

O'zbekiston Respublikasi kardiologlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан

O'ZBEKISTON KARDIOLOGIYASI

Ilmiy-amaliy jurnal
2006-yilda tashkil etilgan

№ 3 / 2017
(45)

КАРДИОЛОГИЯ УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал
Основан в 2006 г.

№ 3 / 2017
(45)

Учредитель – Ассоциация кардиологов Республики Узбекистан

2017 №3 (45)

Адрес редакции:

Узбекистан, г. Ташкент, 100052,

Мирзо-Улугбекский район, ул. Осиё, д. 4.

Телефоны: 8–998 (71) 237–38–16, 8–998 (71) 237–33–67

Факс: 234–16–67

E-mail: info@cardiocenter.uz

Редакционная коллегия:

Главный редактор Р.Д. Курбанов

Зам. глав. редактора А.Б. Шек

Зам. глав. редактора Р.Ш. Мамутов

Отв. секретарь Н.З. Срождинова

Т.А. Абдуллаев

А.Л. Аляви

М.М. Зуфаров

У.К. Камилова

Ш.Б. Иргашев

У.К. Каюмов

А.Г. Курмуков

Н.М. Мамасолиев

Ш.М. Рахимов

Р.И. Усманов

Н.У. Шарапов

Редакционный совет:

А.Г. Гадаев (Ташкент)

В.А. Джалалова (Самарканд)

А.К. Джусипов (Алматы)

Н.У. Закиров (Ташкент)

З.Р. Зуннунов (Термез)

С.Д. Искандерова (Ташкент)

Б.А. Магрупов (Ташкент)

Н.А. Мазур (Москва)

А.С. Джумагулова (Бишкек)

А.А. Раимжанов (Фергана)

З.Я. Рахимов (Душанбе)

А.М. Сагиров (Ургенч)

С.Ю. Турсунов (Андижан)

А.И. Ходжаев (Ташкент)

Н.М. Юлдашев (Ташкент)

З.З. Юнусов (Ташкент)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. №0024

ISSN 2010–6947

Подписано в печать 26.03.2017. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.

Усл. п.л. 0000000000. Тираж 300. Заказ №.

*Выражаем искреннюю признательность всем нашим коллегам в Узбекистане и СНГ,
принимавшим активное участие в выпуске номера журнала.*

Дизайн и печать ООО «Niso poligraf». Ташкентский вилоят, Урта Чирчикский туман,
ССГ «Ок-Ота», махалля Машъал, улица Марказий, дом 1.



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В СВЕТЕ НОВЫХ ЕВРОПЕЙСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ (2016 г.)

ЗАКИРОВ Н.У.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

ХУЛОСА

БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИ МАВЖУД БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ТРОМБОЭМБЛИК АСОРАТЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИНИНГ ЯНГИ ЕВРОПА ТАВСИЯЛАРИ (2016) БЎЙИЧА ДОЛЗАРЪ МУАММОЛАРИ

Н.У. Закиров

Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази, Тошкент, Ўзбекистон.

2016 йил сентябр ойида европа кардиологлар жамиятининг (ЕКЖ) бўлмачалар фибрилляцияси (БФ) мавжуд бўлган беморларни олиб бориш бўйича янги тавсиялари чоп этилди. Ушбу тавсияларда бошқа ўзгаришлар билан бирга ишемик инсульт (ИИ) профилактикасига бўлган талаблар сезиларли кучайтирилди ва бу максатда аввалроқ фойдаланилган фармакологик препаратлар ўрни кўриб чиқилди. Жумладан, ИИ профилактикасида тавсия этиладиган уч вариантдан: 1) янги орал антикоагулянтларни узок вақт қабул қилиш, 2) витамин К антагонистларини (ВКА) узок вақт қабул қилиш (ҳалқаро мувофиқлаштирилган муносабаат назорати остида), 3) чап бўлмача қулоқчаси окклюзияси, ривожланаётган мамлакатлар шароитида фақатгина ВКА варфаринни (Вф) қабул қилиш аҳолининг кенг қатламига тавсия этилиши мумкин. ИИ қолган икки профилактика усули бугунги кунда иктисодиёт нуқтаи назаридан аксарият беморлар учун тўғри келмайди. Ўзбекистонда Вф қабул қилишга мухтож беморларнинг тахминий сони юз мингдан кам эмаслигини ҳисобга олганда, ушбу беморлар гуруҳида ИИ профилактикасининг стандартларга мувофиқлиги долзарблигича қолмоқда.

SUMMARY

ACTUAL ISSUES OF PREVENTION OF THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION IN THE LIGHT OF NEW EUROPEAN RECOMMENDATIONS

Zakirov N.U.

Republican Specialized Center of Cardiology, Tashkent, Uzbekistan

In september 2016, the new recommendations of the European society of cardiology (ESC) on the management of patients with atrial fibrillation (AF) was published. Along with other changes in them, the requirements of the prevention of ischemic stroke (IS) were significantly tightened, and the positions of previously used pharmacological drugs were revised. In particular from the recommended three options for the prevention of IS: 1) long-term use of new oral anticoagulants, 2) long-term use of vitamin K antagonists (VKA) (under the control of INR) and 3) occlusion of the left atrial appendage, in the condition of developing countries, only the reception of the VKA warfarin (Wf) can be prescribed to the general population. The other two options of prevention of IS today are not available for most patients due to economic reasons. Due to the fact that the estimated number of patients with AF in Uzbekistan, who need Wf is no less than one hundred thousand, the problem of compliance with the standards of IS prevention in this category of patients is relevant.

РЕЗЮМЕ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ В СВЕТЕ НОВЫХ ЕВРОПЕЙСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ (2016 г.)

Закиров Н.У.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

В сентябре 2016 года были опубликованы новые рекомендации европейского общества кардиологов (ЕОК) по ведению больных с фибрилляцией предсердий (ФП). Наряду с другими изменениями в них существенно ужесточились требования к профилактике ишемического инсульта (ИИ), а также пересмотрены позиции ранее используемых в этих целях фармакологических препаратов. В частности, из рекомендуемых трех вариантов профилактики ИИ : 1) длительный прием новых оральных антикоагу-



лентов; 2) длительный прием антагонистов витамина К (АВК) (под контролем МНО) и 3) окклюзия ушка левого предсердия. В условиях развивающихся стран только прием АВК варфарина (Вф) может быть назначен широким слоям населения. Остальные два варианта профилактики ИИ на сегодняшний день по экономическим соображениям недоступны для большинства больных. В связи с тем, что расчетное число больных ФП в Узбекистане, нуждающихся в приеме Вф, исчисляется не менее ста тысячами, проблема соответствия профилактики ИИ у этой категории больных является актуальной.

В августе-сентябре 2016 г. в рамках Европейского конгресса кардиологов в Риме была представлена новая редакция рекомендаций по ведению больных с фибрилляцией предсердий (ФП). Как известно, с 2000г Европейское общество кардиологов (ЕОК) пересматривает рекомендации по ведению больных ФП в пятый раз! (2001, 2006, 2010, 2012 и 2016 г.). Данное обстоятельство обусловлено социально-экономической значимостью этой патологии с одной стороны и накоплением обширной научно-практической информации, основанной на принципах доказательной медицины, требующей систематизации и анализа с другой стороны.

Наряду с другими направлениями ведения больных с различными клиническими формами ФП достаточно существенные изменения косались проблемы профилактики тромбоэмболических осложнений (ТЭО). В частности, ужесточились требования к определению показаний то назначению фармакологической профилактики, а также были пересмотрены позиции ранее используемых для профилактики ТЭО фармакологических групп.

На наш взгляд, необходимость этих изменений обусловлена следующими обстоятельствами. Во-первых, в ближайшие десятилетия ожидается существенное увеличение лиц, страдающих ФПб за счет роста продолжительности жизни населения, в том числе повышения качества лечения основных сердечно-сосудистых заболеваний, и следовательно увеличения лиц с коморбидным состоянием, являющихся основными этиологическими причинами ФП. Во вторых, следует отметить, что в отличие от рекомендаций 2010–12 г., где указывалось, что до 15–20% всех инсультов развиваются у лиц с той или иной формой ФП, согласно рекомендациям 2016г, на долю ФП приходится уже не менее 30% всех инсультов [1]. Столь значительное повышение долевого участия ФП объясняется результатами применения методов длительной регистрации ЭКГ у лиц, перенесших (ишемический инсульт) ИИ, в частности так называемого криптогенного ИИ. В этой связи представляет интерес положения рекомендаций, согласно которым клинически значимыми (прогностически неблагоприятными в плане развития ИИ) признано выявление эпизодов ФП продолжительностью более 30 сек!!! Хотя достаточно долгое время существовало мнение, что первые 48 часов ФП являются безопасными с точки зрения развития ТЭО и не требуют обязательного назначения антитромботической терапии [2, 3, 4].

Справедливости ради необходимо отметить, что уже в рекомендациях 2012 г. было указано, что

у больных с риск-факторами ИИ либо рецидива ФП оральная антикоагулянтная терапия (АКТ) в виде антагониста витамина К-варфарин (под контролем МНО 2–3) или новых оральных АК должна быть продолжена пожизненно, независимо от наличия синусового ритма !!! (1 А) [5].

Установлено, что в целом 1/3 больных перенесших инсульт умирают в течение одного года, еще у 1/3 сохраняется различной степени выраженности инвалидизация. При этом у больных ИИ, развившимся на фоне ФП, показатели смертности и инвалидизации существенно выше, чем у лиц, перенесших ИИ, без сопутствующей ФП (в связи с большими размерами эмболов при ФП, обуславливающих более крупные очаги поражения) [6].

Исходя из того, что численность населения Узбекистана в 2017 г. достигла 32 млн. человек, а ежегодная частота инсультов составляет 148.1 случаев на 100000 (Гафуроф Б.Г., 2010 г.), расчетное число ИИ в текущем году превысит 47 тыс/год. Если интерполировать данные ЕОК о взаимосвязи 30% всех инсультов с наличием у больных различных форм ФП, то в Узбекистане за один год развиваются предположительно более 16 тыс. инсультов, обусловленных ФП, из которых 1/3–могут быть фатальными и еще 1/3 причиной тяжелой инвалидности. В этой связи профилактика ТЭО, и прежде всего ИИ, у лиц, с ФП представляется весьма актуальной проблемой и для здравоохранения нашей страны. Так как эффективность фармакологической профилактики ТЭО, и прежде всего ИИ, у лиц, страдающих различными формами ФП несомненна и базируется на достаточно большом объеме доказательной медицины [1].

Как известно, одним из наиболее изученных препаратов для профилактики ТЭО при ФП является Вф. По результатам различных метаанализов Вф предупреждает 2/3 ИИ в сравнении с плацебо и на 30–45% эффективнее ацетилсалициловой кислоты (АСК). При этом риск других сердечно-сосудистых осложнений снижается на 29%, однако на 70% увеличивается риск крупных кровотечений [7].

Профилактическая эффективность, а также безопасность Вф оказались достоверно выше даже двойной антитромбоцитарной терапии, включающей комбинацию 75 мг ацетилсалициловая кислота + 75 мг клопидогрел [8].

К сожалению, высокая эффективность Вф сопряжена с наличием такого побочного эффекта как кровотечения, в том числе фатальные, и рядом неудобств, снижающих приверженность как врачей, так и пациентов к лечению Вф. В повседневной практике из-за необходимости регулярного

мониторирования уровня антикоагуляции и других неудобств, связанных с приемом Вфб получают не более половины нуждающихся в них больных [9].

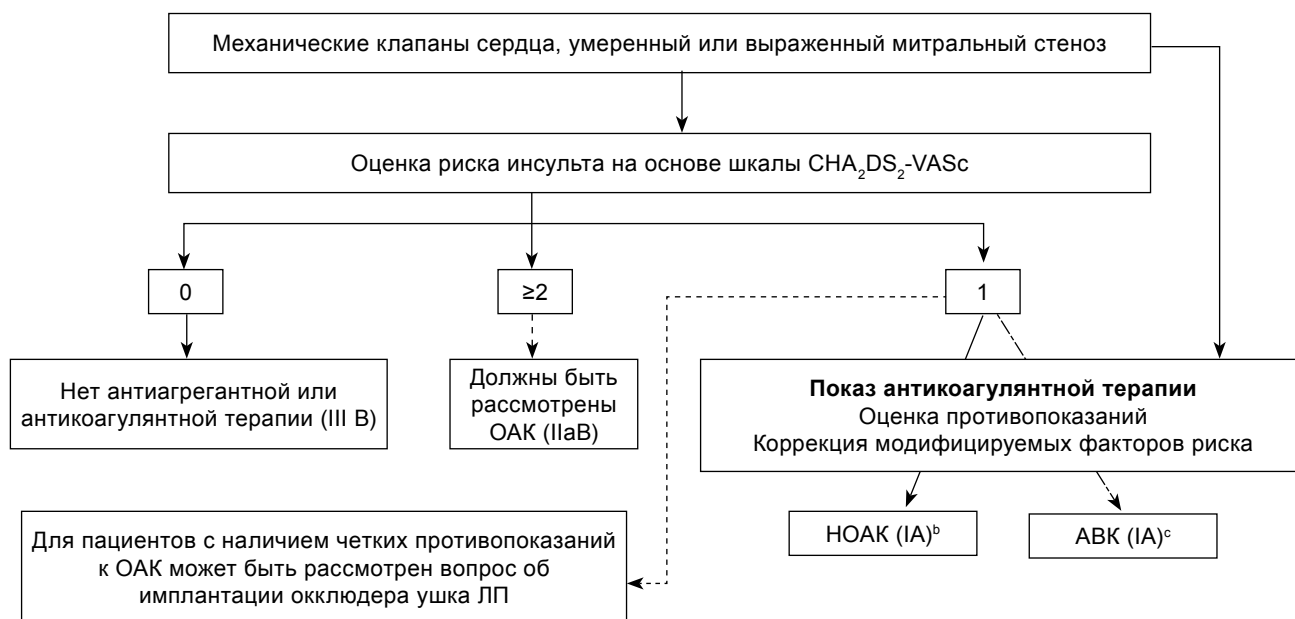
Данное обстоятельство послужило поводом для разработки и внедрения в практику препаратов, лишенных основных неудобств, связанных с приемом Вф: отсутствие взаимосвязи с другими медикаментами и продуктами питания, отсутствие необходимости в контроле МНО. Так называемые новые оральные антикоагулянты (НОАК), к числу которых относятся дабигатран, ривароксабан, апиксабан, эндоксабан наряду с явными преимуществами в удобстве приема в целом оказались более эффективными и безопасными в сравнении с Вф у больных с неклапанной этиологией ФП. В связи с чем НОАК являются средством выбора при назначении АКТ у больных с неклапанной этиологией ФП, ранее не получавших антикоагулянты (1А). При этом, как известно, у этой категории больных необходимость назначения профилактической АКТ напрямую зависит от количества факторов риска ТЭО, определяемых по шкале CHA₂DS₂-VASc. В то же время у больных с клапанной этиологией ФП в фармакологической профилактике ИИ альтернативы Вф нет (1А), [1].

В случаях невозможности назначения АКТ (как Вф, так и НОАК), обусловленных индивидуальной непереносимостью препаратов, сопутствующими заболеваниями крови или другими состояниями, следует рассмотреть возможность установки окклюдера–ловушки на ушко левого предсердия

(УЛП) (рис.1). Все вышеперечисленные положения отражены в Европейских рекомендациях по ведению больных с ФП 2016 г. и направлены на повышение эффективности и безопасности профилактики ИИ.

Так, в частности, впервые подчеркивается, что профилактика ТЭО монотерапией антитромбоцитарными препаратами не рекомендуется (класс Ш). О возможности или недопустимости назначения в этих целях двойной антитромбоцитарной терапии (клопидогрел+АСК) с позиции доказательной медицины, к сожалению, вообще не упоминается. Хотя согласно предыдущим рекомендациям ЕОК (2012 г.) оба эти варианта могли быть рассмотрены при невозможности назначения АКТ [4, 5]. Данное обстоятельство предоставляло врачу возможность назначать фармакологическую профилактику ТЭО у большинства пациентов в соответствии с действующими международными стандартами ведения больных ФП, в случаях невозможности назначения Вф из-за противопоказаний или невозможности качественного контроля (МНО).

К сожалению, на наш взгляд, реальное положение дел по профилактике ТЭО в развивающихся странах, и в частности в Узбекистане, не позволяет в полной мере соответствовать ужесточенным рекомендациям ЕОК (2016 г.), обусловленных возможностями и требованиями практической медицины большинства Европейских стран (широкое применение НОАК и окклюдеров УЛП).



a – включает женщин без других ФР инсульта; b – IIaB – для женщин только с одним дополнительным ФР; c – IB – для пациентов с механическим клапаном сердца или митральным стенозом.

Рис. 1.

Как показали наши исследования, при госпитализации в стационар профилактическую АКТ принимают около 50 % больных с клапанной и 31 % с

неклапанной этиологией ФП. При этом в выборке больных поступивших в клиники РСЦК за двух месячный период, лиц, принимавших НОАК, не было



[10]. Следует отметить, что в Узбекистане зарегистрирован лишь один представитель НОАК–ривароксабан (2014 г.) Несомненно, что со временем количество больных, получающих НОАК, будет увеличиваться. Другой вариант профилактики ТЭО–установка окклюдеров УЛП также только начинает освоение рынка Узбекистана. На сегодняшний день в 2-х ведущих профильных центрах г. Ташкента (АО РСЦК и РСЦХ) имеется опыт по установке окклюдеров на УЛП ограниченному числу лиц. Основным сдерживающим фактором, препятствующим широкому распространению НОАК и установки окклюдера, является их относительная дороговизна. Другими словами, из трех рекомендованных ЕОК вариантов профилактики ТЭО у больных с ФП, подавляющему большинству паци-

ентов доступен лишь только Вф (см. рис. 1). Таким образом, следует признать тот факт, что последние изменения ЕОК существенно усложнили задачу кардиологов и ВОП нашей страны по соответствию стандартам лечения больных ФП, и в частности по профилактике ИИ.

В связи с вышеизложенным, для более широкого охвата профилактическим лечением больных с различными формами ФП, имеющих высокий риск ТЭО по шкале CHA₂DS₂VASc, считаем допустимым временно руководствоваться положениями ЕОК от 2010–12 гг. и Российских рекомендаций [11] по ведению больных с ФП, о возможности применения комбинации АСК 75мг+клопидогрел 75 мг в случаях невозможности или противопоказаниях к назначению АКТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 38, 7 October 2016, Pages 2893–2962.
2. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary (2001). *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 38, No. 4, 2001. October 2001:1231–65.
3. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *European Heart Journal*, Volume 27, Issue 16, 1 August 2006, Pages 1979–2030.
4. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC 2010). *Eur Heart J*. 2010 Oct;31(19):2369–429. doi: 10.1093/eurheartj/ehq278. Epub 2010 Aug 29.
5. A. John Camm, Gregory Y.H. Lip et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation *European Heart Journal* (2012) 33, 2719–2747.
6. Lin H.J., Wolf P.A., Kelly-Hayes M. et al. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke*. 1996 Oct;27(10):1760–4.
7. Van Valraven C., Hart R.G., Singer D.E. et al. Oral anticoagulants vs aspirin in nonvalvular atrial fibrillation: an individual patient meta-analysis. *JAMA* 2002; 288: 2441–48.
8. ACTIVE Writing Group of the ACTIVE Investigators¹, Connolly S., Pogue J., Hart R., Pfeffer M. et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2006 Jun 10;367(9526):1903–12.
9. Bungard T.J., Ghali W.A., Teo K.K. et al. Why do patients with atrial fibrillation not receive warfarin? *Arch Intern Med* 2000; 160: 41–46.
10. Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Ирисов Д.Б., Ганиев Т.З., Режаббоев Х.А. Адекватность антитромботической терапии у больных с фибрилляцией предсердий в клинической практике. *Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана*. №1. 2017г. Стр. 10–14.
11. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ. Москва, 2012 г.



ВЗАИМОСВЯЗЬ ТУРБУЛЕНТНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И ДРУГИХ ПРЕДИКТОРОВ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

МУЛЛАБАЕВА Г.У., КУРБАНОВ Р.Д.

Республиканский специализированный центр кардиологии

ХУЛОСА

ВЗАИМОСВЯЗЬ ТУРБУЛЕНТНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И ДРУГИХ ПРЕДИКТОРОВ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Муллабаева Г.У., Курбанов Р.Д.

Республика Ихтисослаштирилган Кардиология Маркази

Мақсад: Q-тишли миокард инфаркти (МИ) ўтказган беморларда юрак ритми турбулентлиги (ЮРТ) ва қўққисдан коронар ўлим (ККУ) предикторлари ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш.

Материал ва усуллар: тадқиқот бирламчи Q-тишли МИ ўтказган 294 нафар эркак жинсига мансуб беморларни ўз ичига олади. Касалликнинг 10–14 куни ЮРТ кўрсаткичларинининг отиш фракцияси (ОФ), юрак ритми вариабеллиги (ЮРВ), потенциал хавфли қоринчалар аритмиялари (ПХҚА) билан боғлиқликлари ва уларни 2-йиллик башоратга таъсири ўрганилди.

Натижалар: Q-тишчали МИ ўтказган беморларда касалликнинг 10–14 куни баҳоланган патологик ЮРТ потенциал хавфли қоринчалар аритмияси ва пасайган юрак ритми вариабиллиги билан ишончли тарзда кўпроқ боғлиқ бўлган. МИ ўтказган беморларда ЮРТнинг ҚКЎ ривожланишидаги аҳамиятининг прогностик тахлили унинг беморларнинг 2-йиллик башоратидаги мустақил ўрнини кўрсатмади. Яққол систолик дисфункция (ОФ 40%дан кам) ва потенциал хавфли қоринчалар аритмиялари ҳамда юрак патологик турбулентлиги биргаликда ҚКЎ ривожланишидаги энг прогностик номақбул комбинацияси ташкил этган.

Калит сўзлар: миокард инфаркти, юрак ритми турбулентлиги, қўққисдан улим

SUMMARY

THE NEW NONINVASIVE PREDICTOR OF SUDDEN CARDIAC DEATH AT PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

Mullabayeva G.U., Kurbanov R.D.

The Republican Specialized Center of Cardiology

There are data of heart rhythm turbulence in complex with other predictors of sudden cardiac death on 294 patients with myocardial infarction (MI) in article. On 10–14 day of MI there were studied peculiar features of heart turbulence in patients after MI and their interrelations with other known risk factors of sudden cardiac death (depressed left ventricular ejection fraction, heart rate variability indices and number of ventricular premature beats). The more informative combination which can predict sudden death was shown.

Key words: myocardial infarction, heart rhythm turbulence, sudden death

РЕЗЮМЕ

ВЗАИМОСВЯЗЬ ТУРБУЛЕНТНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И ДРУГИХ ПРЕДИКТОРОВ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Муллабаева Г.У., Курбанов Р.Д.

Республиканский специализированный центр кардиологии

Изучение взаимосвязи между турбулентностью ритма сердца (ТРС) и предикторами внезапной сердечной смерти (ВСС) у больных, перенесших Q-волновой инфаркт миокарда (ИМ).

Материал и методы. В исследование вошли 294 больных мужского пола с первичным Q-волновым ИМ. На 10–14 сутки заболевания изучались показатели ТРС во взаимосвязи с фракцией выброса (ФВ), вариабельностью ритма сердца (ВРС), потенциально опасной желудочковой аритмией (ПОЖА) и их влияние на двухлетний прогноз.

Результаты: У больных, перенесших Q-волновой ИМ, патологическая ТРС, оцененная на 10–14 сутки заболевания, достоверно чаще ассоциировалась с наличием потенциально опасной желудочковой аритмии и сниженной вариабельностью сердца. Анализ прогностической значимости ТРС в развитии ВСС не выявил ее независимой роли в плане двухлетнего прогноза больных, перенесших ИМ. Наиболее прогностически неблагоприятную комбинацию в риске развития ВСС составило сочетание выраженной систолической дисфункции (ФВ менее 40%) с потенциально опасной желудочковой аритмией и патологической турбулентностью сердца.



Ключевые слова: инфаркт миокарда, турбулентность ритма сердца, внезапная смерть

Миокард инфаркти утказган беморларда юрак ритми турбулентлиги ва куққисдан улимнинг бошка пре-дикторларининг узаро боғлиқлиги

Внезапная сердечная смерть (ВСС) признана ведущей причиной смерти (до 60% случаев) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), сопровождающей дисфункцией левого желудочка и снижением его фракции выброса (ФВ) [1]. Особое значение ВСС приобретает у больных, перенесших ИМ (ИМ): в течение первого года ВСС регистрируют примерно у 12% пациентов данной группы [2]. Таким образом, определение риска развития фатальных аритмий и предикторов ВСС с целью своевременного назначения профилактического лечения остается одной из важнейших проблем современной кардиологии.

Цель исследования. проведен анализ показателя ТРС, новой неинвазивной методики оценки модулирующих вегетативных влияний на синусовый узел в результате прогрессирующего угасания каротидного барорефлекса у лиц с ЖА.

Материал и методы. В исследование вошли 294 больных мужского пола, перенесших Q-волновой ИМ. Средний возраст составил $52,6 \pm 9,1$ лет. Критерии исключения: повторный ИМ, сопутствующие злокачественные новообразования, системные заболевания легких, заболевания почек, отказ пациента принять участие в исследовании либо невозможность проведения ЭхоКС исследования из-за конституциональных особенностей, фибрилляция предсердий, атриоventрикулярная блокада II–III степени, повторные ИМ. Включение пациентов проводилось на 10–14 сутки заболевания. 88% больных находились на стационарном лечении в Республиканском специализированном центре кардиологии, 12% – в других лечебных учреждениях города, на 10–14 сутки заболевания были обследованы согласно стандартизованному протоколу. Всем пациентам при плановом обращении проводились физикальные осмотры, ЭхоКС, ХМЭКГ. ЭхоКГ и доплерографическое исследование проводились на аппарате «Sonoline Versa Pro» по стандартной методике с использованием рекомендаций Американского эхокардиографического общества. Длительная регистрация ЭКГ осуществлялась в условиях свободного режима пациента с помощью компьютерной системы «Cardio Sens+». Анализируемые параметры ХМЭКГ включали среднечасовую и среднесуточную ЧСС, циркадный индекс (ЦИ); структуру нарушений ритма сердца. Для характеристики ЖЭ использовались градационная классификация В. Lown и М. Wolf (1971) и прогностическая классификация J. Bigger (1982). Почасовая качественная и количественная оценка ЖЭ проводилась в соответствии с градациями Lown-Wolf. Согласно классификации J. Bigger, после перенесенного ИМ к потенциально опасным желудоч-

ковым аритмиям (ПОЖА) относили ЖЭ > 10 в час, парные ЖЭ и групповые ЖЭ.

Оценка ТРС была проведена с помощью ХМЭКГ на 10–14 сутки заболевания. Для ТРС определялись показатели turbulence onset (ТО) (начало турбулентности – величина учащения синусового ритма после ЖЭС) и turbulence slope (ТС) (наклон турбулентности – интенсивность замедления синусового ритма после его учащения в постэкстрасистолическом периоде). За патологические значения принимались $ТО > 0\%$, $ТС < 2,5 \text{ мс/RR}$ [3].

Всем больным была назначена стандартная терапия с включением иАПФ, бета-блокаторов, двойной антиагрегантной терапии, статинов, спиронолактона, антиаритмические препараты и диуретики при необходимости. Больные обращались на повторные клинические и инструментальные осмотры на 6 мес., через 1 год и 2 года наблюдения. На 2 год наблюдения нами были обследованы 294 больных. Судьба 32 пациентов установлена с помощью бесед с родственниками, предоставившими свидетельство о смерти.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программ STATISTICA 6.0, программного обеспечения Excel XP (Microsoft). Количественные показатели представлены в виде $M \pm SD$. Сила ассоциации оценивалась в значениях показателя отношения шансов (ОШ) (odds ratio) и 95% доверительного интервала (95% ДИ), который рассчитывали с применением логистической регрессии. Достоверность различий показателей оценивали с помощью непараметрического критерия χ^2 (критерий Пирсона). Различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Для сравнительной оценки клинико-anamnestических характеристик в зависимости от ТРС больные были разделены на 2 группы: I группа (n = 124) – больные с патологической ТРС, II группа (n = 170) – с неизменной ТРС. В литературе имеются спорные данные об ассоциации патологической ТРС и нарушений ритма сердца. Как показали исследования, патологическая ТРС не всегда коррелировала с частотой желудочковой аритмии [3,4]. Наши данные несколько отличаются от данных других авторов. Так, у больных с патологической ТРС достоверно чаще выявлялись ПОЖА (103 и 81 больных соответственно I и II группам, ОШ – 5,39; 95% ДИ – 3,09–9,41; $p < 0,0001$). На наш взгляд, это связано со сроками обследования больных. В нашем исследовании мы изучали показатели ТРС у больных на 10–14 сутки ОИМ, что совпадает с наступлением подострой фазы раннего ремоде-

лирования левого желудочка, когда еще нет фактического уменьшения инфарктной зоны, миокард все еще неоднороден и электрически нестабилен. Возможно именно этим объясняется такая выраженная взаимосвязь между этими показателями. Если вопрос о взаимосвязи ПОЖА и ТРС является спорным, то ассоциация патологической ТРС со

сниженной ВРС доказана в многочисленных исследованиях, что перекликается с нашими данными [5,11,12]. При изучении соотношения больных с патологической ТРС и сниженной ВРС (SDNN < 50 мс, HRV_{Ti} < 15 с) также выявлена прямая взаимосвязь (36 и 21 больной, соответственно I и II группам, ОШ–2,90; 95% ДИ–1,59–5,28; $p < 0,0006$).

Таблица 1

Турбулентность ритма сердца на 10–14 сутки Q-волнового ИМ

Возраст, лет	I группа, n=124		II группа, n=170		ОШ; 95%ДИ; p
	абс	%	абс	%	
Передний	72	58,1	97	57,1	1,04; 0,65–1,66; 0,96
Нижний	52	41,8	73	42,9	
АГ в анамнезе	105	84,7	143	84,1	1,04; 0,55–1,98; 0,97
ИБС в анамнезе	61	49,2	85	50	0,97; 0,61–1,54; 0,99
ОСН I–II	56	45,2	63	37,1	1,40; 0,88–2,24; 0,20
ОСН III–IV	8	6,5	9	5,3	1,23; 0,46–3,29; 0,87
ФЖ в острой стадии	4	3,2	4	2,4	1,38; 0,34–5,64; 0,93
РПИС	46	37,1	58	34,1	1,14; 0,70–1,85; 0,69
СД	18	14,5	13	7,6	2,05; 0,96–4,36; 0,09
Аневризма	39	31,5	47	27,6	1,20; 0,72–1,99; 0,56
ФВ < 50 %	69	55,6	91	53,5	1,09; 0,68–1,73; 0,81
ПОЖА	103	83,1	81	47,6	5,39; 3,09–9,41; < 0,0001
Снижение ВСР	36	29,0	21	12,4	2,90; 1,59–5,28; 0,0006
БЛНПГ	18	14,5	24	14,1	1,03; 0,53–2,0; 0,94
QT	106	85,5	146	85,9	0,97; 0,50–1,87; 0,94

Для того, чтобы ЖА представляла угрозу жизни, она должна быть «гемодинамически неэффективной». Следовательно, факторы, определяющие неэффективность гемодинамики в момент пароксизма (в частности, плохая исходная сократимость миокарда) и обусловленные, прежде всего, выраженностью морфологических изменений в миокарде, могут иметь большее значение, чем «пусковой фактор аритмии»–ЖЭС [6, 7, 8]. В нашем исследовании ТРС изучалась как у больных со сниженной ФВ, так и с ненарушенной систолической функцией. Тем не менее, достоверных различий в показателе патологической ТРС не наблюдалось (ОШ–1,09; 95%ДИ–0,68–1,73; $p < 0,81$).

При раздельном изучении взаимосвязи составляющих показателя ТРС TO и TS, выявлено достоверное снижение абсолютного показателя TO у больных с ФВ ниже 50%. Так, при ФВ ниже 50% TO составил $9,53 \pm 0,9\%$, тогда как при показателе ФВ выше 50% данный показатель составил $-1,0 \pm 1,2\%$. Аналогичные данные были получены в исследованиях Kupavara S. et al [9].

Дальнейший этап нашего исследования–оценить роль ТРС в возможности прогнозирования ВСС у больных в течение 24 месяцев наблюдения. Необходимо отметить, что в 20 (6,8%) случаях

смертельный исход регистрировался в первый год наблюдения, что совпадает с данными Anthony J.J. McClelland и соавторов, когда смертность пациентов в течение первого года наблюдения составляла 7% [10]. За два года наблюдения общая смертность составила 11,9% (35 больных). От некардиальных причин погибло 3 больных (1%), общая КС имела место у 32 (10,8%) пациентов, в том числе ВКС–у 24 (8,1%) больных. Причины некардиальной летальности: опухоли в 2 случаях, инсульты у 1 больного.

Анализ встречаемости патологической ТРС показал, что из 24 с ВСС она определялась у 23 больных. Кумулятивная выживаемость с оценкой патологической ТРС представлена на рис 1. Статистически значимой разницы в кумулятивном выживании больных с различной ТРС по данным анализа Каплана–Майера выявлено не было. Действительно, многие исследователи предполагают ценность ТРС лишь в качестве предиктора со значимой отрицательной прогностической значимостью [4, 6, 13].

После исключения независимой предиктивной роли ТРС нами была предпринята попытка изучить возможности комбинаций различных факторов. Согласно существующей концепции меха-

низма ВСС, требующего взаимосвязи структурных элементов и пусковых моментов, нами были отобраны сочетания факторов из двух групп (структурная и пусковая), имеющих высокую прогностическую ценность согласно интегральной оценке. В настоящее время к структурным элементам, создающим условия для развития электрической нестабильности миокарда отнесены: ФВ, аневризма ЛЖ, передняя локализация ИМ. В группу пусковых моментов отнесены ПОЖА, снижение ВРС. ТРС придается роль связующего «мостика», связы-

вающего электрические процессы в миокарде со степенью морфологических изменений. Из группы структурных показателей нами был выбран показатель ФВ, так как при проведении интегральной оценки он имел самый высокий предсказательный индекс. После оценки многочисленных комбинаций в группе умерших и выживших с патологической ТРС нами были выявлены основные комбинации неблагоприятных параметров, имеющих прогностическое значение в нашем исследовании.

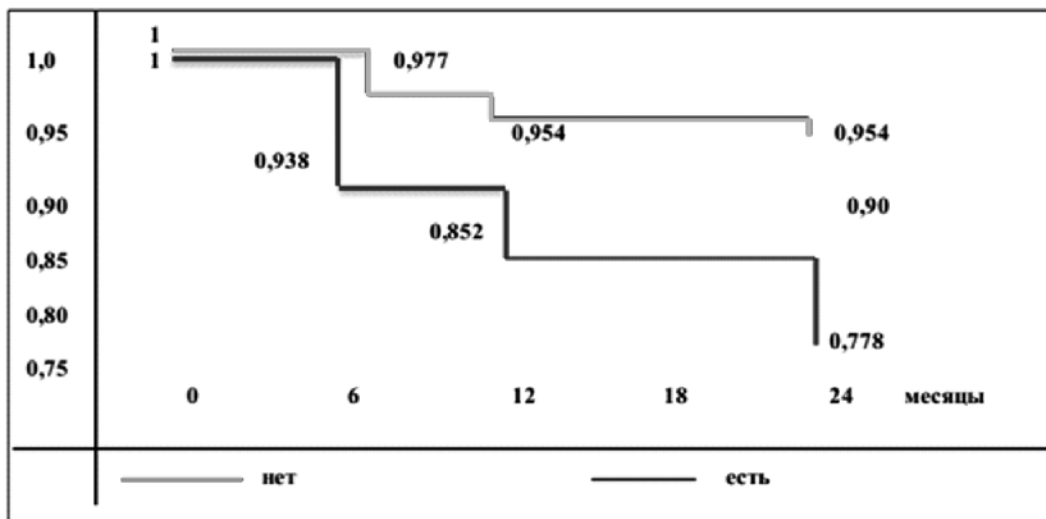


Рис. 1. Кривые кумулятивного выживания больных в зависимости от показателя турбулентности ритма сердца.

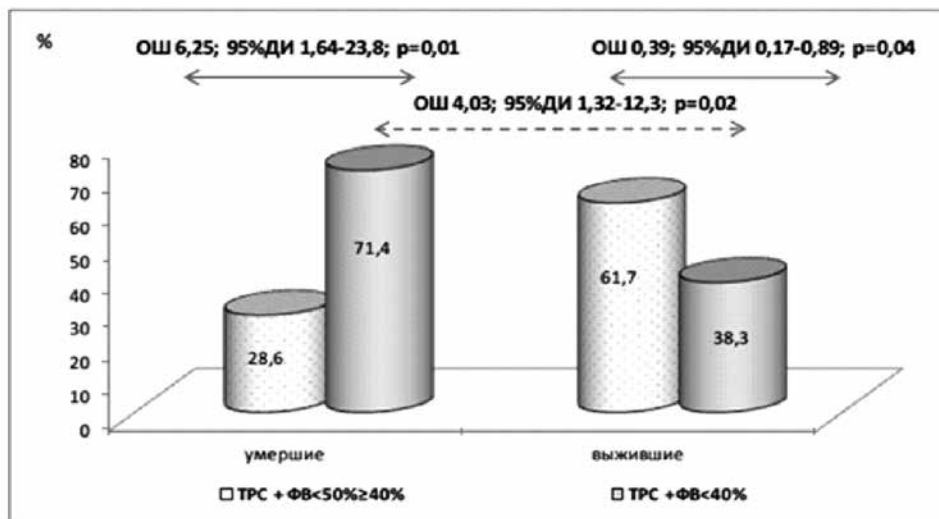


Рис. 2. Частота встречаемости изучаемых признаков в группах умерших и выживших больных.

Как видно из приведенных данных, у больных с ПОЖА и неблагоприятным исходом наиболее часто встречалась комбинация сниженной фракции выброса с патологической ТРС. Так, из 23 умерших больных сочетание ПОЖА, патологической ТРС и ФВ ниже 50% встречалась у 21 (91,3%). Но необходимо отметить, что аналогичное сочетание признаков встречалось у 47 больных и в группе

выживших (47% ОШ–11,8; 95% ДИ–2,64–53,2; p=0,0003). Учитывая частоту встречаемости такой комбинации и среди выживших пациентов, мы решили «ужесточить» критерий ФВ. Далее мы анализировали встречаемость комбинаций ПОЖА, патологической ТРС и ФВ ниже 40% среди изучаемых групп. Данный принцип отбора выявил достоверные различия как межгрупповые,

так и внутри групп. Так, из 21 умершего комбинация ПОЖА+ТРС+ФВ<40% встречалась у 15 (71,4 против 28,6%; ОШ–6,25; 95% ДИ–1,64–23,8; $p=0,01$), тогда как среди 47 выживших данная комбинация наблюдалась у 18 больных (38,3 против 61,7%; ОШ–0,39; 95% ДИ–0,17–0,89; $p=0,04$). Необходимо отметить, что сравниваемые группы достоверно различались по частоте встречаемости комбинаций (рис. 2). Наши исследования косвенно подтверждают мнение о связующей роли ТРС между пусковым и структурным звеном развития ВСС, сохраняя ведущую роль за структурными изменениями в миокарде, нежели «пусковыми факторами».

Для нас представлял интерес вопрос–будет ли усовершенствована комбинация предикторов ВСС при добавлении еще одного признака из группы «пусковых» факторов–ВРС. Для этого мы отобрали признак, также имевший высокий прогностический индекс при интегральной оценке,–это сочетание показателя $SDNN < 50$ мс и $HRVTi < 15$ с, характеризующее выраженное снижение ВРС. Но, как видно, из табл. 2, несмотря на то, что сниженная ВРС достоверно чаще ассоциировалась с патологической ТРС, дополнительное использование данного показателя, не влияло на повышение чувствительности комбинаций при различной выживаемости.

Таблица 2

Предиктивная способность комбинаций параметров больных с Q-волновым ИМ, полученным на 10–14 сутки

Комбинация признаков	группы				ОШ; 95%ДИ; p
	I умершие, n=21		II выжившие, n=47		
	абс	%	абс	%	
ПОЖА+ТРС+ФВ<50%≥40%	6	28,6	29	61,7	0,25; 0,08–0,76; 0,02
ПОЖА+ТРС+ФВ<40%	15	71,4	18	38,3	4,03; 1,32–12,3; 0,02
ПОЖА+ТРС+ФВ<50%+сниженная ВРС (SDNN<50 мс, HRVTi<15 с)	6	28,6	8	17,0	1,95; 0,58–6,57; 0,44
ПОЖА+ТРС+ФВ<50%≥40%+сниженная ВРС (SDNN<50 мс, HRVTi<15 с)	1	4,8	4	8,5	0,54; 0,06–5,12; 0,96
ПОЖА+ТРС+ФВ<40%+сниженная ВРС (SDNN<50 мс, HRVTi<15 с)	5	23,8	4	8,5	3,36; 0,80–14,1; 0,18

Аналогичные данные были получены в работе Болдуевой С.А. [6], когда при увеличении количества признаков в комбинации снижалась ее чувствительность. Кроме этого, не рекомендовалось сочетание двух признаков из одной группы (в данном случае ПОЖА и ВРС).

Заключение. У больных, перенесших Q-волновой ИМ, патологическая ТРС, оцененная на 10–14 сутки заболевания, достоверно чаще ассоциировалась с наличием потенциально опасной

желудочковой аритмии и сниженной вариабельностью сердца. Анализ прогностической значимости ТРС в развитии ВСС не выявил ее независимой роли в плане двухлетнего прогноза больных, перенесших ИМ. Наиболее неблагоприятную в прогностическом плане комбинацию в риске развития ВСС составило сочетание выраженной систолической дисфункции (ФВ менее 40%) с потенциально опасной желудочковой аритмией и патологической турбулентностью сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zipes D.P., Camm A.J., Borggrefe M. et al. ACC/AHA/ESC 2015 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines // J Am Coll Cardiol 2015; 48: e247-e346.
2. Mehta D., Curwin J., Gomes J.A., Fuster V. Sudden death in coronary artery disease: acute ischemia versus myocardial substrate // Circulation 96: 3215–3223, 1997
3. Bauer A., Malik M., Schmidt G. et al. Heart rate turbulence: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. International Society for Holter and Noninvasive Electrophysiology consensus // J Am Coll Cardiol 2008; 52:1353–1365
4. Окишева Е.А., Царегородцев Д.А., Сулимов В.А. Показатели турбулентности сердечного ритма и микроволновой альтернации зубца Т у больных, перенесших инфаркт миокарда // Вестн. аритмол.–2010.–№62.–С. 26–31.
5. Mrowka R., Persson P.B., Theres H., Patzak A. Blunted arterial baroreflex causes «pathological» heart rate turbulence // Am. J. Physiol. Regulatory



- Integrative Comp. Physiol. 2000. Vol.279. P1171–1175.
6. Болдуева С.А., Быкова Е.Г., Леонова И.А. и др. Прогностическое значение диастолической дисфункции при внезапной сердечной смерти у больных, перенёсших инфаркт миокарда // Кардиология.–2011.–Т. 51, №8.–С. 22–27.
 7. Pfeffer M.A., Pfeffer J.M. Ventricular enlargement and reduced survival after myocardial infarction // Circulation.–1987.–[Vol.]75 (Suppl.4). P. IV–93–IV–97.
 8. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect Of Potentially Modifiable Risk Factors Associated With Myocardial Infarction In 52 Countries (The INTERHEART Study): Case-Control Study. Lancet 2004;364:937–52.
 9. Kunavaparu C., Bloomfield D.M. (2004) Role of Noninvasive Studies in Risk Stratification for Sudden Cardiac Death. Clinical Cardiology, vol. 27, pp.192–197.
 10. Anthony J.J., McClelland., Colum G. et al. Percutaneous coronary intervention and 1 year in patients treated with fibrinolytic therapy. // European Heart Journal 2005. 26, 544–548.
 11. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society Scientific Statement on Noninvasive Risk Stratification Techniques for Identifying Patients at Risk for Sudden Cardiac Death // Circulation. 2008;118:1497–1518.
 12. Явелов И.С. Вариабельность ритма сердца при сердечно-сосудистых заболеваниях: взгляд клинициста // Сердце.–2007.–Т. 5, №1.–С. 18–22.
 13. Ghuran A., Reid F., La Rovere M.T. et al. Heart rate turbulence-based predictors of fatal and nonfatal cardiac arrest (The autonomic tone and reflexes after myocardial infarction substudy) // Am. J. Cardiol.–2002.–Vol. 89.–P. 184–190.



РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МВОІ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕНИНА И РИСК РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

СРОЖИДИНОВА Н.З., НАГАЙ А.В., ХАМИДУЛЛАЕВА Г.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

ХУЛОСА

ЎЗБЕК МИЛЛАТИГА МАНСУБ КИШИЛАРДА РЕНИН ГЕНИНИНГ МВОІ ПОЛИМОРФИЗМИНИ ТАРҚАЛИШИ ВА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ РИВОЖЛАНИШИНING ХАВФИ

Срождинова Н.З., Нагай А.В., Хамидуллаева Г.А.

Республика Ихтисослаштирилган Кардиология Маркази, Тошкент

Тадқиқот мақсади—Ўзбек миллатига мансуб артериал гипертензияли (АГ) беморларда ренин генининг MboI (10631A>G; rs2368564) полиморфизмини тарқалишини ва АГни ривожланиши билан ассоциациясини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Ўзбек миллатига мансуб АГли 100 бемор ва 40 соғлом кишилар текширишдан ўтказилди. REN генининг 10631A>G полиморфизмига генотиплаш PCR-RFLP усулида бажарилди. Қон босимини суткалик мониторинг BP-102 plus регистратори ёрдамида бажарилди (SCHILLER AG, Швейцария).

Натижалар. REN генининг 10631A>G полиморфизмини аллель ва генотипларини тарқалишини қиёсий таҳлили АГли беморларда назорат гуруҳига қараганда GG-генотипини ирсиятни умумий модели бўйича статистик ишончли равишда кўп учрашини аниқлади ($p=0,03$). REN генининг 10631A>G полиморфизмини GG-генотипи ўзбек миллатига мансуб кишиларда ирсиятни умумий модели бўйича АГни ривожланишини юқори хавфи билан бирга келади (OR 7,44, 95% CI 0,42–132,07). Қон босимини суткалик мониторинг натижалари бўйича REN генининг 10631A>G полиморфизмини AG+GG-генотиплари ва G-аллелини ташувчилари қон босимини юқори кўрсаткичларига эгаллиги аниқланди.

Хулоса. REN генининг 10631A>G полиморфизми ўзбек миллатига мансуб беморларда АГни ривожланиш хавфи билан боғлиқ.

Калит сўзлар: артериал гипертензия, генетик полиморфизм, ренин гени.

SUMMARY

PREVALENCE OF MBOI POLYMORPHISM OF RENIN GENE AND RISK OF HYPERTENSION IN PERSONS OF UZBEK NATIONALITY

Srojidinova N.Z., Nagay A.V., Khamidullaeva G.A.

Republican Specialized Center of Cardiology, Tashkent

Aim: to study MboI (10631A>G; rs2368564) polymorphism of REN gene prevalence and its association with hypertension development in hypertensive patients of Uzbek nationality.

Materials and methods. 100 hypertensive patients and 40 healthy males of Uzbek nationality were examined. Genotyping to 10631A>G polymorphism of REN gene was carried out by PCR-RFLP. BP daily monitoring was performed with BP-102 plus recorder (SCHILLER AG, Switzerland).

Results. A comparative analysis of frequency distribution of alleles and genotypes of 10631A>G polymorphism of REN gene revealed a statistically significant increasing of GG-genotype incidence in hypertensive patients compared to control group for general inheritance model ($p=0.03$). GG-genotype 10631A>G polymorphism of REN gene in persons of Uzbek nationality is associated with a high risk of hypertension developing in the general model of inheritance (OR 7.44, 95% CI 0.42–132.07). Based on results of BP daily monitoring, carriers of AG+GG genotypes and G-allele of 10631A>G polymorphism of REN gene had significantly higher values of blood pressure.

Conclusion. 10631A>G polymorphism of REN gene is associated with risk of hypertension developing in hypertensive patients of Uzbek nationality.

Key words: arterial hypertension, genetic polymorphism, renin gene.

РЕЗЮМЕ

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МВОІ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕНИНА И РИСК РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ УЗБЕКСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИ

Срождинова Н.З., Нагай А.В., Хамидуллаева Г.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить распространенность MboI (10631A>G; rs2368564) полиморфизма гена REN и ассоциацию с развитием АГ у больных АГ узбекской национальности.

Материал и методы. Обследованы 100 больных АГ и 40 здоровых лиц мужского пола узбекской национальности. Генотипирование на 10631A>G полиморфизм гена REN проводили с помощью ПЦР-ПДФ. СМАД проводилось с помощью регистратора BP-102 plus (SCHILLER AG, Швейцария).

Результаты. Сравнительный анализ распределения частот аллелей и генотипов 10631A>G полиморфизма гена *REN* выявил статистически значимое увеличение частоты встречаемости генотипа GG у больных АГ по сравнению с контрольной группой по общей ($p=0,03$) модели наследования. GG-генотип 10631A>G полиморфизма гена *REN* у лиц узбекской национальности ассоциируется с высоким риском развития АГ по общей модели наследования (OR=7,44, 95% CI=0,42–132,07). По результатам СМАД носители AG+GG-генотипов и G-аллеля 10631A>G полиморфизма гена *REN* имели достоверно высокие значения АД.

Заключение. 10631A>G полиморфизм гена *REN* ассоциирован с риском развития АГ у больных узбекской национальности.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, генетический полиморфизм, ген ренина.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) играет важную роль в регуляции АД и гомеостаза организма. Начальным продуктом данной метаболической цепи является ренин, кодируемый геном *REN*. Синтез ренина в почках происходит в юстагломерулярном аппарате (ЮГА) почек, а также в проксимальных почечных канальцах. Ренин высвобождается в кровь под влиянием активации β 1- и β 2-адренорецепторов на мембранах клеток ЮГА, снижения давления в афферентных артериолах почечных клубочков, уменьшения содержания ионов хлора и натрия в клубочковом фильтрате, вазоактивного интестинального пептида. Ренин является одним из основных регуляторов АД – катализирует превращение ангиотензиногена в ангиотензин I, то есть активирует ренин-ангиотензиновый каскад [1, 2].

Ген ренина – *REN* локализован на длинном плече одной хромосомы в локусе 1q32, содержит 9 экзонов и состоит из 12 тысяч пар оснований (п.о.). Его транскрипт имеет около 1,5 тысяч п.о. Размер белкового продукта гена ренина составляет 45 кДа. Его первичная структура состоит из 406 а/к с пре- и просегментами, содержащими 20 и 46 а/к соответственно. Главным местом экспрессии гена *REN* являются клетки почечных канальцев нефронов. Именно от них начинается путь активации ренин-ангиотензинового каскада, регулирующего АД [3]. В гене *REN* имеются несколько полиморфных локусов, выявляемых с помощью эндонуклеаз рестрикции HindIII, BglII, DahI, MboI, HinfI (рис.1). Однако, только для двух из них – BglII, MboI – были показаны значимые ассоциации с артериальной гипертензией [4].

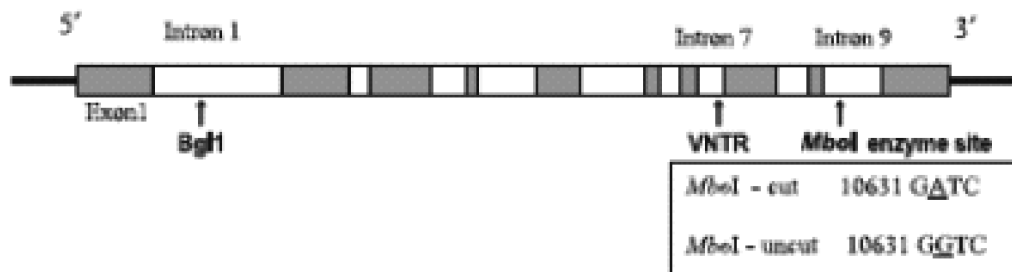


Рис. 1. Структура гена *REN* и секвенирование ДНК на *MboI* полиморфные аллели.

Цель исследования. Изучить распространенность *MboI* (10631A>G; rs2368564) полиморфизма гена *REN* и ассоциацию с развитием АГ у больных АГ узбекской национальности.

Материал и методы. В исследование были включены 100 больных с АГ, а также 40 здоровых лиц узбекской национальности.

Геномную ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови по стандартному протоколу с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200 (производство ООО «Лаборатория ИзоГен»). Полиморфный участок гена *REN* амплифицировали с помощью ПЦР-ПДРФ [13]. ПЦР-анализ проводили с использованием набора реагентов для ПЦР-амплификации ДНК GenePak™ PCR Core (производство ООО «Лаборатория ИзоГен»). Для проведения ПЦР-амплификации использовали GeneAmp® ПЦР система 9700 с золотым 96-ячеечным блоком (Applied Biosystems). Для генотипирования *MboI* (10631A>G; rs2368564) полиморфно-

го маркера гена *REN* использовалась следующая последовательность праймеров:

F: 5'-GAG GTT CGA GTC GGC CCC CT-3'

R: 5'-TGC CCA AAC ATG GCC ACA CAT-3'

Для идентификации аллелей применялась рестриктаза *MboI*. В результате амплификации фрагмент, состоявший из 250 п.н., соответствовал А-аллелю, а фрагмент из 171 п.н. и 79 п.н. G-аллелю, наличие трех фрагментов оценивалось как гетерозиготное состояние (рис.2).

Для оценки соответствия частот генотипов ожидаемым значениям при равновесии Харди – Вайнберга (HWE) и для сравнения распределения частот генотипов и аллелей в двух группах наблюдения использовали критерий χ^2 . Об ассоциации аллелей и генотипов с предрасположенностью к АГ судили по отношению шансов (OR) с указанием 95%-го доверительного интервала (95% CI). Вычисления проводили с помощью онлайн-программы «Калькулятор для расчета статистики в

исследованиях «случай-контроль», созданной государственным научным центром Российской

Федерации «ГосНИИ генетика» на сайте http://gen-expert.ru/calculator_or.php.

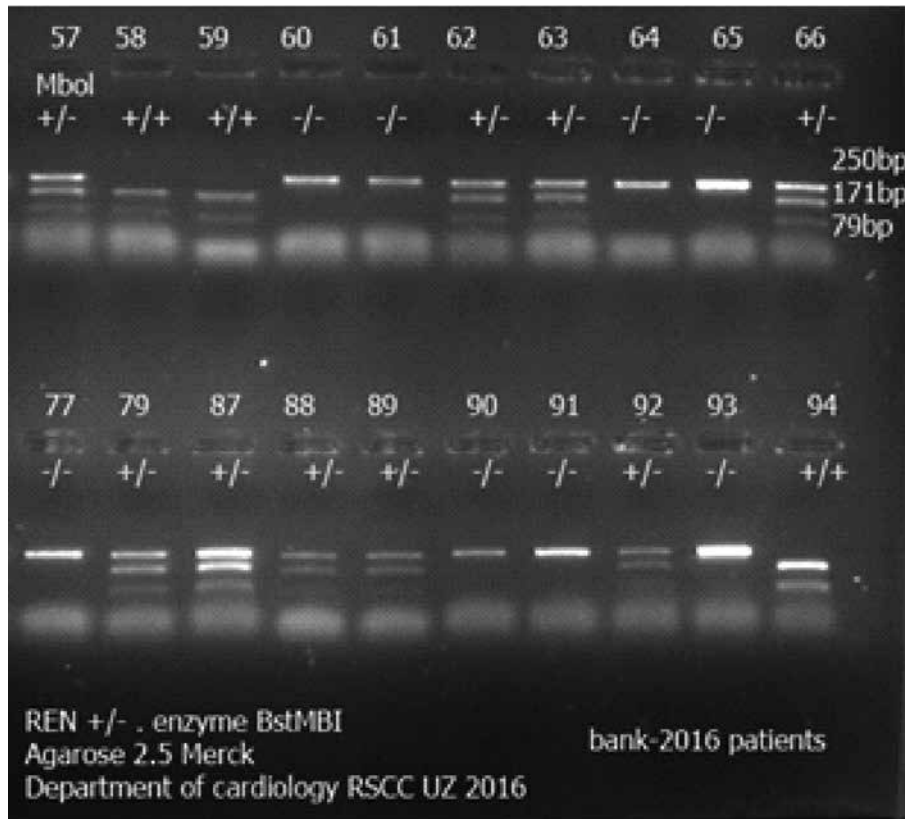


Рис. 2. Результаты рестрикции ПЦР продукта на 10631A>G полиморфизм гена REN

Результаты. Частота распределения 10631A>G (rs2368564) полиморфизма гена *REN* изучена у 100 больных АГ и 40 здоровых лиц узбекской национальности. AA-генотип отмечен у 55(55%) больных, AG-генотип—у 37(37%), GG-генотип—у 8 (8%) больных. В группе контроля AA-генотип встречался у 17 (42,5%) лиц, AG-генотип—у 23 (57,5%) лиц, а GG-генотип среди здоровых лиц не наблюдался ($\chi^2=6,87$, $df=2$, $p=0,03$). В группе больных АГ А-аллель выявлен в 73,5% случаях, а G-аллель—в 26,5% случаях. У здоровых лиц соотношение А и G-аллелей составило 71,3% и 28,8% ($\chi^2=0,15$, $df=1$, $p=0,7$) соответственно.

Распределение частот генотипов гена *REN* в контрольной группе не соответствовало, но в группе больных соответствовало распределению Харди-Вейнберга (табл. 1, 2).

Таблица 1

Тест Харди-Вайнберга для контролей
(тест хи-квадрат, $df=1$)

Генотипы	Контроли n=40	HWE	χ^2	p
AA	0,425	0,508	6,51	0,01
AG	0,575	0,410		
GG	0,000	0,083		

Таблица 2

Тест Харди-Вайнберга для случаев
(тест хи-квадрат, $df=1$)

Генотипы	Случаи n = 100	HWE	χ^2	p
	AA	0,550		
AG	0,370	0,390		
GG	0,080	0,070		

Сравнительный анализ распределения частот аллелей и генотипов 10631A>G полиморфизма гена *REN* выявил статистически значимое увеличение частоты встречаемости генотипа GG у больных АГ по сравнению с контрольной группой по общей ($p=0,03$) модели наследования (табл. 3).

GG-генотип 10631A>G полиморфизма гена *REN* у лиц узбекской национальности ассоциируется с высоким риском развития АГ по общей модели наследования OR—7,44, 95% CI—0,42—132,07.

Для дальнейшего изучения взаимосвязи 10631A>G полиморфизма гена *REN* с уровнем АД 69 больным проведено СМАД с помощью регистратора ВР-102 plus (SCHILLER AG, Швейцария). Больные были разделены на группы по

носителю AA-генотипа (n=38) и AG+GG генотипов (n=31). Как видно из табл. 4, носители AG+GG генотипов 10631A>G полиморфизма гена *REN* имели достоверно большее значения ср.сут. АДср. (112,6±12,2 мм рт. ст. против 105,2±10,2 мм рт. ст., p=0,007) и ср.н.САД (133,6±17,6 мм рт. ст. против 125,3±12,9 мм рт. ст., p=0,027) по сравнению с носителями AA-

генотипа. Следует отметить, что больные с AG+GG генотипов 10631A>G полиморфизма гена *REN* имели более высокие значения вариабельности ДАД в дневное время (14,7±7,6 мм рт. ст. против 12,5±3,9 мм рт. ст., p=0,03) и САД в ночное время (16,0±8,8 мм рт. ст. против 13,1±5,4 мм рт. ст., p=0,02) по сравнению с больными AA-генотипа.

Таблица 3

Результаты статистического анализа генотипов и аллелей 10631A>G полиморфизма гена *REN*

Модель наследования	Аллели, Генотипы	Случаи	Контроли	χ^2	p	OR	
		n=100	n=40			знач.	95% CI
Мультипликативная модель наследования (тест хи-квадрат, df=1)	Аллель А	0,735	0,713	0,15	0,7	1,12	0,63–1,99
	Аллель G	0,265	0,288			0,89	0,50–1,59
Общая модель наследования (тест хи-квадрат, df=2)	Генотип AA	0,550	0,425	6,87	0,03	1,65	0,79–3,47
	Генотип AG	0,370	0,575			0,43	0,21–0,92
	Генотип GG	0,080	0,000			7,44	0,42–132,07
Аддитивная модель наследования (тест Кохрана-Армитаджа для линейных трендов, $\chi^2=[0,1,2]$, df=1)	Генотип AA	0,550	0,425	0,16	0,69	1,65	0,79–3,47
	Генотип AG	0,370	0,575			0,43	0,21–0,92
	Генотип GG	0,080	0,000			7,44	0,42–132,07

Таблица 4

Особенности суточного профиля АД у AG в зависимости от генотипов 10631A>G полиморфизма гена *REN*

Показатели СМАД	AA-генотип (n=38)	p	AG+GG генотипы (n=31)
Ср.сут САД мм рт. ст.	133,9±12,8	0,05	140,5±15,1
Ср.сут. ДАД мм рт. ст.	82,1±7,9	нд	85,5±9,8
Ср.сут. АДср мм рт. ст.	105,2±10,2	0,007	112,6±12,2
Ср.дн. САД мм рт. ст.	135,5±14,1	нд	141,9±14,7
Ср.дн. ДАД мм рт. ст.	84,1±9,2	нд	87,7±9,5
Ср.н.САД мм рт. ст.	125,3±12,9	0,027	133,6±17,6
Ср.н. ДАД мм рт. ст.	75,4±9,6	нд	79,5±12,8
Вар САДд мм рт. ст.	15,7±5,5	нд	16,3±5,2
Вар ДАДд мм рт. ст.	12,5±3,9	0,03	14,7±7,6
Вар САДн мм рт. ст.	13,1±5,4	0,02	16,0±8,8
Вар ДАДн мм рт. ст.	10,7±3,6	нд	11,2±4,2
ИН САДд (%)	40,6±29,2	нд	50,9±31,0
ИН ДАДд (%)	35,8±26,0	нд	44,8±28,3
ИН САДн (%)	61,1±32,9	нд	68,3±32,9
ИН ДАДн (%)	34,4±27,9	нд	42,7±34,7
СНС САД (%)	7,9±7,5	нд	7,1±7,8
СНС ДАД (%)	10,4±8,9	нд	8,1±8,7

Также был проведен аллельный анализ с параметрами СМАД. Больные были разделены на две группы в зависимости от носительства аллелей 10631A>G полиморфизма гена *REN*. Ал-

лельный анализ показал, что носительство G-аллеля 10631A>G полиморфизма гена *REN* ассоциировался высоким уровнем АД у больных AG узбекской национальности. Так, носи-

тели G –аллеля 10631A>G полиморфизма гена REN имели достоверно высокие значения среднесуточного САД ($140,8 \pm 15,7$ мм рт. ст. против $135,4 \pm 13,3$ мм рт. ст., $p=0,04$), среднесуточного ДАД ($86,4 \pm 10,5$ мм рт. ст. против $82,6 \pm 8,1$ мм рт. ст., $p=0,03$) и среднесуточного АДср. ($112,8 \pm 12,0$ мм рт. ст. против $107,0 \pm 11,1$ мм рт. ст.,

$p=0,01$) по сравнению с носителями А-аллеля. Также было выявлено, что уровень среднегодневного ДАД ($88,5 \pm 10,3$ мм.рт.ст. против $84,7 \pm 8,8$ мм рт. ст., $p=0,03$) и средненочного САД ($134,0 \pm 17,9$ мм рт. ст. против $127,2 \pm 14,3$ мм рт. ст., $p=0,027$) был достоверно высоким у больных с носительством G –аллеля по сравнению с носителями А-аллеля.

Таблица 5

Особенности суточного профиля АД у АГ в зависимости от аллелей 10631A>G полиморфизма гена REN

Показатели СМАД	А-аллель (n=102)	p	G -аллель (n=36)
Ср.сут САД мм рт. ст.	$135,4 \pm 13,3$	0,04	$140,8 \pm 15,7$
Ср.сут. ДАД мм рт. ст.	$82,6 \pm 8,1$	0,03	$86,4 \pm 10,5$
Ср.сут. АДср мм рт. ст.	$107,0 \pm 11,1$	0,01	$112,8 \pm 12,0$
Ср.дн. САД мм рт. ст.	$136,9 \pm 14,1$	нд	$142,4 \pm 15,6$
Ср.дн. ДАД мм рт. ст.	$84,7 \pm 8,8$	0,03	$88,5 \pm 10,3$
Ср.н.САД мм рт. ст.	$127,2 \pm 14,3$	0,027	$134,0 \pm 17,9$
Ср.н. ДАД мм рт. ст.	$74,6 \pm 8,8$	нд	$78,9 \pm 12,4$
Вар САДд мм рт. ст.	$15,2 \pm 5,5$	нд	$16,7 \pm 5,4$
Вар ДАДд мм рт. ст.	$12,2 \pm 3,8$	нд	$14,3 \pm 6,4$
Вар САДн мм рт. ст.	$12,8 \pm 5,5$	нд	$15,3 \pm 7,6$
Вар ДАДн мм рт. ст.	$10,9 \pm 3,9$	нд	$10,8 \pm 3,6$
ИН САДд (%)	$38,1 \pm 29,8$	нд	$49,7 \pm 29,4$
ИН ДАДд (%)	$34,7 \pm 27,4$	нд	$42,2 \pm 26,2$
ИН САДн (%)	$61,1 \pm 32,9$	нд	$68,3 \pm 32,9$
ИН ДАДн (%)	$34,4 \pm 27,9$	нд	$42,7 \pm 34,7$
СНС САД (%)	$7,9 \pm 7,5$	нд	$7,1 \pm 7,8$
СНС ДАД (%)	$10,4 \pm 8,9$	нд	$8,1 \pm 8,7$

Обсуждение. Среди нескольких полиморфизмов гена REN являющегося ключевым белком РААС, наиболее изученным является MboI (10631A>G; rs2368564) полиморфизм. Okura T. и соавторы первым показали ассоциацию MboI полиморфизма и семейной формой АГ в японской популяции [5]. В исследовании Frossard P.M. также была показана взаимосвязь носительства Mbo I (+) аллеля с АГ и инсультом [6].

В настоящем исследовании была изучена распространенность 10631A>G полиморфизма гена REN у больных АГ узбекской национальности. Результаты исследования показали статистически значимое увеличение частоты встречаемости GG-генотипа 10631A>G полиморфизма гена REN у больных АГ по сравнению с контрольной группой по общей ($p=0,03$) модели наследования. Проведенное нами исследование показало, что GG-генотип 10631A>G полиморфизма гена REN у лиц узбекской национальности ассоциируется с высоким риском развития АГ по общей модели наследования (OR 7,44, 95% CI 0,42–132,07). Это было подтверждено клиническими данными СМАД, где носители AG+GG-генотипов и G-аллеля

10631A>G полиморфизма гена REN имели достоверно высокие значения АД.

Результаты исследований по изучению данного полиморфизма в различных популяциях неоднозначны. Так, в арабской популяции [7] при анализе полиморфизма MboI было показано, что частота генотипа А/А существенно выше в группе пациентов, имеющих повышенное артериальное давление, чем в группе здорового контроля (34,7 и 14,0% соответственно). Также было установлено, что данный полиморфизм оказывает влияние на развитие стабильной формы АГ у детей [8]. В исследовании, проведенном в южной Индии, не было найдено различия по распространенности аллелей и генотипов данного полиморфизма гена REN между больными АГ и здоровыми лицами. Но женщины носители AA+AG-генотипов имели 1,87 больше риска развития АГ по сравнению с носителями GG-генотипа (OR 1.87; 95% CI=0.98–3.56, $p=0,057$) [9]. Другое исследование также показало ассоциацию с носительством AA-генотипа rs2368564 полиморфизмом гена REN и АГ ($p=0,0032$) [10]. Исследование, проведенное в арабской популяции, показал, что у носителей



Mbo I A-аллеля риск развития АГ 3,8 раза выше, чем у носителей Mbo I G- аллеля [7]. В отличие от данных исследований Fu Y. и соавторы не нашли ассоциацию с MboI полиморфизмом гена REN и предрасположенностью к АГ у японской популяции [11].

Таким образом, результаты настоящего исследования продемонстрировали взаимосвязь 10631A>G полиморфизма гена REN с риском развития АГ у больных АГ узбекской национальности.

ВЫВОДЫ

1. GG-генотип 10631A>G полиморфизма гена REN статистически больше встречается у больных АГ по сравнению со здоровыми лицами и GG-генотип 10631A>G полиморфизма гена REN ассоциируется с высоким риском развития АГ (OR 7,44, 95% CI 0,42–132,07) у лиц узбекской национальности.
2. Носительство AG+GG-генотипов и G-аллеля 10631A>G полиморфизма гена REN сопровождается более высокими значениями АД у больных АГ узбекской национальности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lifton R.P., Gharavi A.G., Geller D.S. Molecular mechanisms of human hypertension. *Cell.*–2001.–Vol. 104, № 4.–P. 545–556.
2. Naber C.K., Siffert W. Genetics of human arterial hypertension. *Minerva Med.*–2004.–Vol. 95, № 5.–P. 347–356.
3. Rupert J.L., Kidd K.K., Norman L.E. et al. Genetic polymorphisms in the Renin-Angiotensin system in high-altitude and low-altitude Native American populations. *Ann. Hum. Genet.*–2003.–Vol. 67.–P. 17–25.
4. Frossard P.M., Kane J.P., Malloy M.J., Bener A. Renin gene MboI dimorphism is a discriminator for hypertension in hyperlipidaemic subjects. *Hypertens Res.*–1999.–Vol. 22, № 4.–P. 285–289.
5. Okura T., Kitami Y. and Hiwada K. Restriction fragment length polymorphisms of the human renin gene: Association study with a family history of essential hypertension. *J Hum Hypertens* 1993; 7: 457–461.
6. Frossard P.M., Malloy M.J., Lestringant G.G. et al. Haplotypes of the human renin gene associated with essential hypertension and stroke. *J Hum Hypertens.* 2001; 15: 49–55.
7. Ahmad U., Saleheed D., Bokhari A., Frossard P.M. Strong association of a renin intronic dimorphism with essential hypertension. *Hypertens. Res.* 2005. Vol. 28, № 4. P. 339–344.
8. Глотов А.С., Иващенко Т.Э., Образцова Г.И. и др. Зависимость между возникновением стабильной артериальной гипертензией у детей и полиморфизмом генов ренин-ангиотензиновой и кинин-брадикининовой систем. *Молекулярная биология.* 2007. Т. 41, № 1. С. 18–25.
9. Mohana Vamsi U., Swapna N., Usha G., Vishnupriya S., Padma T. Contribution of REN gene MBbo I polymorphism in conferring risk for essential hypertension: a case control study from South India. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2013;14(3):242–7.
10. Parchwani DN, Patel DD, Rawtani J, Dikshit N. Association of Mbo I-RFLP at the Renin Locus (rs2368564) with Essential Hypertension. *Indian J Clin Biochem.* 2016;31(4):431–8.
11. Fu Y., Katsuya T., Asai T. et al. Lack of correlation between Mbo I restriction fragment length polymorphism of renin gene and essential hypertension in Japanese. *Hypertens Res* 2001; 24: 295–298.



СОСТОЯНИЕ РЕАКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

АБДУЛЛАЕВА С.Я., НИКИШИН А.Г., ПИРНАЗАРОВ М.М., ЯКУББЕКОВ Н.Т., ХАСАНОВ М.С., ЮЛДАШЕВ Н.П., ГАНИЕВ А.А. БОБОЖОНОВА Н.Ж.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

ХУЛОСА

КОРОНАР ТОМИРЛАР КЎП ТОМИРЛИК ТОРАЙИШИ ВА ҚАНДЛИ ДИАБЕТЛИ БЕМОРЛАРДАГИ ТРОМБОЦИТЛАР ФАОЛЛИГИ

Абдуллаева С.Я., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Якуббеков Н.Т., Хасанов М.С., Юлдашев Н.П., Ганиев А.А. Бобожонова Н.Ж

Мақсад: мақолада муаллифлар коронар томирларида кўп томирлик торайиш ва қандли диабет бўлган беморлар тромбоцитлари фаоллигига икки омилли антиагрегант терапия таъсирига баҳо берганлар. Материал ва методлар: Тадқиқотга 112 та иккала жинсга мансуб, коронар томирларида коронароангиография текшируви натижаси бўйича кўп томирлик, жумладан чап коронар артерия бош томирида торайиш бўлган РИКМда 2015–16й.да даволанган беморлар киритилган. Беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 2 тип қандли диабетли (n=35) ва назорат (n=77) гуруҳлари. Тадқиқотда тромбоцитларнинг фаоллиги КАГ ва тери орқали коронар муолажа (ТОКМ)дан сўнг аниқланди.

Натижалар: Муаллифлар стандарт жуфт антиагрегант терапия коронар томирлар кўп томирлик торайиши бўлган қандли диабетли ва диабетсиз беморлардаги тромбоцитлар фаоллигига ўхшаш таъсир қилишини аниқладилар.

Калит сузлари: юрак ишемик касаллиги, коронар томирлар кўп томирлик торайиши, қандли диабет, тромбоцитлар фаоллиги

SUMMARY

THE STATE OF PLATELET REACTIVITY, IN PATIENTS WITH MULTIVESSEL CORONARY DISEASE AND DIABETES MELLITUS

Abdullayeva S.Ya., Nikishin A.G., Pirnazarov M.M. Yakubbekov N.T., Khasanov M.S, Yuldashev N.P., Ganiev A.A. Bobojonova N.J.

Republican Specialized Center of Cardiology, Ministry of Health of Uzbekistan.

Aim: in article authors carry out an assessment of a platelet reactivity, at patients with multivascular defeat of a coronary arteries and diabetes mellitus type II.

Materials and methods: The study included 112 patients of both sexes with a lesions of the left main coronary artery, in combination with the defeat another one coronary artery, according coronary angiography, were hospitalized in RSCC in the 2016–16 years. Patients are divided into 2 subgroups: with a diabetes mellitus 2 types (n=35), and control group (n=77). Platelet reactivity was studied (right after realization of the according coronary angiography)

Results: The authors found that reference double antiplatelet therapy, provides similar antiplatelet effect at patients with multivascular defeat of a coronary arteries both with a diabetes mellitus, and without it.

Key words: coronary heart disease, multivascular defeat of a coronary arteries, diabetes mellitus, platelet reactivity.

РЕЗЮМЕ

СОСТОЯНИЕ РЕАКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Абдуллаева С.Я., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Якуббеков Н.Т., Хасанов М.С., Юлдашев Н.П., Ганиев А.А. Бобожонова Н.Ж.

Республиканский специализированный центр кардиологии МЗ РУз

Цель исследования. в статье авторы проводят оценку реактивности тромбоцитов, у больных с многососудистым поражением коронарного русла и сахарным диабетом на фоне двойной антиагрегантной терапии

Материал и методы. В исследование включены 112 больных обоего пола с многососудистым поражением коронарного русла, в т.ч. и ствола ЛКА, по данным коронарографического исследования, находившихся на стационарном лечении в РСЦК в 2015 и 2016 гг. Больные разделены на 2 подгруппы: с сахарным диабетом 2 типа (n=35) и контрольная группа (n=77). Изучалась активность тромбоцитов сразу после выполнения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и определения характера поражения коронарного русла.

Результаты. Авторами установлено, что стандартная двойная антиагрегантная терапия обеспечивает сходный антиагрегантный эффект у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла как с сахарным диабетом, так и без него.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, ствол левой коронарной артерии, агрегация тромбоцитов, сахарный диабет.



Сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) и сахарного диабета (СД) 2 типа характеризуется многососудистым диффузным атеросклеротическим поражением коронарного русла с вовлечением дистальных отделов, сложной морфологией стенозов, слабой выраженностью коллатерального кровотока, малым диаметром артерий (менее 3 мм), частым поражением ствола левой коронарной артерии, а кроме того высокой частотой рестенозирования в результате избыточного неоинтимального ответа и нарушений эндотелиальной функции при СД 2 типа [1, 4, 5]. Ещё Drexler H. показал, что выраженность нарушений функционального состояния эндотелия является предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, в связи с чем многососудистое поражение эндотелия коронарных артерий определяет более высокое проагрегантное состояние по сравнению с однососудистым поражением.

Исходя из этого вопрос о целесообразности только стандартной двойной антиагрегантной терапии (ДАТ) для подавления процессов активации тромбоцитов у больных с многососудистым поражением коронарного русла на фоне сахарным диабетом остается актуальным.

Цель исследования. Оценить реактивность тромбоцитов у больных с многососудистым поражением коронарного русла и сахарным диабетом на фоне двойной антиагрегантной терапии.

Материал и методы. Проведено наблюдение 112 больных с многососудистым поражением коронарного русла, в т.ч. и ствола ЛКА, по данным коронарографического исследования находившихся на стационарном лечении в РСЦК в 2015 и 2016 гг. Больные были разделены на 2 подгруппы: с сахарным диабетом 2 типа ($n=35$) и контрольная группа ($n=77$).

Изучалась активность тромбоцитов сразу после выполнения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и определения характера поражения коронарного русла. Пациенты находились на постоянном приеме ацетилсалициловой кислоты (АСК) в дозе 75 мг/сут: минимальная продолжительность приема АСК составила 1 неделю, средняя – $7,81 \pm 4,21$ лет, а также после нагрузочной дозы клопидогреля (600 мг, в рамках подготовки к ЧКВ).

Световая агрегатометрия проводилась на двухканальном лазерном анализаторе «АПАТ-2» НПФ «БИОЛА» (Россия). В данном приборе агрегация регистрируется традиционным турбодиметрическим методом, а также на основании среднего размера агрегатов в реальном времени, которые регистрируются в виде осцилляций. Метод основан на агрегации тромбоцитов, используется богатая тромбоцитами плазма. Учитываются спонтанная агрегация без введения индуктора и пиковая агрегация на 5 мкМоль аденозиндифосфата (АДФ). Кровь для исследования забиралась

из локтевой вены в пластиковую пробирку, содержащую 3,2–3,8%-ый раствор натрия лимоннокислого трехзамещенного (цитрата натрия), соотношение объемов крови и цитрата натрия – 9:1. На полученных агрегатограммах оценивались: площадь под агрегационной кривой, степень и скорость агрегации. Критериями резистентности к АСК и клопидогрелю являлись значения площади под агрегационной кривой ≥ 505 отн. ед.·мин [2].

Статистическая обработка данных выполнялась с применением специализированной программы Statistica 6.0, а также MS Excel 2007. В связи с тем, что полученные данные относились к разряду непараметрических, для подсчета достоверности результатов была использована четырехпольная таблица и критерий Фишера.

Результаты исследования. Обе группы сопоставимы по полу (71,4% – мужчин и 27,3% – женщины в контрольной группе, 77,1 и 22,96% соответственно в группе с сахарным диабетом. $P=0,59$), по возрасту (средний возраст в контрольной группе – $62,3 \pm 7,27$ в группе с сахарным диабетом – $62,1 \pm 5,67$, $P=0,89$), а также в отношении таких показателей, как встречаемость гипертонической болезни, хронической сердечной недостаточности соответствующих стадий, инфаркта миокарда в анамнезе, ЖЭ высоких градаций и проч.

Исходно, на фоне антиагрегантной терапии ацетилсалициловой кислотой (минимальная продолжительность одна неделя, средняя – $7,81 \pm 4,21$ лет) наблюдалось среднее значение спонтанной агрегации тромбоцитов в группе сахарного диабета $1,35 \pm 0,3$ о.е., а в контрольной группе – $1,44 \pm 0,46$ о.е., с $P=0,57$, при нормальных значениях 1,0–1,5 о.е. (табл. 1.)

Изначально между группами наблюдалось достоверное различие в отношении степени АДФ-индуцированной агрегации.

Обсуждение. Средняя степень агрегации, в группе сахарного диабета составила $1,35 \pm 0,3$ о.е., а в контрольной группе $1,44 \pm 0,46$ о.е. ($P=0,57$). По данным теста с АДФ также не выявлено различий между группами по частоте отсутствия эффективной клопидогрел-индуцированной дезагрегации в течение 6 часов от начала двойной дезагрегантной терапии 31,4% пациентов в группе без сахарного диабета и 20% – в группе с сахарным диабетом, $p=0,19$. Указанные данные противоречат результатам работы R. K. Sharma et al. (2013), показавших удвоенный риск развития резистентности к клопидогрелю у больных с коронарным стенозированием в случае сопутствующего СД [6].

Наличие у пациентов сахарного диабета не влияло на реакцию тромбоцитов на введение в терапию клопидогреля. Возможно это связано с тем, что при СД 2 типа компенсаторные возможности организма проявляются в большей степени, так как это заболевание возникает в более старшем возрасте (по сравнению с СД 1 типа). Изменения

Исходная реактивность тромбоцитов на фоне АСК

Показатель		Без СД n=77	P	CD+, n=35
степень агрегации %:	Спонтанная агрегация о.е.	1,44±0,46	0,566	1,35±0,3
	спонтанная агрегация	3,47±2,41	0,451	2,8±1,79
	0,1 мкМоль АДФ	6,93±6,55	0,004	2,1±1,64
	1,0 мкМоль АДФ	9,77±8,68	0,025	4,48±2,66
	5,0 мкМоль АДФ	21,98±13,44	0,075	15,38±5,21
	0,2 мг/мл коллаген	46,17±17,35	0,974	46,41±11,82
скорость агрегации %/ мин:	фактор Виллебранда	62,45±14,93	0,247	71,54±10,13
	спонтанная агрегация	3,1±1,81	0,1	2,02±0,78
	0,1 мкМоль АДФ	14,62±12,92	0,018	6,58±3,5
	1,0 мкМоль АДФ	22,14±15,81	0,072	14,28±5,77
	5,0 мкМоль АДФ	38,85±15,88	0,773	37,26±10,45
	0,2 мг/мл коллаген	23,12±9,97	0,832	22,15±7,88
Площадь под агрегационной кривой о.е.мин		570,67±40,4	0,053	357,03±14,43

Примечание: *о.е. – относительная единица; ** различия достоверны при $P \leq 0,05$.

коагуляционного гемостаза при СД2, по всей видимости, менее зависимы от сопутствующих заболеваний, так как они выявляются значительно позже, нежели появляются первые признаки нарушения углеводного обмена, чем объясняется сохранение компенсаторных реакций у больных СД2 [3].

Стандартная двойная антиагрегантная терапия, обеспечивает сходный антиагрегантный эффект у пациентов с многососудистым поражением

коронарного русла как с сахарным диабетом, так и без него.

ВЫВОДЫ

При стентировании многососудистого поражения коронарных артерий у больных с сахарным диабетом 2 типа уже через 24 часа отмечался адекватный антиагрегантный эффект по сравнению с больными без сахарного диабета, на стандартной двойной антиагрегантной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Казарян А. Г. Стентирование коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.26 / А. Г. Казарян. – М., 2010. – 86 с.
2. Калугина О. Ю. «Отдаленные результаты коронарного стентирования у больных ИБС в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа: взгляд через призму эффективности двойной дезагрегантной терапии». Пермский медицинский журнал № 5 / том 31 / 2014 стр. 34–42.
3. Кузник Б. И., Витковский Ю. А., Захарова М. Ю. «Агрегационная активность форменных элементов крови у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа». Сахарный диабет. Выпуск № 2/2012.
4. Хоткевич Е. Ю. Отдаленные результаты (≥ 5 лет) эндоваскулярной процедуры стентирования коронарных артерий у больных с ИБС : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.06 / Е. Ю. Хоткевич. – М., 2009. – 100 с.
5. Шустов С. Б. Атеросклероз при сахарном диабете / С. Б. Шустов // Ишемическая болезнь сердца: современные аспекты клиники, диагностики, лечения, профилактики, медицинской реабилитации, экспертизы / Н. Н. Крюков, Е. Н. Николаевский, В. П. Поляков. – Самара, 2010. – С. 75–78.
6. Sharma R., Erickson S., Sharma R. Platelet function testing to predict hyporesponsiveness to clopidogrel in patients with chest pain seen in the emergency department. Vasc. Health. Risk. Manag. 2013; 9: 187–193



ПОКАЗАТЕЛИ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

КУРБАНОВ Р.Д., ЮЛДАШЕВ Н.П.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

ХУЛОСА

ПАСТ ҚОН ОТИШ ДАРАЖАСИ БИЛАН ЗАРАРЛАНГАН ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДА КОРОНАРО-АНГИОГРАФИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Қурбанов Р.Д., Юлдашев Н.П.

«Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази» АЖ ЎзР ССВ, Тошкент, Ўзбекистон

Мақсад: ЮИК бўлган беморларда чап қоринча миокардининг систолик дисфункцияси билан коронароангиографиясининг боғлиқлигини баҳолаш.**Материал ва усуллар:** Ҳар хил турдаги ЮИК бўлган 81 беморлар текширилди, беморларнинг ўртача ёши $53,2 \pm 10,2$, улардан аёллар 11 (13,6%). Барчаларига қилинган текширувлар: кўрув, анамнез йиғиш, лаборатор таҳлиллар, ЭКГ, ЭхоКГ чап қоринча қон отиш даражасини (ЧҚОД) ўлчаш ва коронароангиография (КАГ). Чап қоринча қон отиш даражасига биноан беморлар ретроспектив тартибда икки гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ –18 бемор ЧҚОД \leq 50% (ўртача ЧҚОД= $45,2 \pm 5,7\%$) ва 2-гуруҳ–63 бемор ЧҚОД $>$ 50% (ўртача ЧҚОД= $62,9 \pm 6,7\%$). Фарқлар $p < 0,05$ да мазмунли қабул қилинди.**Натижалар:** Гуруҳлар ёши ва жинси бўйича мос эди. Анамнездан қуйидагилар маълум бўлди, 1-гуруҳни инфаркт миокард ўтказган беморлар ташкил этди, улардан ST элевацияси билан миокард инфаркти 12 (66,7%) ва ST элевациясиз миокард инфаркти 3 (16,7%)ни ташкил қилган. Худди шундай кўрсаткичлар 2-гуруҳда 21 (33,3%) ва 15 (23,8%) ни ташкил қилган. Коронарография натижаларига асосланиб 1-гуруҳда бир қон-томирли зарарланиш 10 та (56,6%), икки қон-томирли 2 та (22,2%) ва кўп қон-томирли зарарланиш 2 та (22,2%) беморда кузатилган. Бу кўрсаткич 2-гуруҳда 42 та (66,7%) беморда бир қон-томирли, 16 та (25,4%) икки қон-томирли ва 5 та (7,9%) кўп қон-томирли зарарланишни тақчил қилган. Қон-томирнинг ўртача зарарланиш миқдори 1-гуруҳда= $1,83 \pm 0,98$, 2-гуруҳда= $1,41 \pm 0,61$ ($p=0,029$) ни ташкил қилган. Корреляцион таҳлил қон-томирнинг зарарланиш миқдори билан ЧҚОД ни қайта боғлиқлигини аниқлади, лекин бунинг ишончлилиги даражаси тасдиқланмади ($p=0,277$; $t=-1,093$; $r=0,015$). Зарарланган артерияларнинг ўртача калибри 1-гуруҳда $3,14 \pm 0,59$ ва 2-гуруҳда $3,43 \pm 0,32$ ($p=0,008$) ни ташкил қилган; стенознинг ўртача фоизи 1-гуруҳда $87,96 \pm 10,55\%$ ва 2-гуруҳда $85,84 \pm 8,59\%$ ($p=0,386$) ни ташкил қилган. Стенотик зарарланишнинг ўртача узунлиги қуйидагича тус олган 1-гуруҳда $25,74 \pm 8,16$ мм ва 2-гуруҳда $24,21 \pm 7,89$ мм ($p=0,359$). ЧҚОД, тож томирларнинг торайиш даражаси ва зарарланишнинг узунлиги ўртасида қайта боғлиқлик ўрин тутган, лекин аниқланган йўналишлар ишончлилиги даражаси тасдиқланмади (ҳаммаси $p > 0,05$), бир вақтнинг ўзида тож томирларнинг калибри ва ЧҚОД ўртасида ҳам бирор бир ўзаро корреляцион боғлиқлик аниқланмади.**Хулосалар:** ЮИК бор беморларда чап қоринча систолик функцияси ёмонлашуви касаллик тарихида кўп мартаба ўтказган инфаркт миокардига (83,4% vs 57,1%); томирлар зарарланиши миқдори кўплигига; шунингдек, майда калибрли томирлар атеросклеротик жараёнга жалб этилишига боғлиқ. Шундай қилиб, систолик функция ёмонлашиши юрак тож томирлари узунлиги ва торайиш даражасига тескари боғлиқлиги характерланади.

SUMMARY

INDICATORS OF CORONAROANGIOGRAPHY IN ISCHEMIC HEART DISEASE COMPLICATED BY LOW EJECTION FACTION

Kurbanov RD, Yuldashev NP

JSC «Republican Specialized Cardiology Center» of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan Tashkent, Uzbekistan

Aim: To evaluate the relationship of systolic myocardial dysfunction of the left ventricle with the indicators of coronary angiography in patients with coronary heart disease (CHD).**Material and methods:** Were examined 81 patients with various forms of CHD, mean age= $53,2 \pm 10,2$ years, including women–11 (13.6%). All patients have been performed: examination, history taking, laboratory tests, ECG, echocardiography with measurement of left ventricular ejection fraction (LVEF) and coronary angiography (CAG). Depending on the values of LVEF patients were retrospectively divided into 2 groups: 1g.–18 patients with LVEF \leq 50% (mean LVEF= $45,2 \pm 5,7\%$) and 2g.–63 people with LVEF $>$ 50% (mean LVEF= $62,9 \pm 6,7\%$). Authentic differences were considered when $p < 0,05$.**Results:** The groups were comparable by age and sex. From history we found that patients 1g. most noted myocardial infarction (MI), myocardial infarction with ST marked 12 (66.7%) and myocardial infarction without ST–3 (16.7%) patients. Similar rates of 2g. amounted 21 (33.3%) and 15 (23.8%) of the respondents, respectively. According CAG been found that 1g. single vessel disease was observed in 10 (56.6%), 2-vessel–in 2 (22.2%) and multivessel–in 2 (22.2%) patients. In 2g. in 42 (66.7%) of the respondents were observed single-vessel, 16 (25.4%)–d2-vessel and 5 (7.9%)–multivessel disease. The mean number of



vascular lesions in the 1g. = $1,83 \pm 0,98$, in 2g. = $1,41 \pm 0,61$ ($p=0,029$). Correlation analysis revealed the presence of negative relationship between the number of vascular lesions and left ventricular ejection fraction, but does not reach the significance level ($p=0,277$; $t=-1,093$; $r=0,015$). Middle caliber of affected arteries in 1g. = $3,14 \pm 0,59$ and at 2g. = $3,43 \pm 0,32$ ($p=0,008$); the mean percentage of stenosis in 1g. = $87,96 \pm 10,55\%$ and in 2g. = $85,84 \pm 8,59\%$ ($p=0,386$). The average length of stenotic lesions in the 1g. = $25,74 \pm 8,16$ mm and at 2g. = $24,21 \pm 7,89$ mm ($p=0,359$). Between LVEF and the level and length of stenosis of coronary arteries lesions took place inverse correlation, however, detected trends did not reach the significance level (all $p>0,05$), at the same time between the level of the caliber of the coronary arteries and LVEF any correlation been identified.

Conclusion: In patients with coronary artery disease deterioration left ventricular systolic function was associated with a large number of myocardial infarction (83,4% vs 57,1%); a large number of vascular lesions; as well as the involvement of the atherosclerotic process in small-caliber vessels. This deterioration in systolic function was characterized by the reverse correlation with the length and degree of stenosis of coronary arteries.

РЕЗЮМЕ

ПОКАЗАТЕЛИ КОРОНАРОАНГИОГРАФИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

Курбанов Р.Д., Юлдашев Н.П.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

Цель исследования. Оценить взаимосвязь систолической дисфункции миокарда левого желудочка с показателями коронароангиографии у больных ИБС.

Материал и методы. Был обследовано 81 больной с различными формами ИБС, средний возраст – $53,2 \pm 10,2$ лет, из них женщин – 11 (13,6%). Всем были проведены исследования: осмотр, сбор анамнеза, лабораторные анализы, ЭКГ, ЭхоКГ с измерением фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) и коронароангиография (КАГ). В зависимости от значений ФВЛЖ больные ретроспективно были разделены на 2 группы: 1 гр. – 18 больных с ФВЛЖ $\leq 50\%$ (средняя ФВЛЖ – $45,2 \pm 5,7\%$) и 2 гр. – 63 человека с ФВЛЖ $> 50\%$ (средняя ФВЛЖ – $62,9 \pm 6,7\%$). Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Группы были сопоставимы по возрасту и полу. Из анамнеза было выявлено, что пациенты 1 гр. чаще указывали на перенесенный инфаркт миокарда (ИМ), при этом ИМ с ST отмечали 12 (66,7%) и ИМ без ST – 3 (16,7%) больных. Аналогичные показатели во 2 гр. составили 21 (33,3%) и 15 (23,8%) респондентов соответственно. По данным КАГ было установлено, что в 1 гр. однососудистые поражения наблюдались у 10 (56,6%), двухсосудистые – у 2 (22,2%) и многососудистые – у 2 (22,2%) больных. Во 2 гр. у 42 (66,7%) респондентов отмечались однососудистые, у 16 (25,4%) – двухсосудистые и у 5 (7,9%) – многососудистые поражения. Среднее количество сосудистых поражений в 1 гр. – $1,83 \pm 0,98$, во 2 гр. – $1,41 \pm 0,61$ ($p=0,029$). Корреляционный анализ установил наличие обратной зависимости между количеством сосудистых поражений и ФВЛЖ, но не достигавшей уровня достоверности ($p=0,277$; $t=-1,093$; $r=0,015$). Средний калибр пораженных артерий составил в 1 гр. – $3,14 \pm 0,59$ и во 2 гр. – $3,43 \pm 0,32$ ($p=0,008$); средний процент стеноза в 1 гр. – $87,96 \pm 10,55\%$ и во 2 гр. – $85,84 \pm 8,59\%$ ($p=0,386$). Средняя длина стенотических поражений в 1 гр. – $25,74 \pm 8,16$ мм и во 2 гр. – $24,21 \pm 7,89$ мм ($p=0,359$). Между ФВЛЖ и уровнем стеноза и длиной поражения венечных артерий имела место обратная корреляция, однако выявленные тенденции не достигали уровня достоверности (все $p > 0,05$), в тоже время между уровнем калибра венечных артерий и ФВЛЖ какой-либо корреляционной зависимости выявлено не было.

Выводы. У больных ИБС ухудшение систолической функции левого желудочка было сопряжено с большим количеством перенесенных инфарктов миокарда в анамнезе (83,4% vs 57,1%); большим количеством сосудистых поражений; а также вовлечением в атеросклеротический процесс сосудов мелкого калибра. При этом ухудшение систолической функции характеризовалось обратной корреляцией с протяженностью и степенью стеноза венечных артерий.

Актуальность. Целью чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) является уменьшение/исчезновение приступов стенокардии, а также улучшение прогноза для пациентов. Существует целый ряд теоретических предпосылок для положительного влияния ЧКВ на прогноз. Согласно данным обсервационных исследований, выявление гемодинамически значимого стеноза при коронароангиографии (КАГ) и степень выраженности поражения коронарного русла служат важными факторами риска развития отдаленных неблагоприятных событий [1].

Основной причиной нарушения систолической (сократительной) функции миокарда является

развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая возникает и прогрессирует из-за таких заболеваний, как: ишемическая болезнь сердца (ИБС); перенесенные инфаркты миокарда (особенно крупноочаговые и трансмуральные); длительно существующие или частые остро-возникающие нарушения сердечного ритма и проводимости; кардиомиопатии [2].

ХСН страдает почти 1% всего населения земного шара. Так в США ежегодно регистрируется около 400 тыс. новых случаев сердечной недостаточности (СН). Распространенность ХСН в европейской популяции колеблется от 0,4 до 2,0% населения. В России СН страдают не менее 15 млн.



человек и более 1 млн. новых случаев ХСН диагностируется ежегодно [3].

Однако, несмотря на столь высокую распространенность ХСН, применение КАГ – как одного из способов диагностики и ЧКВ – в качестве способа лечения данной патологии, на сегодняшний день мало освещены в литературе, что и послужило причиной проведения нашего исследования.

Цель исследования. Оценить взаимосвязь между систолической функцией миокарда левого желудочка и показателями ангиографии среди пациентов ИБС.

Материал и методы исследования. В исследование был включен 81 больной ИБС, (из них 11 (13,6%) – женщины), средний возраст которых составил $53,2 \pm 10,2$ лет. Отбор больных для включения в исследование проводился по следующим критериям:

- Установленный пациентам по результатам клиничко-инструментального обследования диагноз ишемической болезни сердца.
- Наличие у больных документированной безболевой ишемии, стабильной и нестабильной стенокардии, острого инфаркта миокарда и перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе.
- Первичный характер сужения коронарных артерий.
- Наличие поражения коронарных артерий, позволяющего выполнить имплантацию стента.
- Гемодинамически значимое ($\geq 70\%$ по диаметру) поражение венечной артерии.

В исследование не включались пациенты:

- С ранее проведенной ЧКВ со стентированием или АКШ в анамнезе.
- С тяжелой сопутствующей патологией ССС (аневризма аорты; клапанная патология, требующая хирургической коррекции; выраженная систолическая дисфункция левого желудочка (ФВлж $< 35\%$); декомпенсированная сердечная недостаточность).
- С наличием бифуркационных поражений.

Данные были оценены в ретроспективном порядке. Обследования включали в себя: общеклинические и лабораторные (липидный спектр с определением уровня общего холестерина (ОХ) и триглицеридов (ТГ) крови) исследования, а также ЭКГ в 12 стандартных отведениях, ЭхоКГ с определением объемных показателей (конечно-систолический и конечно-диастолический (КСО и КДО) объемы) и сократительной функции (фракция выброса (ФВ)) миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Коронароангиография (КАГ) выполнялась в катетеризационной лаборатории, оборудованной универсальной ангиографической установкой «Allura CV–20» фирмы «Philips» (Нидерланды).

Инвазивное вмешательство проводилось правым трансрадиальным доступом по методике L.Camreau (1989). Селективная катетеризация венечных артерий выполнялась катетерами типа Judkins & Amplatz при коронарном стентировании. Для контрастирования венечных артерий использовалось контрастное вещество «Юнигексол–350» фирмы «Unique» (Индия). Вся информация сохранялась на жестком диске компьютерной системы с последующим экспортом информации для обработки и хранения в систему Xcellera локальной компьютерной сети катетеризационной лаборатории.

При коллегиальном анализе данных КАГ специалисты отделения рентгенэндоваскулярной хирургии определяли тип коронарного кровоснабжения (правый, левый, сбалансированный), отмечали количество пораженных коронарных артерий, локализацию и тип стенозирующего сужения. Для оценки риска ЧКВ каждому пациенту в индивидуальном порядке высчитывалось количество баллов по шкале Syntax с помощью on-line калькулятора.

С целью оценки взаимосвязи между систолической функцией миокарда левого желудочка и показателями ангиографии пациенты были разделены на 2 группы: 1 гр. – 18 человек с ФВ лж $\leq 50\%$ и 2 гр. – 63 больных с ФВ лж $> 50\%$.

Статистические методы анализа проводились с использованием программы «Statics–6,0». Для установления однородности сравниваемых групп был применен метод проверки статистических гипотез об извлечении выборок из одной и той же генеральной совокупности. Проверку однородности по качественным признакам проводили с помощью описательной статистики путем нормальности распределения с использованием теста Колмогорова–Смирнова и Лиллифорса. Для установления связи между отдельными клиническими признаками определяли коэффициенты корреляции (r и t). Значимость различий между качественными характеристиками выборок каждой категории определялась путем определения критерия χ^2 . Достоверность различий между сравниваемыми группами по определенному признаку оценивали с помощью t -критерия Стьюдента (при значении $p < 0,05$).

Полученные результаты. Группы были сопоставимы по антропометрическим данным. Обращает внимание, что количество лиц в возрасте до 40 лет, в 1 гр. оказалось недостоверно больше, чем во 2 гр. ($p > 0,05$). По нозологической структуре в 1 гр. преобладали лица с инфарктом миокарда с ST-элевацией ($p < 0,05$), а также больные с перенесенным в анамнезе инфарктом миокарда (табл. 1).

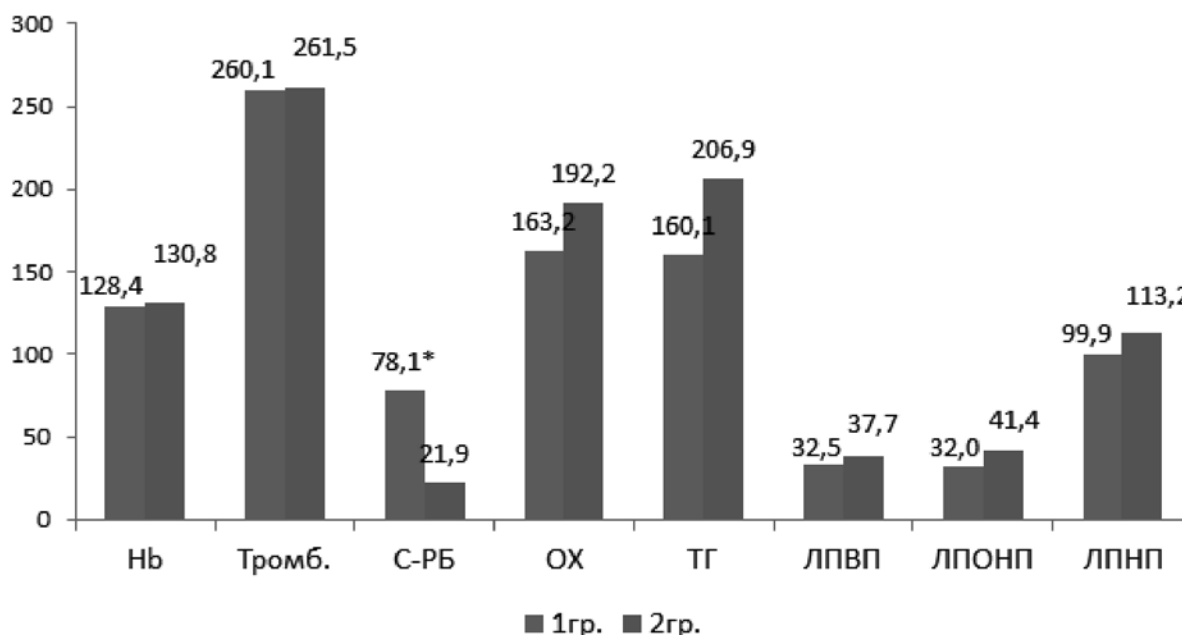
Сравнительная характеристика общеклинических данных пациентов

Показатели	1 группа (n=18) с ФВлж≤50%	2 группа (n=63) с ФВ лж>50%	p	χ ²
Возраст, гг	52.9±9.9	53.3±10.4	0.889	
К-во б/х в возрасте до 40 лет, n (%)	2 (11,1%)	6 (9,5%)	0.803	0.062
Рост, см	168.8±7.2	170.4±6.9	0.392	
Вес, kg	84.5±13.3	86.1±13.2	0.649	
ИМТ, kg/m ²	29.6±4.2	29.6±4.1	0.997	
SA, n (%)	3 (16.7%)	27 (42.9%)	0.080	3.072
NSTEMI, n (%)	3 (16.6%)	15 (23.8%)	0.748	0.103
STEMI, n (%)	12 (66.7%)	21 (33.3%)	0.023	5.136
ИМ в анамнезе	7 (38.9%)	12 (19.1%)	0.151	2.064
СН, n (%)	16 (88.9%)	53 (84.1%)	0.900	0.016
АГ, n (%)	18 (100%)	49(77.8%)	0.065	3.406

Примечания: ИМТ–индекс массы тела; SA (stable angina)–стенокардия напряжения; NSTEMI (myocardial infarction without ST elevation)–инфаркт миокарда без подъема ST-сегмента; STEMI (myocardial infarction with ST elevation)–инфаркт миокарда с подъемом ST-сегмента; СН–сердечная недостаточность; АГ–артериальная гипертензия; ФВлж–фракция выброса левого желудочка.

Оценка лабораторных показателей выявила, что в 1 гр. имела место высокая активность С-реактивного протеина, в то время как со сторо-

ны липидного спектра крови наблюдалось снижение уровня всех показателей (рис. 1).

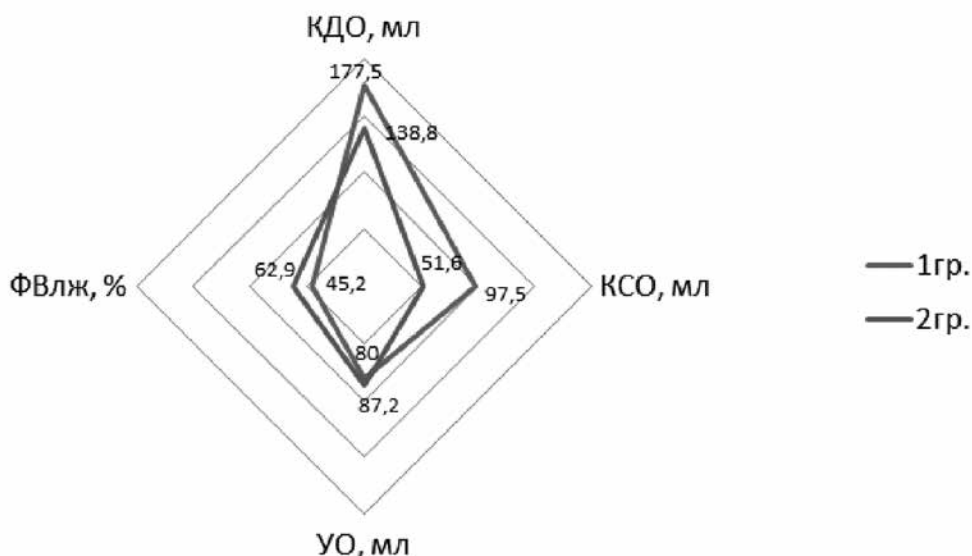


Примечания: *–достоверность различий между группами при $p < 0,05$; Нб–гемоглобин крови, г/л; Тромб.–тромбоциты; С-РБ–С-реактивный белок, г/л; ОХ–общий холестерин, мг/дл; ТГ–триглицериды, мг/дл; ЛПВП–липопротеиды высокой плотности, мг/дл; ЛПОНП–липопротеиды очень низкой плотности, мг/дл; ЛПНП–липопротеиды низкой плотности, мг/дл.

Рис. 1. Лабораторные показатели сравниваемых групп пациентов.

Средние значения ЭхоКГ-показателей сравниваемых групп представлены на рис. 2, из которого видно, что 1 гр. пациентов характеризовалась большими значениями объемных показателей и,

соответственно, низкой сократимостью миокарда (рис.2).



Примечания: КДО и КСО – конечно-диастолический и конечно-систолический объемы; УО – ударный объем; ФВлж – фракция выброса левого желудочка.

Рис. 2. Эхокардиографические показатели сравниваемых групп пациентов.

По данным КАГ было установлено, что в 1 гр. однососудистые поражения наблюдались у 56,6%, двухсосудистые – у 22,2% и многососудистые – также у 22,2% больных. Во 2 гр. у 66,7% респондентов отмечались однососудистые, у 25,4% – двухсосудистые и у 7,9% – многососудистые пораже-

ния. Среднее количество сосудистых поражений преобладало в 1 гр., чем во 2 гр. ($p < 0,05$) (табл. 2). Всем пациентам, в общей сложности, было имплантировано 127 стентов различного вида (у 49 (60,5%) больных – стенты типа BVS и у 32 (39,5%) – стенты типа DES).

Таблица 2

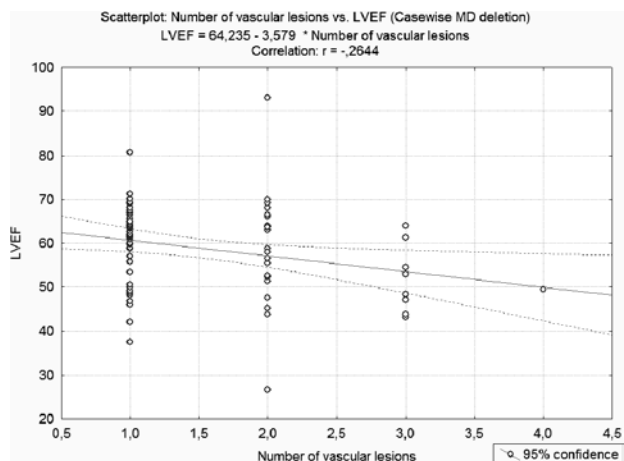
Данные коронароангиографии сравниваемых групп пациентов

КАГ-показатели	1 группа (n=18) с ФВлж ≤ 50%	2 группа (n=63) с ФВлж > 50%	p	χ^2
Однососудистые поражения, n (%)	10 (56.6%)	42 (66.7%)	0.556	0.346
Двухсосудистые поражения, n (%)	2 (22.2%)	16 (25.4%)	0.335	0.930
Многососудистые поражения, n (%)	2 (22.2%)	5 (7.9%)	0.958	0.003
Среднее количество сосудистых поражений	1,83 ± 0,98	1,41 ± 0,61	0.029	
Средний калибр пораженных артерий, мм	3,14 ± 0,59	3,43 ± 0,32	0.008	
Средний процент стеноза, %	87,96 ± 10,55	85,84 ± 8,59	0.386	
Средняя длина стенотических поражений, мм	25,74 ± 8,16	24,21 ± 7,89	0.359	
К-во имлантов типа BVS, n (%)	10 (55,6%)	39 (61,9%)	0,832	0,045
К-во имлантов типа DES, n (%)	8 (44,4%)	24 (38,1%)		

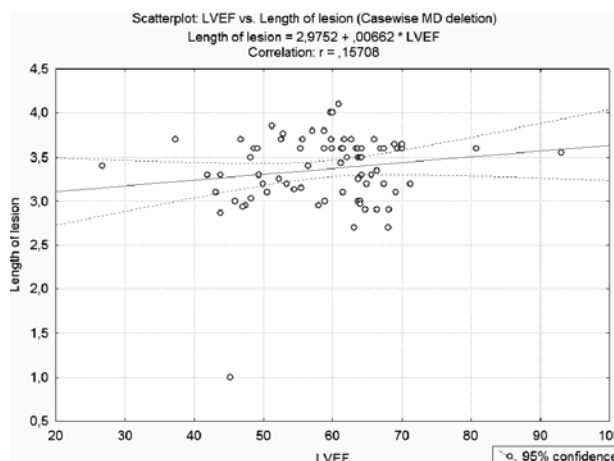
Примечания: КАГ – коронароангиография; ФВлж – фракция выброса левого желудочка.

Корреляционный анализ установил наличие обратной зависимости между количеством сосудистых поражений и ФВЛЖ, но не достигавшей уровня достоверности ($p = 0,277$; $t = -1,093$; $r = 0,015$). Средний калибр пораженных артерий составил в 1 гр. – 3,14 ± 0,59 и во 2 гр. 3,43 ± 0,32 ($p = 0,008$); средний процент стеноза в 1 гр. = 87,96 ± 10,55% и во 2 гр. = 85,84 ± 8,59% ($p = 0,386$). Средняя длина стенотических поражений в 1 гр. = 25,74 ± 8,16 мм и

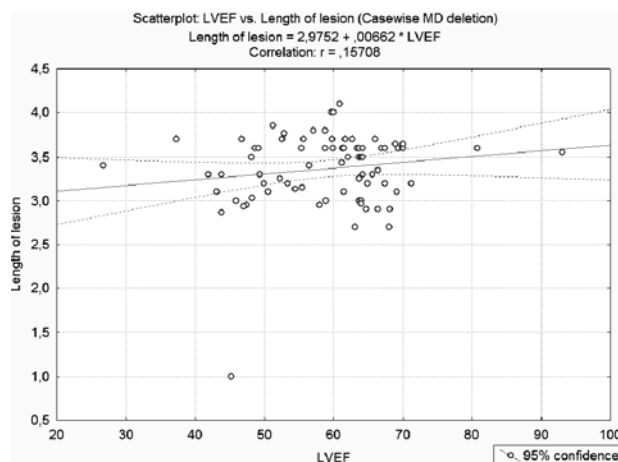
во 2 гр. = 24,21 ± 7,89 мм ($p = 0,359$). Между ФВЛЖ и уровнем стеноза и длиной поражения венечных артерий имела место обратная корреляция, однако выявленные тенденции не достигали уровня достоверности (все $p > 0,05$), в то же время между степенью стеноза венечных артерий и ФВЛЖ какой-либо корреляционной зависимости выявлено не было (рис. 3А–3В).



3А: Корреляционная зависимость между количеством сосудистых повреждений и фракцией выброса левого желудочка



3Б: Корреляционная зависимость между фракцией выброса левого желудочка и процентом стеноза.



3В: Корреляционная зависимость между фракцией выброса левого желудочка и длиной атеросклеротического поражения.

Рис. 3. Графики корреляционных зависимостей

Таким образом, у больных ИБС снижение систолической функции левого желудочка было сопряжено с большим количеством перенесенных инфарктов миокарда в анамнезе (83,4% vs 57,1%); большим количеством сосудистых поражений; а также вовлечением в атеросклеротический процесс сосудов мелкого калибра. Снижение фракции выброса левого желудочка характеризовалось обратной корреляционной зависимостью с протяженностью и степенью стеноза венечных артерий. Снижение фракции выброса левого желудочка, на наш взгляд, следует рассматривать в качестве маркера для имплантации стентов типа BVS.

Обсуждение. В XXI веке во всем мире, включая и Узбекистан, наблюдается тенденция к увеличению числа больных молодого возраста с острым коронарным синдромом—одного из вариантов течения ИБС. Из всех больных, перенесших инфаркт миокарда, более 10% составляют лица молодого возраста и, в основном, мужчины [4]. Ре-

зультаты нашего исследования выявили преобладание числа молодых пациентов в группе с низкой ФВлж, в которой также было выявлено большее количество лиц, страдающих инфарктом миокарда с ST и перенесенным инфарктом миокарда в анамнезе.

Имеются сообщения о значительном увеличении титра провоспалительных цитокинов у больных с тяжелой ХСН и меньшим их уровне при умеренных степенях СН [3]. В нашем исследовании у пациентов с низкой ФВлж фиксировалась высокая активность С-реактивного протеина (косвенного показателя аутоиммунного воспаления), что, вероятно, еще более усугубляло явление ХСН у данной категории пациентов. Согласно литературным данным., повышение уровня провоспалительных цитокинов, подавляющих синтез NO, и увеличение концентрации свободных радикалов, инактивирующих эндотелиальные факторы релаксации NO, являются объяснением механизмов участия эн-



дотелиальной дисфункции в патогенезе ХСН [5,6]. Описанный механизм развития эндотелиальной дисфункции, вероятно, может служить объяснением выявленных в нашем исследовании многососудистых поражений, превалирующих у лиц с низкой ФВлж, а также вовлечением в атеросклеротический процесс сосудов мелкого калибра.

Диффузные атеросклеротические изменения стенок коронарных артерий в сочетании с длинными стенотическими поражениями являются достаточно распространенными и считаются прогностически неблагоприятными [7]. Такие поражения коронарного русла представляют серьезную проблему для лечения, поскольку АКШ при длинных стенозах (включая дистальное русло) не всегда возможно или требует выполнения травматичной эндартерэктомии [8] на длинном участке артерии, которая часто сопровождается периоперационными осложнениями и увеличением частоты летальности после операции [9, 10]. Из-за неэффективности АКШ при диффузных поражениях коронарного русла была предложена операция лазерной туннелизации миокарда. Однако, несмотря на обнадеживающие первые клинические результаты [11, 12], она так и не смогла стать массовой при указанном типе атеросклеротических поражений коронарных артерий [13, 14]. Absorb представляет собой достижение четвертого поколения в об-

ласти реконструктивных вмешательств на сосудах при ИБС: ангиопластика в 70-е годы прошлого века; непокрытые металлические стенты (BMS) в 1980-х годах; стенты, покрытые лекарственным средством (DES) в 2000-е годы; саморассасывающиеся устройства стали очередным прорывом, и каркас Absorb (компания Abbot) является первым устройством четвертого поколения. Absorb уникален по сравнению с любыми другими вариантами устранения стенозов в сосудах сердца, поскольку он действует путем восстановления кровотока к сердцу, аналогично металлическому стенту, но рассасывается в кровеносном сосуде, который после лечения может сохранить естественные функции и способность к движению, поскольку не содержит постоянного металлического имплантата. В связи с этим, сосуд может сжиматься и расширяться для усиления притока крови к сердцу в ответ на обычную физическую нагрузку, а также улучшать возможные варианты лечения.

Заключение. Вышеописанные преимущества Absorb послужили причиной выбора данного вида имплантата у большего количества больных в нашем исследовании, чтобы улучшить не только их прогноз, но и повысить вероятность восстановления систолической функции сердечной мышцы, что мы планируем исследовать через определенный период времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Califf R.M., Armstrong P.W., Carver J.R. et al. Task Force 5. Stratification of patients into high-, medium- and low-risk subgroups for purpose of risk factor management // J. Amer.Coll.Cardiol.–1996.-Vol.27-P.964–1047.
2. <http://sosudinfo.ru/serdce/frakciya-vybrosa>
3. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность. Руководство для врачей. 5-е издание. Практическая медицина. Москва. 2008. 415 с.
4. Люсов В.А. Инфаркт миокарда (по материалам актовой речи на заседании Ученого совета Российского государственного медицинского университета, посвященного 100-летию юбилею П.Е.Лукомского) //Кардиология.–1999.–№ 9.–С.8–12.
5. Owan T. E., Hodge D. O., Herges R. M. Trends in Prevalence and Outcome of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction // N Engl J Med.–2006.–№ 7.–P. 251–259.
6. Levy W. C., Mozaffarian D., Linker D. T. The Seattle Heart Failure Model: prediction of survival in heart failure // Circulation.–2006.–Vol. 113.–P. 1424–1433.
7. Bigi R., Cortigiani L., Colombo P. et al. Prognostic and clinical correlates of angiographically diffuse coronary lesions. Heart 2003; 89 (9): 1009–13.
8. Белов Ю.В., Санай Е.В. Эндартерэктомия из коронарных артерии при диффузном поражении коронарного русла. Хирургия. 2003; 10: 81–83.
9. Cherian K.M., Ajit M., Sankar N.M. The role of endarterectomy and TMR in diffuse coronary artery disease. Ann Thorac Surg 2001; 72 (3): 976–7.
10. Baev B., Iliev R., Lakimov T. et al. Multiple coronary endarterectomy in patients with diffusial coronary disease. Khirurgiia (Sofia) 2004; 60 (3): 9–11.
11. Horvath K.A. Results of clinical trials of transmyocardial laser revascularization versus medical management for end-stage coronary disease. J Clin laser Med Surg 2000; 18 (5): 247–52.
12. Stamou S.C., Boyce S.W., Cooke R.H. et al. One-year outcome after combined coronary artery bypass grafting and transmyocardial laser revascularization for refractory angina pectoris. Am J Cardiol 2002; 89 (12): 1365–8.
13. Bernheim M.W. Transmyocardial laser revascularization. AANA J 2001; 69 (3): 195–7.
14. Hayat N., Shafie M., Gummaa M.K., Khan N. Transmyocardial laser revascularization: is the entisiasm justified? Clin Cardiol 2001; 24 (4): 321–4.



ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОКС/ОИМ НА ПОСТГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА

УРИНОВ О., МАМУТОВ Р.Ш.

Республиканский специализированный центр кардиологии г. Ташкент. Узбекистан

ХУЛОСА

ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМЛИ/ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТЛИ БЕМОРЛАРДА БИРГАЛИКДА ҚУЛЛАНИЛАДИГАН ДАВОЛАШНИ СТАЦИОНАРДАН КЕЙИНГИ ХОЛАТДА РЕГИСТР МАЪЛУМОТИ АСОСИДА САМАРАДОРЛИГИНИ УРГАНИШ

Уринов О., Мамутов Р.Ш.

«Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази» АЖ ЎзР ССВ, Тошкент, Ўзбекистон

Текширувни мақсади—ЎКС/ЎМИ беморларда биргаликда қулланиладиган даволашни стационардан кейинги ҳолатда самарадорлигини урганиш.

Материал ва методлар: ЎКС/ЎМИ беморларда Тошкент шаҳрининг районларидан бирида (М Улуғбек райони) доимий яшовчи аҳолиси орасида эпидемиологик ўзига хослиги ўрганилди.

683 та ЎКС/ЎМИ билан оғриган беморлар регистрга олинган, шу жумладан эркаклар—464 (67,9%), аёллар—219 (32,1%). Груҳлар буйича ўртача ёш $57,15 \pm 9,08$ ёшни, эркаклар уртасида— $56,06 \pm 9,55$ ёш ва аёллар ўртасида— $59,48 \pm 7,51$ ёшни ташкил қилди.

Натижалар: бир йил давомида регистрга 406 шифохонага ётқизилган беморлар бириктирилган бўлиб шу жуладан, эркаклар- 262 (64,5%) ва аёллар—144(35,5%) ташкил этади. Шифохонада 54 (13,3%) бемор вафот этканлиги туфайли даволашни сифатини прогностик баҳолаш 352 беморлар орасида олиб борилди.

Фақатгина 104 (29,5%) беморлар (эркаклар—32,4%, аёллар—24,4%) шифохонадан чиқишдан олдин ЎКС/ЎМИ беморлар стандартига мост равишдаги даволаш дори воситалари тайинланган.

Груҳлар орасидаги даволашни баҳолашга бўлган мойиллигини янада чуқурак анализ қилинганда шу нарсалар аниқландики, 6 ойдан кейин 26 (8,0%) бемор (VI—груҳда) , 12 ойдан кейин—10 (3,3%) беморлар дори қабул қилишни тўхтатишган.

Аниқландики, даволашга бўлган мойиллиги груҳларда 5 (I—груҳда) дори воситаларни биргаликда қулланилганда 6 ойдан кейин 2 мартабага (25,9% дан 15,0% гача) камайган бўлса, 12 ойдан кейин бир қанча узиш юзага келган, лекин текширувлар давомида нисбий камайиш 1,4 мартаба сақланиб қолган (29,5% дан 15,0% гача).

3 дори воситаларни қабул қиладиган груҳларда 6 ойдан кейин даволашга булган мойиллик 1,36 мартаба усган (13,3% дан 18,1% гача) , 12 ойдан кейин 1,9 мартабага (13,3% дан 25,1% гача) узиш юзага келган.

Калит сузлар: эффективлик, даволашни бирга қуллаш, дори воситалари, регистр, Ўткир инфаркт миокарди, Ўткир коронар синдроми, улим курсаткичи.

SUMMARY

EFFECTIVITY OF COMBINATION THERAPY IN PATIENTS WITH ACS/AMI ON POST HOSPITAL PERIOD BASED ON REGISTRY STUDY

Urinov O., Mamutov R. Sh.

JSC «Republican Specialized Cardiology Center» of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

Aim: Studying the effectivity of combination therapy on post hospital period.

Materials: Epidemiologic peculiarities of AMI and ACS studied among residents living in one of the districts of Tashkent. Registry included 683 patients with AMI/ACS, 464 men (67,9%) and 219 women (32,1%). Mean age overall in group was 57.15 ± 9.08 years, men— 56.06 ± 9.55 ; women— 59.48 ± 7.51

Results:

During the year 406 hospitalized patients were added to registry, 262 men and 144 women, among who were included in research. 54 patients died, therefore 352 eventually were analyzed for quality treatment prognosis. It was disturbing fact that only in 104 cases (men—32,4%, women—24,4%) patients received qualified treatment based on modern standard ACS/AMI therapy on their outpatient paper.

Further analysis on estimating therapy compliance in above mentioned groups showed that after 6-month 26 (8,0%) (VI group) and after 12-month period 10 (3,3%) patients abandoned drug therapy.

It was established treatment compliance in the group who got 5 drug combination (first group) decreased two times after 6 month (from 29,5% to 15%) and after 12 month increased slightly, but still remained 1.4 times lower than research controlled period (decrease from 29,5% to 21,1%)

In the second group, patients who received 3 drug therapy, compliance increased 1.36 times (13,3% to 18,1%) after 6 month and 1.9 times (13,3% to 25,1%) after 12 month.

Key words: effectivity, combination therapy, medicine, registry, AMI, ACS, lethality.



РЕЗЮМЕ

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ОКС/ОИМ НА ПОСТГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА

Уринов О., Мамутов Р.Ш.

АО «Республиканский специализированный центр кардиологии» г. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение эффективности комбинированной терапии у больных ОКС/ОИМ на постгоспитальном этапе.**Материал и методы.** Эпидемиология особенности острого инфаркта миокарда и острого коронарного синдрома изучалась среди постоянного населения одного из районов (М. Улугбекского) г. Ташкента.В регистр включены 683 больных с ОИМ/ОКС, в том числе мужчин—464 (67,9%) женщин—219 (32,1%). Средний возраст в целом по группе составил $57,15 \pm 9,08$ лет; средний возраст мужчин— $56,06 \pm 9,55$ лет, женщин— $59,48 \pm 7,51$ лет.**Результаты.** В течение года в Регистр включено 406 госпитализированных больных, в том числе 262 мужчины (64,5%) и 144 женщины (35,5%), из числа включенных в исследование. В стационаре умерли 54 (13,3%) пациента, в связи с чем прогностическая оценка качества лечения оценивались у 352 пациентов.

Вызывает сожаление тот факт, что лишь у 104 (29,5%) пациентов (мужчины— 32,4%, женщины—24,4%) качество лечения, прописанное при выписке из стационара, соответствует современным стандартам лечения больных с ОКС/ОИМ.

Более углубленный анализ при оценке приверженности к терапии в группах выявил, что через 6 месяцев 26 (8,0%) пациентов (VI группа) а через 12 месяцев—10 (3,3%) прекратили прием препаратов.

Установлено, что приверженность к терапии в группе с комбинацией из 5 ЛС (I группа) через 6 месяцев снизилась в 2 раза (с 29,5 до 15,0%), а через 12 месяцев несколько увеличилась, но сохранялась сниженной относительно контрольного периода исследований в 1,4 раза (с 29,5 до 21,1%).

Через 6 месяцев в группе пациентов, принимающих комбинацию из 3 ЛС (III группа), приверженность к терапии возросла в 1,36 раза (с 13,3 до 18,1%), а через 12 месяцев в 1,9 раза (с 13,3 до 25,1%).

Ключевые слова: эффективность, комбинированная терапия, лекарственное средство, регистр, острый инфаркт миокарда, острый коронарный синдром, летальность.

Возрастающий интерес к проблеме качества оказания медицинской помощи со стороны как врачей, так и общественности, диктует настоятельную необходимость в проведении анализа дефектов диагностики и лечения, выявлении объективных и субъективных факторов, приводящих к ненадлежащему оказанию экстренной кардиологической помощи [1, 2, 3]. Именно такой подход к данной проблеме может позволить разработать комплекс мер по уменьшению числа врачебных ошибок, ятрогений, дефектов медицинской помощи и тем самым снизить удельный вес неблагоприятных исходов [1, 4, 5].

При анализе этапа лечения установлен ряд типичных ошибок, связанных с отсутствием назначений, либо с неверным способом применения препаратов, обязательных для назначения, либо с избыточным назначением препаратов, не оказывающих влияния на эффективность лечения. Так, в группе больных с ОКС при наличии показаний иАПФ не применяются или назначаются в неадекватной дозе в 28% случаев, часто не обеспечивается адекватная профилактика тромбоэмболических осложнений, назначаются препараты, противопоказанные в связи с имеющимися нарушениями ритма сердца, гепарин не назначается или назначается в неадекватной дозе в 47% случаев, дезагреганты не назначаются или назначаются с опозданием в 15% случаев. У 2/3 больных назначается избыточная терапия, не оказывающая влияния на эффективность проводимого лечения, совершенно необоснованно

вводятся комбинации одновременно нескольких препаратов с недоказанным клиническим эффектом (рибоксин, милдронат, актовегин, витамины группы В) [4–8].

Цель исследования. Изучение эффективности комбинированной терапии у больных ОКС/ОИМ на постгоспитальном этапе в одном из районов г. Ташкента при проспективном наблюдении через 6 и 12 месяцев.**Материал и методы.** Эпидемиология особенности острого инфаркта миокарда и острого коронарного синдрома изучалась среди постоянного населения одного из районов (М. Улугбекского) г. Ташкента. Исследование проводилось в течение одного года по стандартной программе «Регистр острого инфаркта миокарда и острых коронарных синдромов».В регистр включены 683 больных с ОИМ/ОКС, в том числе мужчин—464 (67,9%) женщин—219 (32,1%). Средний возраст в целом по группе составил $57,15 \pm 9,08$ лет; средний возраст мужчин— $56,06 \pm 9,55$ лет, женщин— $59,48 \pm 7,51$ лет.

Для обработки полученных данных использовались популяционно-профилактические, статистические, математические методы исследования.

При статистической обработке массива данных анализируемого контингента применены методы вариационного анализа. Вычислялись средние арифметические величины, которые представлены в виде $M \pm m$, где M —средняя и m —стандартная ошибка среднего, а также, моды, медианы, коэффициента вариации, среднеквадратического

отклонения σ , минимальных и максимальных значений показателей. Достоверность отличий сравниваемых показателей оценивались по парному t -критерию Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. В течении года в Регистр включены 406 госпитализированных больных, в том числе 262 мужчины (64,5%) и 144 женщины (35,5%) из числа включенных в исследование. В стационаре умерли 54 (13,3%) пациента, в связи с чем прогностическая оценка качества лечения оценивалась у 352 пациентов.

Вызывает сожаление тот факт, что лишь у 104 (29,5%) пациентов (мужчины—32,4%, женщины—24,4%) качество лечения, прописанное при выписке из стационара, соответствует современным стандартам лечения больных с ОКС/ОИМ. В нашем анализе наиболее часто встречались следующие группы: получавшие комбинацию из 5 ЛС (антиагреганты, β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ или АРА, статины и нитраты)—I группа. Часто используемыми комбинациями из 4 ЛС были АСК+БАБ+иАПФ или АРА+статины—в 111 (31,5%) (мужчины—32,9%, женщины—29,1%)—II группа. Комбинация из 6 или 7 ЛС была следующей: антиагрегант, β -адреноблокатор, ингибитор АПФ или АРА, статины и нитраты+диуретики в сочетании с АКК или антиаритмическим препаратом—69 (19,6%) пациентов—I а группа.

Во всех остальных случаях стандарты соблюдались частично или не соблюдались вовсе. Так, III группу условно составили 47 (13,3%) пациентов с частичным соблюдением стандарта (3 препарата, преимущественно—антиагрегант, β -адреноблокатор, ингибитор АПФ или АРА); в IV группу вошли 18 (5,1%) пациентов, получавших не более 2 препаратов (преимущественно антиагрегант и β -адреноблокатор), а в V группе 3 (0,85%) пациентам был назначен лишь один препарат (антиагрегант).

Более углубленный анализ при оценке приверженности к терапии в группах выявил, что через 6 месяцев 26 (8,0%) пациентов (VI—группа) (мужчины—9,2%, женщины—5,1%) а через 12 месяцев—10

(3,3%) (мужчины—5,9%, женщины—2,7%) прекратили прием препаратов.

Установлено, что приверженность к терапии в группе с комбинацией из 5 ЛС (I—группа) через 6 месяцев снизилась в 2 раза (с 29,5 до 15,0% в том числе среди мужчин с 32,4 до 14,9% а среди женщин с 24,4 до 15,2%), а через 12 месяцев несколько увеличилась, но сохранялась сниженной относительно контрольного периода исследований в 1,4 раза (с 29,5% до 21,1% в том числе: среди мужчин с 32,4% до 21,3% а среди женщин с 24,4% до 20,7%). Прием комбинации из 4 ЛС (антиагрегант, β -адреноблокатор, ингибитор АПФ или АРА, статин)—во II группе через 6 месяцев снизился в 1,33 раза (с 31,5% до 23,6% в том числе: среди мужчин—с 32,9 до 24,5%, а среди женщин—с 29,1 до 22,0%). В этой группе также наблюдалась аналогичная тенденция—некоторое увеличение приверженности, но более низкий его уровень относительно контрольного периода через 12 месяцев амбулаторного лечения—в 1,25 раза (с 31,5 до 25,1%, в том числе: среди мужчин с 32,9 до 26,1%, а среди женщин—с 29,1 до 23,4%). При комбинации из 6 или 7 ЛС или в Ia—группе больных (антиагрегант, β -адреноблокатор, ингибитор АПФ или АРА, статины и нитраты+диуретики или АКК или антиаритмический препарат) через 6 месяцев приверженность к терапии снизилась в 3,2 раза (с 19,6% до 6,1%), с последующим ее дальнейшим снижением относительно контрольного периода через 12 месяцев в 3,7 раза (с 19,6 до 5,3%).

Через 6 месяцев в группе пациентов, принимающих комбинацию из 3 ЛС (III группа), приверженность к терапии возросла в 1,36 раза (с 13,3 до 18,1%), а через 12 месяцев в 1,9 раза (с 13,3 до 25,1%). В группе пациентов, получавших не более 2 препаратов (IV—группа) (антиагрегант и β -адреноблокатор), также намечена подобная тенденция: через 6 месяцев увеличение в 3,5 раза (с 5,1 до 18,1%), а через 12 месяцев в 2,7 раза (с 5,1 до 14,0%); при этом в V группе через 6 месяцев 36 (11,0%), а через 12 месяцев лишь 18 (6,0%), пациентов продолжали прием препаратов (табл. 1).

Таблица 1

Комбинация ЛС, принимаемых пациентом в сутки на постгоспитальном этапе № 1

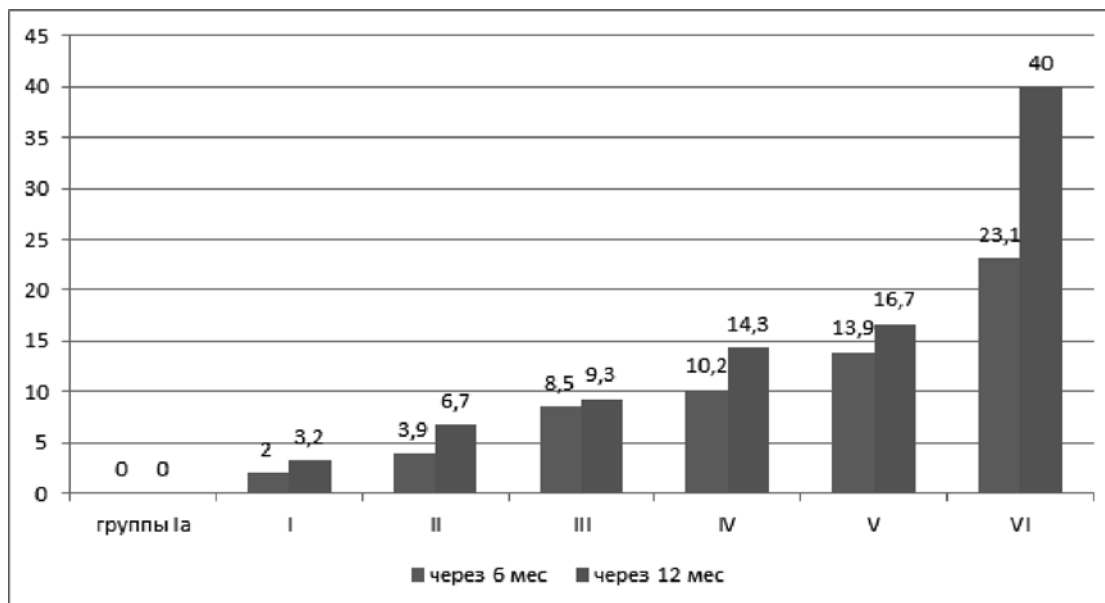
Комбинация ЛС, принимаемых пациентом в сутки	при выписке				в течение 6 месяцев				в течение 12 месяцев			
	Мужчины		Женщины		Мужчины		Женщины		Мужчины		Женщины	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
0	—	—	—	—	20	9,6	6	5,1	7	5,9	3	2,7
1	1	0,44	2	1,6	23	11,0	13	11,0	13	6,9	5	4,5
2	8	3,55	10	7,9	36	17,3	23	19,5	25	13,3	17	15,3
3	29	12,9	18	14,2	35	16,8	24	20,3	44	23,4	31	27,9
4	74	32,9	37	29,1	51	24,5	26	22,0	49	26,1	26	23,4
5	73	32,4	31	24,4	31	14,9	18	15,2	40	21,3	23	20,7
6	31	13,8	20	15,7	9	4,3	5	4,2	10	5,3	3	2,7
7	9	4,0	9	7,1	3	1,5	3	2,5	—	—	3	2,7
Всего	225	100	127	100	208	100	118	100	188	100	111	100

Показатель	Результаты обследования пациентов		
	при выписке (n=352)	6 месяцев (n=326)	12 месяцев (n=299)
САД	133,54±29,94	126,88±16,62	124,91±14,94
ДАД	83,69±49,43	82,10±11,11	81,49±10,01
Общий холестерин	204,30±54,90	197,44±40,61	192,83±41,33
Сахар крови	7,29±3,69	6,72±5,9	6,24±2,14
Курение	131 (37,2%)	99 (30,3%)	82 (27,4%)

Больные исходно получали рекомендации по характеру диеты, по изменению образа жизни наряду с антигипертензивным, липидоснижающим, антиагрегантным лечением. Анализ некоторых показателей в динамике выявил положительную тенденцию к снижению уровней отдельных ФР, таких как ОХС, артериальная гипертензия, сахар крови, курение. Также отмечено снижение уровней систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД. САД снизилось в целом по группе наблюдения с 133,54±29,94 до 124,91±14,94 мм рт.ст., ДАД—с 83,69±49,43 до 81,49±10,01 мм рт.ст. Среднее значение ОХС у пациентов исходно составляло 204,30±54,90 (у мужчин—201,04±49,33 и у женщин—214,17±55,45 соответственно) (p=0,001), а через 6 и 12 месяцев этот показатель снизился

до 197,44±40,61 и 192,83±41,33 соответственно. Среднее значение сахара крови при выписке составляло 7,29±3,69 ммоль/л, а через 6 и 12 месяцев отмечалась тенденция к его уменьшению до 6,72±5,9 и 6,24±2,14 соответственно. Число курильщиков в группе уменьшилось в 1,4 раз—с 37,2 до 27,4%.

При анализе постгоспитальной летальности через 6 и 12 месяцев наблюдения выявлено, что в I группе она составила соответственно 2,0 и 3,2% (или 1 и 2 пациента); во II группе—3,9 и 6,9%; в то время как в целом по трем оставшимся группам с частичным выполнением стандартов лечения умерли 8,5 и 9,3% пациентов. В I а группе за период наблюдения умерших не было.



Постгоспитальная летальность через 6 и 12 месяцев наблюдения (%)

При углубленном анализе в каждой из подгрупп установлено, что число летальных исходов во IV и V группах через 6 и 12 месяцев составило 10,2 против 14,3%, 13,9 против 16,7% соответственно. Было выявлено, что наибольший процент (23,1 против 40,0% соответственно) среди умерших составили лица, совсем не принимавших ЛС (VI—группа).

ВЫВОДЫ

1. Анализ показал, что отсутствие хотя бы одной группы препаратов, соответствующих стандартам лечения ОКС/ОИМ, повышает риск смерти в 2,0 и 2,1 раза, а отсутствие двух препаратов в—4,25 и 2,9 раза, отсутствие трех препаратов и более—в 12 и 9,7 раза. Наибольший процент (23,1 против 40,0% соответственно) среди умерших со-



ставили лица, совсем не принимавшие ЛС. Несмотря на интенсивное медицинское наблюдение, врачом как стационара, так и поликлиники, отмечается низкий уровень приверженности к лечению пациентов даже в течение 6 и 12 месяцев после развития ОКС/ОИМ.

2. В то же время длительное перспективное наблюдение за больными, перенесшими ОКС/ОИМ, позволяет снизить потенциал основных ФР, что ведет к улучшению прогноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сергеев Ю. Д., Бисюк Ю. В. Дефекты при оказании экстренной кардиологической помощи. Сердце том–6 № 5 ст. 269–271.
2. Янкин Ю.М., Барай А. В., Чеченин Г.И. Совершенствование организации скорой медицинской помощи больным с ишемической болезнью сердца при остановке кровообращения на догоспитальном этапе. «Скорая медицинская помощь». 2001;4:35–39.
3. Голиков А.П. Острый коронарный синдром и ошибки догоспитальной диагностики. «Кардиология». 2000,40(12) 6–29.
4. Тэйлор Дж.Дж. Основы кардиологии. Пер. с англ.- М.: «МЕДпрессинформ», 2004.–366 С.
5. Гафаров В.В. Мониторинг инфаркта миокарда с использованием программ Всемирной организации здравоохранения «Регистр острого инфаркта миокарда». Терапевтический архив. 2002,74(9)5–12.
6. Тимофеев И.В. Патология лечения.–СПб.: «Питер», 1999.–500 с
7. Белялов Ф.И. Клиника продромального периода при нестабильной стенокардии. «Клиническая медицина». 2001,- 79(8) 8–30.
8. Белоусова М.С., Васильев А.А. Особенности течения инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом как причина медицинских ошибок на догоспитальном этапе. «Скорая медицинская помощь». 2004;1:46–48.



ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.

МУХАМЕДОВА Б.Ф., АЛИМОВ Д.А., ТУРСУНОВ Х.М.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент. Узбекистан.

ХУЛОСА

КАНДЛИ ДИАБЕТ БЕМОЛРАДА ХИРУРГИК РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯНИНГ УЗОК МУДДАТДАГИ НАТИЖАЛАРИ

Мухамедова Б.Ф., Алимов Д.А., Турсунов Х.М., Обеид М.А.

Республика шошилнч тиббий ердам илмий маркази, Тошкент . Узбекистон

Текширувдан мақсад: Кандли диабет фонида кечувчи юрак ишемик касаллигини хирургик рева­скуляризациядан кейинги клиник функционал эффектини аниқлаш.

Материал ва методлар: Эхокардиография, 6 минутлик юриш тести ва юрак етишмовчили­гик сим­птомларини аниқлаш учун 28 та Кандли диабет фонида кечувчи Юрак ишемик касаллиги билан хаста­ланган беморларда коронароангиографиядан кейинги хирургик рева­скуляризация қилинган беморлар­ни 18–24 ойлардан кейинги ҳолатини баҳолаш.

2 йиллик текширувлар шуни курсатадики , кандли диабет фонида кечувчи юрак ишемик касаллиги хи­рургик рева­скуляризациядан кейин чап қоринча миокардининг структур функционал ҳолати ишонарли яхшиланди, чап қоринча бушлиги камайди(8,80%) ва унинг геометрик формаси тикланди, миокардининг қисқарувчанлик фаолияти(7,60%) га ошди ва диастолик хусусиятлари нормаллашди(чап қоринча диа­столик тулиши 25,6% га ошди). Бу эса беморларни функционал қобилиятининг ошиши ва юрак етиш­мовчилигининг пасайишига олиб келди.

Калит сузлар: Номуқим стенокардия, кандли диабет, аорта-коронар шунтлаш.

SUMMARY

LONG- TERM RESULT OF SURGICAL REVASCULARIZATION OF MYOCARDIA IN DIABETIC PATIENTS.

Mukhamedova B.F. Alimov D.A. Tursunov X.M.

Republican Research Centre of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

Abstract. Aim of study: investigation of long-term effects of surgical revascularization in diabetic patients with coronary artery disease

Methods: 28 diabetic patients with unstable angina and angiographic indication for coronary artery by-pass grafting were included into study. Echocardiography, 6-minute walking test and chronic heart failure symptoms estimation were done before and 18–24 months after by-pass.

Conclusion: surgical revascularization in 2 year period leads to normalization of echo-geometric pattern of left ventricular and normalization of its systolic as well as diastolic functions. Improve of cardiovascular status leads to increasing of 6-minute walking distance and decreasing of heart failure sings.

Key words: unstable angina, diabetes mellitus, coronary artery by –pass grafting.

РЕЗЮМЕ

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.

Мухамедова Б.Ф., Алимов Д.А., Турсунов Х.М.

Цель исследования: оценить клинико-функциональные эффекты хирургической рева­скуляризации у больных ИБС, развившейся на фоне сахарного диабета.

Материал и методы. Эхокардиография, тест с шестиминутной ходьбой и оценка симптомов сердеч­ной недостаточности были проведены у 28 больных ИБС, развившейся на фоне сахарного диабета II типа, имеющих ангиографические показания к хирургической рева­скуляризации, на 7–10 день после госпитализации в связи с нестабильной стенокардией и через 18–24 месяцев после хирургической ре­ва­скуляризации

Двухгодичное наблюдение продемонстрировало, что хирургическая рева­скуляризация у больных ИБС, развившейся на фоне СД II типа, способствует достоверному улучшению структурно-функ­циональных свойств миокарда ЛЖ: уменьшение дилатации полости (на 8,80%) и восстановление геоме­трической его формы, увеличение сократительной функции жизнеспособного миокарда (на 7,60%) и нормализация его диастолических свойств (увеличение фракции раннего диастолического наполне­ния ЛЖ на 25,64%); что приводит к значительному улучшению функциональных способностей боль­ных и уменьшению выраженности сердечной недостаточности.

Ключевые слова: Нестабильная стенокардия, Сахарный диабет, аортокоронарное шунтирование.

На сегодняшний день, согласно данным ВОЗ, сердечно-сосудистая патология является причиной смертности более чем 16 млн. человек в год. Учитывая тенденции, к 2020 году эта цифра может увеличиться до 25 млн. человек. И почти в половине этих случаев – это ИБС. Одним из значимых факторов риска сердечно-сосудистой заболеваемости и ее осложненного течения является сахарный диабет. Он увеличивает риск возникновения ишемической болезни сердца в 2–5 раз, а также риск госпитальной и отдаленной смерти у больных с инфарктом миокарда в 1,5–2 раза. Клинико-функциональная эффективность хирургической реваскуляризации отмечена у больных нестабильной стенокардией.

Сахарный диабет (СД) не перестает оставаться на сегодняшний день крупномасштабной проблемой для здравоохранения, принимая размеры глобальной эпидемии во всех странах, вне зависимости от уровня экономического развития. Это обусловлено прогрессивным увеличением количества людей с избыточным весом и отсутствием физической активности. Согласно данным ВОЗ, приблизительно 347 млн. человек в мире страдают сахарным диабетом, из которых на долю II типа приходится 90% всех случаев. К тридцатым годам XXI столетия, следуя прогнозам экспертной группы Всемирной организации здравоохранения, ожидается, что численность страдающих сахарным диабетом возрастет до 370 млн. человек [1]. Согласно подсчетам экспертов, при среднем возрасте населения в 85 лет, популяция больных СД составит 23% от общей численности населения.

В ближайшее десятилетие возможно увеличение более чем на 50% летальности от диабета, по причине развития макрососудистой патологии, в частности инфарктов миокарда и мозговых инсультов [2].

Наличие СД в качестве фоновой патологии отягощает течение любого заболевания в виду высокого риска инвалидизации пациентов по причине развития у них диабетических сосудистых (преимущественно микрососудистых) осложнений почек (почечных клубочков), сетчатки глаз, желудочно-кишечного тракта, нижних конечностей, сердца и головного мозга. Поражение сосудов артериального русла, ускоренное прогрессирование в них атеросклеротических процессов способствует росту численности заболеваний сердечно-сосудистой системы и увеличению риска сердечных и сосудистых катастроф (ОКС, инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения). Это неминуемо приводит к инвалидности пациентов, а также сокращению продолжительности жизни. В структуре общей смертности от сахарного диабета (СД) удельный вес сердечно-сосудистых катастроф, в частности инфаркта миокарда как непосредственной причины летального исхода, составляет по данным литературы 30–50% [3, 4].

Реваскуляризация миокарда в форме эндоваскулярных процедур или хирургических методик на сегодняшний день является краеугольным камнем лечения больных ИБС. Разрешение ишемии позволяет сохранить функциональные возможности сердечно-сосудистой системы и предотвратить развитие патологического ремоделирования миокарда [5].

Цель исследования. Оценить клинико-функциональные эффекты хирургической реваскуляризации у больных ИБС, развившейся на фоне сахарного диабета.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 28 больных сахарным диабетом (СД) II типа (средний возраст $58,92 \pm 3,28$ лет, мужчин 19–67,86%), госпитализированных с диагнозом ИБС: нестабильная стенокардия и имеющих ангиографические показания к хирургической реваскуляризации. Согласно анамнестическим данным, средняя длительность ИБС составила $5,28 \pm 3,65$ лет, длительность СД – $8,17 \pm 5,27$ лет. У 21 больного (75%) в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда. Всем больным, включенным в исследование, на 7–10 день госпитализации было проведено эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) с оценкой центральной гемодинамики, определение физической работоспособности по дистанции, проходимой в тесте с шестиминутной ходьбой (ТШХ), и выраженность симптомов сердечной недостаточности с использованием опросника ШОКС (Шкала Оценки Клинических Симптомов при Хронической Сердечной Недостаточности). Контрольное исследование проводилось через 18–24 месяца после хирургической реваскуляризации (среднее время наблюдения составило $19,36 \pm 2,61$ мес.). ЭхоКГ-параметры оценивались путем сравнения с предложенными Отто С.М. и Пирманом А.С. нормативами для взрослых (1995) (рис. 1).

В процессе исследования изучалась динамика следующих показателей: конечный диастолический объем левого желудочка сердца (определялся по модифицированному методу Симпсона; КДО ЛЖ, мл), продольный размер левого предсердия (4-х камерная апикальная позиция; ЛП, см), масса миокарда левого желудочка, индексированная к площади поверхности тела (Penn convention method; ИММЛЖ , г/м^2), индекс нарушения регионарной сократимости левого желудочка (с использованием 17-ти сегментной модели ЛЖ; ИНРС, балл), индекс сферичности левого желудочка (отношение диаметра и длины ЛЖ в конце диастолы, определенных в апикальной 4-х камерной позиции; ИСЛЖ, отн.ед), фракция раннего наполнения левого желудочка (доплерография трансмитрального диастолического потока; ФРН ЛЖ, %), дистанция, проходимая в процессе ТШХ (м) и суммарный балл ШОКС (градация от 0 до 20 баллов, табл.1).

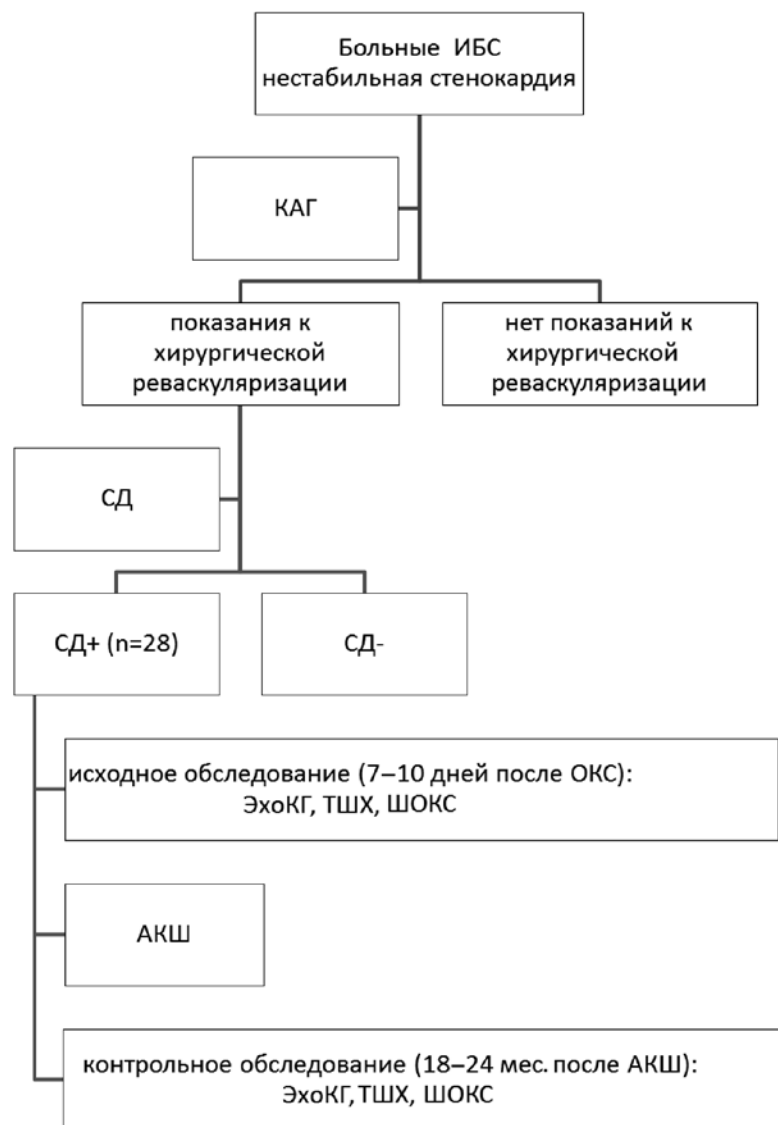


Рис. 1.

Таблица 1

Система оценки ШОКС (шкала оценки клинических симптомов ХСН)

Симптом ХСН	Критерии оценки
1. Одышка	0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое
2. Изменение массы тела в неделю	0 – нет, 1 – увеличение
3. Перебои в работе сердца	0 – нет, 1 – есть
4. Положение больного в постели	0 – горизонтально, 1 – с приподнятым головным концом (2+ подушки), 2 – плюс просыпается от удушья, 3 – сидя
5. Набухшие шейные вены	0 – нет, 1 – лежа, 2 – стоя
6. Хрипы в легких	0 – нет, 1 – нижние отделы, 2 – до лопаток, 3 – над всей поверхностью легких
7. Ритм галопа	0 – нет, 1 – есть
8. Печень	0 – не увеличена, 1 – до 5 см, 2 > 5 см
9. Отеки	0 – нет, 1 – пастозность, 2 – отёки, 3 – анасарка
10. Уровень САД	0 – > 120, 1 – (100–120), 2 – < 100 мм рт. ст.

Все полученные данные заносились в сводные таблицы для проведения статистической обработки, которая включала расчет средней ариф-

метической величины и стандартного отклонения средней. Относительная динамика оценивалась по изменению средних арифметических величин,

Динамика ЭхоКГ показателей у больных ИБС, развившейся на фоне СД II, в течение 18–24 месяцев после хирургической реваскуляризации

Показатель	Исходные данные	18–24 месяца
КДО ЛЖ, мл	273,22±28,17	249,19±19,27***
ЛП, см	8,18±2,11	6,92±1,75*
иММЛЖ, г/м ²	164,19±26,19	172,93±23,82
ИНРС ЛЖ, балл	1,31±0,21	1,22±0,18
ФВ ЛЖ, %	48,27±6,27	51,94±5,28*
ИС ЛЖ, отн ед	0,82±0,03	0,71±0,04***
ФРН ЛЖ, %	42,83±18,26	53,81±12,26*

Примечание: достоверность различия с исходными данными: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

выраженному в процентах от исходной средней арифметической. Различия между исходными показателями и в конце периода наблюдения оценивались с использованием парного t -критерия Стьюдента.

Результаты исследования и обсуждение.

При включении в исследование в изучаемой когорте больных обнаружена выраженная дилатация левого желудочка (нормативы КДО ЛЖ 96–157мл, табл. 2). При этом отмечается значительная сферическая деформация полости ЛЖ, что свидетельствует о процессах структурного ремоделирования левого желудочка, характерных для хронической сердечной недостаточности и связанных с активацией локальной ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и внутримиеокардиальным фиброзом (ишемическая кардиомиопатия) [6].

Дилатация левого предсердия (нормативы верхне-нижнего размера ЛП 3,4–6,1см) является механизмом, компенсирующим нарушение диастолической функции левого желудочка: уменьшение фракции раннего диастолического наполнения, в основе которого лежит АТФ-зависимый трансмембранный транспорт кальция в связи с индуцированным ишемией митохондриальным дефицитом, приводит к усилению предсердной систолы, увеличению тканевой концентрации ангиотензина и развитию миокардиального фиброза. Описанные процессы снижают способность миокарда предсердий компенсировать внутримиеокардиальное напряжение и приводят к растяжению предсердия. Причем, поскольку точкой приложения внутримиеокардиального напряжения является внутренний продольный слой миокарда предсердия, не имеющий возможности передать напряжение на второе предсердие, наибольшая дилатация отмечается в верхне-нижнем направлении [7, 8].

ИММЛЖ у больных, включенных в исследование, также был значительно увеличен (нормативы Европейской и Американской ассоциации ЭхоКГ (2006 г.) у женщин 41–99 г/м², у мужчин 52–126 г/м²). Свой вклад в увеличение ММЛЖ вносит увеличение толщины стенок и дилатация полости.

Систолическая функция ЛЖ продемонстрировала снижение как общей ФВ ЛЖ (нормативы Европейской и Американской ассоциации ЭхоКГ (2006 г.) $\geq 55\%$), так и регионарной сократимости. При этом, если нарушения регионарной сократимости связаны с сформированными очагами рубцовой или гибернирующей ткани, то определенный вклад в снижение общей сократимости вносит и ишемический митохондриальный дефицит [9].

ТШХ в среднем в когорте исследуемых больных составила 173,96±33,82 м, что соответствует III функциональному классу (нормальное значение – более 550 м), а выраженность симптомов ХСН – 14,83±0,83 баллов из 20.

После первичного обследования всем больным была проведена хирургическая реваскуляризация (аортокоронарное шунтирование – 26 больных, аортокоронарное и маммарокоронарное шунтирование – 2 больных). Формировалось от 2 до 5 шунтов (в среднем 3,27±0,81 шунтов). Для оценки отдаленных эффектов хирургической реваскуляризации контрольное обследование было проведено через 18–24 месяца. В процессе динамического наблюдения обнаружено достоверное уменьшение объема полости ЛЖ (относительная динамика средних арифметических составила 8,80%, $p < 0,001$). Индекс сферичности достоверно снизился (на 13,42%, $p < 0,001$), указывая на уменьшение диаметра полости ЛЖ при некотором увеличении длины, что свидетельствует о тенденции к восстановлению упруго-эластичных свойств миокарда и нормальной геометрии ЛЖ. При этом иММЛЖ остался стабильным. Верхне-нижний размер ЛП сократился на 15,40% ($p < 0,05$), отражая уменьшение преднагрузки на ЛП в связи с увеличением ФРН ЛЖ (на 25,64%, $p < 0,05$).

ФВ ЛЖ увеличилась на 7,60% ($p < 0,05$), при сохранении индекса регионарной сократимости на прежнем уровне (рубцовое замещение миокарда), что свидетельствует об увеличении функциональной способности жизнеспособного миокарда на фоне устранения ишемического митохондриального дефицита [9].

Динамическая оценка функционального состояния больных выявила к концу периода наблюдения достоверное увеличение дистанции, проходимой в ТШХ до 381,92±41,18м, что соответствует II функциональному классу ($p < 0,001$, относительная динамика составила 120%). Улучшение функционального состояния больных подтверждается и динамикой выраженности симптомов ХСН по системе ШОКС (уменьшилась до 8,18±0,62 баллов из 20 – снижение на 44,84%, $p < 0,001$).

Заключение. Таким образом, двухгодичное наблюдение продемонстрировало, что хирургическая реваскуляризация у больных ИБС, развив-



шейся на фоне СД II типа, способствует достоверному улучшению структурно-функциональных свойств миокарда ЛЖ: уменьшение дилатации полости и восстановление геометрической его формы, увеличение сократительной функции жи-

неспособного миокарда и нормализации его диастолических свойств, что приводит к значительному улучшению функциональных способностей больных и уменьшению выраженности сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. International Diabetes Federation 2011. Global Burden: Prevalence and Projections, 2011 and 2030. Available from <http://www.diabetesatlas.org/content/diabetes-and-impairedglucose-tolerance>
2. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study *BMJ* 2000; 321.
3. Morrish N.J. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes / N.J. Morrish, S.L. Wang, L.K. Stevens, J.H. Fuller, H. Keen // *Diabetologia*.—2001.—Sep;44 Suppl 2.—P. 14–21.
4. Huxley R., Barzi F., Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. *BMJ* 2006;332:73–78.
5. Dagenais G.R. Effects of optimal medical treatment with or without coronary revascularization on angina and subsequent revascularizations in patients with type 2 diabetes mellitus and stable ischemic heart disease / G.R. Dagenais // *Circulation*.—2011.—Т. 123.—P. 1492–1500.
6. Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В., Мелконян А.М. Ишемическое ремоделирование ЛЖ (определение, патогенез, диагностика, медикаментозная и хирургическая коррекция) // *Кардиология* 2002—№10—С. 88–94.
7. Leri A., Kajstura J., Anversa P. Myocyte proliferation and ventricular remodeling // *J Card Fail* 2002—Vol. 8: Suppl 6—P. S518-S525.
8. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г. Диастолическая дисфункция как проявление ремоделирования сердца // *Сердечная недостаточность* —2002 №4—С.190–195.
9. Lai T., Fallon J.T., Liu J. et al. Reversibility and pathophysiological basis of left ventricular remodeling in hibernating myocardium // *Cardiovasc Pathol* 2000—Vol. 9—P. 323–335.



СКОРОСТЬ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ – НЕЗАВИСИМЫЙ ПРЕДИКТОР КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

НИЗАМОВ У.И., ШЕК А.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии

ХУЛОСА

ПУЛЬС ТАРҚАЛИШ ТЕЗЛИГИ КОРОНАР АТЕРОСКЛЕРОЗНИНГ МУСТАҚИЛ ОМИЛИ

Низамов У.И., Шек А.Б.

Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази

Текширув мақсади: томир девори таранглиги кўрсаткичи (пульс тарқалиш тезлиги) ва коронар атеросклероз даражаси (Агатсон индекси) билан ўзаро боғланишни ўрганиш.

Текширув материали ва усуллари. 2016 йил сентябрь ва 2017 йил май ойлари ичида «ЮИК. Ривожланиб боровчи стенокардия» ташхиси билан Республика ихтисослаштирилган кардиология маркази ЮИК бўлимида даволанган 49 та бемор текширувга киритилди. SphygmoCor асбоби орқали (AtCor MEDICAL Pty Ltd, Австралия) аппланацион тонометрия ўтказилганда томир девори таранглиги кўрсаткичлари инobatга олинди (ПТТ, А1х, мСҚБ). Қўшимча коронар атеросклероз баҳолаш мақсадида мультитесмали спирал компьютер томографияси (МСКТ) Ingenuity Core асбобида (Philips 64, Нидерландлар) коронар кальций (КК) Агатсон индекси орқали аниқланди.

Результаты исследования. КАГ текшируви натижаларига кўра коронар атеросклероз даражасини инobatга текширувга киритилган беморлар икки гуруҳга бўлинишди: I гуруҳни 18 бемор ташкил қилди ва уларда КАГ натижаларига кўра тож артерияларида гемодинамикага аҳамияти бўлмаган стенозлар аниқланди (стеноз 50% кам); II гуруҳ 31 та бемордан ташкил топди ва уларда КАГ нажаларига кўра тож артерияларида гемодинамикага аҳамияти бор бўлган стенозлар аниқланди (стеноз 50% юқори). I гуруҳ беморларида мСҚБ, мПБ ва ПТТ ишонарли даражада II гуруҳ беморларига нисбатан пастроқ чиқди ($p < 0,05$). Бемор ёши, марказий систолик қон босими, марказий пульс босими, КИМ қалинлиги ва умумий коронар кальций кўрсаткичлари ПТТ билан мусбат корреляция боғланиши ва тугунча фильтрация тезлиги кўрсаткичи билан манфий корреляция боғланиши аниқланди ($p < 0,05$). УХ, ТГ, ЮЗЛП, ПЗЛП, глюкоза, креатинин, СРБ кўрсаткичлари ПТТ билан ишонарли корреляцион боғланиш аниқланмади ($p > 0,05$). Текширувимиз натижаларига кўра ПТТ ЮИК бор беморларида коронар атеросклероз даражасини кўрсатади. ПТТ 9,1 м/с дан юқори бўлганда тож артериси 50% катта бўлган стенозни прогнозлаш бўлади.

Хулоса. Текширув натижалари шуни кўрсатдики ПТТ, томирлар девори таранглигини кўрсатадиган кўрсаткич, коронар атеросклероз билан бевосита боғланган. Ундан ташқари ПТТ ЮИК бор беморларда коронар атеросклероз даражаси билан мусбат корреляцион боғланган. ПТТ 9,1 м/с баланд бўлганд 50% дан баланд бўлган коронар томирлар стенозларини прогнозлаш бўлади. ПТТ ни афзали шундаки, бу кўрсаткични коронар атеросклерози скрининги сифатида асимптом беморларга тавсия қилса бўлади.

SUMMARY

PULSE WAVE VELOCITY IS AN INDEPENDENT PREDICTOR OF CORONARY ATHEROSCLEROSIS

Nizamov U.I., Shek A.B.

Republican Specialized Center of Cardiology

Objective: to evaluate the relationship between the values of the stiffness of the vascular wall (pulse wave velocity) and the severity of coronary atherosclerosis (Agatson score).

Material and methods. Between September 2016 and May 2017, 49 patients with the diagnosis «Coronary heart disease. Unstable angina» received hospital treatment in the Department of Coronary Heart Disease (CHD) of the Republican Specialized Center of Cardiology. Indices of stiffness of the vascular wall as PWV, A1x, cSBP were taken into account during the applanation tonometry performed on the SphygmoCor device (AtCor, Australia). In addition, coronary atherosclerosis was assessed by calculating coronary calcium (CC) from the Agatson score in the coronary arteries by performing multislice spiral computed tomography (MSCT) on an Ingenuity Core device (Philips 64, The Netherlands).

Results of the study. According to the results of CAG, depending on the severity of coronary atherosclerosis, all patients were divided into two groups: the I group consisted of 18 patients, who according to the results of CAG, were diagnosed hemodynamically insignificant stenosis in the coronary arteries (stenosis less than 50%); the II group consisted of 31 patients, who according to the results of CAG, had hemodynamically significant stenosis in the coronary arteries (stenosis more than 50%). Patients with CHD and hemodynamically insignificant atherosclerotic lesion of the coronary bed had cSBP, cPP and PWV values significantly lower than in patients with hemodynamically significant atherosclerotic lesion of the coronary



arteries ($p < 0,05$). Age, central systolic blood pressure, central pulse pressure, IMT and total coronary calcium are positively correlated with PWV and the glomerular filtration rate is negatively correlated with PWV ($p < 0,05$). However, there was no significant correlation between SLE and total cholesterol, TG, HDL, LDL, glucose, creatinine, CRP ($p > 0,05$). In this study, we found that PWV reflects the severity of coronary atherosclerosis in patients with CHD. As a reference value $PWV \geq 9,1$ m/s the parameter was quite accurate in predicting coronary artery stenosis $> 50\%$.

Conclusions. This study showed that PWV, the parameter of arterial stiffness, is significantly associated with the presence and severity of coronary atherosclerosis. Also, the PWV directly reflects the degree of severity of coronary atherosclerosis in patients with CHD. As a reference value, the $PWV \geq 9,1$ m/s was quite accurate in predicting the stenosis of the coronary artery $\geq 50\%$. Considering the advantages of PWV, it can be used as one of the screening methods for the diagnosis of coronary atherosclerosis in asymptomatic patients.

РЕЗЮМЕ

СКОРОСТЬ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ – НЕЗАВИСИМЫЙ ПРЕДИКТОР КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Низамов У.И., Шек А.Б.

Республиканский специализированный центр кардиологии

Цель исследования. Оценить взаимосвязь между значениями жесткости сосудистой стенки (скорость пульсовой волны) и выраженностью коронарного атеросклероза (индекс Агатсона).

Материал и методы исследования. В исследование были включены 49 пациентов с диагнозом «ИБС. Прогрессирующая стенокардия напряжения», проходившие стационарное лечение в отделении Ишемической болезни сердца (ИБС) АО Республиканского специализированного центра кардиологии за период с сентября 2016 по май 2017 г. При помощи аппарата SphygmoCor (AtCor MEDICAL Pty Ltd, Австралия) при проведении аппланационной тонометрии учитывались такие показатели ригидности сосудистой стенки, как СПВ, А1х, цСАД. Дополнительно для оценки коронарного атеросклероза осуществлялся подсчет коронарного кальция (КК) по индексу Агатсона в венечных артериях при помощи проведения мультислайсной спиральной компьютерной томографии (МСКТ) на аппарате Ingenuity Core (Philips 64, Нидерланды).

Результаты исследования. По результатам КАГ в зависимости от тяжести коронарного атеросклероза все пациенты были распределены на две группы: I группу составили 18 больных, у которых по результатам КАГ диагностировали гемодинамически незначимое стенозирование в венечных артериях (стеноз менее 50%); II группа включала 31 больного, у которых по результатам КАГ определили гемодинамически значимое стенозирование в венечных артериях (стеноз более 50%). У пациентов ИБС с гемодинамически незначимым атеросклеротическим поражением коронарного русла значения цСАД, цПД и СПВ достоверно ниже, чем у больных с гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением коронарных артерий ($p < 0,05$). Возраст, центральное систолическое артериальное давление, центральное пульсовое давление, толщина КИМ и общий коронарный кальций положительно коррелируют со СПВ, и скорость клубочковой фильтрации отрицательно коррелируется со СПВ ($p < 0,05$). Однако достоверно значимой корреляционной связи не наблюдалось между СПВ и ОХ, ТГ, ЛПВП, ЛПНП, глюкозой, креатинином, СРБ ($p > 0,05$). В настоящем исследовании мы обнаружили, что СПВ отражает степень выраженности коронарного атеросклероза у пациентов с ИБС. В качестве референтного значения $СПВ \geq 9,1$ м/с параметр был довольно точным при прогнозировании стеноза коронарной артерии $> 50\%$.

Выводы. Данное исследование показало, что СПВ, параметр артериальной жесткости, значительно связана с наличием и тяжестью коронарного атеросклероза. Также СПВ в прямой зависимости отражает степень выраженности коронарного атеросклероза у пациентов с ишемической болезнью сердца. В качестве референтного значения $СПВ \geq 9,1$ м/с было довольно точным при прогнозировании стеноза коронарной артерии $\geq 50\%$. Учитывая преимущества СПВ, его можно использовать в качестве одного из методов скрининга для диагностики коронарного атеросклероза у бессимптомных пациентов.

Стратегия борьбы с сердечно-сосудистыми осложнениями (ССО) основывается на выявлении пациентов с высокой вероятностью их развития и последующим осуществлением профилактических мероприятий. Наибольшее значение имеет определение интегральных показателей сердечно-сосудистого риска (ССР), которые отражают реализованное воздействие негативных факторов на организм человека в течение всей его жизни и могут быть представлены в количественном выражении. Как известно, большинство факторов ССР реализует свое воздействие на развитие ССО через сосудистую стенку. Исходя

из этого, маркеры субклинического поражения сосудов – кальцификация коронарных артерий, утолщение комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий, увеличение жесткости магистральных сосудов, аугментация центрального аортального давления (ЦАД), снижение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) – привлекают особое внимание. При стратификации риска пациентов и оценке эффективности профилактических вмешательств наиболее перспективными для использования в клинической практике являются простые экономичные неинвазивные методы. В этом аспекте особый интерес представляет определение арте-

риальной жесткости как интегрального показателя ССР [1].

Скорость пульсовой волны (СПВ) и ЦАД и аортальной аугментации (ИА), оцениваемые по изменениям диаметра стенки сосуда, интегрально отражающие состояние жесткости сосудистой стенки, могут быть использованы в качестве предикторов коронарного атеросклероза [2].

Цель исследования. Оценить взаимосвязь между значениями жесткости сосудистой стенки (скорость пульсовой волны) и выраженностью коронарного атеросклероза (индекс Агатсона).

Материал и методы исследования. За период с сентября 2016 г. по май 2017 г. в отделении Ишемической болезни сердца (ИБС) АО Республиканского специализированного центра кардиологии получили стационарное лечение 49 пациентов с диагнозом «ИБС. Прогрессирующая стенокардия напряжения», соответствовавшей IIB классу по классификации Е. Браунвальда нестабильной стенокардии (1989 г.) Клинико-демографические показатели пациентов указаны в табл. 1.

Таблица 1

Клинико-демографические показатели у больных ИБС

Параметры	Значения
N (Мужчины/Женщины)	49 (38/11)
Возраст, лет	56,6±11,7
ИМТ, кг/м ²	29,1±5,2
САД, мм рт. ст.	135,3±20,4
ДАД, мм рт. ст.	79,2±11,2
ПД, мм рт. ст.	56,8±13,0
ГБ (%)	28 (57,1)
Ожирение (%)	24 (48,9)
СД 2 типа (%)	16 (32,6)
Курение (%)	31 (63,3)
Стаж ИБС, лет	5,9±1,8
ОИМ в анамнезе (%)	5 (10,2)
ЧКВ в анамнезе (%)	17 (34,7)
АКШ в анамнезе (%)	6 (12,2)

Примечание: ИМТ—индекс массы тела; САД—систолическое артериальное давление; ДАД—диастолическое артериальное давление; ПД—пульсовое давление; ГБ—гипертоническая болезнь; СД—сахарный диабет; ИБС—ишемическая болезнь сердца; ОИМ—острый инфаркт миокарда; ЧКВ—чрескожные вмешательства (ангиопластика/стентирование); АКШ—аортокоронарное шунтирование.

Артериальное давление, массу тела, рост измерялись в день обследования. Для измерения уровня холестерина и скрининга глюкозы все исследуемые были голодны в течение 12 ч или более до сдачи анализа крови. Определяли общий уровень холестерина (ОХ), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой плотности, холестерин липопротеидов низкой и очень плотности (ЛПНП, ЛПОНП), коэффициент атерогенности (КАс), высокочувствительный С-реактивный белок (СРБ), креатинин. По принятому протоколу исследования

в РСЦК пациентам также проводили электрокардиографию (ЭКГ), эхокардиоскопию (ЭхоКС), дуплексное сканирование сонных артерий, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (ХМЭКГ), коронароангиографию (КАГ). Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ЕОК) по диагностике и лечению острого коронарного синдрома (ОКС) без ST элевации от 2015 г. была назначена соответствующая терапия (см. табл. №2).

Таблица 2

Данные лабораторно-инструментальных исследований, а также комплекс медикаментозной терапии у больных ИБС

Параметры	Значения
ОХ, мг/дл	198,3±63,1
ТГ, мг/дл	168,6±80,1
ЛПВП, мг/дл	39,3±11,8
ЛПОНП, мг/дл	33,7±8,9
ЛПНП, мг/дл	129,1±38,6
КАс	4,1±1,4
Креатинин, мкмоль/л	92,4±17,9
СКФ по EPI, мл/мин/1,73 м ²	80,9±10,2
Глюкоза, ммоль/л	5,7±1,0
СРБ, мг/л	6,3±2,3
Пациенты со сниженной ФВ (%)	13 (26,5)
КИМ, мм	1,06±0,087
ИАПФ/АРА	34/15
β-блокаторы* (%)	46 (93,9)
Статины** (%)	49 (100)
БКК (%)	42 (85,7)
АМК (%)	29 (59,2)
Двойная антитромбоцитарная терапия (АСК+Клопидогрель)	31 (63,3)
Клопидогрель (%)	18 (36,7)

Примечание: ОХ—общий холестерин; ТГ—триглицериды; ЛПВП—липопротеиды высокой плотности; ЛПОНП—липопротеиды очень низкой плотности; ЛПНП—липопротеиды низкой плотности; Кас—коэффициент атерогенности; СКФ—скорость клубочковой фильтрации; СРБ—С-реактивный белок; ФВ—фракция выброса; КИМ—комплекс интима-медиа сонных артерий по данным дуплексного сканирования; ИАПФ—ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (принимавшие участие в исследовании пациенты получали зофеноприл или лизиноприл); АРА—антагонисты рецепторов ангиотензина II (принимавшие участие в исследовании пациенты получали валсартан или лазартан); БКК—блокаторы кальциевых каналов (принимавшие участие в исследовании пациенты получали амлодипин); АМК—антагонисты минералокортикоидов (принимавшие участие в исследовании пациенты получали спиронолактон или эплеренон); АСК—ацетилсалициловая кислота; *—принимавшие участие в исследовании пациенты получали бисопролол, или небивалол, или метапролола сукцинат; **—принимавшие участие в исследовании пациенты получали розувастатин или аторвастатин. Кроме того, пациенты до стабилизации клинического состояния принимали подобранную по весу суточную дозу эноксипарина.

При помощи аппарата SphygmoCor (AtCor MEDICAL Pty Ltd, Австралия) при проведении аппланационной тонометрии учитывались такие показатели, как центральное АД (цСАД), центральное пульсовое давление (цПД), индекс аугментации (AIx), скорость пульсовой волны (СПВ), по которым давалось заключение о ригидности сосудистой стенки. Дополнительно для оценки коронарного атеросклероза осуществлялся подсчет коронарного кальция (КК) по индексу Агатсона в венечных артериях с определением общего коронарного кальция (ОКК) при помощи проведения мультислайсной спиральной компьютерной томографии (МСКТ) на аппарате Ingenuity Core (Philips 64, Нидерланды).

Полученные при исследовании данные подверглись статистической обработке с использованием методов вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней арифметической изучаемого показателя (M), стандартной ошибки среднего (σ), относительных

величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (p). За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $p < 0,05$. Для установления взаимосвязи нами проведен корреляционный анализ с вычислением коэффициента линейной связи Пирсона (r).

Результаты исследования. По результатам КАГ в зависимости от тяжести коронарного атеросклероза все пациенты были распределены на две группы: I группу составили 18 больных, у которых по результатам КАГ диагностировали гемодинамически незначимое стенозирование в венечных артериях (стеноз менее 50%); II группа включала 31 больным, у которых по результатам КАГ определили гемодинамически значимое стенозирование в венечных артериях (стеноз более 50%). Основные характеристики представлены в табл. №3.

Таблица 3.

Основные характеристики больных ИБС

Параметры	I группа (n=17)	II группа (n=31)	p
цСАД, мм рт. ст.	123,5±15,9	136,6±17,8	0,014
цПД, мм рт. ст.	48,1±7,9	54,9±9,1	0,030
AIx, %	24,1±5,2	28,0±3,0	0,79
СПВ, м/с	9,1±2,0	12,3±1,1	0,011
СПВ более 10 м/с (%)	2 (11,8)	27 (87,1)	0,25
ОКК	189,5±33,0	964,1±72,3	0,041
ОКК=0 (%)	1 (5,9)	-	-
0<ОКК>100 (%)	3 (17,6)	-	-
100<ОКК>400 (%)	11 (64,7)	1 (3,2)	0,72
ОКК>400 (%)	2 (11,8)	30 (96,8)	0,60

Примечание: цСАД—центральное систолическое артериальное давление; цПД—центральное пульсовое давление; AIx—индекс аугментации; СПВ—скорость пульсовой волны; ОКК—общий коронарный кальций по индексу Агатсона.

Из табл. 3 видно, что у пациентов ИБС с гемодинамически незначимым атеросклеротическим поражением коронарного русла значения цСАД, цПД и СПВ достоверно ниже, чем у больных с гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением коронарных артерий ($p < 0,05$).

Чтобы уточнить корреляцию между СПВ и различными клиническими параметрами простой регрессионный анализ выполнялся как зависимая переменная (табл. 4). Возраст, центральное систолическое артериальное давление, центральное пульсовое давление, толщина КИМ и общий коронарный кальций положительно коррелируют со СПВ, и скорость клубочковой фильтрации отрицательно коррелируется со СПВ ($p < 0,05$). Однако достоверно значимой корреляционной связи не наблюдалось между СПВ и ОХ, ТГ, ЛПВП, ЛПНП, глюкозой, креатинином, СРБ ($p > 0,05$).

Обсуждение результатов. Относительно влияния артериальной жесткости на прогноз у

пациентов с ИБС имеются ограниченные данные. В экспериментальных работах показано, что снижение растяжимости аорты способствует нарушению коронарной перфузии, особенно на фоне коронарного атеросклероза [3, 4]. В настоящем исследовании мы обнаружили, что СПВ отражает степень выраженности коронарного атеросклероза у пациентов с ИБС. В качестве референтного значения СПВ $\geq 9,1$ м/с, параметр был довольно точным при прогнозировании стеноза коронарной артерии $> 50\%$. По результатам других исследований СПВ отражает степень выраженности коронарного атеросклероза у больных с установленной ИБС [5, 6, 7]. В исследованиях с использованием ангиографии показано, что жесткость сосудистой стенки увеличивается пропорционально числу пораженных атеросклерозом коронарных артерий [8], а также протяженности и степени их стенозирования [9].

Однофакторный корреляционный анализ у пациентов ИБС: связь с артериальной жесткостью, измеренная скоростью пульсовой волны.

Параметры	г	р
Возраст, годы	0,63	<0,001
Общий холестерин, мг/дл	-0,136	0,306
Триглицериды, мг/дл	-0,019	0,714
Липопротеиды высокой плотности, мг/дл	-0,0053	0,211
Липопротеиды низкой плотности, мг/дл	-0,124	0,524
Глюкоза, ммоль/л	0,167	0,820
Креатинин, мкмоль/л	0,064	0,320
Высокочувствительный С-реактивный белок, мг/л	0,071	0,171
Центральное систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	0,296	<0,001
Центральное пульсовое давление, мм рт. ст.	0,258	0,0078
Скорость пульсовой волны, мл/мин/1,73 м ²	-0,17	0,034
Толщина комплекса интима-медиа, мм	0,182	0,001
Общий коронарный кальций	0,199	<0,001

Примечание: г – коэффициент корреляции.

Кроме того, СПВ является независимым параметром, положительно ассоциированным с индексом коронарного кальция и степенью стеноза коронарных артерий [10], что подтвердилось и в нашем исследовании ($r=0,199$, $p<0,001$).

По результатам ряда исследований повышенная артериальная жесткость была установлена как фактор риска развития заболевания ИБС и роста атеросклеротической бляшки в коронарных артериях [11, 12, 13].

Параметр скорости пульсовой волны – это неинвазивный, легко измеримый и недорогой метод оценки артериальной жесткости и в отличие от МСКТ, отсутствует радиационное облучение. Как мы показали, СПВ является критерием оценки атеросклероза коронарных артерий и может быть

использован в качестве метода определения риска атеросклероза коронарных артерий.

Выводы. Данное исследование показало, что СПВ, параметр артериальной жесткости, значительно связана с наличием и тяжестью коронарного атеросклероза. Также СПВ в прямой зависимости отражает степень выраженности коронарного атеросклероза у пациентов с ишемической болезнью сердца. В качестве референтного значения СПВ $\geq 9,1$ м/с было довольно точным при прогнозировании стеноза коронарной артерии $\geq 50\%$. Учитывая преимущества СПВ, его можно использовать в качестве одного из методов скрининга для диагностики коронарного атеросклероза у бессимптомных пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Van Bortel L.M., Laurent S., Boutouyrie P. et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. J Hypertens 2012; 30: 445–8.
2. Yamazaki T., Goto S., Shigematsu H., Shimada K., Uchiyama S., Nagai R. et al; REACH Registry Investigators. Prevalence, awareness and treatment of cardiovascular risk factors in patients at high risk of atherothrombosis in Japan. Circ J 2007; 71:995–1003.
3. Kass D., Saeki A., Tunun R., Recchia F. Adverse influence of systemic vascular stiffening on cardiac dysfunction and adaption to acute coronary occlusion. Circulation 1996; 93: 1533–41.
4. Kass D., Saeki A., Tunun R., Recchia F. Adverse influence of systemic vascular stiffening on cardiac dysfunction and adaption to acute coronary occlusion. Circulation 1996; 93: 1533–41.
5. Miyoshi T., Doi M., Hirohata S. et al. Cardio-ankle vascular index is independently associated with the severity of coronary atherosclerosis and left ventricular function in patients with ischemic heart disease. J Atheroscler Thromb 2010;17 (3): 249–58.
6. Izuohara M., Shioji K., Kadota S. et al. Relationship of pulse wave velocity (PWV) to carotid and coronary arteriosclerosis. Circ J 2008; 72 (11):1762–7.
7. Nakamura K., Tomaru T., Yamamura S. et al. Pulse wave velocity is a candidate predictor of coronary atherosclerosis. Circ J 2008; 72: 598–604.
8. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. on behalf of European Network for Noninvasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 2006; 27: 2588–605.



9. Isnard R.N., Pannier B.M., Laurent S. et al. Pulsatile diameter and elastic modulus of the aortic arch in essential hypertension: a noninvasive study. *JACC* 1989;13: 399–405.
10. Park H.E., Choi S.Y., Kim M.K., Oh B. N. Pulse wave velocity reflects coronary atherosclerosis in patients with abnormal glucose metabolism: Assessment with 256 slice multi-detector computed tomography. *J Cardiol* 2012; 60(5): 372–6.
11. Nam H.J., Jung I.H., Kim J., Kim J.H., Suh J., Kim H.S., Kim H.K., Jung Y.J., Kang J.W., Lee S. Association between brachial-ankle pulse wave velocity and occult coronary artery disease detected by multi-detector computed tomography. *Int J Cardiol* 2012;157:227–32.
12. Horinaka S., Yabe A., Yagi H., Ishimura K., Hara H., Iemura T., Ishimitsu T. Cardioankle vascular index could reflect plaque burden in the coronary artery. *Angiology* 2011; 62:401–8.
13. Stehouwer C.D., Henry R.M., Ferreira I. Arterial stiffness in diabetes and the metabolic syndrome: a pathway to cardiovascular disease. *Diabetologia* 2008; 51:527–39.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АНОМАЛИЕЙ ЭБШТЕЙНА.

АБРОЛОВ Х.К., АХМЕДОВ М.Э., ИБРАГИМОВ Н.Ш., МИРСАИДОВ М.М., АКБАРХОНОВ Б.Ж.

АО «Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В.В. Вахидова», г. Ташкент. Узбекистан

HULOSA

EBSHTEYN ANOMALIYASI BILAN KASALLANGAN BEMORLARNI JARROXLIK YO'LI BILAN DAVOLASH.

Abrolov H.K., Axmedov M.E., Ibragimov N.Sh., Mirsaidov M.M., Akbarhonov B.J.

AJ «Akademik V.V. Voxidov nomidagi Respublika Ixtisoslashtirilgan Jarroxlik Markazi»

Ko'p yillar davomida dunyo bo'yicha kardiokirurgiya klinikalarida bolalardagi yurak klapanlarini protezlash qiyin operatsiyalardan xisoblanadi. Bu jarroxlik yuqori darajadagi o'lim xolatlari, tez uchraydigan operatsiyadan keyingi asoratlari, qoniqarsiz natijalar va qayta operatsiyalar bilan kechadi.

Kalit so'zlar: Ebshteyn anomaliyasi, trikuspidal klapani protezlash, ebshteyn anomaliyasini anatomic korrektsiyasi.

SUMMARY

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ANOMALY OF EBSTEIN.

Abrolov H.K., Akhmedov M.E., Ibragimov N.Sh., Mirsaidov M.M., Akbarhonov B.J.

JSC «Republican Specialized Center of Surgery named after academician V.V. Vakhidov»

Prosthetic repair of valves of heart at children for many years is really a stumbling block for cardiac clinics of the whole world. These operations are followed by a high hospital lethality, frequent postoperative complications, a significant amount of the unsatisfactory remote results and repeated operations.

Keywords: The anomaly Ebstei, tricuspid valve prosthetic, anatomical correction of Ebstein's anomaly.

РЕЗЮМЕ

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С АНОМАЛИЕЙ ЭБШТЕЙНА.

Абролов Х.К., Ахмедов М.Э., Ибрагимов Н.Ш., Мирсаидов М.М., Акбархонов Б.Ж.

АО «Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В.В. Вахидова», г. Ташкент. Узбекистан

За период 2012–2015 гг. в «РСЦХ им. ак. В. Вахидова» в отделении хирургии врожденных пороков сердца 23 больным с диагнозом аномалия Эбштейна была выполнена анатомическая коррекция разного типа. Выбор времени операции целиком зависел от состояния ребенка. Но при «благоприятном» течении этого порока вполне возможно отложить операцию до подросткового возраста, естественно, если нет угрожающих жизни осложнений.

Ключевые слова: аномалия Эбштейна, протезирование трикуспидального клапана, анатомическая коррекция аномалия Эбштейна.

Протезирование клапанов сердца у детей на протяжении многих лет является поистине камнем преткновения для кардиохирургических клиник всего мира. Данные операции сопровождаются высокой госпитальной летальностью, частыми по-

слеоперационными осложнениями, значительным количеством неудовлетворительных отдаленных результатов и повторных операций. По единодушному мнению ученых, основная причина столь неблагоприятных результатов протезирования клапанов серд-

ца у детей кроется в несовершенстве заменителей клапана и отсутствии идеального протеза, отвечающего всем требованиям кардиохирургии детского возраста. Следует отметить, что данное обстоятельство в равной степени относится как к механическим, так и биологическим протезам клапанов сердца, применяемых в современной кардиохирургии. В настоящее время существуют три концепции хирургического лечения аномалии Эбштейна:

1. Одножелудочковая коррекция, в основе которой лежит принцип исключения из кровотока пра-

вого желудочка (ПЖ) с последующей операцией Фонтена.

2. Полуторазжелудочковая коррекция, заключающаяся в устранении патологии трикуспидального клапана (ТК) (реконструкция или протезирование), пликации атриализованной части ПЖ с дополнением наложения двунаправленного кавапультмонального анастомоза.

3. Двухжелудочковая коррекция, предполагающая полное анатомическое исправление как основного, так и сопутствующих пороков сердца.

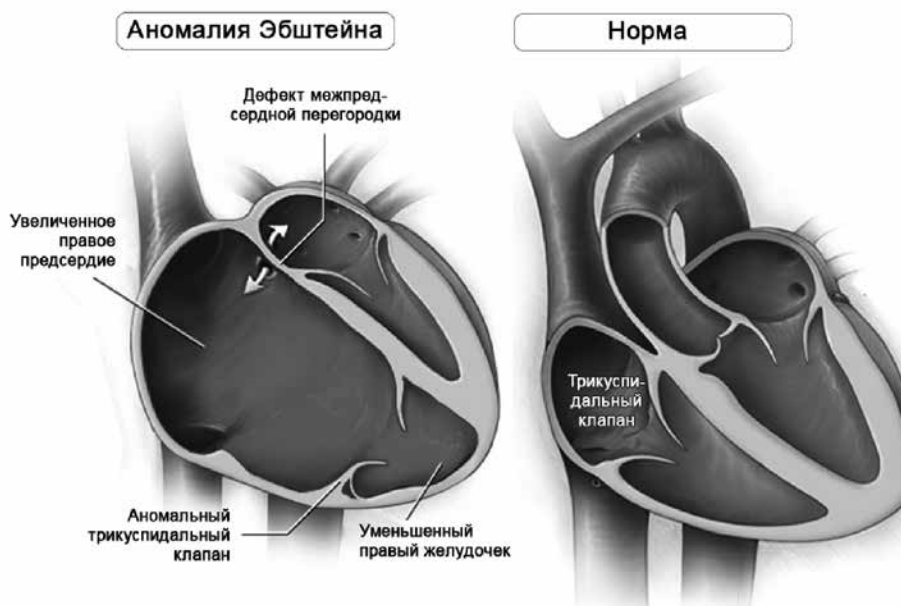


Рис. 1. Схематическое изображение здорового сердца (справа) и сердца при аномалии Эбштейна (слева).

При двухжелудочковой коррекции аномалии Эбштейна всегда стоит дилемма о сохранении собственного клапана и выполнении реконструктивной операции или его протезировании. Одни авторы сообщают о возможности пластики при любой анатомии порока [1,3,13,24], другие рекомендуют при малейших сомнениях замещать собственный клапан искусственным [5, 9, 11, 39, 40], при чем среди последних также до конца не решен вопрос о выборе искусственного клапана, хотя большинство кардиохирургов отдают предпочтение биологическим протезам [8, 14, 15, 21].

Материал и методы. В исследование с историческим контролем включено 23 (100%) пациента с Аномалией Эбштейна, оперированных в период с 2012 по 2015 г. в Отделении врожденных пороков сердца «РЦСХ им. ак. В. Вахидова» г. Ташкент.

Возраст пациентов на момент операции составлял $11,6 \pm 3,4$ лет, масса тела была в среднем $18,4 \pm 4,6$ кг. 9/23 пациентов были женского пола, остальные 14/23 мужского пола.

Таким образом, все пациенты были разделены на две группы: I группу составили 8 пациентов, перенесших двухжелудочковую коррекцию; во II

группу были включены 15 больных с полуторазжелудочковой коррекцией.

8/23 (34,7%) пациентам была проведена радикальная коррекция, из них 3/8 с протезированием ТК, 5/8 пациентам выполняли реконструкцию ТК. 15/23 (65,3%) перенесли «полуторазжелудочковую коррекцию» порока, реконструкция трикуспидального клапана с кавапультмональным анастомозом у 11/15 и 4/15 больным выполняли протезирования ТК с кавапультмональным анастомозом.

Основными показаниями к выполнению радикальной «двухжелудочковой» коррекции были:

- КДОПЖ— $49 \pm 8,2$ мл;
- фракция выброса ПЖ— $56 \pm 4,9$ %;
- фракция выброса ЛЖ— $58 \pm 3,6$ %.

Основными показаниями полуторазжелудочковой коррекции были:

- КТИ:— $64 \pm 7,6$ %;
- сатурация кислорода в крови:— 84 ± 11 %;
- конечный диастолический объем ПЖ:— $38 \pm 6,5$ мл;
- фракция выброса ПЖ:— $48 \pm 5,4$ %;
- фракция выброса ЛЖ:— $59 \pm 8,1$ %.

У всех больных обнаружено межпредсердное сообщение. У 10/23 (43,5%) были выявлены дру-



гие сопутствующие пороки сердца. Нарушения ритма сердца выявлены у 2 (8,7%) пациентов.

Результаты. Ранний послеоперационный период протекал с осложнениями у 2 (25%) пациентов I группы и в 3 (20%) случаях во II группе ($p < 0,005$). Во всех осложненных случаях имели место острая сердечная недостаточность и острая дыхательная недостаточность. В одном случае в I группе развилась острая почечная недостаточность, во II группе – у одного пациента ($p < 0,005$). Всем больным с острой почечной недостаточностью проводили перитонеальный диализ.

В I группе продолжительность ИВЛ составила $16,8 \pm 2,5$ часов; время пребывания в ОРИТ – $28,4 \pm 3,3$ часов. Во II группе среднее время ИВЛ составило $11,3 \pm 2,8$ часов; время пребывания в ОРИТ – $21,7 \pm 2,6$ часов.

Госпитальная летальность отмечена в группе детей с полуторожелудочковой коррекцией и составила 8,7% ($n=2$). В обоих случаях причиной неблагоприятного исхода были острая сердечная недостаточность и острая дыхательная недостаточность.

Обсуждение. Благодаря развитию диагностики и раннему выявлению врожденных пороков сердца (ВПС), внедрению в клиническую практику диагностических проб, а также совершенствованию хирургической техники, методов защиты миокарда и интенсивной терапии, в настоящее время изменился подход выбора хирургического лечения пациентов с аномалией Эбштейна [6, 16, 19, 22, 24, 29, 33]. Основным фактором, ограничивающим широкое клиническое применение биологических протезов, является их недолговечность, возникающая вследствие первичной тканевой дегенерации биоматериала, характеризующейся кальцификацией и в результате приводящей к несостоятельности биологических протезов [17, 23, 26, 40]. По данным литературы, частота первичной тканевой несостоятельности биопротезов у больных при протезировании ТК колеблется в пределах 26–40% в течение первых 10 лет и 42–60% – через 15 лет после операции [13, 15, 22, 24]. Необходимо отметить, что использование для обработки ряда биопротезов различных ингибиторов кальцификации позволило несколько увеличить сроки функционирования

биопротезов в организме больного, но, к сожалению, так и не решило проблемы первичной тканевой несостоятельности биополимера. Средним сроком нормального функционирования протеза считается период 7–10 лет после имплантации биопротеза. Решающим фактором, влияющим на отдаленные результаты биопротезирования клапанов сердца, является возраст больного на момент операции. Доказанным считается тот факт, что у детей и лиц молодого возраста кальцификация биопротеза развивается в 33–60% случаев уже через 2–5 лет после имплантации [24, 35, 37].

При полуторожелудочковой коррекции порока исходное состояние больных играет немаловажную роль в исходе операции. На наш взгляд, при выполнении кавапальмонального анастомоза как компонента полуторожелудочковой операции следует более детально подходить к изучению состояния легочного кровотока и в частности величине общелегочного сосудистого сопротивления. При анализе результатов различных типов операции по возрастным группам была определена закономерность, заключающаяся в уменьшении числа полуторожелудочковой коррекции с увеличением возраста больных. Данная операция необходима в первую очередь пациентам с функционально плохим состоянием миокарда ПЖ и направлена на снижение его работы за счет уменьшения объема притекающей крови. Как правило, такие пациенты до операции имеют выраженную клиническую картину и относятся к 2Б–3 степени недостаточности кровообращения. С увеличением возраста процент таких больных уменьшался, а следовательно уменьшалась необходимость в полуторожелудочковой коррекции порока.

Выводы. 1 КДОПЖ имеет первостепенное значение при выборе тактики хирургического лечения.

2. Наличие или усиление цианоза является показанием к оперативному лечению.

3. Тяжелая сопутствующая патология повышает риск осложненного течения и вероятность летального исхода после операции.

4. Анализ непосредственных результатов показал, что бесспорно предпочтение надо отдавать радикальной коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия, Л. А. Аномалия Эбштейна / Л. А. Бокерия, В. П. Подзолков, Б. Н. Сабиров. – М., 2005.
2. Бокерия Л. А. Дифференцированный подход к хирургическому лечению аномалии Эбштейна, сочетающейся с синдромом Вольфа–Паркинсона–Уайта / Л. А. Бокерия, Е. З. Голухова, А. Ш. Ревитшвили и др. // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 2003. – № 2. – С. 12–17.
3. Бокерия Л. А. Тахикардии / Л. А. Бокерия. – М., 1989.
4. Бредикис, Ю. Ю. Методика эпикардального электрокартографирования сердца при хирургическом лечении синдрома предвозбуждения / Ю. Ю. Бредикис, Ф. Ф. Букаускас Р. И. Лякас и др. // Грудная хир. – 1982. – № 6. – С. 31–37.
5. Бураковский В. И. Сердечно-сосудистая хирургия / В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия. – М.: Медицина, 1989.
6. Махмудов М. М. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения аномалии Эб-



- штейна: дис. ... д-ра мед. наук / М. М. Махмудов. – М., 1985.
7. Подзолков В. П. Аномалия Эбштейна и сопутствующие врожденные пороки сердца / В. П. Подзолков, М. М. Махмудов, В. С. Чеканов и др. // *Грудная хир.* – 1983 – № 6. – С. 72–75.
 8. Сабиров Б. Н. Хирургическое лечение аномалии Эбштейна: дис. ... д-ра мед. наук / Б. Н. Сабиров. – М., 1995.
 9. Самойлов Ю. Ф. Диагностика, показания и хирургическое лечение нарушений ритма, сочетающихся с пороками сердца: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю. Ф. Самойлов. – М., 1995.
 10. Соловьев Г. М. Демонстрация больной через 10 лет после радикальной коррекции аномалии Эбштейна с повторным протезированием клапана в связи с тромбозом протеза / Г. М. Соловьев, В. А. Чернов и др. // *Грудная хир.* – 1979. – № 3 – С. 78–80.
 11. Anderson R. Surgical treatment Ebstein's malformation / R. Anderson // *Cardiol. Young.* – 1996. – Vol. 6. – P. 1–3.
 12. Attie F. Ebstein's anomaly. Clinical profile in 174 patient / F. Attie, J. M. Casanova // *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* – 1999. – Vol. 69, № 1. – P. 17–25.
 13. Augustin N. Results after surgical repair of Ebstein's anomaly / N. Augustin, P. Schmidt-Habelmann, M. Wottker et al. // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol. 63. – P. 1650–1656.
 14. Barnard C. L. Surgical correction of Ebstein's malformation with prosthetic tricuspid valve / C. L. Barnard, V. Schrire // *Surgery.* – 1963. – Vol. 54. – P. 302–308.
 15. Behl P. R. Ebstein's anomaly: sixteen years experience with valve replacement without placcation of the right ventricle / P. R. Behl, A. Blesovsky // *Thorax.* – 1984. – Vol. 39. – P. 8–13.
 16. Carpentier A. A new reconstructive operations for Ebstein's anomaly of the tricuspid valve / A. Carpentier, S. Chauvaud, L. Mace et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1988. – Vol. 96, № 1. – P. 992–1001.
 17. Chauvaud S. Ebstein's anomaly. Surgical treatment and results / S. Chauvaud // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 48, № 4. – P. 220–223.
 18. Danielson G. K. Ebstein's anomaly. Editorial, commentaries and personal observations / G. K. Danielson // *Ann. Thorac. Surg.* – 1992. – Vol. 34, № 4. – P. 396–400.
 19. Gentles T. L. Predictors of long-term, survival with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve / T. L. Gentles, A. L. Calder, M. C. Patricia, J. M. Mentze // *Amer. J. Cardiol.* – 1992. – Vol. 69. – P. 377–381.
 20. Huang C. Role of electrophysiological studies and arrhythmia intervention in repairing Ebstein's anomaly / C. Huang, I. Chiu, F. Lin et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 48, № 6. – P. 347–350.
 21. Iwa T. Radical surgical cure of WPW syndrome: The Kanazava experience / T. Iwa, T. Mitsui, T. Misaki // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1986. – Vol. 91. – P. 225–233.
 22. Jegaden O. Long-term results of porcine bioprostheses in the tricuspid position / O. Jegaden, M. Perinetti, M. Barthelett et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1992. – Vol. 6. – P. 256–260.
 23. Josephson M. E. Tachycardias: mechanisms, diagnoses and treatment / M. E. Josephson, J. J. Hein, H. L. Wellens et al. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1984.
 24. Kaster, J. A. Electrophysiologic characteristics of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve / J. A. Kaster, B. N. Goldreyer, M. E. Josephson et al. // *Circulation.* – 1975. – Vol. 52, № 6. – P. 987–995.
 25. Kawakura S. The role of initial potential on body surface maps in predicting the site accessory pathways in patients with WPW syndrome / S. Kawakura, K. Shimonura, T. Ohe et al. // *Circulation.* – 1986. – Vol. 74. – P. 89–96.
 26. Kugler J. D. Elective mapping and surgical division of the bundle Kent in a patient with Ebstein's anomaly who reguled tricuspid valve replacement / J. D. Kugler, P. C. Gillette, D. F. Duff et al. // *Amer. J. Cardiol.* – 1978. – Vol. 41, № 6. – P. 602–605.
 27. Landzberg M. J. Task Force 4: organization of delivery systems for adults with congenital heart disease / M. J. Landzberg, D. J. Murphy, Jr., W. R. Davidson, Jr. et al. // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2001. – Vol. 37. – P. 1187–1193.
 28. Lazorishinets V. V. Surgical treatment of Wolf-Parkinson-White syndrome during plastic operations in patients with Ebstein's anomaly / V. V. Lazorishinets, M. D. Glagola, A. S. Stychinsky et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2000. – Vol. 47. – P. 566–568.
 29. Misaki T. Surgical treatment of patients with WPW syndrome and associated Ebstein's anomaly / T. Misaki, G. Watanabe, T. Iwa et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – Vol. 86. – P. 1702–1707.
 30. Oh J. K. Cardiac arrhythmias in patients with surgical repair of Ebstein's anomaly / J. K. Oh, D. R. Holmes, D. L. Hayes et al. // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1985. – Vol. 6, № 6. – P. 1351–1357.
 31. Paladini D. Prenatal measurement of the cardiothoracic ratio in evaluation of heart disease / D. Paladini, S. K. Chita, L. D. Allan // *Arch. Dis. Child.* – 1990. – Vol. 65. – P. 20–23.
 32. Perloff J. K. The clinical recognition of congenital heart disease / J. K. Perloff. – Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1987.
 33. Porter, C. J. Supraventricular tachyarrhythmias in Ebstein's anomaly: management and outcome / C. J. Porter, A. Khositseth, G. K. Danielson et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2004. – Vol. 128. – P. 826–833.
 34. Pressby, J. Long-term outcome of surgically treated patients with both Ebstein's anomaly and WPW



- syndrome / J. Pressby, A. Tang, J. Warton et al. // *Circulation*. – 1992. – Vol. 78 – P. 23–28.
35. Reich J. D. for the Pediatric Electrophysiology Society. The pediatric radiofrequency ablation registry's experience with Ebstein's anomaly / J. D. Reich, D. Auld, E. Hulse et al. // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 1998. – Vol. 9. – P. 1370–1377.
36. Rosenbaum F. F. The potential variations of the thorax and the esophagus in anomalous atrioventricular excitation / F. F. Rosenbaum, H. H. Hecht, F. N. Wilson et al. // *Amer. Heart J.* – 1945. – Vol. 29. – P. 281–326.
37. Seale W. C. The surgical approach to the septal area of the heart based on experience with 45 patients with Kent bundles / W. C. Seale, J. J. Gallagher, E. L. C. Pritchett, A. G. Wallace // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1978. – Vol. 75, № 6. – P. 847–853.
38. Shigenoubu M. Thirteen years experience with the Kay-Shilley disc valve for tricuspid replacement in Ebstein's anomaly / M. Shigenoubu, M. A. Mendez, P. Zubalte, J. H. Kay // *Ann. Thorac. Surg.* – 1987. – Vol. 29, № 5. – P. 423–427.
39. Smith W. The electrophysiologic basis and management of symptomatic recurrent tachycardia in patients with Ebstein's anomaly of the tricuspid valve / W. Smith, Gallagher C. Kerr et al. // *Amer. J. Cardiol.* – 1982. – Vol. 49. – P. 1223–1234.
40. Williams, J. M. Left atrial isolation a neo technique for the treatment of SV arrhythmias / J. M. Williams et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1980. – Vol. 80. – P. 373–384.

РАДИАЦИОННАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИ РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У БОЛЬНЫХ С МУЛЬТИФОКАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

ЗУФАРОВ М.М., ИМ В.М., БАБАДЖАНОВ С.А., ИСКАНДАРОВ Ф.А.

АО «РСЦХ имени академика В. Вахидова», г. Ташкент. Узбекистан

ХУЛОСА

МУЛЬТИФОКАЛ АТЕРОСКЛЕРОЗ БЕМОРЛАРДА РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯР АМАЛИЕТ ЖАРАЕНИДА РАДИАЦИОН ХАВФСИЗЛИГИ

Зуфаров М.М., Им В.М., Бабаджанов С.А., Искандаров Ф.А.

«Акад. В.Вахидов номидаги РИЖМ» АЖ, Тошкент, Узбекистон

Мультифокал атеросклероз беморларда рентгенэндоваскуляар амалиёт жараёнида рентген хафсизлигини таъминлаш масалалари муҳокама килинган.

Калит сузлар: радиациядаи химоя, мультифокал атеросклероз, юрак катетеризацияси, нур юкланиш, операцион персонал, рентгеннурланиш, индивидуал химоя усуллар, тери оркали коропаар амалиет.

SUMMARY

RADIATION SAFETY DURING ENDOVASCULAR INTERVENTIONS IN PATIENTS WITH MULTIFOCAL ATHEROSCLEROSIS

Zufarov M.M., Im V.M., Babadjanov S.A., Iskandarov F.A.

JSC «Academician V.Vakhidov s surgery center», Tashkent, Uzbekistan

Short review for X-ray safety during percutaneous intervention for calhlab personnel and patients during longstanding procedure, such as CTO procedure, patients with multifocal atherosclerosis e.c. is considered in this paper.

Key words: radiation dose, radiation protection, multifocal atherosclerosis, cardiac catheterization, radiation dosage, catheterization laboratory personnel, X-ray, protective devises, percutaneous coronary intervention.

РЕЗЮМЕ

РАДИАЦИОННАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИ РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У БОЛЬНЫХ С МУЛЬТИФОКАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Зуфаров М.М., Им В.М., Бабаджанов С.А., Искандаров Ф.А.

АО «РСЦХ им. акад. В.Вахидова», Ташкент. Узбекистан

В статье приведен краткий обзор по обеспечению рентгенбезопасности при проведении рентгенэндоваскуляарных вмешательств у больных с мультифокальным атеросклерозом.

Ключевые слова: защита от радиации, доза радиации, мультифокальный атеросклероз, катетеризация сердца, лучевая нагрузка, периферические артерии, персонал операционной, рентгенизлучение, средства индивидуальной защиты, чрескожное коронарное вмешательство,

Кодной из актуальных проблем в радиационной гигиене относится обеспечение радиационной безопасности пациентов и персонала при рентгенэндоваскуляарных вмешательствах. Это обусловлено как значительным повышением частоты проведения интервенционных процедур под рентгенологическим контролем, так и обострением внимания широкой общественности к проблеме обеспечения радиационной безопас-

ности населения в целом от любых источников облучения [1]. Развитие технологий, появление новых инструментов для интервенционных вмешательств открыло возможности в выполнении рентгенэндоваскуляарного лечения сложных категорий больных с мультифокальным атеросклерозом (МФА), а именно сочетанием ишемической болезни сердца (ИБС), атеросклероза экстра- и интракраниальных артерий, артерий нижних конечно-

стей, почечных и др. периферических артерий. В частности, увеличилась доля таких чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ), как реваскуляризация при хронической тотальной окклюзии (ХТО), многососудистых поражениях, бифуркационных стенозах, выраженной извитости и устьевых поражениях коронарных артерий, дегенерированных венозных шунтах после аортокоронарного шунтирования (АКШ). В то же время данные вмешательства обычно занимают больше времени и, соответственно, сопровождаются более длительным рентгеноблучением как пациента, так и персонала, участвующего на операции [2].

Термином «мультифокальный атеросклероз» в научной литературе определяют «особую категорию пациентов с гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением нескольких сосудистых бассейнов, что обуславливает тяжесть заболевания, затрудняет выбор оптимальной лечебной тактики и ставит под сомнение оптимистичность прогноза» [3]. Частота выявляемости МФА по данным различных авторов варьирует от 13,5 до 94% [4, 5, 6] (рис. 1). В исследовании CAPRIE, проводившемся в США, Канаде и Западной Европе, из 19185 больных с высоким риском атеросклеротического поражения у 26,3% имелись клинические проявления более чем в одном сосудистом бассейне, у 3,3% выявлялось одновременное поражение коронарных, церебральных и периферических артерий [7]. По данным международного регистра REACH, в который были включены 67888 пациентов, установлено, что у 26,2% пациентов с ИБС, ишемией мозга и атеросклерозом артерий нижних конечностей имеются симптомы атеросклероза более чем в одном сосудистом бассейне, а у 2% больных клинические симптомы поражения имеются во всех трех бассейнах [8]. В российском регистре AGATHA, включившем в себя 484 пациента старше 55 лет с двумя и более факторами сердечно-сосудистого риска, у 37,5% имелись проявления атеротромбоза более чем в одном сосудистом бассейне, а одновременное поражение коронарных, церебральных артерий и артерий нижних конечностей обнаружено у 5,8% больных [9]. В Республике Узбекистан сердечно-сосудистая патология занимает ведущее место в структуре заболеваемости и смертности. При этом установлено, что атеросклероз является основной причиной сердечно-сосудистых заболеваний.

Интервенционное лечение при МФА и сложных ЧКВ требует больших физических и экономических затрат и, как уже было сказано, обычно является длительным по времени, при этом увеличивается доза и длительность рентгеноблучения.

Лучевая нагрузка оказывает потенциальное влияние на здоровье оператора и персонала рентгеноперационной, при этом возможно развитие катаракты [10, 11], опухоли щитовидной железы [12, 13], патологии репродуктивных органов [14, 15, 16,

17], опухоли головного мозга [18, 19, 20, 21, 22], патологии сосудов [23].

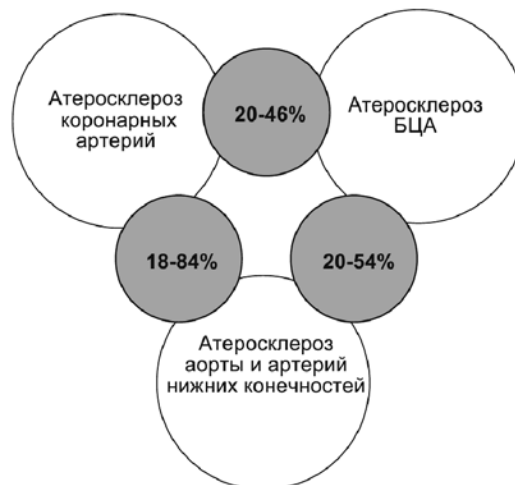


Рис. 1. Частота встречаемости мультифокального поражения артериального русла.

Учитывая вышесказанное, необходимо рассмотреть наиболее важные положения и требования к обеспечению радиационной защиты при проведении рентгенэндоваскулярных вмешательств. Особое внимание радиационной безопасности при этом должно быть уделено во время интервенционного лечения при МФА.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ РАДИАЦИОННОГО ОБЛУЧЕНИЯ

Неблагоприятное воздействие радиационного облучения может быть описано двумя терминами: это стохастический и детерминированный эффекты.

Стохастический эффект—это биологический эффект излучения, который возникает случайно, при этом вероятность его появления пропорциональна полученной дозе облучения, однако степень его тяжести не зависит от дозы. Таким образом, дозовый порог для таких эффектов полностью отсутствует, а значит, они могут нести в себе огромную опасность даже в малых дозах. В качестве примера можно привести развитие онкологического заболевания.

Детерминированный эффект—это биологический эффект излучения, который носит неизбежный характер и возникают при облучении большими дозами ионизирующего излучения. Главная особенность заключается в том, что он предполагает наличие определенного минимального порога, ниже которого эффект от облучения полностью отсутствует, а выше—зависит от полученной дозы. Развитие ожога кожи в результате длительного воздействия излучения является детерминированным эффектом.

Доза рентгенооблучения обычно выражается в следующих параметрах:

1. **Fluoroscopic Time (min)**, время флюороскопии (мин.)—это время, при котором используется флюороскопия, но при этом не включается время графического получения изображения. Поэтому, рассматриваемый в одиночку, данный параметр не показывает полученную общую дозу облучения.

2. **Cumulative Air Kerma (Gy)**, кумулятивная воздушная керма (Gy)—является мерой энергии рентгеновского излучения, подаваемой в воздух в интервенционной контрольной точке (15 см от изоцентра в направлении фокусного пятна). Этот показатель тесно связан с детерминированными эффектами кожи.

3. **Dose-Area Product, DAP (Gy.cm²)**—произведение входной поверхностной поглощенной дозы и площади облучаемого участка кожи (Gy.cm²)—это кумулятивная сумма мгновенной воздушной кермы и области рентгеновского облучения. Данный параметр показывает нагрузку на пациента и является хорошим показателем стохастических эффектов.

Все современные рентгенодиагностические аппараты и компьютерные томографы должны быть снабжены встроенной в радиационную головку аппарата проходной ионизационной камерой, соединенной с компьютеризированным устройством

для автоматического вычисления значения DAP в каждом конкретном исследовании (рис. 2)



Рис. 2. Индикация дозы в ангиографических системах.

Известно, в частности, что поглощенная доза однократного локального облучения, равная 2 Гр, вызывает эритему кожи и катаракту хрусталика глаза, более 5 Гр—ожог кожи, 10 Гр—сухую десквамацию и кожную атрофию, 12–15 Гр—задержанную кожную некротизацию (табл. 1).

Таблица 1

Стадии лучевого поражения кожи

Степень	Проявления	Доза радиации	Время после облучения
1	Временная эритема или десквамация.	> 2Gy	Первые 48 часов
2	Возможна как умеренная, так и выраженная эритема. Влажное шелушение, связанное со складками кожи. Умеренный отек.	> 15Gy	2–5 недель
3	Влажная десквамация, не связанная со складками кожи. Кровоточивость, вызванная незначительными травмами или трением.	> 40Gy	6–7 недель
4	Некроз кожи или язва на всю глубину кожи.	> 550Gy	2 недели

Bernier et al. Ann Oncol. 2008;19:142–9

Принцип минимизации рентгеновского облучения

Меры по снижению рентгенооблучения закреплены в принципе ALARA (as low as reasonably achievable), то есть «настолько меньше, насколько это возможно».

Уровень защиты должен быть наибольшим в конкретных условиях, при этом выгода должна превышать возможный вред. Требования к визуализации зависят от конкретного пациента и конкретной процедуры. Следует учитывать то, что максимально качественное изображение подвергает пациента дополнительной дозе облучения без дополнительной клинической пользы, уменьшение дозы облучения пациента до такой степени, когда качество изображения недостаточно,

является непродуктивным и также приводит к облучению пациента без каких-либо клинических преимуществ.

Формирование доз облучения обусловлено такими радиационно-физическими факторами [1]:

1. Первичный пучок рентгеновского излучения, попадающий из рентгеновской трубки на исследуемый участок поверхности тела пациента. Это основная по интенсивности компонента облучения при интервенционных процедурах, причем наибольшие локальные дозы получают кисти рук оператора.

2. Рентгеновское излучение, рассеянное в теле пациента и в элементах конструкции рентгеновского аппарата. Это вторичная компонента по сравнению с первичной, характеризуемая суще-



ственно меньшей интенсивностью, но гораздо более высокой разнонаправленностью распространения рентгеновских фотонов. Фактически же ее можно считать основным источником общего, а не локального облучения всех участвующих в проведении интервенционной процедуры.

3. Излучение утечки рентгеновской трубки (афокальное). Реальный вклад данного излучения пренебрежимо мал благодаря рациональной конструкции современных рентгеновских аппаратов.

Можно утверждать, что чем выше лучевая нагрузка на пациента, тем больше уровень профессионального облучения персонала.

Общепринятые стратегии минимизации радиационного облучения приведены ниже [2, 24].

Три этапа снижения дозы радиации включают в себя мероприятия, проводимые до, во время и после вмешательства.

Каждый этап требует комплексного подхода, при этом необходимо знание как клинических особенностей пациента, нюансов планируемого вмешательства, так и технических возможностей ангиографического оборудования.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОБЕСПЕЧЕНИЮ РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ДО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Направление пациента на рентгенэндоваскулярное вмешательство осуществляется по обоснованным клиническим показаниям с учетом данных обследований, клинического состояния, анамнеза пациента. Необходимо планирование предстоящей процедуры, особенно если вмешательство подразумевает сложным и длительным по времени. Сюда входит предварительное изучение ранее проведенной ангиографии, при этом немаловажным является запоминание наиболее выгодных с точки зрения оператора проекций, обеспечивающих хорошую визуализацию целевого участка сосуда, для наиболее оптимального проведения процедуры. Предполагаемые проекции с большим углом наклона, например, краниальная, левая краниальная, боковая, обуславливают увеличение лучевой нагрузки оператора, что также должно учитываться при планировании вмешательства. К факторам риска относится вес пациента (более 150 кг), так как при этом резко возрастает лучевая нагрузка как на самого больного, так и на персонал рентгеноперационной. Увеличенная масса пациента повышает поверхностную дозу, так как доза на детекторе должна оставаться постоянной. В случае, если пациент ранее уже проходил рентгенэндоваскулярное вмешательство, получал лучевую терапию, следует учитывать предполагаемую дозу облучения для снижения возможных рисков.

Пациент должен дать информированное согласие на планируемую процедуру. По требованию больного ему должна быть предоставлена полная

информация об ожидаемой или уже полученной им дозе облучения и о возможных последствиях. Это особенно важно при проведении различных интервенционных процедур под рентгеновским контролем, когда вполне возможно возникновение ясно выраженных радиационных поражений кожи облучаемого участка тела.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОБЕСПЕЧЕНИЮ РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ВО ВРЕМЯ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ДЛЯ ПАЦИЕНТА И ОПЕРАТОРА

При всех видах рентгенологических процедур размеры поля облучения должны быть минимальными, продолжительность проведения наиболее короткой, но не в ущерб качеству вмешательства. Важно обеспечить оптимальное позиционирование больного на рентгенодиагностическом аппарате, использовать приборы с максимально возможной чувствительностью системы детектирования рентгеновских изображений, а также заменять рентгеноскопию рентгенографией, насколько это возможно без потери диагностической информации, выбирать оптимальные параметры аппаратуры, геометрии облучения и временные режимы рентгеноскопии и рентгенографии [1].

Рентген следует использовать только при необходимости, если это требуется для проведения вмешательства. Избегать состояния «тяжелой ноги», а именно не нажимать на педаль флуороскопии, если не подразумевается визуализация.

По возможности рекомендуется минимизировать проведение рентгенографии. Современные ангиографические системы позволяют сохранять рентгеноскопию. В некоторых ситуациях, при невыраженном снижении качества изображения, воздействие радиации составит <10% от рентгенографической съемки. Данный метод следует использовать исходя из конкретного клинического случая и условий визуализации.

Следует избегать слишком больших углов при установке проекций для визуализации. Левая косая проекция с краниальной ангуляцией (LAO) обладает наибольшей степенью рассеянного воздействия радиации на оператора (рис. 3).

Уменьшение частоты импульсов рентгеноскопии и рентгенографии. Вмешательства при ХТО или других сложных случаях, требующих длительного использования рентгена и занимающих много времени могут проводиться с частотой флуороскопии 7,5 кадров в секунду. При этом уменьшение с традиционных 15 кадров в секунду позволяет снизить воздействие облучения на 67%.

Следует уменьшить расстояние детектор изображения-пациент, что также позволяет снизить лучевую нагрузку.

Высота операционного стола должна быть максимально выше, насколько это позволяет проводить вмешательство без создания неудобств для оператора.

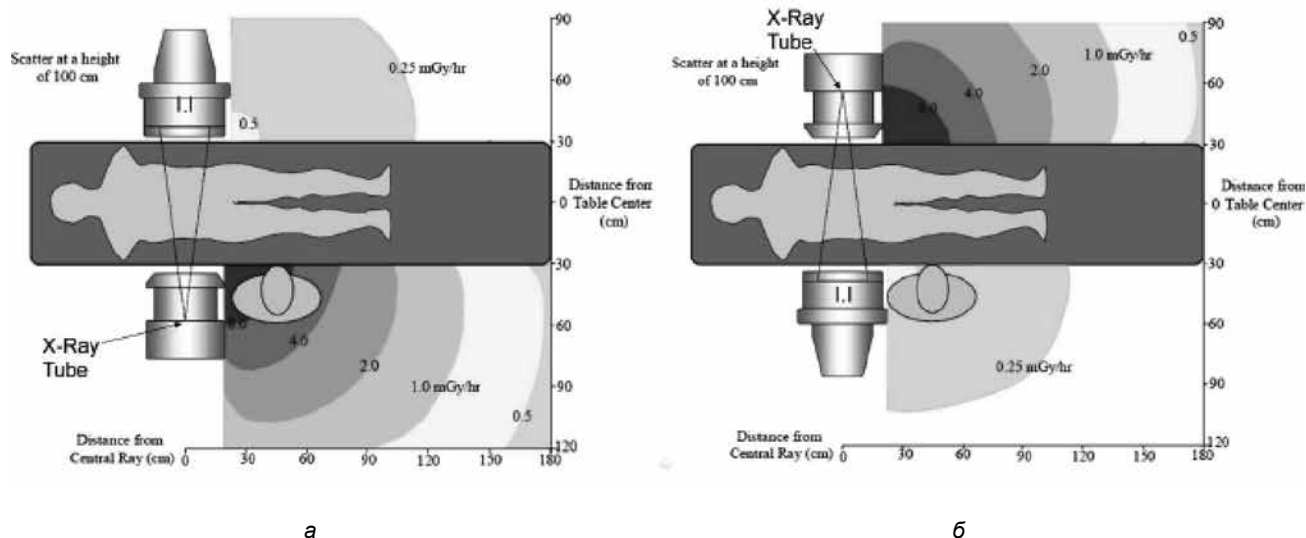


Рис. 3. Распространение излучения при расположении источника рядом с оператором (а) и при расположении детектора рядом с оператором (б).

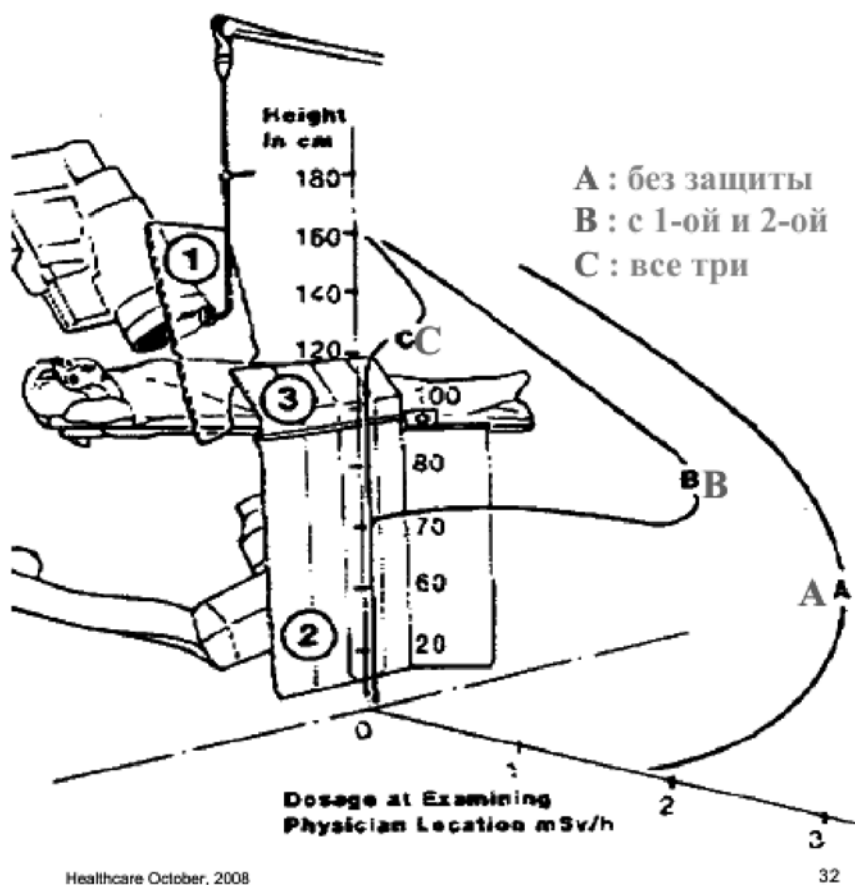


Рис. 4. Уменьшение дозы облучения оператора при использовании защитных ширм.

Не следует забывать об ограничении поля облучения размерами исследуемого органа путем использования диафрагм и экранирующих блоков.

Применять коллимацию как можно больше. Следует добиваться того, чтобы детектор был

центрирован так, чтобы поле зрения достаточно охватывало рабочее пространство, не включало участков, не входящих в «зону интереса».

Необходимо отслеживание дозы облучения в режиме реального времени с целью оценки пред-



полагаемых пользы/риска во время вмешательства.

Рекомендации по обеспечению радиационной безопасности во время вмешательства для оператора

Необходимо грамотное и регулярное использование средств радиационной защиты, в том числе стационарных (стены и защитные окна), передвижных (защитные ширмы и экраны) и индивидуальных (специальные накидки, фартуки, передники, шапки, воротники, перчатки, очки и др.). Индивидуальные средства защиты особенно эффективны в плане практически полного подавления выходящего из тела пациента рассеянного излучения [1] (рис. 4). Около 49% активных рентгенэндоваскулярных хирургов сообщают, по крайней мере, об одном последствии воздействия рентгенооблучения [25].

Важно использование подвесной потолочной защитной шторы в совокупности со шторой на уровне стола во время всего вмешательства, что позволяет уменьшить воздействие радиации на оператора в два раза [26].

Следует увеличить расстояние между оператором и источником рентгеновского излучения, а также пациентом насколько это возможно, без потери для эффективности вмешательства. Членам операционной бригады, которые не должны находиться в непосредственной близости к больному, необходимо быть далеко от стола, насколько это возможно без потери качества работы. Согласно закону квадрата расстояния, при удалении от источника с 50 см до 1 м доза снижается в 4 раза, до 1,5 м – в 9 раз, до 2 м – в 16 раз.

Необходимо максимально возможное удаление рук и туловища рентгенолога от зоны первичного пучка и от всего тела пациента. При неизбежности попадания под рентгенооблучение желательнее использование защитных перчаток или специального крема.

Должна проводиться индивидуальная дозиметрия всех участвующих в процедуре и находящихся в кабинете интервенционной радиологии.

В настоящее время высокие технологии позволяют максимально обезопасить операторов и персонал от воздействия облучения. Такие современные устройства, как роботизированная система для проведения ЧКВ, позволяют не одевать средства индивидуальной защиты и проводить процедуры в специальной защищенной кабине.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОБЕСПЕЧЕНИЮ РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ВО ВРЕМЯ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ДЛЯ ПАЦИЕНТА

Следует менять проекции каждые 30 минут, что позволяет снизить воздействие облучения на определенный участок тела пациента. При этом желательно минимизировать количество проекций LAO с краниальной ангуляцией и AP с краниальной ангуляцией. Необходимо оптимальное позиционирование больного, сводящее к минимуму облучение остальных участков тела. Конечности пациента также не должны находиться в проекции лучевого пучка, если этого не требуется для проведения вмешательства.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОБЕСПЕЧЕНИЮ РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПОСЛЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ДЛЯ ПАЦИЕНТА И ОПЕРАТОРА

В конце процедуры необходимо документирование полученной дозы радиации. Следует указывать причину превышения полученной дозы в медицинском отчете. В случае, если пациент получил значительную дозу облучения (более 2 Гр), необходимо динамическое наблюдение. При этом следует проинформировать больного. Если была отмечена кожная реакция, то пациента необходимо направить в соответствующее учреждение для дальнейшего лечения. Данный случай должен быть занесен в историю болезни.

ВЫВОДЫ

Мероприятия по защите от рентгенизлучения являются неотъемлемой частью функционирования рентгеноперационной. Внедрение и выполнение принципов радиационной безопасности обеспечивается совместной работой врачей, персонала, администрации больницы, соответствующих специалистов. Необходимо регулярное повышение квалификации персонала, систематическое проведение инструктажа по радиационной безопасности, в том числе и на местах. Снижение риска неблагоприятных эффектов лучевой нагрузки улучшает прогноз выздоровления пациента, в частности, при МФА, позволяет операторам и персоналу более качественно выполнить сложное рентгенэндоваскулярное вмешательство, добиться оптимальных результатов без увеличения риска для своего здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Наркевич Б.Я., Долгушин Б.И. Радиационная безопасность в рентгенодиагностике и интервенционной радиологии. Диагностическая интервенционная радиология 2009; Том 3, 2: 67–76.
2. Kumar G., Syed Tanveer R. Radiation Safety for the Interventional Cardiologist—A Practical Approach to Protecting Ourselves From the Dangers of Ionizing Radiation. Expert Analysis. ACC. 2016.



3. Акбаров Р.Ф., Шарафеев А.З., Михайлов М.К. и др. Прогрессирующий мультифокальный атеросклероз: этиология, клиничко-лучевая диагностика, современные аспекты лечения. Казань: Идел-Пресс 2008; 214.
4. Чернявский А.М., Караськов А.М., Мироненко С.П., Ковляков В.А. Хирургическое лечение мультифокального атеросклероза. Бюллетень СО РАМН 2006; 2 (120):126.
5. Kablak-Ziembicka A., Tracz W., Przewlocki T. et al. Association of increased carotid intima-media thickness with the extent of coronary artery disease. *Heart* 2004;906:1286–1290.
6. Spencer F.A., Lessard D., Doubeni C. et al. Treatment practices and outcomes of patients with established peripheral arterial disease hospitalized with acute myocardial infarction in a community setting. *Am Heart J* 2007;153.
7. Coccheri S. Distribution of symptomatic atherothrombosis and influence of atherosclerotic disease burden on risk of secondary ischaemic events: results from CAPRIE. *Eur Heart J* 1998;19:1268.
8. Alberts M.J., Bhatt D.L., Mas J.L. et al. Three-year follow-up and event rates in the International Reduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry. *Eur Heart J* 2009;30:2318–2326.
9. Комаров А.Л., Панченко Е.П. Частота поражений различных сосудистых бассейнов и медикаментозное лечение больных с высоким риском атеротромботических осложнений. Российские результаты международного исследования AGATHA. *Кардиология* 2004; 11: 39–44.
10. Jacob S., Boveda S., Bar O. et al. Interventional cardiologists and risk of radiation-induced cataract: results of a French multicenter observational study. *Int J Cardiol* 2013;167:1843–7.
11. Vano E., Kleiman N.J., Duran A. et al. Radiation-associated lens opacities in catheterization personnel: results of a survey and direct assessments. *J Vasc Interv Radiol* 2013;24:197–204.
12. Ron E., Brenner A. Non-malignant thyroid diseases after a wide range of radiation exposures. *Radiat Res* 2010;174:877–88.
13. Schneider A.B., Ron E., Lubin J. et al. Dose-response relationships for radiation-induced thyroid cancer and thyroid nodules: evidence for the prolonged effects of radiation on the thyroid. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;77:362–9.
14. Burdorf A., Figà-Talamanca I., Jensen T.K. et al. Effects of occupational exposure on the reproductive system: core evidence and practical implications. *Occup Med (Lond)* 2006;56:516–20.
15. Doody M.M., Freedman D.M., Alexander B.H. et al. Breast cancer incidence in U.S. radiologic technologists. *Cancer* 2006;106:2707–15.
16. Buchanan G.L., Chieffo A., Mehilli J. et al. The occupational effects of interventional cardiology: results from the WIN for Safety survey. *EuroIntervention* 2012;8:658–63.
17. Best P.J., Skelding K.A., Mehran R. et al. SCAI consensus document on occupational radiation exposure to the pregnant cardiologist and technical personnel. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011;77:232–41.
18. Finkelstein M.M. Is brain cancer an occupational disease of cardiologists? *Can J Cardiol* 1998;14:1385–8.
19. Hardell L., Mild K.H., Pahlson A. et al. Ionizing radiation, cellular telephones and the risk for brain tumours. *Eur J Cancer Prev* 2001;10:523–9.
20. Roguin A., Goldstein J., Bar O. Brain tumours among interventional cardiologists: a cause for alarm? Report of four new cases from two cities and a review of the literature. *EuroIntervention* 2012;7:1081–6.
21. Roguin A., Goldstein J., Bar O. et al. Brain and neck tumors among physicians performing interventional procedures. *Am J Cardiol* 2013;111:1368–72.
22. Reeves R.R., Ang L., Bahadorani J. et al. Invasive cardiologists are exposed to greater left sided cranial radiation: The BRAIN study (Brain Radiation Exposure and Attenuation during Invasive Cardiology Procedures). *JACC Cardiovasc Interv* 2015;8:1197–206.
23. Picano E., Vano E., Domenici L. et al. Cancer and non-cancer brain and eye effects of chronic low-dose ionizing radiation exposure. *BMC Cancer* 2012;12:157–69.
24. Chambers C.E., Fetterly K.A., Holzer R et al. Radiation safety program for the cardiac catheterization laboratory. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011;77:546–56.
25. Klein L.W., Tra Y., Garratt K.N. et al. Occupational health hazards of interventional cardiologists in the current decade: results of the 2014 SCAI membership survey. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015;86:913–24.
26. Gilligan P., Lynch J., Eder H. et al. Assessment of clinical occupational dose reduction effect of a new interventional cardiology shield for radial access combined with a scatter reducing drape. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015;86:935–40.



ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ФЛОУМЕТРИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ АКШ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ

ШАРИПОВ И.М., ЯРБЕКОВ Р.Р., ОМОНОВ С.Х., ВАХИДОВ Т.З., ИСМАТОВ А.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г.Ташкент. Узбекистан)

ХУЛОСА

ИШЛАБ ТУРГАН ЮРАҚДА АОРТОКОРОНАР ШУНТЛАШ АМАЛИЕТЛАРИДА ИНТРАОПЕРАЦИОН УЛЬТРАТОВУШ ФЛОУМЕТРИЯСИНИ КУЛЛАНИЛИШНИНГ ИЛК ТАЖРИБАСИ

Шарипов И.М., Ярбеков Р.Р., Омонов С.Х., Вахидов Т.З., Исмамов А.А.

Республика Ихтисослашган Кардиология Маркази, Тошкент, Узбекистон

Маколада коронар хирургиядаги шунтларни интраоперацион верификациялаш замонавий методлари хақида умумий маълумот берилган. «Transit-time» принципи бўйича ультратовуш флоуметрияси методининг батафсил тавсифи берилган. Узбекистон Республикаси Ихтисослашган Кардиология Маркази шароитида мазкур методикадан фойдаланишнинг клиник мисоллари тасвирланган.

SUMMARY

INITIAL EXPERIENCE WITH ULTRASONIC INTRAOPERATIVE TRANSIT-TIME FLOW MEASUREMENT DURING OFF-PUMP CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

Sharipov I.M., Yarbekov R.R., Omonov S.Kh, Vakhidov T.Z., Ismatov A.A.

Republican Specialized Center of Cardiology

The article gives an overview of modern methods of intraoperative verifications of grafts in coronary surgery. A detailed description of the method of ultrasonic «transit-time» flowmetry is given. Clinical examples of the use of this technique in the conditions of the Republican Specialized Center of Cardiology are described.

РЕЗЮМЕ

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ФЛОУМЕТРИИ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ АКШ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ

Шарипова И.М., Ярбекова Р.Р., Омонова С.Х., Вахидова Т.З., Исмамова А.А.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

В статье приведен обзор современных методов интраоперационной верификации шунтов в коронарной хирургии. Дана подробная характеристика метода ультразвуковой флоуметрии по принципу «transit-time». Описаны клинические примеры использования данной методики в условиях Республиканского Специализированного Центра Кардиологии.

Одной из актуальных проблем современной коронарной хирургии является объективный контроль качества наложенных анастомозов для исключения технических проблем со вновь наложенными шунтами. Это связано с тем, что результаты оперативного лечения (как непосредственные, так и в среднесрочном и отдаленном периодах) не в последнюю очередь зависят от качества наложения новых шунтов, отсутствия технических погрешностей в зоне анастомозирования, количественных и качественных характеристик кровотока по вновь созданным шунтам (1, 2). Самыми первыми интраоперационными хирургическими тестами

проходимости проксимальных и дистальных анастомозов являлись пальцевые пробы с изучением пульсации шунтов, а также со сжатием шунта пальцами в сторону дистального анастомоза (проходимость дистального анастомоза) при зажатой проксимальной части шунта, пережатие дистальной части и отпускание проксимальной части (проверка проксимального анастомоза). Однако этот тест является достаточно грубым, субъективным методом, который невозможно применить ко всем шунтам и который лишен объективной качественной и количественной оценки параметров кровотока. Кроме того, даже не функционирующий



в силу различных причин шунт будет давать на пальпации пульсацию, связанную с передаточной пульсацией из восходящей аорты (в случае венозных шунтов) или подключичной артерии (для маммарных артерий). В силу отсутствия интраоперационных методик при необходимости контроля качества шунтов зачастую приходилось везти больных в ангиографическую лабораторию сразу после операции, или же в первые несколько суток после нее. Однако, при выявлении каких-либо технических проблем больному необходима еще одна—повторная операция, что может значительно усложнить течение послеоперационного периода и привести к значительному удорожанию лечения для пациента. Еще один из методов, применяемых хирургами с давних пор—так называемая шприцевая проба—оценка проходимости шунта после наложения дистального анастомоза посредством нагнетания жидкости через шприц по вновь созданному шунту—оценивается проходимость дистального анастомоза. Опять же, этот метод лишен объективности (так как полагается на субъективные ощущения хирурга при нагнетании шприца), и невозможно объективно оценить количественные характеристики потока. Да и сам метод чреват осложнениями—если операция делается на остановленном сердце,—то вымывается кардиоплегическая жидкость и страдает защита миокарда во время операции. Кроме этого, физиологический раствор, который часто используется для этого, может привести к отеку миокарда в зоне, в которую он попадает. Очень тяжело использовать эту методику при выполнении операций АКШ на работающем сердце, т.к. в момент нагнетания жидкости в коронарное русло часто возникают тяжелые нарушения ритма сердца, признаки ишемии и отека миокарда.

Один из первых используемых методов непосредственного объективного контроля интраоперационная ангиография, для выполнения которой в операционной должна быть в наличии мобильная цифровая рентген-установка (С-дуга), а также необходимо введение контрастного вещества. Эта методика четко визуализирует шунты и нативные коронарные сосуды сердца (дает визуализацию, к которой привыкли хирурги), однако в ней отсутствует также количественная характеристика кровотока по вновь созданным шунтам. Кроме этого, она связана с дополнительной контрастной и лучевой нагрузкой на пациента (риск контраст-индуцированной нефропатии резко повышается у таких больных, особенно если операция АКШ выполняется в условиях искусственного кровообращения (ИК)) и на хирургическую бригаду. И при выявлении каких-либо проблем с шунтами пациенту и хирургической команде предстоит еще один сеанс облучения, а пациенту еще дополнительная контрастная нагрузка для контрольной ангиографии после коррекции дефекта. А если хирургиче-

ская активность клиники достаточно большая, то интраоперационная ангиография будет сильно затягивать время операции и значительно повышать общую стоимость лечения.

Интраоперационная флуоресцентная ангиография, основана на способности красителя индоцианина зеленого испускать флуоресцентное свечение при воздействии лазерным излучением определенной частоты (1, 2, 5). Этот краситель в крови связывается с белками плазмы крови и сохраняется полностью в кровеносном русле. При воздействии на молекулы индоцианина зеленого лазерным излучением длиной волны 806 нанометров они испускают свечение волны длиной 830 нанометров. Последнее захватывается камерой с частотой фиксации 30 кадров в секунду и сохраняется в виде видеофайла. Процедура начинается после окончания дистального анастомоза. Источник лазерного излучения располагается на расстоянии около 30 см сердца. Болюс индоцианина зеленого вводится в центральную вену при выполнении АКШ на работающем сердце (или же через аппарат ИК, если операция выполнялась в условиях ИК). Фиксируется заполнение красителем вновь созданного кондуита и распространение его в миокарде. Полученная картинка по своим характеристикам аналогична классической контрастной ангиографии, однако не требует большого и дорогостоящего оборудования и не связана с высокой контраст-индуцированной нефротоксичностью. Как само лазерное излучение, так и введение индоцианина зеленого не вызывают побочных эффектов, однако зарегистрированы редкие случаи аллергии при больших дозах введения красителя (более 0,5 мг/кг). В целом, неся в себе все преимущества классической контрастной ангиографии, этот метод также лишен возможности определения количественных характеристик кровотока по вновь созданным шунтам.

Следующий метод, на котором нам хотелось бы остановиться более подробно,—это ультразвуковая флоуметрия по принципу «transit-time» (transit-time ultrasonic flow measurement). Метод основан на том, что ультразвуковые волны, проходящие из трансдьюсера до приемника через столб жидкости будут иметь временную задержку (или время перехода). Шунт помещается в датчик, имеющий два трансдьюсера (одновременно служащими и приемниками) и отражателя (рис.1). Время перехода сигнала от одного трансдьюсера до другого через отражатель по току крови и против него будет различаться в зависимости от скорости кровотока по шунту. На подсчете этой разницы и основываются вычисления данной методики.

При методически и технически правильно выполненных измерениях данный метод может стать источником очень важной информации. Принципиально вычисляются четыре основных параметра:

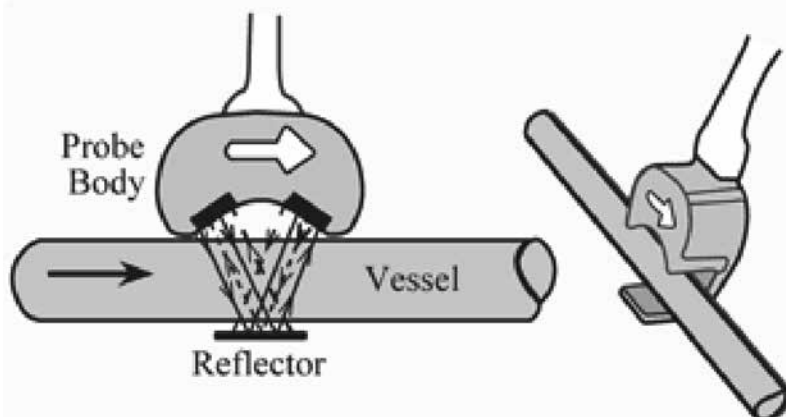


Рис.1. Схема датчика и принцип функционирования метода ультразвуковой флоуметрии по принципу «transit-time»

Средний поток по шунту (mean graft flow—MGF) измеряется в мл/мин. и часто синхронизируется с ЭКГ пациента. В итоге на экране аппарата отображается кривая потока (окрашенная в красный цвет в систолу и синий—в диастолу).

Индекс пульсатильности (pulsatility index—PI) вычисляется по формуле: $PI = [(Q_{max} - Q_{min}) / Q_{mean}]$ и является отношением разницы потока в систолу и диастолу к среднему потоку по шунту. На экране визуализируется в виде абсолютного числа и характеризует вид потока по шунту и сопротивление кровотоку.

Процент ретроградного потока (%backward flow percentage—BF) характеризует часть кровотока, которая следует в обратном направлении по шунту и визуализируется на экране в виде кривой ниже изолинии.

Процент потока в диастолу (diastolic filling percentage—DF%)—вычисляется по формуле: $DF\% = [(Q_{diastole} / (QS_{ystole} + Q_{diastole}))]$ и показывает часть кровотока, которая осуществляется по шунту в диастолу.

Каждый из этих параметров отражает тот или иной аспект функционирования шунта и коронарного русла шунтируемой артерии дистальнее и проксимальнее анастомоза. Рассматривать их рекомендуется в комплексе, а измененные значения только одного из них не могут служить основанием для ревизии шунта и др (1). Так, средний поток по шунту (MGF) может меняться под влиянием таких факторов, как вязкость крови, размеры самого шунта и шунтируемой коронарной артерии, емкость дистального коронарного русла, а в случае артериальных кондуитов—спазма артерии и качества дистального анастомоза. На индекс пульсатильности (PI) могут оказывать влияние степень стеноза (процент стеноза) нативной коронарной артерии, спазм шунта и качество дистального анастомоза. Процент ретроградного потока (%BF) отражает степень выраженности конкурирующего кровотока и зависит от степени стеноза (процента

стеноза) нативной коронарной артерии. Процент потока в диастолу (DF%) зависит от места установки датчика на шунте и от того, в какую систему (левую или правую коронарные артерии) анастомозирован шунт. Так, большая часть кровотока в коронарных артериях происходит в диастолу, однако в связи с тем, что в правой коронарной артерии трансмиокардиальные градиенты значительно ниже, то и систолический компонент кровотока будет значительно больше, чем в шунтах на левой стороне (2).

РЦК в 2016 году совместно с норвежской компанией Medistim было налажено сотрудничество с целью внедрения метода интраоперационной ультразвуковой флоуметрии по принципу «transit time» в клиническую практику отделения кардиохирургии. Для этого фирмой-изготовителем нашему отделению без предоставления во временное пользование аппарат ультразвуковой флоуметрии MiraQ system (рис. 2). Стоит упомянуть, что данная методика была использована на территории Республики Узбекистан впервые. В процессе внедрения данной методики параллельно происходили обучение нашего персонала и первичный сбор материала для дальнейшего анализа на основе данных мировой литературы. Нами была осуществлена интраоперационная флоуметрия вновь сконструированных шунтов (как венозных, так и артериальных) у пациентов, перенесших операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) на работающем сердце, и редко, в условиях искусственного кровообращения (ИК). Данная методика была использована более чем у 100 пациентов.

В настоящее время нам хотелось бы представить Вашему вниманию 3 характерных (типовых) случая использования интраоперационной флоуметрии у больных, подвергающихся операциям АКШ на работающем сердце.

Клинический пример №1. Больной С.С., 1951 года рождения.



Д-з: Осн: ИБС. Стенокардия напряжения, ФК III. ПИКС (05.2016).

Соп: ХСН I ст. ФК II NYHA.

На коронарографии: поражение ствола левой коронарной артерии (ЛКА)–85%, стеноз передней межжелудочковой ветви(ПМЖВ) –95%, стеноз ветви тупого края(ВТК)1–100%, стеноз правой коронарной артерии (ПКА)–100%.

Операция (2.09.2016): Коронарное шунтирование x 3 шунта (левая внутренняя грудная-маммарная артерия (ЛВГА)-ПМЖВ, аутовена аорта (Ао)-ВТК1, аутовена Ао-ПКА) на работающем сердце без ИК (off-pump).

На контрольной флоуметрии (см.рис. 4) отмечается хороший кровоток по всем трем шунтам (цифра в верхнем левом углу каждого графика)– 161, 151 и 204 мл/мин. PI у всех шунтов меньше 3, что означает хороший ламинарный кровоток без значимого сопротивления в шунте и нативном коронарном русле. Также неплохие показатели потока в диастолу (DF)–более 50%. Таким образом, можно заключить, что показатели флоуметрии трех шунтов у данного пациента не вызывают сомнений в качестве наложенных анастомозов и в функционировании шунтов.

Послеоперационный период протекал благоприятно, на пятые сутки после операции больной в удовлетворительном состоянии был выписан домой.

Клинический пример №2. Больной А.К., 1961 года рождения с диагнозом:

Осн: ИБС. Прогрессирующая стенокардия напряжения. ПИКС (по ЭКГ). ГБ 3. АГ 1. Риск 4.

Осл: ХСН IIA ст. ФК III NYHA. ЖЭ 4Б класс по Лауну. Частая НЖЭ, в т.ч. парная, групповая. ДЭП 2 ст.

На коронарографии: стеноз ПМЖВ в проксимальной части–95%, стеноз большой диагональной ветви (ДВ1)–100%.

Операция (2.09.2017): коронарное шунтирование x 2 шунта (ЛВГА-ПМЖВ, аутовена Ао-ДВ1) на работающем сердце без ИК (off-pump).

На контрольной интраоперационной флоуметрии (см.рис.5) отмечаются ненормальные показатели функционирования маммарного шунта к ПМЖВ. Отмечается резкая зазубренность кривой диаграммы потока (отмечено черной стрелкой)–это характерно для спазма шунта или самой шунтированной коронарной артерии. В шунт было введено 0,5 мл раствора папаверина. На контрольной флоуметрии (левая нижняя диаграмма) отмечается разрешение спазма и восстановление нормального кровотока по шунту. Дальнейший ход операции без особенностей. На 5-ые послеоперационные сутки в удовлетворительном состоянии больной был выписан домой.

Клинический пример №3. Б-й Т.З., 1961 года рождения с диагнозом:

Осн: ИБС. Стенокардия напряжения, ФК III. ПИКС (2010, 2014). ГБ 3ст. Степень АГ 1ст. Риск 4.

Соп: Ожирение 1 ст. Гипотиреоз средней тяжести. Подагрический артрит в стадии ремиссии.

Осл: ХСН IIA ст. ФК III NYHA. Полная блокада ПНПГ. Единичная ЖЭ.

На коронарографии выраженное атеросклеротическое трехсосудистое поражение коронарного русла с критическими стенозами ПМЖВ и ВТК, а также с окклюзией ЗМЖВ.

Операция (7.06.2016): коронарное шунтирование x 3 шунта (ЛВГА-ПМЖВ, аутовена Ао-ВТК, аутовена Ао-ЗМЖВ) на работающем сердце без ИК (off-pump).

На контрольной интраоперационной флоуметрии (см.рис.6) отмечается отсутствие функционирования одного из шунтов (левая диаграмма) с практически полным отсутствием кровотока и высоким PI. Папавериновая проба успеха не имела, что означало возможную техническую проблему с анастомозом. Выполнена ревизия анастомоза–последний был нефункционирующим из-за технического дефекта анастомозирования–была захвачена в шов задняя стенка коронарной артерии в области пятки анастомоза. В результате было произведено повторное наложение анастомоза маммарной артерии с ПМЖВ. На контрольной флоуметрии (диаграмма справа) отмечается нормальное функционирование шунта. Послеоперационный период протекал благоприятно. Больной на шестые послеоперационные сутки в удовлетворительном состоянии был выписан домой.

Обсуждение. В приведенных клинических примерах явно продемонстрированы возможности объективного контроля функционирования шунтов, которые были зафиксированы интраоперационно сразу же после завершения наложения всех шунтов. Пример №1 демонстрирует характеристики нормально функционирующих шунтов–средний поток, индекс пульсатильности (PI), процент потока в диастолу (DF%) и др. Эти количественные параметры очень удобны при проведении научных исследований и отслеживании непосредственных, среднесрочных и отдаленных результатов, а также при сравнении пациентов в различных группах (4–8). Также мы обратили внимание на то, что интраоперационная флоуметрия очень удобна как метод объективного контроля при проведении операций АКШ на работающем сердце. Фактически, контроль проводится в онлайн-режиме сразу же после наложения шунта и, если обнаруживаются какие-либо технические дефекты, можно сразу же ревизовать и/или переделать анастомоз. Это также подтверждается другими авторами (9). При проведении таких операций в условиях ИК и на остановленном сердце этап контроля наступает только после наложения всех анастомозов и после выхода из ИК. И если обнаруживаются какие-либо проблемы с шунтами (или анастомо-



зами), то приходится повторно налаживать ИК и останавливать сердце, что уже чревато повышением травматичности операции для пациента и значительным ухудшением результатов операции. Примеры 2 и 3 показывают, что проблемы все-таки возникают и как их можно решить. Какие же показатели флоуметрии должны быть пороговыми, чтобы ревизовать шунт (анастомоз)? Так, по современным рекомендациям Европейской Ассоциации Кардио-Торакальной хирургии и Европейского общества кардиологов (EACTS/ESC, 2014), нормальными значениями для среднего потока по шунту—MGF для венозных шунтов должно быть не менее 40 мл/мин. и не менее 20 мл/мин для маммарной артерии. Нормальными значениями для индекса пульсатильности считаются $PI \leq 5$. Все значения за пределами этих показателей должны восприниматься ненормальными и вести к контролю и ревизии шунтов (анастомозов). Так, второй пример демонстрирует редко встречающееся явление—спазм коронарной артерии. В литературе крайне мало информации по такому феномену (11). Мы, отслеживая наши результаты интраоперационной флоуметрии во время операции АКШ на работающем сердце, заметили, что после таких операций спазм коронарной артерии встречается не так уж и редко. Интересно, что он разрешается довольно быстро и легко инъекцией папаверина (или других вазодилататоров) в шунт. Возможно, что некорригированный и длительно сохраняющийся спазм шунта или коронарной артерии может быть причиной раннего тромбоза шунта (особенно после операций АКШ на работающем сердце, для которых характерен гиперкоагуляционный синдром) и последующих осложнений в раннем и позднем послеоперационных периодах. Это еще раз демонстрирует наглядно, что использование интраоперационной флоуметрии позволяет выявить такие осложнения на самом раннем этапе и корригировать их до наступления нежелательных последствий.

Клинический пример №3 демонстрирует еще один аспект коронарной хирургии—проблему технических погрешностей (дефектов) при наложении анастомозов. Так, обобщение многолетнего опыта интраоперационной верификации функционирования и проходимости шунтов продемонстрировало, что около 5% всех шунтов на основе этих исследований показывали (1, 2) субоптимальный результат и требовали ревизии, хотя хирурги были абсолютно уверены в качестве конструирования анастомозов. В этой связи следует указать, что

при пальпации шунта, даже если шунт не функционирует, будет ощущаться передаточная пульсация, которая может повести хирурга по ложному следу. В связи с этим считаем, что всегда должны использоваться методы объективного интраоперационного контроля качества выполненного шунтирования с количественными и качественными характеристиками функционирования каждого шунта. Так, во многих центральных клиниках Европы и Северной Америки данные интраоперационной флоуметрии распечатываются и вкладываются в историю болезни пациента в качестве официального документа, подтверждающего качество выполненной операции. Но, в то же время следует упомянуть, что только 10% клиник в США рутинно и с постоянством используют метод интраоперационной ультразвуковой флоуметрии (или же другой метод интраоперационной верификации) в повседневной клинической практике (5). Это говорит о том, что еще предстоит большая работа по накоплению фактического материала и дальнейшей популяризации этого метода. В качестве дальнейшего усиления метода флоуметрии, слабой стороной которой считалась слабая визуализация самого шунта и нативного коронарного русла, Di Giampaolo с соавторами (10) недавно предложили сочетанное использование ультразвуковой эпилкардиальной сонографии высокого разрешения. По их данным, усиление значения позитивного предсказания метода возросло с 10 до 100%. Однако еще предстоит накопление клинического материала и проверка этого метода на больших исследованиях.

Заключение. Метод интраоперационной ультразвуковой флоуметрии по принципу «transit-time» является безопасным, неинвазивным методом объективного контроля качественных и количественных характеристик вновь сконструированных коронарных шунтов и позволяет оперативно оценивать адекватность функционирования последних и принимать своевременные меры для коррекции патологических состояний и технических погрешностей оперативного лечения. Метод особо зарекомендовал себя при проведении операций АКШ на работающем сердце, когда можно накладывать шунты и контролировать их качество, а при необходимости и корригировать погрешности в режиме «онлайн». Интраоперационная ультразвуковая флоуметрия (по принципу «transit-time») должна быть обязательным компонентом любой хирургической клиники, занимающейся коронарной хирургией.



Рис.2. Внешний вид аппарата для ультразвуковой флоуметрии по принципу "transit-time" MiraQ System (Medistim, Норвегия).



Рис.3. Этап интраоперационного измерения показателей кровотока по вновь созданному шунту (датчик 2 мм, левая маммарная артерия).

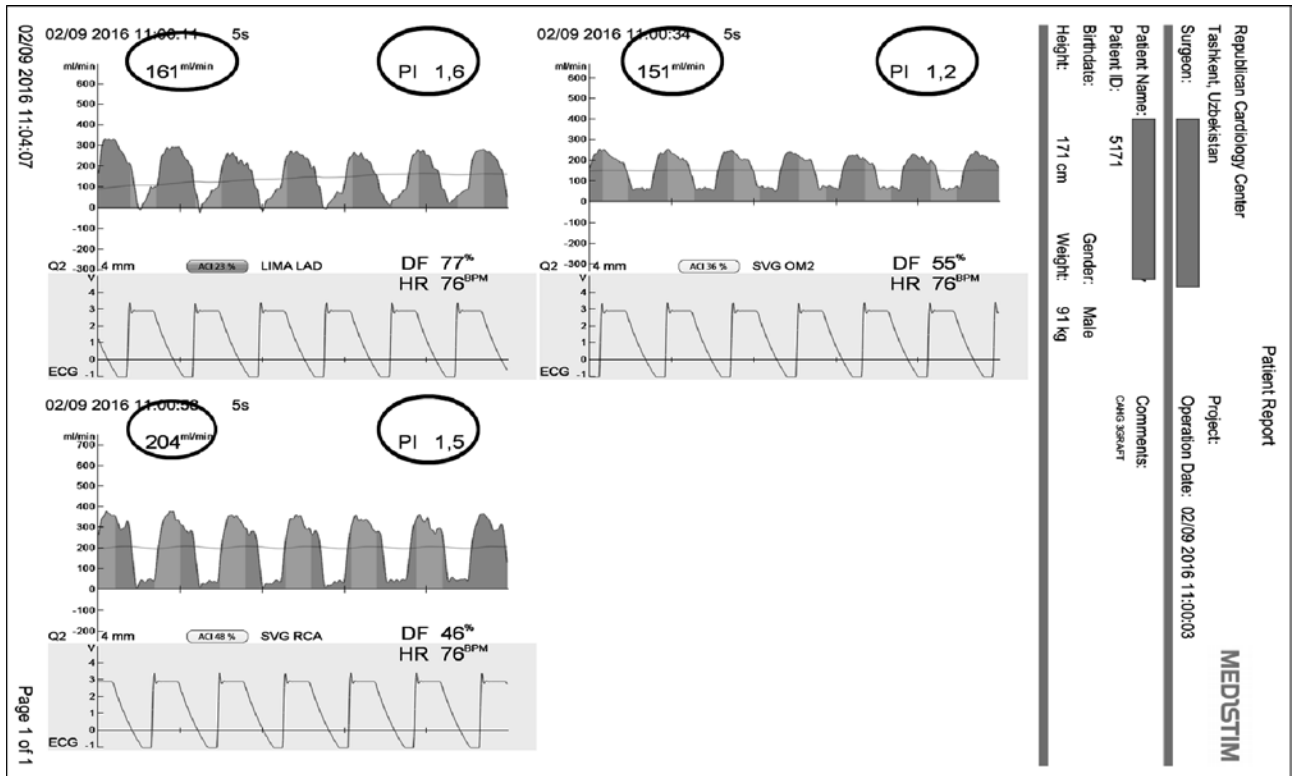


Рис.4. Нормальные показатели флоуметрии.

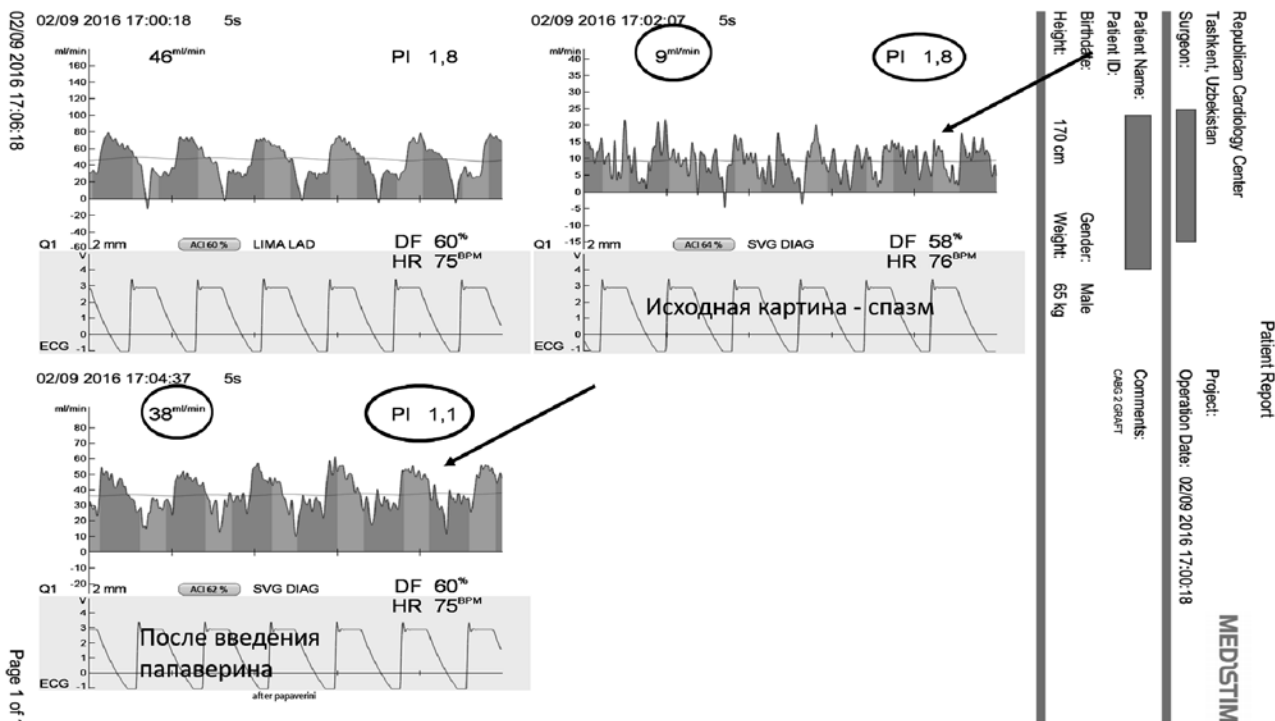


Рис.5. Показатели флоуметрии при коронарспазме (верхняя правая диаграмма). Отмечаются критически низкий кровоток (9 мл/мин) и резкая зазубренность краев диаграммы (отмечено стрелкой). Тот же шунт после введения папаверина (диаграмма снизу)—отмечается нормальный кровоток и резкая зазубренность краев исчезла.

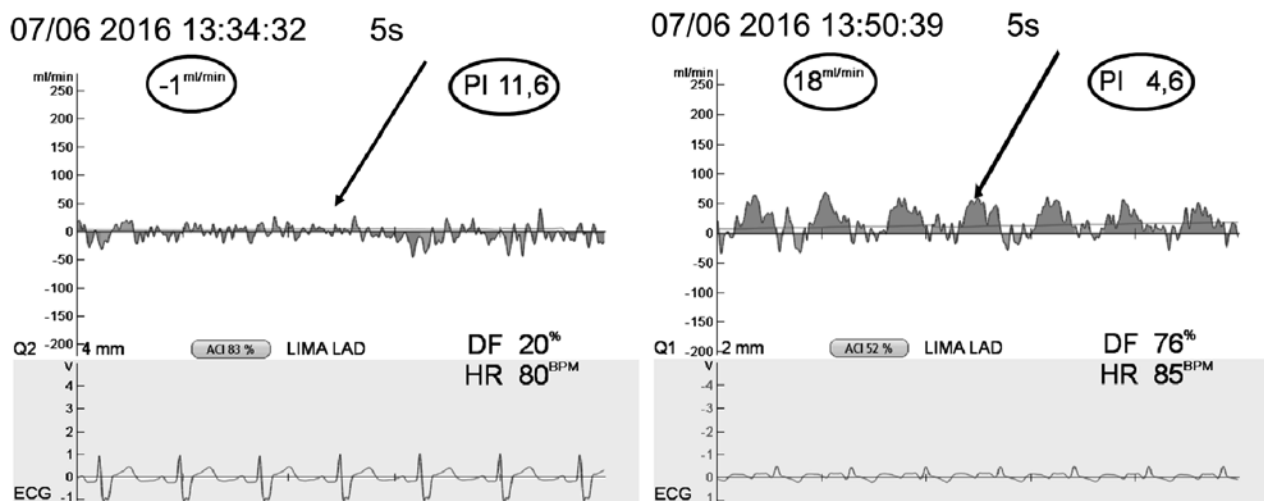


Рис.6. Показатели флоуметрии при техническом дефекте анастомоза (слева) и после повторного наложения анастомоза (справа).



ЛИТЕРАТУРА

1. Lars Niclauss. Techniques and standards in intraoperative graft verification by transit time flow measurement after coronary artery bypass grafts surgery: a critical review//*Eur J of Card-Thorac Surg* 2017; 51:26–33.
2. Lucas B. Ohmes, Antonino Di Franco, Gabriele Di Giammarco et al. Techniques for intraoperative graft assessment in coronary artery bypass surgery// *J Thorac Dis* 2017;9(Suppl 4):S327-S332.
3. Basel Harahsheh. Transit Time Flowmetry in Coronary Artery Bypass Grafting-experience at Queen Alia Heart Institute, Jordan// *Oman Medical Journal* 2012; Vol. 27; No.6: 475–477.
4. Kieser T.M., Rose S., Kowalewski R. et al. Transit-time flow predicts outcomes in coronary artery bypass graft patients: a series of 1000 consecutive arterial grafts// *Eur J Cardio thorac Surg* 2010;38:155–62.
5. Leacche M., Balaguer J.M., Byrne J.G. Intraoperative grafts assessment// *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2009;21:207–12.
6. Amin S., Pinho-Gomes A.C., Taggart D.P. Relationship of Intraoperative Transit Time Flowmetry Findings to Angiographic Graft Patency at Follow-Up// *Ann ThoracSurg* 2016;101:1996–2006.
7. Tokuda Y., Song M.H., Oshima H. et al. Predicting midterm coronary artery bypass graft failure by intraoperative transit time flow measurement// *Ann Thorac Surg* 2008;86:532–6.
8. Di Giammarco G., Pano M., Cirmeni S. et al. Predictive value of intraoperative transit-time flow measurement for short-term graft patency in coronary surgery// *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:468–74.
9. Kim K.B., Kang C.H., Lim C. Prediction of graft flow impairment by intraoperative transit time flow measurement in off-pump coronary artery bypass using arterial grafts// *Ann ThoracSurg* 2005;80:594–8.
10. Di Giammarco G., Canosa C., Foschi M. et al. Intraoperative graft verification in coronary surgery: increased diagnostic accuracy adding high-resolution epicardial ultrasonography to transit-time flow measurement//*Eur J CardiothoracSurg* 2014;45:e41–5.
11. George Kassimis, George Krasopoulos. False Positive Transit Time Flowmetry Graft Failure in Multivessel Coronary Spasm following Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting// *Case Reports in Cardiology* Volume 2017, Article ID 3186047, 3 pages <https://doi.org/10.1155/2017/3186047>.



ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПРИ СЛОЖНЫХ ФОРМАХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

АБРАЛОВ Х.К., АХМЕДОВ М.Э., МИРСАИДОВ М.М., ДЖУРАЕВА Н.М., АЛИМОВ А.Б., МУРОТОВ У.А., АКБАРХОНОВ Б.Ж., ИБРАГИМОВ Н.Ш.

АО «Республиканский Специализированный Центр Хирургии имени академика В.В. Вахидова», г. Ташкент. Узбекистан

XULOSA

OG'IR TURDAGI TUG'MA YURAK NUQSONLARIDA NUR TASHXIS USULINI QO'LLASH TAJRIBASI.

Abrolov H.Q., Axmedov M.E., Mirsaidov M.M., Djuraeva N.M., Alimov A.B., Murotov U.A., Akbarxonov B.J., Ibragimov N.Sh.

AJ «Akademik V.V. Voxidov nomidagi Respublika Ixtisoslashtirilgan Jarroxlik Markazi»

Zamonaviy kardiologiya va kardiokirurgiya yurak va magistral qon tomirlar anatomiyasi anomaliyalarini optimal ravishda tashxis qo'yadigan, maksimal darajada ma'lumot bera oladigan va minimal darajadagi invazivlik bilan farq qiladigan usullarga muxtoj. AJ «V. Voxidov nomidagi RIJM» yurak tug'ma nuqsonlari jarroxlik bo'limida 41 bemor yurak tug'ma nuqsonlari bo'yicha tekshirildi va davolandi. Maqolada nur tashxis usullari yordamida og'ir turdagi tug'ma yurak nuqsonlarini tekshirish imkoniyatlari o'rganib chiqilgan. Multislays kompyuter tomografiyani yurak nuqsonlari anatomiyasi asoslarini aniqlash, rekonstruktiv o'zgartirishlarni xajmini planlashtirish va operatsiyadan keyingi olingan natijalarni baholash kabi imkoniyatlari ishlatilgan.

Kalit so'zlar: tug'ma yurak nuqsonlari, tashxis, multislays kompyuter tomografiya.

SUMMARY

THE APPLICATION EXPERIENCE OF RAY METHODS DETERMINING IN COMPLEX FORMS OF CONGENITAL HEART DISEASE

Abralov Kh.K., Akhmedov M.E., Mirsaidov M.M., Djuraeva N.M., Alimov A.B., Murotov U.A., Akbarhonov B.J., Ibragimov N.Sh.

Modern cardiology and cardiac surgery requires for the optimal methods of anatomical visualization of abnormalities of the heart and great vessels, which differ in maximal informativity and minimal invasiveness. In the department of surgery of congenital heart disease of JSC «Republican Specialized Center of Surgery named after academician V.V. Vakhidov» examined and treated 41 patients with complex congenital heart disease. In the article studied the possibility of radiological methods in the diagnosis of complex congenital heart defects. In the diagnostics used the possibility of CT scan for detecting anatomical features of heart defects and planning volume of reconstructive surgery, as well as the evaluation of the postoperative results.

Keywords: congenital heart disease, diagnostics, CT scan.

РЕЗЮМЕ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ПРИ СЛОЖНЫХ ФОРМАХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Абралов Х.К., Ахмедов М.Э., Мирсаидов М.М., Джураева Н.М., Алимов А.Б., Муротов У.А., Акбархонов Б.Ж., Ибрагимов Н.Ш.

АО «Республиканский Специализированный Центр Хирургии имени академика В.В. Вахидова», г. Ташкент. Узбекистан

Современная кардиология и кардиохирургия нуждается в применении оптимальных методов анатомической визуализации аномалий сердца и магистральных сосудов, которые отличаются максимальной информативностью и минимальной инвазивностью. В отделении хирургии врожденных пороков сердца АО «РСЦХ им. акад. В.Вахидова» обследован и пролечен 41 больной со сложными врожденными пороками сердца. В статье изучены возможности лучевых методов исследования в диагностике сложных врожденных пороков сердца. В диагностике использованы возможности мультислайсной компьютерной томографии в определении анатомических особенностей пороков сердца и планировании объема реконструктивных вмешательств, а также оценке полученных послеоперационных результатов.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, диагностика, мультислайсная компьютерная томография.

Современная кардиология и кардиохирургия нуждаются в применении оптимальных методов анатомической визуализации аномалий сердца и магистральных сосудов, которые отли-

чаются максимальной информативностью и минимальной инвазивностью. В настоящее время в кардиологических и кардиохирургических центрах применяется широкий арсенал методов диа-



гностики врожденных пороков сердца (ВПС) [1,2]. Каждый из методов имеет как преимущества, так и недостатки [2]. Рентгенография грудной клетки отображает специфические изменения конфигурации сердца. Например, при аномалии Эбштейна, тотального аномального дренажа легочных вен, но не дает достоверных морфометрических показателей сердца [2]. Эхокардиография в настоящее время самая распространенная, неинвазивная и относительно доступная методика исследования сердца при ВПС. Но при этом необходимо проведение инвазивных методов исследований, таких как катетеризация полостей сердца и ангиокардиография. В настоящее время мультислайсная компьютерная томография (МСКТ) играет особую роль в определении анатомии порока сердца [2, 3, 4]. Последние являются менее инвазивными и наиболее перспективными в этом плане методами исследования.

Цель исследования. Изучение роли и значения лучевых методов исследования в диагностике врожденных пороков сердца и оценке результатов реконструктивных вмешательств.

Материал и методы исследования. В отделении хирургии врожденных пороков сердца АО «РСЦХ им. акад. В.Вахидова» обследован и пролечен 41 больной со сложными врожденными пороками сердца в возрасте от 3 месяцев до 24 лет (сред $9,1 \pm 7,3$ лет), из которых 34 (82,9%) оперированы. В общем числе больных единый желудочек сердца со стенозом легочной артерии (ЛА) встречался в 22 (53,6%) случаях, тогда как без стеноза легочной артерии с развившейся IV степенью легочной гипертензии (синдромом Эйзенменгера) было 7 (17%) больных. Аномалия Эбштейна встречалась в 6 (14,6%) случаях. В 4 (9,7%) случаях больные были с тетрадой Фалло, из которых у одного больного отмечалась атрезия легочной артерии II типа, в одном случае диагностирована агенезия левой легочной артерии, у остальных двух больных отмечена гипоплазия ствола ЛА. В 2 (4,8%) случаях диагностировано двойное отхождение магистральных сосудов от правого желудочка. При этом из всего числа обследованных больных в 10 (24,3%) случаях была возможна анатомическая коррекция, в том числе 4 больных с аномалией Эбштейна. В одном случае выполнена полторажелудочковая коррекция и одному больному гемодинамическая коррекция. Всем больным проведены общеклинические исследования, электрокардиография (ЭКГ) и эхокардиография (ЭхоКГ). В зависимости от особенности анатомии и физиологии кровообращения для определения тактики лечения использованы также ангиокардиография (АКГ) и возможности мультислайсной спиральной компьютерной томографии (МСКТ). Исследования проводились на 128 срезовом мультidetекторном спиральном компьютерном томографе фирмы GE OPTIMA 660

с ЭКГ синхронизацией и внутривенном введении контрастного вещества Юнигексол-350. Полученные данные обрабатывались на рабочей станции 3D VIRTUOSO, используя приложение Real Time 3D. С целью изучения правых отделов сердца проводилось детальное изучение вариантной анатомии выходного тракта правого желудочка (ВТПЖ) и корня легочной артерии (ЛА), при его обструктивных формах. Определяли тип и степень обструкции ВТПЖ, линейно-объемные параметры полостей сердца, проводили морфометрию фиброзного кольца, ствола или ветвей ЛА. Это в свою очередь позволяло выбрать оптимальную тактику, объема предстоящих реконструктивных вмешательств и оценить ее результаты.

Результаты и обсуждение: Проводилась количественная оценка отточного отдела правого желудочка (ПЖ), диаметров системы легочной артерии: фиброзного кольца легочной артерии (ЛА), ствола ЛА и ее ветвей. Получали пространственную модель сердца и производили все необходимые расчеты диаметров и размеров структур сердца и магистральных сосудов, т.е. получали возможность рассмотрения в различных проекциях и срезах каждое отдельно взятое изображение. Для наглядности приводим пример больного 16 лет с диагнозом тетрада Фалло. Для изучения параметров выходного отдела правого желудочка, ствола и ветвей ЛА выполнена МСКТ. Для большей наглядности приводим данные МСКТ до и после выполненного нами реконструктивного вмешательства (рис 1, 2). Как видно на томограммах в 2D и 3D-режимах отмечается выраженная гипоплазия ствола ЛА, в связи с чем произведена трансанулярная пластика ВТПЖ и ствола ЛА.

На МСКТ картинах проводили обработку данных ВТПЖ, необходимые расчеты диаметров ствола и ветвей легочной артерии, размеров структур сердца и магистральных сосудов (рис. 1, 2). Четко определялась степень гипоплазии фиброзного кольца и ствола легочной артерии, тип и протяженность стеноза, характер сопутствующих аномалий.

Объективную оценку результатов выполнения ТАП с помощью заплаты, содержащей моностворчатый клапан, моделированный по нашей методике, проводили изучение динамики показателей мультислайсной компьютерной томографии.

Приводим еще один клинический пример. У больного 7 лет с предварительным диагнозом тетрада Фалло после проведенной мультислайсной компьютерной томографии было определено отсутствие левой легочной артерии (рис. 3). Кровоснабжение левой легочной артерии осуществлялось через множество коллатералей. В данном случае выполнена коррекция порока с унифокализацией левой легочной артерии.



Рис. 1. МСКТ-мы в 2D режиме с ангиокардиометрией до и после ТАП с моделированием моностворки по нашей методике у 6-го А., 16 лет.

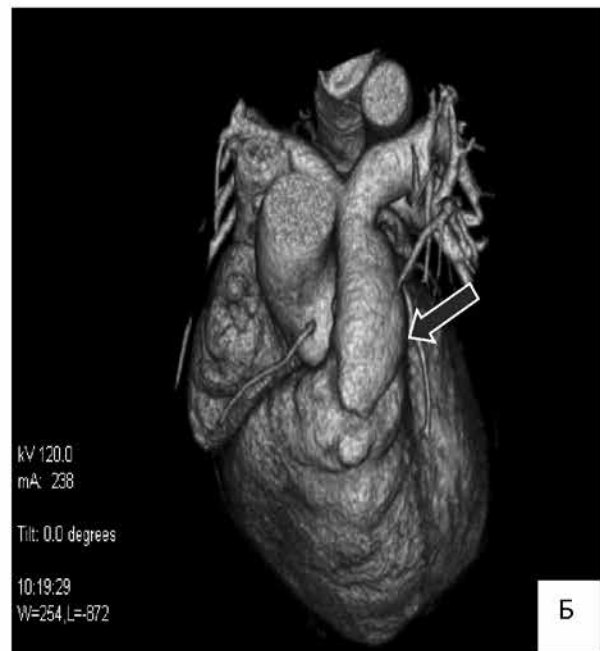
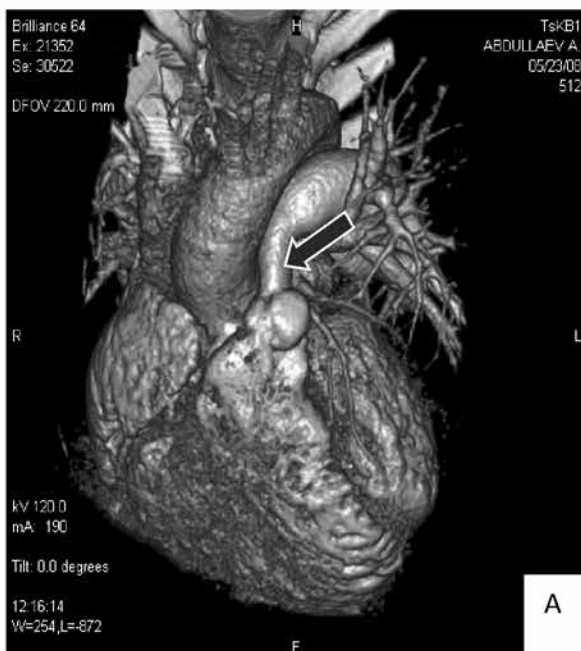


Рис. 2. МСКТ-мы в 3D-режиме до и после ТАП с моделированием моностворки по нашей методике.
 а—дооперационная томограмма 6-го А., 16 лет. Видна резкая гипоплазия ствола легочной артерии (стрелка);
 б—послеоперационная томограмма в которой отчетливо видно расширенная до требуемых возрастных размеров ствол легочной артерии (стрелка).

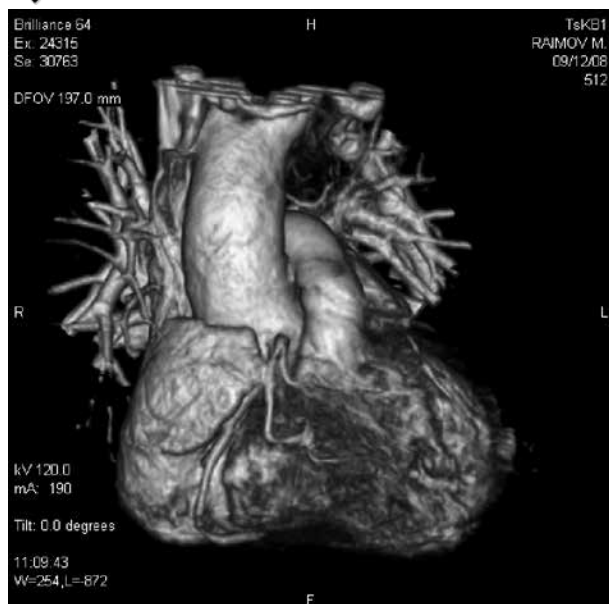


Рис. 3. 3-D реконструкция ВПС: Тетрада Фалло с атрезией левой ветви ЛА. Виден ствол и правая ветвь ЛА и аплазия ЛЛА. Выраженные коллатеральные сосуды.

Кроме этого использовали возможности МСКТ для оценки результатов операций при обширных реконструкциях ствола и ветвей ЛА при их атрезиях.

Для большей наглядности приводим еще один клинический пример. Больной 5 лет поступил к нам в отделение с диагнозом тетрада Фалло с атрезией легочной артерии II типа. При реконструкции ствола и ветвей легочной артерии нами был использован бифуркационный конduit с моделированием моностворки на ВТПЖ. Послеопе-

рационный период протекал благоприятно. Через 6 месяцев после проведенной операции произведена МСКТ на которой было видно состояние созданного легочно артериального дерева (рис. 4).

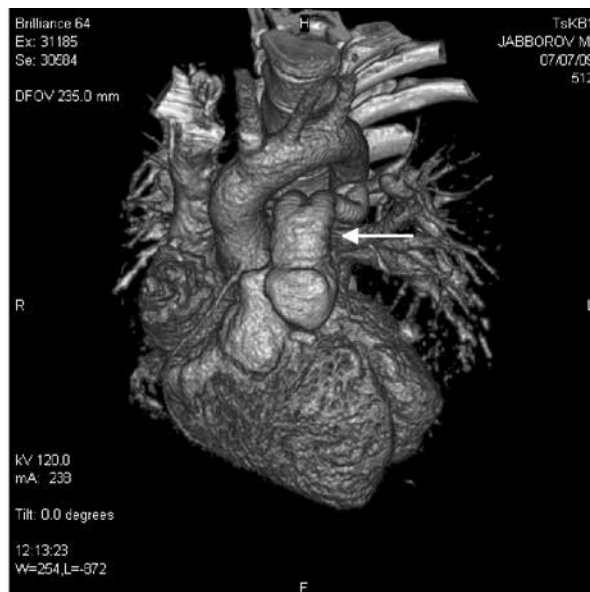


Рис. 4. 3-D реконструкция ВПС. Тетрада Фалло. Атрезия ЛА II тип. СПО Операции Раствелли в модификации. Виден ПЖ-ЛА бифуркационный конduit (стрелка).

При диагностике аномалии Эбштейна на мультислайсной компьютерной томографии было возможно определение объема истинного правого желудочка в фазе систолы и фазе диастолы (рис 5). Кроме этого удавалось визуально оценить область атриализованной части правого желудочка.

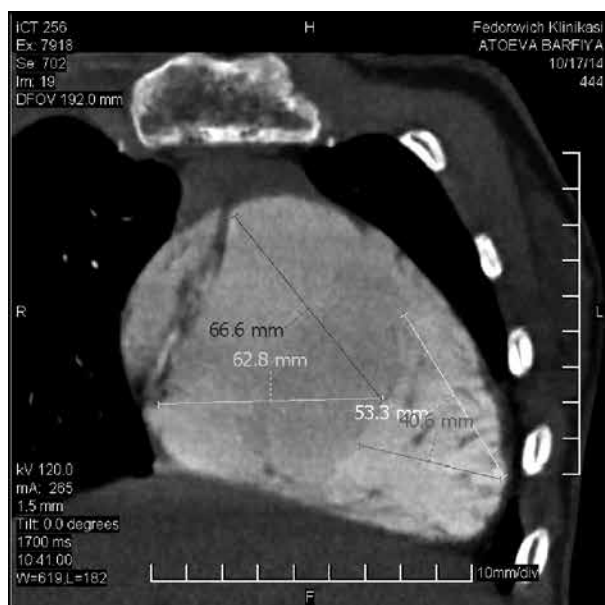


Рис. 5. МСКТ-картина больных с аномалией Эбштейна. Произведено измерение истинного объема правого желудочка и атриализованной ее части.



Таким образом, МСКТ, исследование при самых сложных аномалиях сердца и магистральных сосудов является высокоинформативным методом для визуализации. Также применение последней оправданно в оценке результатов после радикальной коррекции тетрады Фалло с выраженной обструкцией ВТПЖ и гипоплазией корня легочной артерии путем ТАП с помощью композитивной заплаты и одновременным моделированием моностворки, т.к. возможно изучение области реконструкции и запирающей функции «неоклапана» легочной артерии.

Выводы. Наиболее информативным методом диагностики вариантной анатомии врожденных пороков сердца является мультислайсная компью-

терная томография. Она позволяет заранее определить анатомические особенности при планировании объема реконструктивных вмешательств в зоне интереса и объективно оценить полученные результаты в послеоперационном периоде.

В диагностике аномалии Эбштейна ведущая роль принадлежит эхокардиографии, однако при выраженной атриализации ПЖ, особенно при оценке функциональной части возможности эхокардиографии ограничены, и в подобных случаях наиболее информативным диагностическим методом выбора является мультислайсная компьютерная томография, позволяющая определить степень дистопии створок трикуспидального клапана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габуня Р.И., Колесникова Е.К. Компьютерная томография в клинической диагностике.—М.: Медицина, 1995.—96 с.
2. Юрпольская Л.А., Макаренко В.Н., Бокерия Л.А. Лучевая диагностика врожденных пороков сердца и сосудов. Этапы эволюции от классической рентгенологии до современных методов компьютерной томографии // Детские болезни сердца и сосудов.—2007.—№ 3.—С. 17–28.
3. Bean M.J., Pannu H., Fishman E.K. Three-dimensional computed tomographic imaging of complex congenital cardiovascular abnormalities // J. Comput. Assist. Tomogr.—2005.—29.—721–4.
4. Kawano T., Ishii M., Takagi J. et al. Three-dimensional helical computed tomographic angiography in neonates and infants with complex congenital heart disease // Am. Heart. J.—2000.—139.—654–60.



ОПЫТ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АТРЕЗИИ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

АБРАЛОВ Х.К., ИНАГАМОВ С.А., ХОЛМУРАТОВ А.А.

АО «Республиканский Специализированный Центр Хирургии имени академика В.В. Вахидова»

ХУЛОСА

ТРИКУСПИДАЛ КЛАПАН АТРЕЗИЯСИНИ ГЕМОДИНАМИК КОРРЕКЦИЯ ТАЖРИБАСИ

Абралов Х.К., Инагамов С. А., Холмуратов А. А.

«Академик В.Вахидов номидаги Республика Ихтисослаштирилган Хирургия Маркази» АЖ.

Ўрганиш мақсади: беморларнинг ёшига кўра ТКА тузатиш жарроҳлик тажрибасини бевосита натижаларини тақдимлаш.**Материал ва методлар.** Туғма юрак жарроҳлиги бўлими, ОАЖ «РИХМ» 2008–2017 йилларда ТКА билан 32 беморлар текширилган. Шулардан, 16 (50%) беморлар операция қилинди. Кавопулмонал анастомоз (КПВ) 11 беморларга қўлланилган. Беморларни ёшига қараб икки гуруҳга бўлинган эди: 6 бемор биринчи гуруҳ (6 ёшгача), иккинчи гуруҳ 5 беморлар (7 ёшдан 27 гача). Биринчи гуруҳ беморлари операциядан кейин 6 соат ичида экстубация қилинган, сатурация натижалари 80% бўлган. Иккинчи гуруҳда беморлар юрак етишмовчилиги ҳолати кузатилди, кардиотоник препаратлари қўлланилди, узоқ муддатда ўпка вентиляцияси бажарилди (12–72 соат, ўртача 24 соат). Иккинчи гуруҳда ўлим ҳолати 1% –9.0% беморда кузатилди. Ҳалокатли ҳолда прогрессив юрак етишмовчилиги рўй берди. Биринчи гуруҳ барча беморлари 7 кундан кейин шифохонадан чиқарилди. Иккинчи гуруҳда беморлар операциядан кейин 7 дан 18 кунгача шифохонада даволалишиди.**Хулоса.** ТКА билан 11 беморларга гемодинамик жарроҳлик бажарилиши натижалари шуни кўрсатадики, вақт ўтиши билан юрак ўзини насос функциясини йўқотади.

ТКА билан беморларнинг жарроҳлик даволаш учун энг қулай ёш 6-гача ҳисобланади.

– операциядан кейин эрта экстубация, янги гемодинамикага тез мослашишга имкон беради.

Калит сўзлари: туғма юрак нуқсонлари, трикуспидал клапан атрезияси, гемодинамик коррекция.

SUMMARY

EXPERIENCE OF HEMODYNAMIC CORRECTION OF TRICUSPID VALVE ATRESIA

Abraïlov Kh.K., Inagamov S.A., Kholmuratov A.A.

JSC «Republican Specialized Center of Surgery Named after academician V. Vahidova»

Objective: To present immediate results of the experience of surgical correction of TVA with regard to the age category of patients.**Material and methods.** In the department of surgery for congenital heart disease, JSC «RSCS» for the period from 2008 to 2017. 32 patients with TVA were examined. Of these, 16 (50%) patients were operated. Cavopulmonary anastomosis (CPA) was performed in 11 patients. The operated patients are divided into two age groups: the first group of 6 patients (up to 6 years), the second group of 5 patients (from 7 to 27 years). Patients in the first age group were extubated in the first 6 hours, the saturation index of blood above 80%, without a lethal outcome. In the second age group, cases of heart failure were noted, which required the use of cardiac pumping support for cardiac function, long ventilation was required, which lasted from 12 hours to 72 hours (averaged 24 hours). In the second group, the mortality rate was 1 (9.0%) of the patient. The lethal case is associated with progressive cardiovascular failure. All patients in the first group were discharged within 7 days. In the second group, the time spent in the clinic reached 7 to 18 days, averaging 12 days.**Conclusion.**

An analysis of the results of 11 patients with TVA who underwent CPA surgery makes it possible to assume that the hemodynamically unified ventricle loses its pumping function over time.

– the most suitable age for the surgical treatment of patients with TVA is children's age not more than 6 years.

– early extubation after the operation of CPA is a factor of rapid adaptation to new hemodynamics.

РЕЗЮМЕ

ОПЫТ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АТРЕЗИИ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

Абралов Х.К., Инагамов С.А., Холмуратов А.А.

АО «Республиканский Специализированный Центр Хирургии имени академика В.В. Вахидова»

Цель исследования. Представление непосредственных результатов опыта хирургической коррекции АТК с учетом возрастной категории больных.**Материал и методы исследования.** В отделении хирургии врожденных пороков сердца АО «РСЦХ им. акад. В. Вахидова» за период с 2008 по 2017 г. обследованы 32 больных с АТК. Из них 16 (50%) больных оперированы. Кавопульмональный анастомоз (КПА) выполнен у 11 больных. Оперированные больные разделены на две возрастные группы: первая группа из 6 больных (до 6 лет), вторая группа – 5 больных (с 7 до 27 лет). Больные в первой возрастной группе были экстубированы в первые 6 часов, показатель сатурации крови выше 80%, без летального исхода. Во второй возрастной группе отмечались случаи сердечной недостаточности, что требовало применения поддержки насосной функции сердца применением кардиотоников, требовалась длительная вентиляция легких, которая достигала от 12 ч до 72 ч (составляла в среднем 24 ч). Во второй группе летальность составила 1 (9,0%) больной. Летальный случай связан с прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью.

стью. Все больные в первой группе были выписаны в течение семи суток. Во второй группе время нахождения в клинике достигало от 7 до 18 суток, составляя в среднем 12 суток.

Заключение. Проведенный анализ результатов 11 больных с АТК, которым была произведена операция КПА, дает возможность предположить, что гемодинамически единый желудочек теряет насосную функцию с течением времени.

Наиболее подходящим возрастом для оперативного лечения больных с АТК является детский возраст не более 6 лет.

Ранняя экстубация после операции КПА является фактором быстрой адаптации к новой гемодинамике.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, атрезия трикуспидального клапана, гемодинамическая коррекция.

Атрезия трехстворчатого клапана (АТК) – врожденная сердечная аномалия, характеризующаяся отсутствием предсердно-желудочкового сообщения между правыми камерами сердца [1] (рис. 1). Впервые порок описан Е. Kreysig в 1817 г. [2]. Он встречается в 1,6–3% случаев ВПС и занимает по распространенности третье место (после тетрады Фалло и транспозиции магистральных сосудов) среди пороков цианотического типа [3, 4]. Естественное течение данного порока сопровождается высокой смертностью, составляющей 75–90% к первому году жизни, что ведет к уменьшению числа этих больных в более старшем возрасте [5].

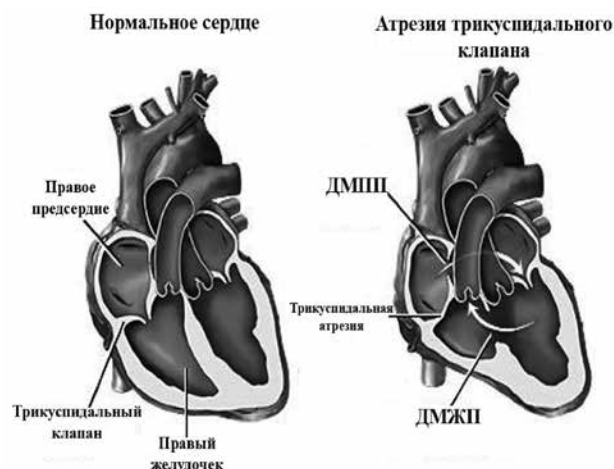


Рис. 1. Анатомо-физиологические особенности атрезии трикуспидального клапана.

Различают несколько типов атрезии трикуспидального клапана сердца. Из них наиболее распространенным является мышечный тип (рис. 2) [6,7]. Этот тип характеризуется ямочкой или локализованным фиброзным утолщением нижней стенки правого предсердия в ожидаемом месте трикуспидального клапана. На мышечный тип приходится 89% случаев атрезий трикуспидального клапана [8].

Мембранозный тип встречается в 6,6%. Этот тип характеризуется тем, что желудочковая часть мембранозной перегородки образуется нижней стенкой предсердия в ожидаемом месте трикуспидального клапана.

В типе Эбштейна (2,6%) происходит слияние створок трикуспидального клапана между собой.

Тип атриовентрикулярный канал встречается крайне редко (0,2%).

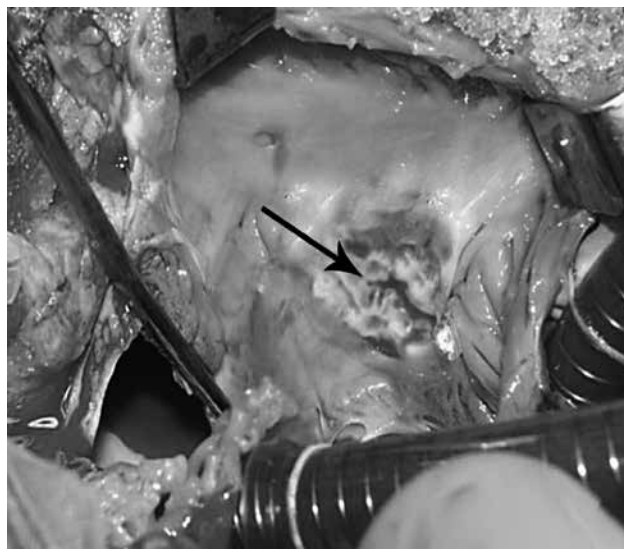


Рис. 2. Мембранозный тип трикуспидальной атрезии (указано стрелкой).

При АТК, как и в остальных сложных ВПС с гемодинамически единым желудочком основную насосную функцию выполняет единственный функциональный желудочек. Работа в условиях параллельного кровообращения приводит к перегрузке, гипертрофии, снижению комплайенса и вследствие этого функционально единый желудочек изнашивается, что в конечном итоге заканчивается фатальным исходом.

Хирургическая коррекция больных с АТК является условно паллиативным, так как двухжелудочковая коррекция не возможна. Суть оперативных вмешательств данного типа пороков заключается в облегчении и уменьшении работы функционально единственного желудочка путем уменьшения объема притока.

В практике применяются в основном гемодинамические вмешательства двунаправленный кавопультмональный анастомоз, и в дальнейшем операция Фонтена. Тактика остается спорной до сегодняшнего дня, возможна одномоментная или двухэтапная коррекция. Оптимальный выбор времени для паллиативной коррекции единственного желудочка в настоящее время остается индивидуальной [9].

Цель исследования. Анализ непосредственных результатов опыта хирургической лечения АТК методом гемодинамической коррекции в различных возрастных группах больных.

Материал и методы исследования. В отделении хирургии врожденных пороков сердца «АО» РСЦХ им. акад. В. Вахидова за период с января 2008 по март 2017 гг. пролечены 32 больных с АТК. Из них 16 (50%) больных оперированы. Модифицированный системно-легочный анастомоз Блелока-Тауссиг выполнен у 4 больных, кавопульмональный анастомоз (КПА) у 11 больных, сужение легочной артерии—у одного больного. Возраст больных колебался от 2 до 17 лет (в среднем 6,8 лет). Пациентов мужского пола было 7 (63,6%), женского 4 (36,4%). У всех больных с целью определения аномалии сердца рутинно использовались стандартные методы диагностики: электрокардиография, рентгенография грудной клетки, эхокардиография с целью уточнения анатомии порока и его сочетаний с другими ВПС. При необходимости диагностическая программа расширялась до ангиокардиографии у 26 больных.



Рис. 3. Ангиографическая оценка КПА.

Мы в своем исследовании отобрали больных, которым производилась гемодинамическая коррекция порока. Больные, перенесшие КПА, были

разделены на две возрастные группы: первая группа состояла из 6 больных (до 6 лет), вторая группа—из 5 больных (с 7 до 27 лет).

Результаты и обсуждение. Для оценки состояния больных основными показателями мониторинга были сатурация крови, центральное венозное давление как в системе верхней полой вены, так и в нижней полой вене. Больные в первой возрастной группе были экстубированы в первые 6 часов, послеоперационное течение благоприятное, показатель сатурации крови выше 80%, период нахождения в реанимационном отделении не более суток, без летального исхода. Во второй возрастной группе отмечались случаи сердечной недостаточности, что требовало поддержки насосной функции сердца применением кардиотоников. Время экстубации по длительности в два раза больше чем, в первой группе, вследствие этого срок пребывания в реанимационном отделении в среднем составило 3 суток. Во второй группе летальность составила 1 (9,0%) больной. Летальный случай связан с прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью. Все больные в первой группе были выписаны в течение семи послеоперационных суток. Во второй группе время нахождения в клинике был на порядок больше по сравнению с первой группой.

При ВПС с гемодинамически единым желудочком насосную функцию выполняет гемодинамический единый желудочек. Последний, выполняя работу двух желудочков, со временем теряет работоспособность.

Заключение. Проведенный анализ результатов 11 больных с АТК, которым была произведена операция КПА, показал следующее:

– наиболее подходящим возрастом для оперативного лечения больных с АТК является детский возраст не более 6 лет.

– разница в показателях между группами связана с изнашиванием компенсаторных функций единственного гемодинамического желудочка.

– ранняя экстубация после операции КПА является фактором быстрой адаптации к новой гемодинамике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rao P.S. Tricuspid atresia: anatomy, imaging, and natural history. Braunwald E., Freedom R., eds. *Atlas of Heart Disease: Congenital Heart Disease*. Philadelphia, PA: Current Medicine; 1997. Vol 12: 14.1.
2. Rashkind W.J. Tricuspid atresia: a historical review. *Pediatr Cardiol*. 1982. 2(1):85–8. [Medline].
3. Арапов А. Д., 1961; Муравьев М. В. и др., 1962; Gasul B. et al., 1966
4. Rao P.S. Tricuspid atresia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2000 Dec. 2(6):507–520. [Medline].
5. В. И. Бураковский, Б. А. Константинова (1970).
6. Anderson R.H., Wilkinson J.L., Gerlis L.M. et al. Atresia of the right atrioventricular orifice. *Br Heart J*. 1977 Apr. 39(4):414–28. [Medline].
7. Van Praagh R., Ando M., Dungan W.T. Anatomic types of tricuspid atresia: clinical and developmental implications [abstract]. *Circulation*. 1971. 44:115.
8. Rao P.S. Classification of tricuspid atresia. Rao P.S, ed. *Tricuspid Atresia*. 2nd ed. Mount Kisco, NY: Futura; 1992: 59–79.
9. «Comprehensive Surgical Management of Congenital Heart Disease» 2004 Richard A Jonas.



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

АКШ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ У БОЛЬНЫХ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА

ШАРИПОВ И.М.

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

ХУЛОСА

Коронар артерияларининг куп-томирли шикастланиши булган беморларда ишлаб турган юракда аортокоронар шунтлаш амалиети

И.М. Шарипов

(Республика Ихтисослашган Кардиология Маркази, Тошкент, Узбекистон)

Маколада коронар артерияларининг куп-томирли шикастланишда миокард ревакcuляризацияси клиник мисол келтирилган. Амалиетдан олдинги коронарография, амалиетнинг техник қисмлари ва амалиетдан кейинги давр чуқур изоҳланган.

SUMMARY

Off-pump coronary artery bypass grafting in patients with multivessel coronary artery disease

I.M. Sharipov

(Republican Specialized Center of Cardiology, Tashkent, Uzbekistan)

The article depicts clinical case report of myocardial revascularization on the patient with multivessel coronary heart disease. In-depth data on preoperative patient characteristics, operative technical details and postoperative data are given.

РЕЗЮМЕ

АКШ НА РАБОТАЮЩЕМ СЕРДЦЕ У БОЛЬНЫХ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА

И.М. Шарипов

Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан

В статье приведен клинический пример ревакcuляризации миокарда у больного с многососудистым поражением коронарного русла. Даны подробные данные исходной коронарографии, хода операции и послеоперационных результатов.

Одним из наиболее часто приводимых аргументов против выполнения операций аортокоронарного шунтирования на работающем сердце является неполная ревакcuляризация миокарда. Критики этого метода считают, что при распределении этих больных на группы исследователи отбирают более легких и требующих меньше необходимых для ревакcuляризации сосудов пациентов (1–3). Так, среднее число шунтов на операцию в публикуемых сериях составляет 2–2,5 шунта, редко приводятся показатели около 3 дистальных анастомозов на операцию (от одного до 4 шунтов). Крайне редко встречаются сообщения о выполнении 4–5 шунтов на работающем сердце (4,5). В качестве демонстрации возможности безопасности выполнения полной ревакcuляризации

у больных с многососудистым поражением коронарного русла мы хотели бы представить наш клинический случай успешного выполнения операции аортокоронарного шунтирования с наложением 6 шунтов.

Пациент Х.Б., 60 лет, поступил в отделение артериальной гипертензии РСЦК МЗ РУз с жалобами на боли в области сердца, жгучего характера, купирующиеся приемом нитроглицерина, одышку и чувство нехватки воздуха при ходьбе более 10–15 метров, чувство кома в горле при приеме горизонтального положения, холодный пот, общую слабость.

В анамнезе в 2015 году перенесен инфаркт миокарда. Страдает ГБ и ИБС в течение нескольких лет. Курильщик. Диабета нет.



В анализах–гемоглобин–141 г/л, креатинин–151 мкмоль/л.

На ЭКГ–синусовый ритм с ЧСС 74 в мин. Признаки рубца по ЗСЛЖ. Признаки НКК по боковой стенке ЛЖ.

На ЭхоКГ–КДР–60 мм, КСР–48 мм, ФВ– 38%. Акинезия области задней и нижней стенок ЛЖ. Митральная регургитация 1 ст.

На коронарографии (КАГ) (рис. 1, 2)–Ствол левой коронарной артерии (ЛКА), крупный, без стенозов. Передняя межжелудочковая ветвь ЛКА (ПМЖВ) окклюзирована в среднем сегменте. В проксимальной трети диагональной ветви (ДВ) отмечается стеноз 90%. Огибающая артерия (ОА)–среднего калибра, множественные стенозы 80–90% в средней и дистальной трети. Визуализируются хронически окклюзированные три ветви тупого края (ВТК). Правая коронарная артерия (ПКА)–крупного калибра, в проксимальном и среднем сегментах стенозы до 90%, в дистальном сегменте–95%. Критический стеноз, на грани окклюзии, в устье задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ). Тип кровоснабжения–правый.

На суточном мониторинге по Холтеру средняя ЧСС днем составила 57 уд/мин., ночью–54 уд/мин. Ритм–синусовый. Зарегистрировано 16 одиночных наджелудочковых экстрасистол (НЖЭС), 1 парная НЖЭС. Желудочковых экстрасистол не зафиксировано. QT/QTсвыше нормы на 1,2%. Вариабельность ритма сердца умеренно снижена. Изменений ST-T ишемического характера не обнаружено.

На основе жалоб больного, данных его анамнеза, клинических и лабораторно-инструментальных данных больному выставлен диагноз:

Основной: ИБС. Прогрессирующая стенокардия напряжения. ПИКС (2015). ГБ III ст. Контролируемое АГ. Риск IV (очень высокий).

Сопутствующий: Ожирение 2 ст. Хронический бронхит в стадии ремиссии. Хроническая язвенная болезнь 12-перстной кишки в стадии неполной ремиссии.

Осложнения: ХСН II Б ст. ФК III NYHA. Гипертоническая нефропатия. ХБП 3Б ст.

Больному выполнена операция–**Коронарное шунтирование х 6 шунтов (левая внутренняя грудная артерия (ЛВГА)-ПМЖВ, секвенциальный шунт аутовена Ао-ПКА-ЗМЖВ, секвенциальный шунт аутовена Ао-ДВ-ВТК1-ВТК3) на работающем сердце без ИК (off-pump)** (см. рис.3–6).

Срединная стернотомия. Левая внутренняя грудная артерия (ЛВГА) мобилизована и выделена от подключичной вены до бифуркации. Параллельно произведен забор V. saphenae magna слева. Перикард вскрыт, взят на держалки. В по-

лости перикарда без спаечного процесса. Введено 15000 ЕД гепарина. Ревизия: Отмечается умеренная жировая дистрофия миокарда. Сердце увеличено в размерах за счет ЛЖ. В области верхушки, переднебоковой стенки ЛЖ отмечается зона ПИКС, сформированной аневризмы ЛЖ не визуализируется. В области нижней стенки ЛЖ также отмечается зона ПИКС, там же выраженная гипокинезия. Ревизия коронарных сосудов–ПМЖВ диаметром около 2 мм, хронически окклюзирована, умеренно поражена атеросклеротическим процессом. ДВ диаметром около 1,5 мм, умеренно поражена атеросклеротическим процессом. Визуализируется ВТК1, диаметром около 1,2–1,3 мм, хронически окклюзированная и умеренно пораженная атеросклеротическим процессом. ВТК2 малого калибра, короткая, нешунтабельная. ВТК3 диаметром около 2 мм, умеренно поражена атеросклеротическим процессом. ЗБП (ПКА) диаметром около 1,5–2 мм, умеренно поражена атеросклеротическим процессом. ЗМЖВ диаметром около 2 мм, выражено поражена атеросклеротическим процессом, также стенозирована в устье. Ствол ПКА диаметром около 3 мм, выражено поражен атеросклеротическим процессом. Решено шунтировать ПМЖВ, ДВ, ВТК1, ВТК3, ствол ПКА и ЗМЖВ.

Реваскуляризацию решено начать с окклюзированной ПМЖВ путем анастомозирования левой маммарной артерии по типу конец-в-бок. Стабилизирована ПМЖВ в средней трети, артерия вскрыта, введен интракоронарный шунт. Нитью Пролен 8/0 сконструирован дистальный анастомоз ЛВГА-ПМЖВ. Пуск кровотока по шунту. Учитывая большую зону кровоснабжения ПКА, ее двухуровневое поражение– непосредственно самого ствола ПКА в проксимальной трети и критического стенозирования устья самой ЗМЖВ–решено реваскуляризовать ее бассейн также на двух уровнях–ЗМЖВ и стволе ПКА одним секвенциальным прыгающим шунтом. Стабилизирована область проксимальной трети ЗМЖВ. Артерия вскрыта, введен интракоронарный шунт. Нитью Пролен 8/0 наложен дистальный анастомоз по типу конец-в-бок аутовена-ЗМЖВ. Следующим этапом стабилизирована ПКА в дистальной трети. Артерия вскрыта, введен интракоронарный шунт. Нитью пролен 7/0 сконструирован секвенциальный анастомоз по типу бок-в-бок между ПКА и веной к ЗМЖВ. На боковом отжати восходящей аорты сконструированы два проксимальных анастомоза–с аутовеной к ПКА и ЗМЖВ и второй с аутовеной для будущих анастомозов на левой стороне сердца. Заполнена кровью и деаэрирована вена к левой стороне сердца, деаэрация и пуск кровотока по секвенциальному аутовенозному шунту Ао-ПКА-ЗМЖВ. Таким об-



разом, на данном этапе выполнена реваскуляризация двух крупных бассейнов—ПМЖВ и ПКА. Только после этого мы приступаем к вывихиванию сердца и полной его вертикализации для последующей реваскуляризации артерий зоны ДВ и ОА.

Стабилизирована область проксимальной трети ДВ. Артерия вскрыта, введен интракоронарный шунт. Нитью Пролен 8/0 сконструирован дистальный анастомоз по типу бок-в-бок (diamond-shaped) с аутовеной для артерий левой стороны сердца. Анастомоз герметичный, проходимый. Пущен кровоток по этому анастомозу к ДВ. Дистальный конец вены (за наложенным анастомозом) отпущен—отмечается хороший кровоток—это говорит о том, что проходимость венозного шунта дистальнее анастомоза с ДВ не нарушена. На этом этапе мы имеем кровоток в ПМЖВ (через ЛВГА), в бассейне ПКА (через секвенциальный шунт на правой стороне Ао-ПКА-ЗМЖВ) и ДВ (через вновь сконструированный анастомоз). Далее стабилизирована область средней трети ВТК1, артерия вскрыта, введен интракоронарный шунт. Нитью Пролен 8/0 сконструирован дистальный секвенциальный анастомоз по типу бок-в-бок с аутовеной к левой стороне сердца. Деаэрация, пуск кровотока по анастомозу. Таким образом, запущен кровоток также к ВТК1. Проверка кровотока по вене дистальнее анастомоза с ВТК1—проходимость не нарушена. Стабилизация артерии ВТК3 в средней трети, артерия вскрыта, введен интракоронарный шунт. Нитью Пролен 8/0 сконструирован дистальный секвенциальный анастомоз по типу конец-в-бок (Т-анастомоз) с аутовеной к левой стороне сердца. Деаэрация, пуск кровотока по шунту.

Общая продолжительность операции составила 330 минут. Кровопотеря 600 мл. Пациент через 4 часа был экстубирован, послеоперационное течение гладкое. На пятые послеоперационные сутки больной выписан домой под дальнейшее наблюдение у кардиолога по месту жительства.

Обсуждение. Приведенный нами пример наглядно демонстрирует возможность выполнения полной реваскуляризации у пациентов с многососудистым поражением коронарного русла. И это отнюдь не единственный случай—операции, в которых мы накладываем более 3-х шунтов, составляют около 5–10% нашей практики.

Также, в отличие от реваскуляризации миокарда на остановленном сердце, при выполнении таких операций на работающем сердце, на наш взгляд, остается пространство для маневра и творческого подхода к последовательности и очередности реваскуляризации коронарных артерий. Так, технически относительно проще реваскуляризовать ПМЖВ, т.к. она находится на передней

стенке и доступ к ней самый легкий. Следующим по степени технической сложности визуализации и манипуляций является бассейн ПКА, в особенности ее задняя межжелудочковая ветвь (ЗМЖВ). И самым технически сложным для визуализации и дальнейших манипуляций регионом сердца, являются боковая и задняя стенки ЛЖ. Для их полноценной визуализации необходимо «вывихнуть» сердце из полости перикарда (так называемая «энуклеация» сердца) и привести его в практически вертикальное положение (вертикализация). Большинство проблем случаются именно на этом этапе. В первых сериях публикаций также низкое число дистальных анастомозов на операцию связано именно с тем, что существовал отбор больных с одно- и двухсосудистым поражением коронарного русла. И пациенты с вовлеченностью в патологический процесс бассейна огибающей артерии (ОА) исключались из группы АКШ на работающем сердце (1–5, 7, 9, 10).

Для визуализации боковой и задней стенок ЛЖ разработано несколько технических приемов, значительно облегчающих процесс энуклеации и вертикализации сердца. Общеизвестным является приведение операционного стола в положение Тренделенбурга, вскрытие правой плевральной полости. Также анестезиологи держат высокую преднагрузку сердца посредством трансфузий дополнительных объемов жидкостей, а также используют вазопрессоры (мезатон, норадреналин и др). Также, бразильским хирургом Lima (10) была разработана система глубоких перикардиальных швов, посредством которых можно было с легкостью вывихивать сердце из полости перикарда и визуализировать ветви ОА (этот шов получил имя своего автора—«Lima-stitch»). Также, медицинской промышленностью были разработаны и внедрены в клиническую практику позиционеры сердца (Starfish, Medtronic и др.). Все это позволило превратить проведение операций АКШ на работающем сердце в метод выбора у больных на изолированную АКШ и довести процент использования этой методики до 99–100% (6,11–15). И если в публикациях начального периода использования в западных странах среднее число дистальных шунтов на операцию находилось в пределах 1,8–2,0 шунта на операцию, то в публикациях последнего времени эта цифра поднялась до уровня 3,0 и выше (5, 6, 8, 11, 15).

И если все это время основным аргументом против методики проведения АКШ на работающем сердце была неполная реваскуляризация, то тенденции последнего времени позволяют смотреть в будущее с надеждой, что эта методика займет свое достойное место в арсенале современной кардиохирургии.

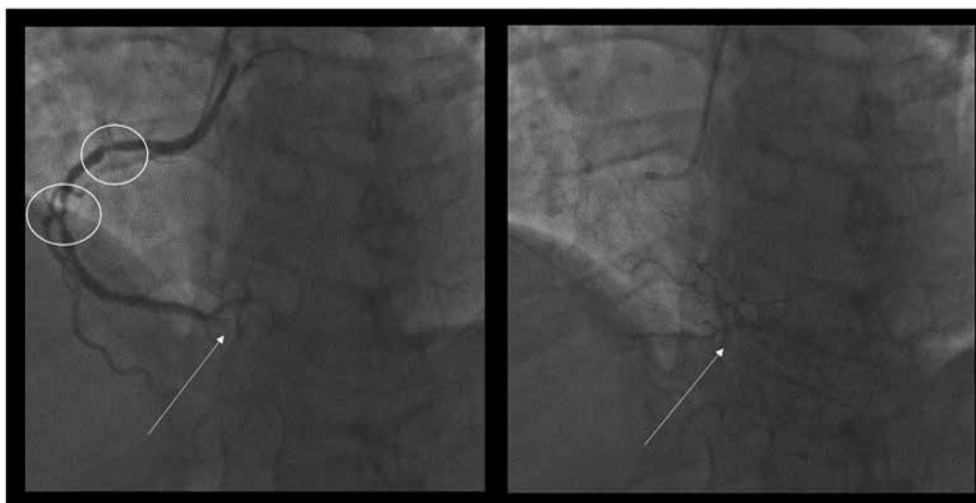
Поражения ПКА


Рис.1. Поражения бассейна правой коронарной артерии (ПКА). Кругами обведены зоны стенозов ствола ПКА, стрелками указана заполняющаяся по коллатералям задняя межжелудочковая ветвь (ЗМЖВ).

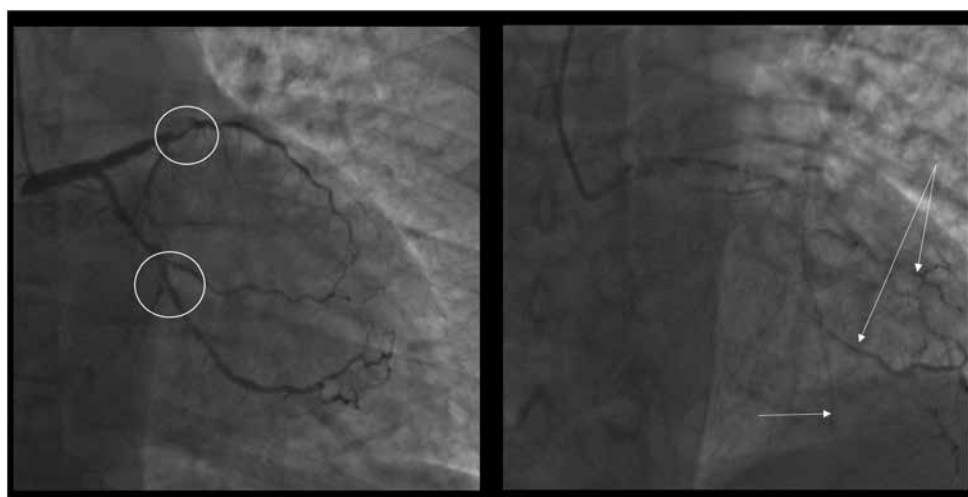
Поражения ЛКА


Рис.2. Поражения бассейна левой коронарной артерии (ЛКА). Кругами обведены зоны стенозов диагональной ветви (ДВ) и огибающей артерии (ОА). Стрелками указаны заполняющиеся по коллатералям хронически окклюзированные передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) и ветви тупого края (ВТК).

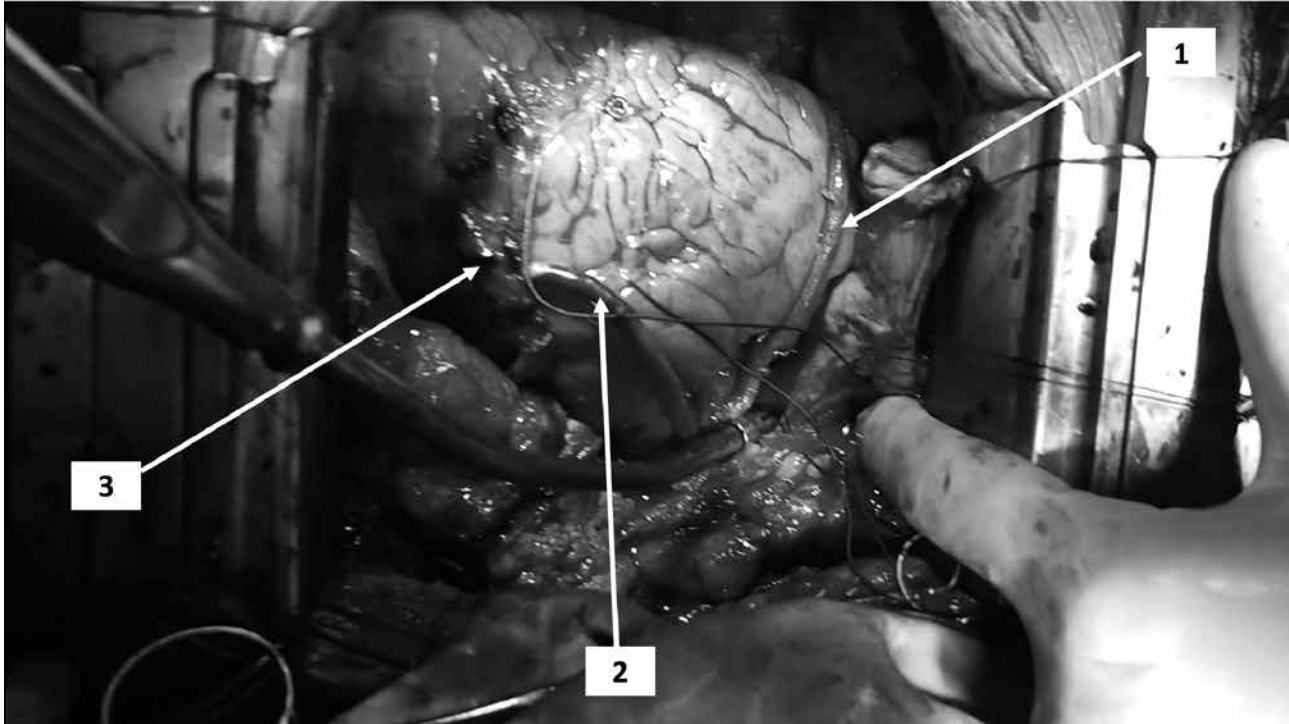


Рис.3. Общий вид шунтов. 1- Венозный шунт к правой коронарной артерии (ПКА) и ее ветвям; 2- Венозный шунт к ветвям левой коронарной артерии (ЛКА)–диагональной ветви (ДВ), первой и третьей ветвям тупого края (ВТК1 и ВТК3) бассейна огибающей артерии (ОА); 3–Левая внутренняя грудная артерия (ЛВГА), анастомозированная к передней межжелудочковой ветви ЛКА (ПМЖВ).

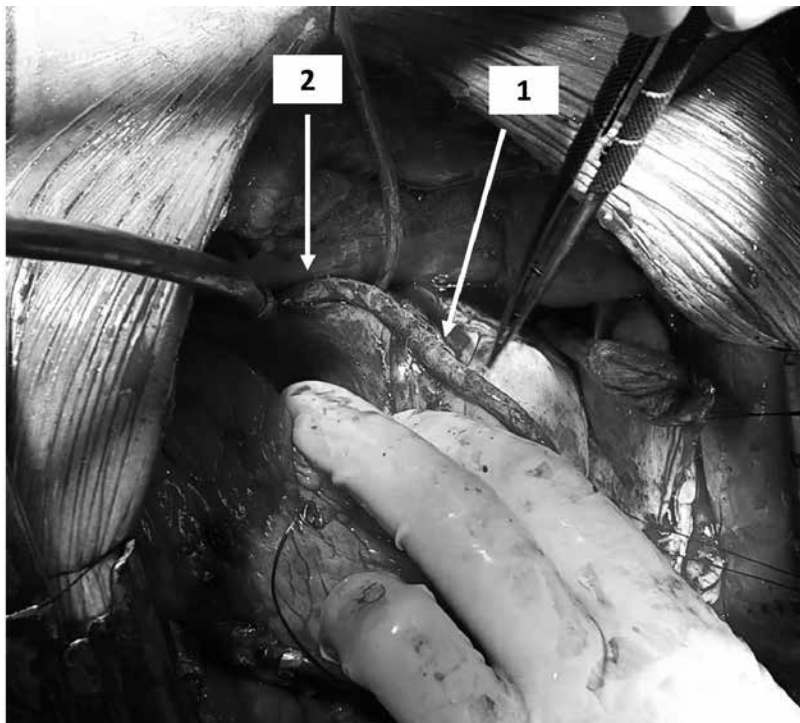


Рис.4. Секвенциальный («прыгающий» или «змеевидный») венозный шунт, последовательно анастомозированный к самой правой коронарной артерии (ПКА)–указано стрелкой с цифрой 1, и далее к ее задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ)–указано стрелкой с цифрой 2.

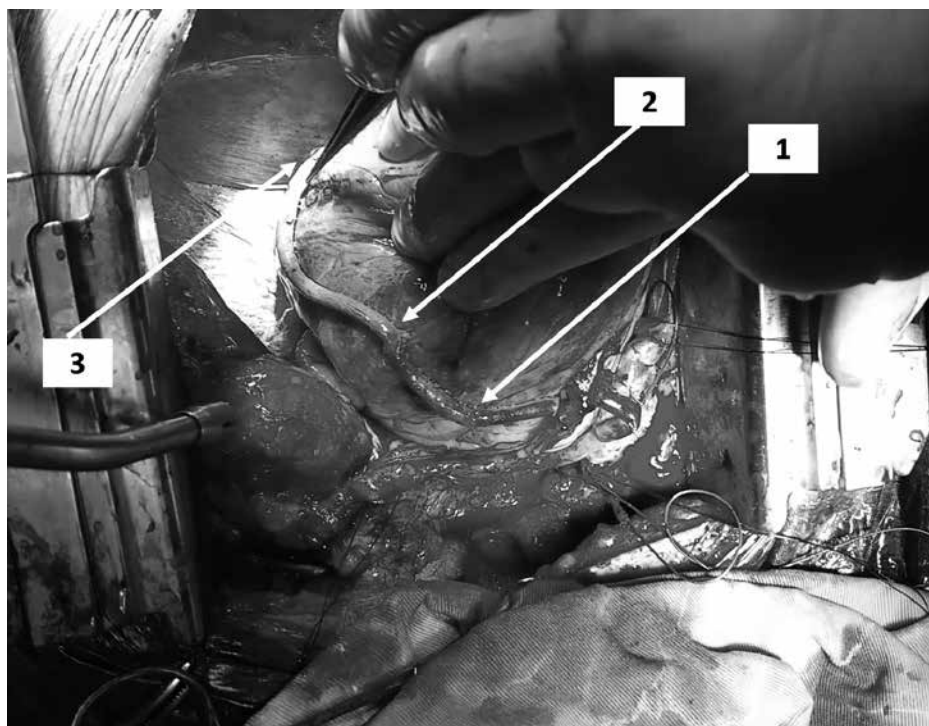


Рис.5. Второй секвенциальный («прыгающий» или «змеевидный») венозный шунт, последовательно шунтирующий Диагональную ветвь ДВ (указано стрелкой с цифрой 1), первую ветвь тупого края ВТК1 (указано стрелкой с цифрой 2) и третью ветвь тупого края ВТК3 (указано стрелкой с цифрой 3).

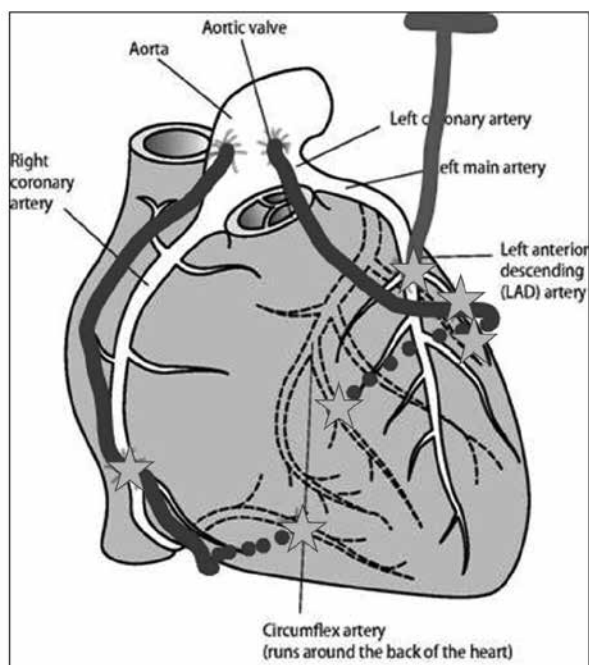


Рис.6. Схематическое изображение наложенных шунтов. Синим цветом указаны венозные шунты (сплошная линия на поверхности сердца, пунктиром – на задней поверхности), красным цветом – левая внутренняя грудная артерия. Звездочками обозначены анастомозы с коронарными артериями.



ЛИТЕРАТУРА

1. FJ Benetti. Direct coronary surgery with saphenous vein bypass without CPB or cardiac arrest// *J Cardiovasc Surg.* – 1985. – 26:217–222.
2. R.Cartier. Off-pump coronary artery bypass surgery//Landes Bioscience, USA. – 2005. – p.12.
3. WilliamF.Turner,Jr, MD. «Off-pump» coronary artery bypass grafting: the first one hundred cases of the rose city experience// *AnnThoracSurg*1999;68:1482–5.
4. EnioBuffolo, MD, JoãoNelsonR.Branco, MD, LuisRobertoGerola, MD et al. Off-pump myocardial revascularization: critical analysisof23years'experiencein3,866patients// *AnnThoracSurg*2006;81:85–9.
5. Maximilian Y., Emmert M.D., Sacha P., Salzberg M.D. et al. Routine off-pump coronary artery bypass grafting is safe and feasible in high-risk patients with leftmaindisease// *AnnThoracSurg*2010;89:1125–30.
6. Ki-Bong Kim M.D., Ph.D. Jun Sung Kim M.D., Hyun-Jae Kang M.D., PhD et al. Ten-year experience with off-pump coronary artery bypass grafting: lessons learned from early postoperative angiography// *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139:256–62.
7. Ana Sofia Godinho, Ana Sofia Alves et al. On-Pump versus off-pump coronary-artery bypass surgery: a meta-analysis// *Arq Bras Cardiol* 2012;98(1):87–94.
8. Hitoshi Yaku M.D., Ph.D., Kiyoshi Doi, M.D., Ph.D., and Kazunari Okawa, M.D., Ph.D. Off-Pump coronary artery bypass grafting revisited: experience and evidence from Japan// *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2013, Vol. 19: 83–94.
9. Frank W. Sellke, M.D.; Louis M. Chu, M.D.; William E. Cohn, M.D. Current state of surgical myocardial revascularization// *Circ J* 2010; 74: 1031–1037.
10. Abicht J.M., Beiras-Fernandez A., Bengel D., Vicol C. Deep pericardial traction suture versus vacuum-assisted apical suction to expose the posterior wall of the heart in off-pump coronary artery bypass: a prospective, randomized study// *Heart Surg Forum.* 2012 Aug;15(4):E224–31. doi: 10.1532/HSF98.20121028.
11. R.A. Archbold, N.P. Curzen. Off-pump coronary artery bypass graft surgery: the incidence of postoperative atrial fibrillation// *Heart* 2003; 89: 1134–1137.
12. Alessandro Parolari, Lorenzo L. Pesce et al. Performance of EuroSCORE in CABG and off-pump coronary artery bypass grafting: single institution experience and meta-analysis// *European Heart Journal* 2009, 30, 297–304.
13. Michael E. Halkos, M.D, Thomas A. Vassiliades, M.D, MBA, John S. Douglas, MD. Hybrid Coronary Revascularization Versus Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting for the Treatment of Multivessel Coronary Artery Disease// *Ann Thorac Surg* 2011;92:1695–1702.
14. Shahzad G. Raja. Two decades of off-pump coronary artery bypass surgery: Harefield experience// *J Thorac Dis* 2016;8(Suppl 10):S824-S828.
15. Meng-Kan Fan, M.D., Ya-Min Su, M.D., Xing-Xing Cai, M.D. et al. Clinical Outcomes of Revascularization Strategies for Patients With MVD/LMCA Disease// *Medicine* 94(42):e1745.



**Председателю Ассоциации кардиологов Узбекистана,
Директору Республиканского специализированного центра Кардиологии,
Лауреату Государственной премии I степени,
Герою Узбекистана,
Профессору Равшанбеку Давлатовичу КУРБАНОВУ – 70 лет!**



Курбанов Равшанбек Давлатович родился 5 декабря 1947 года в городе Хиве, в семье служащих. После окончания средней школы с золотой медалью в 1966 году поступил в Самаркандский медицинский институт, который окончил с отличием в 1972 году и до 1976 года работал врачом-терапевтом в городе Хиве. Научную школу–клиническую ординатуру (1976–78 гг.), аспирантуру (1978–1981 гг.), докторантуру (1986–1987 гг.) прошёл в Научном Центре Кардиологии (г. Москва) под руководством проф. Н.А. Мазура и академика Е.И. Чазова. В 1981 году защитил кандидатскую, а в 1987 году – докторскую диссертации по проблеме диагностики и лечения желудочковых нарушений ритма сердца.

Опыт и знания, приобретенные в кардиоцентре позволили Равшанбеку Давлатовичу с 1981 года, впервые в Центральной Азии и Узбекистане, основать новое направление – аритмологию в Республиканском НИИ кардиологии. Особо следует выделить цикл научных исследований, начатых под руководством Р.Д. Курбанова еще в начале 80-х годов прошлого столетия – это изучение новых антиаритмических и кардиотропных препаратов, в том числе, разработанных учеными Института Химии растительных веществ Узбекистана, таких как Аллапинин, Аклезин, Экдистен, Аксаритмин и др. Эти препараты и, в частности, Аллапинин прошли испытание на «прочность» у ученых СНГ (особенно, ВКНЦ), США и ряда других стран. Аллапинин занял свое достойное место среди экспортных товаров Узбекистана. Указом Президента Республики Узбекистан от 24 августа 2007 года группа ученых республики, в том числе Р.Д. Курбанов, за цикл работ «Разработка и создание нового отечественного лекарственного препарата противоритмического действия (Аллапинин), внедре-



ние в клиническую практику и организация его массового производства» была удостоена Государственной премии первой степени в области науки и техники.

С 1990 года основным предметом научно-исследовательских разработок Р.Д. Курбанова становится проблема внезапной сердечной смерти больных ИБС, в частности перенесших инфаркт миокарда. Такие монографии Курбанова Р.Д., как «Инфаркт миокарда. Прогноз жизни», «Фибрилляция предсердий», «Руководство по кардиологии», «Руководство по желудочковым аритмиям», «Артериальная гипертония», «Ventricular Arrhythmias», изданные в США, получили широкое признание среди ученых и врачей в Узбекистане и странах СНГ. Проф. Курбанов Р.Д. является автором 9 изобретений и свыше 500 публикаций.

Под его руководством в НИИ кардиологии проводятся масштабные научно-исследовательские работы, в том числе международные многоцентровые исследования по соталолу и небивололу (ENECA), результаты которых докладываются на конгрессах Европейской Ассоциации кардиологов.

С 1987 года Р.Д. Курбанов совмещает научно-исследовательскую деятельность с организаторской. Руководство Министерства Здравоохранения выдвигает его для работы в Ученом Медицинском Совете, а затем назначает Главным терапевтом страны. Он достойно справляется со всеми обязанностями, что служит основанием для назначения его первым Ректором Ургенчского филиала ТашГосМИ (1992 г.). Четыре года на должности Ректора принесли Р.Д. Курбанову всеобщее признание медицинской общественности Республики, за ним закрепилась слава крупного организатора, что и позволило выдвинуть его в 1997 году на должность Директора НИИ кардиологии МЗ РУз.

Все эти годы НИИ кардиологии, исполняя функции научного и организационно-методического центра кардиослужбы Республики, не имел собственной клинической базы, ютился на двух этажах и в подвальном помещении 11 корпуса ТашГосМи, что практически не позволяло исполнять возложенные задачи. Организаторский талант и энергия молодого ученого позволили ему в короткий срок создать Школу учеников и последователей. В 1999 году НИИ кардиологии был переведен на базу 15 Городской клинической больницы, а в 2003 году удостоен чести в числе 4 самых лучших Медицинских институтов страны Указом Президента быть преобразованным в Республиканский специализированный центр кардиологии.

Центры получили большие привилегии на государственном уровне—они были полностью освобождены от налогов, была проведена масштабная реконструкция с привлечением значительных бюджетных капиталовложений, их дооснащение современным высокотехнологичным оборудованием, в 2–2,5 раза возросла заработная плата медперсонала и врачей, специалисты Центров проходили усовершенствование в ведущих клиниках мира.

В составе РСЦК впервые в республике были организованы 7 специализированных кардиологических отделений: неотложной кардиологии и острого инфаркта миокарда, ишемической болезни сердца и атеросклероза, артериальной гипертонии, кардиоцеребральной патологии, аритмий сердца, реабилитации, хронической сердечной недостаточности и некоронарогенных заболеваний миокарда. Создание специализированных отделений, их дооснащение современным лечебно-диагностическим оборудованием позволило впервые решить задачу оказания высококвалифицированной кардиологической помощи населению Республики на уровне международных стандартов. Улучшение качества оказания кардиологической помощи позволило снизить госпитальную летальность в 2–3 раза по сравнению с показателями 2002 года.

Во главе отделений встали соратники и ученики Р.Д. Курбанова, выросшие в ведущих специалистов в своих направлениях. Главным завоеванием создания нового центра стала идея синтеза научного потенциала НИИ кардиологии: 12 докторов и 37 кандидатов наук с клинической практикой. Это позволило создать мобильный кардиологический научно-производственный комплекс и сократить путь передовых достижений науки от теории к практике. Выполняемые фундаментальные и научные разработки получили реализацию не только в подразделениях Центра, но и в его филиалах—областных кардиологических диспансерах, осуществляющих организационно-методическую и лечебную помощь населению регионов Республики. С созданием Центра кардиологии была окончательно решена задача становления единой кардиослужбы: Республиканский центр—областные кардиодиспансеры—районные кабинеты, способной решать сложные задачи, связанные с диагностикой, профилактикой и лечением сердечно-сосудистых заболеваний.



Под непосредственным руководством Курбанова Равшанбека Давлатовича были успешно проведены III Конгресс Ассоциации кардиологов стран Центральной Азии (1997 г.), IV–V–VII Съезды кардиологов Узбекистана (2000–2015гг.), V Конгресс Ассоциации кардиологов стран СНГ (2005 г.). Высокий уровень этих событий был обеспечен активным участием в нем ведущих кардиологов России, Белоруссии, Украины, Казахстана, Азербайджана, Армении, Кыргызстана, Таджикистана, Туркменистана, других стран СНГ и дальнего зарубежья. Равшанбек Давлатович активно участвует в укреплении как двухсторонних, так и многосторонних связей между кардиологами стран СНГ. Он становится членом редколлегии известных журналов: «Кардиология», «Евразийский кардиологический журнал», «Российский кардиологический журнал», «Медицинский Журнал Узбекистана», «Бюллетень Ассоциации Врачей Республики Узбекистан». По его инициативе с 2006 г. основан журнал «Кардиология Узбекистана», в котором он по сей день является Главным редактором.

РСЦ Кардиологии становится крупнейшей кузницей кадров для кардиослужбы Республики: начиная с 2014 года РСЦК регулярно проводит выездные мастер-классы в регионах, с 2011 года совместно с ТаШИУВ им подготовлены 93 кардиолога с выдачей сертификата установленного образца, за 5 лет в клинической ординатуре (2 года)–108 клинических ординаторов по специальности кардиология.

Одним из важнейших направлений деятельности РСЦК, вслед за аритмологией, стала эпидемиология и профилактика. В 2005 году сотрудниками РСЦК МЗ РУз в рамках проспективного наблюдения была верифицирована причина смерти за 25-летний период–с 1979 по 2005 гг. 799 человек из числа первично обследованных, определена структура общей смертности, основные факторы риска и доказана реальная возможность снижения смертности среди населения путем их коррекции.

В 2008 году в РСЦК была создана лаборатория молекулярно-генетических исследований, оснащенная современным оборудованием, впервые начаты исследования по созданию генетического паспорта артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца среди населения Узбекистана, получившие признание и опубликованные в ведущих зарубежных кардиологических изданиях. С созданием Центра упростилось внедрение достижений науки в практику–так, например, в области лечения ИБС и атеросклероза исследована эффективность отечественных холестерин-снижающих препаратов, таких как олигвон, курцетин, флатерон, фланорин, которые затем внедрены в практическую деятельность.

Благодаря грамотно спланированной политике руководителя Центра, в последние годы неуклонно повышался потенциал высокотехнологичных вмешательств, выполняемых в РСЦК:

– В 2008 году в РСЦК впервые в Центральной Азии открылось новое высокотехнологичное отделение интервенционной **аритмологии, освоены методы электрофизиологической диагностики и малоинвазивного лечения аритмий**, в последние годы успешно выполняются установка двухкамерных кардиостимуляторов, имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов, сердечно-респираторизирующая терапия. При этом стоимость вмешательств существенно ниже, чем за рубежом, хорошо переносится больными и избавляет их от риска внезапной смерти и необходимости пожизненного приема антиаритмических препаратов.

– В 2010 году за счет выделенных бюджетных и собственных средств (спонсорская помощь и кредит банка), выстроено здание консультативной поликлиники на 250 посещений в день и введено в эксплуатацию с 2011г.

– В 2010 году для РСЦК за счет средств госбюджета закуплена универсальная кардиоангиографическая система, открылось новое высокотехнологичное отделение рентгеноэндоваскулярной хирургии и интервенционных вмешательств на магистральных артериях, включая коронарные, сонные, почечные, периферические. В 2015 году было выполнено 1396 коронарографий, в том числе 776 больным выполнено стентирование коронарных и каротидных артерий. В 2016 году по тендеру Министерства здравоохранения закуплена новая кардиоангиографическая система, что позволяет удвоить число вмешательств, в том числе пациентам с инфарктом миокарда. С 2014 года внедрены имплантация биологических рассасывающихся стентов, а также новые виды оказания помощи–на каротидных и других магистральных и периферических сосудах.

– В апреле 2015 года по инициативе и под непосредственным руководством Курбанова Р.Д. в Центре кардиологии состоялось открытие нового высокотехнологичного отделения кардиохирургии, в котором проводятся операции аортокоронарного шунтирования (АКШ) на работающем сердце и в



условиях искусственного кровообращения, а также вмешательства при врожденных и приобретенных пороках сердца.

По инициативе Директора Центра изысканы средства: ведущие специалисты Центра прошли обучение как в Узбекистане, так и за рубежом – в Республиканском специализированном центре хирургии им. акад. Вахидова, а также в Федеральных государственных бюджетных учреждениях Министерства здравоохранения Российской Федерации: «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии имени академика А.Н. Бакулева» (г. Москва), «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский Центр имени академика В.А. Алмазова» (г. Петербург), «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» (г. Москва), «Сибирский Федеральный биомедицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина» (г. Новосибирск), «Научно-исследовательский институт кардиологии Томского Научного центра Сибирского Отделения Российской Академии Наук» (г. Томск). Медсестры операционного блока также прошли подготовку в РСЦХ им. акад. Вахидова. В 2015–2017 годах в Центре на регулярной основе свои мастер-классы проводят ведущие специалисты из России – профессора и академики: Сигаев И.Ю., Попов А.В., Осиев А.Г., Бобошко А.В., Редькин Д.А., а также профессора: Роберт Гиль (Польша), Президент Фонда «EurAsia Heart Foundation» (Цюрих, Швейцария), проф. Пауль Роберт Фогт, проф. Олаф Вальтер Францен (Цюрих, Швейцария). Это в немалой степени способствует росту мастерства молодых специалистов, в том числе привлеченных в РСЦК.

За прошедший год выполнено свыше 200 операций АКШ, из них 90% на работающем сердце, а также свыше 100 других хирургических вмешательств, включая врожденные и приобретенные пороки сердца. При этом, благодаря профессиональному мастерству и высокой технологической оснащенности, статистические результаты по эффективности и безопасности у этого самого сложно-го контингента больных превосходят среднеевропейский уровень.

Для обеспечения растущей потребности в оказании высокотехнологичной медицинской помощи в 2015–2016 гг. в РСЦК возводится новый корпус высокотехнологичных методов диагностики и лечения. В нем поэтапно размещается новое высокотехнологичное оборудование, которое закупается по кредиту KFW-банка, Германии по проекту «Оснащение высокотехнологичным медицинским оборудованием Республиканского специализированного центра кардиологии» на сумму 3,0 млн. евро. Открытие новых операционных в новом корпусе РСЦК позволит значительно увеличить объем оказания доступной высокотехнологичной кардиохирургической помощи в РСЦК.

В 2017 году закладывается строительство Главного корпуса, в котором разместится администрация Центра, отделение кардиocereбральной патологии на 40 коек, лаборатория сна, вспомогательные и учебные подразделения.

Ежегодно в Центр направляется свыше 40 000 больных с разными формами сердечно-сосудистых заболеваний из всех регионов (свыше 50%) для амбулаторного и стационарного лечения. Пациенты с ишемической болезнью и аритмией сердца составляют около 80%. Свыше 20% процентов из них проводятся ангиография и интервенционные вмешательства, позволяющие полностью восстановить кровоток в коронарных артериях, устранить аритмию сердца и восстановить трудоспособность, аортокоронарное шунтирование на «бьющемся» сердце, вмешательства при врожденных и приобретенных пороках. В Центре успешно освоены методы Транскатетерной пересадки внутриаортального клапана, Радиочастотной изоляции устья легочных вен при ФП, установки искусственного кардиовертера-дефибриллятора и сердечной-ресинхронизирующей терапии, трансторакального микрокоронарного шунтирования, стентирования сонных и позвоночных артерий, сочетанных и гибридных сердечно-сосудистых операций.

Под руководством Р.Д. Курбанова сотрудниками Центра разрабатываются адаптированные стандарты диагностики и лечения кардиологических больных в областях и другие нормативные документы для успешного функционирования РСЦК и кардиологической сети Республики. По решению правительства проводятся масштабные работы по созданию филиалов РСЦК в областях, с организацией высокотехнологичных отделений РЭХ, Кардиохирургии. РСЦК ведет работу по их кадровому обеспечению, позволяющую проводить высокотехнологичные вмешательства на местах. Обернувшись в прошлое и заглядывая в будущее, сложно переоценить многолетний вклад профессора Курбанова Р.Д. в построение вертикали кардиологической службы в масштабах страны.



Творческая, организаторская, педагогическая и лечебная деятельность Р.Д. Курбанова высоко оценена государством: ему присвоено почётное звание «Заслуженный Работник Здравоохранения Республики Узбекистан» (1997г.), присуждена Государственная премия РУз I степени в области науки и техники (2007г.), Орден «За самоотверженную службу» (2010 г.), Звание «Герой Узбекистана» с вручением Золотой медали (2016 г.).

Путь, пройденный РСЦК, под руководством Курбанова Р.Д. от Научного института, полностью оторванного от практики, до современного кардиологического научно-производственного комплекса, освоившего полностью процесс необходимых вмешательств у самого тяжелого контингента больных: от амбулаторной диагностики до аортокоронарного шунтирования на работающем сердце, является свидетельством жизненной силы Государственной политики в области здравоохранения и реализации неисчерпаемого кадрового потенциала Республики.

Дорогой Учитель, Устоз, Наставник!

Никогда не уставать Вам, «Хорманг»!

От имени всей Вашей неисчерпаемой армии учеников, последователей, людей, которым Вы спасли жизнь, от всего сердца, Поздравляем Вас с 70-летием!

Но Ваш Юбилей—это всего лишь один день Вашей невероятно насыщенной жизни, пусть и «круглая» дата! Впереди у Вас по-прежнему путь первопроходца и первооткрывателя, новые победы и открытия!

Другого и не дано человеку, которого кардиологи всего СНГ и всего Узбекистана знают, почитают и любят.

*От имени,
Ассоциации кардиологов Республики Узбекистан,
Коллектива Республиканского специализированного центра кардиологии,
Редколлегии журнала «Кардиология Узбекистана»*

ТИМУРУ АТАНАЗАРОВИЧУ АБДУЛЛАЕВУ 60 ЛЕТ

Тимур Атаназарович Абдуллаев родился 17 июля 1957 года в г. Хиве, в семье известного спортсмена, врача, организатора здравоохранения, профессора Атаназар Абдуллаевича и талантливой педагога Аминовой Клары. Занятия вольной борьбой в школьные годы (чемпион области, призер Республики) способствовали выработке таких черт характера, как упорство, трудолюбие и целеустремленность.

После успешного окончания школы в г.Ургенче, в 1974 году Тимур Атаназарович поступил на лечебный факультет ТашГосМИ. Успехи в постижении секретов врачевания совмещал с активной общественной деятельностью: секретарь молодежной организации курса, заместитель секретаря факультета, а в период работы в НИИ Кардиологии – председатель совета молодых ученых.

Клиническая практика Абдуллаева Т.А. началась с 1978 года когда, будучи студентом 4-го курса он начинает дежурить в качестве мед.брата, а позже врача в кардиореанимационном отделении ТашГосМИ. Научную деятельность начал в 1983 году, под руководством д.м.н. профессора Курбанова Р.Д. в лаборатории аритмии сердца НИИ кардиологии МЗ РУз в качестве младшего, а позже старшего научного сотрудника. Именно в этот период закладываются основы его блестящей деятельности в качестве клинициста и ученого. В 1989 году он защитил кандидатскую диссертацию на тему «Эффективность аллапинина в терапии больных с нарушениями ритма сердца», а в 2000 году – докторскую диссертацию «Клинико-прогностическое значение нарушений ритма сердца различного генеза и их дифференцированная терапия».

В 1997 году возглавил впервые созданный в Республике отдел по изучению сердечной недостаточности и некоронарогенных заболеваний миокарда, что в последующем способствовало внедрению в масштабах страны международных стандартов диагностики и лечения сердечной недостаточности.

Абдуллаев Т.А. является членом редакционной коллегии журналов «Кардиология Узбекистана», «Здоровье Узбекистана», «Центральноазиатский медицинский журнал», членом научного семинара по специальности «кардиология» по защите докторских диссертаций. Абдуллаев Т.А. – член Европейского Общества Сердечной Недостаточности и Российского Общества Специалистов по Сердечной Недостаточности, председатель рабочей группы по сердечной недостаточности Ассоциации Кардиологов Узбекистана. Абдуллаев Т.А. принимал участие в многоцентровых Европейских исследовательских проектах: ENECA (2000), OPTIMIZE HF (2015) и регистре по перипартальной кардиомиопатии (PPCM register, 2016 г). В июне 2016 года при его активном участии в г. Ташкенте была проведена первая в Центральной Азии совместная сессия специалистов по СН Европейского Общества Кардиологов и Ассоциации Кардиологов Узбекистана.



Абдуллаев Т.А.–автор более 350 научных работ, 30 методических рекомендаций и учебных пособий, ряда статей и тезисов. С научными докладами неоднократно выступал на престижных форумах Европы и СНГ.

Монографии Т.А. Абдуллаева: «Дилатационная кардиомиопатия», «Редкие кардиомиопатии», «Дилатацион кардиомиопатия муаммолари» получили широкое признание среди ученых, врачей как в нашей стране, так и за рубежом. За этот период под его руководством защищены 8 кандидатских диссертаций, подготовлены к защите 3 докторские диссертации.

Тимур Атаназарович–куратор кардиологического диспансера Ташкентской области, а также ведущий консультант-кардиолог клиник ЦКБ №2 МСО МЗ РУз и ЦГ МВД РУз. Долгие годы был руководителем обучающихся в клинической ординатуре РСЦК, в стенах которого были подготовлены более 200 специалистов-кардиологов. За вклад в развитие медицины Узбекистана был отмечен нагрудным знаком «Отличник Здравоохранения».

Наряду с перечисленными профессиональными качествами юбиляра нельзя не отметить такие его черты характера, как человечность, честность, принципиальность и открытость.

Т.А. Абдуллаев–примерный семьянин. Вместе с супругой Гузаль Наримановной воспитали двух достойных членов общества. Сын–Рустам, инженер-технолог нефтегазовой отрасли, женат, недавно родился сын. Дочь Саодат, замужем, имеет трех детей. Она как и отец, продолжает славную традицию семьи медиков, чья научная деятельность связана с изучением редко встречаемой перипартальной кардиомиопатии.

Жизненный путь профессора Абдуллаева Т.А. является примером для подражания для многих его учеников и вдохновляет на новые достижения во всех сферах жизни.

Сегодня в свои 60 лет Тимур Атаназарович продолжает свое восхождение, стремясь к новому, к будущим вершинам. От имени Ассоциации кардиологов Узбекистана, коллектива Центра кардиологии искренне желаем Вам крепкого здоровья, дальнейших творческих успехов, благополучия и процветания на благо кардиологии Узбекистана.

*От имени Ассоциации кардиологов Республики Узбекистан,
Президент ассоциации кардиологов Узбекистана,
герой Узбекистана, д.м.н., профессор КУРБАНОВ Р.Д.*

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Закиров Н.У.** Актуальные вопросы профилактики тромбоэмболических осложнений у больных с фибрилляцией предсердий в свете новых Европейских рекомендаций (2016 г).
Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 3
- Муллабаева Г.У., Курбанов Р.Д.** Взаимосвязь турбулентности ритма сердца и других предикторов внезапной смерти у больных, перенесших инфаркт миокарда.
Республиканский специализированный центр кардиологии 7
- Срождинова Н.З., Нагай А.В., Хамидуллаева Г.А.** Распространенность MboI полиморфизма гена ренина и риск развития артериальной гипертензии у лиц узбекской национальности.
Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 13
- Абдуллаева С.Я., Никишин А.Г., Пирназаров М.М., Якуббеков Н.Т., Хасанов М.С., Юлдашев Н.П., Ганиев А.А. Бобожонова Н.Ж.** Состояние реактивности тромбоцитов у больных с многососудистым поражением коронарного русла и сахарным диабетом.
Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 19
- Курбанов Р.Д., Юлдашев Н.П.** Показатели коронароангиографии при ишемической болезни сердца, осложненной низкой фракцией выброса.
Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан 22
- Уринов О., Мамутов Р.Ш.** Изучение эффективности комбинированной терапии у больных ОКС/ОИМ на постгоспитальном этапе по данным регистра.
Республиканский специализированный центр кардиологии» г. Ташкент, Узбекистан 29
- Мухамедова Б.Ф., Алимов Д.А., Турсунов Х.М.** Отдаленные результаты хирургической реваскуляризации миокарда у больных сахарным диабетом.
Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан..... 34
- Низамов У.И., Шек А.Б.** Скорость пульсовой волны – независимый предиктор коронарного атеросклероза.
Республиканский специализированный центр кардиологии 39
- Абролов Х.К., Ахмедов М.Э., Ибрагимов Н.Ш., Мирсаидов М.М., Акбархонов Б.Ж.** Хирургическое лечение больных с аномалией Эбштейна.
АО «Республиканский специализированный центр хирургии имени академика В.В. Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан 44

ОБЗОРЫ

- Зуфаров М.М., Им В.М., Бабаджанов С.А., Искандаров Ф.А.** Радиационная безопасность при рентгенэндоваскулярных вмешательствах у больных с мультифокальным атеросклерозом.
АО «РСЦХ имени академика В. Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан..... 49

В ПОМОЩЬ ВРАЧУ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

- Шарипов И.М., Ярбеков Р.Р., Омонов С.Х., Вахидов Т.З., Исматов А.А.** Первый опыт применения интраоперационной ультразвуковой флоуметрии при операциях АКШ на работающем сердце.
Республиканский специализированный центр кардиологии, г.Ташкент, Узбекистан)..... 56
- Абралов Х.К., Ахмедов М.Э., Мирсаидов М.М., Джураева Н.М., Алимов А.Б., Муротов У.А., Акбархонов Б.Ж., Ибрагимов Н.Ш.** Опыт применения лучевых методов диагностики при сложных формах врождённых пороков сердца.
АО «Республиканский Специализированный Центр Хирургии имени академика В.В. Вахидова», г. Ташкент, Узбекистан 65



Абралов Х.К., Инагамов С.А., Холмуратов А.А. Опыт гемодинамической коррекции атрезии трикуспидального клапана.
АО «Республиканский Специализированный Центр Хирургии имени академика В.В. Вахидова» 70

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Шарипов И.М. АКШ на работающем сердце у больных с многосудистым поражением коронарного русла.
Республиканский специализированный центр кардиологии, г. Ташкент. Узбекистан 73

ЮБИЛЕИ

Председателю Ассоциации кардиологов Узбекистана,
Директору Республиканского специализированного центра Кардиологии,
Лауреату Государственной премии I степени,
Герою Узбекистана, Профессору Равшанбеку Давлатовичу Курбанову – 70 лет! 80

Тимуру Атаназаровичу Абдуллаеву 60 лет 85