

**В.Н. Коваленко**  
**Е.В. Онищенко**  
**Е.С. Рей**  
**Д.В. Рябенко**

Национальный научный центр «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, Киев

## ЭФФЕКТЫ ДЛИТЕЛЬНОГО СИНДРОМАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХСН У БОЛЬНЫХ С ДКМП И ХРОНИЧЕСКИМ МИОКАРДИТОМ: СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

### Ключевые слова:

хроническая сердечная недостаточность, лечение, дилатационная кардиомиопатия, миокардит.

**Резюме.** В клинической практике часто не учитывают особенности этиологии хронической сердечной недостаточности (ХСН), которая может влиять на течение, прогноз и эффективность терапии, и часто не применяют препараты, рекомендованные при лечении ХСН, в целевых дозах. Для сравнения влияния синдромальной терапии ХСН на параметры внутрисердечной гемодинамики левого желудочка в зависимости от этиологии ХСН обследованы 82 больных с кардиомиопатией и ХСН IIA–IIБ стадии, II–III функционального класса (ФК) по NYHA с фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ)  $\leq 45\%$  (28 пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) и 54 — с хроническим миокардитом (ХМ)). Обследование пациентов с помощью режима 2D эхокардиографии проводили после стабилизации клинического состояния (I этап), после достижения дозы карведилола 50 мг/сут (II этап), 100 мг/сут или максимально переносимой (III этап) и не ранее 4 мес после III этапа (IV этап).

Выявлено, что в результате проводимой терапии в группах ДКМП и ХМ значительно улучшается ФК больных. Однако только в группе ХМ отмечали обратное ремоделирование ЛЖ сердца: уменьшение абсолютных и индексированных значений конечно-диастолического и конечно-систолического объема ЛЖ, увеличение его ФВ. При этом к концу исследования у 30% больных этой группы выявили нормализацию значения индексированного конечно-диастолического объема ЛЖ, а у 50% — нормализацию ФВ ЛЖ.

Согласно Европейским рекомендациям хроническая сердечная недостаточность (ХСН) определяется как «патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца» (Swedberg K. et al., 2005). По мнению некоторых исследователей в ближайшие 50 лет именно ХСН станет основной проблемой кардиологии, с которой придется столкнуться обществу (Беленков Ю.Н. и соавт., 2000). Уже на сегодня в США приблизительно у 3 млн человек (1,5% взрослых американцев), а в Европейском сообществе — у 10 млн диагностирована ХСН (Hunt S.A. et al., 2005; Swedberg K. et al., 2005; Mosterd A., Hoes A.W., 2007). В 2002 г. в России насчитывалось 8,1 млн человек с клиническими признаками ХСН, из них 3,4 млн — III–IV функционального класса (ФК) (Агеев Ф.Т. и соавт., 2004).

ХСН представляет не только медицинскую, но и серьезную финансовую проблему. В США причиной 5% всех (!) госпитализаций среди взрослого населения является ХСН. В России в 2003 г. причиной госпитализаций 49% пациентов кардиологического профиля была декомпенсация ХСН (Cleland JG et al., 2003;

Агеев Ф.Т. и соавт., 2004). В индустриально развитых странах затраты на лечение больных с ХСН составляют 1–2% общих затрат на здравоохранение, при этом 62–75% из них расходуется на стационарное лечение (Воронков Л.Г. та співавт., 2006; Мареев В. Ю. и соавт., 2007; Mosterd A., Hoes A.W., 2007). В США финансовые затраты на ХСН в 2005 г. составили 27,9 млрд дол., 2,9 млрд из них израсходованы только на медикаментозное лечение (Hunt S.A. et al., 2005). В России затраты на лечение ХСН составляют 118 млрд руб./год, причем 62,5% этой суммы приходится на оплату госпитального лечения (Мареев В. Ю. и соавт., 2007).

Согласно современной нейрогуморальной модели патогенеза развитие ХСН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от этиологии повреждения. С клинической точки зрения это дает «формальные» основания обозначить ХСН не только как непростой симптомокомплекс, осложняющий течение того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы, но и как самостоятельную нозологическую форму. В то же время появляется все больше данных о том, что в патогенезе этого синдрома значительную роль играют нарушения регуляции целого ряда других систем. На сегодня важное патогенетическое значение при ХСН отводят нарушениям иммунной систе-

мы (развитию аутоиммунных реакций, гиперактивации цитокинового звена и т.д.), оксидативному стрессу, апоптозу (Shan K. et al., 1997; Krum H., 2000; Braunwald E., 2001; Fichtlscherer S. et al., 2001; Li Y. et al. 2001; Федоркова О.М. та співавт., 2003; Sidorik L. et al., 2005).

Особенность данных нарушений в значительной мере определяется основным заболеванием. Поэтому полностью игнорировать возможность влияния этиологии ХСН на особенности течения, прогноза и эффективность лечения пациентов с данным синдромом было бы неправильно. В настоящее время разработаны алгоритмы лечения ХСН, которые основаны на результатах доказательной медицины. В основе лечения ХСН лежит применение препаратов, оказывающих влияние на активность нейрогуморальных систем. Краеугольным камнем терапии ХСН является применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и бета-адреноблокаторов (Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., 2000; Chatterjee K. 2001; Cleland J.G. et al., 2005; Hunt S.A. et al., 2005; Swedberg K. et al., 2005; Воронков Л.Г. та співавт., 2006; Воронков Л.Г., 2007).

Однако в клинической практике не только не учитываются особенности этиологии ХСН, но и достаточно часто не применяют препараты, рекомендованные при лечении ХСН, в целевых дозах.

Цель исследования — сравнить влияние синдромальной терапии ХСН на параметры внутрисердечной гемодинамики левого желудочка (ЛЖ) у больных с кардиомегалией и ХСН, развившихся в результате дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) и хронического миокардита (ХМ).

### ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 82 больных с кардиомегалией и ХСН ІІА–ІІБ стадии (по классификации Стражеско — Василенко), ІІ–ІІІ ФК по NYHA. В исследование включали пациентов с фракцией выброса (ФВ) ЛЖ ≤ 45%. В исследование не включали больных с клапанными и рестриктивными поражениями сердца, эндокринными заболеваниями (включая сахарный диабет и заболевания щитовидной железы с нарушениями ее функции), хроническими обструктивными болезнями легких, наличием легочного сердца, с АВ-блокадами ІІ–ІІІ степени, брадикардией (частотой сердечных сокращений (ЧСС) < 60 уд./мин), гипотензией (систолическое АД ≤ 85 мм рт. ст.), с неконтролируемой артериальной гипертензией (систолическое АД > 180 мм. рт ст., диастолическое АД > 110 мм. рт ст.), тяжелой степенью облитерирующего эндартериита нижних конечностей, острыми формами ИБС, со случаями острого нарушения мозгового нарушения в течение полугода до начала исследования, злокачественными новообразованиями, беременными и кормящими грудью.

У 28 пациентов (средний возраст 43,9 ± 1,4 года) кардиомегалия и ХСН развились в результате ДКМП, а у 54 больных — ХМ. Диагнозы ДКМП и ХМ устанавливали согласно рекомендациям Украинского общества кардиологов и уточняли ретроспективно по результатам проводимой терапии ХСН (Коваленко В.М. та співавт., 2007). Для верификации генеза кардиомегалии у 27 (33%) больных проведены коронаровентрикулография и/или мульти-

спиральная компьютерная томография с внутривенным контрастированием коронарных сосудов.

Терапию проводили согласно рекомендациям Украинского и Европейского кардиологических обществ, а также Американской ассоциации сердца (Hunt S.A. et al., 2005; Swedberg K. et al., 2005; Коваленко В.М. та співавт., 2007). В лечении применяли эналаприл (Э), карведилол (К), фуросемид (средняя доза 153,59 ± 12,30 мг/нед), кордарон (при желудочковых нарушениях ритма), варфарин в индивидуально подобранной дозе при постоянной фибрилляции предсердий, наличии тромбов в полостях сердца, эпизодов тромбоэмболий. Дозы Э и К постепенно повышали до 20 и 100 мг/сут соответственно или при невозможности их достижения — до максимально переносимых. Повышение дозы К до 100 мг/сут принципиально не противоречит рекомендациям Американской кардиологической ассоциации и рекомендациям по применению лекарственных препаратов (Hunt S.A. et al., 2005).

Состояние внутрисердечной гемодинамики оценивали методом трансторакальной эхокардиографии (эхоКГ) по общепринятой методике на аппарате «SONOLINE Omnia» (SIEMENS, Германия). Перед исследованием проводили измерение роста и массы тела пациента, вычисляли площадь поверхности тела (ППТ) по номограмме Дю Буа. В режиме 2D определяли конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический (КСО) объемы ЛЖ методом дисков по Симпсону (Lang R.M et al., 2006). Рассчитывали индексированные по отношению к ППТ значения КДО (иКДО) и КСО (иКСО), ФВ ЛЖ (Рыбакова М.К. и соавт., 2008).

Обследование больных проводили после стабилизации клинического состояния (I этап), после достижения дозы К 50 мг/сут (II этап), 100 мг/сут или максимально переносимой (III этап) и не ранее 4 мес после III этапа (IV этап).

Контрольную группу (ЗД) составили 18 практически здоровых человек (средний возраст — 44,78 ± 0,91 года).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием персонального компьютера и стандартного пакета программ Statistica for Windows, v.6.0. Вычисляли среднее арифметическое значение показателя (M), стандартную ошибку среднего (m) и коэффициент достоверности (p). Различия считали достоверными при p < 0,05.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для изучения особенностей эффективности лечения в зависимости от этиологии синдрома ХСН группы больных были рандомизированы по значениям иКДО ЛЖ и ФВ ЛЖ (табл. 1).

Таблица 1

Исходные значения некоторых эхоКГ-показателей в группах больных с ДКМП и ХМ, полученные в режиме 2D с использованием метода дисков по Симпсону (M ± m)

Показатель	Группа		P
	ДКМП (n=28)	ХМ (n=54)	
ППТ, м <sup>2</sup>	2,05 ± 0,05	1,97 ± 0,02	0,119 (НД)
иКДО, мл/м <sup>2</sup>	124,97 ± 3,41	116,47 ± 2,77	0,07 (НД)
ФВ, %	33,06 ± 1,09	34,55 ± 0,66	0,226 (НД)

В табл. 1–5 и 7: p – различия между группами; НД – недостоверно.

Результаты анализа свидетельствуют, что больные не различались по основным исходным клиническим показателям, за исключением длительности ХСН (табл. 2). Значения данного показателя были достоверно выше в группе ДКМП.

Таблица 2

Исходная характеристика больных в группах ДКМП и ХМ

Показатель	Группа		p
	ДКМП (n=28)	ХМ (n=54)	
Возраст, лет	44,70±1,69	41,82±2,22	0,329 (НД)
Пол	М, n (%)	24 (85,7)	51 (94,4)
	Ж, n (%)	4 (14,3)	3 (5,6)
Стадия ХСН	IIA, n (%)	16 (57,1)	38 (70,4)
	IIБ, n (%)	12 (42,9)	16 (29,6)
ФК, усл. ед.	2,71±0,09	2,65±0,07	0,622 (НД)
ФК	III ФК, n (%)	8 (28,6)	23 (42,6)
	II ФК, n (%)	20 (71,4)	31 (57,4)
САД, мм рт. ст.	112,41±2,70	112,31±2,08	0,979 (НД)
ДАД, мм. рт ст.	74,07±2,33	77,95±1,64	0,380 (НД)
ЧСС, уд./мин	82,96±3,16	79,38±1,97	0,318 (НД)
Длительность ХСН, мес	42,27±6,23	12,45±4,46	0,001
Доза фуросемида, мг/нед	170,00±25,64	150,27±18,80	0,529 (НД)

В ходе исследования в обеих группах больных удалось достичь целевых для нашего исследования доз препаратов базисной терапии (табл. 3).

Таблица 3

Дозы препаратов базисной терапии, достигнутые на этапах лечения в группах ДКМП и ХМ (M±m)

Показатель	Этап	Группа		p
		ДКМП (n=28)	ХМ (n=54)	
K, мг/сут	II	50,35±1,92	51,90±1,58	0,538 (НД)
	III	90,36±5,55	91,32±3,63	0,881 (НД)
	IV	85,94±9,28	93,57±2,60	0,307 (НД)
Э, мг/сут	II	14,31±1,18	13,29±0,79	0,464 (НД)
	III	14,62±1,32	15,24 ± 0,85	0,693 (НД)
	IV	17,50±1,34	18,41±0,69	0,520 (НД)

Длительность подбора доз препаратов и суммарная продолжительность лечения в обеих группах также достоверно не различались (табл. 4).

Таблица 4

Период (мес) от начала исследования, за который достигнуты целевые дозы препаратов, и длительность наблюдения в группах больных с ДКМП и ХМ (M±m)

Этап	Группа		p
	ДКМП (n=28)	ХМ (n=54)	
II	6,90±1,18	5,45±0,80	0,311 (НД)
III	12,63±2,51	10,74±1,04	0,432 (НД)
IV	16,55±2,51	19,51±1,96	0,432 (НД)

Применяемое лечение хорошо переносилось больными, не приводило к развитию гипотензии, брадикардии, блокад сердца. К концу исследования целевой дозы K достигли у 70,6% больных группы ХМ и у 75% больных с ДКМП. Доза Э 15–20 мг/сут достигнута у 87,5% больных с ДКМП и у 90,9% пациентов с ХМ.

В результате проводимого лечения отмечено быстрое и значительное улучшение ФК пациентов в обеих группах (табл. 5). Так, начиная с III этапа исследования, ни у одного из обследованных не диагностировали III ФК. В группе ДКМП I ФК на III этапе соответствовало состояние у 75%, а на IV этапе — у 62,5% больных. В группе ХМ I ФК на III этапе соответствовало состояние у 82,35%, а на IV этапе — у 95,45% больных.

Таблица 5

Динамика ФК пациентов групп ДКМП и ХМ на этапах исследования (M±m)

Этап	Группа		p
	ДКМП (n=28)	ХМ (n=54)	
I	2,70±0,09	2,65±0,07	0,622 (НД)
II	1,67±0,16	1,54±0,09	0,469 (НД)
III	1,25±0,13	1,18±0,07	0,590 (НД)
IV	1,38±0,18	1,05±0,05	0,018

В результате проводимого лечения в группе ДКМП выявлено лишь уменьшение абсолютных значений КСО ЛЖ на III этапе и увеличение ФВ ЛЖ, начиная со II этапа (табл. 6). При этом следует отметить, что каких-либо изменений со стороны значений КДО ЛЖ и индексированных объемных показателей (иКДО, иКСО ЛЖ) ни на одном из этапов исследования в данной группе не происходило.

В группе ХМ, напротив, выявлено значительное обратное ремоделирование полости ЛЖ. Так, начиная со II этапа, у данных больных отмечено достоверное уменьшение КДО и КСО ЛЖ и достоверное увеличение его ФВ (табл. 6). При этом, начиная со II этапа, значения всех вышеперечисленных показателей в группе ХМ достоверно отличались от аналогичных значений в группе ДКМП. В группе ХМ также выявлено значительное и достоверное уменьшение значений индексированных показателей (иКДО, иКСО). Достоверные изменения выявлены уже на II этапе и нарастали к концу исследования.

Таблица 6

Динамика объемно-функциональных показателей ЛЖ по данным эхоКГ (режим 2D, метод дисков по Симпсону) в группах ДКМП, ХМ и ЗД (M±m)

Группа	Этап	Показатель				
		КДО, мл	КСО, мл	ФВ, %	иКДО, мл/м <sup>2</sup>	иКСО, мл/м <sup>2</sup>
ДКМП (n=28)	I	255,66±8,63*	171,20±6,30*	33,06±1,09*	124,97±3,41*	83,48±2,28*
	II	255,56±15,67*	159,01±11,75*	37,94±2,25**	125,79±6,23*	78,35±5,20*
	III	256,00±19,05*	151,90±13,64**	40,79±2,33**	126,52±7,43*	75,31±5,94*
	IV	264,43±30,71*	166,83±25,05*	38,52±2,58**	133,34±13,80*	83,84±11,89*
ХМ (n=54)	I	231,25±5,28*	151,86±4,33*	34,55±0,66*	116,47±2,77*	76,52±1,98*
	II	214,19±9,00**	110,56±7,19**	47,64±2,01**	104,54±4,53**	53,01±3,67**
	III	185,76±9,81**	85,38±7,20**	55,13±1,96**	90,22±5,11**	41,43±3,55**
	IV	177,03±7,24**	79,94±5,16**	55,35±1,65**	84,92±3,19**	37,90±2,31**
ЗД (n=18)		134,50±4,95	48,48±3,51	64,54±1,29	86,02±2,12	66,75±1,54

\*Достоверность по сравнению с группой ЗД (p<0,01); \*\*достоверность по сравнению с группой ХМ (p<0,05); \*достоверность по сравнению с аналогичными показателями на I этапе (p<0,05).

Результаты проведенных расчетов также показали, что в группе ХМ степень изменения (Δ%) абсолютных и индексированных значений КДО, КСО и ФВ ЛЖ по сравнению с начальными данными была значительно выше, чем у больных с ДКМП (табл. 7).

Таблица 7

Разница значений (Δ%) эхоКГ-показателей ЛЖ, полученных при использовании метода дисков по Симпсону, в группах ДКМП и ХМ на этапах исследования (M±m)

Показатель	Группа		p
	ДКМП (n=28)	ХМ (n=54)	
Δ КДО I-II, %	0,71±5,44	-7,58±3,39	0,183 (НД)
Δ КСО I-II, %	-7,60±4,85	-27,41±4,21	0,006
Δ ФВ I-II, %	2,72±3,08	12,89±2,10	0,008
Δ КДО I-III, %	0,52±2,54	-19,91±3,12	0,0002
Δ КСО I-III, %	-10,66±3,76	-44,33±3,48	0,000001
Δ ФВ I-III, %	7,50±1,79	20,26±1,95	0,0002
Δ КДО I-IV, %	4,32±8,63	-18,77±3,89	0,009
Δ КСО I-IV, %	-1,43±12,46	-44,28±4,00	0,0002
Δ ФВ I-IV, %	5,16±3,16	21,49±1,75	0,00005
Δ иКДО I-II, %	3,60±5,67	-9,53±3,23	0,040
Δ иКСО I-II, %	-4,86±5,10	-29,41±4,51	0,001
Δ иКДО I-III, %	2,98±2,56	-20,68±2,78	0,000003

Δ іКСО I–III, %	-8,33±4,12	-44,09±3,36	0,000001
Δ іКДО I–IV, %	9,29±7,32	-20,26±4,59	0,002
Δ іКСО I–IV, %	4,53±12,03	-42,65±5,02	0,0006

I–II – різниця значень між I та II етапами дослідження; I–III – різниця значень між I та III етапами дослідження; I–IV – різниця значень між I та IV етапами дослідження.

Достовірні розбіжності між групами помічали вже со II етапу. При цьому в групі ХМ сприятливі зміни не тільки зберігалися, але й наростали в ході лікування, чого не спостерігали в групі ДКМП. При цьому розрахунки показали, що у 30% хворих групи ХМ кінці дослідження відбулася нормалізація значень іКСО ЛЖ, а у 25% виявлено лише помірне його збільшення (76–86 мл/м<sup>2</sup>) (Lang R.M et al., 2006). Наряду з цим у 52,38% пацієнтів помічена нормалізація ФВ ЛЖ (≥55%) (Lang R.M et al., 2006).

**ВИВОДИ**

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що в групах ДКМП і ХМ в результаті проведеної терапії помітно покращується ФК хворих. До початку лікування у більшості пацієнтів обох груп діагностовано III ФК, а кінці дослідження – I ФК.

В той же час можна констатувати, що вираженість впливу проведеного лікування на параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки помітно відрізняється в досліджуваних групах. В групі ХМ, на відміну від групи ДКМП, відбувається зворотнє ремоделювання ЛЖ серця: зменшення абсолютних і індексованих значень КДО і КСО ЛЖ, збільшення його ФВ. При цьому, за нашими даними, в результаті проведеного лікування кінці дослідження у 30% хворих групи ХМ помічали нормалізацію значень іКСО ЛЖ, а у 50% хворих – нормалізацію ФВ ЛЖ.

**ЛИТЕРАТУРА**

**Агеев Ф.Т., Даниелян М.О., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н.** (2004) Хворі з хронічною серцевою недостатністю в російській амбулаторній практиці: особливості контингенту, діагностики і лікування (за матеріалами дослідження ЕПОХА–О–ХСН). Сердеч. недостатність, 1: 4–7.

**Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю.** (2000) Парадокс серцевої недостатності: погляд на проблему на рубежі століть. Consilium medicum, 1 (<http://old.consilium-medicum.com/media/heart>).

**Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю.** (2000) Принципи раціонального лікування серцевої недостатності. Медиа Медика, Москва, 266 с.

**Воронков Л.Г. (модератор), Амосова К.М., Багрий А.Е., Дзяк Г.В., Дядик Щ.І., Жарінов О.Й., Книшов Г.В., Коваленко В.М., Коркушко О.В. – робоча група Української асоціації кардіологів** (2006) Рекомендації Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих. Укр. кардіол. журн., 4: 114–121.

**Воронков Л.Г.** (2007) Інгібітори АПФ та β-адреноблокатори у лікуванні хронічної серцевої недостатності: клінічна роль та методологія застосування. Рацион. фармакотерапія, 2(3): 61–66.

**Коваленко В.Н., Вікторов А.П. (ред.)** (2004) Компендіум 2004 – лікарські препарати. МОРИОН, Київ, 1664 с.

**Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М. (ред.)** (2007) Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих. Київ, 128 с.

**Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П., Коротеєв А.В., Рєвишвили А.Ш.** (2007) Національні Рекомендації ВНОК і ОССН по діагностиці і лікуванню ХСН (второї перемотри). Сердеч. недостатність., Том 8 (2) ([www.OSSN.ru](http://www.OSSN.ru)).

**Рыбакова М.К., Митьков В.В., Алехин М.Н.** (2008) Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. Видар, Москва, 512 с.

**Федоркова О.М., Бобык В.И., Рябенко Д.В., Данилова В.М., Мацука Г.Х., Сидорик Л.Л.** (2003) Изучение биологической активности антитропонинных антител при дилатационной кардиомиопатии. Биополимеры и клетка, 3: 295–297.

**Braunwald E.** (2001) Congestive heart failure: a half century perspective. Europ. Heart. J., 22: 825–836.

**Chatterjee K.** (2001) Refractory heart failure - drugs and devices. Europ.Heart.J., 22: 2227–2230.

**Cleland J.G.F., Swedberg K., Follath F., Komajda M., Cohen-Solal A., Aguilar J.C., Dietz R., Gavazzi A., Hobbs R., Korewicki J., Madeira H.C., Moiseyev V.S., Preda I., van Gilst W.H., Widimsky J. for the Study Group on Diagnosis of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology, Freemantle N., Eastaugh J., and Mason J.** (2003) The Euro Heart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. Eur Heart J., 24(5): 442–463.

**Cleland J.G., Coletta A.P., Lammiman M. Wittec K.K., Lohb H., Nasira M., Clark A.L.** (2005) Clinical trials update from the European Society of Cardiology meeting 2005: CARE–HF extension study, ESSENTIAL, CIBIS–III, S–ICD, ISSUE–2, STRIDE–2, SOFA, IMAGINE, PREAMI, SIRIUS–II and ACTIVE. Eur. J. Heart. Fail., 7(6): 1070–1075.

**Fichtlscherer S., Rossig L., Breuer S., Vasa V., Dimmeler S., Zeiher A.M.** (2001) Tumor Necrosis Factor Antagonism With Etenarcept Improves Systemic Endothelial Vasoreactivity in Patients With Advanced Heart Failure. Circulation., 104: 3023–3025.

**Hunt S.A., Abraham W.T., Chin M.H., Feldman A.M., Ornato G., Page R.L., Riegel B.** (2005) ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult -Summary Article. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). J. Am. Coll. Cardiol., 46: 1116–1143.

**Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B., Flachskampf F.A., Foster E., Pellikka P.A., Picard M.H., Roman M.J., Seward J., Shanewise J., Solomon S., Spencer K.T., Sutton M.S.J., Stewart W.** (2006) Guidelines Recommendations for chamber quantification. Europ. J. Echocardiography, 7: 79–108.

**Krum H.** (2000) New and Emerging Pharmacologic Strategies in the Management of Chronic Heart Failure. Clin. Cardiol., 23: 724–730.

**Li Y., Chen D., Watkins S.C., Feldman A.M.** (2001) Mitochondrial Abnormalities in Tumor Necrosis Factor-α-Induced Heart Failure Are Associated With Impaired DNA Repair Activity. Circulation., 104: 2492–2497.

**Mosterd A., Hoes A.W.** (2007) Clinical epidemiology of heart failure. Heart, 93:1137–1146.

**Shan K., Kurrelmeyer R., Seta Y., Wang F., Dibbs Z., Deswal A., Lee-Jackson D., Mann D.L.** (1997) The role of cytokines in disease progression in heart failure. Cur. Opin. Cardiol., 12(3): 218–223.

**Sidorik L., Kyamova R., Bobyk V., Kapustian L., Rozhko O., Vigontina O., Ryabenko D., Danko I., Maksymchuk O., Kovalenko V.N., Filonenko V.V., Chaschin N.A.** (2005) Molecular chaperone, HSP60, and cytochrome P450 2E1 co-expression in dilated cardiomyopathy. Cell. Biol.Intern., 29: 51–55.

**Swedberg K., Cleland J., Dargie H., Drexler H., Follath F., Komajda M., Tavazzi L., Smiseth O.A., Gavazzi A., Haverich A., Hoes A., Jaarsma T., Korewicki J., Lévy S., Linde C., Lopez-Sendon J-L., Nieminen M.S., Piérard L., Remme W.J.** (2005) Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005) The Task Force for the diagnosis and treatment of CHF of the European Society of Cardiology. Europ. Heart. J., 26: 1115–1140.

## ЕФЕКТИ ТРИВАЛОГО СИНДРОМАЛЬНОГО ЛІКУВАННЯ ХСН У ХВОРИХ З ДКМП І ХРОНІЧНИМ МІОКАРДИТОМ: ПОРІВНЯЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

**В.М. Коваленко, О.В. Онищенко, Є.С. Рей,  
Д.В. Рябенко**

**Резюме.** У клінічній практиці часто не враховують особливостей етіології хронічної серцевої недостатності (ХСН), яка може впливати на перебіг, прогноз і ефективність терапії, і часто не застосовують препарати, рекомендовані при лікуванні ХСН, в цільових дозах. Для порівняння впливу синдромальної терапії ХСН на параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки лівого шлуночка залежно від етіології ХСН обстежено 82 хворих з кардіомегалією і ХСН ІІА–ІІБ стадії, ІІ–ІІІ функціонального класу (ФК) за NYHA з фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛЖ)  $\leq 45\%$  (28 пацієнтів з дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП) і 54 – з хронічним міокардитом (ХМ)). Обстеження пацієнтів за допомогою режиму 2D ехокардіографії проводили після стабілізації клінічного стану (І етап), після досягнення дози карведилолу 50 мг/добу (ІІ етап), 100 мг/добу або максимально переносимої (ІІІ етап) і не раніше 4 міс після ІІІ етапу (ІV етап).

Виявлено, що в результаті проведеної терапії у групах ДКМП і ХМ значно покращується ФК хворих. Проте лише у групі ХМ відзначали зворотне ремоделювання ЛШ серця: зменшення абсолютних та індексованих значень кінцево-діастолічного і кінцево-систолічного обсягу ЛШ, збільшення його ФВ. При цьому до кінця дослідження у 30% хворих цієї групи виявили нормалізацію значень індексованого кінцево-діастолічного об'єму ЛШ, а у 50% – нормалізацію ФВ ЛШ.

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, лікування, дилатаційна кардіоміопатія, міокардит.

## EFFECTS OF THE LONG-TERM SINDROMAL TREATMENT OF CHF IN PATIENTS WITH DCMP AND CHRONIC MYOCARDITIS: COMPARATIVE STUDY

**V.N. Kovalenko, E.V. Onischenko, Ye.S. Ray,  
D.V. Ryabenko**

**Summary.** In clinical practice the features of etiology of CHF, which can influence on a course, prognosis and treatment efficacy, are not often taken into account, and do not use target medications' doses, that were recommended for CHF treatment. To compare the influence of syndromal CHF therapy on haemodynamical parameters of left ventricle depending on CHF etiology 82 patients with cardiomegaly and CHF IIA–IIB stages, II–III FC by NYHA with LV EF  $\leq 45\%$  were examined (28 patients with DCMP and 54 patients with chronic myocarditis (ChM)). Patients' examination with 2D mode Echo was conducted after stabilization of clinical state (I stage), after achievement of carvedilol daily dose 50 mgs (II stage), 100 mgs or or maximally endurable dose (III stage) and not earlier than 4 months after the III stage (IV stage). It was revealed, that patients' FC in both groups became better as a result of the conducted therapy. However, only in ChM group it was exposed reverse LV remodeling: diminishing of absolute and index values of LV EDV and LV ESV, increase of it's EF. Thus, it was revealed normalization of LV iEDV in 30% and normalization LV EF – in 50% patients with ChM.

**Key words:** congestive heart failure, treatment, dilated cardiomyopathy, myocarditis.

### Адрес для переписки:

Онищенко Елена Владимировна  
03151, Киев, ул. Народного ополчения, 5  
Национальный научный центр  
«Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско»  
АМН Украины

## РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

### Хронический эрозивный серопозитивный артрит у больной с хроническим гепатитом С

Ананьева Л.П., Игнатова Т.М., Смирнов А.В.  
(2008) Научно-практическая ревматология: 1, электронная версия.

У женщины в возрасте 49 лет, перенесшей в 1990 г. сывороточный гепатит, проспективно в течение 8 лет прослежена эволюция суставного синдрома. С жалобами на эпизодическую полиартралгию впервые обратилась к ревматологу в 1999 г. Воспалительных изменений в суставах не выявлено, но при обследовании диагностирован хронический гепатит С. Диагноз «гепатит С» был подтвержден морфологически и вирусологическими исследованиями в динамике.

На фоне противовирусной терапии развился симметричный полиартрит с поражением суставов кистей, повысился уровень криоглобулинов, ревматоидного и антинуклеарного факторов. В последующем полиартрит приобрел волнообразное течение. Попытки лечения сульфасалазином были прекращены в связи с повышением трансаминаз. К 2006 г. развились подвывихи мелких суставов кистей, оставался повышенным ревматоидный фактор, по данным магнитно-резонансной томографии — множественные эрозии в костях запястья. На основании особенностей суставного синдрома и его динамики поражение суставов у больной трактуется как артрит, ассоциированный с хроническим гепатитом С.