

Частота виявлення факторів ризику серцево-судинних захворювань серед хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка з фібриляцією передсердь

Мухаммад Мухаммад

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) до сьогодні мають лідируючу позицію як у структурі захворюваності, так і смертності. Особливою і найменш вивченою проблемою є ситуація поєднання хронічної серцевої недостатності (ХСН) з фібриляцією передсердь (ФП) – станів, які часто співіснують і можуть несприятливо впливати як на характер перебігу, так і на віддалений прогноз. Дискусія про взаємозв'язок ХСН і ФП тривалий час залишається одним з актуальних напрямків кардіології. На сьогодні однією з основних причин високої смертності від ССЗ є несвоєчасне виявлення та неадекватна корекція факторів ризику (ФР). У наш час концепція ФР є основною концепцією профілактики ССЗ.

Мета – оцінити частоту виявлення факторів ризику серцево-судинних захворювань серед хворих на хронічну серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка з фібриляцією передсердь.

Матеріал і методи. Проведено ретроспективний аналіз 114 історій хвороб пацієнтів з ХСН I–III функціонального класу за NYHA (58 чоловіків та 56 жінок, середній вік – $64,21 \pm 2,75$ року). Пацієнти були розподілені на дві групи: перша – 67 (58,8%) хворих на ХСН без наявності ФП та друга – 47 (41,2%) з ХСН та ФП. Проводилась оцінка клініко-анамнестичних даних, рівня глюкози крові, гемоглобіну, загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ). Індекс маси тіла (ІМТ) та швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховувались за формулами.

Результати. Серед обстежених хворих артеріальна гіпертензія спостерігалась в 100% випадків в першій групі, проти 89,6% – у другій. Наявність цукрового діабету в першій групі була майже в 2 рази більше, ніж в другій (25,5 та 13,4% відповідно). Перенесений гострий інфаркт міокарда реєструвався у 40,4% пацієнтів першої групи проти 8,9% хворих другої. Збільшений рівень ЗХС та ТГ спостерігався у 48,9 та 29,8% хворих відповідно в першій та другій групах (22,4 та 10,4% відповідно). Серед хворих першої групи ознаки анемії встановлено у 27,6% пацієнтів, що в 3,7 рази більше, ніж серед хворих другої групи (7,4% відповідно). При обчисленні індексу маси тіла ожиріння серед хворих першої групи було виявлено у 74,4%, що в 2 рази більше, ніж серед хворих другої групи (34,3% відповідно). При розрахунку ШКФ у всіх хворих виявлено її зниження, середній ШКФ – $(82,3 \pm 8,0)$ мл/хв. При цьому ШКФ серед хворих на ХСН з ФП була нижча ($(64,0 \pm 6,1)$ мл/хв), ніж серед пацієнтів з ХСН без ФП ($(78,0 \pm 6,9)$ мл/хв).

Висновки. Результати аналізу показали, що наявність ФП серед пацієнтів з ХСН зі збереженою фракцією лівого шлуночка збільшує частоту виявлення факторів ризику ССЗ, що своєю чергою потребує більш детальної уваги до цієї категорії хворих.

Визначення наявності поліморфних генотипів гена МНП як шлях до більш ефективної діагностики серцевої недостатності у чоловіків з гіпертонічною хворобою

Ю.П. Пашкова

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мозковий натрійуретичний пептид (МНП) – є загально-визнаним диференційно-діагностичним маркером серцевої недостатності. Опираючись на його величину, лікар приймає рішення щодо проведення відповідних маніпуляцій. В останні роки з'явилися поодинокі дані про залежність концентрацій в плазмі крові пептиду від успадкування певного варіанту гена МНП. В Україні подібні дослідження не проводились.

Мета – покращити діагностику серцевої недостатності у хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ) шляхом визначення рівнів плазмової концентрації мозкового натрійуретичного пептиду при наявності різних варіантів гена МНП.

Матеріали і методи. Було обстежено 112 чоловіків 40–60 років, мешканців Подільського регіону України, що увійшли до основної групи: з них у 62 осіб діагностували ГХ II стадії із гіпертрофією лівого шлуночка, 0–I ФК (за NYHA), середній вік – $(49,19 \pm 0,66)$ року (1-ша група) та 50 осіб чоловічої статі з ГХ, ускладненою ХСН IIА стадії, II–III ФК (за NYHA), середній вік – $(50,14 \pm 0,99)$ року (2-га група). До контрольної групи дослідження увійшло 79 чоловіків без доказів серцево-судинних захворювань в історії хвороби і на момент проведення дослідження, середній вік – $(49,01 \pm 0,73)$ року. Шляхом полімеразної ланцюгової реакції визначали поліморфізм гена МНП (заміна тиміну на цитозин у положенні 381 (T-381C), а рівень його плазмової концентрації встановлювали методом імуноферментного аналізу. Усім пацієнтам були проведені загальні лабораторні дослідження, ЕКГ, УЗД серця. Перевірка розподілу частот поліморфних генів у популяції проводилась відповідно до закону рівноваги Харді – Вайнберга.

Результати. Встановлено, що як у пацієнтів основної, так і представників контрольної груп дослідження домінує генотип T381C та алель С гена МНП ($p < 0,05$). В ході статистичного аналізу було об'єднано гетерозигот T381C гена МНП та гомозигот C381C в спільну групу – носіїв алеля С. При вивченні частотного розподілу генотипів гена МНП було встановлено, що серед представників контрольної групи частота виявлення носіїв алеля С дорівнює 68,35% ($n=54$), гомозигот T381T гена МНП – 31,65% ($n=22$) ($p < 0,001$). Серед пацієнтів 1-ї групи частота виявлення носіїв алеля С становила 64,52% ($n=40$), гомозигот T381T гена МНП – 35,48% ($n=22$) ($p < 0,001$), серед пацієнтів 2-ї групи частота виявлення носіїв алеля С становить 58,00% ($n=29$), гомозигот T381T гена МНП – 42,00% ($n=21$) ($p < 0,05$).

Рівень МНП в плазмі крові у осіб контрольної групи становила $(21,74 \pm 0,50)$ пг/мл (1), у пацієнтів 1-ї (основної-групи) – $(77,40 \pm 2,85)$ пг/мл (2), у чоловіків 2-ї основної групи – $(185,88 \pm 5,69)$ пг/мл ($p_{2-1} < 0,001$; $p_{3-1} < 0,001$; $p_{3-2} < 0,001$). При аналізі концентрація МНП в плазмі крові у представників контрольної групи гомозигот T381T та носіїв алеля С було знайдено, що у носіїв генотипу T381T рівень пептиду дорівнює $(15,95 \pm 0,69)$ пг/мл ($n=25$), носіїв алеля С – $(24,41 \pm 0,48)$

пг/мл ($n=54$) ($p<0,05$). Рівень МНП в плазмі крові у чоловіків з GX II стадії носіїв генотипу T381T становить ($48,16\pm 0,63$) пг/мл ($n=22$), носіїв алеля С – ($93,49\pm 0,94$) пг/мл ($n=40$) ($p<0,001$). Плазмова концентрація МНП у чоловіків з GX, ускладненою XCH IIA стадії, у носіїв генотипу T381T дорівнює ($156,00\pm 6,99$) пг/мл ($n=21$), носіїв алеля С – ($207,50\pm 5,70$) пг/мл ($n=29$) ($p<0,001$). Встановлено, що рівень пептиду у чоловіків з GX, ускладненою XCH IIA стадії, достовірно вищий, ніж у пацієнтів з GX II стадії і представників контрольної групи, як у носіїв генотипу T381T, так і алеля С гена МНП. Найбільша плазмова концентрація пептиду визначається в осіб з GX, ускладненою XCH IIA стадії носіїв алеля С гена МНП.

Висновки. У чоловіків, носіїв генотипу T381T гена МНП, визначається вірогідно менший рівень МНП в плазмі крові, ніж у носіїв алеля С як у представників контрольної групи, так і хворих з GX різної тяжкості. Можна думати, що носійство генотипу T381T гена МНП та відповідно низька плазмова концентрація мозкового натрійуретичного пептиду є одним із патогенетичних факторів XCH. Це потребує подальших поглиблених досліджень для уточнення генетичного впливу на плазмову концентрацію МНП поряд з іншими чинниками і може стати підставою для перегляду нормативних рівнів МНП у здорових осіб і при патологіях, при яких маркер МНП має діагностичне значення.

Поліморфізм C825T (RS5443) гена β 3-субодиниці G-протеїну та перебіг серцевої недостатності

С.М. Пивовар

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

Мета – визначити поширеність та вплив поліморфізму C825T (RS5443) гена β 3-субодиниці G-протеїну на перебіг серцевої недостатності (CH).

Матеріал і методи. До дослідження включено 170 хворих з серцевою недостатністю. Оцінювали клінічний перебіг захворювання. Параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки визначали за допомогою доплер-ехокардіографії. Молекулярно-генетичне дослідження поліморфізму C825T (rs5443) гена GNB3 (β 3-субодиниці G-протеїну) проводили в лабораторії біохімічних і імуноферментних методів дослідження з клінічною морфологією (свідчення про атестацію № 100-256/2013, чинне до 01.09.2017 р.). Матеріалом для молекулярно-генетичного дослідження були лейкоцити периферичної крові пацієнтів. Виділення геномної ДНК із лейкоцитів крові для молекулярно-генетичних досліджень здійснювали за допомогою комерційного набору «ДНК-сорб-В» («Амплісенс», РФ) відповідно до інструкції до набору. Для полімеразно-ланцюгової реакції використовували праймерні послідовності.

Результати. Із 170 хворих з СН, 80 були гомозиготними носіями дикого алеля C825 (CC). 11 пацієнтів мали два мутовані алелі T825 (TT). 79 хворих з СН є гетерозиготами (C825T) (СТ). Носії С-алеля (гомозиготні та гетерозиготні) мали більший вік до розвитку серцевої недостатності ($65,9\pm 10,6$ року), порівнюючи з гомозиготними носіями Т-алеля ($59,3\pm 7,8$ року) ($p<0,05$). Також носії С-алеля (гомозиготні та гетерозиготні) мали менший рівень моноцитів крові ($4,1\pm 1,9$), порів-

нюючи з гомозиготними носіями Т-алеля ($6,3\pm 4,5$) ($p<0,001$). Хворі, що є гомозиготними носіями Т-алеля (ТТ), мають найбільшу частоту відхилення від норми креатиніну крові ($18,2\%$), в той час, як гомозиготні носії С-алеля (СС-генотип) мали відхилення від норми креатиніну крові лише у $13,7\%$.

Висновки. 1) $47,1\%$ хворих є гомозиготними носіями «дикого» алеля C825, $46,5\%$ пацієнтів – гетерозиготи (C825T), $6,5\%$ хворих є гомозиготами за «мутованим» алелем (C825T). 2) носії «мутованого» Т-алеля гена β 3-субодиниці G-протеїну мають молодший вік на момент розвитку СН ($59,3\pm 7,8$ року) порівняно з хворими з СС-генотипом ($65,9\pm 10,6$ року) та вищий рівень моноцитів крові ($6,3\pm 4,5$ проти $4,1\pm 1,9$) ($p<0,001$). 3) хворі, що є гомозиготними носіями Т-алеля (ТТ) мають велику частоту відхилення від норми креатиніну крові ($18,2\%$) на відміну від гомозиготних носіїв С-алеля ($13,7\%$).

Функціональний стан лівого передсердя у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю, асоційованою зі стабільною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ

В.А. Потабашній

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг

Роль порушень функції лівого передсердя (ЛП) у розвитку хронічної серцевої недостатності (XCH) залишається предметом дискусій. Для з'ясування цього питання останнім часом запропоновано визначати резервуарну, кондуктну насосну функції ЛП за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ) у поєднанні з параметрами ЕКГ, які відображають окремі фази серцевого циклу. Однак при XCH у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) у поєднанні з хронічними обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), що в клінічній практиці зустрічається досить часто, це питання залишається нез'ясованим.

Матеріал і методи. До дослідження включено 30 пацієнтів віком від 50 до 70 років (20 чоловіків і 10 жінок) з стабільною ІХС у поєднанні з ХОЗЛ. Стабільну ІХС діагностували згідно з Наказом МОЗ України № 152 від 02.03.2016 року, а ХОЗЛ відповідно до Наказу МОЗ України № 558 від 27.06.2013 року. Верифікацію і стратифікацію XCH проводили за рекомендаціями Асоціації кардіологів України від 2012 року. Дослідження функції ЛП проводили за допомогою 2-мірної ЕхоКГ (HP Sonos-1000) методом «площини вжигна» у 4- і 2-камерній апікальній позиції з одночасною естрацією ЕКГ згідно з рекомендаціями Американської Асоціації Кардіологів і Європейської асоціації з візуалізації серця від 2015 року. Для визначення резервуарної функції ЛП використовували індекс експансії ЛП (ІЕлп) протягом систоли лівого шлуночка (ЛШ). Кондуктну функцію ЛП визначали за об'ємом (ОПСЛП) і фракцією (ФПСЛП) пасивного спорожнення ЛП його максимального об'єму до об'єму на рівні зубця Р на ЕКГ. Насосну функцію ЛП розраховували за об'ємом (ФАСЛП) фракцією (ФАСЛП) активного спорожнення ЛП від зубця Р ЕКГ до мінімального об'єму ЛП. Як контрольну групу обрано 20 осіб, підібраних за віком і статтю, без серцевої генової патології.

Результати. Під час дослідження було доведено зв'язок між функцією ЛП при XCH, асоційованій з ІХС і ХОЗЛ, з

від тяжкості
логією – ІХС
стадії реестр
лася недост
зростала. П
чіткої дилат
вошлуночко
ФАСЛП та н
Висновк
нішими роз
ється, визна
тностувати д
його дилатац
спостерігаєт
гас у зростан
тивізації мех
вання XCH ре
насосної фу
ється резерв
подилатації.

Аналіз як
кардіор

Харків

Хронічна о
одних позицій
лення Україн
перебіг XCH. Х
найбільш ча
XCH та XCH
терична прив
було об'єдн

Мета – оцін
на тлі XCH
MLHF

Матеріал і

національног
серця, та
надали хво
XCH визначал
Національн
році затвер
встановл
стандартів ге
колотину у
намак 130 г/л

чинками MLH

Результати.

на тлі XCH п
ність вірогідн
% ($p<0,05$)
SMB, F
Лоренян
XCH III с
2017), у хвор
37,44% ($p<$