Реферат

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ И СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА И ОБЩИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПОД ВЛИЯНИЕМ ДЛИТЕЛЬНОГО КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ

Старченко Т.Г., Коваль С.Н., Юшко К.А., Божко В.В., Корнийчук И.А.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2 типа, комбинированная терапия.

Проведено изучение влияния длительной 12-ти месячной комбинированной терапии на клинические и метаболические показатели и параметры сердечного и сосудистого ремоделирования у больных гипертонической болезнью с сахарным диабетом 2 типа. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что на фоне различных вариантов длительной терапии не было отмечено прогрессирования структурных изменений левого желудочка сердца и общих сонных артерий. Такие данные могут свидетельствовать об эффективности апробированных вариантов комбинации антигипертензивных, гиполипидемических и противодиабетических препаратов у больных гипертонической болезнью, протекающей на фоне сахарного диабета 2 типа.

Summary

CLINICAL AND METABOLIC EFFECTS AND STRUCTURAL CHANGES IN LEFT VENTRICLE AND COMMON CAROTID ARTERIES IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES DURING LONG-TERM COMBINED THERAPY

Starchenko T. G., Koval S. N., Iushko K. A., Bozhko V.V., Korniychuk I.A.

Key words: essential hypertension, type 2 diabetes, combination therapy.

This study was aimed to assess the effects produced by prolonged 12-month integrated therapy on the clinical and metabolic parameters and parameters of cardiac and vascular remodelling in hypertensive patients with type 2 diabetes. The results of the study suggest that despite the different options of the therapy, there were no progression of structural changes in the left ventricle of the heart and the in common carotid arteries. Such data may be indicative of the effectiveness of approved options combining antihypertensive, lipid-lowering and anti-diabetic drugs for the patients.

УДК 616.12-008.313.2-318-77]-07-08-084-039.35-053.9

Такташов Г.С., Узун Д.Ю., Синяченко О.В., Грона Н.В.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІПОСОМАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ СТАРШИХ ВІКОВИХ КАТЕГОРІЙ З ПОСТІМПЛАНТАЦІЙНОЮ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Лиман

Оцінювали ефективність курсу ліпосомальної терапії та визначали ланки механізмів її дії у хворих старших вікових категорій з постімплантаційною фібриляцією передсердь (ФП). Обстежено 387 хворих у віці 65-80 років з імплантованим електрокардіостимулятором (ЕКС). До дослідження включено 46 (12%) осіб (30 чоловіків і 16 жінок) з неішемічною постімплантаційною ФП без ознак стенозуючого атеросклерозу вінцевих артерій серця. Час появи ФП з моменту встановлення ЕКС був до 12 місяців. Основними показаннями до імплантації ЕКС були атріовентрикулярна блокада II або III ступеня, синдром «тахі-брадікардії» з синкопами, наявність бінодальної блокади. Включення фосфатидилхоліну й кверцетину в ліпосомальній формі у комплексну 10-денну лікувальну програму хворих старших вікових категорій з постімплантаційною ФП сприяє зменшенню частоти та тривалості нападів, а також інших клінічних ознак перебігу захворювання (надшлуночкової і шлуночкової екстрасистолії високих градацій, гіпертензії в легеневій артерії, периферійного судинного опору, поліпшенню діастолічної функції лівого шлуночка) та зменшенню активності системного запалення, синдрому гіперв'язкості крові та гіпераггрегації її формених елементів, метаболічних розладів, ендотеліальної дисфункції судин і лабораторних маркерів міокардіального ремоделювання.

Ключові слова: передсердя, фібриляція, лікування, ліпосомальні препарати.

Робота є фрагментом НДР «Обґрунтувати хірургічні підходи до лікування фібриляції передсердь методом катетерної абляції», № державної реєстрації 0114U002628.

Вступ

Фібриляція передсердь (ФП) є найбільш частою формою аритмії серця у хворих старших вікових категорій [16,4]. Поширеність її зростає з віком, сягаючи 10% з числа людей після 80 років [1]. Приблизно у 70% від числа осіб віком понад 60 років виникнення ФП удвічі збільшує серцево-судинну смертність та у 7 разів частоту різноманітних тромбоемболічних ускладнень [2]. Наприклад, частота ішемічного інсульту головного мозку протягом найближчого року після появи пароксизмальної ФП зростає з 2% у пацієнтів віком до 60 років в 12 разів після 80 років [3].

Поява останнім часом нових технологічних можливостей дозволила суттєво розширити показання до постійної двокамерної електрокардіостимуляції при ФП саме у людей старшої вікової категорії [6,17]. Поряд з цим, фахівці все частіше зустрічаються з проблемою ФП в постімплантаційному періоді [7,11], а її частота у літніх людей з водієм ритму становить близько 20%

[5,12,15]. Незважаючи на те, що двокамерна електрокардіостимуляція є «золотим» життєзбережуючим стандартом, лікування при повній атріовентрикулярній (АВ) блокаді й синдромі «тахі-брадікардії» з синкопе та зміна електрофізіологічних процесів генерації й розповсюдження електричних імпульсів на тлі структурних змін серця є одним з найважливіших механізмів, що сприяє подальшому прогресуванню патологічного процесу [8,10]. До того ж, пароксизмальна активність після імплантації електрокардіостимулятора (ЕКС) належить до основних чинників, які впливають на посилення клінічних ознак хронічної серцевої недостатності (ХСН) у геріатричного контингенту хворих [19].

Продовжуються пошуки ефективної корекції міокардіального ремоделювання, яке являє собою морфо-фізіологічну основу виникнення пароксизмальної активності у літніх пацієнтів з ЕКС в постімплантаційному періоді [9,20]. В останні роки в геріатричній кардіології активно використовуються метаболітотропні ліпосомальні засоби (фосфатиділхолін, кверцетин), що володіють тривалим антиаритмічним ефектом [13,14,18]. Між тим, доцільність цього класу препаратів при неішемічній патології серця залишається остаточно невивченою, а при виникненні ФП в постімплантаційному періоді у літніх хворих зовсім нез'ясованою.

Мета і задачі дослідження

Оцінити ефективність курсу ліпосомальної терапії у хворих старших вікових категорій з постімплантаційною ФП, визначити ланки механізмів дії цих препаратів.

Об'єкт і методи дослідження

Обстежено 387 хворих у віці 65-80 років з імплантованим ЕКС. Серед їх в дослідження включено 46 (12%) осіб (30 чоловіків і 16 жінок) з неішемічною постімплантаційною ФП. Час появи ФП з моменту встановлення ЕКС був до 12 місяців. У об'єкт дослідження увійшли пацієнти без ознак стенозуючого атеросклерозу вінцевих артерій серця з імплантованим двокамерним ЕКС. Основними показаннями до імплантації ЕКС були АВ блокада II (Мобітц II) або III ступеня, синдром «тахі-браді» з синкопами, документовані періоди асистолії >3 с у симптомних і >5 с у безсимптомних пацієнтів, наявність бінодальної блокади. Критерії невключення до дослідження – ішемічна, запальна або токсична (медикаментозноіндукована, алкогольна) етіологія ФП, трепотіння передсердь, початкова атріомегалія при поперечному розмірі лівого передсердя >4,5 см, шлуночкові й складні порушення серцевого ритму, тромби лівих відділів серця, інфаркт міокарда у минулому, артеріальна гіпертензія 3 стадії і 3 ступеня, ХСН III-IV функціонального класу. Середній вік пацієнтів становив 69,1±2,04 років, а середні терміни появи пароксизмальної форми ФП після імплантації ЕКС склали 12,1±0,84 тижнів.

Методом випадкової вибірки пацієнтів розподілено на дві статистично гомогенні групи спостереження, що за критерієм Макнемара-Фішера не розрізнялися за віком, статтю, частотою пароксизмів ФП та її тяжкістю, часом появи аритмії з моменту імплантації ЕКС й за супутньою патологією. В 1-у групу порівняння (контрольну) увійшли 22 (48%) пацієнти, яким призначали стандартну терапію: інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту або блокатори рецепторів ангіотензину (сартани), антиаритмічний препарат III класу аміодарон, ацетилсаліцилову кислоту як антиагрегант і/або антикоагулянт варфарин, статини (аторвастатин чи розувастатин), за наявності артеріальної гіпертензії використовували додатково антагоністи кальцію та діуретики. 2-у групу спостереження (основну) склали 24 (52%) пацієнти, які окрім аналогічного лікування отримували ліпосомальні форми фосфатиділхоліну і кверцетину. Протягом 10 днів препарат «Ліпін» (ліпосомальний фосфатиділхолін) уводили пацієнтам щоденно внутрішньовенно по 500 мг вранці, а «Ліпофлавон» (27,5 мг ліпосомального лецитину-стандарту і 0,75 мг кверцетину) – внутрішньовенно увечорі. Доцільність призначення антикоагулянтів і стратифікацію ризику емболічних ускладнень у хворих з пароксизмальною ФП виконували за допомогою шкали CHA2DS2-VASc.

Задля виключення клінічно значущого атеросклеротичного процесу коронарних артерій як потенційної причини порушень збудливості міокарда й електричної провідності серця, що вимагають наступної імплантації ЕКС, виконували у хворих коронарографію (апарат «Angiostar-Plus-Siemens», Німеччина). Використовували також електрокардіографію (апарат «Bioset-8000», Німеччина), трансторакальну ехокардіографію (апарат «Vivid-3-General Electrics», США), добове моніторування артеріального тиску (кардіомонітор «Cardio Tens-Meditech», Угорщина).

Для оцінки стану реологічних властивостей крові (в'язкості – ВК, агрегації еритроцитів і тромбоцитів – відповідно АЕ та АТ) використовували лазерний агрегометр «Биола» (Росія), сироватковий вміст ліпідів (загального холестерину – ЗХ, тригліцеридів – ТГ) й ліпопротеїдів (високої, низької та дуже низької густини – відповідно ЛПВГ, ЛПНГ, ЛПДНГ) визначали за допомогою аналізатора «Cobas-4000» (Японія), величину С-пептиду (СР) – шляхом проведення твердофазного імуносорбентного аналізу (набори «DAI», США), визначення концентрацій прозапальних цитокінів в сироватці крові (інтерлейкінів (IL) 6 і 10 та туморонекротичного фактору α (TNFα), а також параметрів ендотеліальної функції судин (ендотеліну-1 – ЕТ1, тромбоксану-А2 – ТхА2, простацикліну – PgI2, циклічного гуанозинмонофосфату – GMP) – імуноферментним аналізом (рідер «PR2100-Sanofi diagnostic pasteur», Франція, набори «Amercham pharmacia biotech», Ве-

лика Британія і «ProCon», Росія), активність матриксної металопротеїнази-1 (MMP1) – із застосуванням наборів «Biotrak-System-Amersham-Biosences» (Велика Британія), а тканинного інгібітору металопротеїнази-1 (TIMP1) – тест-системою «Diagnostics-Biochem-Canada Inc.» (Канада). Для контролю обстежено 30 умовно здорових літніх людей (18 чоловіків та 12 жінок у віці 63-79 років). Перерахований комплекс обстеження здійснювали всім хворим на етапі ініціації дослідження та за 10 діб після його початку.

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проведено за допомогою комп'ютерного варіаційного, непараметричного, кореляційного, одно- (ANOVA) й багатофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсійного аналізу (програми «Microsoft Excel» та «Statistica-StatSoft», США). Оцінювали середні значения, їх стандартні похибки та відхилення, коефіцієнти параметричної кореляції Пірсона і непараметричної Кендалла, критерії дисперсії Брауна-Форсайта й Уілкоксона-Рао, відмінностей Стьюдента та Макнемара-Фішера, вірогідність статистичних показників. Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні приймали за такий, що дорівнював 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення

Для оцінки ефективності лікування розроблено наступні критерії. Під «значним поліпшенням» розуміли припинення пароксизмів ФП, стійку нормалізацію артеріального тиску, збільшення толерантності до фізичного навантаження, реверсію гіпертрофії лівого шлуночка і симптомів серцевої недостатності в менш тяжкий функціональний клас, відсутність тромбоемболічних подій. Під критерієм «поліпшення» розуміли зниження частоти пароксизмів ФП вдвічі від вихідного, оптимізацію артеріального тиску, збільшення функціональної активності в тесті з 6-хвилинною ходьбою, зменшення діастолічної дисфункції лівого шлуночка. Критерій «без змін» передбачав відсутність будь-якої динаміки з боку серцево-судинної системи, а під «погіршенням» розуміли прогресуючий перебіг ФП з наявністю ускладнень та зростання тяжкості ХСН.

За даними багатофакторного дисперсійного аналізу Уілкоксона-Рао, на результати лікування вірогідно впливає інтегральний характер розмірів камер серця, а однофакторний аналіз Брауна-Форсайта демонструє залежність ефективності лікувальних заходів від частоти й тривалості ФП, тиску в легеневій артерії, наявності шлуночкової екстрасистолічної аритмії та дилатації правого шлуночка. На результати лікування в основній та контрольній групах хворих статистично значуще впливало використання бета-адреноблокаторів, аміодарону та інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту, а у пацієнтів 2-ї групи – окрім того і ліпосомальні препарати. В контрольній групі ефективність терапевтичних заходів прямо корелювала зі скоротністю лівого шлуночка, про що свідчив аналіз Кендалла, а в основній групі, за даними аналізу Пірсона, обернено з розмірами лівого передсердя. Результати лікування в основній групі за непараметричним критерієм Макнемара-Фішера виявилися вірогідно кращими, а будь-яких побічних дій ліпосомальних препаратів не виявлено.

На тлі традиційного медикаментозного лікування у представників 1-ї групи зменшилася частота болю в прекардіальній зоні на 4,6%, в той час, як в 2-й групі – в 1,8 рази частіше (відмінності за критерієм Макнемара-Фішера вірогідні). Слід зазначити, що в контрольній групі наявність відчуття прискореного серцебиття не змінилася, в той час як в основній знизилась на 4,2%. Зменшилося більшою мірою і відчуття перебоїв в роботі серця – на 4,5% в 1-й групі і в 2,8 рази частіше в 2-й (різниця достовірна). При цьому наявність збудження у представників 1-ї групи залишилася без змін, в той час як в основній групі зменшилася на 4,1%. Якщо в контролі на 4,6% зменшилася частота задишки, стомлення при фізичному навантаженні та набряків нижніх кінцівок, то в процесі ліпосомальної терапії такі відмінності до й після лікування становили вірогідно в 2,7 рази частіше.

В групі порівняння достовірно (на 3,5%) рідше зникала надшлуночкова екстрасистолічна аритмія, на 8,0% шлуночкова. Включення до комплексного лікування метаболітотропних речовин позитивно впливає не лише на зменшення частоти шлуночкових екстрасистол, але й класу їх прогностичної «небезпечності». Лікування в 1-й групі не впливало на розміри лівого передсердя, проте в 2-й сприяло його достовірному зменшенню. В основній групі вдвічі частіше зменшилась частота мітральної регургітації, а пульмональна регургітація зникла лише на фоні ліпосомальної терапії. Останній факт стосується і діастолічної дисфункції лівого шлуночка серця, що відбувалось паралельно зі зменшенням периферійного судинного опору.

Як свідчать отримані дані спостереження за хворими, частота пароксизмів ФП в денні часи в основній групі зменшилась в 3,3 рази частіше, аніж в контрольній, а ця ознака хвороби вночі мала місце лише у разі призначення ліпосомальних препаратів. При цьому сумарна тривалість пароксизмальної активності була за критерієм Макнемара-Фішера вірогідно (майже вдвічі) меншою.

Таблиця
Лабораторні показники сироватки крові у хворих з постімплантаційною ФП на етапах обстеження і в умовно здорових (M±m)

Показники	Етап обстеження	Групи обстежених		
		Групи хворих		Група здорових (n=30)
		контрольна (n=22)	основна (n=24)	
ВК, у.о.	I II	24,7±0,10 23,4±0,20	25,3±0,18 20,4±0,23 *	16,3±0,10
АЕ, %	I II	12,0±0,18 11,4±0,17	12,8±0,13 9,3±0,25 *	8,2±0,14
АТ, %	I II	66,0±0,11 62,2±0,18 *	66,8±0,24 60,2±0,34 *	53,7±0,13
ЗХ, ммоль/л	I II	5,9±0,06 5,8±0,09	6,1±0,09 5,6±0,10	4,9±0,04
ТГ, ммоль/л	I II	2,2±0,03 2,0±0,04	2,0±0,03 1,7±0,06 *	1,0±0,03
ЛПВГ, ммоль/л	I II	0,4±0,04 0,4±0,07	0,4±0,03 0,4±0,04	1,6±0,02
ЛПНГ, ммоль/л	I II	3,4±0,09 3,4±0,16	3,4±0,09 3,4±0,14	1,6±0,05
ЛПДНГ, ммоль/л	I II	0,3±0,03 0,3±0,02	0,3±0,03 0,3±0,02	0,2±0,04
СР, нг/мл	I II	3,1±0,12 3,1±0,18	3,2±0,10 3,0±0,09	1,9±0,09
IL6, пг/мл	I II	4,2±0,13 3,4±0,28	4,2±0,07 3,0±0,19 *	2,1±0,05
IL10, пг/мл	I II	22,8±1,19 21,7±1,75	23,2±1,15 18,5±2,34 *	5,2±1,40
TNFα, пг/мл	I II	8,1±0,20 7,7±0,31	8,6±0,11 6,0±0,09 *	3,3±0,09
MMP1, нг/мл	I II	45,9±1,17 48,2±1,10	45,2±1,28 52,5±1,20 *	62,1±1,54
TIMP1, нг/мл	I II	133,1±1,13 127,3±1,01 *	134,2±1,16 121,8±1,34 *	92,5±2,13
ET1, пг/мл	I II	8,4±0,10 8,2±0,07	8,6±0,12 7,3±0,06 *	4,1±0,07
TxA2, нг/мл	I II	21,1±1,25 20,5±1,40	21,5±1,15 20,0±1,49	7,2±1,15
PgI2, нг/мл	I II	54,0±3,19 53,6±1,40	54,5±3,10 55,9±1,53	79,6±2,19
GMP,пмоль/мл	I II	6,0±0,14 6,2±0,19	6,2±0,12 6,4±0,16	9,9±0,09

Примітка: 1) відмінності всіх показників у хворих і здорових статистично вірогідні;
*2) * – відмінності між аналогічними показниками у хворих на I і II етапах обстеження статистично достовірні.*

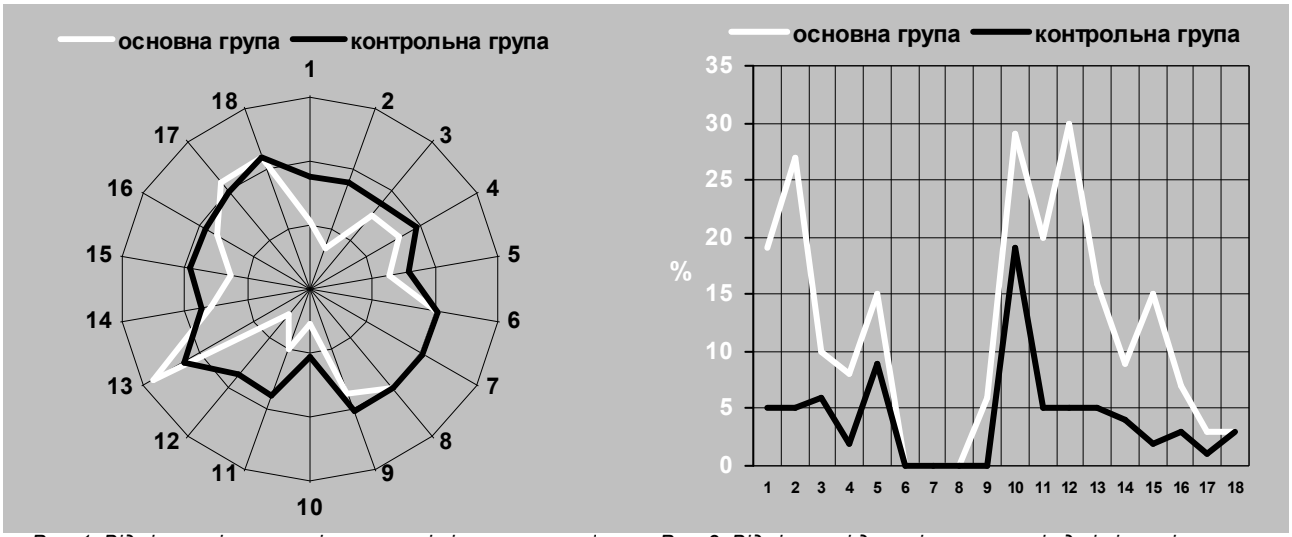

Рис. 1. Відмінності показників в процесі лікування у порівнянні з вихідними параметрами, які прийнято за 100%.

Рис. 2. Відмінності динаміки показників до і після лікування у хворих основної і контрольної груп (%).

1 – ВК, 2 – АЕ, 3 – АТ, 4 – ЗХ, 5 – ТГ, 6 – ЛПВГ, 7 – ЛПНГ, 8 – ЛПДНГ, 9 – СР, 10 – IL6, 11 – IL10, 12 - TNFα, 13 – MMP1, 14 – TIMP1, 15 – ET1, 16 – TxA2, 17 – PgI2, 18 – GMP.

У хворих обидвох груп до лікування констатовано, у порівнянні з умовно здоровими літніми людьми (таблиця), достовірне збільшення рівнів в крові показників ВК, АЕ, АТ, ЗХ, ТГ, ЛПНГ, ЛПДНГ, СР, IL6, IL10, TNFα, TIMP1, ET1 і TxA2 при вірогідному зменшенні ЛПВГ, MMP1, PgI2 та GMP, що свідчить про порушення метаболічних білково-ліпідних процесів, реологічних властивостей крові та ендотеліальної функції судин.

Як бачимо з таблиці та рис. 1-2, за 10 діб лікування хворих старших вікових категорій з постімплантаційною ФП спостерігалось вірогідне зменшення показників АТ та TIMP1 (відповідно в 1-й групі на 6% і 4%, а у 2-й на 10% і 9%). Окрім цього, використання ліпосомальної терапії в основній групі супроводжувалось достовірним пригніченням параметрів в крові ВК на 19% у порівнянні з вихідними значеннями, АЕ на 27%, ТГ на 15%, IL6 на 29%, IL10 на 20% і TNFα на 20% при суттєвому збільшенні (на 16%) активності MMP1. Таким чином, по-перше, застосування в комплексному лікуванні ліпосомальних препаратів чинить більш вагомий вплив на вивчені показники, що віддзеркалюють патогенетичні побудови захворювання, а по-друге, точки прикладення в даному напрямку більш різноманітні. Разом з тим, відсутність вірогідної дії за такий термін лікування на параметри проатерогенних ліпідів і ліпопротеїдів (ЗХ, ЛПНГ, ЛПДНГ), вазоконстриктору TxA2, вазодилататорів PgI2 і GMP диктує необхідність подальшого удосконалення такої ліпосомальної терапії, можливо з використанням додаткових засобів.

Висновки

1. Включення фосфатиділхоліну й кверцетину в ліпосомальній формі у комплексну 10-денну лікувальну програму хворих старших вікових категорій з постімплантаційною ФП сприяє зменшенню частоти та тривалості нападів, а також інших клінічних ознак перебігу захворювання (надшлуночкової і шлуночкової екстрасистолії високих градацій, гіпертензії в легеневій артерії, периферійного судинного опору, поліпшенню діастолічної функції лівого шлуночка).

2. Ліпосомальна терапія хворих старших вікових категорій з постімплантаційною ФП сприяє зменшенню активності системного запалення, синдрому гіперв'язкості крові та гіперагрегації її формених елементів, метаболічних розладів, ендотеліальної дисфункції судин і лабораторних маркерів міокардіального ремоделювання.

Перспективи подальших досліджень

Отримані дані свідчать про доцільність ліпосомальної терапії хворих старших вікових категорій з постімплантаційною ФП і тому є необхідним продовжувати подальші клінічні дослідження та впроваджувати їх результати в практичну діяльність.

Література

1. Дзяк Г.В. Фібриляція передсердь / Г.В. Дзяк, О.Й. Жарінов. – К. : Четверта хвиля, 2011. – 192 с.
2. Дядык А.И. Сердечно-сосудистые заболевания у пожилых / А.И. Дядык, А.Э. Багрий. – К. : Люди в белом, 2013. – 170 с.
3. Жарінов О.Й. Клінічні характеристики та лікування хворих із персистентною фібриляцією передсердь / О.Й. Жарінов, Н.П. Левчук // Серце і судини. – 2013. – № 4. – С. 122-130.
4. Коваленко В. М. Діагностика та лікування фібриляції передсердь / В.М. Коваленко. – К. : Моріон, 2015. – 158 с.
5. Скичбик В.А. Фібриляція передсердь: сучасні підходи до профілактики тромбоемболічних ускладнень / В.А. Скибчик, Ю.П. Мелень // Ліки України. – 2015. – Т. 186, № 1. – С. 14-16.
6. Xue-Jun R. A clinical comparison between a new dual-chamber pacing mode-AAIsafeR and DDD mode / R. Xue-Jun, H. Zhihong, W. Ye [et al.] // Am. J. Med. Sci. – 2015. – Vol. 339, № 2. – P. 145-147.
7. Kosiuk J. Comparison of dabigatran and uninterrupted warfarin in patients with atrial fibrillation undergoing cardiac rhythm device implantations. Case-control study / J. Kosiuk, E. Koutalas, M. Doering [et al.] // Circ. J. – 2014. – Vol. 78, № 10. – P. 2402-2407.
8. Quirino G. Diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation in patients with implanted pacemakers: relationship to symptoms and other variables / G. Quirino, M. Giammaria, G. Corbucci [et al.] // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2009. – Vol. 32, № 1. – P. 91-98.
9. Aydin U. Efficiency of postoperative statin treatment for preventing new onset postoperative atrial fibrillation in patients undergoing isolated coronary artery bypass grafting: a prospective randomized study / U. Aydin, M. Yilmaz, C. Duzyol [et al.] // Anat. J. Cardiol. – 2014. – Vol. 12, № 1. – P. 10-14.
10. Crosato M. Implanting cardiac rhythm devices during uninterrupted warfarin therapy: a prospective, single center experience / M. Crosato, V. Calzolari, E. Franceschini [et al.] // J. Cardiovasc. Med. – 2015. – Vol. 16, № 7. – P. 503-506.
11. Korantzopoulos P. RDW as a marker of postoperative atrial fibrillation / P. Korantzopoulos, T. Liub // Int. J. Cardiol. – 2015. – Vol. 191, № 3. – P. 109-116.
12. Matusik P. Atrial fibrillation before and after pacemaker implantation (WI and DDD) in patients with complete atrioventricular block / P. Matusik, N. Woznica // J. Pol. Merkur. Lekarski. – 2010. – Vol. 28, № 167. – P. 345-349.
13. Schiener M. Nanomedicine-based strategies for treatment of atherosclerosis / M. Schiener, M. Hossann, J. R. Viola [et al.] // Trends Mol. Med. – 2014. – Vol. 20, № 5. – P. 271-281.
14. Perez-Vizcaino F. Flavonols and cardiovascular disease / F. Perez-Vizcaino, J. Duarte // Mol. Aspects Med. – 2010. – Vol. 31, № 6. – P. 478-494.
15. Krishnamoorthy S. Predictive value of atrial high-rate episodes for arterial stiffness and endothelial dysfunction in dual-chamber pacemaker patients / S. Krishnamoorthy, C. W. Khoo, H. S. Lim [et al.] // Eur. J. Clin. Invest. – 2014. – Vol. 44, № 1. – P. 13-21.
16. Dagres N. Ranolazine for the prevention or treatment of atrial fibrillation: a systematic review / N. Dagres, E.K. Iliodromitis, J.P. Lekakis [et al.] // J. Cardiovasc. Med. – 2014. – Vol. 15. – P. 254-259.
17. Zannad F. Rationale and design of the eplerenone in mild patients hospitalization and survival study in heart failure / F. Zannad, J.J. McMurray, H. Drexler [et al.] // Eur. J. Heart Fail. – 2013. – Vol. 12. – P. 617-622.
18. Ruiz-Esparza G.U. The physiology of cardiovascular disease and innovative liposomal platforms for therapy / G.U. Ruiz-Esparza, J.H. Flores-Arredondo, V. Segura-Ibarra // Int. J. Nanomedicine. – 2013. – Vol. 8, № 1. – P. 629-640.
19. Silva R. Effectiveness of atrial antitachycardia pacing in the treatment of paroxysmal atrial fibrillation in patients with pacemakers / R. Silva, T. Pereira, V. Martins // Rev. Port. Cardiol. – 2014. – Vol. 33, № 12. – P.781-788.
20. Yedlapati N. Pacemaker diagnostics in atrial fibrillation: limited usefulness for therapy initiation in a pacemaker practice / N. Yedlapati, J. D. Fisher // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2014. – Vol. 37, № 9. – P. 1189-1197.

Реферат

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛИПОСОМАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ КАТЕГОРИЙ С ПОСТИМПЛАНТАЦИОННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Такташов Г.С., Узун Д.Ю., Синяченко О.В., Грона Н.В.

Ключевые слова: предсердия, фибрилляция, лечение, липосомальные препараты.

Оценивали эффективность курса липосомальной терапии и определяли звенья механизмов ее действия у больных старших возрастных категорий с постимплантационной фибрилляцией предсердий (ФП). Обследовано 387 больных в возрасте 65-80 лет с имплантированным электрокардиостимулятором (ЭКС). В исследование включили 46 (12%) лиц (30 мужчин и 16 женщин) с неишемической постимплантационной ФП без признаков стенозирующего атеросклероза венечных артерий сердца, а основными показаниями к имплантации ЭКС были атриовентрикулярная блокада II или III степени, синдром «тахи-брадикардии» с синкопами, наличие бинодальной блокады. Время появления ФП с момента установления ЭКС было до 12 месяцев. Включение фосфатидилхолина и кверцетина в липосомальной форме в комплексную 10-дневную лечебную программу больных старших возрастных категорий с постимплантационной ФП способствует уменьшению частоты и длительности приступов, а также других клинических признаков течения заболевания (наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии высоких градаций, гипертензии в легочной артерии, периферического сосудистого сопротивления, улучшению диастолической функции левого желудочка), а также способствует уменьшению активности системного воспаления, синдрома гипервязкости крови и гиперагрегации ее форменных элементов, метаболических расстройств, эндотелиальной дисфункции сосудов и лабораторных маркеров миокардиального ремоделирования.

Summary

EFFICIENCY LIPOSOMAL therapy of patients with older age category with the atrial fibrillation post-implantation

Taktashov G.S., Uzun D.Ya., Sinyachenko O.V., Grona N.V.

Key words: atrial fibrillation, treatment, liposomal formulations.

We evaluated the effectiveness of the course of the liposome therapy and determined the links of the mechanisms of its action in elderly patients with post-implantation atrial fibrillation (AF). We examined 387 patients aged 65-80 years with implanted pacemakers. The study included 46 (12%) individuals (30 men and 16 women) with non-ischemic post-implantation AF who showed no signs of stenotic atherosclerosis of the coronary arteries and the main indications for pacemaker implantation was atrioventricular block of II or III degree, "tachycardia-bradycardia" syndrome with syncopation, the presence of binodal blockade. Time of AF occurrence since ECS was implanted was up to 12 months. Inclusion of phosphatidylcholine and quercetin in liposomal form into the complex 10-day treatment program for the patients reduces the incidence and duration of attacks and other clinical signs of disease progression (high grade supraventricular and ventricular arrhythmias, hypertension in the pulmonary artery, peripheral vascular resistance, improve the left ventricular diastolic function), but also helps to reduce systemic inflammation activity, blood hyperviscosity syndrome and hyperaggregation of its formed elements, metabolic disorders, vascular endothelial dysfunction, and laboratory markers of myocardial remodelling.