



Эти механизмы, наряду с активизацией отложения кальция в строме клапана через Cbfa/Rux2 и Mx2/Wnt пути, приводят к формированию аортального стеноза, нарушению ламинарности потока крови в данном участке. Формирующийся турбулентный поток крови ускоряет процесс кальциноза, замыкая сразу три порочных круга: усиливается выпадение $[\text{Ca}(\text{OH})]_3\text{PO}_4$ и $[\text{Ca}(\text{OH})]_2\text{CO}_3$, снижается активность NO-синтазы и супероксиддисмутаза.

Следовательно, дисбаланс и взаимопотенцирование эффектов, связанных со снижением эссенциальных микроэлементов (цинк, ванадий) способствуют развитию нарушений активности различных ферментных систем. Данные нарушения, наряду с разнообразием патологических процессов, протекающих в субэндотелиальном слое, формируют дисфункцию эндотелия, что подтверждается статистически значимым ростом его адгезивных свойств. Полученные факты в комплексе с «классическими» патогенетическими механизмами, подтверждают возможность формирования первичного ядра нуклеации фосфата кальция в очагах повреждения эндотелия и могут являться индуктором развития кальцификации аортальных полулуний. Кроме того, можно считать, что в минерализации участков, непосредственно контактирующих с кровью, важную роль играют пассивные физико-химические процессы, а нормальное состояние и функционирование эндотелия является важным фактором в предотвращении инициации процесса кристаллообразования во внеклеточном матриксе как аортального клапана, так и стенки аорты.

мируют дисфункцию эндотелия, что подтверждается статистически значимым ростом его адгезивных свойств. Полученные факты в комплексе с «классическими» патогенетическими механизмами, подтверждают возможность формирования первичного ядра нуклеации фосфата кальция в очагах повреждения эндотелия и могут являться индуктором развития кальцификации аортальных полулуний. Кроме того, можно считать, что в минерализации участков, непосредственно контактирующих с кровью, важную роль играют пассивные физико-химические процессы, а нормальное состояние и функционирование эндотелия является важным фактором в предотвращении инициации процесса кристаллообразования во внеклеточном матриксе как аортального клапана, так и стенки аорты.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017
УДК 616.132.2-02:615.849

Бекмурзов С.М. (bek-uno@mail.ru)¹, **Проклов Ю.В.** (yuryproklov@yandex.ru)¹, **Колодин Д.Л.** (Zubrabota@mail.ru)¹, **Ванюков Д.А.** (VanyukovDA@gmail.com)² — Повреждение коронарных артерий после лучевой терапии.

¹425-й военный госпиталь, г. Новосибирск; ²Филиал «Санаторий «Ельцовка» СКК «Приволжский» МО РФ, г. Новосибирск

Лучевая терапия способна повреждать перикард, миокард и коронарные сосуды. В статье описан случай развития острого коронарного синдрома у 40-летнего мужчины спустя 7 лет после успешного лечения лимфогранулематоза. Показано, что ранняя диагностика радиационно-индуцированной болезни сердца позволяет своевременно проводить медикаментозное или кардиохирургическое лечение. Врачи должны быть осведомлены о всех проявлениях и способах контроля радиационно-индуцированной болезни сердца.

К л ю ч е в ы е с л о в а: лимфогранулематоз, лучевая терапия, радиационно-индуцированная болезнь сердца, коронарные артерии.

Bekmurzov S.M., Proklov Yu.V., Kolodin D.L., Vanyukov D.A. — Coronary arteries damage after radiation treatment. Radiation treatment can damage pericardium, cardiac muscle, and coronary vessels. The case of acute coronary events development in 40 years old man seven years after successful Hodgkin's lymphoma treatment is described in the article. It is showed that an early diagnostics of radiation-induced cardiac disease allow performing pharmacotherapy and cardio surgical treatment timely. Physicians should be aware of all appearances and ways of radiation-induced cardiac disease control.

К е у в о р д s: Hodgkin's lymphoma, radiation treatment, radiation-induced cardiac disease.

При лучевой терапии (ЛТ) злокачественных опухолей средостения, левого легкого и левой молочной железы сердце неизбежно попадает в зону воздействия радиации. Для обозначения комплекса клинически значимых поражений тканей сердца, возникающих в результате облучения, используется термин «радиационно-индуцированная болезнь сердца». Представляем случай развития коронарной патологии у 40-летнего пациента спустя 7 лет после успешного лечения лимфогранулематоза.

В декабре 2001 г. у пациента К. 1968 г. р. был выявлен лимфогранулематоз II А ста-

дии с двусторонним поражением лимфоузлов области шеи, надключичных областей и средостения. С 21 декабря 2001 по 29 марта 2002 г. было проведено 4 курса полихимиотерапии по схеме ABVD, а с 16 апреля по 7 мая 2002 г. — курс дистанционной гамма-терапии на лимфоузлы шеи (разовая очаговая доза (РОД) составила 2–3 Гр, суммарная очаговая доза (СОД) — 34 Гр) и лимфоузлы средостения (РОД — 2–3 Гр, СОД — 30 Гр). Лечение оказало благоприятный эффект, и к июню была достигнута полная ремиссия.



В марте 2009 г. у пациента на фоне полного здоровья развился острый коронарный синдром. Коронарная ангиография, проведенная 24 марта, показала многокомпонентное поражение сосудистого русла: окклюзия *ветви тупого края* (ВТК) от устья, стеноз ствола левой коронарной артерии 60%, стеноз огибающей артерии в проксимальной трети 60%, стеноз *передней нисходящей артерии* (ПНА) в проксимальной трети 40%. Было проведено стентирование ВТК и ПНА.

При контрольной коронарографии 12 октября выявлены стеноз ВТК в средней трети 80% и отсутствие рестеноза в стентированных сегментах ВТК и ПНА. В этих обстоятельствах был установлен стент в проблемный участок ВТК.

Необходимо отметить, что классические сердечно-сосудистые факторы риска (курение, артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет, неблагоприятный семейный анамнез) у пациента отсутствовали. Более того, весной 2007 г. пациенту проведено углубленное обследование в связи с увольнением из Вооруженных Сил: лабораторные данные находились в пределах референтных величин; толщина комплекса интима-медии сонных артерий не превышала нормальных значений; нагрузочные тесты и холтеровское мониторирование не выявили признаков ишемии миокарда или нарушений ритма; эхокардиография регистрировала нормальную функцию левого желудочка без нарушений локальной сократимости.

Таким образом, единственной причиной, приведшей к развитию обструктивного поражения коронарных артерий, могла стать только радиационно-индуцированная болезнь сердца, обусловленная облучением средостения 7 лет назад.

Современный уровень онкологии позволяет у существенной части пациентов добиваться стойкой ремиссии. При этом важной проблемой для людей, излеченных от лимфогранулематоза, становится постлучевая патология, в частности сердца, которая ухудшает качество жизни и увеличивает риск сердечной смертности спустя несколько лет после ЛТ. Предполагается, что ЛТ вызывает эндотелиальное повреждение и периваскулярный фиброз с пролиферацией гладкомышечных клеток. Структурные изменения в коронарных артериях, которые формируются вследствие ЛТ, подобны атеросклерозу, но имеют отличия, в частности отмечается высокая частота проксимального стеноза и его устьевой локализации, а также высокая частота безболевого ишемии (из-за автономной дисфункции вегетативной нервной системы).

В научной литературе приводятся данные о высокой распространенности радиационно-индуцированной болезни сердца: хронический перикардит развивался примерно у 5% больных вследствие ЛТ в дозе более 40 Гр, клапанные дефекты находили в 15–30% случаев, коронарная патология диагностировалась у 5–10% пациентов и примерно у 5% пациентов регистрировались нарушения проводимости. Из-за того, что одним из важных радиобиологических параметров является объем сердца, попавшего в зону облучения, для профилактики постлучевых сердечных осложнений доза радиации на область сердца не должна превышать 30 Гр.

Помимо объема сердца, включенного в поле облучения, и дозы радиации имеют значение время, прошедшее после ЛТ, и возраст на момент лечения. Есть данные о повышении в 2,8 раза риска фатального инфаркта миокарда спустя 10 лет после ЛТ лимфогранулематоза и повышении уровня сердечной смертности у детей и подростков с лимфогранулематозом уже в первые 5 лет после облучения у них зоны средостения.

Конечно, современная ЛТ лимфогранулематоза совсем не похожа на прежнюю (главный упор делается на химиотерапию), и пациент получает меньшую дозу радиации. Тем не менее даже лечение по новым протоколам может привести к тому, что причиной летального исхода станет не рецидив онкологического заболевания, а постлучевое повреждение сердца. Поэтому ранняя диагностика и своевременная терапия радиационно-индуцированной болезни сердца составляют одну из актуальных проблем.

Консервативная стратегия ведения пациентов с постлучевым поражением коронарных артерий не отличается от лечения пациентов с коронарным атеросклерозом. Лучшей формой кардиохирургического вмешательства для пациентов с радиационно-индуцированной болезнью сердца, возможно, является стентирование, поскольку торакальная ЛТ часто вызывает постлучевой фиброз средостения, что может затруднить доступ, а кроме того, в зону облучения попадают сосуды, используемые для наложения шунтов, например, внутренняя маммарная артерия.

В качестве профилактических мероприятий онколог должен акцентировать внимание пациента на повышенном риске развития *сердечно-сосудистых заболеваний* (ССЗ) после ЛТ и настоятельно рекомендовать мероприятия по изменению образа жизни (в первую очередь — отказ от курения).



Терапевты должны помнить о возможности радиационно-индуцированной болезни сердца и проводить активный сердечно-сосудистый скрининг пациентов после ЛТ (когда сердца попадает в зону облучения). Это особенно актуально при наличии факторов риска (возраст, курение, артериальная гипертензия, дислипидемия и др.) Хотя у большинства пациентов симптоматика появляется через 10 и более лет после лучевой терапии, скрининг целесообразно осуществлять уже через 5 лет после вмешательства.

Для оценки лиц без клинических проявлений ишемической болезни сердца и других ССЗ (исключая артериальную гипертензию) необходимо использовать шкалу Systematic Coronary Risk Evaluation (таблица SCORE), разработанную на основе результатов 12 эпидемиологических исследований, проведенных в Европе, включая Россию. Пациенты распределяются на 4 группы в зависимости от риска смертельных сердечно-сосудистых осложнений в предстоящие 10 лет жизни.

Инструментальные диагностические вмешательства (кроме измерения артериального давления и записи электрокардиограммы) проводятся у лиц высокого риска (10-летний риск смерти по таблице SCORE находится в пределах 5–9%) и, разумеется, у лиц очень высокого риска (10-летний риск смерти по таблице SCORE 10% и более).

Основой профилактики ССЗ и их осложнений является оздоровление образа жизни и устранение (коррекция) факторов риска. Превентивные медикаментозные мероприятия направлены на контроль артериального давления, уровня глюкозы крови и/или гликированного гемоглобина, уровней общего холестерина и липидов низкой плотности. Несмотря на доказанную пользу аспирина в первичной профилактике, назначать его пациентам без сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний, согласно современным представлениям, не рекомендуется из-за высокого риска развития кровотечений.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017

УДК 616.12-008.46-036.12-085.2

Афонасков О.В., Олейников В.В. (vadvlad2005@rambler.ru), Попов А.В. (porovale78@mail.ru), Домитрак А.В. (domitrak@rambler.ru) — Опыт применения серелаксина у пациентки с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности.

Центральный военный клинический госпиталь им. П.В.Мандрыка, Москва

Представлен клинический случай успешного применения серелаксина у пациентки с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности на фоне повышения артериального давления. Показано, что применение серелаксина эффективно и гемодинамически безопасно.

К л ю ч е в ы е с л о в а: острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности, серелаксин.

Afonaskov O.V., Oleinikov V.V., Popov A.V., Domitrak A.V. — Experience with the use of serelaksin in a patient with acute decompensation of chronic heart failure. A clinical case of successful use of serelaksin in a patient with acute decompensation of chronic heart failure with high blood pressure is presented. It is shown that the use of serelaksin is efficient and hemodynamically safe.

К е у о р д s: acute decompensation of chronic heart failure, serelaksin.

Пациентка Г., 86 лет, находилась в течение 2 нед на лечении в кардиологическом отделении ЦВКГ им. П.В.Мандрыка с явлениями декомпенсации хронической сердечной недостаточности, затем переведена в ОРИТ в связи с ухудшением состояния: острой левожелудочковой недостаточностью, развивающимся отеком легких на фоне повышенного артериального давления.

Анамнез. В детстве часто страдала ангиной, перенесла ревмокардит, состояла на диспансерном учете, проводилась бициллино-профилактика. С 2001 г. диагностируется стеноз устья аорты, недостаточность митрального клапана. Длительное время — ишеми-

ческая болезнь сердца в виде стенокардии напряжения на уровне 2-го функционального класса (инфаркты миокарда ранее отрицает), гипертоническая болезнь (максимальные цифры АД 220/120 мм рт. ст.), находится на постоянной терапии антигипертензивными препаратами. С 2003 г. диагностируется дисциркуляторная энцефалопатия смешанного генеза с редкими обморочными состояниями, с 2007 г. — железодефицитная анемия. В течение 3 лет прогрессируют явления *хронической сердечной недостаточности* (ХСН).

На момент госпитализации ХСН на уровне 2Б ст., рецидивирующий двухсторон-