание антикоагуляции имеет решающее значение для предотвращения системной тромбоземболии, включая инсульт после фармакологической или электрической кардиоверсии, который происходит в течение первых 3 дней после восстановления синусового ритма [12].

Новая пероральная антикоагулянтная (НОАС) терапия при фибрилляции предсердий. НОАС используются у пациентов с неклапанной ФП для профилактики эмболического инсульта. НОАС включает в себя либо прямой ингибитор тромбина (Дабигатран [Pradaxa]), либо ингибиторы фактора Ха (Ривароксабан [Xarelto], Апиксабан [Eliquis] и Эдоксабан [Savaysa]). [13,14] НОАС

обычно имеют высокую биодоступность и более предсказуемую дозировку по сравнению с варфарином.

Дабигатран является прямым ингибитором тромбина. Рекомендуемая доза составляет 150 мг два раза в день для пациента с клиренсом креатинина (CrCl) > 30 мл/мин и 110 мг два раза в день для пациентов с CrCl 15–30 мл/мин. У пациентов с CrCl <30 мл/мин этот эффект дабигатрана может продолжаться >4 дня. Гемодиализ может быстро снизить концентрацию дабигатрана в крови и антикоагулянтный эффект в течение нескольких часов [15,16]. Дабигатран не уступает варфарину в профилактике системной тромбоэмболии. Дабигатран имеет значительно более низкую частоту геморрагического инсульта, но более высокую частоту желудочно-кишечных кровотечений по сравнению с терапией варфарином [15].

Ривароксабан является ингибитором фактора Ха. Рекомендуемая доза составляет 20 мг в день для пациентов с CrCl >50 мл/мин и 15 мг в день для пациентов с CrCl от 15 до 50 мл/мин. Ривароксабан не уступает варфарину у пациентов с неклапанной ФП и инсультом (в анамнезе). Однако при переходе на терапию варфарином с ривароксабана наблюдалась более высокая частота инсульта или системной эмболии [17]. Поэтому ривароксабан следует продолжать с варфарином до достижения терапевтического нормального соотношения. Нет существенной разницы между ривароксабаном и варфарином в отношении значительного или незначительного кровотечения [18].

Апиксабан является ингибитором фактора Ха. Рекомендуемая доза составляет 5 мг два раза в день для пациентов с неклапанной ФП и сохраненной функцией почек. Апиксабан 2,5 мг два раза в день для пациентов с неклапанной ФП и двумя из следующих характеристик:

- Возрастом >80 лет;
- Массой тела <60 кг;
- Креатинином сыворотки > 1,5 mg/dL.

Апиксабан не только эффективнее, чем варфарин, но и безопаснее с точки зрения риска кровотечения и смерти [15]. Апиксабан имеет значительно низкую частоту инсульта или системной эмболии по сравнению с аспирином.

Эдоксабан является ингибитором фактора Ха. Рекомендуемая доза составляет 60 мг в день для пациентов с CrCl >50 и <95 мл/мин и 30 мг в день с CrCl от 15 до 50 мл/мин. Эдоксабан не уступает варфарину в отношении профилактики инсульта или системной эмболии у пациентов с неклапанной ФП. Эдоксабан связан со значительно низкими показателями кровотечений и смертности от сердечно-сосудистых причин по сравнению с варфарином [19].

Выводы. Из-за высокой распространенности ФП, у каждого кардиолога и терапевта есть приличная группа пациентов с диагнозом ФП. Первоначальная встреча может произойти во время острого и нестабильного гемодинамического проявления, которое требует немедленного DCCV. Долгосрочное лечение зависит от симптомов и длительности ФП. Менее чем через 48 часов можно безопасно перенести ФП на синусовый ритм с последующим началом антикоагуляционной терапии. Любая ФП более 48 часов нуждается в полной антикоагуляционной терапии в течение 4 недель с последующей DCCV.

Библиографический список:

1. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: National implications for rhythm management and stroke prevention: The AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA. 2001;285:2370–5. [PubMed]
2. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. Arch Intern Med. 1995;155:469–73. [PubMed]
3. Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA, Gardin JM, Smith VE, Rautaharju PM. Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects (The cardiovascular health study) Am J Cardiol. 1994;74:236–41. [PubMed]
4. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Kronmal RA, Cushman M, Fried LP, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. Circulation. 1997;96:2455–61. [PubMed]
5. Deedwania PC, Lardizabal JA. Atrial fibrillation in heart failure: A comprehensive review. Am J Med. 2010;123:198–204. [PubMed]
6. De Ferrari GM, Klersy C, Ferrero P, Fantoni C, Salerno-Uriarte D, Manca L, et al. Atrial fibrillation in heart failure patients: Prevalence in daily practice and effect on the severity of symptoms. Data from the ALPHA study registry. Eur J Heart Fail. 2007;9:502–9. [PubMed]
7. Jordaens L. Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm and rate control by digoxin in comparison to placebo. Eur Heart J. 1997;18:643–8. [PubMed]

8. Balsler J, Martinez E, Winters B, Perdue PW, Clarke AW, Huang W, et al. Beta-adrenergic blockade accelerates conversion of post-operative supraventricular tachyarrhythmias. *Anesthesiology*. 2008;89:1052–9. [[PubMed](#)]
9. Gottlieb SS, Riggio DW, Lauria S, Peters RW, Shorofsky SR, Cines M, et al. High dose oral amiodarone loading exerts important hemodynamic actions in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004;23:560–4. [[PubMed](#)]
10. Olshansky B, Rosenfeld LE, Warner AL, Solomon AJ, O'Neill G, Sharma A, et al. The atrial fibrillation follow-up investigation of rhythm management (AFFIRM) study: Approaches to control rate in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1201–8. [[PubMed](#)]
11. Hsu LF, Jaïs P, Sanders P, Garrigue S, Hocini M, Sacher F, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2004;351:2373–83. [[PubMed](#)]
12. Berger M, Schweitzer P. Timing of thromboembolic events after electrical cardioversion of atrial fibrillation or flutter: A retrospective analysis. *Am J Cardiol*. 1998;82:1545–7, A8. [[PubMed](#)]
13. Denas G, Pengo V. Investigational anticoagulants for hematological conditions: A new generation of therapies. *Expert Opin Investig Drugs*. 2013;22:1281–94. [[PubMed](#)]
14. De Caterina R, Husted S, Wallentin L, Andreotti F, Arnesen H, Bachmann F, et al. New oral anticoagulants in atrial fibrillation and acute coronary syndromes: ESC working group on thrombosis – Task force on anticoagulants in heart disease position paper. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:1413–25. [[PubMed](#)]
15. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Reilly PA, Wallentin L. Newly identified events in the RE-LY trial. *N Engl J Med*. 2010;363:1875–6. [[PubMed](#)]
16. Khadzhyrov D, Wagner F, Formella S, Wiegert E, Moschetti V, Slowinski T, et al. Effective elimination of dabigatran by haemodialysis. A phase I single-centre study in patients with end-stage renal disease. *Thromb Haemost*. 2013;109:596–605. [[PubMed](#)]
17. Gómez-Outes A, Suárez-Gea ML, Calvo-Rojas G, Lecumberri R, Rocha E, Pozo-Hernández C, et al. Discovery of anticoagulant drugs: A historical perspective. *Curr Drug Discov Technol*. 2012;9:83–104. [[PubMed](#)]
18. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:883–91. [[PubMed](#)]
19. Giugliano RP, Ruff CT, Braunwald E, Murphy SA, Wiviott SD, Halperin JL, et al. Edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*.

**Аяпова Айдана Курмангалиевна, Жексембинова Кундыз Серикбайкызы,
Сатыбалдиева Айкерим Доктырбеккызы, Торебекова Алия Торебеккызы**

Резиденты-кардиологи,

Казахский медицинский университет непрерывного образования, г. Алматы, Казахстан

**Ayapova Aidana Kurmangalievna, Zhekseminova Kundyz Serikbaykyzy,
Satybaldieva Aikerim Doktyrbekkyzy, Torebekova Aliya Torebekkyzy**

Resident cardiologists,

Kazakh Medical University of Continuing Education, Almaty, Kazakhstan

УДК 616.233-02-036.13

РАННИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

EARLY COMPLICATIONS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (LITERATURE REVIEW)

Аннотация: Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной смертности и заболеваемости по всему миру. Частота механических осложнений острого инфаркта миокарда (ОИМ) снизилась до 1% с момента введения чрескожного коронарного вмешательства. Механические осложнения ОИМ включают в себя кардиогенный шок, разрыв наружной стенки левого желудочка, разрыв межжелудочковой перегородки, острую митральную регургитацию и инфаркт правого желудочка. Детальное знание осложнений и их факторов риска может помочь клиницистам в постановке раннего диагноза.

Abstract: Coronary heart disease (CHD) is the leading cause of death and morbidity throughout the world. The frequency of mechanical complications of acute myocardial infarction (AMI) has decreased to 1% since the introduction of percutaneous coronary intervention. Mechanical complications of AMI include cardiogenic shock, a rupture of the outer wall of the left ventricle, a rupture of the interventricular septum, acute mitral regurgitation and a right ventricular infarction. Detailed knowledge of complications and their risk factors can help clinicians to make an early diagnosis.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, чрескожное коронарное вмешательство, кардиогенный шок, митральная регургитация.

Keywords: myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, cardiogenic shock, mitral regurgitation.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти у людей старше 65 лет во всем мире. Одной из важнейших причин смерти и инвалидизации населения является инфаркт миокарда. В последние годы в Казахстане отмечается рост заболеваемости инфарктом миокарда, и смертность достигает до 30-50% от общего числа заболевших. Вместе с тем, отмечается значительное снижение частоты механических осложнений с появлением чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). При оценке Пекселизумаба, после первичного ЧКВ частота механических осложнений после острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST составила 0,9% [1,2].

Осложнения ОИМ можно разделить на следующие 5 категорий: механические, электрические, воспалительные (то есть перикардит), ишемические и эмболические осложнения. Тем не менее, эта статья будет сосредоточена только на механических осложнениях. Детальное знание осложнений и их факторов риска может помочь клиницистам поставить ранний диагноз и предложить своевременное лечение.

Кардиогенный шок. Кардиогенный шок является наиболее распространенным механическим осложнением и причиной смерти после ОИМ [3]. Наиболее распространенной этиологией кардиогенного шока является дисфункция левого желудочка, вторичная по отношению к обширному инфаркту. Изолированная дисфункция правого желудочка способствует только 5% всех случаев кардиогенного шока [4]. Другие причины включают в себя разрыв межжелудочковой перегородки (РМЖП), разрыв папиллярной мышцы (РПМ) и разрыв свободной стенки (РСС), и они способствуют 12% всех случаев [4].

Кардиогенный шок - это состояние недостаточной перфузии тканей из-за низкого сердечного выброса. Он определяется как постоянная гипотензия (систолическое артериальное давление (САД) <80 или 90 мм рт.ст. или среднее артериальное давление <30 мм рт. ст. ниже базовой линии) с

выраженным снижением сердечного индекса менее $1,8 \text{ л/мин} \cdot \text{м}^2$ и адекватным или повышенным давлением наполнения [5]. Снижение сердечного выброса из-за дисфункции левого желудочка или других механических осложнений приводит к недостаточной перфузии тканей. Гипоперфузия приводит к высвобождению катехоламинов, которое улучшает артериальное давление путем периферической вазоконстрикции и/или повышения сократимости сердца, но за счет увеличения потребности в миокарде и риска аритмии. Снижение артериального давления уменьшает коронарную перфузию и снижает сердечный выброс, это, в свою очередь, вызывает дальнейшую гипоперфузию тканей. Высвобождение медиаторов воспаления еще больше усложняет ситуацию в ОИМ. Согласно Kohsaka et al. [6], ОИМ является воспалительным состоянием и может вызывать синдром системного воспалительного ответа через высвобождение медиаторов воспаления, таких как интерлейкины и оксид азота. Интересно отметить, что у многих пациентов с очень низкой фракцией выброса не обнаружили кардиогенный шок, а у многих пациентов с кардиогенным шоком не выявили очень низкой фракции выброса [7]. Таким образом, нет никакой корреляции между серьезностью кардиогенного шока и фракцией выброса [7]. Тем не менее, фракция выброса левого желудочка и аномалия движения левого желудочка являются важными факторами для прогноза [8].

В возрасте старше 65 лет фракция выброса левого желудочка менее 35%, обширный инфаркт с креатинкиназой более 160 Ед/л, инфаркт передней стенки, сахарный диабет в анамнезе, перенесенный ИМ, блокада левой ножки пучка Гиса являются независимыми предикторами кардиогенного шока [9]. Принимая эти факторы во внимание на раннем этапе и использование срочных стратегий ревазуляризации может снизить смертность от кардиогенного шока. Клинически, у этих пациентов есть такие симптомы, как отек легких, гипотензия и признаки гипоперфузии - измененный психический статус, снижение мочеиспускания, а также холодная и липкая кожа. У них может быть тахикардия в покое. У 5,2% пациентов может наблюдаться состояние низкого сердечного выброса при отсутствии гипотонии, и почти у 20% пациентов могут отсутствовать признаки застоя в легких, так называемый «синдром немного легкого» [10].

Основные цели лечения включают предотвращение гипоперфузии и гипоксии тканей путем улучшения сердечного выброса и снижения давления наполнения без чрезмерного увеличения потребности кислорода в миокарде.

Разрыв свободной стенки левого желудочка (РССЛЖ). Частота РССЛЖ составляла от 2% до 6,2% в эпоху перед перфузией, и она составляла 15% смертности после ОИМ [11,12]. В эпоху перфузии заболеваемость значительно снизилась. В исследовании, проведенном Moreno et al. [13] ЧКВ снижает риск РССЛЖ по сравнению с тромболитиком. Большинство разрывов произошло в течение первых 3–5 дней, но может произойти до 2 недель. Некоторые факторы, связанные с РСС включают следующее: возраст >55 лет, женский пол, отсутствие предшествующего ИМ в анамнезе, трансмуральный ИМ, артериальная гипертензия, класс Киллипа выше 2, постоянное повышение ST и использование кортикостероидов и нестероидных воспалительных средств (Табл.1) [14,15]. Принимая во внимание эти факторы на раннем этапе и тщательно наблюдая за пациентами из группы риска на предмет ранних признаков разрыва сердца можно снизить смертность. Взаимосвязь между использованием тромболитиков и риском разрыва являются спорными [16,17]. Многие наблюдательные исследования сообщают о повышенном риске разрыва при использовании тромболитиков [18,19]. Nonan et al. [20] продемонстрировали, что своевременное применение тромболитиков снижает риск разрыва и смертности, если тромболитики вводили после 14 часов после появления симптомов, то риск разрыва увеличивается. ЧКВ снижает частоту РСС и уменьшает смертность из-за ОИМ.

Таблица 1. Характеристики разрыва свободной стенки левого желудочка, разрыва межжелудочковой перегородки и первичной митральной регургитации

Характеристики	Разрыв свободной стенки левого желудочка	Разрыв межжелудочковой перегородки	Разрыв папиллярной мышцы
Заболеваемость	2%-6,2% до тромболитической эры и 0,2% в эру ЧКВ	1–3% до тромболитической эры и 0,3% в эру ЧКВ	1–3% до тромболитической эры и 0,26% в эру ЧКВ
Влияние тромболитиков	Не снижает риск, увеличивает риск у пациентов с высоким риском	Снижает риск	
Влияние ЧКВ	Снижает риск	Снижает риск	
Смертность	15% всех случаев смерти от ИМ	5% всех случаев смерти от ИМ	15% всех случаев смерти от ИМ
Факторы риска	возраст >55лет, женский пол, отсутствие предшествующего ИМ в анамнезе, трансмуральный ИМ, артериальная гипертензия, класс Киллипа выше 2, постоянное повышение ST и использование кортикостероидов и нестероидных воспалительных средств	Гипертония, пожилой возраст, женский пол, отсутствие курения, отсутствие стенокардии, перенесенный инфаркт миокарда, обширный инфаркт миокарда и заболевание одного сосуда	Первый случай инфаркта миокарда, болезнь одного сосуда
Клинические симптомы	Внезапная смерть, периодические боли в груди, гипотония, рецидивирующая рвота, возбуждение	Периодические боли в груди, одышка, гипотония	Одышка, отек легких и гипотония
Физическое обследование	Электромеханическая диссоциация, гипотония, растяжение яремной вены, парадоксальный пульс, брадикардия	Гипотония, громкий резкий, голосистолический ропот с трепетом	Гипотония, мягкий голосистолический шум без трепета, отек легких
Диагностическая визуализация	Трансторакальная ЭхоКГ, показывающая выпот перикарда >5 мм с внутривентрикулярным эхом. Перикардиоцентез может быть необходим.	Трансторакальная ЭхоКГ с доплеровской визуализацией очень чувствительна, но в некоторых случаях может потребоваться катетеризация правой половины, что свидетельствует об увеличении сатурации >10% от правого предсердия до правого желудочка.	Трансторакальная ЭхоКГ имеет чувствительность 65–85%. Трансэзофагиальная эхо имеет чувствительность 100%.

Разрыв межжелудочковой перегородки (РМЖП). Заболеваемость РМЖП при ОИМ составляла примерно 1-3% до эры реперфузии. Однако с появлением реперфузионной терапии, заболеваемость снизилась до 0,26% [21]. Согласно исследованию APEX-AMI, его частота составляет 0,17% в эпоху ЧКВ [2]. На его долю приходится 5% всех смертей в ОИМ. Есть значительная смертность: примерно 46% пациентов умирают в течение первой недели и от 62% до 82% в течение 2

месяцев без хирургического лечения [14,16]. Даже после операции смертность составляет 40%. Обычно это происходит через 3–5 дней после ОИМ и редко через 2 недели, но есть сообщения о случаях РМЖП даже через 30 дней [15]. С появлением тромболитического и ЧКВ, среднее время начала РМЖП был сокращен до 24 часов, вероятно, из-за внутримиокардиального кровоизлияния [21]. Факторы риска РМЖП включают в себя гипертонию, пожилой возраст, женский пол, отсутствие стенокардии, перенесенный ИМ, обширный ИМ и заболевание одного сосуда (Табл.1). Более обширный инфаркт приводит к большему растяжению и расширению полости. Полная окклюзия артерии, связанной с инфарктом, также была идентифицирована как фактор риска.

Более 50% пациентов с РМЖП имеют кардиогенный шок [9]. РМЖП с ИМ нижней стенки чаще проявляются кардиогенным шоком [10]. Пациенты могут испытывать рецидивирующие боли в груди из-за нового начала рецидивирующего некроза миокарда, одышки, уменьшения выделения мочи. Как правило, при аускультации слышится новый громкий, резкий голосистолический шум, распространяющийся на подмышечную впадину и вершину, но связан с трепетом; если у пациента кардиогенный шок шум и трепет менее выражены. По сравнению с РМЖП острая митральная регургитация (ОМР) имеет мягкий голосистолический шум без трепета. Приблизительно 20% пациентов, которые умерли от РМЖП, также имели РССПЖ и ОМР [14]. ЭхоКГ с доплерографией является высокочувствительным и специфическим методом диагностики почти во всех случаях. Высокая сатурация легочной артерии (>80%) наводит на мысль о шунте слева направо, и увеличение насыщения кислородом в правом желудочке. Медикаментозная терапия должна быть направлена на стабилизацию гемодинамики и служить мостом к хирургии.

Острая митральная регургитация. Существует 2 основных механизма развития ОМР: первый – внезапный разрыв папиллярной мышцы (РПМ), а второй – дисфункция папиллярной мышечной стенки, связанная с ишемией. Ишемическая МР встречается гораздо чаще, чем РПМ. Распространенность РПМ после ОИМ составляет 0,26% в эру ЧКВ. Распространенность ишемической МР варьирует от 8% до 74% при определении доплерографией и от 1,6% до 9% при определении ангиографией [22]. Обычно ОМР происходит через 2-7 дней после ОИМ, и симптомы обычно варьируют от острой декомпенсированной сердечной недостаточности до кардиогенного шока, что приводит к гипотонии и острой дыхательной недостаточности из-за отека легких [16,17]. Можно услышать различные степени систолического шума. Систолический шум может быть голосистолическим, средним или поздним. Шум не всегда слышен из-за сопутствующей дисфункции левого желудочка. Неотложная или срочная операция замены митрального клапана является оправданной; в противном случае 90% пациентов умирают в течение первой недели [23]. Когда РПМ завершена, восстановление не представляется возможным, потому что ткань очень рыхлая. Операция митрального клапана для РПМ несет очень высокую оперативную смертность, однако в последние годы он снизился из-за достижений в хирургических методах и сопутствующей реваскуляризационной хирургии. Долгосрочные результаты у пациентов после операции действительно хорошие, при 5-летней выживаемости от 60% до 70% [24].

Ишемическая МР гораздо более распространена, чем РПМ. Пациенты с МР после ОИМ имеют плохой прогноз по сравнению с пациентами без МР. Этиология и патогенез МР хорошо известны. Ишемия вызывает смещение апикальных и задних папиллярных мышц и нарушения стенок. Это вызывает привязанность митрального клапана и вызывает систолическое затягивание створки митрального клапана от кольца с неполным закрытием клапана. Именно это изменение в геометрических отношениях между желудочком и клапанным аппаратом вызывает МР. Это чаще встречается у женщин, пожилых людей, у людей с многососудистыми заболеваниями и перенесенным ИМ в анамнезе [18]. Ранняя реваскуляризация показала свою эффективность в снижении МР и увеличении выживаемости.

Выводы. В данной обзорной статье были показаны высокая смертность и заболеваемость, связанные с осложнениями ОИМ. Даже с учетом успехов в лечении ОИМ, таких как реперфузионная терапия и ЧКВ, частота осложнений все еще остается высокой. Раннее выявление этих осложнений очень важно, потому что своевременное надлежащее вмешательство может предотвратить смерть.

Библиографический список:

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go As, et al. Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(4):e29–e322.
2. French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, et al. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol*. 2010;105(1):59–63

3. Lang IM, Forman SA, Maggioni AP, et al. Causes of death in early MI survivors with persistent infarct artery occlusion: results from the Occluded Artery Trial (OAT). *EuroIntervention*. 2009;5(5):610–618.
4. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(8):1273–1279.
5. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008;117(5):686–697.
6. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med*. 2005;165(14):1643–1650.
7. Ramanathan K, Harkness SM, Nayar AC, et al. Cardiogenic shock in patients with preserved left ventricular systolic function: characteristics and insight into mechanisms. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(4s1):A241–A241.
8. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, et al. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation*. 2003;107(2):279–284.
9. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999–2006. *JAMA*. 2007;297(17): 1892–1900.
10. Menon V, White H, LeJemtel T, et al. The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. *SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock?* *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3 Suppl A):1071–1076.
11. Feneley MP, Chang VP, O'Rourke MF. Myocardial rupture after acute myocardial infarction. Ten year review. *Br Heart J*. 1983;49(6):550–556.
12. Lopez-Sendon J, Gonzalez A, Lopez S, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19(6):1145–1153.
13. Moreno R, Lopez-Sendon J, Garcia E, et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(4):598–603.
14. Bulkley BH, Roberts WC. Steroid therapy during acute myocardial infarction. A cause of delayed healing and of ventricular aneurysm. *Am J Med*. 1974;56(2):244–250.
15. Silverman HS, Pfeifer MP. Relation between use of anti-inflammatory agents and left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1987;59(4):363–364.
16. Cheriex EC, de Swart H, Dijkman LW, et al. Myocardial rupture after myocardial infarction is related to the perfusion status of the infarct related coronary artery. *Am Heart J*. 1995;129(4):644–650.
17. Rovelli F, De Vita C, Feruglio GA, et al. GISSI trial: early results and late follow-up. Gruppo Italiano per la Sperimentazione della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10(5 Suppl B): 33B–39B.
18. Bueno H, Martínez-Sellés M, Pérez-David E, et al. Effect of thrombolytic therapy on the risk of cardiac rupture and mortality in older patients with first acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2005;26(17):1705–1711.
19. Shamshad F, Kenchaiah S, Finn PV, et al. Fatal myocardial rupture after acute myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both: the VALsartan In Acute myocardial infarction Trial (VALIANT). *Am Heart J*. 2010;160(1):145–151
20. . Honan MB, Harrell FE Jr, Reimer KA, et al. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2000;16(2):359–367
21. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Am Heart J*. 1989;117(4):809–818.
22. Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. TIMI Study Group. *Ann Intern Med*. 1992;117(1):10–17.
23. Nishimura RA, Gersh BJ, Schaff HV. The case for an aggressive surgical approach to papillary muscle rupture following myocardial infarction: “From paradise lost to paradise regained”. *Heart*. 2000;83(6):611.
24. Tavakoli R, Weber A, Vogt P, et al. Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture. *J Heart Valve Dis*. 2002;11(1):20–25.

Научное издание

Коллектив авторов

Сборник статей XXIX Международной научной конференции
«Современные медицинские исследования»

ISBN 978-5-9907998-1-3

Научный медицинский журнал «Авиценна»

Кемерово 2019