

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 615.036.8

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ВЕРАПАМИЛОМ И ЕЕ КОМБИНАЦИИ С ДИУРЕТИКАМИ НА ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А.Ю. Фальковская, В.Ф. Мордовин, И.В. Зюбанова, Т.Е. Суслова

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение "Научно-исследовательский институт кардиологии", Томск
E-mail: alla@cardio-tomsk.ru

EFFECTS OF THERAPY WITH VERAPAMIL AND ITS COMBINATIONS WITH DIURETICS ON BLOOD PRESSURE AND LIPID PROFILE IN HYPERTENSIVE PATIENTS

A.Yu. Falkovskaya, V.E. Mordovin, I.V. Zyubanova, T.E. Suslova

Federal State Budgetary Scientific Institution "Research Institute for Cardiology", Tomsk

Цель работы: изучить влияние терапии верапамилом и его сочетания с диуретиками на профиль артериального давления (АД) и состояние липидного обмена у больных артериальной гипертензией (АГ). Всем пациентам (n=26) исходно и через 6 мес. лечения выполняли суточное мониторирование артериального давления (СМАД) и оценку метаболических показателей. Терапия верапамилом имела хороший профиль переносимости, оказывала равномерное снижение АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) на протяжении суток без значимых изменений его суточного профиля, с достижением целевого уровня АД у почти половины больных на фоне монотерапии и у подавляющего большинства пациентов при комбинации верапамила с диуретиками. Кроме того, лечение верапамилом сопровождалось снижением содержания в крови уровня ХС-ЛПНП. Благоприятное влияние терапии верапамилом на липидный профиль крови сохранялось, несмотря на добавление к терапии диуретиков.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, верапамил, суточное мониторирование артериального давления, липидный обмен.

The aim of this study was to elucidate the effects of long term therapy with verapamil and its combinations with diuretics on blood pressure and lipid metabolism in hypertensive patients. We studied 26 hypertensive patients. The following parameters were estimated: 24-hours ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), plasma levels of the lipids and glucose. All parameters were evaluated before and after 6-month therapy. Goal BP was achieved in 54% of patients with monotherapy by verapamil and in 96% of patients treated by combination of verapamil and diuretics. Moreover, after 6 month, there was a decrease in LDL levels both in patients with monotherapy and with combination of verapamil and diuretics. According to our data, therapy with verapamil in hypertensive patients demonstrated good profile of tolerance, significant antihypertensive effect, and improved lipid metabolism even after diuretic adding.

Key words: arterial hypertension, verapamil, ABPM, lipids.

АГ и гиперхолестеринемия – независимые факторы риска сердечно-сосудистых осложнений, а их сочетание приводит к еще большему ухудшению кардиоваскулярного прогноза. Важно отметить, что у больных АГ часто дислипидемия намного выше, чем у лиц с нормальным уровнем АД [6]. Более того, согласно результатам эпидемиологических исследований, уровни АД и холестерина крови напрямую взаимосвязаны между собой [2]. Одной из причин частого сочетания АГ и дислипидемии считается хроническая симпатическая гиперактивация [12], которая сопровождается повышением активности липоп-

роtein-липазы и, соответственно, ростом уровня триглицеридов (ТГ), а также опосредованным стимуляцией альфа-адренорецепторов нарушением катаболизма липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Кроме того, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, возникающие при устойчивом повышении тонуса симпатической нервной системы (СНС), оказывают дополнительное негативное влияние на состояние липидного обмена [11].

Повышенная ЧСС служит одним из типичных проявлений гиперсимпатикотонии. Результаты 30-летнего наблюдения за 5070 участниками Фраммингемского иссле-

дования, у которых при включении в исследование отсутствовало какое-либо сердечно-сосудистое заболевание (ССЗ), свидетельствуют о том, что независимо от пола и возраста с увеличением ЧСС, которая оценивалась 1 раз в 2 года, прогрессивно увеличивалась смертность от кардиоваскулярных осложнений [4]. Аналогичные данные были получены и в ходе эпидемиологического исследования NHANES, согласно которому было четко установлено, что ЧСС >84 уд./мин ассоциируется с повышением риска сердечно-сосудистой смертности (NHANES-1) [5]. Позднее эти выводы были подкреплены результатами самого большого в мире клинического исследования у пациентов с АГ и ишемической болезнью сердца (ИБС) и второго клинического исследования в кардиологии по числу рандомизированных пациентов – исследованием INVEST [3]. Учитывая отрицательную роль автономного дисбаланса с преобладанием симпатических влияний в прогрессировании сердечно-сосудистых осложнений, применение корректоров этого дисбаланса представляется патогенетически оправданным.

К числу антигипертензивных препаратов, воздействующих на СНС, относятся бета-блокаторы и антагонисты кальция. При этом, согласно результатам исследования INVEST, стратегия лечения на основе верапамила СР была эквивалентна стратегии на основе атиенолола в отношении снижения риска общей смертности, нефатального инфаркта миокарда (ИМ), нефатального инсульта, а также сердечно-сосудистой смертности, госпитализации в связи с ССЗ и контроля АГ, однако риск развития диабета в группе лечения бета-блокатором был на 15% выше, чем в группе верапамила [3], что могло быть обусловлено ухудшением чувствительности тканей к инсулину. Таким образом, лечение верапамилом может быть предпочтительнее терапии бета-блокаторами вследствие более благоприятного метаболического профиля. Более того, логично предположить, что снижение симпатического тонуса может оказывать самостоятельное положительное влияние на состояние липидного обмена, однако для бета-блокаторов эти эффекты несвойственны [13], а особенности влияния верапамила на метаболизм липидов изучены недостаточно. Еще более сложными остаются вопросы, касающиеся изменений липидного обмена при добавлении к терапии верапамилом диуретиков, для которых характерно негативное воздействие на липидный профиль [13]. Вместе с тем, эта комбинация широко используется при лечении больных АГ, поскольку монотерапия далеко не всегда позволяет достигнуть целевого уровня АД [9].

Цель исследования: оценить влияние терапии верапамилом и его комбинации с диуретиками на профиль АД и метаболические показатели у больных АГ.

Материал и методы

В открытое простое исследование общей продолжительностью 6 мес. были включены 26 человек с гипертонической болезнью 1–3-й стадий (возраст от 30 до 60 лет, 10 мужчин), таблица 1. У 8 больных (31%) АГ соответствовала 1-й степени, у 13 (50%) – 2-й степени, у 5 (19%) – 3-й степени. Всем пациентам назначался неди-

гидропиридиновый антагонист кальция верапамил (Изоптин SR 240–480 мг® АБВОТТ, Германия). При необходимости для достижения целевых уровней АД (<140/90 мм рт. ст.) через 3 мес. терапии дополнительно назначались диуретики. Из исследования исключались пациенты с уровнем диастолического АД (ДАД) выше 115 мм рт. ст., перенесшие острые сосудистые осложнения менее 6 мес. назад, с нестабильной стенокардией и выраженной сопутствующей патологией. Исходный режим приема статинов (у 4 человек) был стабильным на протяжении 2 мес., предшествующих включению в исследование, и не менялся в течение всего периода наблюдения.

Для оценки состояния включенных в исследование больных применялись общеклинические методы исследования. СМАД выполняли на компьютерной системе АВРМ–04 (Meditech, Hungary). У всех обследованных больных измеряли его среднесуточные, среднедневные и средненочные значения, оценивали показатель “индекс времени” АД (% ИВ), в течение которого АД превышало критический уровень (днем – 140/90 мм рт. ст., ночью – 120/80 мм рт. ст.) и суточный индекс (СИ) АД. Уровень гликемии определяли в плазме венозной крови ферментным (глюкозооксидазным) методом с использованием наборов “Bioscop”, Germany. Определение показателей липидного обмена – общего холестерина (ХС), ТГ, ХС-липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) – проводили энзиматическим колориметрическим методом с помощью стандартных наборов (“BIOCON”, Germany). Содержание ХС-ЛПНП вычисляли по формуле Фридвальда. Все исследования выполняли при комнатной температуре. Забор крови осуществлялся утром натощак после 12-часового голодания.

Статистическую обработку материала осуществляли с помощью пакета прикладных программ Statistica, ver. 6.0 (“StatSoft.” Inc, США). Правильность распределения выборки проверяли с помощью теста Колмогорова–Смирнова. Данные представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое, $M \pm SD$, где SD – стандартное

Таблица 1

Исходная характеристика пациентов

Показатели	Верапамил n=26
Пол: Мужчины	8 (31%)
Длительность АГ, лет	13,7±10,1
Возраст, лет	48,4±9,0
ИМТ, кг/м²	29,5±4,3
Курение	10 (38%)
Сопутствующая ИБС	2 (8%)
Сахарный диабет	2 (8%)
Оф. САД, мм рт. ст.	155,4±10,0
Оф. ДАД, мм рт. ст.	97,2±8,8
Оф. ЧСС, уд./мин	76,1±7,9
24-САД, мм рт. ст.	142,8±13,0
24-ДАД, мм рт. ст.	88,7±10,0
24-ЧСС, уд./мин	76,2±7,5
Общий холестерин, ммоль/л	5,8±1,1
Глюкоза, ммоль/л	6,0±1,9

отклонение и $Me(Q_{25}-Q_{75})$, где Me – медиана, Q_{25} – 25-й квартиль, p – достигнутый уровень значимости, n – объем выборки. Для выявления возможных взаимосвязей проводили корреляционный анализ с использованием непараметрического рангового критерия Спирмана и коэффициентов парных корреляций Пирсона. Межгрупповые различия для непараметрических переменных выявляли с помощью критерия Вилкоксона, а в случае нормального распределения – с помощью t -критерия Стьюдента. Достоверность различий качественных признаков оценивали с помощью критерия согласия χ^2 . Достоверность различий в динамике лечения определяли с помощью t -критерия Стьюдента для параметрических переменных и непараметрического критерия Манна–Уитни (U -test). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

Результаты

Лечение верапамилом сопровождалось значимым антигипертензивным эффектом ($p < 0,001$) с достижением целевых значений офисного АД у подавляющего числа пациентов ($n=25$, 96% больных), среди которых 14 человек (54% от общего числа больных) оставались на монотерапии верапамилом, а 12 пациентам через 3 мес. терапии потребовалось дополнительное назначение диуретиков (у 6 больных использовался индапамид 2,5 мг, у 6 – гипотиазид 25 мг). Средняя эффективная доза верапамила составила 282 ± 147 мг.

Через 6 мес. лечения в среднем по группе отмечено снижение 24-часовых значений систолического АД (САД)

на 17,5%, ДАД на 13% и урежение ЧСС на 6,6% (табл. 2). При этом использование верапамила обеспечивало достоверное равномерное снижение АД на протяжении суток, без значимых изменений суточного профиля САД и ДАД.

Терапия верапамилом имела хороший профиль переносимости. Жалобы одной из пациенток (2,6% больных) на запор были скорректированы изменением диеты и не потребовали отмены препарата.

При анализе изменений лабораторных показателей на фоне лечения было выявлено, что верапамил оказывал благоприятное влияние на липидный обмен, что выражалось в уменьшении уровня ХС-ЛПНП от $3,9 \pm 1,2$ до $3,5 \pm 0,9$ ммоль/л, $p=0,03$. При этом степень снижения ХС-ЛПНП и его абсолютных значений при дополнительном использовании диуретиков не имела существенных отличий от таковых в группе монотерапии верапамилом ($-0,40 \pm 0,46$ vs. $-0,22 \pm 0,61$ ммоль/л, $p=0,6$ для динамики ХС-ЛПНП; $3,76 \pm 0,94$ vs. $3,34 \pm 0,88$ ммоль/л, $p=0,8$ для ХС-ЛПНП). Каких-либо взаимосвязей динамики ХС-ЛПНП со степенью снижения АД и ЧСС отмечено не было. Значимых изменений других лабораторных тестов через 6 мес. терапии не обнаружено.

Обсуждение

По современным представлениям идеальный антигипертензивный препарат должен обладать следующими свойствами: снижать АД, сочетать антигипертензивную эффективность с отсутствием значимых побочных эффектов и не оказывать негативного влияния на другие сердечно-сосудистые факторы риска. Кроме того, весьма существенным представляется возможность терапии уменьшать активность СНС, повышение которой тесно связано с неблагоприятным сердечно-сосудистым прогнозом [4, 5, 10, 12].

В настоящем исследовании подтверждена высокая антигипертензивная эффективность пролонгированного антагониста кальция верапамила, при этом показано, что монотерапия верапамилом позволяет достигнуть целевое АД в половине случаев его применения. Это соответствует международному опыту лечения АГ, согласно которому на монотерапию в должной мере отвечают около 40–50% больных [9]. Вместе с тем, по данным исследования HOT, комбинированная терапия потребовалась 2/3 пациентов, в исследовании INVEST – 80%, а в исследовании ASCOT – 90% больных [9]. Возможным объяснением такого расхождения могут быть более низкие исходные значения АД у наших пациентов, поскольку у большинства включенных пациентов (81%) АГ соответствовала 1–2-й степени. Кроме того, надо учитывать, что чем ниже требуемый уровень целевого давления (например, у больных сахарным диабетом и почечной недостаточностью), тем большее количество препаратов требуется пациенту. В нашем исследовании добавление диуретиков к терапии верапамилом позволяло достигнуть целевой уровень АД у 96% больных. Кроме того, нельзя не отметить хорошую переносимость терапии верапамилом, что, безусловно, повышает приверженность пациентов к лечению.

Таблица 2

Динамика показателей офисного АД и СМАД на фоне терапии верапамилом ($n=26$)

Показатели	Исход	6 мес.
Офисное САД, мм рт. ст.	155,4 $\pm$ 10	127,6 $\pm$ 11,9**
Офисное ДАД, мм рт. ст.	97,2 $\pm$ 8,2	84,5 $\pm$ 11,6**
24-САД, мм рт. ст.	142,8 $\pm$ 13,0	127,0 $\pm$ 5,9**
24-ДАД, мм рт. ст.	88,7 $\pm$ 10,0	78,6 $\pm$ 8,4**
24-ЧСС, уд./мин	76,2 $\pm$ 7,5	70,0 $\pm$ 5,1*
24 ИВ САД, %	64,6 $\pm$ 23,7	29,2 $\pm$ 15,2**
24 ИВ ДАД, %	49,0 $\pm$ 31,4	22,9 $\pm$ 20,9**
День-САД, мм рт. ст.	147,8 $\pm$ 11,4	131,2 $\pm$ 6,4**
День-ДАД, мм рт. ст.	92,2 $\pm$ 11,8	82,2 $\pm$ 9,7**
День-ЧСС, уд./мин	81,2 $\pm$ 8,2	75,3 $\pm$ 6,7*
День-ИВ САД, %	62,3 $\pm$ 23,3	23,1 $\pm$ 14,7**
День-ИВ ДАД, %	52,6 $\pm$ 32,9	26,7 $\pm$ 24,7*
Ночь-САД, мм рт. ст.	130,4 $\pm$ 17,4	119,1 $\pm$ 7,4*
Ночь-ДАД, мм рт. ст.	76,8 $\pm$ 9,7	69,2 $\pm$ 7,9*
Ночь-ЧСС, уд./мин	64,4 $\pm$ 9,3	61,8 $\pm$ 7,1
Ночь ИВ САД, %	71,4 $\pm$ 29,2	43,5 $\pm$ 24,9**
Ночь ИВ ДАД, %	41,5 $\pm$ 31,5	17,1 $\pm$ 16,3*
СИ САД, %	11,9 $\pm$ 5,9	8,9 $\pm$ 4,1
СИ ДАД, %	15,7 $\pm$ 6,6	14,5 $\pm$ 6,3

Примечание: * – статистически значимые различия с исходными показателями – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$.

Немаловажно, что лечение верапамилом сопровождалось значимым уменьшением ЧСС. Это свидетельствует о симпатолитическом эффекте верапамила, поскольку ускорение сердечного ритма считается одним из самых важных проявлений гиперсимпатикотонии, а с увеличением ЧСС отмечается рост смертности от ССЗ [10]. Ранее симпатолитическая активность верапамила была подтверждена в клиническом рандомизированном, двойном слепом исследовании VAMPHYRE. В этом исследовании верапамил СР, в отличие от амлодипина, значительно снижал активность СНС, что выражалось в повышении чувствительности барорецепторов и уменьшении концентрации сывороточного норадреналина [7].

Как известно, метаболическая нейтральность является значимым аргументом в пользу выбора препарата для длительного применения при ССЗ, а «идеальный» препарат должен сочетать в себе высокую антигипертензивную активность и положительное влияние на состояние углеводного и липидного обмена. Более того, еще в начале 90-х годов XX века на основании анализа крупномасштабных исследований было выдвинуто предположение о том, что метаболические эффекты гипотензивных препаратов могут оказать влияние на эффективность терапии в долгосрочной перспективе. В нашем исследовании Изоптин СР не только не ухудшал метаболические показатели, но даже оказывал благоприятное влияние на липидный обмен, что проявлялось уменьшением уровня ХС-ЛПНП. Возможными механизмами такого действия может быть, во-первых, снижение тонуса СНС, что сопровождается улучшением катаболизма ЛПНП, периферической вазодилатацией, усилением микроциркуляции и повышением чувствительности тканей к инсулину. При этом, как известно, снижение инсулинорезистентности имеет существенное значение в коррекции дислипидемии, поскольку метаболизм липидов носит инсулинзависимый характер. Во-вторых, стоит отметить непосредственное вазоактивное влияние препаратов, что влияет на аккумуляцию или катаболизм подкожного или висцерального жира. И в-третьих, характерная для некоторых антагонистов кальция антиоксидантная активность может быть еще одним косвенным механизмом улучшения липидного обмена [13]. Ранее было описано нейтральное действие антагонистов кальция на метаболизм липидов [13]. Вместе с тем подтверждение возможности улучшения липидного профиля крови на фоне приема дигидропиридинового антагониста кальция III поколения было документировано в работе M. Yamakado et al. [14]. Есть аналогичные данные и для производных фенилалкиламина, согласно которым эта группа препаратов способна значительно снижать уровни ХС-ЛПНП (в среднем на 8%), ХС-липопротеинов очень низкой плотности – ЛПОНП (в среднем на 11%) и повышать уровень ХС-ЛПВП (на 6–15%) [1]. В исследовании SLIP, изучавшем влияние изоптина СР и эналаприла на показатели липидного обмена у больных АГ, было показано, что оба препарата значимо снижали содержание общего ХС, ТГ и ЛПНП в сыворотке крови, однако только лечение верапамилом сопровождалось увеличением содержания в крови ЛПВП [8].

Важно отметить, что благоприятное влияние терапии верапамилом на дислипидемию, являющуюся одним из

ведущих факторов кардиоваскулярного риска, сохранялось и при добавлении в терапию диуретиков, для которых свойственно отрицательное воздействие на липидный обмен [13]. Это свидетельствует о том, что антагонисты кальция способны нивелировать негативные эффекты диуретиков на обмен холестерина.

Таким образом, полученные результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что 6-месячная терапия верапамилом у больных АГ имела хороший профиль переносимости, оказывала равномерное снижение АД и ЧСС на протяжении суток без значимых изменений его суточного профиля. При этом достижение целевого уровня АД отмечено у почти половины больных на фоне монотерапии и у 96% больных при комбинации верапамила с диуретиками. Кроме того, лечение верапамилом оказывало благоприятное влияние на липидный профиль крови в виде снижения уровня ХС-ЛПНП, сохранявшееся после добавления в терапию диуретиков.

Литература

1. Кукес В.Г., Остроумова О.Д., Стародубцев А.К. Антагонисты кальция: современные аспекты применения в кардиологии // *Consilium medicum*. – 2006. – Т. 8, № 11. – С. 113–117.
2. Bona K.H., Thelle D.S. Association between blood pressure and serum lipids in a population. The Tromso Study // *Circulation*. – 1991. – Vol. 83. – P. 1305–1314.
3. Bangalore S., Messerli F.H., Cohen J.D. et al. INVEST Investigators. Verapamil-sustained release-based treatment strategy is equivalent to atenolol-based treatment strategy at reducing cardiovascular events in patients with prior myocardial infarction: an International Verapamil SR-Trandolapril (INVEST) substudy // *Am. Heart J.* – 2008. – Vol. 156(2). – P. 241–247.
4. Gillman M.W., Kannel W.B., Belanger A., D'Agostino R.B. Influence of heart rate on mortality among persons with hypertension: The Framingham Study // *Am. Heart J.* – 1993. – Vol. 125(4). – P. 1148–1154.
5. Gillum R.F., Makuc D.M., Feldman J.J. Pulse rate, coronary heart disease and death: the NHANES-1 Epidemiologic follow-up study // *Am. Heart J.* – 1991. – Vol. 121. – P. 172–177.
6. Julius S., Jamerson K., Mejia A. et al. The association of borderline hypertension with target organ changes and higher coronary risk: Tecumseh Blood Pressure study // *JAMA*. – 1990. – Vol. 264. – P. 354–358.
7. Lefrandt J.D., Urbigkelt A., Sevre K. et al. Improved short-term blood pressure control by treatment with calcium antagonists in patients with mild to moderate hypertension // *Am. J. Hypertension*. – 1999. – Vol. 12(S4). – P. 130A.
8. Libretti A., Catalano M. Lipid profile during antihypertensive treatment / SLIP study group // *Drugs*. – 1993. – Vol. 46, issue 2 (suppl.). – P. 16–23.
9. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *J. Hypertens.* – 2007. – Vol. 25. – P. 1105–1187.
10. Nauman J., Janszky I., Vatten L.J., Wisloff U. Temporal changes in resting heart rate and deaths from ischemic heart disease // *JAMA*. – 2011. – Vol. 306(23). – P. 2579–2587.
11. Sacks F.M., Dzau V.J. Adrenergic effects on plasma lipoprotein metabolism: Speculation on mechanisms of action // *Am. J. Med.* – 1986. – Vol. 80 (Suppl. 2A). – P. 71–81.
12. Stevo J. Corcoran Lecture. Sympathetic hyperactivity and

- coronary risk in hypertension // Hypertension. – 1993. – Vol. 21. – P. 886–893.
13. Suter P.M., Vetter W. Metabolic effects of antihypertensive drugs // J. Hypertens. – 1995. – Vol. 13(4), suppl. – P. S11–S17.
 14. Yamakado M., Shimomura H., Maehata E. et al. Clinical study on antiatherogenic properties of lacidipine in patients with essential hypertension // Eur. Meeting on Calcium Antagonists. – Amsterdam, 1993.

Поступила 14.09.2015

Сведения об авторах

Фальковская Алла Юрьевна, канд. мед. наук, научный сотрудник отделения артериальных гипертензий НИИ кардиологии.

Адрес: 624012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: alla@cardio-tomsk.ru.

Мордовин Виктор Фёдорович, докт. мед. наук, руководитель отделения артериальных гипертензий НИИ кардиологии.

Адрес: 624012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: mordovin@cardio-tomsk.ru.

Зюбанова Ирина Владимировна, аспирант отделения артериальных гипертензий НИИ кардиологии.

Адрес: 624012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: zyubanovaiv@mail.ru.

Суслова Татьяна Евгеньевна, канд. мед. наук, руководитель клинко-диагностической лаборатории НИИ кардиологии.

Адрес: 624012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: tes@cardio-tomsk.ru.

УДК 616.12-07

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА БЛАНДА–УАЙТА–ГАРЛАНДА, ТРУДНОСТИ И ОШИБКИ

Г.П. Нарциссова, И.И. Волкова

Федеральное государственное бюджетное учреждение “Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России

E-mail: galinar3@yandex.ru

ULTRASOUND DIAGNOSTICS OF BLAND–WHITE–GARLAND SYNDROME, DIFFICULTIES AND ERRORS

G.P. Nartsissova, I.I. Volkova

Federal State Budgetary Institution “Novosibirsk Research Institute of Circulation Pathology n.a. acad. E.N. Meshalkin”

Отхождение левой коронарной артерии (ЛКА) от легочного ствола – синдром Бланда–Уайта–Гарланда (СБУТ) – встречается в 0,24–0,45% случаев всех врожденных пороков сердца (ВПС). 80–90% больных без операции умирают на первом году жизни. Встречаются инфантильный и взрослый типы. Цель исследования: дать оценку ультразвуковым диагностическим признакам СБУТ у детей и причинам ошибок. Материал и методы. База данных составила 6912 пациентов. Проведен анализ данных 19 пациентов с СБУТ в возрасте от 12 дней до 10 лет. Выполнялись эхокардиография (ЭхоКГ), электрокардиография (ЭКГ), коронароангиография. Результаты и обсуждение. Изолированное отхождение ЛКА от легочного ствола диагностировано у 16 (0,23%) пациентов, в сочетании с другими ВПС – у 3 (0,04%). Прямыми ультразвуковыми признаками СБУТ являются отхождение ЛКА от легочного ствола, реверсный поток у латеральной стенки легочной артерии (ЛА), наличие перетоков между бассейнами КА, ремоделирование левого желудочка (ЛЖ), дисфункции миокарда ЛЖ, митральная недостаточность. Трудности диагностики обусловлены тем, что СБУТ имеет “маски” других заболеваний – миокардита, постмиокардитического кардиосклероза, дилатационной кардиомиопатии, митральной недостаточности, инфаркта миокарда (ИМ). Ремоделирование ЛЖ может сопровождаться фиброэластозом эндокарда. Визуализация отхождения ЛКА от легочного ствола не является 100%-м признаком либо не обнаруживается врачом диагностом. Наличие реверсного кровотока в легочном стволе зависит от патофизиологической фазы, давления в ЛА, развития коллатерального кровообращения между бассейнами ЛКА и ПКА, поэтому у ряда пациентов не определяется. У отдельных пациентов единственным признаком было наличие перетоков. Митральная недостаточность, имея ишемической генез, иногда недооценивается, и ее причины не устанавливаются. Таким образом, у детей с признаками ремоделирования ЛЖ и сердечной недостаточности (СН), а также при наличии митральной недостаточности необходимо проводить дифференциальный диагноз с СБУТ, включить в алгоритм диагностики оценку КА.

Ключевые слова: отхождение левой коронарной артерии от легочного ствола, синдром Бланда–Уайта–Гарланда, ишемия миокарда, ремоделирование левого желудочка, митральная регургитация, сердечная недостаточность.