

2. Молекулярные аспекты патогенеза геморрагической лихорадки с почечным синдромом / С.Ш. Галимова, П.Ф. Литвицкий, К.С. Мочалов [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2023. – Т. 67. № 2. – С. 106-111.
3. Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome, Russia / E.A. Tkachenko, A.A. Ishmukhametov, T.K. Dzagurova [et al.] // Emerg. Infect. Dis. – 2019. – Vol. 25, N 12. – P. 2325-2328.
4. Гилязова И.Р. Ассоциация полиморфного варианта RS1127327 гена-мишени Микрон-146а ссdc6 с пониженным риском развития тяжелой формы геморрагической лихорадки с почечным синдромом у пациентов из Волго-Уральского региона России / И.Р. Гилязова, Е.А. Иванова, А.Н. Хасанова [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2022. – № 2 (78). – С. 5–8.
5. Neutrophil extracellular traps directly induce epithelial and endothelial cell death: a predominant role of histones / M. Saffarzadeh, C. Juenemann, M. Queisser [et al.] // PLoS One. – 2012. – Vol. 7, N 2. – P. e32366. doi: 10.1371.
6. Changes in selected immune parameters during acute Q fever caused by Coxiella burnetii / A. Krawczyk, K. Kapczyńska, R. Nowicki [et al.] // Adv. Med. Sci. – 2020. – Vol. 65. – P. 140-5.
7. Цитокиновый профиль пациентов с тяжелым течением геморрагической лихорадки с почечным синдромом, осложненной острой почечной недостаточностью / С.Ш. Галимова, К.С. Мочалов, Н.И. Абдрахманова [и др.] // Журнал инфектологии. – 2023. – Т. 15. № 1. – С. 101-107.
8. Способ диагностики степени тяжести геморрагической лихорадки с почечным синдромом по показателям функционального резерва фагоцитарного звена системы иммунитета: патент 2800407 С1 Рос. Федерация; заявл. 16.06.2023; опубл. 21.07.2023. Бюл. № 21. 2 с.
9. Ускова, Ю.Г. Динамика иммунологических показателей у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом различной степени тяжести / Ю.Г. Ускова, В.Ф. Павелкина // Практическая медицина. – 2016. – №3 (95). – С. 99-103.
10. Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome: Pathogenesis and Clinical Picture / H. Jiang, H.Du, L.M. Wang [et al.] // Front Cell Infect Microbiol. – 2016. – Vol. 6. – P.1-11.
11. Hosohata, K. Role of oxidative stress in drug-induced kidney injury / K. Hosohata // International Journal of Molecular Sciences. – 2016. – Vol. 17, № 11. – P. 1826. doi: 10.3390/ijms17111826.
12. Dennis, J.M. Protective role for antioxidants in acute kidney disease / J.M. Dennis, P.K. Witting // Nutrients. – 2017. Vol. 9, № 7. doi: 10.3390/nu9070718.

REFERENCES

1. Laenen L., Vergote V., Calisher C. [et al.] Hantaviridae: Current Classification and Future Perspectives. Viruses. 2019; 11:788. (in Engl)
2. Galimova S.Sh., Litvitsky P.F., Mochalov K.S. [et al.] Molecular aspects of the pathogenesis of hemorrhagic fever with renal syndrome. Pathological Physiology Experimental Therapy. 2023; 67(2):106-111. (in Russ)
3. Tkachenko E.A., Ishmukhametov A.A., Dzagurova T.K. [et al.] Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome, Russia. Emerg. Infect. Dis. 2019; 25(12):2325-2328. (in Russ)
4. Gilyazova I.R. [et al.] Association of the polymorphic variant RS1127327 of the target gene Micron-146a cdc6 with a reduced risk of developing severe hemorrhagic fever with renal syndrome in patients from the Volga-Ural region of Russia. Yakut Medical Journal. 2022; 2 (78):5–8. (in Russ)
5. Saffarzadeh M., Juenemann C., Queisser M. [et al.] Neutrophil extracellular traps directly induce epithelial and endothelial cell death: a predominant role of histones. PLoS One. 2012; 7 (2): e32366. doi: 10.1371. (in Engl)
6. Krawczyk A., Kapczyńska K., Nowicki R. [et al.] Changes in selected immune parameters during acute Q fever caused by Coxiella burnetii. Adv. Med. Sci. 2020; 65:140-5. (in Engl)
7. S.Sh. Galimova, K.S. Mochalov, N.I. Abdрахманова [et al.] Cytokine profile of patients with severe hemorrhagic fever with renal syndrome complicated by acute renal failure. Journal of Infectology. 2023; 15(1):101-107. (in Russ)
8. Sposob diagnostiki stepeni tjazhesti gemorragicheskoy lihoradki s pochechnym sindromom po pokazateljam funkcional'nogo rezerva fagocitarnogo zvena sistemy immuniteta (A method for diagnosing the severity of hemorrhagic fever with renal syndrome according to the indicators of the functional reserve of the phagocytic link of the immune system): patent 2800407 C1 Ros. Federacija; zajavl. 16.06.2023; opubl. 21.07.2023. Bjul. 21:2. (in Russ)
9. Uskova Yu.G., Pavelkina V.F. Dynamics of immunological parameters in patients with hemorrhagic fever with renal syndrome of varying severity. Practical medicine. 2016; 3(95):99-103. (in Russ)
10. Jiang H., Du H., Wang L.M. [et al.] Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome: Pathogenesis and Clinical Picture. Front Cell Infect Microbiol. 2016; 6:1-11. (in Engl)
11. Hosohata K. Role of oxidative stress in drug-induced kidney injury // International Journal of Molecular Sciences. 2016; 17(11). (in Engl) doi: 10.3390/ijms17111826.
12. Dennis, J.M. Witting P.K. Protective role for antioxidants in acute kidney disease. Nutrients. 2017; 9(7). (in Engl) doi: 10.3390/nu9070718.

УДК 616.1

© Коллектив авторов, 2023

А.В. Максимов^{1,2}, А.К. Фейсханов²,
 Д.В. Григорян², И.М. Садреева¹, А.А. Садреева³
**ВЛИЯНИЕ ДИАМЕТРА АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ ФИСТУЛЫ
 НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ СИНДРОМА ВЫСОКОГО ПОТОКА
 И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ,
 НАХОДЯЩИХСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ**

¹ГАОУ «Республиканская клиническая больница»

Минздрава Республики Татарстан, г. Казань

²ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», г. Казань

³ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет
 имени И.М. Сеченова» Минздрава России, г. Москва

Цель. Оценить частоту синдрома высокого потока у пациентов, получающих заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа и его влияние на развитие хронической сердечной недостаточности в зависимости от диаметра нативной артериовенозной фистулы.

Материал и методы. Проведено обследование 39 пациентов с нативным постоянным сосудистым доступом, находившихся на программном гемодиализе. I группу (20 человек) составляли пациенты с диаметром артериовенозной фистулы (АВФ) более 2 см, II группу (19 человек) – пациенты с диаметром артериовенозной фистулы менее 2 см.

Результаты. Синдром высокого потока (объемный кровоток по артериовенозной фистуле более 1,5 л/мин) наблюдался у 16 пациентов I группы (80%) и у 3-х пациентов (15,7%) II группы (группа сравнения). Индекс объема левого предсердия у пациентов I группы составил $39,65 \pm 2,3$, у пациентов II группы – $30,4 \pm 0,8$ ($p=0,002$). Фракция выброса у пациентов обеих групп не имела достоверных различий ($55 \pm 0,84$ и $57 \pm 0,77$ соответственно, $p=0,5$).

Выводы. Ведущей причиной развития хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса является диастолическая дисфункция с нарушением релаксации. Пациенты с аневризматическим расширением артериовенозной фистулы подлежат углубленному обследованию с целью выявления синдрома высокого потока и хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, артериовенозная фистула, диастолическая дисфункция.

A.V. Maksimov, A.K. Feiskhanov,
D.V. Grigoryan, I.M. Sadreeva, A.A. Sadreeva

INFLUENCE OF THE ARTERIOVENOUS FISTULA DIAMETER ON THE OCCURRENCE OF «HIGH FLOW SYNDROME» AND HEART FAILURE IN PATIENTS UNDERGOING PROGRAM HEMODIALYSIS

Objective. To evaluate the frequency of high flow syndrome in patients receiving renal replacement therapy by program hemodialysis and its effect on the development of chronic heart failure depending on the diameter of the native arteriovenous fistula.

Material and methods. 39 patients with native permanent vascular access who were on program hemodialysis were examined. Group I (20 people) consisted of patients with an arteriovenous fistula (AVF) with the diameter of more than 2 cm; Group II (19 people) were patients with an arteriovenous fistula diameter of less than 2 cm.

Results. «High flow syndrome» (volumetric blood flow through the arteriovenous fistula more than 1.5 l/min) was observed in 16 patients of group I (80%), and in 3 patients (15.7%) in group II (the comparison group). The left atrium volume index in group I accounted to 39.65 ± 2.3 , in group II it was 30.4 ± 0.8 ($p=0.002$). The ejection fraction in patients of both groups had no significant differences (55 ± 0.84 and 57 ± 0.77 , respectively, $p=0.5$).

Conclusions.

1. The main cause of the development of chronic heart failure with a preserved ejection fraction is diastolic dysfunction with impaired relaxation.

2. Patients with aneurysmal dilation of the arteriovenous fistula are subject to in-depth examination in order to detect high flow syndrome and chronic heart failure.

Key words: heart failure with preserved ejection fraction, arteriovenous fistula, diastolic dysfunction.

Качество заместительной почечной терапии методом программного гемодиализа зависит от множества факторов. Одним из которых является удовлетворительный поток крови по артериовенозной фистуле (Q_a). При низком артериальном потоке возникает дисфункция сосудистого доступа. С другой стороны, наличие высокого потока приводит к развитию сердечной недостаточности [4].

Материал и методы

С целью определения влияния диаметра нативной артериовенозной фистулы (АВФ) на развитие сердечной недостаточности были изучены показатели системной и региональной гемодинамики у 20 пациентов с аневризмами нативных АВФ (диаметр пунктируемой части более 2-х см). Эти пациенты составили I группу. II группу (группа сравнения) составили 19 пациентов с меньшим диаметром АВФ (от 0,7 до 1,5 см, средний диаметр – 1,0 см). По основным демографическим и клиническим характеристикам группы были сопоставимы (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика групп пациентов

Показатели		I группа (n=20)	II группа (n=19)	p
Пол	мужской, %	75	69	0,731
	женский, %	25	31	0,731
Возраст, лет		$59,0 \pm 2,8$	$61,0 \pm 2,1$	0,3
Стаж программного гемодиализа, месяц		$110,0 \pm 10,5$	$98,0 \pm 6,4$	0,1
Диаметр АВФ, см		$2,8 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,05$	0,00

Пациентам обеих групп были выполнены дуплексное сканирование сосудистого доступа с определением объемного кровотока по АВФ ($ОСК_{АВФ}$ [мл/мин]) и эхокардиография по стандартной методике.

Производилась оценка размеров камер сердца, конечных систолических и диастолических объемов левого желудочка. С целью оценки гипертрофии миокарда проводили расчет массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Производилась оценка конечно-диастолического объема левого желудочка (КДО ЛЖ). Для оценки систолической функции оценивали фракцию выброса по Симпсону (ФВ). Диастолическая функция оценивалась по соотношению максимальной скорости кровотока в раннюю диастолу к максимальной скорости кровотока в позднюю диастолу (E/A), индексированному объему левого предсердия (индекс V ЛП). Выделяли также концентрическую и эксцентрическую гипертрофии левого желудочка.

Производился расчет шунто-сердечной фракции (ШСФ) по соотношению объемной скорости кровотока ($ОСК_{АВФ}$) к минутному объему крови (МОК).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы SPSS 14.0. Для анализа зависимости был использован критерий Пирсона. Различия счи-

тались статистически значимыми при $p < 0,05$. Данные в статье представлены как $M \pm m$.

Результаты

Полученные данные представлены в табл. 2.

Таблица 2
Показатели сердечной гемодинамики у больных с хронической почечной недостаточностью, получающих гемодиализную терапию

Исследуемые показатели	I группа (n=20)	II группа (n=19)	P=
ИММЛЖ	150,95±6,87	102,3±1,36	0,0
ММЛЖ, мм	290,58±13,28	203,1±3,08	0,0
КДО ЛЖ, мл	105,5±7,15	122±5,38	0,4
ФВ, %	55±0,84	57±0,77	0,5
E/a	0,79±0,08	1,02±0,03	0,02
Индекс V ЛП	39,65±2,3	30,4±0,8	0,002
ОСК _{АВФ} , мл/мин	1700±146,8	1000±46,5	0,0
Диаметр АВФ, см	2,6±0,2	0,9±0,05	0,0
ШСФ	0,39±0,027	0,2±0,01	0,0

Объемный поток по АВФ более 1,5 л/мин в I группе наблюдался у 13 (65%) пациентов, а больше 2-х л/мин – у 4 (20%) пациентов. Во II группе ОСК_{АВФ} более 1,5 л/мин был лишь у одного пациента. Аномальная шунто-сердечной фракции (ШСФ) (более 0,3) была выявлена у 16 (80%) пациентов I группы и у 3 (15,7%) пациентов II группы.

В I группе у 60% пациентов показатели E/a и индекс объема левого предсердия выявили нарушение диастолической функции левого желудочка. В группе контроля данные показатели не превышали норму.

Обсуждение

Наименее изученными осложнениями постоянного сосудистого доступа являются гемодинамические. Несмотря на то, что влияние высокого потока по постоянному сосудистому доступу (ПВД) на системную гемодинамику очевидно, предикторы и факторы, вызывающие декомпенсацию сердечной деятельности, не определены. Действующие клинические рекомендации не только не содержат конкретных показаний к хирургическому лечению, но и самого определения термина «высокий поток» [1].

Истинные дегенеративные аневризмы нативных ПВД встречаются в 5-6% [5]. Имеются литературные данные, свидетельствующие о том, что развитие аневризматического расширения АВФ может приводить к увеличению объемного кровотока по ПВД. По нашим данным ОСК АВФ в I группе был в 1,7 раза выше, чем в группе сравнения.

К патогенетическим факторам развития хронической сердечной недостаточности у пациентов с терминальной почечной недостаточностью, скорректированной программным гемодиализом, относятся компенсаторные механизмы, включающие в себя возрастание сердечного выброса в ответ на увеличение преднагрузки (венозного возврата) и сниже-

ние сосудистого сопротивления. Эти механизмы позволяют длительное время поддерживать систолическую функцию сердца на нормальном или субнормальном уровнях. Поэтому фракция выброса (ФВ) у этих пациентов не является показателем, определяющим прогноз. По нашим данным она была нормальной и не различалась в исследуемых группах.

Более ранним предиктором декомпенсации центральной гемодинамики являются показатели, характеризующие тип гипертрофии ЛЖ и диастолическую дисфункцию миокарда. Гипертрофия миокарда левого желудочка в I группе наблюдалась у 75% (15 пациентов), во II группе пациентов гипертрофия ЛЖ встречалась лишь 1 раз (5%) ($p < 0,05$). Согласно данным литературы [6], для пациентов, находящихся на программном гемодиализе, характерно развитие концентрического типа ремоделирования миокарда. Данный тип ремоделирования встречался в 45% (9 пациентов) I группы. В группе сравнения концентрический тип ремоделирования не наблюдался. Для 30% (6 пациентов) I группы были характерны перегрузка объемом и развитие эксцентрической гипертрофии миокарда левого желудочка. Во II группе у 1 пациента (5%) наблюдалось развитие эксцентрического типа ремоделирования миокарда левого желудочка.

V. Blanchard et al. выявили взаимосвязь между ремоделированием левого желудочка и механизмами, приводящими к развитию хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса [3]. В нашем исследовании нормальная диастолическая функция в I группе была у 8 пациентов, что составляет 40%, а у 11 (55%) больных наблюдалось развитие диастолической дисфункции левого желудочка I типа – с нарушением релаксации. У 1 (5%) пациента был зафиксирован рестриктивный тип нарушения диастолической функции. Во II группе развитие сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса не наблюдалось.

Согласно данным литературы одним из основных показателей, определяющих необходимость хирургического лечения, является не абсолютное значение объемного кровотока по ПВД, а его доля в минутном объеме кровотока – шунто-сердечная фракция ($ШСФ = ОСК_{АВФ} / АВФ$). Считается, что значения ШСФ, превышающие 0,3, или ее увеличение в динамике являются одним из предикторов катастрофической хронической сердечной недостаточности (ХСН) [2]. В данной выборке аномальная шунто-сердечная фракция (более 30%) выявлена у 16 (76%) пациентов.

Из данных больных лишь у 7 (35%) была выявлена диастолическая дисфункция. В группе сравнения аномальная ШСФ была в 3-х случаях. Среди этих больных развитие хронической сердечной недостаточности не наблюдалось.

Выводы. Ведущей причиной развития хронической сердечной недостаточности с

сохраненной фракцией выброса является диастолическая дисфункция с нарушением релаксации.

Пациенты с аневризматическим расширением АВФ подлежат углубленному обследованию с целью выявления синдрома высокого потока и развитием хронической сердечной недостаточности.

Сведения об авторах статьи:

Максимов Александр Владимирович – д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней, постдипломного образования ФГАОУ ВО «КФУ». Адрес: 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, 138. E-mail: maks.av@mail.ru.

Фейсханов Айгиз Камилевич – врач сердечно-сосудистый хирург, заведующий центром лимфологии НКЦ КФУ. Адрес: 420012, г. Казань, ул. Волкова 18. E-mail: aygizf@live.com.

Григорян Диана Варужановна – клинический ординатор кафедры постдипломного образования хирургических болезней ФГАОУ ВО «КФУ». Адрес: 420008, г. Казань, ул. Кремлевская, 18. E-mail: dgrigoryan97@yandex.ru.

Садреева Ильмира Мунаваровна – врач кардиолог отделения сосудистой хирургии ГАУЗ РКБ МЗ РТ. Адрес: 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, 138. E-mail: ealmira.s@gmail.com.

Садреева Амина Айратовна – студент ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России. Адрес: 119435, г. Москва, ул. Большая Пироговская, 2, стр. 4. E-mail: aminasa.android@gmail.com.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек (ХБП) // Нефрология. – 2021. – № 5 (25). – С. 10-82.
2. Хроническая сердечная недостаточность, ассоциированная с постоянным артериовенозным доступом у больных, находящихся на гемодиализе (диагностика и мониторинг) / К.М. Гринев [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2016. – Т. 1. – С. 70-74.
3. Cardiac impact of arteriovenous fistulas: What tools to assess? / V. Blanchard [et al.] // Heart Vessels. – 2020 – V. 17. – P. 1583-1593.
4. Effect of high flow arteriovenous fistula on cardiac function in hemodialysis patients. /M. Saleh [et al.]// Egypt Heart. – 2018 – V. 70. – P. 337-41.
5. Autologous surgical reconstruction for true venous hemodialysis access aneurysms - techniques and results / F. Sigala [et al.] // J. Vasc. Access. – 2014. – V. 15(5). – P. 370-375.
6. The assessment of coronary artery disease in patients with end-stage renal disease. /F. Poli [et al.]//Clin Kidney.-2019 – V. 14. – P. 721-734.

REFERENCES

1. Clinical recommendations. Chronic kidney disease (CKD). Nephrology (Saint-Petersburg). 2021;25(5):10-82. (In Russ.)
2. Grinev K.M. Majstrenko D.N., Generalov M.I. [et al.] Chronic heart failure, associated with permanent arteriovenous access in patients who are on hemodialysis (diagnostics and monitoring). Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center. 2016 ;(1):70-74. (In Russ.)
3. Blanchard V, Courtellemont C, Cariou E, Fournier P, Lavie-Badie Y, Pascal P, Galinier M, Kamar N, Carrié D, Lairez O. Cardiac impact of arteriovenous fistulas: what tools to assess? Heart Vessels. 2020 Nov;35(11):1583-1593. (in Engl)
4. Saleh MA, El Kilany WM, Keddiss VW, El Said TW. Effect of high flow arteriovenous fistula on cardiac function in hemodialysis patients. Egypt Heart J. 2018 Dec;70(4):337-341. (in Engl)
5. Sigala F, Kontis E, Saßen R, Mickley V. Autologous surgical reconstruction for true venous hemodialysis access aneurysms--techniques and results. J Vasc Access. 2014 Sep-Oct;15(5):370-5 (in Engl)
6. Poli FE, Gulsin GS, McCann GP, Burton JO, Graham-Brown MP. The assessment of coronary artery disease in patients with end-stage renal disease. Clin Kidney J. 2019 Aug 14;12(5):721-734. (in Engl)

УДК 616.127.-001-06:578.834.1:612.172

© Коллектив авторов, 2023

Н.Р. Ямолдинов¹, Д.С. Сарксян¹, М.В. Дударев¹, О.Г. Гилева¹,
О.В. Малинин¹, Ж.И. Бородин¹, Т.М. Каменщикова¹,
О.В. Кочнева², Е.К. Сергеева², В.П. Аникаев³, Е.В. Обухова⁴

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА, РАЗВИВШЕГОСЯ НА ФОНЕ COVID-19

¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»

Минздрава России, г. Ижевск

²БУЗ УР «ГКБ № 6 МЗ УР», г. Ижевск

³БУЗ УР «Республиканская клиническая инфекционная больница

Министерства здравоохранения Удмуртской Республики», г. Ижевск

⁴ООО «Республиканский центр аллергологии и иммунологии», г. Ижевск

Цель. Оценить патоморфологические особенности изменения ткани сердца пациентов с острым инфарктом миокарда, развившимся на фоне коронавирусной инфекции COVID-19.

Материал и методы. В основу работы положены результаты анализа 281 протокола патологоанатомических вскрытий больных COVID-19, проведенных на базе патологоанатомического отделения БУЗ УР «ГКБ №6» МЗ УР г. Ижевска в период с января по декабрь 2022 года.