

Заключение:

Реципиенты биологических протезов при изолированном пороке митрального клапана имеют более высокие показатели качества жизни как за счет физическо-го, так и психологического компонента здоровья. При пороке аортального клапана в связи со значительной разностью в возрасте «молодая» группа реципиентов механических протезов демонстрируют более высокие показатели физического компонента здоровья.

КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ УРАПИДИЛА В ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

Литвинова Т. И., Лучко В. С., Петельский Ю. В., Анацко С. В., Живушко Т. А.

УЗ "Гродненская областная клиническая больница"

Введение (цели/ задачи):

Осложненные гипертонические кризы (ГК), несмотря на развитие фармакологии и улучшения контроля артериального давления у населения, остаются большой проблемой, с которой ежедневно сталкиваются практические врачи. Число рекомендованных препаратов разнообразно, однако исследований по сравнению их клинической и экономической эффективности при лечении, крайне мало, что делает актуальной настоящую публикацию. Цель. Сравнить клиническую и экономическую эффективность урапидила (раствор для внутривенного введения 5 мг/мл в ампулах по 5 мл) и эналаприлата (раствор для внутривенного введения 1,25 мг/мл в ампулах по 1 мл) в лечении осложненных гипертонических кризов при артериальной гипертензии (АГ) 1-3 ст.

Материал и методы:

В исследование включены 31 пациент от 18 до 70 лет с установленным диагнозом АГ 1-3 ст., у которых развился осложненный гипертонический криз, определяемый как повышение САД > 180 и ДАД > 120 мм.рт.ст. с признаками поражения органов-мишеней таких как гипертензивная энцефалопатия, носовое кровотечение, стенокардия. Пациенты были разделены на группы: I группа – 16 человек, которым внутривенно вводили 25 мг урапидила; II группа – 15 человек, которым внутривенно вводили 1,25 мг эналаприлат. Клинико-экономическую оценку достижения гипотензивного эффекта осуществляли методом «затраты-эффективность», определили коэффициент приращения стоимости к приращению эффективности (Kefi) по формуле: $Kefi = (Cost I - Cost II) : (Eff I - Eff II)$, где Cost I и Cost II – затраты на введение урапидила (I) и эналаприлата (II), Eff I и Eff II – эффективность вмешательства. Учитывались прямые затраты, включающие стоимость лекарственных средств. Цена лекарственных препаратов определялась как средняя величина по прайс-листам аптек Республики Беларусь, полученная в сети Интернет по информационному бюллетеню на 01.08.2016 (www.tabletka.by). Стоимость затрат при лечении урапидилом составила 3,6 доллара США, эналаприлатом 2,4 доллара США. За единицу эффективности оценивали время снижения артериального давления (АД) на 20 - 25% от исходного в обеих группах. Введение эналаприлата определено как референтное вмешательство.

Результаты:

Время наступления клинической эффективности (исчезновение или выраженное уменьшение симптомов ГК и снижение САД < 180 и ДАД < 120 мм.рт.ст.) после введения урапидила начиналось на 5 минуте, при введении эналаприлата - к 60 минуте. Коэффициент приращения стоимости к приращению эффективности $Kefi = - 0,02$.

Заключение:

Результаты фармако-экономического анализа ($Kefi = - 0,02$) показали, что у пациентов с осложненным гипертоническим кризом оптимальным преимущественным выбором можно рекомендовать урапидил.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЛАМИН-ПОЗИТИВНОГО ФЕНОТИПА ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Вайханская Т. Г.¹, Сивицкая Л. Н.², Шумовец В. В.,
Курушко Т. В.¹, Даниленко Н. Г.², Фролов А. В.¹, Мрочек А. Г.¹

¹Республиканский научно-практический центр "Кардиология",
²ГНУ Институт генетики и цитологии Национальной академии наук Беларуси, Минск, Беларусь

Введение (цели/ задачи):

Ламиновый генотип дилатационной кардиомиопатии (ДКМП), детерминированной мутациями в гене ламина А/С (LMNA), ассоциируется с высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС) даже при отсутствии значительной дилатации камер сердца и левожелудочковой систолической дисфункции. Целью настоящего исследования явилось изучение клинических признаков ламин-ассоциированного фенотипа ДКМП и определение предикторов, позволяющих выделить группу пациентов для обязательного генетического скрининга LMNA и раннего прогнозирования неблагоприятных тахикардических событий.

Материал и методы:

В исследование включили 165 пациентов с верифицированной ДКМП (возраст $49,2 \pm 11,5$ лет; 13581,8% мужчин; ФК NYHA $2,67 \pm 0,45$; ФВЛЖ $26,7 \pm 10,1\%$; период наблюдения $39,7 \pm 12,4$ мес). Всем пациентам были проведены клинико-инструментальные исследования: физикальное обследование и изучение семейного анамнеза; ЭхоКГ; суточное холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ; СпироВЭП; 7 мин регистрация ЭКГ-12 (Интекард-7, РБ) - 2 минуты с физической нагрузкой мощностью 25 Ватт и 5 мин в покое - с идентификацией турбулентности сердечного ритма (ТСР) и микровольтной альтернации Т-волны (мАТВ). Всем пациентам дополнительно проведены: нейромышечное исследование, генетический скрининг с секвенированием гена ламина А/С (LMNA) и определение уровня сывороточной креатинфосфокиназы (КФК).

Результаты:

У 45 (27,3%) пациентов в гене LMNA выявлены изменения: 81 нуклеотидная замена (SNPs и миссенс-мутации); 16 (9,69%) носителей имели множественные изменения - две и более замены. В результате проведенного корреляционного анализа выявлены значимые положительные корреляции между ламин-позитивным генотипом и клиническими фенотипическими признаками ДКМП: дефекты LMNA (миссенс-мутации 1, 3, 5 и 9 экзона) коррелировали с положительным тестом

мАТВ (коэффициент корреляции Спирмена для теста мАТВ – % патологического показателя мАТВ: $r=0,58$; $p<0,005$; максимальное значение мАТВ: $r=0,41$; $p<0,01$), повышенным уровнем КФК ($r=0,53$; $p<0,005$), шириной комплекса QRS ($r=0,43$; $p<0,01$), АВ-блокадой 1-3 ст. (интервал PR: $r=0,74$; $p<0,0001$) и устойчивой ЖТ (уЖТ: $r=0,57$; $p<0,005$). Желудочковые тахикардии (устойчивые и неустойчивые ЖТ) коррелировали с патологической ТСР (начало турбулентности ТО: $r=0,52$; $p<0,005$), QT интервалом ($r=0,43$; $p<0,01$) и позитивной мАТВ (% патологической мАТВ ≥ 46 мкВ: $r=0,57$; $p<0,005$). Положительная корреляция выявлена также между гипертрофическим строением ЛЖ, продольной деформацией (GLS) ЛЖ, наклоном ТСР (TS) и устойчивыми пароксизмами ЖТ ($r>0,49$; $p<0,005$), а также с изменениями в 10 экзоне гена ламина (нуклеотидные замены с.1698С>Т, rs4641СТ: $r=0,55$; $p<0,001$). Различия по частоте выявления АВ-блокады (1-3 ст.), пароксизмальной ЖТ, повышенного уровня КФК и скелетно-мышечных расстройств в группах LMNA-позитивных ($n=45$) и LMNA-негативных пациентов ($n=120$) с ДКМП статистически различались по скорректированному критерию χ^2 ($p<0,003$) и по точному одностороннему методу Фишера ($p<0,002$). По частоте диагностики дефектов межжелудочкового проведения (ПБЛНПГ и ПБПНПГ) и фибрилляции предсердий, анализируемые группы значимо не различались (по критерию χ^2 и по точному тесту Фишера, $p>0,052$). Для определения независимых клинических предикторов ламин-позитивной ДКМП проведен многофакторный ROC анализ количественных фенотипических признаков с построением ROC (receiver-operating characteristic curve) кривых. В результате ROC анализа определены независимые ЭКГ предикторы и точки отсечения их значений (АВ-блокада – удлинение PR интервала ≥ 215 мс: AUC 0.987, 95% ДИ 0.973 – 0.999, $p=0.0001$, чувствительность 95%, специфичность 95%; патологический тест мАТВ (≥ 25 % мАТВ ≥ 46 мкВ): AUC 0.775, 95% ДИ 0.701 – 0.848, $p=0.0001$; и ширина QRS комплекса ≥ 122 мс: AUC 0.773, 95% ДИ 0.689 – 0.857, $p=0.0001$) с приоритетной значимостью в прогностической оценке LMNA-позитивного фенотипа по сравнению с биохимическим КФК-тестом (уровень КФК: AUC 0.671, 95% ДИ 0.548 – 0.793, $p=0.009$; чувствительность 65%, специфичность 69%). В качестве первичных конечных точек в модель многофакторной регрессии Кокса (модель пропорциональности рисков) были приняты: устойчивая желудочковая тахикардия (уЖТ) или фибрилляция желудочков (ФЖ), документированная ВСС. В результате анализа выявлены два независимых предиктора жизнеопасных ЖТА: неустойчивая ЖТ (≥ 5 комплексов с ЧСС ≥ 150 уд. в мин: HR 3.24; 95% ДИ: 1.29 – 9.25; $p=0.007$) и изменения в гене LMNA (миссенс-мутации или rs4641, с.1698С>Т: HR 2.01; 95% ДИ: 1.02 – 4.32; $p=0.032$).

Заключение:

Полученные нами данные подтверждают стратегическую важность генетического поиска мутаций LMNA у пациентов с признаками ламин-позитивной ДКМП для раннего прогнозирования неблагоприятных тахикардических событий и, с учетом выявленных предикторов (в результате регрессионного анализа Кокса кумулятивный эффект 2-х факторов, нЖТ и LMNA-позитивности, составил HR 5.23; 95 % ДИ 1.45-16.9; $p=0.013$), своевременного отбора потенциальных кандидатов для первичной профилактики ВСС – имплантации кардиовертер-дефибриллятора.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ИНДУЦИРОВАННОЙ ПРИЕМОМ ИНТЕРФЕРОНА β

Мовсисян Г. А.

ФГБУ РКНПК Мз РФ, Москва

Введение (цели/ задачи):

Легочная артериальная гипертензия (ЛАГ) – тяжелое прогрессирующее заболевание с неблагоприятным прогнозом, которое может иметь идиопатическую или наследственную природу, ассоциироваться с другими заболеваниями или приемом лекарственных средств и токсинов. Возможными факторами риска развития заболевания являются препараты интерферонов.

Материал и методы:

Больная К. поступила в РКНПК с жалобами на одышку и головокружение при небольшой физической нагрузке, сердцебиение. Из анамнеза: в 2005 г. – неврит левого зрительного нерва. В 2006 г. – неврит правого зрительного нерва, при проведении МРТ головного мозга выявлены множественные демиелинизирующие очаги в белом веществе. Диагностирован рассеянный склероз, назначена терапия интерфероном β -1b 0,3 мг п/к (9,6 млн. МЕ) через день. Лечение сопровождалось гриппоподобным синдромом в виде повышения температуры тела до субфебрильных цифр, озноба, артралгий и миалгий. С целью купирования симптомов пациентка принимала парацетамол и ибупрофен с положительным эффектом. Обострения заболевания – в 2007 г., 2008 г. и 2013 г., когда при проведении МРТ головного мозга выявлена отрицательная динамика, что не привело к коррекции терапии. В 2015 г. впервые отметила появление одышки при умеренных физических нагрузках, которая постепенно прогрессировала, снижалась толерантность к физическим нагрузкам. В январе 2016 г. в связи с усилением одышки госпитализирована в ЦРБ с подозрением на острый миокардит, проводилось стационарное лечение без улучшения. В феврале 2016 г. при обследовании по месту жительства по данным ЭхоКГ впервые выявлены признаки высокой ЛГ (СДЛА 92 мм.рт.ст.), значительное расширение правых отделов сердца и ствола ЛА. По данным КТ органов грудной клетки данных за ТЭЛА не получено.

Результаты:

В мае 2016 г. впервые госпитализирована в РКНПК, где при обследовании: по данным ЭхоКГ – расширение правых отделов сердца, выраженная ЛГ (СДЛА 111 мм.рт.ст.), ДЗЛА – 13,8 мм.рт.ст., ТР – 3 ст., ЛР – 2 ст., расширение нижней полой вены (2,5 см) с недостаточным коллабированием на вдохе; по данным рентгенографии органов грудной клетки – признаки ЛАГ (обеднение периферического легочного рисунка с обеих сторон, коэфф. Мура – 39%, коэфф. Люпи – 39%); по данным УЗИ органов брюшной полости – диффузные изменения паренхимы печени, признаки венозного застоя, расширение печеночных вен и нижней полой вены. Дистанция в тесте 6-минутной ходьбы (Т6МХ) – 450 м., индекс Борга – 5. В ходе диагностического поиска исключалась ЛГ на фоне патологии левых отделов сердца, легких, врожденных пороков сердца, системных заболеваний соединительной ткани, перенесенной ТЭЛА. После компенсации явлений ХСН проводилась катетеризация правых отделов сердца: ДЛА (сист/диаст/ср.)