

Результати. Наявність G-алеля та G/G генотипу поліморфізму гена eNOS (Glu298Asp) у хворих на ІХС з супутнім ожирінням була пов'язана з розвитком ХСН, відповідно (ВШ=2,74, 95 % ДІ [1,22–10,46], $\chi^2=8,2$; $p<0,05$) і (ВШ=2,58, 95 % ДІ [1,46–9,95], $\chi^2=5,8$; $p<0,05$), тоді як алель А був пов'язаний зі зниженням ризику розвитку ХСН (ВШ=0,33, 95 % ДІ [0,19–0,57], $\chi^2=15,7$; $p<0,05$).

Висновки. Наявність G-алеля та G/G генотипу поліморфізму гена eNOS (Glu298Asp) у хворих на ІХС з супутнім ожирінням була пов'язана з розвитком ХСН, тоді як алель А був пов'язаний зі зниженням ризику розвитку ХСН.

Клінічні та патоморфологічні особливості сімейного випадку дилатаційної кардіоміопатії

Ю.І. Кузик¹, І.І. Гошовська², Б.А. Гошовський¹

¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

² Львівське обласне патологоанатомічне бюро

Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) в дитячому віці є формою природжених патологій серця, часто сімейного характеру. Сімейні ДКМП діагностуються при наявності хвороби більше як в одного члена сім'ї або коли кожна зміна фенотипу викликана тією самою генетичною мутацією. Серед причин сімейних ДКМП виділяють мутації протеїну саркомери, генів цитоскелету, десміну, саркогліканового комплексу, мембран клітин, в частині випадків причина мутації залишається не встановленою.

Мета – вивчення клініко-патоморфологічних особливостей родинного випадку ДКМП.

Матеріал і методи. Проведено аналіз історій хвороби рідних сестер, що страждали на ДКМП та протокол патологоанатомічного дослідження однієї із пацієнток.

Результати. У старшої сестри з перших днів від народження спостерігалася знижена скоротливість міокарда, яка вимагала постійної ізоотропної підтримки. Дівчинка раптово померла у віці 1 місяця. Патологоанатомічне дослідження не проводилося на вимогу батьків. Від медико-генетичного дослідження батьки відмовилися. Через рік після смерті старшої сестри в родині народилася друга дівчинка. У віці 18 днів вона була госпіталізована в дуже важкому стані з ознаками вираженої серцевої недостатності: тотальний ціаноз, частота дихання 80/хв, ЧСС 190/хв, АТ 70/30 мм рт. ст., печінка +0,5 см з-під краю реберної дуги, надмірна пітливість, вага 3,6 кг. У півторамісячному віці проведено МРТ з контрастуванням. Виявлено: ліві камери серця розширені; скоротливість обох шлуночків значно знижена. Визначається підвищена трабекулярність міокарда лівого шлуночка. Товщина «некомпактної зони» 0,63 см при товщині «компактного» міокарда 0,2 см (діастола). При введенні контрасту — гіпоперфузія міокарда міжшлуночкової перетинки. При віддаленому контрастуванні ділянок патологічного нагромадження контрастної речовини не виявлено. Помірна кількість рідини в плевральних порожнинах і порожнині перикарда. Фракція викиду лівого шлуночка – 28–30%. Рентгенографія органів грудної клітки: збагачений легеневий рисунок, серце кулясте, кардіоторакальний індекс 60%. ЕКГ: ознаки об'ємного перевантаження лівого шлуночка. Ехо-КГ: міжшлуночкова перегородка і задня стінка

лівого шлуночка потовщена (0,4 см), ознаки некомпактності міокарда бокової, передньої стінки і верхівки лівого шлуночка, дифузно знижена скоротливість міокарда. Незважаючи на проведенне лікування дівчинка померла від наростаючої серцевої недостатності. При патологоанатомічному розтині виявлено кардіомегалію (вага серця 60 г) із дилатацією порожнини лівого шлуночка. При патогістологічному дослідженні міокарда спостерігається гіпертрофія кардіоміоцитів та хордальних м'язів, вакуольна дистрофія кардіоміоцитів, хаотична структура м'язових волокон лівого шлуночка.

Висновки. Проаналізовано клінічні та патоморфологічні особливості родинного випадку ідіопатичної дилатаційної кардіоміопатії. Клінічні та параклінічні дані дозволили віднести цю кардіоміопатію до дилатаційної. Однак патоморфологічні особливості (асиметрична гіпертрофія та некомпактність міокарда лівого шлуночка) свідчать на користь синдрому некомпактного міокарда лівого шлуночка. Це вказує на те, що синдром некомпактного міокарда часто не має специфічної клінічної картини і проявляється клінікою серцевої недостатності, що вимагає проведення диференційної діагностики із іншими формами природжених кардіоміопатій для раннього встановлення правильного діагнозу.

Рівень галектину-3 у хворих на ХСН зі збереженою фракцією викиду

Ю.С. Кушнір¹, О.В. Курята¹, Д.Л. Чвора²

¹ ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

² КЗ «Обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечнікова», Дніпро

Незважаючи на значні досягнення сучасної кардіології в профілактиці та лікуванні хронічної серцевої недостатності (ХСН), рівень смертності від неї залишається досить високим. Продовжується пошук нових маркерів ХСН, що дозволяють діагностувати її на ранньому етапі розвитку та оцінити ефективність проведеної терапії. На сьогоднішній день галектин-3 розглядають як універсальний маркер процесів, що лежать в основі кардіального та васкулярного ремоделювання.

Мета – встановити рівень галектину-3 у хворих з ХСН та збереженою систолічною функцією.

Матеріал і методи. Обстежено 26 хворих з ХСН II–III функціонального класу (ФК) (згідно з класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA)) зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (фракція викиду (ФВ) більше 45%) у віці від 51 до 75 років (середній вік – (65,8±1,4) року). Чоловіків – 73,0% (19 осіб), жінок – 27,0% (7 осіб). Критерії включення: наявність ХСН II–III функціонального класу, обумовленої ішемічною хворобою серця (ІХС); ФВ ≥ 45%; інформована згода хворого. Термін спостереження – 3 місяці. Всі пацієнти були обстежені та отримували базисну терапію, відповідно до стандартів діагностики та лікування хворих з ХСН (Наказ МОЗ України від 03.07.2006 № 436). До групи контролю увійшло 8 хворих від 48 до 72 років (середній вік – (56,8±2,2) року) з ІХС без клінічних та об'єктивних даних за наявності ХСН, зіставлених за індексом маси тіла (ІМТ) та ФВ ($p>0,05$ при всіх порівняннях). Визначення кількісного рівня галектину-3 проводилось методом імуноферментного аналізу Elisa.

Результати. У хворих на ХСН зі збереженою ФВ рівень галектину-3 зареєстровано від 19,4 до 62,8 нг/мл (середній

рівень – (37,2±2,54) нг/мл), в групі контролю – від 5,7 до 16,1 нг/мл (середній рівень – (9,2±1,8) нг/мл) ($p < 0,05$). Згідно з літературними даними, підвищений рівень галектину-3 може свідчити про прогресуючий розвиток серцевої недостатності. Виявлено тенденцію до зростання рівня галектину-3 залежно від ФК (NYHA). Так, при II ФК середній рівень був (32,7±2,4) нг/мл, при III ФК – (36,1±3,1) нг/мл ($p = 0,07$). Встановлено, що рівень галектину-3 мав певні гендерні відмінності: у жінок середній рівень був (48,2±2,7) нг/мл, у чоловіків – (31,8±1,9) нг/мл ($p < 0,05$). У хворих на ХСН показники рівня галектину-3 достовірно зростали при збільшенні ІМТ ($p < 0,05$).

Висновки. Наявність ХСН зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка асоціюється з підвищенням рівня галектину-3. Галектин-3 може бути перспективним діагностичним та прогностичним критерієм категорії хворих, але потребує пролонгації дослідження.

Чинники розвитку хронічної серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду залежно від віку

Ю.С. Кушнір, О.О. Шевченко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Результати досліджень останніх років свідчать про збільшення хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) зі збереженою фракцією викиду (ФВ), що обумовлює потребу пошуку можливих чинників розвитку та прогресування ХСН за умов збереженої фракції викиду.

Мета – визначити чинники розвитку ХСН зі збереженою ФВ залежно від віку на підставі вивчення кардіальних факторів, кардіогемодинаміки та частоти коморбідної патології.

Матеріал і методи. Було проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 198 пацієнтів з ХСН зі збереженою фракцією викиду (ФВ більше 45 %, середня ($M \pm m$) – (63,8±6,3) %), віком від 40 років (середній вік ($M \pm m$) – (51,7±9,4) року), які перебували на стаціонарному лікуванні протягом 2014 року. Чоловіки становили 53,5 % ($n = 106$), жінки – 46,5 % ($n = 92$). Відповідно до мети і задач дослідження, всі пацієнти були розподілені з урахуванням віку на три групи: перша ($n = 74$) – хворі віком від 40 до 59 років, друга ($n = 73$) – хворі віком від 60 до 75 років, третя ($n = 51$) – хворі віком від 75 років. Показники внутрішньосерцевої гемодинаміки та їх зміни оцінювали за допомогою ехокардіографічного дослідження. Усім хворим проводили ультразвукове дослідження щитоподібної залози та нирок. Обчислювали індекс маси тіла (ІМТ) та швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою MDRD. Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням методів біостатистики, реалізованих у пакеті програм Statistica 6.1.

Результати. Стенокардію напруження II та III функціонального класу було виявлено у 173 осіб (87,3 %) усіх вікових груп. Артеріальна гіпертензія зростала з віком: в I групі – 83,8 % хворих та сягала 100 % в III групі. Майже чверть хворих в I та III групі мали в анамнезі інфаркт міокарда, при цьому найчастіше зустрічався в II групі (31,5 % хворих). При ХСН зі збереженою ФВ з віком визначено збільшення розмірів лівого передсердя, середнього тиску в легеневій артерії та змін кореня аорти, при цьому максимальні показники виявлено у

хворих більше 75 років. В діапазоні 60–75 років в порівнянні з хворими першої групи достовірно підвищувалися кінцевосистолічний об'єм (КСО) на 21,3 % ($p < 0,05$) та кінцевосистолічний розмір (КСР) на 41,8 % ($p < 0,05$). Проте в групі віком понад 75 років не зареєстровано подальше підвищення КСР та КСО.

При аналізі коморбідної патології встановлено, що частота реєстрації ХОЗЛ збільшується з віком: в другій віковій групі частота ХОЗЛ на 7,5 % вища, ніж в першій, в третій – на 4,1 %. З віком збільшується поширеність функціональних змін нирок: ШКФ нижче 60 мл/хв/1,73 м² було виявлено у 15 (20,2 %) хворих в першій групі, 27 (37 %) хворих в другій групі та 29 (56,9 %) у третій групі. Виявлено, що серед хворих на ХСН зі збереженою ФВ значна кількість була у стані гіпотиреозу, при цьому їх кількість також збільшувалась з віком: від 5,4 % у хворих віком від 40 до 59 років до 12 % у пацієнтів віком ≥ 75 років. Встановлено зростання середнього рівня сечової кислоти з віком в усіх групах. При цьому, частота реєстрації гіперурикемії є максимальною (21,6 %) у хворих від 76 років, що може свідчити про несприятливий прогноз у цієї вікової групи. В усіх вікових групах майже половина хворих мають ожиріння та чверть хворих – цукровий діабет.

Висновки. Всі хворі з ХСН зі збереженою фракцією викиду відповідали концепції коморбідності, яка мала гетерогенний характер змін залежно від віку.

Сучасні підходи до діагностики та лікування дилатаційної кардіоміопатії

В.В. Лазоришинець, К.В. Руденко, О.А. Крикунов,
В.В. Шаповалова, Л.О. Невмержицька,
О.О. Чижевська

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії
ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ

За даними літератури, питома вага дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) серед інших кардіоміопатій становить 60 %. Важливість цієї проблеми підкреслюється і тим, що хворі на ДКМП швидше за інших хворих із некоронарогенними захворюваннями міокарда стають стійкими інвалідами. Таким чином, залишається актуальним детальне вивчення особливостей патогенетичних механізмів розвитку ДКМП, алгоритмізація та оптимізація діагностики та відповідно до них розробка стандартів лікування ДКМП.

Мета – покращити якість та тривалість життя хворих на ДКМП шляхом більш детального вивчення етіопатогенезу хвороби та вдосконалення алгоритмів діагностики та лікування ДКМП, враховуючи всі можливі причини розширення порожнин серця.

Матеріал і методи. За період з 2014 по 2016 рр. в НІССХ ім. М. Амосова обстежено та проліковано 305 пацієнтів, з них чоловіків 195 осіб (63,9 %), жінок – 110 осіб (36,1 %), фракція викиду (ФВ) до лікування – (31,4±6,3) %. Всім пацієнтам з ДКМП проводили загальноклінічні та імунологічні методи обстеження, комплексну ехокардіографію, інвазивні гемодинамічні та електрофізіологічні дослідження, МРТ та КТ серця.

Результати. Всі пацієнти з ДКМП залежно від отриманого лікування були поділені на 5 груп. До I групи увійшло 90 пацієнтів з високими титрами антитіл до TORCH-інфекцій, яким було проведено каскадну плазмафільтрацію. До проведено-