

QRS комплексом та зниженою фракцією викиду. На сьогодні у світі залишається актуальним питання, чому у 30 % пацієнтів із ЗСН ресинхронізаційна терапія виявляється неефективною, незважаючи на відповідність клінічних критеріїв показам до імплантації ресинхронізаційних пристроїв (РСП).

Мета – вивчити особливості системного запалення та ендотеліальної дисфункції як можливого механізму дезадаптивного ремоделювання лівого шлуночка та смертності у пацієнтів із ресинхронізаційними пристроями при тяжкій серцевій недостатності.

Матеріали і методи. У дослідження залучено 47 пацієнтів (42 чоловіки та 5 жінок) із імплантованими РСП, які спостерігалися протягом 13 років (1997–2020). Група 1 – 28 пацієнтів, у яких РСТ виявилася ефективною (24 чоловіки та 4 жінки, середній вік $(50,0 \pm 4,5)$ років). У 19 пацієнтів, група 2, (чоловіків – 19, жінка – 1, середній вік – $(50,0 \pm 4,5)$ років) РСТ виявилася неефективною. 17 пацієнтів цієї групи померли, 2 пацієнтам виконана трансплантація серця в Білорусі. Пацієнтам обох груп було виконано коронарографію, вентрикулографію, ехокардіографію, визначено в сироватці крові за допомогою ІФА-метода концентрацію С-реактивного протеїну (СРП), судинного ендотеліального фактора росту (СЕФР) та ендотеліну-1 (ЕТ-1).

Результати. Усі пацієнти за клінічними ознаками ЗСН належали до III–IV функціонального класу NYHA, незважаючи на оптимальну терапію, та мали ознаки дезадаптивного ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ). У групі 1 за результатами ЕхоКГ дослідження: кінцеводіастолічний розмір (КДР) ЛШ – $(7,9 \pm 0,4)$ см, кінцевосистолічний розмір (КСР) ЛШ – $(6,7 \pm 0,5)$ см, кінцеводіастолічний об'єм (КДО) ЛШ – $(301,2 \pm 45,5)$ мл, кінцевосистолічний об'єм (КСО) ЛШ – $(226,4 \pm 38,2)$ мл. Фракція викиду (ФВ) ЛШ – $EF-25,7 \pm 15,2$ %. В групі 2 ЕхоКГ показники вірогідно не відрізнялись від таких у першій групі та становили: КДР ЛШ – $(7,1 \pm 0,2)$ см, КСР ЛШ – $(6,0 \pm 0,2)$ см, КДО ЛШ – $(204,2 \pm 33,2)$ мл, КСО ЛШ – $(192,3 \pm 28,5)$ мл, ФВ – $(31,2 \pm 2,0)$ %. Гіпертензія в легеневій артерії вірогідно була нижчою в групі 1 – $(57,2 \pm 7,9)$ мм рт. ст. порівняно із цим показником в групі 2 – $(70,8 \pm 8,7)$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Рівень СРП в плазмі був $(6,9 \pm 1,0)$ мг/л в групі 1 та 12,8 мг/л в групі 2 ($p < 0,05$). Рівень СЕФР в плазмі – $(805,6 \pm 107,8)$ пкг/мл в групі 1 та $(1364,9 \pm 327,1)$ пкг/мл в групі 2 ($p < 0,05$). Рівень ЕТ1 в плазмі становив $(2,6 \pm 0,2)$ fmol/л в групі 1 та $(3,8 \pm 1,1)$ fmol/л в групі 2 ($p < 0,05$).

Висновки. Хронічне системне запалення, гіперекспресія СЕФР та ЕТ1 асоціюються із дезадаптивним ремоделюванням ЛШ та смертністю у пацієнтів із імплантованими ресинхронізаційними пристроями. Системне запалення та ендотеліальна дисфункція можуть розглядатися як один із можливих механізмів прогресування та смертності у пацієнтів із неефективною РСТ. Для контролю за ефективністю проведення РСТ та цільового відбору пацієнтів на трансплантацію серця необхід-

но перед процедурою дослідити рівень та активність факторів запалення (СРП і СЕФР) та ендотеліальної дисфункції (ЕТ1).

Дозозалежна ефективність та безпечність лікарських засобів у хворих на ХСН

В.А. Лисенко, В.В. Сиволап

Запорізький державний медичний університет

Лікування ХСН є дуже суперечливим. Питання щодо оптимальних доз бета-адреноблокаторів, інгібіторів АПФ, антагоністів рецепторів альдостерону, статинів у пацієнтів із ХСН остаточно не вирішене. Досягнення максимально переносимих добових доз ліків пов'язане зі зниженням смертності лише у хворих на ХСН зі зниженою ФВ ЛШ, але супроводжується збільшенням побічних ефектів препаратів.

Мета – представити та обговорити власні клінічні та наукові дані, що стосуються ролі бета-адреноблокаторів та інгібіторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, діуретиків, статинів у лікуванні хворих на ХСН та оптимізації режимів дозування.

Матеріали і методи. В дослідження залучено 88 хворих на ХСН ішемічного генезу, із синусовим ритмом, II А-Б стадії, II–IV ФК за NYHA, 58 – із зниженою ФВ та 30 – із збереженою ФВ лівого шлуночка. Середній вік хворих $(69,18 \pm 9,97)$ років, чоловіків 52 % ($n=46$). Медіана спостереження за хворими на ХСН становила 396 днів, максимальна кількість днів спостереження 1302 дні. За період спостереження зареєстровано 14 кінцевих точок, що становило 15,91 % подій: смертей – 7 випадів (8 %), інсультів – 2 випадки (2,3 %), гострих коронарних синдромів – 2 випадки (2,3 %), прогресивної серцевої недостатності – 3 випадки (3,4 %). Виживаність оцінено шляхом побудови кривих Каплана–Майєра, а вірогідність різниці між групами розраховано за критеріями Гехана–Вілкоксона, Кокса–Мантела та log-rank test. Визначено фактори ризику та побудовано уні- і мультиваріантні моделі прогнозу регресійним аналізом пропорційних ризиків Коксу. ROC-аналізом встановлено граничні значення кількісних факторів ризику.

Результати. Достовірне збільшення відносного ризику несприятливих кардіоваскулярних подій у хворих на ХСН незалежно від ФВ лівого шлуночка асоціювалося з добовою дозою карведилолу понад 25 мг ($BP=1,05$; 95 % ДІ 1,009–1,093; $p=0,0171$); еплеренону понад 12,5 мг ($BP=1,073$; 95 % ДІ 1,005–1,144; $p=0,034$), торасеміду понад 5 мг ($BP=1,13$; 95 % ДІ 1,021–1,255; $p=0,019$); розувастатину понад 10 мг ($BP=1,107$; 95 % ДІ 1,007–1,203; $p=0,035$), а тенденція до збільшення із застосуванням аторвастатину в дозі менш ніж 10 мг ($BP=1,05$; 95 % ДІ 0,951–1,165; $p=0,327$). Застосування раміприлу в добовій дозі менше 2,5 мг супроводжувалось тенденцією до змен-

шення на 22 % відносного ризику несприятливих кардіо-васкулярних подій (ВР=0,78; 95 % ДІ 0,384–1,580; $p=0,491$).

Висновки. Позитивні результати лікування хворих на ХСН незалежно від фенотипу асоціювалися з низькими добовими дозами раміприлу (<2,5 мг), еплерену/спіронолактону (<12,5 мг), торасеміду (<5 мг), розувастатину (<10 мг) та з високими дозами аторвастатину (>10 мг).

Предиктори смертності при спостереженні протягом 12 місяців у чоловіків та жінок з хронічною серцевою недостатністю та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка

А.В. Ляшенко, О.Л. Філатова, Л.Г. Воронков

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

З клінічної точки зору очевидно є необхідність оптимізації прогнозування перебігу хронічної серцевої недостатності (ХСН) на основі сучасних підходів.

Мета – з'ясувати предиктори смертності від усіх причин впродовж 12 місяців спостереження у чоловіків та жінок з ХСН та зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ).

Матеріали і методи. Обстежено 259 чоловіків та 97 жінок у стабільному клінічному стані (NYHA II–IV, ФВЛШ < 40 %) при оптимізованому стандартному лікуванні. Використовувався пакет статистики SPSS 13,0. Для розрахунку предикторів використовували кластерний аналіз та логістичну регресію.

Результати. Найбільш вагомими предикторами смерті від усіх причин упродовж 12 місяців спостереження у чоловіків з ХСН виявилися: величина ФВ ЛШ < 29 % (OR=0,864, 95 % ДІ 0,816–0,914), збільшення кінцевосистолічного об'єму (КСО) ЛШ (OR=1,007, 95 % ДІ 1,003–1,010) та індексу КСО ЛШ (OR=1,014, 95 % ДІ 1,007–1,021). Інші предиктори (знижений рівень холестерину (OR=0,699, 95 % ДІ 0,491–0,997), підвищений рівень креатиніну (OR=1,016, 95 % ДІ 1,003–1,029), низька швидкість клубочкової фільтрації (OR=0,965, 95 % ДІ 0,941–0,990), збільшена товщина стінки правого шлуночка (OR=3,409, 95 % ДІ 1,519–7,650), високий систолічний тиск у легеневій артерії (OR=1,072, 95 % ДІ 1,026–1,121), збільшення кінцеводіастолічного об'єму (КДО) ЛШ (OR=1,004, 95 % ДІ 1,001–1,008), індексу КДО ЛШ (OR=1,010, 95 % ДІ 1,004–1,017)) продемонстрували меншу, але значущу прогностичну цінність. У той же час, у жінок зі зниженою ФВ ЛШ збільшення кінцеводіастолічного розміру ЛШ (OR=1,431, 95 % ДІ 1,013–1,074) та кінцевосистолічного розміру ЛШ (OR=2,127, 95 % ДІ 0,924–1,024) є найбільш виражени-

ми предикторами смертності впродовж 1 року спостереження. Зниження ФВ ЛШ (OR=0,843, 95 % ДІ 0,723–0,983) та збільшення рівня білірубину (OR=6,612, 95 % ДІ 1,104–39,597) показало меншу, але також значущу прогностичну цінність.

Висновки. При ХСН зі зниженою ФВ ЛШ предиктори 12-місячної смертності в чоловіків та жінок відрізняються, що доцільно враховувати при розробці відповідних прогностичних моделей.

Вплив різних факторів ризику на рівень біомаркера ST2 у пацієнтів із серцевою недостатністю та цукровим діабетом 2-го типу

О.О. Меденцева, Ю.С. Рудик

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

Мета – встановити вплив різних факторів ризику на рівень ST2 у пацієнтів з серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (СНзберФВ ЛШ) та ЦД 2-го типу.

Матеріали і методи. У дослідження було включено 134 хворих з СНзберФВ ЛШ II–III функціонального класу за класифікацією NYHA. До основної групи увійшли 83 хворих з СН та компенсованим ЦД 2-го типу, до групи порівняння – 51 хворий з СН без ЦД 2-го типу. Також було залучено 29 практично здорових осіб без СН та ЦД 2-го типу. З метою дослідження вуглеводного обміну визначали глюкозу крові глюкозооксидантним методом за допомогою реактивів «СпайнЛаб», HBA1c – імуноферментним методом з використанням реактивів Human (Німеччина), в сироватці крові методом ІФА визначали вміст інсуліну «Інсулін ELISA» (DRG Instruments GmbH, Німеччина). Для визначення інсулінорезистентності розраховували індекс НОМА. Рівень N-термінального фрагменту мозкового натрійуретичного пептиду (NTproBNP) у сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу (ІФА) за допомогою реактивів «NTproBNP-БЕСТ-ІФА» (Росія). Фактор некрозу пухлини-альфа (ФНП- α) в сироватці крові визначали методом ІФА за допомогою реактивів «альфа-ФНП-ІФА-БЕСТ» (Росія). Маркер фіброзу ST2 у сироватці крові визначали методом ІФА за допомогою реактивів PresageST2 Critical Diagnostics (США). Статистичний аналіз проводили за допомогою пакетів статистичних програми Statistica for Windows 6.0 (StatSoft Inc, США), Medcalc 15.8.

Результати. Концентрація біомаркера фіброзу ST2 у хворих з СНзберФВ ЛШ на тлі ЦД 2-го типу перевищувала цей показник у хворих з СНзберФВ ЛШ без ЦД 2-го типу і становила 23,26 нг/мл [18,5: 29,3] проти 20,39 нг/мл [18,3: 24,6] відповідно ($p<0,05$). В групі практично здорових осіб вміст ST2 становив 19,4 нг/мл [15,9: 22,3]