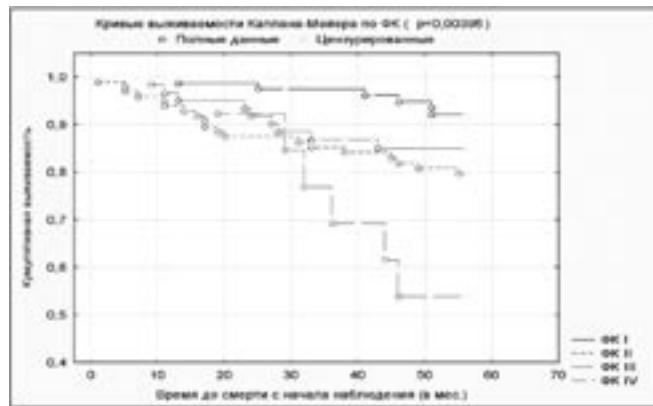


**Таблица 1.****Средние значения показателей эхокардиографии при ХСН**

Показатель	Среднее значение	Стандартное отклонение
Размер аорты (см)	3,351	0,427
Левое предсердие (см)	3,910	0,592
конечно-систолический размер ЛЖ (см)	3,437	0,449
конечно-диастолический размер ЛЖ (см)	4,975	0,439
межжелудочковая перегородка (см)	1,086	0,169
толщина задней стенки ЛЖ (см)	1,050	0,161
Правый желудочек (см)	2,560	0,356



**Рис. 7**  
**Взаимосвязь функционального класса ХСН и выживаемости больных**

**Таблица 2. Регрессионная модель пропорциональных рисков Coxса**

Факторы риска	Коэффициент регрессии	Значение p
Пол	0,091	p=0,82
Возраст (старше 55 лет для мужчин и старше 65 лет для женщин)	2,152	p=0,003
Сахарный диабет	-0,542	p=0,31
ИБС	0,166	p=0,75
АГ	-0,035	p=0,95
Инфаркт миокарда	-0,143	p=0,73
ЧСС более 80 ударов в минуту	0,018	p=0,96
Курение	0,812	p=0,09
Избыточная масса тела	0,174	p=0,66
ФК ХСН	0,4070	p=0,019

**Выводы**

Частота встречаемости ХСН в Республике Татарстан составляет 9,9%. Сочетанное течение артериальной гипертонии и ИБС является ведущим этиологическим фактором ХСН в РТ.

Одышка, утомляемость, тахикардия являются основными клиническими симптомами ХСН и регистрируются в 100%, 100%, 76,88% случаев соответственно.

ХСН у женщин достоверно чаще сопровождается отеками нижних конечностей.

Частота выявления отеков нижних конечностей, гепатомегалии, набухания шейных вен увеличивается с увеличением возраста больных.

Снижение фракции выброса левого желудочка по данным эхокардиографии встречается у 12% больных с ХСН.

Выживаемость больных с ХСН в Республике Татарстан в течение 44 месяцев с момента начала наблюдения составляет 84%, при этом у больных с I функциональным классом — 92%, II функциональным классом — 80%, III функциональным классом — 84%, IV функциональным классом — 54%.

Факторами, способствующими прогрессированию ХСН, являются возраст и функциональный класс сердечной недостаточности.

## Минимально инвазивная хирургия дефектов межжелудочковой перегородки у детей

Л. М. МИРОЛЮБОВ, Д. Ю. ПЕТРУШЕНКО, А. А. ЗАХАРОВ.

Отделение сердечно-сосудистой хирургии ДРКБ МЗ РТ, г. Казань.

На сегодняшний день минимально инвазивная хирургия занимает прочную позицию в лечении врожденных пороков сердца, в первую очередь в коррекции септальных дефектов сердца. Это продиктовано тем, что пластика септальных дефектов в большинстве клиник давно стала рутинной, а летальность отсутствует вовсе. Поэтому основным направлением стало стремление хирургов уменьшить тяжесть операционной травмы, в том числе за счет менее травматичных доступов к сердцу. Наиболее популярность приобрела субмамарная миниторакотомия справа. Чуть меньше используется боковая миниторакотомия. В большинстве случаев минимально инвазивная хирургия используется для лечения дефектов межпредсердной перегородки. Закрытие дефектов межжелудочковой перегородки выполняется гораздо реже. Представляем вашему вниманию первый опыт в коррекции ДМЖП с использованием минимально инвазивных доступов.

**Цель сообщения:** анализ применения мининвазивных доступов при коррекции дефектов межжелудочковой перегородки у детей.

**Материалы и методы**

За период с ноября 2004 по 2005 года в отделении сердечно-сосудистой хирургии ДРКБ МЗ РТ закрытие дефектов межжелудочковой перегородки в условиях ИК из мини-доступа выполнено 32 больным. Возраст больных колебался от 4,5 мес. до 12 лет (в среднем — 26,3±8,7 мес.). Детей в возрасте до 1 года было 21 (65,6%). Вес пациентов колебался от 6 до 29 кг (в среднем — 11,3±1,8 кг).

Контрольную группу составили 20 пациентов с дефектом межжелудочковой перегородки, закрытие которого осуществляли из срединной продольной стернотомии. Возраст больных колебался от 5 мес. до 6 лет (в среднем — 24,1±6,9 мес.). Детей в возрасте до 1 года было 13 (65%). Вес пациентов колебался от 5 до 23 кг (в среднем — 10,1±2,3 кг). По воз-

расту и весу исследуемые группы пациентов достоверно не отличались.

Соотношение в группах больных по локализации дефектов было следующим (табл. 1).

Размеры дефектов межжелудочковой перегородки варьировали от 4 мм до 13 мм. В среднем, сравниваемые группы больных по этому признаку не отличались: 6,53±0,35 мм (основная группа) и 6,62±0,43 мм (контрольная группа) (p>0,05).

В качестве оперативного доступа у пациентов основной группы использована субмамарная и боковая миниторакотомии справа в 4-м межреберье (табл. 2).

Операции выполнены в условиях ИК, нормотермии и фармакохолодовой кардиоплегии (по прописи Стенфордского университета). Подключение ИК осуществляли по стандартной методике через операционную рану: канюляция восходящей аорты + бикавальная канюляция полых вен. В программу анестезиологического пособия у всех больных включена передиальная анестезия.

И субмамарная, и боковая миниторакотомии справа позволяют хорошо визуализировать восходящую аорту и полые вены, что дает возможность выполнить прямую канюляцию без каких-либо технических трудностей. Однако необходимо сказать, что прямая канюляция аорты из мини-доступа отличается от таковой при срединной стернотомии и требует определенных навыков. После подключения ИК и пережатия аорты антеградно вводили кардиоплегический раствор (пропись Стенфорда) из расчета 10 мл/кг. Закрытие дефектов выполняли чреспредсердным доступом заплатой из ксенонеприкарда (производства НЦСХ им. А. Н. Бакулева). Фиксировали заплату к межжелудочковой перегородке обивым швом нитью prolene 5/0-6/0 в зависимости от возраста больных (рис. 1, 2). У 9 (28,1%) больных с целью улучшения визуализации краев дефекта использован транстрикуспидальный доступ в нашей модификации.

**Таблица 1.****Распределение больных по диагнозам (локализация ДМЖП)**

Диагноз (локализация ДМЖП)	Группа 1 (основная)	Группа 2 (контрольная)
ДМЖП (субаортальный)	27	14
ДМЖП (приточный)	1	1
ДМЖП (подarterиальный)	1	2
ДМЖП (субаортальный) + ДМПП	3	4

**Таблица 2.****Виды хирургических доступов, используемых при закрытии ДМЖП**

Вид доступа	Группа 1 (основная)	Группа 2 (контрольная)
Срединная продольная стернотомия	-	20
Субмамарная миниторакотомия справа	19	-
Боковая миниторакотомия справа	11	-

**Таблица 3.****Показатели оперативного вмешательства**

Показатель	Группа 1 (основная)	Группа 2 (контрольная)	p
Время пережатия аорты (мин.)	22,1±1,8	22,5±1,5	>0,05
Длительность ИК (мин.)	53,2±1,3	50,3±2,8	>0,05
Продолжительность операции (мин.)	89,7±3,1	107,4±4,3	<0,05

**Результаты**

При использовании миниинвазивных доступов была получена хорошая визуализация септальных дефектов во всех случаях. Хирургические манипуляции в операционной ране не были ограничены. Поэтому среднее время пережатия аорты и длительность ИК в исследуемых группах больных существенно не отличались (табл. 3).

В то же время общая продолжительность оперативного вмешательства была достоверно меньше у пациентов основной группы. Мы это связываем с тем, что на осуществление минидоступа и ушивание грудной клетки затрачивается меньше времени по сравнению со срединной стернотомией. Ни в одном случае не возникло необходимости расширения доступа или его трансформации.

Летальных исходов не было. Послеоперационный период у больных обеих групп протекал без осложнений. Минимальная кардиотоническая поддержка (5 мкг/кг/мин. дофамина) потребовалась 6 больным кон-

трольной группы. Использование периурдуральной анестезии позволило осуществить более раннюю активизацию пациентов обеих групп. При этом длительность ИВЛ в основной группе больных была достоверно меньше по сравнению с контрольной группой (табл. 4). На наш взгляд, это связано с меньшей операционной травмой при использовании минимально инвазивных доступов, которые дают возможность сохранить целостность грудины. Это, в свою очередь, определяет хорошую каркасную функцию грудной клетки, что играет важную роль в обеспечении адекватного дыхания.

Как видно из приведенной таблицы, объем раневого отделяемого по дренажам в течение первых суток после операции у пациентов основной группы был достоверно меньше, что также связано с особенностями использованных хирургических доступов. Временные нарушения ритма (синусовый ритм восстановился в течение первых суток) отмечены в одном случае и в той и в другой группе. Данное осложнение связано непосредственно с коррекцией межжелудочковых дефектов и не зависит от вида применяемых доступов. Кроме того, использование миниинвазивных методик в конечном итоге позволило сократить время пребывания в стационаре больных после перенесенного оперативного вмешательства.

Несомненно, положительным качеством использования миниинвазивных методов является хороший косметический эффект, который помимо длины кожного разреза характеризуется также локализацией доступа на менее открытых участках тела. Длина кожного разреза у пациентов основной группы колебалась от 5 до 8 см (в среднем 6,4±0,2 см). Данный показатель в контрольной группе больных был 7,9±0,4 см ( $p<0,05$ ). Кроме того, восстановление целостности грудины металлической проволокой влечет за собой ограничения в использовании некоторых физиопроцедур, а также ЯМР-исследования. Применение минидоступов позволяет избежать этих нежелательных эффектов.

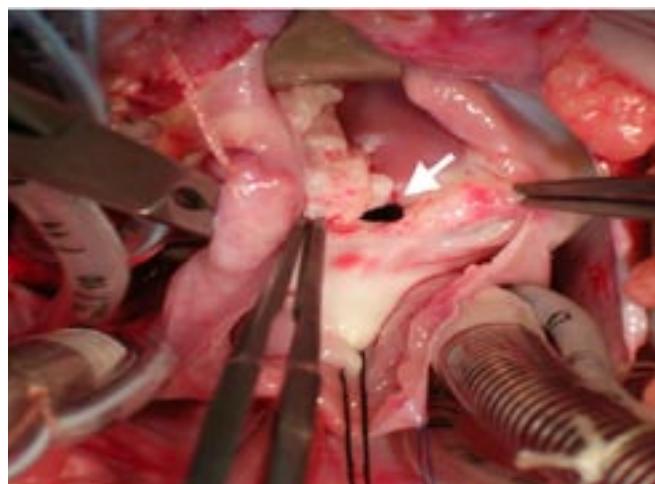
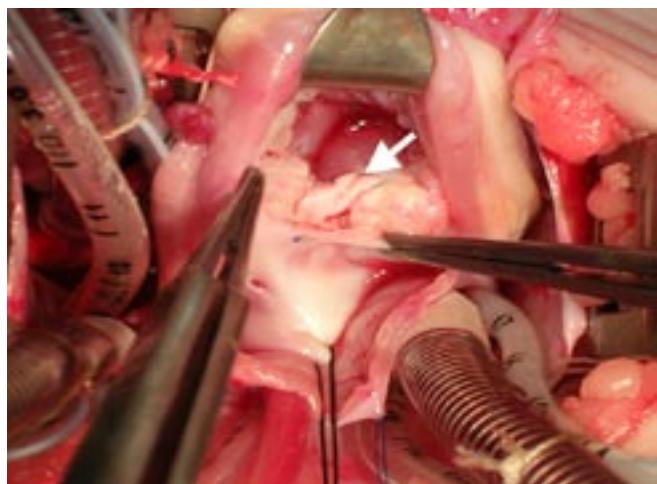
Как показало послеоперационное обследование (Э-ц-КГ) пациентов обеих групп, во всех случаях удалось добиться адекватной коррекции септальных дефектов.

Таким образом, субмамарная и боковая миниторакотомии при коррекции септальных дефектов позволяет получить хорошую визуализацию внутрисердечных структур, что не приводит к увеличению времени основного этапа лечения. Кроме того, использование миниинвазивных доступов при закрытии дефектов у детей возможно без применения специальных хирургических инструментов, что имеет большое практическое значение. В то же время миниинвазивные методики дают возможность сократить общую продолжительность оперативного вмешательства. Послеоперационный период в этих случаях характеризуется более благоприятным течением, что положительно сказывается на сроках пребывания больного в стационаре. Результаты хирургической коррекции септальных дефектов с использованием минидоступов не отличаются от стандартных методов лечения. При этом достигается хороший косметический эффект.

Все это позволяет считать субмамарную и боковую миниторакотомии справа достойной альтернативой срединной продольной стернотомии при закрытии дефектов межжелудочковой перегородки у детей.

**Таблица 4. Течение послеоперационного периода**

Критерий	Группа 1 (основная)	Группа 2 (контрольная)	p
Длительность ИВЛ (час)	4,3±0,3	5,6±0,5	<0,05
Объем раневого отделяемого (мл/кг)	5,8±0,5	9,4±1,3	<0,05
Время пребывания в стационаре (сут.)	7,9±0,4	9,4±0,6	<0,05
Необходимость в минимальной кардиотонической поддержке (чел.)	-	6	<0,05
Временные нарушения ритма (чел.)	1	1	>0,05

**Рис.1. Визуализация ДМЖП из мини-доступа (указано стрелкой).****Рис.2. Пластика дефекта заплатой из ксеноперикарда обвивным швом (указано стрелкой)**

**ЛИТЕРАТУРА**

- Бокерия Л. А. Минимально инвазивная хирургия сердца: Сб. статей. — М., 1998.
- Бокерия Л. А., Шаталов К. В., Свободов А. А. и др. Пластика дефектов межпредсердной перегородки доступом из правосторонней суммарной миниторакотомии. // Мат. восьмого Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. — 2002. — С. 22.
- Бокерия Л. А., Джорджикия Р. К., Садыков А. Р. и др. Актуальные вопросы минимально инвазивной хирургии приобретенных пороков сердца. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2003. — № 4. — С. 5-9.
- Плиев С. И., Ким А. И., Котов С. А. Мининвазивная коррекция изолированных септальных дефектов. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2002. — № 3. — С. 75-78.
- Coppoolse R., Rees W., Krech R. et al. // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. — 1999. — Vol. 16 (Suppl. 2). — P. S61-S66.
- Deabritz S., Sachweh J., Walter M., Messmer B.J. // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. — 1999. — Vol. 15. — P. 18-23.
- Gundry S. R., Shattuck O. H., Razzouk A. et al. // Ann. Thorac. Surg. — 1998. — Vol. 65. — P. 1100-1104.

# Первичная и вторичная профилактика ИБС у больных сахарным диабетом 2-го типа с помощью статинов

**А. С. ГАЛЯВИЧ, профессор.**

Казанский государственный медицинский университет

В 1995 году в мире было зарегистрировано более 135 млн. взрослых людей с сахарным диабетом (СД) [1]. К 2025 году их количество может превысить 300 млн. человек. Более 75% от этого числа пациентов будут в развивающихся странах, при этом большая часть больных будет приходиться на пациентов в возрасте 45-64 года (в отличие от развитых стран, где СД чаще отмечается у пожилых людей).

Пациенты с СД 2-го типа в отличие от лиц без диабета имеют в 2-4 раза больший риск умереть от ишемической болезни сердца (ИБС) [2]. СД 2-го типа увеличивает риск развития ИБС у мужчин в 2-3 раза, а у женщин — в 3-7 раз. В 12-летнем наблюдении MRFIT пациенты с СД имели более высокий абсолютный риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, чем лица без СД [15]. В Финском 7-летнем исследовании риск смерти от ИБС у больных СД без инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе был сопоставим со смертностью больных без СД с перенесенным ИМ. Осложнения после ИМ и смертность больных с СД были выше, чем у лиц без СД [11]. Сниженная фибринолитическая активность, увеличенная проагрегантная активность, сниженная антикоагулянтная активность, увеличенная агрегация тромбоцитов, описанные у больных СД, предрасполагают к атеротромбозу. В связи с этим в США в настоящее время СД рассматривают как эквивалент ИБС [17]. Американский Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (NCEP ATP III) рекомендует лечить пациентов с СД 2-го типа точно так же, как и больных с явной ИБС.

У пациентов с СД 2-го типа чаще всего отмечается так называемая «диабетическая дислипидемия», характеризующаяся 3 липидными нарушениями [10]:

- высоким уровнем триглицеридов (ТГ);
- низким уровнем липопroteинов высокой плотности (ЛПВП);
- мелкими и более плотными частицами липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Мелкие и более плотные частицы ЛПНП значительно подвержены оксидации и могут увеличивать риск сердечно-сосудистых событий [6].

Данные обстоятельства подчеркивают необходимость адекватного вмешательства в течение атеросклеротического процесса у больных СД 2 типа с целью первичной и вторичной профилактики ИБС и ее осложнений.

**Механизм действия статинов.** Гиполипидемический эффект статинов был открыт в 1976 г. [7]. Первое поколение статинов — ловастатин и правастатин — было получено из продукта метаболизма грибов *Penicillium citrinum*. Симвастатин относится к полусинтетическим препаратам [8]. Флувастатин и аторвастатин являются полностью синтетическими. Гиполипидемический эффект статинов заключается в подавлении синтеза холестерина. Холестерин синтезируется в печени из мевалоната. Образование мевалоната регулируется ферментом 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А редуктазой. Статины подавляют данный фермент, в результате чего уменьшается образование мевалоната и, соответственно, холестерина.

Одновременно происходит апрегуляция рецепторов ЛПНП в печени. Это приводит к уменьшению уровня ЛПНП в крови в результате прямого захвата печенью ЛПНП. Кроме того, происходит увеличение захвата печенью предшественников ЛПНП — липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и остатков ЛПОНП. Снижение выработки печенью ЛПОНП и увеличение катаболизма остатков ЛПОНП приводят к снижению уровня ТГ. Кроме основного механизма действия статинов выделяют дополнительные свойства, значение которых не менее важно — так называемые плейотропные эффекты статинов.

К ним относятся ингибирование адгезии тромбоцитов и улучшение реологического профиля крови, восстановление функции эндотелия в результате прямого действия на эндотелин-1 и оксид азота, подавление продукции воспалительных цитокинов [13].

## Доказательная база для применения статинов у больных СД 2-го типа Первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний

В исследование AFCAPS/TexCAPS (AirForce/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study) [5] было включено 155 больных с СД 2-го типа без ИБС у невысокими уровнями общего холестерина (ОХ) (180-264 мг/дл) и ЛПНП (130-190 мг/дл), ТГ менее 40 мг/дл. Пациенты получали ловастатин в дозе 20-40 мг/сутки. Исследование продолжалось в среднем 5,2 года. В качестве конечной точки были инфаркт миокарда (фатальный или нефатальный) или внезапная сердечная смерть или нестабильная стенокардия. Количество сердечно-сосудистых событий в группе ловастатина было 5,5%, в группе плацебо — 7,1%. Снижение относительного риска кардиальных событий составило 21,1%.

В исследование ASCOT-LLA (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial — Lipid-Lowering Arm) было включено 10305 пациентов с повышенным артериальным давлением без проявлений ИБС. Из них 2532 больных имели СД 2 типа. Показатели липидного обмена были следующими: ОХ — 5,3 ммоль/л, ЛПНП — 3,3 ммоль/л, ЛПВП — 1,2 ммоль/л, ТГ — 1,9 ммоль/л. Все пациенты получали аторвастатин в дозе 10 мг/сутки. Исследование длилось 3,3 года. В группе аторвастатина больших сердечно-сосудистых событий было 9,2%, в группе плацебо — 11,9%. Снижение относительного риска общих сердечно-сосудистых событий в группе аторвастатина составило 23% ( $p=0,036$ ) [14].

Исследование CARDS (Collaborative AtoRvastatin Diabetes Study) проводилось с целью оценки эффективности приема аторвастатина 10 мг/сутки для первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у 2838 больных с СД 2-го типа. Исследование продолжалось в среднем 3,9 года. В качестве основной конечной точки был комбинированный показатель частоты развития первого неблагоприятного исхода — острое коронарное заболевание (включая инфаркт миокарда, внезапную сердечную смерть от ИБС, нестабильную стенокардию, остановку кровообращения с успешной реанимацией). Средний уровень ЛПНП был 4,1 ммоль/л, ТГ — не более 6,78 ммоль/л. Исследование было прекращено на 2 года раньше запланированного срока в связи со статистически значимыми преимуществами аторвастатина по сравнению с плацебо, полученными при проведении промежуточных анализов. Снижение относительного риска событий на фоне приема аторвастатина в сравнении с плацебо составило 37% по комбинированному показателю частоты развития первого неблагоприятного исхода (5,8% и 9% событий соответственно). Это было первое крупное рандомизированное исследование с участием только больных с СД 2 типа, продемонстрировавшее эффективность применения статинов для первичной профилактики ИБС [3].

## Вторичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний

Исследование 4S (Scandinavian Simvastatin Survival Study) явилось пионерским во вторичной профилактике ИБС. Из 4444 больных, включенных в это исследование, была выделена группа с СД 2-го типа в количестве 202 человека с перенесенным ранее ИМ. Уровень ОХ составлял 5,5-8 ммоль/л, ТГ — менее 2,5 ммоль/л. Больным назначался симвастатин в дозе 20-40 мг/сутки. В качестве первичной конечной точки была общая смертность. Исследование продолжалось в среднем 5,4 года. При