

Місце фенотипових маркерів дисплазії сполучної тканини у прогнозуванні ускладнень гострого інфаркту міокарда

О.В. СОЛЕЙКО, Л.П. СОЛЕЙКО, М.О. ЧЕРНИХ, Л.Г. ГАРМАТЮК

/Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Вузлова клінічна лікарня ст. Вінниця/

Вроджена неповноцінність сполучної тканини (СТ) може виступати однією з вагомих ланок патогенезу ішемічної хвороби серця та її ускладнень, оскільки важливий компонент СТ – колаген визначає механічні властивості міокарда, бере участь у його ремоделюванні. Мета дослідження – вивчення місця фенотипових маркерів дисплазії сполучної тканини (ДСТ) у прогнозуванні ускладнень гострого інфаркту міокарда (ІМ).

Методи роботи. Обстежено 62 пацієнта зі вперше встановленим гострим ІМ, доставлених у стаціонар в першу добу захворювання, та проведено динамічне спостереження за ними впродовж усього терміну їх перебування в стаціонарі. Критеріями виключення стали пацієнти з супутніми гіпертонічною хворобою, ожирінням, цукровим діабетом та іншою тяжкою патологією (ХОЗЛ, злоякісні новоутворення тощо). Крім клініко-лабораторного та інструментального методів обстеження за протоколами, була застосована оригінальна методика з виявлення зовнішніх стигм ДСТ із 42 позицій. На підставі загальноновживаних критеріїв поши-

реності фенотипових ознак ДСТ в популяції практично здорових осіб (Ніколаєв, Клеменов, 2005) до основної групи були обрані 32 пацієнти з 6 і більше фенотиповими стигмами ДСТ (у середньому – 8,6). До групи порівняння увійшло 30 осіб із числом зовнішніх фенотипових стигм до 5 включно (у середньому – 3,8), репрезентативних основній групі за віком, гендерною приналежністю, локалізацією ІМ.

Результати роботи. В ході кореляційного аналізу було встановлено зв'язок між числом зовнішніх фенотипових маркерів ДСТ та наявністю ускладнень ІМ ($r=0,48$; $p<0,05$). Найбільш значимими стали відмінності за частотою формування постінфарктних аневризми серця. Поєднання декількох ускладнень у одного пацієнта, поява кардіогенного шоку або рецидиву ІМ спостерігалось у осіб з 10–12 стигмами ДСТ.

Висновок. Отже, аналіз «фенотипової карти» ДСТ можна застосовувати із прогностичною метою серед груп ризику з ІМ.

Структурное и электрофизиологическое ремоделирование предсердий: частота и длительность пароксизмов Фибрилляции предсердий

А.Н. СОЛОВЬЯН

/Национальный научный центр «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, Киев/

Целью исследования являлось изучение показателей структурно-функционального состояния миокарда, вариабельности ритма, электрофизиологических свойств сердца и их взаимосвязи с частотой и длительностью пароксизмов фибрилляции предсердий (ФП).

Материалы и методы. В исследование включено 343 пациента с пароксизмальной ФП неклапанного генеза. В 1а группу вошли 263 пациента с частыми пароксизмами ФП (1 р/нед и чаще), в 1б – 80 с редкими (реже 1р/нед); во 2а группу включены 291 пациент с длительностью пароксизма ≤ 48 часов, в 2б – 52 с длительностью > 48 часов. Использовали эхокардиографию, холтеровское мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности сердечного ритма. Функцию проводящей системы сердца и уязвимость предсердий (УП) изучали при чреспищеводном электрофизиологическом исследовании.

Результаты. Выявлены достоверные различия (1–2 группы) по размеру левого предсердия (ЛП): 1а ($18,97 \pm 0,18$) и 1б ($18,0 \pm 0,31$) мм/м² ($p<0,05$); индексу ЛП: 2а ($37,68 \pm 0,31$) и 2б ($39,06 \pm$

$0,53$) мм ($p<0,05$). Достоверное снижение SDNN ($160,93 \pm 4,56$) и ($132,82 \pm 12,25$) мс ($p<0,05$), точки Венкебаха ($397,14 \pm 4,44$) и ($436,90 \pm 16,15$) мс ($p<0,01$) и увеличение эффективного рефрактерного периода атриовентрикулярного (АВ) соединения ($344,34 \pm 5,76$) и ($389,05 \pm 20,98$) мс ($p<0,05$) наблюдалось у больных 2б группы. Достоверные различия выявлены при анализе частотной точки индуцирования (ЧТИ) ($318,46 \pm 13,94$) и ($362,50 \pm 17,50$) имп/мин ($p<0,05$) и длительности интервала f-f ($181,68 \pm 4,53$) и ($203,50 \pm 3,88$) мс ($p<0,05$) у больных с частыми пароксизмами ФП.

Выводы. Возрастное УП у больных с частыми пароксизмами ФП обусловлено достоверным снижением ЧТИ и уменьшением длительности интервала f-f на фоне парасимпатикотонической активности. Аритмогенная готовность предсердий у больных с длительностью пароксизма ФП более 48 часов обусловлена более выраженной дилатацией ЛП, снижением ВСР, ухудшением функции синусного и АВ-узлов.