

12. Папаян Л.П., Князева Е.С. D-Димер в клинической практике: Пособие для врачей / Под ред. Н.Н. Петрищева. М.: ООО «Инсайт полиграфик»; 2002.
13. Di Nisio M., Squizzato A., Rutjes A.W.S., Buller H.R. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J. Thromb. Haemost.* 2006; 5: 296—304.
14. Schindler O.S., Dalziel R. Post-thrombotic syndrome after total hip or knee arthroplasty: incidence in patients with asymptomatic deep venous thrombosis. *J. Orthop. Surg. (Hong Kong)*. 2005; 13 (2): 113—9.
15. Green L., Lawrie A.S., Patel S., Hossain F. et al. The impact of elective knee/hip replacement surgery and thromboprophylaxis with rivaroxaban or dalteparin on thrombin generation. *Br. J. Haematol.* 2010; 151 (5): 469—76.
16. Sakalihasan N., Limet R., Defawe O.D. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet*. 2005; 365: 1577—89.
17. Fancher T.L., While R.H., Kravitz R.L. Combined use of rapid D-dimer testing and estimation of clinical probability in the diagnosis of deep vein thrombosis systematic review. *Br. Med. J.* 2004; 329 (7420): 821—9.
- Methods of distributions analysis. Selective observation: Textbook. SPb.: Izd-vo Politekh. un-ta; 2008 (in Russian).
8. Alvarez-Perez F.J., Castelo-Branco M., Alvarez-Sabin J. Usefulness of measurement of fibrinogen, D-dimer, D-dimer/fibrinogen ratio, C reactive protein and erythrocyte sedimentation rate to assess the pathophysiology and mechanism of ischaemic stroke. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2011; 82: 986—92.
9. Lougovskoi E.V., Kolesnikova I.N., Lugovskaya N.E., Grisenko P.G., Litvinova L.M., Gogolinskaya G.K. et al. Soluble fibrin and D-dimer at normal pregnancy and pregnancy with risk of fetal loss. *Ukr. biokh. zhurn.* 2006; 78 (4): 120—9 (in Russian).
10. Hosaka A., Miyata T., Aramoto H. et al. Clinical implication of plasma level of soluble fibrin monomer- fibrinogen complex in patients with abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 2005; 42 (2): 200—5.
11. Lugovskoy T.V., Grisenko P.G., Lugovskaya N.E., Kolesnikova I.N., Komisarenko S.V. Molecular structure of soluble fibrin and fibrin degradation products. Methods of their quantification. «Gematol. i transfuziologi» *J.* 2006; 51 (5): 39—43.
12. Papayan L.P., Knyazeva E.S. D-dimer in clinical practice: the Manual for Physicians. M.: LLC «Insayt poligrafik»; 2002 (in Russian).

REFERENCES

1. Heit J.A. Thrombophilia: common questions on laboratory assessment and management. *Hematology Am. Soc. Hematol. Educ. Program*. 2007; 1: 127—35.
2. Collen M., Johnson M.D., Mureebe L. et al. Hypercoagulable states: A review. *Vasc. Endovasc. Surg.* 2005; 39 (2): 123—33.
3. Dolgov V.V., Svirin P.V. Laboratory diagnosis of hemostasis disorders. M.-Tver': LLC «Izdatel'stvo «Triada»»; 2005 (in Russian).
4. Lugovskoi E.V. et al. ELISA test-system for soluble fibrin quantification in human plasma. Patent N 69283 Ukraine, MPK A61K39/44; 2012 (in Ukrainian).
5. Lugovskoi E.V. et al. ELISA test-system for D-dimer quantification in human plasma. Patent N 69284 Ukraine, MPK A61K39/44; 2012 (in Ukrainian).
6. Platonova T.N., Gornitskaya O.V. Isolation and characteristics of the protein C activator from Agkistrodon halys halys snake venom. *Biomed. Himiya*. 2003; 49 (5): 470—8 (in Russian).
7. Kuprienko N.V., Ponomareva O.A., Tikhonov D.V. Statistics.
13. Di Nisio M., Squizzato A., Rutjes A.W.S., Buller H.R. Diagnostic accuracy of D-dimer test for exclusion of venous thromboembolism: a systematic review. *J. Thromb. Haemost.* 2006; 5: 296—304.
14. Schindler O.S., Dalziel R. Post-thrombotic syndrome after total hip or knee arthroplasty: incidence in patients with asymptomatic deep venous thrombosis. *J. Orthop. Surg. (Hong Kong)*. 2005; 13 (2): 113—9.
15. Green L., Lawrie A.S., Patel S., Hossain F. et al. The impact of elective knee/hip replacement surgery and thromboprophylaxis with rivaroxaban or dalteparin on thrombin generation. *Br. J. Haematol.* 2010; 151 (5): 469—76.
16. Sakalihasan N., Limet R., Defawe O.D. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet*. 2005; 365: 1577—89.
17. Fancher T.L., While R.H., Kravitz R.L. Combined use of rapid D-dimer testing and estimation of clinical probability in the diagnosis of deep vein thrombosis systematic review. *Br. Med. J.* 2004; 329 (7420): 821—9.

Поступила 18.06.13

© М.А. ВЛАСЕНКО, Ю.В. РОДИОНОВА, 2013

УДК 616.12-008.46-036.12-06:616.379-008.64]-07:616.127

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ДИССИНХРОНИИ НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

М.А. Власенко, Ю.В. Родионова

ГБУ «Харьковская медицинская академия последипломного образования», 61176 Харьков, ул. Корчагинцев, 58, Украина

В исследовании представлены пациенты с сочетанной патологией хронической сердечной недостаточности (ХСН) и сахарным диабетом (СД). Диссинхрония (ДС) часто является причиной ухудшения прогноза у больных с ХСН. Мало изучен вопрос взаимосвязи ДС и морфологии левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с ХСН на фоне СД 2-го типа.

Цель — определение влияния ДС и блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНП) на морфофункциональные особенности ЛЖ у пациентов с ХСН в сочетании с СД 2-го типа.

Материал и методы. В исследование включен 61 пациент с ХСН ишемической этиологии II—IV функционального класса по NYHA. Пациенты были распределены на 4 группы: 1-я — больные с ХСН без СД 2-го типа и без ДС, 2-я — больные с ХСН и СД 2-го типа, 3-я — больные с ХСН в сочетании с СД 2-го типа с ДС, 4-я — больные с ХСН, СД 2-го типа, ДС. Определяли диссинхронию как межжелудочковую в импульсно-волновом режиме при проведении стандартной доплер-эхокардиографии.

Результаты и обсуждение. У больных 1-й группы ремоделирование было представлено главным образом концентрической гипертрофией миокарда ЛЖ (73,3%, $p < 0,05$), как и у больных 2-й группы (57,89%), в отличие от показателей у больных 3-й и 4-й групп (20 и 14,3% соответственно, $p < 0,05$), у которых концентрическое ремоделирование составило 33,3 и 28,5% соответственно. Эксцентрическая гипертрофия имела место в всех группах, кроме 1-й, однако в большей степени при наличии ДС: 46,6% в 3-й группе и 57,14% в 4-й группе. Отмечено, что нормальная геометрия и концентрическая гипертрофия наблюдались главным образом при II ФК ХСН, а эксцентрическая гипертрофия — при III и IV ФК ХСН.

Выводы. Ремоделирование миокарда ЛЖ при присоединении СД 2-го типа и ДС характеризуется формированием

разных типов геометрии миокарда. У больные с ХСН в сочетании с СД 2-го типа, ДС и БЛНПГ структурно-функциональные изменения миокарда ЛЖ, представленные эксцентрической гипертрофией миокарда, достигали наибольшей степени.

Ключевые слова: ремоделирование; диссинхрония; хроническая сердечная недостаточность; сахарный диабет 2-го типа.

EFFECT OF DYSSYNCHRONY ON MYOCARDIAL REMODELING IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE ASSOCIATED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

M.A. Vlasenko, Yu.V. Rodionova

Kharkiv Medical Academy of Post-Graduate Education, Kharkiv, Ukraine

The study included patients with chronic heart failure (CHF) associated with type 2 diabetes mellitus (DM).

Dyssynchrony (DS) is a frequent cause of unfavourable prognosis in CHF patients. The relationship between DS and left ventricle (LV) geometry in patients with CHF and DM is virtually unexplored.

Aim. To estimate effects of DS and left bundle branch block (LBBB) on LV geometry in patients with CHF and DM.

Materials and methods. The study included 61 patients with CHF of ischemic etiology (NYHA II–IV FC) divided between 4 groups. Group 1: patients with CHF without type 2 DM, group 2: patients with CHF and type 2 DM, group 3: patients with CHF, type 2 DM, and DS, group 4: patients with CHF, type 2 DM, DS, and LBBB. Interventricular DS was determined by standard Doppler EchoCG in the pulsed-wave regime.

Results and discussion. Remodeling in patients of group 1 and 2 was presented mainly by concentric heart hypertrophy (73.3% and 57.89% respectively, $p < 0.05$) compared with 20 and 14.3% in groups 3 and 4 ($p < 0.05$). Concentric remodeling occurred in 33.3 and 28.5% of the patients in groups 3 and 4 respectively. Eccentric hypertrophy was documented in all groups except group 1; it was more frequent in the presence of DS (46.6 and 57.14% in groups 3 and 4 respectively). Normal LV geometry and concentric hypertrophy was characteristic of patients with NYHA II FC CHF and eccentric hypertrophy in those with NYHA III–IV FC CHF.

Conclusion. Myocardial remodeling associated with DM2 and DS is characterized by formation of different types of myocardial geometry. Structural and functional changes in LV myocardium represented by eccentric hypertrophy are especially well pronounced in patients with CHF, type 2 DM, DS, and LBBB.

Key words: remodeling; dyssynchrony; chronic heart failure; type 2 diabetes mellitus.

Сердечная недостаточность имеет худший прогноз при присоединении сахарного диабета (СД) и большую распространенность в когорте пациентов с СД, поэтому особый интерес представляет группа пациентов с сочетанной патологией сердечной недостаточности на фоне СД 2-го типа. Одной из основных целей терапии у таких пациентов является замедление ремоделирования миокарда [1].

В недавнем исследовании установлено, что СД 2-го типа — независимый фактор риска у пациентов как с систолической дисфункцией, так и с нормальной фракцией выброса [2].

Данные многочисленных экспериментальных, эпидемиологических, клинических исследований свидетельствуют о том, что СД 2-го типа влияет на структуру и функцию сердца независимо от наличия артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца или других известных причин [3, 4].

СД 2-го типа является фактором, который может приводить к изменению структурной модели сердца. Например, установлено, что гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) наблюдалась примерно с равной частотой как при СД 2-го типа, так и при АГ [5].

Требуется дальнейшие работы по уточнению роли СД в развитии ХСН [6].

У пациентов с СД и ХСН отмечаются более значительные биохимические и гемодинамические нарушения и более высокие показатели заболеваемости и смертности [7].

Дальнейшего изучения заслуживают вопросы, касающиеся ремоделирования сердца при АГ, ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности [8, 9].

Глубокое изучение вопроса диссинхронии (ДС), в частности блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), связано с активным внедрением в клиническую практику ресинхронизирующей терапии: это ведет к инициации новых исследований взаимосвязи ДС со структурой и функцией сердца [10]. В недавних исследованиях — субисследовании Ongoing Telmisartan Alone and in Combination with Ramipril Global Endpoint

Trial/Telmisartan Randomised Assessment Study in ACE Intolerant Subjects with Cardiovascular Disease clinical trials (ONTARGET) изучали взаимоотношения длительности QRS, массы ЛЖ и объема ЛЖ [11].

Под ДС сердца понимают разобщенное сокращение его камер и сегментов миокарда вследствие нарушений проведения импульса, что приводит к ухудшению насосной функции сердца и увеличению потребления энергии миокардом.

Также имеются данные, свидетельствующие о том, что БЛНПГ неблагоприятно влияет на выживаемость пациентов [12].

Влияние БЛНПГ на функцию сердца и ремоделирование у больных на разных стадиях сердечной недостаточности остается малоизученным [13].

Влияние воздействия ДС на структурно-функциональные изменения сердца у пациентов с сочетанной патологией СД и ХСН представляет большой клинический интерес.

Целью исследования было изучение взаимодействия ДС и ремоделирования сердца и их корреляции у пациентов с ХСН в сочетании с СД 2-го типа.

Материал и методы

Обследовано 63 пациента с ХСН ишемической этиологии II–IV функционального класса (ФК): 23 больных с ХСН II ФК, 35 больных с ХСН III ФК, 5 больных с ХСН IV ФК. Все пациенты с ХСН были распределены на 4 группы: 1-я группа — 15 пациентов с ХСН без СД 2-го типа и без ДС, 2-я — 19 больных с ХСН в сочетании с СД 2-го типа, 3-я — 15 больных с ХСН в сочетании с СД 2-го типа и ДС, 4-я — 14 пациентов с ХСН в сочетании с СД 2-го типа, ДС и БЛНПГ. Контрольную группу составили 19 практически здоровых лиц.

Диагноз устанавливали в соответствии с рекомендациями ВНОК по диагностике и лечению ХСН третьего пересмотра. Изучение морфофункциональных особенностей миокарда осуществляли с применением одно- и двухмерной доплерэхокардиографии в импульсном режиме датчиком 3,5 МГц в четырех сердечных циклах

по стандартным доступам на аппарате Madison SonoAce X6 (Samsung Medison, Южная Корея) по общепринятой методике.

Статистическую обработку данных проводили при помощи пакета Statistica Ver.7.0 (StatSoft). Результаты представлены как среднее и его стандартное отклонение для непрерывных величин при нормальном распределении и как медиана, верхние и нижние квартили при отсутствии нормального распределения. Использовали *t*-критерий Стьюдента для независимых групп, непараметрический критерий Манна—Уитни, коэффициент корреляции Спирмена. Данные считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Структурно-функциональные изменения миокарда ЛЖ в зависимости от наличия СД 2-го типа и ДС на фоне ХСН проявились следующим образом.

У больных с ХСН без СД 2-го типа и без ДС произошло увеличение конечного диастолического объема (КДО) на 14,7% ($p < 0,05$), конечный систолический объем (КСО) увеличился на 31,5% ($p < 0,05$), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) — на 17,1% ($p < 0,05$). Изменения функции диастолы проявлялись уменьшением диастолического наполнения во время фазы быстрого наполнения ЛЖ (Е) на 9,2% при незначительном увеличении скорости потока предсердного наполнения (А) на 21% ($p < 0,05$), что нашло свое отражение в увеличении соотношения Е/А на 11,3% ($p < 0,05$) при отсутствии существенных изменений времени изоволюмического расслабления (IVRT) и времени замедления диастолического наполнения (DT).

ХСН в сочетании с СД 2-го типа характеризовалась увеличением КДО на 27,1% ($p < 0,05$ в сравнении с показателями в контрольной группе), КСО на 34,6% ($p < 0,05$), ИММЛЖ на 56,9% ($p < 0,05$) без изменения гемодинамических показателей: ударного объема, систолического индекса и фракции выброса. Вместе с тем происходило дальнейшее снижение скорости потока раннего диастолического наполнения на 25,7% ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контрольной группе (по сравнению с показателями у больных 1-й группы снижение на 17,6%; $p < 0,05$ и повышение скорости предсердного диастолического потока на 5,4%; $p < 0,05$).

Для пациентов с присоединением ДС к СД 2-го типа на фоне ХСН было характерно дальнейшее увеличение КДО до $167,3 \pm 8,5$ мл, что на 85,3% превышает норму ($p < 0,05$), КСО на 153,1% ($p < 0,05$) при увеличении ИММЛЖ на 141,7% ($p < 0,05$). Отмечено также уменьшение фракции выброса на 20,4% ($p < 0,05$), ударного объема на 4,7% ($p > 0,05$) при некотором повышении систолического индекса за счет увеличения частоты сердечных сокращений. Изменения диастолической функции миокарда ЛЖ проявлялись за счет уменьшения Е на 16,2% ($p < 0,05$) и увеличения А на 22,3% ($p < 0,05$), что находило свое отражение в снижении коэффициента Е/А до $0,92 \pm 0,12$, или на 37,0% ($p < 0,05$). Отмечалось также снижение IVRT на 5,1% и DT на 10,8% ($p > 0,05$). Достоверно ($p < 0,05$) увеличился размер левого предсердия (на $4,7 \pm 0,11$ см, или 30,6%; $p < 0,05$).

Наиболее значительные изменения структурно-функциональных свойств миокарда ЛЖ имели место у больных с ХСН в сочетании с СД 2-го типа, ДС и БЛНПГ. В первую очередь это касалось объемных показателей сердца: КДО у этих больных увеличился на 97,8% ($p < 0,05$), КСО — в 2,8 раза. Снизились показатели сократительной функции миокарда ЛЖ: ΔS на 10,1% ($p < 0,05$), ударный объем на 11% ($p < 0,05$). Существенно был повышен ИММЛЖ — почти в 3 раза

($p < 0,05$) по сравнению с показателем в контрольной группе. Отмечены значительные изменения и диастолической функции. Максимальная скорость потока раннего диастолического наполнения была снижена на 10,5% ($p < 0,05$), IVRT — на 12,8% ($p < 0,05$), DT — на 18,9% ($p < 0,05$). Вместе с уменьшением значения DT имело место увеличение максимальной скорости потока позднего диастолического наполнения на 18,8% ($p < 0,05$) за счет усиления сократимости миокарда левого предсердия. При этом было отмечено увеличение размера левого предсердия на 38,9% ($p < 0,05$).

Таким образом, у больных СД и ДС миокард ЛЖ претерпевает ряд структурных изменений. При наличии только ХСН ведущим патологическим процессом является увеличение массы миокарда и конечно-систолического размера миокарда. Эти морфофункциональные изменения миокарда ЛЖ сочетаются в первую очередь с нарушением процессов релаксации ЛЖ. Присоединение СД 2-го типа и ДС сопровождается последующим увеличением КДО и КСО, что особенно выражено у больных с БЛНПГ. Эти изменения сочетаются с увеличением ИММЛЖ при снижении сократительных свойств миокарда, нарушением диастолического расслабления миокарда ЛЖ и увеличением нагрузки на миокард левого предсердия.

Структурно-функциональные изменения миокарда ЛЖ проявлялись сохранением нормальной геометрии ЛЖ у 9 (14,3%) больных, концентрической гипертрофией у 27 (42,85%) и эксцентрической гипертрофией у 18 (28,57%), концентрическим ремоделированием у 9 (14,3%); в целом больные с гипертрофией миокарда ЛЖ составили 85,7%.

У большинства (70,7%; $p < 0,05$) больных имела место диастолическая дисфункция миокарда по типу нарушения релаксации. Это особенно характерно для больных с нормальной геометрией сердца и концентрической гипертрофией миокарда ЛЖ.

ХСН была особенно выражена (IV ФК) у больных с эксцентрической гипертрофией миокарда ЛЖ и составила в среднем $3,5 \pm 0,31$ при $p < 0,05$ в сравнении с больными с нормальной геометрией сердца и концентрической гипертрофией миокарда ЛЖ.

У больных 1-й группы ремоделирование миокарда ЛЖ было представлено главным образом концентрической гипертрофией ЛЖ (73,3%; $p < 0,05$), как и у больных 2-й группы (57,89%), в отличие от пациентов 3-й и 4-й групп (20 и 14,3% соответственно; $p < 0,05$). Концентрическое ремоделирование отмечено у больных 3-й и 4-й групп — 33,3 и 28,5% соответственно. Эксцентрическая гипертрофия имела место во всех группах, кроме 1-й, однако в большей степени при наличии ДС (46,6% в 3-й группе и 57,14% в 4-й группе). Концентрическая гипертрофия наблюдались главным образом при II ФК ХСН, а эксцентрическая гипертрофия — при III и IV ФК ХСН.

Подводя итог сказанному, можно утверждать, что изменения морфофункциональных свойств миокарда ЛЖ характеризуются ослаблением процессов релаксации миокарда при дальнейшем увеличении как систолического, так и диастолического размера полости ЛЖ. В то же время сохраняются гемодинамические возможности миокарда за счет дилатации полостей сердца, в том числе левого предсердия. Указанные процессы, будучи одним из механизмов развития компенсаторных реакций в покое, могут стать одной из причин усугубления ХСН и снижения толерантности к физической нагрузке.

Структурно-функциональные изменения миокарда ЛЖ у больных с эксцентрической гипертрофией миокарда достигали наибольшей степени и сопровождалась уменьшением гемодинамических возможностей миокарда за счет уменьшения сократительных свойств ми-

окарда ЛЖ. Диастолическая дисфункция проявлялась в формировании рестриктивного типа диастолических нарушений, что подтверждается повышением показателей максимальной скорости потока раннего диастолического наполнения и уменьшением IVRT и DT.

Частота ДС прямо коррелирует со степенью дилатации и гипертрофии миокарда ЛЖ как основных проявлений ремоделирования миокарда ЛЖ. Вместе с тем летальность и частота ДС существенно повышаются при достижении максимального уровня дилатации и гипертрофии миокарда.

Показано, что ремоделирование миокарда ЛЖ при присоединении СД 2-го типа и ДС характеризуется формированием разных типов морфофункциональных расстройств: для концентрической гипертрофии характерно уменьшение диастолического расслабления, для эксцентрической — уменьшение как диастолического расслабления, так и сократительных свойств миокарда.

Ремоделирование сердца играет существенную роль при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

Сведения об авторах:

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Кафедра терапии и нефрологии

Власенко Михаил Антонович — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой.

Родионова Юлия Валериевна — аспирант кафедры; e-mail: rod.ka_@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Bell D.S.H. Heart failure: A serious and common comorbidity of diabetes. *Clin. Diabet.* 2004; 22 (2): 61—5.
2. Tribouilloy C., Rusinaru D., Mahjoub H., Tartiere J.M., Kesri-Tartiere L., Godard S., Peltier M. Prognostic impact of diabetes mellitus in patients with heart failure and preserved ejection fraction. A prospective 5-year study. *Heart.* 2008; 94: 1450—5.
3. Fang Z.Y., Prins J.B., Marwick T.H. Diabetic cardiomyopathy: Evidence, mechanisms and therapeutic implications. *Endocr. Rev.* 2004; 25: 543—67.
4. Rutter M.K., Parise H., Benjamin E.J., Levy D., Larson M.G. et al. Impact of glucose intolerance and insulin resistance on cardiac structure and function: Sex-related differences in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2003; 107: 448—54.
5. Anwar A.M., Mostafa M.M., Nosir Y.F.M. Left ventricular remodeling in diabetic patients with and without hypertension. *J. Diabet. Metab.* 2010; 1:108.
6. von Bibra H., Sutton M. St J. Impact of diabetes on postinfarction heart failure and left ventricular remodeling. *Curr. Heart Fail Rep.* 2011; 8: 242—51.
7. SHEN Wei-feng An intriguing association between congestive heart failure and diabetes mellitus. *Clin. Med. J.* 2010; 123 (6): 643—5.
8. Beltram J., Crea F., Camici P. Advances in coronary microvascular dysfunction. *Heart, Lung Circ.* 2009; 18: 19—27.
9. Knoll R., Iaccarino G., Tarone G. et al. Towards a re-definition of 'cardiac hypertrophy' through a rational characterization of left ventricular phenotypes: a position paper of the Working Group "Myocardial Function" of the ESC. *Eur. J. Heart Fail.* 2011; 13: 21—30.
10. Breithardt G., Breithardt O.-A. Left bundle branch block, an old-new entity. *J. Cardiovasc. Transl. Res.* 2012; 5 (2): 107—16.
11. Stewart R.A., Young A.A., Anderson C., Teo K.K., Jennings G., Cowan B.R. Relationship between QRS duration and left ventricular mass and volume in patients at high cardiovascular risk. *Heart.* 2011; 97 (21): 1766—70.
12. Garsse L.A., Houthuizen P., Poels T.T., Swinkels B.M., Berg J.M., Kley F. et al. Left bundle branch block induced by transcatheter aortic valve implantation increases risk for 1-year all-cause mortality. (Abstract). *Circulation.* 2011; 124: A11 770.
13. Van der Land V., Germans T., van Dijk J., Zwanenburg J.J., Spreuwenberg M., Marcus J.T., Kamp O., G@otte M.J., van Rossum A.C. The effect of left bundle branch block on left ventricular remodeling, dyssynchrony and deformation of the mitral valve apparatus: an observational cardiovascular magnetic resonance imaging study. *Int. J. Cardiovasc. Imag.* 2007; 23 (4): 529—36.

Поступила 25.04.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.155.392.2-036.12-053.88-092:612.6.05

КЛИНИЧЕСКИЕ АССОЦИАЦИИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ С ФОРМИРОВАНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

С.С. Сиротина¹, Т.С. Тикунова¹, К.И. Прощаев¹, О.А. Ефремова¹, М.И. Чурносоев¹, А.А. Сиротин¹, В.И. Евдокимов¹, А.Н. Полторацкий², М.В. Смагина²

¹ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»; ²Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии Северо-Западного отделения РАМН

Исследованы ассоциации полиморфизмов генов интерлейкинов (IL) 1A, 4, 5, 8 с предрасположенностью к развитию хронического лимфолейкоза (ХЛЛ) у пациентов старших возрастных групп. Фактором риска развития ХЛЛ является генетический вариант -590T IL-4 (отношение шансов ОШ = 1,45), а протективным фактором — вариант -590C IL-4 (ОШ = 0,68). Выявлены ассоциации генетических маркеров -590T IL-4 (ОШ = 2,46), -590TT IL-4 (ОШ = 6,65) и комбинаций генотипа -590TT IL-4 с аллелем -703C IL-5 (ОШ = 6,70) с 0—I стадией ХЛЛ. Генетические маркеры -889T