

зовании дополнительных методов его оценки в дополнение к клиническому. Пациенты старшего возраста, с более высоким риском инсульта и других тромбоэмболических осложнений, а также продолжительным анамнезом ФП характеризуются более высокой приверженностью к терапии. Отсутствие значимых различий по ряду клинических характеристик комплаентных и некомплаентных пациентов с ФП указывает на необходимость использования в оценке приверженности совокупности методов, включая клинические, социологические и психологические.

Работа выполнена при поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dzeshka, M.S. Stroke And Bleeding Risk Assessment: Where Are We Now? / M.S. Dzeshka, G.Y. Lip // J. Atr. Fibrillation. – 2014. – Vol. 6, № 6. – P. 49-57.
2. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS / P. Kirchhof [et al.] // Eur. Heart J. – 2016 – Vol. 37, № 38. - P. 2893-2962.
3. Dzeshka, M.S. Antithrombotic and anticoagulant therapy for atrial fibrillation / M.S. Dzeshka, G.Y. Lip // Cardiol. Clin. – 2014. – Vol. 32, № 4. – P. 585-599.
4. Adherence to oral anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation. Focus on non-vitamin K antagonist oral anticoagulants / V. Raparelli [et al.] // Thromb. Haemost. – 2017. – Vol. 117, № 2. – P. 209-218.
5. Atrial fibrillation and hypertension / M.S. Dzeshka [et al.] // Hypertension. – 2017. – Vol. 70, № 5. – P. 854-861.
6. Hypertension and atrial fibrillation: an intimate association of epidemiology, pathophysiology, and outcomes / M.S. Dzeshka [et al.] // Am. J. Hypertens. – 2017. – Vol. 30, № 8. – P. 733-755.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ: РОЛЬ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ

Дешко М. С.¹, Снежицкий В. А.¹, Борисевич А. С.¹, Осипова И. А.²,
Моргис Я. С.³

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь¹,
Гродненский областной клинический кардиологический центр²,
Гродненская университетская клиника³*

Актуальность. Риск развития фибрилляции предсердий (ФП) увеличивается при наличии структурных изменений в миокарде предсердий, выражающихся гипертрофией и апоптозом кардиомиоцитов, накоплением коллагена в интерстиции миокарда, пролиферацией фибробластов и их дедифференциацией в миофибробласты, дилатацией предсердий. Активация перечисленных патологических процессов происходит в результате активации ренин-ангиотензин-

альдостероновой системы, гипоксии, окислительного стресса, воспаления, ростовых факторов, механических влияний, экспрессии микро-РНК и других механизмов, провоцирующих фиброз миокарда [1]. С момента развития аритмии, ее персистенции и стабилизации структурное ремоделирование миокарда предсердий прогрессирует [2].

Гиперурикемия является доказанным фактором сердечно-сосудистого риска. Более того, сердечно-сосудистые заболевания и риск сердечно-сосудистых событий ассоциированы с нормальным высоким уровнем мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови по сравнению с таковыми у пациентов с более низким значением МК [3].

В связи с тем, что уровень МК в крови повышается при многих состояниях, доказанно связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (например, хроническая болезнь почек), а также на фоне их лечения (диуретическая терапия артериальной гипертензии, сердечной недостаточности) высказывались предположения о том, что МК является суррогатным маркером, отражая в той или иной степени сердечно-сосудистый риск, но не имеет непосредственную роль в патогенезе болезней сердечно-сосудистой системы [4]. Вместе с тем, экспериментальные данные свидетельствуют о независимом влиянии урикемии и ее выраженности на ремоделирование миокарда [5].

Цель. Оценить наличие связи между уровнем МК в сыворотке крови и ремоделированием левого предсердия (ЛП) у пациентов с ФП.

Методы исследования. Обследованы 274 пациента с неклапанной ФП, возраст 62 (55-68) лет, 101 (36,9%) женщины. Пароксизмальная форма ФП была диагностирована у 150 (55%), персистирующая – 65 (24%), постоянная – 59 (21%) пациентов.

Пациенты получали лечение согласно рекомендациям по диагностике и лечению ФП, включая пероральную антикоагулянтную, антиаритмическую, антигипертензивную и антиангинальную терапию. Пациенты с клапанной ФП, систолической дисфункцией левого желудочка, приобретенными клапанными пороками с выраженными нарушениями гемодинамики, недавними (до 6 месяцев) тромбоэмболическими или геморрагическими осложнениями, нарушениями функции почек и печени, злокачественными новообразованиями, системными воспалительными заболеваниями исключались из исследования.

Для характеристики структурного ремоделирования ЛП рассчитывали индекс объема ЛП как объем ЛП, полученный биплановым методом дисков (модифицированный метод Симпсона) в В-режиме в апикальной двухкамерной и четырехкамерной позициях в конце систолы желудочков при выполнении трансторакальной эхокардиографии [6].

Уровень МК определяли в сыворотке крови ферментативным колориметрическим методом (уриказа-пероксидаза) с использованием автоматического биохимического анализатора.

Данные представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей, абсолютной и относительной частот. Наличие связи между параметрами оценивали посредством корреляционного анализа Спирмена, различия между группами - тестов Краскела-Уоллиса и Манна-Уитни с поправкой Бонферрони, а также χ^2 Пирсона.

Результаты и их обсуждение. Уровень МК в обследуемой группе пациентов составил 395 (319-475) мкмоль/л. Гиперурикемия имела место у 122 пациентов (48%), нормальный уровень МК - у 132 пациентов (52%).

Уровень МК значительно различался у пациентов с разными формами ФП. У лиц с персистирующей (419 [356-491] мкмоль/л) и постоянной (422 [322-502] мкмоль/л) формами аритмии величина урикемии была выше, чем у пациентов с пароксизмальной формой ФП (372 [305-438] мкмоль/л), $p < 0,001$ и $p < 0,01$, соответственно.

У пациентов с гиперурикемией чаще имела место постоянная ФП - 36 (29,5%) относительно 21 (17,2%) пациента с нормальным уровнем МК. Наоборот, пароксизмальная ФП обнаруживалась чаще у лиц без повышения МК - 87 (65,9%) по сравнению с 60 (45,5%) случаями у лиц с гиперурикемией ($p < 0,05$).

Индекс объема ЛП коррелировал с уровнем МК ($R = 0,16$; $p < 0,05$). У пациентов с гиперурикемией индекс объема ЛП был значительно выше по сравнению с таковыми с нормальным уровнем МК - 49,7 (42,1-61,3) мл/м² и 45,5 (36,8-56,4) мл/м², соответственно, ($p < 0,01$).

Выводы. У пациентов с персистирующей и постоянной ФП уровень МК выше, чем у лиц с пароксизмальной формой аритмии. Пароксизмальная форма ФП регистрируется чаще у лиц с нормальным уровнем МК, чем у пациентов с повышенным уровнем МК, наоборот, распространенность постоянной ФП выше среди пациентов с гиперурикемией. Индекс объема ЛП ассоциирован с уровнем МК в сыворотке крови у пациентов с аритмией. Роль МК в ремоделировании предсердий и прогрессировании ФП требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dzeshka, M.S. Left atrial remodeling in patients with atrial fibrillation is related to left ventricular myocardial fibrosis / M.S. Dzeshka, E. Shantsila, G.Y.H. Lip // EHRA Europace – Cardiostim 2015: Abstracts, Milan, 21-24 June 2015 / EP Europace. – 2015. – Vol. 17, Suppl. S3. – P. iii65.
2. Imaging evidence of increasing myocardial fibrosis in the left ventricle along with progression from paroxysmal to nonparoxysmal atrial fibrillation in heart failure with preserved ejection fraction / M.S. Dzeshka [et al.] // Venice Arrhythmias 2019, 3-5 October 2019, Venice / J. Interv. Card. Electrophysiol. – 2020. - doi:10.1007/s10840-019-00665-1.
3. Прогностическое значение гиперурикемии у пациентов с фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса / М.С. Дешко [и др.] // Кардиология. – 2015. – Т. 55, № 10. – С. 52-57.

4. Feig, D.I. Uric acid and cardiovascular risk / D.I. Feig, D.H. Kang, R.J. Johnson // N. Engl. J. Med. – 2008. - Vol. 359, № 17. - P. 1811-1821.
5. Uric acid induces cardiomyocyte apoptosis via activation of calpain-1 and endoplasmic reticulum stress / M. Yan [et al.] // Cell Physiol. Biochem. – 2018. – Vol. 45. – P. 2122-2135.
6. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / S.F. Nagueh [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2016. – Vol. 29, № 4. – P. 277-314.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПРОБОДНЫХ ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Дешук А. Н., Гарелик П. В., Мармыш Г. Г., Ващенко В. В., Лупач Е. Е.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Актуальность. Актуальность проблемы лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (12ПК) не вызывает сомнений на сегодняшний день [1,3,4]. Варианты хирургического лечения прободных язв желудка и 12ПК менялись в течение последних десятилетий: от резекционных методик до ваготомий с дренирующими желудок операциями [2,5]. Широкое внедрение и использование малоинвазивных технологий привело к применению лапароскопических методик ушивания прободных язв, лапароскопической санации и дренированию брюшной полости [1,2,5]. Ушивание прободных язв желудка и 12ПК с последующей эффективной медикаментозной терапией (лекарственная ваготомия) является также оправданным методом лечения [2,4]. После изучения и анализа различных методов хирургического лечения многие авторы пришли к выводу о строго индивидуальном подходе в каждой конкретной ситуации, чтобы обеспечить максимально низкий уровень осложнений в послеоперационном периоде и улучшить качество жизни пациента после перенесенного оперативного вмешательства [1,3,5].

Цель. Анализ результатов хирургического лечения прободных язв желудка и 12ПК в клинике общей хирургии УО «Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь», расположенной на базе УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно», за последние 5 лет (2016-2020).

Методы исследования. В клинике общей хирургии УО «Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь» на базе УЗ «Городская клиническая больница № 4 г. Гродно» в период с 2016 г. по 2020 г. включительно находилось на лечении 74 пациента с прободными язвами желудка и 12ПК. Женщин было 6 (8,1%), мужчин – 68 (91,9%). Средний возраст пациентов составил 43 года, при этом средний возраст женщин – 59 лет, мужчин – 37 лет. Применение диагностического алгоритма при поступлении пациентов проводилось согласно