

24. Uslu S, Ozcelik E. Metabolic syndrome and colorectal cancer: a review. *The Journal of Medical Sciences Report and Research* 2013; 1: 1–9.
25. Armillaria TG. Cancer and the metabolic syndrome: a common ground. *World of Science, Culture, Education* 2010; 5 (24): 271–274.
26. Michaud D, Giovannucci E, Willett W. Physical activity, obesity, height and the risk of pancreatic cancer. *JAMA* 2001; 286 (8): 921–929.
27. Wong VW, Wong GL, Tsang SW, et al. High prevalence of colorectal neoplasm in patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Gut* 2011; 60 (6): 829–36.
28. Stadlmayr A, Aigner E, Steger B, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: an independent risk factor for colorectal neoplasia. *J Intern Med* 2011; 270 (1): 41–9.
29. Huang KW, Leu HB, Wang YJ, et al. Patients with nonalcoholic fatty liver disease have higher risk of colorectal adenoma after negative baseline colonoscopy. *Colorectal Dis* 2013; 15 (7): 830–5.
30. Ding W, Fan J, Qin J. Association between nonalcoholic fatty liver disease and colorectal adenoma: a systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Exp Med* 2015; 8 (1): 322–33.
31. Renehan AG, Tyson M, Egger M, et al. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 2008; 371: 569–578.
32. Nikitin YuP, Openko TG, Simonova GI. Metabolic syndrome and its components as possible modified risk factors (Literature review). *Siberian journal of oncology* 2012; 2 (50): 68–72. Russian (Никитин Ю.П., Оленко Т.Г., Симонова Г.И. Метаболический синдром и его компоненты как возможные модифицируемые факторы риска рака (литературный обзор). *Сибирский онкологический журнал* 2012; 2 (50): 68–72).
33. Khalili H, Chan A. Is Diabetes a Risk Factor for Colorectal Cancer? *Digestive Diseases and Sciences* 2012; 57: 1427–1429.
34. Deng L, Gui Z, Zhao L, et al. Diabetes mellitus and the incidence of colorectal cancer: an updated systematic review and meta-analysis. *Dig Dis Sci* 2012; 57 (6): 1576–85.
35. Chang CK, Ulrich CM. Hyperinsulinaemia and hyperglycaemia: possible risk factors of colorectal cancer among diabetic patients. *Diabetologia* 2003; 46: 595–607.
36. Shaposhnikov AV. Colorectal cancer: Carcinogenesis and onkoprovention: A guide for physicians. Moscow: Forte Print; 2015; 160 p. Russian (Шапошников А.В. Колоректальный рак: Канцерогенез и онкопревенция: пособие для врачей. Москва: Форте принт; 2015; 160 с.).
37. Pelicano H, Xu RH, Du M, et al. Mitochondrial respiration defects in cancer cells cause activation of Akt survival pathway through a redox-mediated mechanism. *J Cell Biol* 2006; 175: 913–923.
38. Nikolaev AA, Gerstein ES, Korotkov EA, et al. Colorectal cancer and IGF. *Oncological coloproctology* 2013; 2: 11–14. Russian (Николаев А.А., Герштейн Е.С., Короткова Е.А. и др. Колоректальный рак и инсулиноподобные факторы роста. *Онкологическая колопроктология* 2013; 2: 11–14).
39. Gionleme O, Diamantidis MD, Katsaros MG. Is diabetes a causal agent for colorectal cancer? Pathophysiological and molecular mechanisms. *W. J. G.* 2011; 17 (4): 444–448.
40. Shirakami Y, et al. Chemoprevention of colorectal cancer with obesity. *World J Gastroenterology* 2014; 20 (27): 8939–8946.

УДК 616-08-039.71

Оригинальная статья

ИЗМЕНЕНИЯ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И ЦЕНТРАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН РАННЕГО ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ПЕРИОДА И ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ВЫЯВЛЕННЫХ НАРУШЕНИЙ

С. Н. Толстов — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, ассистент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета, кандидат медицинских наук; **И. А. Салов** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук; **А. П. Ребров** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» Минздрава России, заведующий кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук.

CHANGES IN VASCULAR WALL STIFFNESS AND CENTRAL AORTIC PRESSURE IN WOMEN OF EARLY POSTMENOPAUSAL PERIOD AND THE POSSIBILITIES OF CORRECTION OF THE REVEALED DISTURBANCES

S. N. Tolstov — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Hospital Therapy of Faculty of Medicine, Assistant, Candidate of Medical Science; **I. A. Salov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Obstetrics and Gynecology of Faculty of Medicine, Professor, Doctor of Medical Science; **A. P. Rebrov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Hospital Therapy of Faculty of Medicine, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 12.01.2017 г.

Дата принятия в печать — 20.02.2017 г.

Толстов С. Н., Салов И. А., Ребров А. П. Изменения жесткости сосудистой стенки и центрального аортального давления у женщин раннего постменопаузального периода и возможности коррекции выявленных нарушений. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2017; 13 (1): 34–41.

Измерение показателей ЦАД и аугментации может иметь дополнительные преимущества для характеристики состояния сердечно-сосудистой системы, чем только определение жесткости сосудистой стенки. *Цель:* оценка изменений показателей ЦАД и артериальной жесткости у женщин раннего постменопаузального периода на фоне длительного применения МГТ 1 мг Е2 / 2 мг ДРСП. *Материал и методы.* В исследование включены 162 женщины в ранней постменопаузе с климактерическим синдромом (КС). Пациентки разделены на 2 группы: в основной группе 84 пациентки, которым назначена МГТ 1 мг Е2 / 2 мг ДРСП (препарат Анжелик, Bayer); в контрольной группе 78 женщин, не получавших МГТ. Длительность наблюдения 5,2 года. Проводили СМАД с оценкой показателей артериальной ригидности (RWTT, Alx, ASI, AASI, (dP/dt) max.), показателей ЦАД. Исследовали аоСРПВ. *Результаты.* Исходное повышение аоСРПВ выявлено у 15 (21,4%) женщин основной группы и у 19 (24,3%) пациенток группы контроля (p=0,4). У женщин обеих групп к окончанию исследования обнаружено повышение аоСРПВ, более выраженное у женщин группы контроля. Повышение ПАДао установлено у 25 (29,7%) женщин основной группы и у 25 (32%) женщин группы контроля (p=0,84). У женщин обеих групп отмечено достоверное снижение САДао и ДАДао, но степень снижения САДао у женщин основной группы больше (p<0,001). У женщин основной группы к окончанию исследования выявлено снижение ПАДао с 38,4±6,2 до 35,3±4,19 мм рт.ст. (p<0,001) и отсутствие изменений ПАДао у женщин группы контроля. Установлено значимое увеличение

Alxao у пациенток группы контроля и отсутствие изменений у женщин основной группы. Наблюдалось снижение ASI у женщин основной группы с 132,0 (121,0; 142,0) до 127,0 (115,5; 137,0) у.е. к окончанию исследования и повышение с 133,0 (111,0; 155,0) до 148,0 (134,2; 171,0) у.е. у женщин группы контроля ($p < 0,01$). Отмечено снижение AASI у женщин основной группы с 0,379 (0,320; 0,463) до 0,264 (0,203; 0,329) у.е. ($p < 0,001$) и отсутствие изменений у женщин группы контроля. **Заключение.** Измерение показателей ЦАД и аугментации может иметь дополнительные преимущества для характеристики состояния сердечно-сосудистой системы. Установлены положительные изменения жесткости артерий и отраженной волны, определяющих величину ЦАД, на фоне длительной комбинированной МГТ 1 мг E2 / 2 мг ДРСП.

Ключевые слова: менопауза, артериальная ригидность, центральное аортальное давление, дроспиренон.

Tolstov SN, Salov IA, Rebrov AP. Changes in vascular wall stiffness and central aortic pressure in women of early postmenopausal period and the possibilities of correction of the revealed disturbances. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2017; 13 (1): 34–41.

Measurement of the central aortic pressure and the augmentation may have additional benefits for characterizing the state of the cardiovascular system than the only stiffness of the vascular wall. *The purpose* of the study is to assess the changes of indicators of central aortic pressure and arterial stiffness in women of early postmenopausal period, against the background of the prolonged use of menopausal hormone therapy 1 mg E2 / 2 mg DRSP. *Material and Methods.* The study included 162 women in early postmenopause. The subjects were divided into 2 groups: primary — 84 patients, which was appointed menopausal hormone therapy 1 mg E2 / 2 mg of DRSP (drug “Angelique”, Bayer), control group — 78 women who did not receive menopausal hormone therapy. The duration of observation is 5.2 years. ABPM was performed with the evaluation indicators of arterial stiffness (RWTT, Alx, ASI, AASI, (dP/dt) max.), central aortic pressure, aPW. *Results.* Initial aPW increase was detected in 15 (21.4%) women of the main group and in 19 (24.3%) control group patients ($p=0,4$). The women in both groups showed an increase to the end of the study aPW more pronounced in women of control group. Increasing falls detected in 25 (29.7%) women of the main group and in 25 (32%) women of control group ($p=0.84$). It was noted that in women in both groups a significant decrease of central aortic pressure has been matched. In women of the main group to the end of the study there was a reduction in pulse pressure from 38,4±6,2 to 35,3±4,19 mm Hg ($p < 0,001$) and the absence of changes in women drops the control group. It is noted a significant increase of Alxao in patients of control group and no change in women of the main group. ASI revealed a decrease in women of the main group with 132.0 (121.0; 142.0) to 127.0 (115.5; 137.0) to the end of the study, and an increase from 133.0 (111.0; 155.0) to 148.0 (134.2; 171.0) in women in the control group ($p < 0.01$). Decrease of AASI in women of the main group to 0.379 (0.320; 0.463) to 0.264 (0.203; 0.329), ($p < 0.001$) and no change in the control group of women has been detected. *Conclusion.* The measurement of the central aortic pressure and the augmentation may have additional benefits for characterizing the state of the cardiovascular system. The positive changes in arterial stiffness and reflected waves, determining the value of central aortic pressure, on the background of long-term menopausal hormone therapy combined 1 mg E2 / 2 mg DRSP.

Key words: menopause, arterial stiffness, central aortic pressure, drospirenone.

Введение. Сохраняющаяся высокая сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность требует поиска новых подходов к коррекции факторов риска (ФР) [1]. Сосуды являются одним из главных органов-мишеней, поражающихся при различных заболеваниях. Все основные ФР сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) во многом реализуют свое патологическое влияние именно через повреждение сосудистого эндотелия, приводя к развитию эндотелиальной дисфункции (ЭД), повышению артериальной ригидности и ускоренному развитию атеросклеротических изменений в сосудах. Изменение эластических свойств сосудистой стенки — снижение ее податливости и увеличение жесткости — является мощным независимым предиктором развития ССЗ и их осложнений [2].

Центральное аортальное давление (ЦАД) в большей степени отражает кровоток в коронарных и мозговых сосудах и является более значимым предиктором сердечно-сосудистых осложнений (ССО), поэтому измерение показателей ЦАД и аугментации может иметь дополнительные преимущества для характеристики состояния сердечно-сосудистой системы, чем только определение жесткости сосудистой стенки [3].

Кардиопротективное действие женских гормонов лишь частично обусловлено их влиянием на содержание липидов в плазме крови. Не менее важны и другие «сосудистые» механизмы их воздействия: улучшение функционального состояния эндотелия, подавление пролиферации гладкомышечных клеток

и снижение синтеза коллагена в стенке сосуда в ответ на ее повреждение, блокада медленных кальциевых каналов и уменьшение воспалительных процессов, связанных с атерогенезом, снижение активности прокоагулянтных систем и тромбоксанов. Показано, что структурно-функциональные изменения сосудистой стенки происходят уже на самых ранних стадиях репродуктивного старения [4].

Указанные факты определяют целесообразность поиска новых маркеров высокого сердечно-сосудистого риска (ССР). В связи с этим наибольшее значение имеет определение субклинических сосудистых маркеров, среди которых повышению жесткости артериальных сосудов и аугментации ЦАД отводится особая роль. Однако характер и выраженность изменений жесткости сосудистой стенки и динамика ЦАД у женщин постменопаузального периода изучены недостаточно. Малочисленны исследования, посвященные влиянию менопаузальной гормональной терапии (МГТ) на динамику этих изменений в постменопаузальном периоде.

Цель исследования: оценить выраженность и характер изменений показателей центрального аортального давления и жесткости сосудистой стенки у женщин раннего постменопаузального периода; изучить особенности их изменений на фоне длительного применения низкодозовой комбинации 1 мг 17 β -эстрадиола (E2) и 2 мг дроспиренона (ДРСП).

Материал и методы. В исследование включены 162 женщины периода ранней постменопаузы с различными проявлениями климактерического синдрома (КС) в возрасте 52,5 (48,0; 56,0) года. Протокол исследования одобрен этическим комитетом Саратовского государственного медицинского университета им. В.И. Разумовского. После получения

Ответственный автор — Толстов Сергей Николаевич
Тел.: 8 (8452) 202574
E-mail: tolstovsn@mail.ru

письменного согласия на участие в исследовании все пациентки в дальнейшем были разделены на 2 группы: 1-ю группу (основная группа) составили 84 пациентки, которым совместно с гинекологом-эндокринологом по клиническим показаниям была назначена для непрерывного комбинированного режима МГТ 1 мг Е2 / 2 мг ДРСП (препарат Анжелик, Bayer) 1 раз в сутки ежедневно; 2-ю группу (группа контроля) составили 78 женщин, не получавших МГТ.

Решение о продолжении МГТ или отказе от нее принималось индивидуально, было отдано на усмотрение хорошо информированной пациентки и врача с учетом объективной оценки индивидуального баланса пользы и риска согласно существующим рекомендациям [5, 6]. Длительность терапии составила 5,2 года (крайние значения от 4,8 до 5,7 года). Динамическое наблюдение за женщинами, принимающими МГТ, осуществлялось в сроки, установленные существующими рекомендациями [5, 6].

Критериями исключения служили клинические проявления атеросклероза, ранее диагностированный СД 1-го и 2-го типа, развитие АГ в репродуктивном периоде и симптоматической АГ, нарушения ритма сердца, заболевания щитовидной железы, онкологические заболевания, преждевременная и ранняя менопауза, гистеровариэктомиа, тяжелые соматические заболевания, курение на момент исследования и в анамнезе, противопоказания к приему МГТ.

Степень тяжести КС и эффективность проводимого лечения оценивались в баллах модифицированного менопаузального индекса (ММИ) Куппермана — Уваровой. СМАД и исследование ригидности артерий проводили осциллометрическим методом при помощи аппарата МНСДП-2 и программного обеспечения VPLab в расширенной редакции Vasotens (ООО «Петр Телегин», Россия). Анализировали среднесуточные показатели систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) и пульсового АД (ПАД). По усредненной форме пульсаций в восходящей аорте вычислялись показатели ЦАД: центральное аортальное систолическое давление (САД_{ао}), центральное аортальное диастолическое давление (ДАД_{ао}), центральное аортальное пульсовое давление (ПАД_{ао}), аортальный индекс аугментации (Aortic Augmentation Index, Alx_{ао}), амплификация пульсового давле-

ния (Pulse Pressure Amplification, PPA). Проводилась оценка времени распространения отраженной волны по аорте (Reflected Wave Transit Time, RWTT); индекса аугментации на плечевой артерии (Alx_{па}), индекса ригидности артерий (Arterial Stiffness Index, ASI); амбулаторного индекса жесткости артерий (Ambulatory Arterial Stiffness Index, AASI); максимальной скорости нарастания АД (dP/dt) max. Для уменьшения зависимости показателей ригидности от АД и ЧСС вычисляли их нормированные значения: расчет величин, приведенных к САД=100 мм рт.ст. и ЧСС=60 уд/мин. для RWTT, ASI и ЧСС=75 уд/мин. для Alx.

В качестве другого показателя ригидности артерий исследовалась аортальная скорость распространения пульсовой волны (аоСРПВ) ультразвуковым методом одним исследователем на ультразвуковом сканере MEDISON ЕКО 7 [7].

Статистическая обработка данных выполнена с помощью программы Statistica 10.0. В случае нормального распределения изучаемые признаки представлены в виде $M \pm SD$ и в виде медианы и интерквартильного интервала [Me (25%; 75%)], если изучаемые признаки не имели нормального распределения. Для качественных показателей вычисляли абсолютные и относительные частоты. При анализе межгрупповых различий количественных показателей использовались в случае нормальных распределений t-критерий Стьюдента и непараметрический критерий Манна — Уитни, если изучаемые признаки не имели нормального распределения. Для выявления существующих различий по качественным признакам использовали точный критерий Фишера, критерий χ^2 . Для исследования связи признаков рассчитывались коэффициенты корреляции Спирмена (r). Критический уровень значимости в исследовании принимался $p < 0,05$.

Результаты. Основная клиническая характеристика обследованных женщин представлена в табл. 1.

Достоверных различий по основным анализируемым показателям между женщинами двух групп не было. Более половины включенных в исследование женщин имели АГ, длительность которой составила 1,3 (0,6; 2,5) года. Достоверных отличий между женщинами двух групп по частоте выявления МС

Таблица 1

Клиническая характеристика женщин, включенных в исследование

Показатели	Основная группа, n=84	Контрольная группа, n=78
Возраст больных, лет	51,8 (49,0; 55,0)	53,1 (50,0; 55,5)
Возраст наступления менопаузы, лет	49,8 (47,0; 52,5)	51,5 (50,0; 53,5)
АГ, абс./%	45/53,5	45/57,6
Нарушения углеводного обмена, абс./%	8/9,5	10/12,8
Нейро-вегетативные нарушения, баллы	21,8±4,4	15,7±4,3**
Обменно-эндокринные нарушения, баллы	4,2±1,5	3,9±1,3
Психоэмоциональные нарушения, баллы	7,4±2,5	6,9±2,2
ИМТ, кг/м ²	29,0±4,0	29,9±5,2
ОТ, см	95,7±13,8	96,4±13,6
ИМТ>25 кг/м ² (абс./%)	58/69,0	54/69,2
ОТ/ОБ, у.е.	0,86±0,07	0,86±0,06
МС, абс./%	42/50,0	43/55,1

Примечание: * — статистическая значимость отличий между группами (** — $p < 0,01$); ИМТ — индекс массы тела; ОТ — окружность талии; ОБ/ОБ — отношение окружности талии к окружности бедер.

Таблица 2

Результаты исследования параметров ЦАД и показателей сосудистой жесткости у женщин раннего постменопаузального периода

Показатели	Плечевая артерия		p	Аорта		p
	Основная группа, n=84	Контрольная группа, n=78		Основная группа, n=84	Контрольная группа, n=78	
САД сутки, мм рт.ст.	124,4±13,0	129,1±14,6	нз	116,7±11,1	119,4±12,9	нз
ДАД сутки, мм рт.ст.	77,1±7,4	76,6±7,4	нз	77,5±7,3	77,8±8,8	нз
ПАД сутки, мм рт.ст.	47,2±7,2	50,7±11,3	0,03	38,4±6,2	41,4±9,6	0,03
AIx сутки, %	-20,0 (-30,0; -12,0)	-18,0 (-26,0; -9,0)	нз	27,0 (20,0; 35,0)	31,0 (20,0; 35,0)	нз
PPA, мм рт.ст.	126,8±6,8	123,9±5,6	0,04	-	-	-
RWTT, мс	98,7±11,6	99,3±11,3	нз	-	-	-
ASI, у.е.	132,0 (121,0; 142,0)	133,0 (111,0; 155,0)	нз	-	-	-
AASI, у.е.	0,379 (0,320; 0,463)	0,360 (0,283; 0,471)	нз	-	-	-
dP/dt max., мм рт.ст./сек	523,3 (465,4; 567,5)	543,4 (508,0; 581,7)	нз	-	-	-

Примечание: p — уровень значимости различий между основной и контрольной группами обследованных женщин.

также не было: у половины женщин в обеих группах диагностирован МС.

Завершили исследование 69 женщин основной группы и 66 женщин группы контроля.

Результаты исследования параметров ЦАД и жесткости сосудистой стенки у женщин представлены в табл. 2.

По величине основных показателей женщины обеих групп были сопоставимы. Отличия касались показателей центрального ПАД и амплификации ПАД: выявлено более высокое значение ПАДао и снижение PPA у женщин группы контроля. Повышение ПАД \geq 53 мм рт.ст., измеренного на плечевой артерии, выявлено у 27 (32,1%) женщин основной группы и у 26 (33,3%) женщин группы контроля (p=0,87).

Аналогичные данные получены при анализе центрального ПАД: повышение ПАДао $>$ 40 мм рт.ст. вы-

явлено у 25 (29,7%) женщин основной группы и у 25 (32%) женщин группы контроля (p=0,84).

Увеличение ЧСС скорректированного AIx $>$ -10%, измеренного на плечевой артерии, отмечено у 14 (16,6%) женщин основной группы и у 16 (20,5%) женщин группы контроля (p=0,52), при этом у всех этих женщин обнаружено и повышение ПАД.

При использовании диапазона ASI100-60 в пределах 210-309 у.е. (высокий CCP) превышение показателя установлено у двух женщин основной группы и у пяти женщин группы контроля (p=0,38).

Увеличение показателя AASI \geq 0,7 у.е. наблюдалось у двух женщин основной группы и у одной женщины группы контроля (p $>$ 0,05). У всех этих пациенток также отмечалось увеличение ПАД. Изменения ЦАД и показателей сосудистой жесткости на фоне проводимой МГТ 1 мг E2 / 2 мг ДРСП представлены в табл. 3.

Таблица 3

Показатели ЦАД и жесткости сосудистой стенки на фоне длительной терапии 1 мг E2 / 2 мг ДРСП

Показатели	Основная группа			Контрольная группа			p1-2
	Исходно, n=84	12 мес., n=81	Окончание исследования, n=69	Исходно, n=78	12 мес., n=76	Окончание исследования, n=66	
САД сутки, мм рт.ст.	124,4±13,0	119,4±11,4***	117,0±10,4***	129,1±14,6	125,5±9,1***	124,5±9,3***	<0,0001
ДАД сутки, мм рт.ст.	77,1±7,4	74,5±7,1***	72,5±5,7***	76,6±7,4	76,2±6,2	74,3±7,7**	=0,06
ПАД сутки, мм рт.ст.	47,2±7,2	45,3±6,9	43,8±5,6**	50,7±11,3	51,4±9,1	52,7±8,8	<0,0001
САДао сутки, мм рт.ст.	116,7±11,1	112,3±17,9*	110,3±8,1***	119,4±12,9	117,1±6,5	115,3±8,8**	<0,001
ДАДао сутки, мм рт.ст.	77,5±7,3	76,1±6,4	74,6±5,6**	77,8±8,8	76,3±9,7	74,4±8,0**	Нз
ПАДао сутки, мм рт.ст.	38,4±6,2	36,9±4,9	35,3±4,1***	41,4±9,6	41,0±8,6	40,9±9,8	<0,0001
AIxao сутки, %	27,0 (20,0; 35,0)	30,0 (26,0; 46,5)	28,0 (20,0; 33,0)	31,0 (20,0; 35,0)	39,6 (37,0; 46,0)*	33,0 (29,0; 37,0)	<0,01
PPA, мм рт.ст.	126,8±6,8	124,0±5,3*	125,1±4,5*	123,9±5,6	120,1±4,1*	120,6±4,4**	<0,0001
RWTT, мс	98,7±11,6	99,6±10,4	99,9±11,6	99,3±11,3	100,8±8,7	98,1±10,2	нз
AIxpa сутки, %	-20,0 (-30,0; -12,0)	-20,8 (-30,0; -11,0)	-19,5 (-34,0; -2,5)	-18,0 (-26,0; -9,0)	-18,9 (-33,0; -14,0)	-14,0 (-20,5; -10,0)*	<0,01
ASI, у.е.	132,0 (121,0; 142,0)	124,0 (110,0; 135,0)*	127,0 (115,5; 137,0)	133,0 (111,0; 155,0)	141,2 (131,4; 169,0)	148,0 (134,2; 171,0)**	<0,001

Показатели	Основная группа			Контрольная группа			p1-2
	Исходно, n=84	12 мес., n=81	Окончание исследования, n=69	Исходно, n=78	12 мес., n=76	Окончание исследования, n=66	
AASI, у.е.	0,379 (0,320; 0,463)	0,400 (0,300; 0,520)	0,264 (0,203; 0,329)***	0,360 (0,283; 0,471)	0,371 (0,287; 0,504)*	0,370 (0,310; 0,476)	<0,001
dP/dt max., мм рт.ст./сек	523,3 (465,4; 567,5)	489,7 (437,0; 560,0)*	480,8 (446,1; 516,3)*	543,4 (508,0; 581,7)	537,4 (530,3; 562,0)**	533,8 (492,9; 648,0)**	<0,05
аоСРПВ, м/с	7,19±1,7	6,79±1,4***	7,53±1,3	7,21±1,8	7,37±1,6	7,95±1,9***	=0,06

Примечание: p₁₋₂ — значимость отличий между основной и контрольной группами к окончанию исследования; нз — незначимые отличия; * — p<0,05, ** — p<0,01, *** — p<0,001 — значимость отличий по сравнению с исходными значениями.

Динамика среднесуточных показателей САДао и ДАДао у женщин обеих групп повторяет динамику аналогичных показателей, измеренных на плечевой артерии: значимое их снижение на протяжении всего периода наблюдения. Однако степень снижения САДао к окончанию исследования у женщин основной группы была более выраженной, чем у пациенток группы контроля. У женщин основной группы к окончанию исследования отмечено существенное снижение ПАД на плечевой артерии и центрального ПАД в отличие от пациенток группы контроля, у которых отсутствовала динамика изучаемых показателей на протяжении всего периода наблюдения, поэтому к окончанию исследования величины этих показателей существенно различались у женщин двух групп.

У пациенток обеих групп к окончанию исследования выявлено значимое снижение амплификации ПАД, более выраженное у женщин группы контроля. Эти изменения согласуются с динамикой другого показателя, характеризующего амплитуду отраженной пульсовой волны, — индекса прироста пульсовой волны в плечевой артерии: установлено значимое его увеличение у пациенток группы контроля и отсутствие динамики у женщин основной группы. Схожие, но менее выраженные изменения отмечены при оценке изменений аортального аугментационного индекса: к окончанию исследования установлено более высокое значение этого показателя у женщин группы контроля.

Полученные данные согласуются с результатами исследования других показателей, характеризующих артериальную ригидность. Существенных изменений показателя ASI у женщин на фоне МГТ выявлено не было на протяжении всего периода наблюдения. Иная динамика отмечена у женщин группы контроля: зафиксировано существенное увеличение показателя ASI к окончанию исследования.

Установлены разнонаправленные изменения амбулаторного индекса ригидности артерий: к окончанию исследования достоверное снижение величины амбулаторного индекса ригидности артерий у женщин основной группы и отсутствие значимых изменений у женщин группы контроля.

Изменения максимальной скорости нарастания АД (dP/dt) max у женщин обеих групп была однотипными: отмечено значимое снижение на протяжении всего периода наблюдения, однако степень снижения максимальной скорости нарастания АД у женщин группы контроля была более выраженной, поэтому к окончанию исследования величина этого показателя у женщин двух групп существенно отличалась.

Время распространения отраженной пульсовой волны у женщин обеих групп значимо не менялась за весь период наблюдения.

Показатель аоСРПВ является наиболее надежным параметром, характеризующим артериальную ригидность, независимым предиктором ССО и оценочным маркером раннего доклинического поражения сосудов.

Результаты изменения аоСРПВ у женщин на фоне МГТ представлены в табл. 3. За нормальные значения аоСРПВ на сегменте от нисходящей аорты и бифуркации в данной возрастной группе принимали значения Me 6,6 (5,3; 8,0 для 10–90-го перцентилей) м/с. Исходное повышение аоСРПВ выявлено у 15 (21,4%) пациенток основной группы и у 19 (24,3%) пациенток группы контроля (p=0,4).

У женщин основной группы на фоне МГТ к 12 мес. наблюдения отмечено значимое уменьшение аоСРПВ по сравнению с исходными данными (p<0,001), однако к окончанию исследования выявлена тенденция увеличения аоСРПВ по сравнению с исходными данными (p=0,06).

У женщин группы контроля отмечена однонаправленная динамика изучаемого показателя — отчетливое увеличение аоСРПВ к 12 мес. наблюдения (p=0,07) и значимое увеличение аоСРПВ по сравнению с исходными данными к окончанию исследования (p<0,001). Таким образом, к окончанию исследования у женщин основной группы аоСРПВ была меньше, чем у женщин группы контроля (p=0,06).

Обсуждение. Влияние дефицита эстрогенов на частоту развития ССЗ может опосредоваться различными механизмами. Помимо метаболических нарушений, возникающих у женщин с наступлением менопаузы, достаточно рано, уже в перименопаузальный период, выявляется дисбаланс вазоактивных медиаторов с преобладанием выработки вазоконстрикторов и снижение секреции вазодилаторов, повышенное отложение коллагена в сосудистой стенке, что создает основу для развития эндотелиальной дисфункции и способствует изменению эластических свойств сосудистой стенки [8].

В крупных исследованиях продемонстрировано, что жесткость артерий является независимым предиктором развития ССЗ и сердечно-сосудистой смертности в популяции. Особенно важно, что прогностическая ценность показателей, характеризующих артериальную ригидность, высока на доклинических стадиях развития заболеваний [9]. Вместе с тем, значимость этих показателей у женщин климактерического периода, особенности их изменений в раннем постменопаузальном периоде (наиболее оптималь-

ном периоде для начала превентивных мер) требуют уточнения.

Сегодня считается, что аоСРПВ является наиболее надежным показателем, характеризующим повышение артериальной ригидности, и независимым предиктором ССО [7]. Наступление менопаузы независимо от возраста женщин значимо взаимосвязано с повышением СРПВ [10].

По результатам нашего исследования, около четверти обследованных женщин исходно имели повышение аоСРПВ, что подтверждает данные о высокой распространенности нарушений эластических свойств сосудистой стенки у женщин раннего постменопаузального периода и указывает на важную роль эстрогенного дефицита в сосудистом ремоделировании.

В работе установлены взаимосвязи между СРПВ и возрастом ($r=0,69$, $p=0,0001$), показателями ЦАД — А1хао ($r=0,26$, $p<0,03$), ПАДао ($r=0,26$, $p<0,03$). Ранее было показано, что ЦАД, особенно центральное ПАД, и индекс аугментации взаимосвязаны со степенью ремоделирования крупных артерий и СРПВ как классического показателя жесткости сосудистой стенки [3].

Поскольку именно жесткость аорты определяет демпфирующую функцию и скорость пульсовых волн, влияет на уровень ПАД и степень аугментации центрального давления, в настоящее время для оптимальной характеристики ее эластических свойств рекомендуется не только оценивать аоСРПВ, но и проводить анализ центральной и отраженной пульсовых волн.

В отличие от периферического давления центральное АД модулируется структурно-функциональными характеристиками крупных и мелких артерий и является своего рода интегрирующим показателем, отражающим ремоделирование сосудистого русла [9]. В исследовании мы анализировали пульсовую волну в аорте, полученную путем преобразования волны, зарегистрированной на плечевой артерии при проведении СМАД. Учитывая, что именно ЦАД в большей степени отражает кровоток в коронарных и мозговых сосудах и является более значимым предиктором ССО, можно заключить, что измерение показателей ЦАД и аугментации может иметь дополнительные преимущества для характеристики состояния сердечно-сосудистой системы, оценки эффективности проводимого лечения, по сравнению с измерением только жесткости сосудистой стенки [11].

В проведенном нами исследовании характер изменений среднесуточных показателей САДао и ДАДао у женщин обеих групп повторяет характер изменений величины аналогичных показателей, измеренных на плечевой артерии: значимое их снижение на протяжении всего периода наблюдения более выражено у женщин, принимавших МГТ. Сходные изменения центрального ПАД выявлены у женщин на фоне МГТ: у них к окончанию исследования отмечено значимое снижение ПАДао в отличие от пациенток группы контроля, у которых отсутствовала динамика ПАДао на протяжении всего периода наблюдения.

Выявленные изменения представляют нам важными, так как в ряде исследований показано, что именно величина центрального ПАД определяет повреждающее действие пульсовой волны на сосуды органов-мишеней и ассоциируется с повышенным риском ССО: нарушениями мозгового кровообращения, инфарктами миокарда [7, 11]. В проведенном нами исследовании установлены взаимосвязи между ПАДао и показателями артериальной ригидности

СРПВ ($r=0,26$, $p<0,03$), ASI ($r=0,64$, $p<0,0001$), AASI ($r=0,56$, $p<0,0001$), САДао ($r=0,68$, $p<0,0001$), РАА ($r=-0,51$, $p<0,0001$).

У пациенток обеих групп к окончанию исследования отмечено значимое снижение амплификации ПАД, более выраженное у женщин группы контроля, что вполне согласуется с динамикой другого показателя, характеризующего амплитуду отраженной пульсовой волны, — аортального аугментационного индекса. К окончанию исследования у женщин группы контроля установлены более высокие значения аортального аугментационного индекса. Величина индекса аугментации потенциально может рассматриваться как критерий величины ССР. Повышение амплитуды отраженной центральной пульсовой волны приводит к значительному увеличению постнагрузки, гипертрофии миокарда, увеличению его потребности в кислороде и снижению эффективности субэндокардиального кровотока [10].

У больных ИБС давление аугментации в аорте является мощным независимым предиктором повторных эпизодов острого коронарного синдрома и смерти, а индекс аугментации ассоциируется с выраженностью поражений коронарных артерий и повышением риска развития ССО после чрескожных коронарных вмешательств. Однако, учитывая влияние на величину этого показателя различных переменных, его практическое значение как критерия риска требует уточнения [7]. В проведенном нами исследовании выявлены взаимосвязи между А1хао и AASI ($r=0,26$, $p<0,03$), СРПВ ($r=0,26$, $p<0,03$), показателями ЦАД — ПАДао ($r=0,54$, $p<0,0001$), САДао ($r=0,44$, $p<0,0001$), РАА ($r=-0,73$, $p<0,0001$).

Учитывая, что центральное давление в аорте модулируется эластическими характеристиками крупных и мелких артерий, представляет интерес изучение различных аспектов артериальной ригидности: оценка суточной системной жесткости артерий, ригидности артерий среднего калибра, особенно в тех ситуациях, когда при обычном обследовании не выявлено поражение органов-мишеней. В последние годы наметилась тенденция включения алгоритмов определения артериальной жесткости в приборы СМАД, что существенно расширяет возможности изучения артериальной ригидности в различные временные периоды. Существуют определенные преимущества метода СМАД в оценке артериальной ригидности: удовлетворительная воспроизводимость результатов измерений, большое число измерений, возможность оценки изучаемых показателей в течение суток.

Нормативы для перечисленных показателей при СМАД пока являются предметом исследований. В нашей работе использованы нормативы, установленные при однократных измерениях, которые применимы к средним значениям величин, определяемых за время мониторинга. Полученные в нашем исследовании данные о характере изменений ЦАД согласуются с результатами исследования показателей, характеризующих артериальную ригидность.

В исследовании выявлены значимое увеличение ASI у женщин группы контроля к окончанию исследования и отсутствие изменений величины этого показателя у женщин на фоне МГТ. В настоящее время значимость этого показателя продолжает уточняться, однако накопленные данные указывают на возможную его прогностическую роль в оценке ССР, наряду с такими традиционными факторами, как уровень АД, курение и гиперхолестеринемия, особенно в ситуации

ях, когда при обычном обследовании не обнаружено поражения органов-мишеней [12]. Для уменьшения зависимости изучаемого показателя от ЧСС и АД мы в работе использовали нормированный показатель, приведенный к САД=100 мм рт.ст. и ЧСС=60 уд/мин.

Разнонаправленный характер изменений установлен при изучении величины другого показателя, характеризующего системную сосудистую жесткость, — амбулаторного индекса ригидности артерий. В ряде исследований показана его высокая прогностическая значимость как предиктора сердечно-сосудистой смертности [13]. В нашей работе к окончанию исследования отмечено достоверное снижение величины амбулаторного индекса ригидности артерий у женщин основной группы на фоне МГТ и отсутствие значимых изменений у женщин группы контроля.

Характер изменений максимальной скорости нарастания АД (dP/dt) max у женщин обеих групп был однотипным: отмечено существенное снижение скорости на протяжении всего периода наблюдения, однако степень снижения у женщин группы контроля была более выраженной.

В отличие от аортальной СРПВ артериальный индекс жесткости и амбулаторный индекс ригидности артерий — косвенные показатели артериальной жесткости. По нашему мнению, эти показатели должны анализироваться в совокупности, поскольку отражают различные аспекты артериальной ригидности.

Несомненно, МГТ является патогенетической терапией первой линии и самым эффективным методом лечения КС, однако до сегодняшнего момента нет четких рекомендаций о длительности использования такой терапии, а в силу определенных обстоятельств МГТ остается предметом споров, связанных с проблемой сердечно-сосудистой безопасности. Побочные эффекты и переносимость комбинированных препаратов для МГТ во многом определяются свойствами прогестагенного компонента, что представляется особенно важным при использовании непрерывного режима терапии у женщин в постменопаузе.

Результаты настоящего исследования в целом продемонстрировали позитивные изменения ЦАД и жесткости сосудистой стенки у женщин раннего постменопаузального периода на фоне МГТ 1 мг Е2 / мг ДРСП. Отличием проведенного нами исследования явилась длительность использования комбинированной МГТ 1 мг Е2 / мг ДРСП. Большинство исследований, оценивающих влияние МГТ на структурно-функциональное состояние сосудистой стенки, были ограничены временными рамками от нескольких месяцев до 1–3 лет [14, 15], длительность терапии в нашем исследовании составила 5,2 года (крайние значения от 4,8 до 5,7 года).

Ввиду различий в формировании центральной и периферической пульсовых волн эффекты терапии в отношении АД в аорте могут существенно отличаться от таковых в отношении АД в плечевой артерии. На фоне проводимой МГТ установлены позитивные изменения основных факторов, определяющих уровень ЦАД, — жесткости артерий и отраженной волны; отмечено более выраженное снижение средне-суточных показателей САДао и ДАДао, центрального ПАД, отсутствие значимого повышения Alxao.

ДРСП является прогестагеном со свойствами антагониста рецепторов к альдостерону, т.е. обладает уникальными свойствами, не характерными для других синтетических прогестагенов. Синтетические прогестины, в зависимости от своих фармакологических свойств, при комбинации с эстрогенами могут

нивелировать положительное влияние эстрогенов на сердечно-сосудистую систему и ухудшать структурно-функциональные показатели сердца и сосудов. Напротив, ДРСП не препятствует реализации положительных свойств эстрогенов на сердечно-сосудистую систему, способствует снижению АД, непосредственно стимулирует выработку оксида азота путем связывания с прогестероновыми и минералокортикоидными рецепторами, расположенными на эндотелиоцитах и запускает негеномный и геномный пути синтеза оксида азота, не препятствуя синтезу оксида азота, индуцированному эстрогенами [16]. Способность ДРСП снижать АД, препятствовать увеличению объема висцерального жира, благоприятно влиять на липидные изменения крови и выраженность проявлений МС может быть еще одним механизмом благоприятного влияния препарата на структурно-функциональное состояние сосудов [17].

Заключение. У трети женщин периода ранней постменопаузы обнаруживаются нарушения жесткости сосудистой стенки и повышение центрального ПАД. Измерение сосудистой жесткости может быть полезным в выявлении доклинического поражения органов-мишеней и оценке риска сердечно-сосудистых осложнений, особенно в тех случаях, когда при обычном обследовании не устанавливаются поражения органов-мишеней, а при использовании традиционных способов стратификации риска (оценка по шкале SCORE) сердечно-сосудистый риск занижен. Измерение показателей ЦАД и аугментации может иметь дополнительные преимущества для характеристики состояния сердечно-сосудистой системы перед определением жесткости сосудистой стенки. В работе на фоне длительной терапии дроспиреноном установлено снижение жесткости артерий и величины отраженной волны.

Конфликт интересов не заявляется.

Авторский вклад: концепция и дизайн исследования, интерпретация результатов — А.П. Ребров, И.А. Салов, С.Н. Толстов; получение и анализ данных — С.Н. Толстов; написание статьи — А.П. Ребров, С.Н. Толстов; утверждение рукописи для публикации — А.П. Ребров, И.А. Салов.

References (Литература)

1. Oganov RG, Maslennikova GYa. Demographic trends in the Russian Federation: the impact of cardiovascular disease. *Cardiovascular Therapy and Prevention* 2012; 11 (1): 5–10. Russian (Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2012; 11 (1): 5–10).
2. Lukjyanov MM, Boytsov SA. Arterial wall rigidity as cardiovascular risk and prognostic factor in clinical practice. *Russian Heart Journal* 2010; 3 (9): 156–59. Russian (Лукьянов М.М., Бойцов С.А. Жесткость артериальной стенки как фактор сердечно-сосудистого риска и прогноза в клинической практике. *Сердце* 2010; 3 (9): 156–59).
3. Pini R, Cavallini MC, Palmieri V, et al. Central but not brachial blood pressure predicts cardiovascular events in an unselected geriatric population. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 2432–9.
4. Yureneva SV, Ilyina LM, Smetnik VP. Aging female reproductive system: from theory to clinical practice. Part I: Clinical and Endocrine characteristics of the stages of reproductive aging women. *Obstetrics and gynecology* 2014; 3: 21–27. Russian (Юренина С.В., Ильина Л.М., Сметник В.П. Старение репродуктивной системы женщин: от теории к клинической практике. Ч. I: Эндокринные и клинические характеристики стадий репродуктивного старения женщин. *Акушерство и гинекология* 2014; 3: 21–27).
5. Villiers TJ de, Pines A, Panay N, et al. On behalf of the International Menopause Society. Updated 2013 International

Menopause Society recommendations on menopausal hormone therapy and preventive strategies for midlife health. *Climacteric* 2013; 16: 316–37.

6. Menopausal hormone therapy and health preservation of women in adulthood: Clinical recommendations (treatment protocols): Letter of the Ministry of Health of Russia from 02.10.2015 № 15–4/10/2–5804. Russian (Менопаузальная гормонотерапия и сохранение здоровья женщин в зрелом возрасте: клинические рекомендации (протокол лечения): письмо Минздрава России от 02.10.2015 № 15–4/10/2–5804).

7. Laurent S, Cockcroft J, Bortel LV, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006; 27 (21): 2588–2605.

8. Gambacciani M, Pepe A. Vasomotor symptoms and cardiovascular risk. *Climacteric* 2009; (Suppl 1): 32–5.

9. Guidelines for the management of arterial hypertension / The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology; ESH/ESC 2013. *Russ J Cardiol* 2014; 1 (105): 7–94. Russian (Рекомендации по лечению артериальной гипертонии / Рабочая группа по лечению артериальной гипертонии Европейского Общества Гипертонии и Европейского Общества Кардиологов; ESH/ESC 2013. *РКЖ* 2014; 1 (105): 7–94).

10. Woodard GA, Mehta VG., Mackey RH, et al. C-reactive protein is associated with aortic stiffness in a cohort of African American and white women transitioning through menopause. *Menopause* 2011; 18 (12): 1291–97.

11. Williams B, Lacy PS, Thom SM, et al. CAFE Investigators. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) Study. *Circulation* 2006; 113: 1213–25.

12. Kaibe M, Ohishi M, Komai N, et al. Arterial stiffness index: A new evaluation for arterial stiffness in elderly patients with essential hypertension. *Geriatrics and Gerontology International* 2002; 2: 199–205.

13. Dolan E, Thijs L, Li Y, et al. Ambulatory Arterial Stiffness Index as a Predictor of Cardiovascular Mortality in the Dublin Outcome Study. *Hypertension* 2006; 47: 365–70.

14. Shufelt C, Elboudwarej O, Johnson BD, et al. Carotid artery distensibility and hormone therapy and menopause: the Los Angeles Atherosclerosis Study. *Menopause* 2016; 23 (2): 150–57.

15. Baranova EI, Bolshakova OO, Zazerskiya IE, Yusipova TX. The effect of hormone replacement therapy with drospirenone on the structural and functional parameters of cardiovascular system in women with hypertension and abdominal obesity in postmenopausal women. *Hypertension* 2015; 21 (4): 327–77. Russian (Баранова Е.И., Большакова О.О., Зазерская И.Е., Юсипова Т.Х. Влияние заместительной гормональной терапии с дроспиреноном на структурно-функциональные параметры сердечно-сосудистой системы у женщин с гипертонической болезнью и абдоминальным ожирением в постменопаузе. *Артериальная гипертония* 2015; 21 (4): 372–77.

16. Simoncini T, Fu XD, Caruso A, et al. Drospirenone increases endothelial nitric oxide synthesis via a combined action on progesterone and mineralocorticoid receptors. *Hum Reprod* 2007; 22 (8): 2325–34.

17. Salov IA, Tolstov SN, Mychka VB, et al. Menopausal metabolic syndrome and hormonal replacement therapy. *Obstetrics and gynecology* 2011; 2: 24–31. Russian (Салов И.А., Толстов С.Н., Мычка В.Б. и др. Менопаузальный метаболический синдром и заместительная гормональная терапия. *Акушерство и гинекология* 2011; 2: 24–31).

УДК 616.127–005.8–037

Оригинальная статья

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ СИМПТОМОВ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Н.В. Фурман — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, НИИ кардиологии, заведующий отделом неотложной кардиологии, кандидат медицинских наук; **Н.Ф. Пучиньян** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, НИИ кардиологии, научный сотрудник отдела атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца, кандидат медицинских наук; **П.В. Долотовская** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, НИИ кардиологии, научный сотрудник отдела неотложной кардиологии, кандидат медицинских наук; **Я.П. Довгалецкий** — ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, НИИ кардиологии, ведущий научный сотрудник отдела неотложной кардиологии, доктор медицинских наук; **А.В. Панина** — ГУЗ «Областной клинический кардиологический диспансер», г. Саратов, врач-реаниматолог, кандидат медицинских наук.

PROGNOSTIC VALUE OF LEVEL OF BRAIN NATRIURETIC PEPTIDE IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT SYMPTOMS OF HEART FAILURE

N. V. Furman — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Scientific Research Institute of Cardiology, Head of Department of Emergency Cardiology, Candidate of Medical Science; **N. F. Puchinian** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Scientific Research Institute of Cardiology, Department of Atherosclerosis and Chronic Ischemic Heart Disease, Candidate of Medical Science; **P. V. Dolotovskaya** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Scientific Research Institute of Cardiology, Department of Emergency Cardiology, Candidate of Medical Science; **Ya. P. Dovgalevsky** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Scientific Research Institute of Cardiology, Leading Research Assistant, Department of Emergency Cardiology, Doctor of Medical Science; **A. V. Panina** — Saratov Regional Clinical Cardiological Centre, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 9.01.2017 г.

Дата принятия в печать — 20.02.2017 г.

Фурман Н.В., Пучиньян Н.Ф., Долотовская П.В., Довгалецкий Я.П., Панина А.В. Прогностическое значение уровня мозгового натрийуретического пептида у больных острым коронарным синдромом без симптомов сердечной недостаточности. *Саратовский научно-медицинский журнал* 2017; 13 (1): 41–46.

Цель: оценить прогностическое значение уровня мозгового натрийуретического пептида (МНП) как предиктора развития сердечно-сосудистых осложнений у больных, перенесших острый коронарный синдром (ОКС) в течение года после госпитализации. **Материал и методы.** В исследование включен 201 пациент: 150 мужчин и 51 женщина, находившихся на лечении в отделении неотложной кардиологии с ОКС. Из них 96 пациентов без клинических признаков хронической и/или острой сердечной недостаточности. **Результаты.** Все пациенты разделены на группы в зависимости от наличия признаков хронической и/или острой сердечной недостаточности на момент госпитализации: пациенты без признаков сердечной недостаточности разделены на две группы: с уровнем гормона ≥ 101 пг/мл (группа 1: 37 человек) и ≤ 100 пг/мл (группа 2: 59 человек); группу 3 составили па-