

CRR
JOURNAL
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ISSN 2181-0974
DOI 10.26739/2181-0974



Journal of
**CARDIORESPIRATORY
RESEARCH**

Special Issue 1.1

2022



АССОЦИАЦИЯ
ТЕРАПЕВТОВ
УЗБЕКИСТАНА



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДЛЯ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ

МАТЕРИАЛЫ

международной научно-практической конференции
(Самарканд, 22 апрель 2022 г.)

Под редакцией
Ж.А. РИЗАЕВА

ТОМ I

Самарканд-2022

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ КОНФЕРЕНЦИИ

Жасур Алимджанович РИЗАЕВ
доктор медицинских наук, профессор
(отв. редактор)

Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ
доктор медицинских наук
(зам. отв. редактора)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Элеонора Негматовна ТАШКЕНБАЕВА
Наргиза Нурмаатовна АБДУЛЛАЕВА
Гуландом Зикриллаевна ШОДИКУЛОВА
Мухайё Бердикуловна ХОЛЖИГИТОВА
Заррина Бахтияровна БАБАМУРАДОВНА
Саодат Хабибовна ЯРМУХАММЕДОВА
Шоира Акбаровна ХУСИНОВА
Ирина Рубеновна АГАБАБЯН

Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины: Материалы международной научно-практической конференции (г. Самарканд, 22 апрель 2022 г.) / отв. ред. РИЗАЕВ Ж.А. - Самарканд: СамГМУ, 2022. – 736 с.

В сборнике собраны материалы, которые содержат статьи и тезисы докладов, представленных на международной научно-практической конференции «Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины», проведенной в СамГМУ 22 апрель 2022 г. Значительная часть материалов отражает современные проблемы внутренней медицины, посвященные поиску эффективных методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний внутренних органов.

Представленные материалы будут интересны специалистам всех направлений внутренней медицины и широкому кругу читателей, интересующихся вопросами возникновения и профилактики основных заболеваний терапевтического профиля.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Главный редактор: Э.Н.ТАШКЕНБАЕВА

Учредитель:

Самаркандский государственный
медицинский институт

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный
научно-практический
журнал



ISSN: 2181-0974
DOI: 10.26739/2181-0974



№SI-1.1
2022

Главный редактор:

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

доктор медицинских наук, проф. заведующая кафедрой внутренних болезней №2 Самаркандского Государственного Медицинского института, председатель Ассоциации терапевтов Самаркандской области. <https://orcid.org/0000-0001-5705-4972>

Заместитель главного редактора:

Хайбулина Зарина Руслановна

доктор медицинских наук, руководитель отдела биохимии с группой микробиологии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Аляви Анис Лютфуллаевич

академик АН РУз, доктор медицинских наук, профессор, Председатель Ассоциации Терапевтов Узбекистана, Советник директора Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Бокерия Лео Антонович

академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, Президент научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева (Москва), <https://orcid.org/0000-0002-6180-2619>

Курбанов Равшанбек Давлетович

академик АН РУз, доктор медицинских наук, профессор, Советник директора Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0001-7309-2071>

Michał Tendera

профессор кафедры кардиологии Верхнесилезского кардиологического центра, Силезский медицинский университет в Катовице, Польша (Польша) <https://orcid.org/0000-0002-0812-6113>

Покушалов Евгений Анатольевич

доктор медицинских наук, профессор, заместитель генерального директора по науке и развитию сети клиник «Центр новых медицинских технологий» (ЦНМТ), (Новосибирск), <https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>

Акилов Хабибулла Атауллаевич

доктор медицинских наук, профессор, Директор Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент)

Цурко Владимир Викторович

доктор медицинских наук, профессор Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Москва) <https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>

Абдиева Гулнора Алиевна

ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского Медицинского Института <https://orcid.org/0000-0002-6980-6278> (ответственный секретарь)

Ризаев Жасур Алимджанович

доктор медицинских наук, профессор, Ректор Самаркандского государственного медицинского института <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

доктор медицинских наук, доцент, проректор по научной работе и инновациям Самаркандского Государственного медицинского института <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Зуфаров Миржамол Мирумарович

доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0003-4822-3193>

Ливерко Ирина Владимировна

доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по науке Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра фтизиатрии и пульмонологии Республики Узбекистан (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0003-0059-9183>

Камилова Умида Кабировна

д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-1190-7391>

Тураев Феруз Фатхуллаевич

доктор медицинских наук, Директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ю.Г. Туракулова

Саидов Максуд Арифович


к.м.н., директор Самаркандского областного отделения Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (г. Самарканд)

Насирова Зарина Акбаровна

PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского Государственного Медицинского Института (ответственный секретарь)



УДК:616.125-008.313+616-12-008.331-07-08

Хажиев Сарвар Ортиковичассистенты кафедры внутренних и кожно-венерологических болезней
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии
Ташкент, Узбекистан**РОЛЬ ИНГИБИТОРОВ ФОСФОДИЭСТЕРАЗЫ-5 В ЛЕЧЕНИИ ЛЕГОЧНОЙ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ** <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2022-SI-1-1>**АННОТАЦИЯ**

Термин «легочная гипертензия» (ЛГ) объединяет группу заболеваний, характеризующихся прогрессирующим повышением легочного сосудистого сопротивления, которое приводит к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности и преждевременной гибели пациентов. Материалом исследования явились 52 пациентов, госпитализированных в плановом порядке в отделение терапии клиники Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии за период с января по апрель 2021 года. В исследование были включены пациенты с легочной артериальной гипертензией, ассоциированной с диффузными заболеваниями соединительной ткани, и легочной гипертензией, развившейся после хирургического лечения врожденных пороков сердца.

Ключевые слова: легочная гипертензия, сердечная недостаточность, силденафил.**Khazhiev Sarvar Ortikovich**assistants of the Department of Internal and Skin and Venereal Diseases
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy
Tashkent, Uzbekistan**ROLE OF PHOSPHODIESTERASE-5 INHIBITORS IN THE TREATMENT OF
PULMONARY ARTERIAL HYPERTENSION****ANNOTATION**

The term "pulmonary hypertension" (PH) combines a group of diseases characterized by a progressive increase in pulmonary vascular resistance, which leads to the development of right ventricular heart failure and premature death of patients. The material of the study was 52 patients hospitalized in a planned manner in the therapy department of the clinic of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy for the period from January to April 2021. The study included patients with pulmonary arterial hypertension associated with diffuse connective tissue diseases and pulmonary hypertension that developed after surgical treatment of congenital heart defects.

Keywords: pulmonary hypertension, cardiac insufficiency, sildenafil.**Xajiyev Sarvar Ortiqovich**ichki va teri va tanosil kasalliklari kafedrası assistentlari
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali
Toshkent, O'zbekiston**FOSFODIESTERAZA-5 INGIBITORLARINING O'PKA ARTERIAL
GIPERTENSIYASINI DAVOLASHDAGI O'RNI****ANNOTATSIYA**

"O'pka gipertenziiyasi" (O'G) atamasi o'pka tomirlari qarshiligining progressiv o'sishi bilan tavsiflangan kasalliklar guruhini birlashtiradi, bu o'ng qorincha yurak yetishmovchiligining rivojlanishiga va bemorlarning erta o'limiga olib keladi. Tadqiqot materiali sifatida Toshkent tibbiyot akademiyasi



Urganch filiali klinikasining terapiya bo'limiga 2021-yilning yanvar-aprel oylarida rejali tartibda yotqizilgan 52 nafar bemor tashkil etildi. Tadqiqotga diffuz biriktiruvchi to'qima kasalliklari bilan bog'liq bo'lgan o'pka arterial gipertenziyasi va tug'ma yurak nuqsonlarini jarrohlik yo'li bilan davolashdan keyin rivojlangan o'pka gipertenziyasi bo'lgan bemorlar ishtirok etdi.

Kalit so'zlar: o'pka gipertenziyasi, yurak yetishmovchiligi, sildenafil.

Термин «легочная гипертензия» (ЛГ) объединяет группу заболеваний, характеризующихся прогрессирующим повышением легочного сосудистого сопротивления, которое приводит к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности и преждевременной гибели пациентов [1]. ЛГ может быть идиопатической (ИЛАГ), когда установить причину повышения давления в легочной артерии не удастся, или вторичной. Вторичная ЛГ развивается при различных заболеваниях, таких как системная склеродермия, врожденные пороки сердца, ВИЧ-инфекция и другие. Распространенность ЛГ в общей популяции составляет 20-50 на 100000 населения. У всех больных ЛГ независимо от этиологии заболевания патоморфологические изменения сходны с таковыми у больных ИЛАГ и характеризуются сужением легочных сосудов, гипертрофией их стенки, фиброзом и тромбозом интимы *in situ*. Типичные симптомы – нарастающая одышка при физической нагрузке, утомляемость и обмороки. Клинические симптомы неспецифичны, поэтому диагноз часто устанавливается поздно (до 3 лет после появления симптомов), что задерживает адекватное лечение и приводит к ухудшению прогноза.

Современная классификация легочной гипертензии охватывает все возможные состояния, приводящие к развитию данной патологии, и включает 5 основных групп легочной гипертензии в зависимости от причин ее возникновения. Последняя классификация легочной гипертензии датирована 2008 г. и была утверждена на международном симпозиуме по легочной гипертензии (США, штат Калифорния, Дана Пойнт). Однако она была дополнена на последнем Всемирном симпозиуме по легочной гипертензии, который состоялся в Ницце в феврале 2013 г.

Классификация легочной гипертензии (Ницца, 2013)

1. Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ):

1.1. Идиопатическая ЛАГ.

1.2. Наследственная ЛАГ:

1.2.1. BMPR 2.

1.2.2. ALK 1 (включая наследственную телеангиоэктазию), SMAD9, CAV1, KCNK3.

1.2.3. Неизвестные.

1.3. Связанная с приемом ЛС и токсических агентов.

1.4. ЛАГ, ассоциированная:

1.4.1. С заболеваниями соединительной ткани.

1.4.2. ВИЧ-инфекцией.

1.4.3. Портальной гипертензией.

1.4.4. Врожденными пороками сердца.

1.4.5. Шистозомозом.

1.4.6. Хронической гемолитической анемией.

1.5. Веноокклюзионная болезнь легких.

2. Легочная гипертензия, связанная с поражением левых отделов сердца:

2.1. Систолическая дисфункция.

2.2. Диастолическая дисфункция.

2.3. Клапанные поражения.

2.4. Врожденные пороки сердца (с поражением левых отделов).

3. Легочная гипертензия при заболеваниях легких/гипоксемии:

3.1. ХОБЛ.

3.2. ИЛЗ.

3.3. Другие заболевания легких.

3.4. Нарушения дыхания во время сна.

3.5. Синдром ожирения – гиповентиляции.



3.6. Легочная гипертензия в условиях высокогорья.

3.7. Аномалия развития легких.

4. Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия.

5. Легочная гипертензия, связанная с различными факторами:

5.1. Миелопролиферативные заболевания, спленэктомия, хроническая гемолитическая анемия.

5.2. Системные заболевания: саркоидоз, гистiocитоз Х, лимфангиолейомиоматоз легких, нейрофиброматоз, васкулиты.

5.3. Метаболические нарушения: болезни накопления гликогена, заболевания щитовидной железы.

5.4. Другие: обструкция сосудов легких при опухолевых поражениях, фиброзирующий медиастинит, хроническая почечная недостаточность, диализ.

По данным регистров разных стран, минимальная распространенность легочной артериальной гипертензии и идиопатической ее формы составляют 14,0 и 6,0 случая на 1 млн взрослого населения соответственно [6, 7]. Минимальная заболеваемость легочной артериальной гипертензией

составляет 14,0 и 2,5 случая на 1 млн взрослого населения в год. По совокупным европейским данным (основаны на регистре Шотландии и других стран), реальная распространенность легочной артериальной гипертензии сегодня колеблется в диапазоне 16–60 человек на 1 млн общей популяции [7, 22, 23].

Легочная гипертензия, ассоциированная с заболеваниями левых отделов сердца, встречается гораздо чаще: при прогрессирующей сердечной недостаточности — у 60% пациентов с тяжелой систолической дисфункцией и 70% с изолированной диастолической дисфункцией левого желудочка

[2, 38]. Помимо этого, легочная гипертензия может развиваться и при некоторых других заболеваниях. Указанная болезнь чаще всего затрагивает работоспособное население. Так, наиболее подвержены идиопатической легочной гипертензии женщины в возрасте 20–40 лет [1]. Оценка легочной гипертензии у пациентов обязательно должна включать тщательный поиск первопричины заболевания и попытку ее четкой классификации, поскольку это имеет решающее значение для выбора правильной тактики

терапевтических мероприятий. Это продиктовано тем, что терапия идиопатической (ИЛГ) и вторичных форм легочной артериальной гипертензии имеет принципиальные различия. Не существует патогномичных клинических симптомов для ИЛГ [20, 22, 23]. Одышка, усталость, боль в грудной клетке, синкопе и пресинкопе не имеют каких-либо особенностей. Учитывая неопределенный характер признаков, не

удивительно, что время от начала клинических проявлений до конкретного диагноза составляет в среднем 2 или более лет [8]. На сегодняшний день диагностический алгоритм при легочной гипертензии хорошо отработан и включает комплекс клинических, функциональных и инструментальных

методов исследования [9–11].

Тем не менее катетеризация правых отделов сердца остается золотым стандартом для точного определения уровня давления в легочной артерии и должна обязательно выполняться перед принятием решения о тактике лечения пациентов с легочной артериальной гипертензией [12]. Кроме

определения параметров легочной гемодинамики, которые имеют высокую степень корреляции с прогнозом пациентов с идиопатической легочной артериальной гипертензией [13], катетеризация сердца помогает исключить врожденные клапанные поражения сердца, оценить состояние левых отделов

сердца и провести прямые «острые» тесты с лекарственными препаратами [14]. За последние два десятилетия интерес к исследованиям в области терапии легочной артериальной гипертензии значительно возрос. В течение последних пяти лет появились принципиально новые лечебные



подходы. Цель лечения легочной артериальной гипертензии состоит в том, чтобы улучшить состояние и выживаемость пациентов, используя

при этом наименее агрессивные меры [15, 16]. Учитывая широкий выбор терапевтических средств, важно понимать, какому пациенту подойдет то или иное лечение. В настоящее время доступно несколько вариантов лекарственной терапии легочной гипертензии, причем все они осуществляются при помощи оригинальных ЛС из всех известных классов патогенетической терапии легочной артериальной гипертензии: ингибиторы ФДЭ-5 (силденафил), антагонисты эндотелиновых рецепторов

(бозентан), аналоги простациклина (илопрост).

Необходимо отметить, что на современном этапе все три класса ЛАГ-специфической терапии прекрасно зарекомендовали себя с точки зрения эффективности и безопасности в терапии легочной артериальной гипертензии. Также препараты из представленных выше групп имеют внушительную доказательную базу [19, 24]. Особое место отводится препарату силденафил, который относится к классу ингибиторов ФДЭ-5. Силденафил — мощный селективный ингибитор цГМФ-специфической фосфодиэстеразы-5 (ФДЭ-5). Поскольку ФДЭ-5, ответственная за распад цГМФ, содержится в сосудах легких, силденафил, являясь ингибитором этого фермента, увеличивает содержание цГМФ в гладкомышечных клетках легочных сосудов и вызывает их расслабление [24, 25]. У пациентов с легочной гипертензией прием силденафила приводит к расширению сосудов, в первую очередь в легких, и в меньшей степени других сосудов.

Силденафил селективен в отношении ФДЭ-5 *in vitro*. Например, его активность выше такого изофермента, как ФДЭ-6, которая участвует в передаче светового сигнала в сетчатке глаза — в 10 раз. Активность силденафила в отношении ФДЭ-5 примерно в 4 тыс. раз превосходит его активность в отношении ФДЭ-3, цАМФ-специфической ФДЭ, участвующей в сокращении сердца [21].

Целью: явилось предупреждение развития осложнений и уменьшение стоимости и продолжительности лечения больных с легочной гипертензией с фибрилляцией предсердий в стационаре в результате применения ФДЭ-5

Материал и методы

Материалом исследования явились 52 пациента, госпитализированных в плановом порядке в отделение терапии клиники Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии за период с января по апрель 2021 года.

При изучении гемодинамических эффектов силденафила при однократном приеме внутрь в дозе 100 мг у 3 пациентов с тяжелым коронарным атеросклерозом (стеноз, по крайней мере, одной коронарной артерии более 70%) среднее системное систолическое АД и диастолическое АД в покое по сравнению с исходным уровнем снизилось на 7 и 6% соответственно. Систолическое давление в легочной артерии снижалось в среднем на 9%. Силденафил не влиял на сердечный выброс и не ухудшал кровоток в стенозированных коронарных артериях [18–20]. Одним из наиболее масштабных стало исследование SUPER-1 (Sildenafil Citrate Therapy for Pulmonary Hypertension), где изучалась эффективность силденафила у 52 пациентов с первичной легочной артериальной гипертензией (60%), ассоциированной с заболеваниями соединительной ткани (35%), и легочной гипертензией, развившейся после хирургического лечения врожденных пороков сердца (5%). Большинство пациентов имели II (22 пациентов; 42.3%) или III (20 пациентов; 38.5%) функциональный класс легочной гипертензии по классификации ВОЗ, реже встречался I (3 пациент; 5.8%) или IV (7 пациентов; 13.5%) функциональные классы. В исследование не вошли пациенты с фракцией выброса левого желудочка менее 45% и/или фракцией укорочения размера левого желудочка менее 0,2,

так же как и пациенты, у которых оказалась неэффективной предшествующая терапия бозентаном. Силденафил в дозах 20, 40 и 80 мг 3 раза в день применяли совместно со стандартной терапией (пациенты контрольной группы получали плацебо). Первичной конечной точкой было повышение толерантности к физической нагрузке в тесте 6-минутной ходьбы через 12 недель после начала терапии. Во всех трех группах пациентов, получавших силденафил в разных дозах, дистанция в тесте 6-минутной ходьбы достоверно увеличилась по сравнению с группой,



получающей плацебо. Увеличение пройденной дистанции составило 45, 46 и 50 м у пациентов, получавших силденафил в дозах 20, 40 и 80 мг соответственно. Достоверных различий между группами пациентов, принимавших силденафил, не выявлено.

Результат и обсуждения

У пациентов, получавших силденафил во всех дозах, среднее давление в легочной артерии достоверно снижалось по сравнению с плацебо. С поправкой на эффект плацебо снижение давления в легочной артерии у пациентов, получавших силденафил в дозах 20, 40 и 80 мг, составило 2,1, 2,6 и 4,7 мм рт. ст. соответственно. Статистически достоверной разницы между эффектом разных доз силденафила не отмечалось. Кроме того, выявлялось улучшение следующих показателей центральной гемодинамики: легочного сосудистого сопротивления, давления в правом предсердии и сердечного выброса, которые являются чрезвычайно важными прогностическими параметрами. Изменения таких

гемодинамических показателей, как частота сердечных сокращений и системное артериальное давление, были незначительными. Степень снижения легочного сосудистого сопротивления превосходила уровень снижения периферического сосудистого сопротивления. У пациентов, получавших силденафил, выявлялась тенденция к улучшению клинического течения заболевания, в частности снижение частоты госпитализаций в течение года по поводу основного заболевания. Доля пациентов, состояние которых улучшилось по крайней мере на один функциональный класс по классификации ВОЗ в течение 12 недель, в группах силденафила была выше (28, 36 и 42% пациентов, получавших силденафил в дозах 20, 40 и 80 мг соответственно), чем в группе плацебо (7%). Кроме того, лечение силденафилом по сравнению с плацебо приводило к улучшению качества жизни пациентов, особенно по показателям физической активности, и тенденции к снижению индекса одышки по шкале Борга. Процент пациентов, которым к стандартной

терапии пришлось добавлять препарат из другого класса специфической терапии, в группе плацебо был выше (20%), чем в группах пациентов, получавших силденафил в дозах 20 (13%), 40 (16%) и 80 мг (10%). 8 из 12 пациентов про должили лечение. Через один год 94% из них были живы.

Пациенты, закончившие лечение в 12-недельный период, были рандомизированы для включения в долгосрочное исследование SUPER-2 [21]. Согласно результатам данной работы, дистанция (в метрах) в тесте с 6-минутной ходьбой увеличилась у всех групп пациентов, получавших силденафил, по сравнению с исходной. Среди 7 пациентов, закончивших лечение силденафилом в монотерапии в течение 1 года, отмечалось увеличение толерантности к физической нагрузке по сравнению с исхо-

дным уровнем: пройденная дистанция за 6 мин увеличилась до 51 м. Важнейшим аспектом любой лекарственной терапии, кроме эффективности, является ее безопасность [7, 8]. В связи с чем в данном исследовании особое место отводилось тщательному мониторингу нежелательных явлений. Побочные эффекты отмечались в основном в виде приливов крови к лицу, диспепсии и диареи. Для всех доз силденафила

эти явления носили легкий и умеренный характер, не потребовали отмены препарата и не сопровождалась статистически значимыми изменениями лабораторных показателей. Не отмечалось также различий в случаях клинического ухудшения между пациентами, прошедшими лечение силденафилом, и теми, кто принимал плацебо. При оценке годичной выживаемости пациентов, леченных силденафилом (оценка Каплан – Майер), она составила 94% [8]. На современном этапе изучения легочной артериальной гипертензии все чаще встает вопрос о комбинированной

терапии [5]. Это касается тяжелых групп пациентов, как правило, с прогрессирующим течением заболевания и серьезным функциональным классом (III, IV). И в данном аспекте весьма перспективной представляется комбинация силденафила и антагонистов эндотелиновых рецепторов. В исследовании COMPASS-1 изучалось влияние добавления силденафила к терапии бозентаном у пациентов с легочной артериальной гипертензией. При оценке параметров легочной гемодинамики показано статистически достоверное снижение легочного сосудистого сопротивления уже через 60 мин после перорального приема силденафила [22]. Особый интерес



представляет работа Simonneau G. et al., где изучалась комбинированная терапия силденафилом и эпопростенолом. В исследование были включены 9 пациентов со стабильным течением легочной артериальной гипертензии на фоне внутривенного введения эпопростенола. В исследование были включены пациенты с легочной артериальной гипертензией, ассоциированной с диффузными заболеваниями соединительной ткани, и легочной гипертензией, развившейся после хирургического лечения врожденных пороков сердца.

References / Список литературы /Iqtiboslar

1. Арболишвили Г.Н., Исхаков Р.Т., Трошина А.А., Потешкина Н.Г. Фибрилляция предсердий: от стационара к поликлинике. клинические рекомендации и реальная практика//Лечебное дело. - 2015. - № 1. - С. 6-10.
2. Ардашев А.В., Беленков Ю.Н., Матюкевич М.Ч., Снежицкий В.А. Фибрилляция предсердий и смертность: прогностические факторы и терапевтические стратегии//Кардиология. - 2021. - Т. 61. № 2. - С. 91-98.
3. Бахромов С.Т., Хикматов А.А., Назарова Г.У., Зияева И.Д. Роль эхокардиографии в диагностике первичной легочной гипертензии//Новый день в медицине. - 2019. - № 2 (26). - С. 117-121.
4. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Лечение фибрилляции предсердий. Часть II. Сегодняшние реалии и завтрашние перспективы. Анналы аритмологии. – 2014. - №11(2). – С.76–86.
5. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Механизмы фибрилляции предсердий: от идей и гипотез к эффективному пониманию проблемы // Анналы аритмологии. – 2014. – Т.11. – №1. – С. 11.
6. Василец Л.М., Григориади Н.Е., Карпунина Н.С. и др. Роль С-реактивного протеина и фактора некроза опухоли-альфа в формировании фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – Т. 28. – №3. – С. 4.
7. Галлямова Д.М., Рахимжанова Р.И., Даутов Т.Б., Ельшибаева Э.С. Особенности методов лучевой диагностики легочной гипертензии.//Кардиоторакальная радиология: VI Междунар. Конгр. и школа для врачей. - 2019. - С. 96-97.
8. Година З.Н., Батаев Х.М., Меньшикова А.Н., Сотников А.В. Нарушения сердечного ритма и проводимости у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда и легочной гипертензией//Медико-фармацевтический журнал Пульс. - 2020. - Т. 22. № 8. - С. 60-64.
9. Драпкина О.М., Емельянов А.В. Фиброз и фибрилляция предсердий — механизмы и лечение // Артериальная гипертензия. – 2013. – Т. 19. –№6. – С. 487- 494.
10. Елисеева Е.И., Кондратьева И.В. Первичная легочная гипертензия. клинический случай//Молодежный инновационный вестник. - 2016. - Т. 5. № 1. - С. 112-114.
11. Золотовская И.А., Сабанова В.Д., Давыдкин И.Л. Место ривароксабана в стратегии комплексной защиты пациентов с фибрилляцией предсердий//Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2021. - Т. 17. № 2. - С. 294-302.
12. Иванов С.Н., Волкова Т.Г., Волков Р.В., Хрусталева Ю.А. Современные подходы к диагностике и лечению больных с легочной артериальной гипертензией//Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2014. - Т. 18. № 2. - С. 69-72.
13. Ионин В.А., Барашкова Е.И., Заславская Е.Л., Нифонтов С.Е., Баженова Е.А., Беляева О.Д., Баранова Е.И. Биомаркеры воспаления, параметры, характеризующие ожирение и ремоделирование сердца, у пациентов с фибрилляцией предсердий и метаболическим синдромом//Российский кардиологический журнал. - 2021. - Т. 26. № 3. - С. 36-45.
14. Леонова Е.И., Шехян Г.Г., Задионченко В.С., Багатырова К.М. Фибрилляция предсердий у больных хронической обструктивной болезнью легких // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2014. - № 10(3). – С.328-333.
15. Лосик Д.В., Козлова С.Н., Кривошеев Ю.С., Пономаренко А.В., Пономарев Д.Н., Покушалов Е.А., Большакова О.О., Жабина Е.С., Лясникова Е.А., Корельская Н.А., Трукшина М.А., Тулинцева Т.Э., Конради А.О. Результаты ретроспективного анализа выбора терапии при помощи сервиса поддержки принятия врачебных решений у пациентов с артериальной



- гипертензией и фибрилляцией предсердий (интеллект)//Российский кардиологический журнал. - 2021. - Т. 26. № 4. - С. 54-60.
16. Марушкина Е.И., Кортякова Л.Ю., Чегодаева Л.В. Анализ антитромботической терапии у пациентов с фибрилляцией предсердий в условиях поликлиники//Научное обозрение. Международный научно-практический журнал. - 2021. - № 2.
 17. Некрасов А.А., Кузнецов А.Н., Мельниченко О.В. и др. Ремоделирование сердца у больных хронической обструктивной болезнью лёгких // Медицинский альманах. – 2011.– №3. – С. 4.
 18. Попова П.П., Аскерова С.А., Николаев А.П., Писарева А.В. Реокардиография как альтернатива существующим методам диагностики мерцательной аритмии//Системный анализ и управление в биомедицинских системах. - 2020. - Т. 19. № 3. - С. 159-164.
 19. Породенко Н.В., Скибицкий В.В., Запеева В.В. Диагностика и лечение первичной легочной гипертензии: современный взгляд на проблему//Кубанский научный медицинский вестник. - 2014. - № 3 (145). - С. 140-144.
 20. Радченко А.Д., Кушнир С.М., Сиренко Ю.Н.. Основы диагностики и лечения легочной гипертензии, ассоциированной с заболеванием левых отделов сердца: клинический случай//Артериальная гипертензия. – 2020. - Т. 13, № 4. – С. 39-55.
 21. Садыкова Д.И. Современные подходы к диагностике и лечению легочной гипертензии//Практическая медицина. - 2012. - № 7-1 (62). - С. 21-26.