

## ПОЧЕМУ МЕНЯЕТСЯ ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ АНЕВРИЗМАМИ НИСХОДЯЩИХ ОТДЕЛОВ АОРТЫ (АНА)?

Манкевич Н. В., Смоляков А. Л., Гайдук В. Н., Реут Л. И.,  
Пыжик Р. Н., Дергачева И. М., Крылов В. П.

Белорусский научно-практический центр «Кардиология»,

### Введение (цели/ задачи):

В последние годы идет постепенное сужение показаний к хирургическому лечению АНА, так как несмотря на усовершенствование оперативного пособия, его результаты не улучшаются. Цель: изучить особенности хирургического и медикаментозного лечения пациентов с АНА.

### Материал и методы:

Ретроспективно исследованы за двухлетний период результаты активной хирургической тактики 63 пациентов с АНА (гр.1). Проспективно изучался 121 пациент в течение 2 лет (гр.2) с применением щадящей тактики, основанной на медикаментозной коррекции и оперативном лечении только при явной угрозе разрыва аневризмы. Отдаленные результаты за 4 года щадящей тактики смогли оценить у 99 пациентов (гр.3). Средние диаметры аневризм не имели между группами статистического различия, но в гр.2 и 3 у каждого пятого были аневризмы  $d > 70$  мм. В гр.1 оперировано 56 (88,9%), у 6 из них эндопротезирование; в гр.2 – 17 (14%) – у 8 эндопротезирование; в гр.3 – 24 (24,2%).

### Результаты:

Общая летальность составила в 1 гр. 20,6%, в гр.2 – 9,1%, в гр.3 – 23,2%. Разрыв аневризмы наступил в гр.1 у 3,2% пациентов, в гр.2 – 3,3% и в гр.3 – у 8,1%. Коморбидные заболевания были причиной смерти в 1 гр. – у 4,8%, в гр.2 – у 5,8% и гр.3 – у 13,1% пациентов. Сравнение этих показателей показывает, что общая летальность за 2 года существенно выше при активной хирургической тактике и сравнима с четырехлетним показателем 3гр. Среди оперированных она оказалась вдвое выше, чем у не оперированных. В 1 и 2гр. отмечена одинаковая летальность от разрывов и других причин, что свидетельствует об их зависимости от причин не связанных с атеросклерозом и оперативным лечением. Эта тенденция сохраняется в гр.3. Четырехлетняя целенаправленная медикаментозная терапия улучшила выживаемость пациентов, что проявилось равенством общей, операционной и медикаментозной летальности. Вторая по частоте причина смерти связана с сопутствующими заболеваниями. Большой срок наблюдения показал (гр.3), что после операции умирают и по другим причинам и от разрыва (соответственно 1 и 2 пациента). Если сравнить летальность от разрыва не оперированных гр.3 (6 из 18 – 33,3%) с летальностью от разрыва оперированных + обусловленную операцией (2+2 из 5 – 80%), то становится ясным, что хирургия не может считаться оптимальным методом лечения.

### Заключение:

Мы пришли к выводу, что основная причина развития АНА вероятно кроется в дефекте соединительной ткани, а воспалительный процесс и атеросклероз объединяясь и конкурируя, разрушают все слои стенки аорты. Поэтому на первый план выходит медикаментозное лечение. Быстрое расширение аневризмы и ее разрыв обусловлен воспалительным

процессом, маркером которого является СРБ (более 3 мг/л). Его купирование азитромицином или доксициклином дает хороший результат. Для укрепления структур стенки аорты применяют препараты двойного и тройного назначения (b-блокаторы, амлодипин, иАПФ, статины) и нестероидные противовоспалительные (целекоксиб). Нужна профилактика прогрессирования дисфункции соединительной ткани.

## ПРЕДИКТОРЫ И ПРОГНОЗ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ СЕРДЕЧНО-ПЕЧЕНОЧНОГО СИНДРОМА ПРИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Соловьева А. Е., Виллевалде С. В., Кобалава Ж. Д.

Российский университет дружбы народов,  
Медицинский институт

### Введение (цели/ задачи):

Нарушение функции печени нередко выявляется у пациентов с декомпенсацией сердечной недостаточности (СН) и обозначается термином сердечно-печеночный синдром (СПС). В последние годы обсуждаются различные механизмы кардиогенного повреждения печени – индуцированный СН цитолиз гепатоцитов (гепато-целлюлярный вариант СПС), связанный с симптомами гипоперфузии, и холестатический вариант, связанный с системным застоем. Цель: изучить частоту и ассоциации вариантов СПС у пациентов с декомпенсацией СН.

### Материал и методы:

У 322 пациентов с декомпенсацией СН (возраст  $69.5 \pm 10.6$  лет, артериальная гипертония 87%, инфаркт миокарда 57%, фибрилляция предсердий (ФП) 65%, хроническая болезнь почек 39%, сахарный диабет 2 типа (СД) 42%, фракция выброса (ФВ) левого желудочка  $38 \pm 13\%$ , ФВ  $< 35\%$  39%, NYHA IV функциональный класс (ФК) 56%) оценены показатели функции печени при поступлении. Пациентов со значением хотя бы одного показателя функции печени, превышающим верхнюю границу нормы (ВГН), рассматривали как пациентов с СПС. Изолированное повышение маркеров цитолиза (АЛТ, АСТ) рассматривали как гепато-целлюлярный вариант СПС, изолированное повышение маркеров холестаза (гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), прямого билирубина (ПБил) и/или общего билирубина (ОБил) за счет прямой фракции) рассматривали как холестатический вариант СПС, сочетанное повышение маркеров цитолиза и холестаза, а также ОБил за счет обеих фракций обозначали как смешанный СПС. При проведении статистического анализа использовался U-критерий Мана-Уитни. Независимые предикторы устанавливались в многофакторном регрессионном анализе. Статистически значимым считалось значение  $p < 0.05$ .

### Результаты:

СПС наблюдался у 274 (85,1%) пациентов. Преобладал смешанный вариант СПС ( $n=183$  (66,8%)), реже наблюдался холестатический вариант СПС ( $n=90$  (32,8%)), у одного пациента выявлен гепато-целлюлярный вариант (0,4%), представленный изолированным повышением АЛТ и АСТ. У пациентов со смешанным вариантом наблюдались более высокие средние значения АСТ (32 (23;49) и 21 (18;27) Ед/л.), АЛТ (30 (15;53) и 17 (12;25) Ед/л.), ПБил (12 (7;17) и 6 (4;9) мкмоль/л.), ОБил (33 (25;41) и 19 (15;22) мкмоль/л.), МНО (1.39 (1.25;1.60) и