

медикаментов, отсутствие необходимости повторной госпитализации для проведения планового оперативного лечения.

Колоцей Л.В., Снежицкий В.А., Копыцкий А.В.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

МНОГОФАКТОРНАЯ МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ПОЛИМОРФНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННЫМ УДЛИНЕНИЕМ ИНТЕРВАЛА QT ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ III КЛАССА

Актуальность. К настоящему времени предложен ряд шкал и индексов, позволяющих оценить риск развития лекарственно-индуцированного синдрома удлиненного интервала QT (СУИ QT), самыми распространенными из которых являются шкалы Tisdale, QT-DDI и RISQ-PATH. Однако ни одна из вышеперечисленных шкал не позволяет прогнозировать риск развития лекарственно-индуцированных желудочковых нарушений ритма, возникающих на фоне удлинения интервала QT. Создание комплексных математических моделей для оценки риска развития лекарственно-индуцированного СУИ QT и ассоциированной с ним полиморфной желудочковой тахикардии (ЖТ) позволит реализовать концепцию персонализированного подхода к назначению антиаритмической терапии.

Цель. Разработать многофакторную модель прогнозирования развития полиморфной ЖТ у пациентов с лекарственно-индуцированным СУИ QT при применении антиаритмических препаратов (ААП) III класса путем выявления электрокардиографических, лабораторных и молекулярно-генетических предикторов.

Методы исследования. В исследование включено 64 пациента (из них 37 (57,9%) женщин и 27 (42,1%) мужчин, средний возраст – 57,2±9,4 лет) с ишемической болезнью сердца и/или артериальной гипертензией и нарушениями ритма сердца, у которых отмечалось лекарственно-индуцированное удлинение интервала QTc (Bazett) (свыше 450 мс

у мужчин и свыше 470 мс у женщин) при применении ААП III класса (амиодарон или соталол) в условиях кардиологического стационара. В зависимости от данных 24-часового ХМ-ЭКГ пациенты были разделены на две группы: 17 пациентов с наличием эпизодов неустойчивой полиморфной ЖТ и 47 пациентов без наличия подобных эпизодов. Всем пациентам проводились клинично-лабораторные, инструментальные и молекулярно-генетические исследования, включавшие в себя сбор анамнеза, запись ЭКГ в 12 отведениях, биохимический анализ крови, определение уровней нейрональной NO-синтазы (NOS1) и адаптерного протеина нейрональной NO-синтазы (NOS1AP) в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа, определение полиморфизмов генов синтаз оксида азота методом полимеразной цепной реакции. Для оценки связи изучаемых параметров с достижением конечной точки использовали метод логистической регрессии с бинарным откликом и логит-функцией связи.

Результаты и их обсуждение. Для оценки риска развития неустойчивой полиморфной ЖТ у пациентов с лекарственно-индуцированным СУИ QT на фоне приема ААП III класса разработана комплексная модель бинарной логистической регрессии, включающая следующие показатели: пол пациентов ($p=0,019$), относительная дисперсия интервала QT ($p=0,002$), продолжительность интервала $T_{\text{peak}} - T_{\text{end}}$ ($p=0,034$) уровни магния ($p=0,004$) и NOS1 сыворотки крови ($p=0,004$), а также генотип AA полиморфизма G84A гена NOS1 ($p=0,049$). При расчетном значении пороговой вероятности $p \geq 0,48$ разработанная модель позволяет выявлять пациентов, имеющих высокий риск развития полиморфной ЖТ на фоне лекарственно-индуцированного СУИ QT с чувствительностью – 94,12%, специфичностью – 89,36%, площадью под ROC-кривой – 0,977 (0,95–1,0, $p < 0,001$).
