

Доцільність визначення кардіальних біомаркерів як потенційних і предикторів шлуночкових аритмій і раптової серцевої смерті

І.П. Катеренчук

Полтавський державний медичний університет

Мета – оцінка обґрунтування доцільності визначення загальновідомих та потенційних кардіомаркерів як потенційних предикторів шлуночкових аритмій та раптової серцевої смерті.

Для реалізації поставленої мети проведено аналіз вітчизняних та зарубіжних наукових публікацій, автори яких обґрунтовували доцільність використання кардіальних біомаркерів при різноманітних порушеннях серцевого ритму та проведенні антиаритмічної терапії. Проведений аналіз засвідчив наступне.

Шлуночкові тахіаритмії обумовлені різними патофізіологічними механізмами, що включають підвищений автоматизм, тригерну активність, які спровоковані клітинними явищами, а також електрофізіологічним механізмом повторного входження (re entry). Підвищений автоматизм характеризується прискоренням швидкості спонтанного спрацьовування потенціалу дії. Тобто, підвищений автоматизм міоцитів шлуночків може призвести до нерегулярних патернів активації міокарда. Тригерна активність характеризується опосередкованими кальцієм передчасними потенціалами дії, які виникають внаслідок ранньої або відстроченої післядеполяризації.

З іншого боку, найпоширенішим механізмом кардіального повторного входу є багатоклітинний процес із залученням фронтів хвиль збудження, які поширюються навколо зон з порушенням провідності та рефрактерної тканини. Ці проаритмічні ефекти обумовлені процесами електрофізіологічного ремоделювання з наступним порушенням гетерогенності експресії серцевих іонних каналів і їх функціонування в різних ділянках і шарах серця. Крім того, фіброзні процеси впливають на електрофізіологічні характеристики кардіоміоцитів і мають великий вплив на серцеву провідність. Усі ці процеси представлені основними патологіями серця з підвищеним ризиком шлуночкових аритмій, включаючи артеріальну гіпертензію, ішемічну хворобу серця, серцеву недостатність, а також спадкові аритмогенні розлади, такі як гіпертрофічна кардіоміопатія, аритмогенна дисплазія правого шлуночка або синдром Бругада. Ці механізми часто модулюються та/або індукуються різними процесами, такими як некроз міокарда, запалення, міокардіальний стрес або нейрогормональна активація із залученням різ-

них біологічних сигнальних білків. Хоча ці білки часто вивільняються під час процесів передачі сигналів, їхні рівні можна виміряти в сироватці крові пацієнта як показник активації передачі сигналів. Отже, вони можуть бути корисними для характеристики нормальних або патогенних процесів серця, включаючи електрофізіологічне ремоделювання. Саме тому, в нинішніх умовах біомаркери стали корисним інструментом, який відноситься до широкої категорії кількісно визначених і відтворюваних характеристик біологічних ознак. Тому їх можна і потрібно використовувати для стратифікації серцевого ризику. В останні роки активно вивчаються нові біомаркери, зокрема, маркери некрозу міокарда, запалення, нестабільності бляшок, активації тромбоцитів, міокардіального стресу і нейрогормональної активації. Нові біомаркери, такі як розчинна супресія протеїну пухлиногенності 2 (sST2), були виявлені як додаткові засоби для покращення лікування серцевих захворювань.

Висновки. Класичні та нові біомаркери як потенційні предиктори шлуночкових аритмій і раптової серцевої смерті при шлуночкових аритміях потребують подальшого вивчення та впровадження у клінічну практику.

Суправентрикулярні аритмії в пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST залежно від чинників ризику

Р.А. Ковальчук, У.Р. Баган, Г.В. Світлик

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – з'ясувати характер надшлуночкових аритмій у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST, які виникають впродовж першої доби після реперфузії міокарда шляхом первинного черезшкірного коронарного втручання, залежно від чинників ризику (ЧР).

Матеріали та методи. У дослідженні брало участь 50 хворих, з них осіб з артеріальною гіпертензією (АГ) – 32, цукровим діабетом (ЦД) – 7, перенесеним COVID-19 – 8, ожирінням – 5; у 2 випадках були наявні кілька ЧР: АГ та перенесений Covid-19 і ЦД та ожиріння, відповідно. Середній вік пацієнтів (чоловіків – 70,97 %, жінок – 29,03 %) становив 63,4±9,6 р.

Упродовж 24 годин після стентування інфарктоп'язаної коронарної артерії проводився добовий моніторинг ЕКГ.

Результати. Середня частота серцевих скорочень (ЧСС) у досліджених пацієнтів становила 76,9±15,7 уд/хв, максимальна ЧСС – 111,3±16,2 уд/

хв, мінімальна – $58,3 \pm 13,7$ уд/хв, що відповідало референтним значенням ($p > 0,05$).

Серед суправентрикулярних порушень ритму упродовж 24 год після реваскуляризації найчастішими були передчасні скорочення (екстрасистоли – ЕС), середня кількість яких в одного пацієнта була достовірно найвищою за наявності ожиріння: $562,2$ ($320,0$; $790,0$ ($p_{\text{ожиріння-АГ}}=0,03$; $p_{\text{ожиріння-ЦД}}=0,01$; $p_{\text{ожиріння-АГ-Covid-19}}=0,04$). Достатньо частими були також суправентрикулярні ЕС у хворих, які перенесли Covid-19 ($202,9$ ($47,8$; $187,3$)), а також мали АГ ($183,0$ ($32,8$; $260,5$)), достовірно рідше реєструвались вони за наявності ЦД ($33,1$ ($10,5$; $48,0$), $p < 0,05$ порівняно з іншими ЧР).

Переважає кількість суправентрикулярних ЕС у пацієнтів з ожирінням ($408,5$ ($217,8$; $599,3$)) та ЦД ($9,5$ ($6,3$; $21,8$)) були ізольованими (поодинокими). У випадках перенесеної коронавірусної інфекції та АГ вони доволі часто реєструвались у вигляді пар, триплетів, бігемінії, тригемінії, чого не спостерігалось у пацієнтів з ЦД. У хворих з ожирінням, окрім ізольованих, реєструвались парні ЕС ($10,5$ ($5,8$; $15,3$)).

За наявності АГ та перенесеного Covid-19 відмічено «пробіжки» ЕС ($3,0$ ($1,5$; $3,8$) та $2,5$ ($1,8$; $3,3$), відповідно), а також пароксизми суправентрикулярної тахікардії (СВТ) ($2,0$ ($1,0$; $3,0$) та $2,0$ ($1,0$; $3,1$), відповідно). Найтриваліші пароксизми СВТ ($7,7$ ($4,3$; $13,3$) с) були в пацієнтів з АГ.

Висновки. У хворих із гострим інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST впродовж першої доби після первинного черезшкірного коронарного втручання із стентуванням інфарктпов'язаної коронарної артерії доволі часто виникають надшлуночкові передчасні скорочення, а також епізоди суправентрикулярної тахікардії. Характер порушень ритму за наявності артеріальної гіпертензії, а також перенесеного Covid-19 («пробіжки» екстрасистол, епізоди суправентрикулярної тахікардії) прогностично несприятливіший і вказує на ризик появи в цих осіб фібриляції передсердь. Такі аритмії на сьогоднішній день розцінюються також як провісники виникнення інсульту.

Переваги фармакогенетичного підбору дози варфарину у хворих з фібриляцією передсердь

М.Ю. Колесник, Я.М. Михайловський

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

Мета – оцінити переваги фармакогенетичного методу підбору дози варфарину (ВФ) порівняно з традиційною методикою при лікуванні хворих з фібриляцією передсердь (ФП).

Матеріали та методи. Обстежено 110 хворих з ФП (середній вік $68,72 \pm 0,79$; чоловіків – 57, жінок – 53), які розподілені на дві групи: основна – 50 хворих з ФП та підбором дози ВФ фармакогенетичним методом за модифікованим алгоритмом Gage та співавт. та наступним титруванням дози в умовах антикоагулянтного кабінету ННМЦ «Університетська клініка» ЗДМФУ; контрольна – 60 хворих з ФП та емпіричним підбором дози ВФ з досягненням цільових значень міжнародного нормалізованого відношення (МНВ). У всіх хворих після підбору дози ВФ контроль МНВ здійснювався 1 раз на 4 тижні.

Визначали показники коагулограми, обчислювали бали за шкалами CHA2DS2-VASC, HAS-BLED, SAME-TT2R2, значення TTR розраховували за методом Rosendaal та співавт., алельний розподіл генів, що впливають на метаболізм ВФ (CYP2C9, CYP4F2, VKORC1) вивчали шляхом полімеразної ланцюгової реакції; рівень Д-димеру – методом твердофазного імуноферментного аналізу. Через 1 рік спостереження досліджена кумулятивна кінцева точка та її складові, а саме: епізоди надмірної гіпокоагуляції (МНВ > 4) та геморагічні ускладнення. Статистичну обробку даних проводили за допомогою ліцензійного пакету програм Statistica 13.0 (StatSoft Inc., № JPBZ8041382130ARCN10-J) відповідно до сучасних вимог.

Результати. Між хворими основної та контрольної груп різниці за шкалами CHA2DS2-VASC, HAS-BLED, SAME-TT2R2 не виявлено ($p > 0,05$). У основній та контрольній групах частка хворих із задовільним контролем МНВ статистично не відрізнялась, групи були також співставні за показником TTR ($p > 0,05$). Встановлено, що ініціальна доза ВФ, підібрана фармакогенетичним методом, була більш наближеною до остаточної терапевтичної дози порівняно з підбіраною емпіричним шляхом, що підтверджувалось проведенням кореляційним аналізом. Так, ініціальна доза ВФ більш суттєво ($p < 0,05$) корелювала з терапевтичною в основній групі ($r = +0,57$; $p < 0,05$) порівняно з контрольною ($r = +0,18$; $p < 0,05$). Крім того, фармакогенетично визначена доза мала значно меншу середню абсолютну ($1,05 \pm 0,14$ проти $1,51 \pm 0,14$) та відносну ($20,62 \pm 2,87$ проти $33,78 \pm 3,85$) помилки прогнозу порівняно з емпіричним методом підбору дози ВФ. Концентрація Д-димера у хворих з ФП була зіставною в обох групах, проте спостерігалось зменшення частки хворих з підвищеним рівнем Д-димера в групі фармакогенетичного підбору дози ВФ ($p < 0,05$). У хворих з ФП та фармакогенетичним методом підбору дози ВФ зменшувалися частота та ризик розвитку кумулятивної кінцевої точки ($\chi^2 = 7,01$; $RR = 0,60$; CI $0,40 - 0,90$; $p < 0,05$), епізодів надмірної гіпокоагуляції ($\chi^2 = 5,11$; $RR = 0,50$; CI $0,27 - 0,94$; $p < 0,05$).