ные группы не различались по возрасту и полу. Пациенты с патологическим уровнем ЛПИ чаше имели сопутствующую сердечно-сосудистую патологию такую как. стенокардия (р=0.07), хроническая сердечная недостаточность (ХСН: р=0,003), нарушение ритма (0,05). Выявленное ранее нарушения ритма по типу фибрилляции предсердий (ФП) реже отмечено в I группе по сравнению со II-й группой (p=0,002). Постоянная форма ФП реже встречалась у больных с нормальным ЛПИ (8,6%) по сравнению со ІІ-й группой (20,3%; р=0,001). Сахарный диабет встречался с одинаковой частотой у пациентов обеих групп (р=0,3). Установлено, что стенозы экстракраниальных артерий (ЭА) наиболее часто встречаются у пациентов II группы – 34%, в I группе - 22,5% (р=0,02). Утолщенный комплекс интима-медиа (КИМ) достоверно чаще выявлен у пациентов II группы -96,1%, в І группе – 88,7% (р=0,01). Среднее значение КИМ так же отличались у пациентов сравниваемы групп, в І группе - $1,1\pm0,1$ мм, во II группе - $1,2\pm0,1$ мм. (p=0,0001). При оценке результатов эхокардиографии (ЭХО-КГ), выявлено, что наиболее часто регургитация на клапанах сердца встречалась у пациентов II группы (p=0,05). По данным ультразвукового исследования (УЗИ) артерий нижних конечностей наиболее часто стенозы встречались у пациентов II группы (p=0,004). При оценке липидограммы, уровень общего холестерина был выше у пациентов с патологическим ЛПИ (р=0,08).). Так же у пациентов ІІ группы был выше уровень липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) (3,3±1,1 ммоль/л) по сравнению с І группой (3,0±1,1 ммоль/л; p=0,02). При оценке биохимических показателей крови, выявлено, что уровень глюкозы был незначительно выше во II группе (6,8 \pm 2,4 ммоль/л), по сравнению с I группой $(6.4\pm2.2 \text{ ммоль/л}; p=0.07)$. При проведении корреляционного анализа выявлена значимая положительная связь патологического ЛПИ с наличием ишемического инсульта (r=0,22), кардиоэмболического подтипа ИИ (r=0,13), наличием XCH (r=0.15). ФП (r=0.12) и стенокардией (r=0.1). утолшенным КИМ (r=0.21), максимальным процентом стеноза ЭА (r=0.13), наличием стенозов артерий нижних конечностей (r=0,14), степенью регургитации на аортальном клапане (r=0,1), повышенным уровнем общего холстерина (r=0,1) и ЛПНП (r=0,11), отрицательная – с гемореологическим подтипом ИИ (r=-0,10), уровнем глюкозы (r=-0,1). В целом, по всей выборке пациентов при однофакторном анализе выявлена взаимосвязь патологического значения ЛПИ с возрастом, ишемическим типом инсульта, кардиоэмболическим подтипом инсульта, постоянной формой ФП выявленной ранее, а так же наличием ФП по ЭКГ, уровнем общего холестерина и ЛПНП, наличием стенозов артерий нижних конечностей и ЭА, значением КИМ. При проведении множественного логистического регрессионного анализа с патологическим значением лодыжечно-плечевого индекса были связаны постоянная форма ФП (ОШ 2,8; 95% ДИ 1,05-7,6; p=0,003), повышенное значение КИМ (ОШ 28,5; 95% ДИ 3,28-247,3; p=0,002), ЛПНП (ОШ 1,34; 95% ДИ 0,97-1,86; p=0,06) и наличием стенозов артерий нижних конечнсотей (ОШ 7.1: 95% ДИ 1.5-33.9: p=0.06).

Выводы: У пациентов перенесших ишемический инсульт чаще выявлены клинические симптомы периферического атеросклероза, нарушение ритма по типу ФП, был более выражен процент стенозов экстракраниальных артерий. Установлено, что повышенный уровень общего холестерина, а так же утолщенный комплекс интима-медиа был ассоциирован с патологическим значением ЛПИ. Таким образом, можно сделать заключение о том, что оценка ЛПИ целесообразна при ишемическом инсульте для выявления пациентов с периферическим атеросклерозом и проведения у них целенаправленных профилактических мероприятий.

АНАЛИЗ ИНДУЦИРОВАННОЙ МОКРОТЫ У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Колоскова Е.К., Белоус Т.М., Белоус В.В.

ВГУЗ Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина

Цель работы: изучить цитоморфобиохимические показатели индуцированной мокроты у детей с вегетативной дисфункцией.

Материалы и методы: Обследовано 42 ребенка школьного возраста с вегетативной дисфункцией без катаральных явлений, поступивших для лечения в кардиологическое отделение ОДКБ г. Черновцы (Украина), из которых сформировали клинические группы сравнения: І группу составили 26 детей с вегетативной дисфункцией по ваготоническому типу (средний возраст 14,3±0,61 года, 60,0% девочек), ІІ группу – 16 пациентов с симпатикотоническим вариантом заболевания (средний возраст 15,5±0,50 года, 34,1% девочек). Всем детям в процессе комплексного обследования после исключения наличия катаральных явлений собирали индуцированную мокроту (после ингаляций 3%, 4% и 7% гипертонического раствора NaCl по методу І. Pavord).

Результаты: Отмечено, что у детей I группы по сравнению с пациентами II группы определялось меньше в индуцированной мокроте количество нейтрофилов (45,1%)

против 70,9%, p<0,05) и эозинофилов (0,3% против 0,9%, р>0,05), но больше макрофагов (50,1% против 25,5%, р<0,05) и лимфоцитов (4,8% против 2,7%, р>0,05). Также выявлено, что у представителей с ваготоническим типом вегетативной дисфункции показатель спонтанного НСТтеста нейтрофилов мокроты достигал 17,3 у.е. (0,23%), у детей с симпатикотоническим типом – 10,5 у.е. (0,15%) (р>0,05), показатель стимулированного НСТ-теста нейтрофилов – 26,6 у.е. (0,41%) и 13,4 у.е. (0,18%) соответственно (p<0,05), то есть резерв НСТ-теста нейтрофилов мокроты - 9,3 у.е. и 2,9 у.е. (p<0,05), что, возможно, свидетельствует о более выраженном воспалительном процессе при повышенном тонусе сосудов и истощенности микробицидности нейтрофилов. Фагоцитарная активность нейтрофилов индуцированной мокроты регистрировалась в среднем у детей I группы на уровне 76,9%, II группы – 68,4% (р>0,05), фагоцитарное число - 6,2% и 4,4% соответственно (р>0,05). Содержание катионных белков нейтрофилов периферической крови отмечалось в І группе на уровне 41,7% и лишь 29,6% у детей ІІ клинической группы (р>0,05). Содержание катионных протеинов в надосадочной жидкости индуцированной мокроты у пациентов I группы также несколько превышало средний показатель представителей II группы (1,83 пг/мл против 0,63 пг/мл, p>0,05). В то же время концентрация фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) в надосадочной жидкости индуцированной мокроты была выше у пациентов с симпатикотоническим типом вегетативной дисфункции по сравнению с детьми с ваго-

тоническим ее вариантом (360,0 пг/мл против 274,2 пг/мл, p>0,05).

Выводы: У детей с симпатикотоническим типом вегетативной дисфункции по сравнению с пациентами с ваготоническим вариантом заболевания в индуцированной мокроте чаще определяется нейтрофильный тип мокроты, а в надосадочной жидкости повышенное содержание фактора роста эндотелия сосудов (VEGF).

ИЗМЕНЕНИЕ РЕГИОНАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ 2 DSTRAIN В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ МИОКАРДИАЛЬНОГО ФИБРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Комиссарова С.М., Захарова Е.Ю., Севрук Т.В., Ильина Т.В.

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», г. Минск, республика Беларусь

Актуальность: Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – первичная генетически детерминированная кардиомиопатия, в основе которой лежат мутации в генах сократительных белков кардиомиоцитов, характеризующаяся гипертрофией миокарда левого желудочка (ЛЖ) и/или правого желудочка. ГКМП проявляется комплексом морфологических процессов, включающих в себя гипертрофию кардиомицитов, «disarray» и локальный фиброз. Несмотря на то, что о взаимосвязи между этими процессами до конца не известно, они способствуют прогрессированию сердечной недостаточности и желудочковым аритмиям и внезапной сердечной смерти (ВСС). Магнитно-резонансная томография (МРТ) с отсроченным контрастированием гадолинием демонстрирует, что большинство пациентов с ГКМП имеют множественные области локального фиброза даже при наличии сохраненной фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Имеющиеся данные указывают на то, что наличие фиброза ассоциируется с ухудшением функции ЛЖ и с увеличением частоты желудочковых аритмий. Кроме того, метод двухмерной деформации (2D Strain или 2 D Speckle tracking) демонстрирует снижение региональной функции ЛЖ несмотря на сохраненную ФВ ЛЖ. В данном исследовании мы проанализировали влияние фиброза миокарда на изменение региональной функцию ЛЖ. определяемой с помощью метода 2 D Speckle tracking v пациентов с ГКМП.

Цель работы: исследование взаимосвязи между выявленным фиброзом миокарда левого желудочка по данным MPT с отсроченным контрастированием у пациентов с ГКМП и показателями деформации миокарда по данным 2 DStrain.

Материалы и методы: в исследование были включены 32 пациента с ГКМП(23 мужчин и 9 женщин, медиана возраста 45,4 лет), среди которых у 11 пациентов диагностирована необструктивная форма ГКМП, у 21 – обструктивная форма ГКМП. Диагноз был верифицирован на основании наличия критериев Международного комитета экспертов по ГКМП (ESC, 2014). Трансторакальное ЭхоКГисследование у пациентов с ГКМП проводили на ультразвуковой системе экспертного класса Vivid 7 Dimension (General Electric, США) и определяли показатели, стандартно используемые при оценке структурных изменений при ГКМП: толщину миокарда межжелудочковой перегородки (ТМЖП), конечный систолический и диастолический размер (КСР и КДР) левого желудочка (ЛЖ), величину гради-

ента давления в выносящем тракте ЛЖ (ГД ВТЛЖ), степень митральной регургитации, индекс массы миокарда (ИМ-МЛЖ). Состояние диастолической функции ЛЖ оценивали с помощью импульсного допплеровского исследования трансмитрального кровотока и тканевого допплеровского исследования диастолического подъема основания ЛЖ. Измерение продольной деформации миокарда проводось в трех апикальных позициях (апикальной позиции по продольной оси, четырехкамерной и двухкамерной позициях). Показатели глобального продольного стрейна были проанализированы по 17-сегментной модели (6 базальных, 6 средних и 5 апикальных сегментов) у пациентов с ГКМП по парастернальной короткой оси, верхушечной четырехкамерной оси, в 3-2-камерной позиции. Исследования МРТ сердца проводились на магнитно-резонансном томографе MagnetomAera 1,5 T (Siemens, Германия) с использованием катушек Body 18 и электрокардиографической синхронизацией. При контрастировании внутривенно вводилось парамагнитное контрастное средство на основе гадолиния GdDTPA-BMA (омнискан, GEHealthcare Nycomed) в расчете 0,1 ммоль/кг. Анализ изображений проводился на удаленной рабочей станции с использованием оригинального программного обеспечения для МРТ-исследования сердца (Syngo.via - Siemens, Германия).

Результаты: По данным МРТ с отсроченным контрастированием у 24 из 32 (75%) пациентов были выявлены участки фиброза миокарда левого желудочка (преимущественно локализованные в базальном переднем и передне-перегородочном, среднем переднем, передне-перегородочном и нижнеперегородочномотделах ЛЖ.Процент фиброза по отношению к отделу левого желудочка (базальному, среднему или верхушечному) при сопоставлении объема фиброза к объему данного отдела составлял от 1,4% до 20,58 %. У пациентов без выявленных участков фиброза миокарда (n=8)величина ТМЖП была значимо меньше по сравнению с пациентами с участками фиброза миокарда (ТМЖП $19,1\pm2,9$ мм против $22,5\pm4,5$ мм, p=0,05); показатель ИММЛЖ был значимо больше у пациентов с фиброзом, чем в группе без выявленных участков фиброза (ИММЛЖ 173,25 \pm 5,6 г/м2 против 162,65 \pm 5,4 г/м2, p=0,02) (табл.1). У 38 % пациентов с выявленным фиброзом по результатам СМ ЭКГ были зарегистрированы эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии (НЖТ), тогда как у 25% пациентов без фиброза так же регистрировали НЖТ (n=0.05).