

УКРАЇНСЬКИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

6
2017



Читайте в номері:

Клініко-демографічні характеристики пацієнтів з уперше виявленою артеріальною гіпертензією: дослідження СТАРТ

Післяінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки

Предиктори рецидиву аритмії після першого епізоду фібриляції передсердь

Регрес гіпертрофії лівого шлуночка в пацієнтів з аортальним стенозом після протезування аортального клапана

Цукровий діабет і атеросклероз: епігенетичні механізми патогенезу

Зміст

Contents

Оригінальні дослідження / Original articles

Артеріальна гіпертензія / Arterial hypertension

Клініко-демографічні характеристики пацієнтів з 14 Clinical and demographic characteristics of the
уперше виявленою артеріальною гіпертензією: patients with first diagnosed arterial hypertension:
результати дослідження СТАРТ results of START study

Є.П. Свіщенко, Л.А. Міщенко від імені групи дослідників

Ye.P. Swishchenko, L.A. Mishchenko, on behalf of the group of researchers

Мета дослідження – вивчити демографічні та клінічні особливості пацієнтів з уперше встановленим діагнозом артеріальної гіпертензії (АГ); оцінити рівень задоволеності пацієнтів призначеним лікуванням і зміни в самопочутті та працездатності пацієнтів. Кінцеві точки дослідження: оцінка ефективності антигіпертензивної терапії, уперше призначеної лікарем. У відкрите багатоцентрове епідеміологічне дослідження СТАРТ було залучено 1485 пацієнтів з уперше виявленою та/або нелікованою АГ з 11 обласних центрів України та м. Києва. На візиті залучення проводили оцінку демографічних показників, анамнестичних даних і фізичне обстеження, після чого лікар на свій розсуд призначав пацієнтові антигіпертензивну терапію. У більшості випадків була обрана оригінальна фіксована комбінація периндоприлу й амлодипіну. Її ефективність і переносність оцінювали на 7-му і 30-ту добу лікування. Крім того, на заключному візиті (30-та доба терапії) проводили анкетування для вивчення думки пацієнта про результати лікування. Серед пацієнтів з уперше встановленим діагнозом АГ та/або нелікованою АГ 54,5 % були віком менше 55 років; жінки становили 57,8 %, чоловіки – 42,2 %. У 33,1 % пацієнтів було діагностовано АГ 1-го ступеня, у 54,6 % – АГ 2-го ступеня і у 12,2 % – АГ 3-го ступеня. У 77,4 % пацієнтів зареєстровано гіперхолестеринемію, у 24,9 % – ожиріння, 21,9 % вказали на статус активного куріння, 8,7 % – на наявність цукрового діабету в анамнезі. Застосування комбінації периндоприлу й амлодипіну через 7 діб сприяло зниженню систолічного артеріального тиску (АТ) на 21 мм рт. ст., діастолічного – на 10 мм рт. ст.; через 30 діб – відповідно на 32 і 15 мм рт. ст. ($P < 0,001$ для всіх показників). Нормалізацію АТ відзначено у 35,3 % через тиждень і у 76,5 % через місяць від початку прийому комбінації периндоприлу й амлодипіну. Профіль пацієнтів з уперше виявленою та/або нелікованою АГ у міській популяції України представлений практично в половині випадків жінками та особами віком менше 55 років з переважно м'якою і помірною АГ. Найчастіше АГ поєднується з гіперхолестеринемією (77,4 %), кожен четвертий має ожиріння, кожен п'ятий – активний курець. Застосування у цієї категорії пацієнтів фіксованої комбінації периндоприлу й амлодипіну як ініціальної терапії сприяло швидкому досягненню цільового рівня АТ – через тиждень у 35,3 % пацієнтів, через 30 діб – у 76,5 % на тлі доброї переносності лікування.

Атеросклероз, ішемічна хвороба серця / Atherosclerosis, ischemic heart disease

Особливості післяінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки 24 Specifics of postinfarction rupture of the interventricular septum

А.В. Руденко, М.Л. Руденко, О.А. Береговий

A.V. Rudenko, M.L. Rudenko, O.A. Beregovy

Мета роботи – визначити найбільш інформативні діагностичні маркери тяжкості післяінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки (ПІРМШП), а також найбільш ефективні методи корекції цього ускладнення на підставі власного досвіду лікування хворих. За період 1991–2017 рр. у НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України проліковано 65 хворих з ПІРМШП: 44 (67,7 %) чоловіки віком 52–73 роки (у середньому $(57,4 \pm 9,5)$ року) і 21 (32,3 %) жінка віком 64–76 років (у середньому $(62,2 \pm 11,7)$ року). У 41 пацієнта виявлено задню локалізацію дефекту, у 24 – передню. Виникнення ПІРМШП призводить до складних порушень гемодинаміки, ступінь яких обумовлений розмірами розриву, величиною викиду крові через розрив, розмірами зони інфаркту, ступенем ураження вінцевих артерій і наявністю некрозу сосочкових м'язів. Важливими чинниками, що впливають на результати лікування ПІРМШП, є застійна серцева недостатність і кардіогенний шок. Основним фактором, що визначає розвиток застійної серцевої недостатності і кардіогенного шоку в пацієнтів з ПІРМШП передньої локалізації, є дисфункція лівого шлуночка, яка виникає в результаті поширеного некрозу міокарда. У хірургічній практиці використовували метод дику геометричної реконструкції лівого шлуночка однією латкою «сендвіч» автоперикардом з п-подібними швами, які дублюються. Летальність становила 13,8 %. Основною причиною післяопераційної летальності була гостра серцева недостатність. Хірургічне лікування ПІРМШП є методом вибору, оскільки воно найбільш ефективне порівняно з медикаментозною терапією і ендоваскулярними методами та забезпечує герметичне закриття дефекту і відновлення геометрії лівого шлуночка.

Результати холтерівського моніторування електрокардіограми у хворих на атеросклероз периферичних артерій нижніх кінцівок та чинники, асоційовані з виявленими порушеннями

В.Й. Целуйко, О.Д. Ярова

Мета – оцінити результати добового моніторування електрокардіограми у хворих на атеросклероз периферичних артерій нижніх кінцівок (АПАНК) та дослідити наявність зв'язку з клінічними й генетичними (поліморфізм T(-786)C промотора гена eNOs) показниками. Обстежено 100 чоловіків з АПАНК, середній вік – (60,7±0,9) року. Окрім загальноприйнятого дослідження, проводили холтерівське моніторування ЕКГ, ехокардіографію, доплер-ультразвукове дослідження судин нижніх кінцівок та сонних артерій, селективну коронарну ангіографію. Алейний поліморфізм T(-786)C гена eNOs вивчали за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Хворих було розподілено на дві групи: 1-ша – 63 (63 %) пацієнти без ішемічної хвороби серця (ІХС), II – 37 (37 %) пацієнтів з ІХС. Ішемічні зміни ЕКГ у хворих на АПАНК статистично значуще частіше асоціюються з молодшим віком пацієнтів (P=0,045), більш ранньою маніфестацією атеросклерозу (P=0,02), наявністю алеля С поліморфізму T(-786)C промотора гена eNOs (P=0,002), ознаками ураження сонних артерій (P=0,004) та перенесеними гострими порушеннями мозкового кровообігу (P=0,007). За даними холтерівського моніторування ЕКГ порушення ритму і провідності виявлялися у хворих із клінічними ознаками як АПАНК, так і атеросклерозу вінцевих артерій. За наявності ІХС статистично значуще вищими були поширеність суправентрикулярних (P=0,002) і шлуночкових (P=0,006) порушень ритму і частота виявлення алеля С (P=0,008 та P=0,002 відповідно). Порушення провідності реєстрували частіше у хворих на АПАНК із супутньою ІХС (P=0,01), проте не встановлено статистично значущого зв'язку з певним генотипом поліморфізму T(-786)C промотора гена eNOs. Постійна форма фібриляції передсердь виявлена лише у хворих на ІХС, які є носіями алеля С, і статистично значуще частіше траплялася в пацієнтів з перенесеним інфарктом міокарда (P=0,02) та зниженням швидкості клубочкової фільтрації (P=0,02).

30 Results of Holter ECG monitoring in patients with atherosclerosis of the arteries of lower extremities and factors associated with the revealed disorders

V.Y. Tseluyko, O.D. Yarova

Предиктори ішемічної мітральної недостатності в пацієнтів із систолічною дисфункцією лівого шлуночка після перенесеного інфаркту міокарда різної локалізації

Н.Д. Оришчын, Ю.А. Іванів

Мета – оцінити значення геометричних показників ремоделювання лівого шлуночка як предикторів мітральної недостатності (МН) у пацієнтів зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (ЛШ) після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) різної локалізації. У дослідження залучено 99 пацієнтів з перенесеним ІМ та систолічною дисфункцією ЛШ, з МН від легкої до тяжкої. МН оцінювали за допомогою ехокардіографії за показником площі ефективного отвору регургітації (EROA), визначали показники глобального та локального ремоделювання ЛШ. Для порівняння змін показників деформації мітрального клапана (МК) та показників ремоделювання ЛШ відібрали хворих із МН помірного ступеня і тяжкою (n=79). Сформували групи пацієнтів: 1-ша (n=36) – хворі з перенесеним ІМ передньої локалізації, 2-га (n=43) – з перенесеним ІМ задньонижньої локалізації. Контрольну групу (n=21) становили здорові особи. У хворих обох груп виявлено статистично значуще більші показники глобального та локального ремоделювання ЛШ, ніж у здорових осіб (P<0,0001). У пацієнтів 1-ї групи був вищий індекс сферичності ЛШ, ніж у хворих 2-ї групи (P=0,003). Показники локального ремоделювання були більшими в пацієнтів 1-ї групи, зміни стосувалися довжини натягу переднього папілярного м'яза (ПМ) (P=0,03), заднього зміщення переднього ПМ (P=0,03), висоти тіла переднього ПМ (P=0,01), відстані між ПМ (P=0,02). У 1-й групі виявили кореляцію EROA з індексом сферичності ЛШ (τ Кендалла 0,46, P<0,0001), з довжиною натягу переднього і заднього ПМ (τ Кендалла 0,41 та 0,52 відповідно, P<0,0001), з акінезією нижнього сегмента верхівки ЛШ та індексом локальної скоротливості заднього ПМ (τ Кендалла 0,71 та 0,51 відповідно, P<0,0001), а також залежність МН від ураження обвідної гілки лівої вінцевої артерії та правої вінцевої артерії (P=0,0008 та P=0,002 відповідно). У пацієнтів 2-ї групи виявили кореляцію EROA з натягом заднього ПМ та з передньозаднім розміром кільця МК (τ Кендалла 0,36 та 0,48 відповідно, P<0,0001). У хворих з ішемічною кардіоміопатією після перенесеного ІМ передньої локалізації інтенсивніший процес сферизації ЛШ та більші показники дислокації ПМ порівняно з пацієнтами з перенесеним ІМ задньонижньої локалізації. Отримані дані можуть мати значення для вибору хірургічного підходу до корекції ішемічної МН.

38 Predictors of ischemic mitral insufficiency in patients with systolic left ventricular dysfunction after myocardial infarction of different localization

N.D. Oryshchyn, Yu.A. Ivaniv

Серцева недостатність / Heart failure

Вживаність упродовж 24 місяців та її предиктори в пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю і зниженою фракцією викиду лівого шлуночка залежно від статі

Л.Г. Воронков, О.Л. Філатова, А.В. Ляшенко, Н.А. Ткач, Н.Г. Ліпкан

Мета – порівняти показники виживання протягом 24 міс та їх клінічні предиктори в чоловіків і жінок із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка (ФВЛШ). У дослідженні взяли участь 356 пацієнтів віком від 30 до 80 років із ХСН (II–IV функціонального класу за NYHA), зумовленою ішемічною хворобою серця, у яких ФВЛШ становила менше 40%. Незалежні чинники, що впливають на час виживання хворих, визначали за допомогою регресії Кокса, побудови кривих виживання методом Каплана – Мейєра, кластерного аналізу, методів описової статистики та методів інтервального оцінювання. Вживаність чоловіків та жінок із ХСН та зниженою ФВЛШ упродовж 24 місяців статистично значущо не розрізнялася ($P=0,092$) та становила 76% відповідно. Чинники, пов'язані з несприятливим прогнозом виживання, істотно відрізнялися залежно від статі. У чоловіків із ХСН і зниженою ФВЛШ упродовж 24 міс спостереження предикторами виживання, за результатами уніваріантної моделі Кокса, стали: наявність у діагнозі стенокардії напруження, товщина стінки правого шлуночка, рівень С-реактивного білка, рівень креатиніну кінцевої діастолічної та кінцевосистолічної об'єм лівого шлуночка (ЛШ), індекси цих об'ємів, розрахункова швидкість клубочкової фільтрації, ФВЛШ. За даними кластерного аналізу клініко-інструментальних показників, найбільш вагомими предикторами летального наслідку в них були такі: товщина задньої стінки ЛШ менше 0,75 см, рівень сечової кислоти понад 627 мкмоль/л, індекс кінцевосистолічного об'єму більше 110 см³/м², ФВЛШ менше 25% та кінцевої діастолічної об'єм більше 340 мл (відношення шансів відносно 5,7). У жінок із ХСН і зниженою ФВЛШ упродовж 24 міс спостереження предикторами виживання, за результатами уніваріантної моделі Кокса, стали: розмір лівого передсердя, кінцевої діастолічної та кінцевосистолічної об'єм ЛШ, середній тиск у легеневій артерії, товщина стінок ЛШ. За даними кластерного аналізу клініко-інструментальних показників, найбільш вагомими предикторами летального наслідку в жінок були: рівень глюкози понад 11,4 ммоль/л, кінцевосистолічний об'єм ЛШ більше 287 мл, кінцевої діастолічної об'єм ЛШ більше 302 мл, кінцевосистолічний розмір ЛШ більше 6,5 см, товщина міжшлуночкової перегородки менше 0,5 см, індекс кінцевої діастолічного об'єму більше 176 см³/м² (відношення шансів від 16,2 до 11,2).

50 Predictors of 24-month survival in patients with chronic heart failure and reduced left ventricular ejection fraction depending on gender

L.G. Voronkov, O.L. Filatova, A.V. Lyashenko, N.A. Tkach, N.G. Lipkan

Аритмії серця / Cardiac arrhythmias

Предиктори виникнення рецидиву аритмії в пацієнтів із фібриляцією передсердь неклапанного генезу після відновлення синусового ритму: місце поліморфізму rs10465885 гена конексину-40

Т.В. Міхалєва, О.С. Сичов, Т.В. Гетьман, В.Г. Гур'янов, К.О. Міхалєв

Мета – визначити предиктори виникнення рецидиву аритмії в пацієнтів з фібриляцією передсердь (ФП) неклапанного генезу після відновлення синусового ритму, а також встановити роль rs10465885 гена конексину-40 (Cx40) у його виникненні. Обстежили пацієнтів з минулими формами ФП неклапанного генезу (середній вік (53 ± 10) років; 80 (76,9%) чоловіків). Розподіл варіантів rs10465885 гена Cx40 ($n=73$) був таким: TT – 17 (23,3%) пацієнтів, CT – 33 (45,2%), CC – 23 (31,5%). Проаналізували 122 випадки відновлення СР: 32 (26,2%) – медикаментозної кардіоверсії (29 пацієнтів); 63 (51,6%) – електричної кардіоверсії (ЕКВ) (53 пацієнти); 27 (22,2%) – радіочастотної катетерної абляції (РЧА) (22 пацієнти). Медіана динамічного спостереження становила 23 місяці. На основі фенотипових ознак, асоційованих з rs10465885, були сформовані фенотипові кластери (ФК): ФК₁ – 43 пацієнти (57 випадків відновлення СР), ФК₂ – 24 (26%), ФК₃ – 18 (20%) та ФК₄ – 19 (19%). Були також сформовані інтегральні кластери (ІК), що враховували наявність до ФК та носійство (чи умовно високу ймовірність носійства) варіантів rs10465885 не-СС чи СС: ІК₁ (ФК₁ + не-СС) – 32 пацієнти (32 випадки відновлення СР); ІК₂ (ФК₁ + СС) – 17 (25%); ІК₃ (об'єднана група (ФК₂₃₄) + не-СС) – 49 (50%); ІК₄ (ФК₂₃₄ + СС) – 15 (15%). Ризик рецидиву ФП після ЕКВ був у 1,429 разу вищий за такий після РЧА. Поряд із цим ризик рецидиву ФП після відновлення СР у пацієнтів з балом 1 за шкалою CHA₂DS₂-VASc був у 1,550 разу нижчий за такий у пацієнтів з 0 та ≥ 2 бали. ФК₁ порівняно з ФК₂₃₄ асоціювався з більш високою частотою виявлення варіанта rs10465885 СС (з урахуванням осіб з умовно високою ймовірністю носійства), був представлений, в основному, чоловіками віком менше 40 років, без виражених змін структурно-функціонального стану міокарда лівого шлуночка; характеризувався більш раннім дебютом аритмії, більшою частотою виявлення випадків субклінічної ФП, а також меншим ризиком інсульту за шкалою CHA₂DS₂-VASc. Приналежність до ІК₂ (проти ІК₄) виявилася найбільш тісно асоційованою з рецидивом ФП через 90 і 180 днів після відновлення СР. Предикторами дожиття без рецидиву аритмії після відновлення СР у пацієнтів з ФП неклапанного генезу виявилися варіант його відновлення і кількість балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc. Носійство (чи умовно висока ймовірність носійства) поліморфного варіанта rs10465885 гена Cx40 СС додатково підвищує ризик рецидиву аритмії на етапах 3- і 6-місячного спостереження після відновлення СР у пацієнтів з ФП, яким притаманні риси ФК₁ (порівняно з ФК₂₃₄).

56 Predictors of arrhythmia recurrence in patients with non-valvular atrial fibrillation after sinus rhythm restoring: the role of the rs10465885 polymorphism of the connexin-40 gene

T.V. Mikhalieva, O.S. Sychov, T.V. Getman, V.G. Gurianov, K.O. Mikhaliev

Предиктори виникнення рецидиву аритмії після першого епізоду неклапанної фібриляції передсердь при спостереженні протягом 6 місяців

Ю.І. Залізна, К.О. Міхалєв, О.Й. Жарінов

Мета роботи – визначити клініко-анамнестичні характеристики та показники структурно-функціонального стану міокарда, які можуть бути предикторами виникнення рецидивів аритмії в пацієнтів зі зворотними епізодами вперше діагностованої фібриляції передсердь (ФП) при спостереженні протягом 6 міс. Серед 124 послідовно обстежених пацієнтів із уперше діагностованою ФП у 88 пацієнтів епізод ФП завершився відновленням синусового ритму. Для порівняння вихідних клініко-анамнестичних та інструментальних характеристик ретроспективно були сформовані групи пацієнтів з документованими рецидивами ФП (n=44) і без рецидивів (n=44). У вказаних групах порівнювали частоту виявлення факторів ризику, супутніх захворювань, лабораторні показники, перебіг першого епізоду ФП, дані ехокардіографії, а також добового моніторування ЕКГ після відновлення синусового ритму. Для визначення незалежних предикторів рецидиву ФП здійснювали багатофакторний аналіз. Рецидивний перебіг ФП асоціювався зі старшим віком, а також більшою частотою виявлення деяких супутніх захворювань, зокрема, серцевої недостатності, гіпертонічної хвороби та цукрового діабету, а також більш вираженою гіпертрофією лівого шлуночка. Найбільш значущими предикторами виникнення рецидиву аритмії після перенесеного першого епізоду ФП після відновлення синусового ритму виявилися кількість балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc (≥ 2 проти 0: відношення шансів 3,135 (95 % довірчий інтервал 1,341–7,333); P=0,008) та рівень С-реактивного білка (≥ 6 проти < 6 мг/л: відношення шансів 3,041 (95 % довірчий інтервал 1,656–5,584); P<0,001). Протягом 6 міс спостереження рецидиви аритмії зареєстровано у 50 % пацієнтів із першим зворотним епізодом ФП. Незалежними предикторами рецидивного перебігу ФП були наявність двох і більше балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc, а також рівень С-реактивного білка 6 мг/л і вище. Вказані аспекти повинні враховуватися при індивідуалізованій оцінці потреби в застосуванні антиаритмічних і антитромботичних засобів у пацієнтів із уперше діагностованою ФП після відновлення синусового ритму.

68 Predictors of arrhythmia recurrence after the first episode of atrial fibrillation during 6-months follow-up

Yu.I. Zalizna, K.O. Mikhaliyev, O.J. Zharinov

Вади серця / Heart diseases

Регрес гіпертрофії лівого шлуночка в пацієнтів з критичним аортальним стенозом після протезування аортального клапана

Н.В. Понич

79 Regression of left ventricle hypertrophy in patients with critical aortic stenosis after aortic valve replacement

N.V. Ponych

Мета – визначити предиктори регресу гіпертрофії лівого шлуночка в пацієнтів з критичним аортальним стенозом (АС) після протезування аортального клапана (ПАК). В одноцентровому дослідженні проаналізовано результати проспективного спостереження, здійсненого у 119 пацієнтів з АС, послідовно обстежених до і через 6–12 міс після операції ПАК. Серед них було 74 (62,2 %) чоловіки і 45 (37,8 %) жінок, медіана віку – 63 роки (квартилі 56,5–72,0 року). Усім пацієнтам до операції провели клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження, зокрема трансторакальну ехокардіографію і коронарорентрикулографію. Залежно від динаміки індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) через 6–12 міс після ПАК усіх пацієнтів ретроспективно поділили на дві групи: у 52 (43,7 %) пацієнтів відносно зменшення показника ІММЛШ після операції становило від 0 до 30 %, а у 67 (56,3 %) – більше 30 % (максимально – на 63 %). Медіана відносного зниження ІММЛШ через 6–12 міс після ПАК становила 32,31 % (квартилі 23–40 %). Пацієнти з меншою динамікою ІММЛШ відрізнялися більшою частотою супутньої гіпертонічної хвороби, стенокардії напруження та більшою кількістю гемодинамічно значущих стенозів вінцевих артерій. Група пацієнтів з більшим регресом гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) характеризувалася більшим об'ємом лівого передсердя, більшим ІММЛШ, нижчою вихідною фракцією викиду лівого шлуночка (ФВЛШ), вищим рівнем індексу Теі, нижчими показниками MAPSE та систолічної хвилі s, більшою тривалістю коригованого інтервалу QT. За даними багатофакторного аналізу, предикторами більш вираженого регресу ГЛШ виявилися вихідний ІММЛШ, ФВЛШ, мітральна регургітація, тривалість коригованого інтервалу QT, а також відсутність супутнього багатосудинного ураження вінцевих артерій. Точність передбачення групи зі слабкою динамікою ІММЛШ становила 73,3 %, з вираженою – 79,7 %, загальна точність моделі – 76,9 %. Вираженість зменшення ІММЛШ є одним з найважливіших індикаторів довготривалого ефекту ПАК у пацієнтів з критичним АС. Вихідний ІММЛШ, ФВЛШ, мітральна регургітація, тривалість коригованого інтервалу QT та відсутність супутнього багатосудинного ураження вінцевих артерій є незалежними предикторами сприятливішої динаміки ІММЛШ після ПАК через 6–12 міс.

Функціональна діагностика / Functional diagnosis

Динаміка показників деформації лівих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу при довготривалому лікуванні **89** Dynamics of left heart deformation parameters in patients with essential hypertension under long-term treatment

О.Г. Несукай, Й.Й. Гіреш

E.G. Nesukay, I.I. Giresch

Мета – дослідити особливості ремоделювання лівих відділів серця у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ) під впливом тривалої терапії блокаторами ренін-ангіотензинової системи протягом одного року за допомогою оцінювання поздовжньої, циркулярної та радіальної деформації міокарда лівого шлуночка і скоротливої, резервуарної та кондуктної функції лівого передсердя (ЛП). Обстежено 48 хворих (56 % жінок) на ГХ II стадії. Сформовано групи: в 1-шу увійшло 22 хворих віком середньому ($57,5 \pm 1,6$) року, які отримували блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА II), у 2-гу – 26 хворих віком у середньому ($59,4 \pm 1,4$) року, які отримували інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ). Додатково пацієнти були розподілені залежно від ступеня ГЛШ: 35 хворих з легкою та помірною ГЛШ та 13 хворих з вираженою ГЛШ. Проводили ехокардіографію у M- та V-режимах, у режимі імпульсно-хвильової та тканинної доплерографії, спекл-трекінг ехокардіографію. Аналізували поздовжню (ПГСД) і циркулярну (ЦГСД) глобальну систолічну деформацію та їх швидкості, ранню діастолічну швидкість деформації ЛП (РДШДЛШ), пізню, ранню та пізню діастолічну швидкість деформації ЛП, систолічну деформацію ЛП (СДЛП). Виявлено покращення скоротливої функції ЛШ у поздовжньому напрямку, про що свідчило збільшення ПГСД на 6 та 5 % відповідно в 1-й та 2-й група порівняно з показником до лікування. При аналізі діастолічної функції ЛШ виявлено збільшення РДШДЛШ у 1-й та 2-й групах на 6 та 4 % відповідно порівняно з показником до лікування. Також виявлено збільшення СДЛП в 1-й та 2-й групах порівняно з показником до лікування на 9 та 8 % відповідно. Таким чином, на тлі лікування БРА II та ІАПФ виявлено покращення скоротливої та діастолічних функцій ЛШ і резервуарної функції ЛП. У пацієнтів з легкою та помірною ГЛШ та хворих з вираженою ГЛШ виявлено зменшення індексу маси міокарда ЛШ на 5 та 10 % відповідно. У групі з вираженою ГЛШ, поряд з покращенням у поздовжньому напрямку зареєстровано статистично значуще збільшення величини ЦГСД на 10 % порівняно з показником до лікування.

Клінічна фармакологія / Clinical pharmacology

Клінічний досвід фармакотерапії аритмій: фокус на етацизин – ефективність і профіль безпечності **96** Clinical experience of pharmacotherapy of arrhythmias: focus on ethacizine – effectiveness and safety profile

М.В. Гребеник, С.М. Маслій

M.V. Hrebenyk, S.M. Masliy

Мета – оцінити місце етацизину в лікуванні аритмій на сучасному етапі шляхом ретроспективного аналізу 30-річного досвіду лікування порушень ритму серця в когорті пацієнтів кардіоревматологічного профілю, а також у разі коморбідності з цукровим діабетом і хронічним обструктивним захворюванням легень; дослідити катамнез та виживаність цих хворих упродовж 15 років. Проведено ретроспективний аналіз 30-річного досвіду лікування етацизином екстрасистолії та пароксизмальної / персистентної фібриляції передсердь (ФП) у 74 пацієнтів без вираженого структурного ураження міокарда. Максимальна безперервна терапія окремих хворих тривала 12 років, періодичне застосування – 20 років. Для діагностики фонового захворювання, оцінки ефективності лікування в різні періоди спостереження, окрім клінічних даних, використано ЕКГ, ЕКГ за Холтером, ехокардіографію, дослідження варіабельності ритму серця, дисперсії реполяризації, пізніх потенціалів шлуночків, велоергометрію, фармакологічні проби. Застосування етацизину було ефективним у 71,3 % пацієнтів, у тому числі для тамування нападів ФП – у 61,7 %, при шлуночкової ектопії – у 78,9 %, для збереження синусового ритму у хворих з пароксизмами ФП – у 58,4 %. Звернуто увагу на ефективність терапії при вагус-асоційованій ФП, при якій застосування зареєстрованих антиаритмічних засобів суттєво обмежене. За весь період спостереження серйозних побічних реакцій не спостерігали, що вказує на прийнятний профіль безпечності етацизину. Більшість (22,7 %) небажаних реакцій були передбачувані, описані в інструкції до препарату, пов'язані з фармакологічними особливостями реалізації антиаритмічного ефекту і поділені на три групи: загальні, позасерцеві (4,5–9,1 %); пов'язані з електрофізіологічним впливом на міокард (18,1 %), які не виходили за межі норми; поодинокі випадки (блокада правої ніжки пучка Гіса, розвиток ЕКГ-патерну 1-го типу синдрому Бругада, безсимптомний епізод шлуночкової тахікардії), які вимагали відміни препарату. Етацизин є ефективним, безпечним, у тому числі при тривалому застосуванні, антиаритмічним препаратом за умови правильного відбору пацієнтів (без вираженого структурного захворювання серця), дотримання рекомендованого алгоритму застосування і контролю.

Огляди / Reviews

Сахарный диабет и атеросклероз: эпигенетические механизмы патогенеза. Обзор литературы **104** Diabetes and atherosclerosis: epigenetic mechanisms of pathogenesis. A review

**Л.К. Соколова, В.М. Пушкарев, Е.И. Ковзун,
В.В. Пушкарев, Н.Д. Тронько**

**L.K. Sokolova, V.M. Pushkarev, O.I. Kovzun,
V.V. Pushkarev, M.D. Tronko**

В обзоре литературы обобщен и проанализирован материал, посвященный эпигенетическим изменениям, сопровождающим сердечно-сосудистые осложнения при сахарном диабете. Представлены данные об участии эпигенетических модификаций в патологических изменениях клеток эндотелия, гладкомышечной мускулатуры и макрофагов, ведущих к атеросклерозу. Описана роль различных микроРНК в дифференцировке, активации, воспалении, пролиферации и миграции клеток сосудов. Показано, что модификации гистонов, метилирование ДНК и изменение спектра микроРНК участвуют в инициации и развитии сердечно-сосудистых заболеваний при сахарном диабете, а их изучение и применение полученных знаний имеет большой диагностический, прогностический, а в перспективе и терапевтический потенциал.

Ювілеї / Jubilees

Віктор Денисович Сиволап
(до 75-річчя від дня народження)

118 Viktor Denysovych Syvolap
(to the 75th anniversary)