

## ХРОНІЧНА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

### Дисфункція ендотелію як основна ланка патогенетичних перетворень при стабільній стенокардії

**Т.М. Амеліна, О.С. Полянська, С.І. Гречко,  
Н.А. Турубарова-Леунова**

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці*

Хворі зі стабільною стенокардією (СС), яких в Україні більше 3 млн, відносяться до категорії високого ризику розвитку серцево-судинних ускладнень і смерті. За результатами Фремінгемського дослідження, ризик розвитку нефатального інфаркту міокарда (ІМ) та смерті серед таких пацієнтів упродовж двох років становить 14,3 і 5,5 % у чоловіків та 6,2 і 3,8 % у жінок (Лутай М.І., 2013). Навіть за умови використання найсучасніших методів терапії (фармакологічні засоби і ревааскуляризація міокарда) щороку помирає 0,9–1,4 % хворих із стабільною ішемічною хворобою серця, у 0,5–2,6 % з них розвивається ІМ (дослідження INVEST, TIBET).

**Мета** – встановлення взаємозв'язку між ендотеліальною дисфункцією (ЕД) та інтенсивністю вільнорадикальних зрушень.

**Матеріал і методи.** Нами обстежено 63 хворих на СС напруження II–III ФК. Середній вік пацієнтів становив (56,1±0,76) року. Контрольну групу для порівняння результатів досліджень склали 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі. ЕД оцінювали за рівнем ендотеліну-1 (ЕТ-1) у плазмі крові, стан вільнорадикального гомеостазу характеризували за активністю пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), зокрема, кількістю малонового альдегіду (МА), та окиснювальної модифікації білків (ОМБ). Антиоксидантний захист оцінювали за загальною антиоксидантною активністю (ЗАОА) плазми крові, активністю каталази, вмістом SH-груп, рівнем церулоплазміну (ЦП). Кореляційний зв'язок підтверджували із використанням коефіцієнта рангової кореляції Спірмена.

**Результати.** Встановлено, що рівень ЕТ-1 у хворих на СС вірогідно вищий, ніж у групі контролю ((0,39±0,01) фмоль/мл,  $p<0,0001$ ), що підтверджує наявність ЕД у цієї категорії пацієнтів. На дисбаланс про- та антиоксидантного гомеостазу вказує посилення ПОЛ, зокрема, зростання МА ((19,7±0,3) мкмоль/л,  $p<0,05$ ), та ОМБ ((1,94±0,06) од. опт. густ./мл,  $p<0,0001$ ). Такі зрушення відбуваються на тлі зниженого антиоксидантного захисту, що відображається вірогідним зменшенням ЗАОА плазми ((48,5±0,79) %,  $p<0,05$ ), збільшенням рівня ЦП ((318,45±10,28) мг/л,  $p<0,0001$ ), зниженням вмісту SH-груп ((0,34±0,01) мкмоль/мл,  $p<0,0001$ ) та активності каталази ((10,5±0,23) мкмоль/хв,  $p<0,0001$ ) порівняно з групою контролю. Взаємозв'язок між ЕД і станом про- та антиоксидантного гомеостазу підтверджує тісний кореляційний

зв'язок між вмістом ЕТ-1 та показником ОМБ ( $rs=0,6$ ,  $p<0,05$ ), ЕТ-1 і ЦП ( $rs=0,5$ ,  $p<0,05$ ), ЕТ-1 і кількістю SH-груп ( $rs=0,4$ ,  $p<0,05$ ).

**Висновки.** Отримані дані дають можливість припустити, що дисфункція ендотелію у хворих на СС інтенсифікує оксидативний стрес і виснажує антиоксидантний захист. З іншого боку, продукти вільнорадикального окиснення здійснюють виражену токсичну дію на ендотелій, який виступає в ролі мішені для продуктів ПОЛ, як наслідок – зниження біодоступності NO, його швидка інактивація, пригнічення активності ендотеліальної NO-синтетази, трансформація NO в цитотоксичну форму – пероксинітрит, що поглиблює некробіотичні ефекти продуктів ПОЛ. Під впливом вільних радикалів атерогенні субфракції ліпопротеїнів низької щільності, проникаючи через міжэндотеліальні проміжки в субэндотеліальний простір, пошкоджують ендотелій, викликаючи експресію міжклітинних і клітинних молекул адгезії, тим самим запускаючи процес атерогенезу та розлади мікроциркуляції.

Виявлені порушення потребують призначення хворим на СС адекватного диференційованого лікування, яке на ранніх етапах розвитку патологічних змін дозволить зупинити каскадність зазначених перетворень і зменшити ризик розвитку серцево-судинних ускладнень.

### Первичная индивидуальная профилактика ишемической болезни сердца

**Г.Л. Апанасенко, В.А. Гаврилюк**

*Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев*

С целью первичной профилактики ишемической болезни сердца (ИБС) до сего времени используются «популяционная» и «групповая» стратегии. И та, и другая стратегии основаны на концепции факторов риска. Далее следует сразу вторичная профилактика ИБС. Что касается первичной индивидуальной профилактики ИБС, то ее не было в связи с отсутствием маркеров, которые можно было бы использовать для этой цели. В качестве такого маркера мы использовали уровень физического здоровья (УФЗ) индивида по методике Г.Л. Апанасенко, в основе которой – не прямое определение эффективности функции митохондрий. Показано, что УФЗ определяет устойчивость к негативным внешним воздействиям (гипоксия, кровопотеря, интоксикация и пр.) и характеризует положение индивида в системе координат «здоровье – болезнь» (Г.Л. Апанасенко, 1992, 2014).

**Цель** – определить распространенность факторов риска и латентных форм ИБС в зависимости от уровня физического здоровья.

**Матеріал і методи.** Обстежено 786 чоловіків 30–59 років, не пред'являючих скарги на здоров'я. Всі вони розподілені по УФЗ. Регіструвались фактори ризику ІБС (особенності ліпідного обміну, гіпертензія, надмірна маса тіла, рівень двигальної активності, куріння і др.). Всім досліджуємым була проведена велоергометрія з одночасною реєстрацією ЕКГ. Нагрузка припинялась при появленні ознак нетерпимості або досягненні вікових значень фізичної спроможності.

**Результати.** Установлено: чим нижче рівень УФЗ, тим частіше проявляються і поєднуються ендogenous фактори ризику ІБС, а також її латентні форми. Так в групі з низьким рівнем здоров'я ішемічні реакції на ЕКГ виявлені у 38 % чоловіків, входять в групу УФЗ «низький», 28 і 6 % в групах з УФЗ «нижче середнього» і «середній» відповідно. В той же час існує «безпечний» рівень здоров'я, вище якого не визначаються ні ендogenous фактори ризику, ні латентна форма ІБС. «Безпечна зона» здоров'я характеризується показателями велоергометрії вище 2,8 Вт/кг маси тіла. Установлено також, що показателі ендogenous факторів ризику ІБС мають високі кореляційні зв'язки з УФЗ ( $r=0,7-0,8$ ), т.е. існує єдина причина розвитку ендogenous факторів ризику ІБС – недостаточність функцій мітохондрій, виходяча за межі, визначені законами еволюції. Всі інші ендogenous фактори ІБС – її наслідок.

**Висновки.** Таким чином, основний принцип первинної індивідуальної профілактики ІБС – управління здоров'ям індивіда. Тобто, отримання інформації об управлінні об'єктом (характеристика індивідуального здоров'я прямими показателями), розробка комплексу керуючих дій по відношенню до механізмів здоров'я, їх реалізація, оцінка їх адекватності і ефективності (обратна зв'язь). Всі керуючі дії повинні бути направлені на підвищення потужності і ефективності аеробних механізмів енергоутворення (функції мітохондрій). При поверненні індивіда в «безпечну» зону здоров'я («профілактична реабілітація») відбувається зворотне формування ендogenous факторів ризику ІБС.

## Циркулюючі ендотеліальні прогеніторні клітини як маркер тяжкості міокардіальної дисфункції, розвинутої внаслідок ішемічної хвороби серця

А.Е. Березин, А.А. Кремзер

Запорізький державний медичний університет

**Ціль** – оцінка рівня циркулюючих ендотеліальних прогеніторних клітин (ЕПК) різних субпопуляцій з фенотипами CD45+CD34+, CD45-CD34+, CD14+CD309+ і

CD14+CD309+Tie2+ у пацієнтів з хронічною серцевою недостаточністю ішемічного генезу в порівнянні з їх клінічними характеристиками, вираженістю систолічної і діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛЖ).

**Матеріал і методи.** В дослідження включено 153 пацієнта (86 чоловіків) в віці 48–62 років з ІБС при наявності стенозу хоча б однієї коронарної артерії > 50 % / перенесеного Q-інфаркту міокарда і 25 здорових волонтерів. У 109 (71,2 %) хворих з ІБС була діагностована хронічна серцева недостаточність (ХСН). З метою верифікації коронарного атеросклерозу пацієнтам проводились мультиспіральна комп'ютерна томографія-ангіографія (n=43) і/або ангіографічне дослідження (n=54). Рівень NT-pro-мозгового натрійуретического пептида (МНУП) визначали імуноелектрохемолумінесцентним методом. Фенотипування популяцій мононуклеарних клітин здійснювалось методом проточної цитофлуориметрії з допомогою моноклональних антитіл, мечених флуорохромами. Циркулюючі ЕПК визначались як CD45-CD34+. Для ідентифікації субпопуляцій ЕПК коэкспресуючих антиген CD14 додатково визначали антигени CD309(VEGFR2) і Tie-2.

**Результати.** У пацієнтів з ІБС незалежно від наявності ХСН традиційні фактори кардіоваскулярного ризику, такі як цукровий діабет 2-го типу, гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія, звичка до куріння, здатні зберігати своє негативне вплив в відношенні зниження рівня циркулюючих ЕПК. Виявлено, що найбільш потужним передбачуваним потенціалом в відношенні зниження циркулюючого рівня потенціальних ангіопозитивних ЕПК мають ФК NYHA, зниження ФВ ЛЖ менше 42 %, підвищення концентрації NT-pro-МНУП більше 554 пг/мл, збільшення відношення E/Em більше 15 од. При цьому вплив таких традиційних факторів ризику, як АГ, гіперліпідемія, СД 2-го типу в відношенні зниження циркулюючої концентрації ЕПК зберігається переважно для мононуклеарів з фенотипами CD45+CD34+ і CD45-CD34+. При цьому зниження концентрації циркулюючих ЕПК з фенотипами CD14+CD309+ і CD14+CD309+Tie-2+ асоціюється з тяжістю контрактильної і релаксаційної дисфункції міокарда лівого шлуночка, тоді як рівень мононуклеарів з фенотипами CD45+CD34+ і CD45-CD34+ в більшій мірі відображає поширеність і вираженість атеросклеротического ураження коронарних артерій.

**Висновки.** В когорте пацієнтів з ІБС і ХСН негативне вплив факторів кардіоваскулярного ризику опосередковується дефіцитом гемопозитивних циркулюючих CD34+ ЕПК. Мобілізація ЕПК з фенотипами CD14+CD309+ і CD14+CD309+Tie2+ на етапі формування асимптомної дисфункції міокарда ЛЖ і в подальшому є важливим предиктором прогресування ХСН ішемічного генезу.

## Динаміка вмісту міді та активності церулоплазміну у крові хворих на стабільну стенокардію в аспекті плейотропних ефектів ліпідознижувальної терапії

**І.П. Вакалюк, І.Г. Купновицька, В.І. Клименко, І.П. Кутинська**

*Івано-Франківський національний медичний університет*

Застосування статинів у лікуванні хворих на ішемічну хворобу серця є основною стратегією зниження кардіоваскулярного ризику. Інгібуючи 3-гідрокси-3-метил-глутарилкоензим-А-редуктазу, окрім безпосереднього впливу на ліпідний обмін, статини мають плейотропні ефекти (стабілізація атеросклеротичної бляшки, нормалізація ендотеліальної функції, протизапальним, антитромботичним, гіпотензивним впливом). Прогресування атеросклерозу супроводжується порушеннями в системі антиоксидантного захисту, мікроелементного обміну, активацією перекисного окиснення ліпідів. Із впровадженням в практику тривалої ліпідознижувальної терапії постає потреба вивчення впливу її на обмін мікроелементів, показники антиоксидантного захисту.

**Мета** – вивчення вмісту міді та активності церулоплазміну у крові хворих на стабільну стенокардію з підвищеним рівнем загального холестерину в процесі застосування симвастатину в дозі 40 мг на добу та аторвастатину в дозі 20 мг на добу.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням перебували 45 хворих на стабільну стенокардію: 22 хворим застосовували симвастатин в комплексі стандартної терапії, 23 хворих приймали стандартну терапію з включенням аторвастатину. У всіх хворих визначали рівень міді та активність церулоплазміну в крові до лікування, через один місяць та три місяці терапії. Визначення вмісту міді в крові проводилось на атомно-абсорбційному спектрофотометрі S-115 PK. Для дослідження активності церулоплазміну в сироватці крові було використано метод Н. Равіна в модифікації Г.О. Бабенко.

**Результати.** Спостерігали достовірне зростання нижнього до початку лікування вмісту міді в крові протягом одного місяця терапії зі застосуванням обох статинів у хворих на стабільну стенокардію із підвищеним рівнем загального холестерину, хоча аторвастатин був більш ефективним щодо підвищення вмісту міді – на 43,6 проти 37,6 % за умов терапії симвастатином ( $p < 0,001$ ).

Призначення ліпідознижувальних засобів упродовж одного місяця дозволило не лише підвищити, але й наблизити до нормальних значень активність антиоксиданта церулоплазміну. Значну динаміку прослідкували у групі хворих, яким застосовували аторвастатин. Вже через один місяць лікування активність церулоплазміну зросла на 79,0 % під впливом аторвастатину проти 55,1 % за умов використання симвастатину ( $p < 0,001$ ). Аналогічна закономірність спостерігалась і через три місяці лікування статинами.

Підвищення вмісту міді та активності церулоплазміну у крові хворих на стабільну стенокардію під впливом ліпідознижувальної терапії свідчить про активацію системи антиоксидантного захисту, окисно-відновних процесів, покращення тканинного дихання, пригнічення перекисного окиснення ліпідів. Динаміка рівня міді в крові хворих залежить від обраного статину. Зокрема, аторвастатин сприяє більш суттєвому підвищенню вмісту міді та активності церулоплазміну в крові, що визначає його пріоритетність у фармакотерапії хворих на стабільну стенокардію.

**Висновки.** З цих позицій перспективою є вивчення впливу статинів на рівень мікроелементів, ферментів антиоксидантного захисту та перекисного окиснення ліпідів, які беруть участь у прогресуванні атеросклерозу.

## Влияние антагонистов альдостерона на геометрию левого желудочка у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца

**Н.Т. Ватутин, А.Н. Шевелёк, В.А. Карапыш**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

**Цель** – оценить влияние антагонистов альдостерона на геометрию левого желудочка (ЛЖ) у пациентов со стабильной ишемической болезнью (ИБС).

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 79 пациентов (48 мужчин и 31 женщины, средний возраст –  $(54,5 \pm 10,5)$  года) со стабильной ИБС, компенсированной (не выше II функционального класса (NYHA)) хронической сердечной недостаточностью с сохраненной систолической функцией левого желудочка (ЛЖ) (фракция выброса более 45 %). Все больные были разделены на две группы: 1-ю ( $n=39$ ) составили лица, получавшие только стандартную терапию (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II,  $\beta$ -адреноблокаторы, статины, антиагреганты), пациенты 2-й ( $n=40$ ) дополнительно принимали антагонист альдостерона спиронолактон с титрованием дозы 25–50 мг/сут. Исходно и через 6 мес лечения всем больным выполнялась трансторакальная эхокардиография по стандартной методике, при этом определяли толщину задней стенки ЛЖ (ТЗС ЛЖ), межжелудочковой перегородки (ТМЖП), относительную толщину стенок (ОТС) и индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ. Наличие гипертрофии ЛЖ определяли на основании показателя  $\text{ИММ} \geq 125 \text{ г/м}^2$  – для мужчин и  $\geq 110 \text{ г/м}^2$  – для женщин. На основании величин ОТС и ИММ ЛЖ определяли наличие или отсутствие ремоделирования ЛЖ и его геометрическую модель. При отсутствии ГЛЖ геометрию ЛЖ расценивали как нормальную ( $\text{ОТС ЛЖ} < 0,45$ ) либо как его концентрическое ремоделирование ( $\text{ОТС ЛЖ} > 0,45$ ); при наличии ГЛЖ диа-

гностировали эксцентрическую (ОТС ЛЖ < 0,45) либо концентрическую (ОТС ЛЖ > 0,45) гипертрофию ЛЖ.

**Результаты.** Исходно существенных различий по полу, возрасту, клинической характеристике пациентов, ТЗС ЛЖ (1-я группа – (1,19±0,08) см; 2-я группа – (1,20±0,06) см), ТМЖП ((1,18±0,06) и (1,16±0,09) см), ОТС ((0,47±0,04) и (0,46±0,04) см) и ИММ ЛЖ ((123,8±14,4) и (122,8±12,1) см) между группами не было (все  $p > 0,05$ ). К концу периода наблюдения в обеих группах отмечено достоверное ( $p < 0,05$ ) уменьшение ТМЖП (в 1-й – (1,11±0,11) см, во 2-й – (0,94±0,08) и ИММ ЛЖ ((117,8±10,2) и (108,2±9,4) см соответственно) по сравнению с исходными данными, однако более выраженное во 2-й ( $p = 0,012$ ). Показатели ТЗС ЛЖ и ОТС ЛЖ в обеих группах значимо не изменились ( $p > 0,05$ ).

Количество пациентов с нормальной конфигурацией ЛЖ во 2-й группе увеличилось с 2 (5 %) до 11 (27,5 %) ( $\chi^2 = 5,88$ ,  $p = 0,015$ ), с эксцентрической гипертрофией – с 16 (40 %) до 19 (47,5 %) ( $p = 0,653$ ), с концентрической гипертрофией снизилось с 22 (55 %) до 7 (17,5 %) ( $\chi^2 = 10,60$ ,  $p = 0,001$ ), также появились пациенты с концентрическим ремоделированием – 7,5 % ( $p = 0,24$ ). В то же время в 1-й группе распределение пациентов по типам ремоделирования значимо не изменилось по сравнению с исходными данными ( $p > 0,05$ ).

**Выводы.** Применение спиронолактона в течение 6 мес в дополнение к стандартной терапии у пациентов со стабильной ИБС ассоциируется с улучшением геометрии ЛЖ и уменьшением выраженности его гипертрофии.

## Ультразвукова денситометрія та алгоритм FRAX – інформативність в оцінці стану кісткової тканини у жінок у постменопаузальний період

Л.А. Вознюк

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова*

**Мета** – вивчити інформативність ультразвукової денситометрії (УЗ-денситометрія) п'яtkової кістки та її комбінацію з показниками FRAX у жінок з ішемічною хворобою серця (ІХС) в постменопаузальний період залежно від віку, наявності вертебрального болювого синдрому, стану кісткової системи.

**Матеріал і методи.** На базі кардіологічного відділення було обстежено 23 жінки в постменопаузальний період, середній вік – (63,2±0,4) року; вік менопаузи – (49,0±0,3) року, тривалість постменопаузального періоду – (12,0±0,6) року.

За допомогою ультразвукового денситометра на п'яtkовій кістці оцінювали структурно-функціональний стан кісткової тканини. За допомогою алгоритму FRAX розраховували 10-річний ризик остеопоротичних переломів.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням параметричних та непараметричних критеріїв. Використовувались пакети програм Statistica 6,0.

**Результати.** В результаті дослідження було встановлено, що серед жінок остеопороз (Т-критерій  $\leq 2,5$  SD) було виявлено у 53 %. У 21 % пацієток була виявлена остеопенія, у 3 % – відзначали нормальні показники кісткової тканини.

Результати УЗ-денситометрії були поєднані з даними алгоритму FRAX для підвищення інформативності методик. Результати були проаналізовані в двох групах:

1. Група норми. До групи увійшли усі хворі, які мали нормальний показник мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) за даними УЗД, та пацієтки, в яких при проведенні УЗД було виявлено остеопенію та ризик FRAX.

2. Група остеопорозу. До групи увійшли хворі з діагностованим за допомогою УЗ-денситометрії остеопорозом, та пацієтки, в яких за даними денситометрії встановлено остеопенію, а 10-річний ризик переломів без урахування показників МЩКТ був більший 20.

Встановлено достовірний кореляційний зв'язок між 10-річним ризиком переломів без урахування МЩКТ та інтегральним кортикальним показником: ризик переломів знижувався при збільшенні кортикальних індексів.

Чутливість показників УЗД у групі пацієток із переломами в анамнезі була високою і перевищувала показники групи пацієток, які не мали переломів. Специфічність була низькою в обох групах.

**Висновки.** Чутливість і специфічність показників УЗ-денситометрії при поєднанні її з алгоритмом FRAX у пацієток із ІХС з низькоенергетичними переломами в анамнезі підвищується до 90 % і 57 % відповідно; у жінок без переломів специфічність підвищується до 79 %, а чутливість не змінюється.

## Особливості ехокардіографічних показників серця у гострий період гемодинамічного ішемічного інсульту

Л.М. Груб'як, Н.Р. Сохор, С.І. Шкробот, М.М. Долженко

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

За даними Фремінгемського дослідження, відомо, що гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) асоціюється з підвищеним ризиком цереброваскулярних ускладнень, зокрема ішемічного інсульту (ІІ) в осіб похилого віку. Найбільшу роль рівень артеріального тиску має саме при виникненні лакунарного та гемодинамічного інсультів.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням перебувало 56 хворих з ІІ, які перебували на стаціонарному лікуванні в інсультному відділенні Тернопільської обласної комунальної клінічної психоневрологічної лікарні. Вік хворих – (60,2±7,6) року, 39 (69,6 %) чоловіків і 17 (30,4 %) жінок. Діагноз мозкового інфаркту верифікували за допомогою спіральної комп'ютерної томографії (КТ) (Astelon 4, Toshiba).

Ехокардіографічне дослідження виконували на апараті Biomedica (Японія).

**Результати.** Гіпертрофію задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) та міжшлуночкової перегородки (МШП) діагностовано у 44 (78,6 %) випадках. Товщина МШП становила  $(1,18 \pm 0,13)$  см, товщина задньої стінки ЛШ –  $(1,19 \pm 0,12)$  см. ГЛШ легкого ступеня відзначали у 27 (48,2 %), помірного – у 17 (30,3 %) хворих.

Дилатацію лівого передсердя (ЛП) спостерігали у 20 (35,7 %) пацієнтів, що поєднувалось у 63,8 % з наявною фібриляцією передсердь, нормальні розміри ЛП – у 36 (64,3 %) хворих. Збільшення розмірів ЛШ виявлено у 35 (62,5 %) пацієнтів. Порожнина правого шлуночка була дилатованою у 8 (14,3 %) хворих.

У 68,2 % хворих спостерігалася задовільна скоротлива здатність міокарда ЛШ (фракція викиду  $\geq 55$  %), у 31,8 % – знижена ( $\leq 55$  %, але більше 45 %).

Зони гіпокінезу відзначалися у 20 (35,7 %) хворих: ЛШ – у 13 (23,2 %) випадках та МШП – у 7 (12,5 %) осіб.

Діастолічна дисфункція шлуночків виявлена у 32 (57,1 %) хворих, переважно за релаксаційним типом (в середньому  $E_m/A_m$  становило  $0,85 \pm 0,06$ ).

Аортосклероз діагностовано у 48 (85,7 %) хворих: у всіх пацієнтів старше 60 років та у 19 хворих віком 45–60 років. Зміни з боку клапанного апарату серця мали такий характер: ущільнений аортальний клапан (АК) – 21 (37,5 %), кальциноз – 26 (46,4 %), стеноз АК дегенеративного характеру – 12 (21,4 %) та недостатність АК легкого ступеня – 9 (16,1 %); недостатність мітрального клапана (МК) – 5 (8,9 %), стеноз МК – 2 (3,6 %), відносна недостатність МК – у 7 (12,5 %) пацієнтів з ГДІ; недостатність трикуспідального клапана легкого ступеня у 14 (25,0 %) хворих.

У хворих у гострий період ГДІ найчастіше зустрічався еукінетичний тип гемодинаміки – у 27 (48,2 %) випадках: (СІ становив  $(2,9 \pm 0,3)$  л/(хв·м<sup>2</sup>)); дещо рідше – гіпокінетичний – у 23 (41,2 %) (СІ –  $(1,8 \pm 0,4)$  л/(хв·м<sup>2</sup>)) та у невеликої кількості хворих – 6 (10,7 %) – гіперкінетичний тип центральної гемодинаміки (СІ –  $(4,7 \pm 0,2)$  л/(хв·м<sup>2</sup>)). Еукінетичний та гіперкінетичний тип гемодинаміки підтримувався нормальним або підвищеним ХОК, який, у свою чергу, забезпечувався за рахунок нормальної геометрії серця, зростання частоти серцевих скорочень та інколи за рахунок збільшення розмірів ЛШ (кінцеводіастолічного розміру та об'єму).

У 10 (17,9 %) хворих виявлено нормальну геометрію ЛШ (всі хворі віком 45–60 років), у решти 46 (82,1 %) – патологічне ремоделювання ЛШ. Так, у 20 (35,7 %) пацієнтів з ГДІ відзначалася ексцентрична гіпертрофія ЛШ (ІММЛШ –  $(187,1 \pm 15,1)$  г/м<sup>2</sup>, ВТМ –  $0,39 \pm 0,02$ ), ще у 20 (35,7 %) – концентрична ГЛШ (ІММЛШ –  $(152,2 \pm 8,2)$  г/м<sup>2</sup>, ВТМ –  $0,51 \pm 0,03$ ) та у 6 (10,7 %) хворих – концентричне ремоделювання ЛШ (ІММЛШ –  $(113,3 \pm 6,1)$  г/м<sup>2</sup>, ВТМ –  $0,60 \pm 0,01$ ).

Ексцентричний тип ГЛШ в 13 (65,0 %) поєднувався з еукінетичним, у 4 (20,0 %) – гіпокінетичним та у 3 (15,0 %)

– гіперкінетичним типом гемодинаміки. При концентричній гіпертрофії ЛШ однаково часто відзначався гіпо- та еукінетичний тип гемодинаміки. У хворих з нормальною геометрією ЛШ у всіх випадках виявлено гіпокінетичний тип гемодинаміки (СІ в межах 1,7–2,1). При концентричному ремоделюванні ЛШ теж переважав гіпокінетичний тип гемодинаміки – у 5 (83,3 %) хворих та ще в 1 (17,7 %) – еукінетичний тип.

**Висновки.** Гемодинамічний ішемічний інсульт виникає на фоні змін морфометричних показників серця та порушень центральної гемодинаміки.

У 82,1 % хворих з ГДІ виявлено патологічне ремоделювання ЛШ: у 35,7 % – ексцентрична гіпертрофія ЛШ, у 35,7 % – концентрична ГЛШ та у 10,7 % хворих – концентричне ремоделювання ЛШ.

У хворих у гострий період ГДІ переважає еукінетичний (у 48,2 %) та гіпокінетичний (41,2 %) тип центральної гемодинаміки.

## Тривожно-депресивний статус пацієнтів зі стабільною стенокардією напруження: вплив бета-адреноблокаторів

**О.В. Дзекан**

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова*

Захворювання системи органів кровообігу вже не одне десятиліття залишаються головною причиною смертності та інвалідизації серед працездатного населення в усьому світі. Однак однією з найбільш поширених причин наростаючої інвалідності є депресивні розлади. Відомо, що депресія може бути як причиною, так і наслідком сецево-судинного захворювання, зокрема, ішемічної хвороби серця (ІХС). У таких хворих спостерігаються скриті депресії, які важко діагностуються та значно обтяжують клінічний перебіг ІХС та якість життя цих пацієнтів. Серед препаратів, рекомендованих для лікування ІХС, ускладненої серцевою недостатністю (СН), чільне місце займають бета-адреноблокатори (β-АБ), серед побічних ефектів яких, зокрема у представників ліпофільної групи, можлива депресія.

**Мета** – дослідити вплив ліпофільних β-АБ на вираженість тривожно-депресивних розладів у хворих на стабільну стенокардію напруги II – III функціонального класу (ФК).

**Матеріал і методи.** Обстежено 63 хворих віком від 36 до 65 років (32 хворих на стабільну стенокардію II ФК та 31 хворий зі стабільною стенокардією напруження III ФК), які отримували терапію ліпофільними β-АБ – група А. Середній вік –  $(55,21 \pm 0,8)$  року. Середня тривалість захворювання –  $(5,3 \pm 1,7)$  року. В дослідження не включали хворих з порушеннями провідності та ритму серця, супутньою артеріальною гіпертензією, перенесеним інфарктом міокарда та СН більше, ніж ІІА ст. Серед хворих на хронічну ІХС 43 пацієнта отримували

вали карведилол у дозі 12,5 мг та 20 хворих – бісопролол у дозі 7,5 мг. Середня тривалість терапії ліпофільними  $\beta$ -АБ становила (8,3 $\pm$ 2,6) місяці. Групу контролю склали 30 практично здорових осіб, зіставних за віком та статтю зі здоровими обстеженими. Групу порівняння (групу В) – 58 хворих на хронічну стабільну ІХС віком від 38 до 64 років (30 хворих на стабільну стенокардію II ФК та 28 хворих зі стабільною стенокардією напруги III ФК). Середній вік – 54,23 $\pm$ 0,7 років. Середня тривалість захворювання – (5,2 $\pm$ 1,9) року. Пацієнти цієї групи не отримували лікування  $\beta$ -АБ та ліпофільними інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту.

Електрокардіографія (ЕКГ), велоергометрія (ВЕМ), шкала Гамільтона для оцінки депресії, шкала тривоги Тейлора, методи статистичного аналізу.

**Результати.** Аналіз результатів, отриманих за опитувальником Гамільтона, виявив вищий бал у хворих на стабільну стенокардію напруги, II ФК групи А порівняно з аналогічними пацієнтами групи В ((12,4 $\pm$ 1,9) та (6,9 $\pm$ 1,7) бала відповідно,  $p < 0,05$ ) та контролем ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги, III ФК, які отримували терапію ліпофільними  $\beta$ -АБ, сума балів за даним опитувальником становила 19,6 $\pm$ 1,8 балів та на 45 % перевищувала даний показник в групі порівняння ( $p < 0,05$ ), що відповідало депресивному розладу середнього ступеня тяжкості. Подальший аналіз даних, отриманих за шкалою Тейлора, виявив достовірно вищу суму балів у хворих на стабільну стенокардію напруги, III ФК групи А порівняно з пацієнтами групи В ((19,4 $\pm$ 1,6) та (5,3 $\pm$ 1,8) бала відповідно,  $p < 0,05$ ) та здоровими обстеженими ((19,4 $\pm$ 1,6) та (3,2 $\pm$ 1,7) бала відповідно,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Призначення ліпофільних  $\beta$ -АБ, у хворих на хронічну ІХС асоціюється з розвитком легких депресивних розладів у пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги, II ФК та достовірним збільшенням вираженості депресивних порушень у хворих на стабільну стенокардію напруги, III ФК до середнього ступеня депресивного розладу за шкалою Гамільтона. Застосування ліпофільних  $\beta$ -АБ у хворих на стабільну стенокардію напруги ФК II–III достовірно підвищує загальну тривожність таких пацієнтів до середнього рівня за шкалою Тейлора.

## Геометрія скорочення та роль векторного аналізу в оцінці сегментарної скоротливості лівого шлуночка у хворих на постінфарктний кардіосклероз

**М.М. Долженко, С.В. Поташев, Л.Є. Лобач**

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

В останні роки в ехокардіографічній діагностиці стану скоротливості та геометрії лівого шлуночка (ЛШ) у хворих з постінфарктним кардіосклерозом (ПІК) почала відігравати

оцінка сегментарної деформації (стрейн) та швидкості деформації міокарда (стрейн-рейт) за даними тканинної доплерографії чи технології «спекл-трекінг».

**Мета** – оцінка цінності показників спекл-трекінг ЕхоКГ щодо виявлення обсягу ураженого міокарда у хворих з ПІК порівняно з традиційною візуальною напівкількісною оцінкою.

**Матеріал і методи.** Нами було обстежено 50 хворих з ПІК, що готувалися до планової операції аортокоронарного шунтування (АКШ) з вентрикулопластикою ЛШ чи без неї. Всім хворим паралельно з конвенційною трансторакальною ЕхоКГ була виконана оцінка сегментарної скоротливості за методикою векторного аналізу з оцінкою деформації та швидкості деформації за технологією спекл-трекінг (Imagic Agile, Франція). При цьому оцінювали глобальну систолічну повздовжню, циркулярну та радіальну деформацію (ГСД) та сумарну та регіональні затримки 16 сегментів з визначенням стандартного відхилення для оцінки внутрішньошлуночкової диссинхронії з оцінкою чутливості та специфічності порівняно з напівкількісним визначенням індексу локальної скоротливості (ІЛС) за даними візуальної оцінки залучених сегментів.

**Результати.** Було встановлено достовірну негативну кореляцію повздовжньої ( $r = -0,42$ ,  $p < 0,01$ ), циркулярної ( $r = -0,46$ ,  $p < 0,01$ ) та радіальної ( $r = -0,39$ ,  $p < 0,05$ ) ГСД та їх швидкостей з індексом кінцеводіастолічного об'єму (КДО) та позитивну кореляцію з фракцією викиду (ФВ) ЛШ, що свідчить про негативний вплив постінфарктного ремоделювання на всі складові деформації міокарда.

Визначення патологічно рухомих сегментів високо корелювало з візуальною оцінкою з визначенням ІЛС ЛШ ( $r = 0,79$ ,  $p < 0,0001$ ). При цьому була виявлена достовірна висока кореляція між значеннями стандартного відхилення (СД) часу до повздовжньої пікової деформації (СВППД) ( $r = 0,68$ ,  $p < 0,0001$ ) та СД часу до циркулярної пікової деформації (СДЦПД) ( $r = 0,64$ ,  $p < 0,0001$ ) та значенням ІЛС ЛШ за даними візуальної напівкількісної оцінки. Крім того, за даними векторного аналізу достовірно частіше виявлялися дискінетичні (аневризматичні) сегменти в зоні постінфарктного рубця у хворих із значною дилатацією та систолічною дисфункцією ЛШ (56 % vs 29 %,  $p = 0,0075$ ) та частіше виявлялися патологічно рухомі сегменти за даними швидкості деформації порівняно з візуальною оцінкою (79 % vs 58 %,  $p = 0,026$ ), що свідчить про більш високу чутливість (Se), специфічність (Sp) та позитивну (+PV) та не-

Таблиця  
Порівняльна оцінка діагностичної цінності порушень сегментарної скоротливості міокарда за даними векторного аналізу за спекл-трекінг порівняно з напівкількісною оцінкою за ІЛС ЛШ

Векторний аналіз	ІЛС ЛШ	p
Se = 94,8 %	Se = 72,1 %	0,003
Sp = 98,6 %	Sp = 67,2 %	0,0001
+PV = 95,2 %	+PV = 73,5 %	0,0036
- PV = 94,7 %	- PV = 64,8 %	0,0003

гативну (-PV) предиктивну цінність кількісної оцінки за даними спекл-трекінг порівняно з візуальною оцінкою з розрахунком ІЛС (таблиця).

**Висновки.** Оцінка сегментарної скоротливості за даними швидкості деформації міокарда за методикою спекл-трекінг є високоточною методикою оцінки порушень кінетики та постінфарктного ремоделювання міокарда, що добре корелює з традиційними кількісними та напівкількісними методиками.

Застосування векторного аналізу деформації постінфарктного ЛШ дозволяє набагато точніше визначити наявність невеликих постінфарктних аневризм ЛШ.

Застосування технології спекл-трекінг при визначенні патологічно рухомих сегментів постінфарктного ЛШ має значну перевагу перед традиційною напівкількісною оцінкою за рахунок достовірно кращих чутливості, специфічності та позитивної та негативної предиктивної цінності, що робить її цінним інструментом при виборі об'єму оперативного лікування хворих з ПІК.

## **PIA1/A2 поліморфізм гена інтегрини $\beta_3$ тромбоцитарного рецептора фибриногена у пацієнтів с ішемічної болезню сердца, длительно принимающих ацетилсалициловую кислоту**

**О.Е. Запровальная, Т.Н. Бондарь, А.С. Попович, В.В. Рябуха**

*ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков*

Известно, что интегрин  $\beta_3$  входит в состав комплекса IIb/IIIa тромбоцитарного рецептора фибриногена. Полиморфизм PIA1/A2 гена интегрини  $\beta_3$  (ITGB3) приводит к изменению конформации белка и пространственной ориентации фибриноген-связывающей области рецептора. PIA2-экспрессирующие тромбоциты характеризуются гиперреактивностью и повышенным связыванием фибриногена. Однако клинические исследования значимости полиморфизма PIA1/A2, как фактора риска атеротромбоза вообще, так и резистентности к ацетилсалициловой кислоте (АСК), дали противоречивые результаты.

**Цель** – изучить распределение полиморфных вариантов PIA1/A2 гена ITGB3 и возможную связь PIA2-варианта с клинической, биохимической и функциональной аспиринорезистентностью (АР) у больных с ишемической болезню сердца (ИБС).

**Материал и методы.** Обследовано 173 пациента с хроническими формами ИБС (стабильная стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз), которым

была назначена стандартная терапия (ингибиторы АПФ, статины, бета-адреноблокаторы) и АСК в дозе 75–100 мг. При ретроспективном анализе 20 пациентов, у которых в течение всего периода наблюдения ((34,5±1,2) мес) были зарегистрированы неблагоприятные сердечно-сосудистые события (НССС), были включены в 1-ю группу, а 153 пациентов, у которых заболевание протекало без осложнений, – во 2-ю группу. Группу контроля составили 28 практически здоровых лиц, достоверно не отличавшихся по возрасту от основной группы. В качестве критерия биохимической АР определяли уровень 11-дегидротромбоксана В<sub>2</sub> в моче (нг/мг креатинина) иммуноферментным методом с использованием набора реактивов производства Assay Designs, Inc. (США). Для выявления функциональной АР оценивали агрегационную активность тромбоцитов турбидиметрическим методом с использованием в качестве индукторов агрегации АДФ (концентрация в кювете 10 мкМ) и арахидонат (0,5 мМ). Генотипирование полиморфного участка PIA1/A2 гена ITGB3 (rs5918) проводили методом полимеразной цепной реакции с последующим анализом длин рестриционных фрагментов. Статистическая обработка полученных данных проведена при помощи пакета статистических программ Statistica 8,0 (StatSoft Inc, США). Для оценки возможного влияния изучаемого полиморфизма на вероятность развития НССС рассчитывали отношение шансов (ОШ) с 95 % доверительным интервалом (ДИ).

**Результаты.** Анализ полиморфизма PIA1/A2 гена ITGB3 показал следующее распределение PIA1/A1-, PIA1/A2- и PIA2/A2-генотипов среди пациентов с ИБС: 67,6; 30,0 и 2,3 % и в группе контроля: 78,6; 21,4 и 0 % соответственно. Частота встречаемости PIA1- и PIA2 аллелей у больных с ИБС (0,826 и 0,173 соответственно) и в группе контроля (0,893 и 0,107 соответственно) также не отличалась ( $p>0,05$ ). По показателям АА- и АДФ-индуцированной агрегации, а также по уровню 11-дегидротромбоксана В<sub>2</sub> в моче группы с PIA1/A1 и (PIA1/A2+ PIA2/A2) генотипами достоверно не различались. Однако при сравнении распределения генотипов в 1-й (клинически аспиринорезистентные) и 2-й (клинически чувствительные) группах пациентов с ИБС установлено, что при наличии мутантной PIA2-аллели гена ITGB3 вероятность развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий была существенно выше, чем у носителей дикого генотипа (ОШ 2,42; 95 % ДИ [1,18–5,12],  $p=0,03$ ).

**Выводы.** Наличие мутантной PIA2-аллели гена ITGB3 не влияет на биохимическую и агрегационную чувствительность к АСК у больных ИБС. В то же время у PIA2-носителей отмечается повышенный риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий на фоне длительной анти-тромбоцитарной терапии АСК.

## Динаміка показників ліпідного спектра крові у пацієнтів з ішемічною хворобою серця після використання кверцетину

Є.Х. Заремба, О.В. Заремба, О.В. Заремба-Федчишин, М.М. Вірна, О.М. Шевчун-Пудлик

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ішемічна хвороба серця в даний час займає перше місце серед причин смертності та є важливою проблемою кардіології.

**Мета** – покращити ефективність лікування хворих на нестабільну стенокардію при застосуванні метаболічної терапії з використанням кверцетину.

**Матеріал і методи.** Обстежено 83 хворих на нестабільну стенокардію, середній вік пацієнтів –  $(62,3 \pm 6,8)$  року. Залежно від методу лікування хворі були розподілені на дві групи. До першої увійшли 40 осіб, яким проводили традиційне лікування (нітрати, дезагреганти, антикоагулянти,  $\beta$ -адреноблокатори, антагоністи кальцієвих каналів, інгібітори АПФ, статини). Пацієнти другої групи (43 особи), крім базисної терапії, отримували внутрішньовенне введення кверцетину (0,5 г на 50 мл фізіологічного розчину два рази на добу протягом 5 днів), з подальшим застосуванням жувальних таблеток кверцетину в дозі 40 мг 1 табл. 3 рази/день до 1 місяця. До групи контролю увійшли 28 практично здорових осіб. Хворим проведено загальноклінічне обстеження та дослідження ліпідного спектра крові ферментним методом на аналізаторі ФП-900 (Фінляндія) до, на 14-й день та після 1 місяця лікування. Рівні загального холестерину (ЗХС) та холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) визначали за методом Клімова А.Н., Никульчева Н.Г., 1984; ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) – за формулою Фрідвальда (ХС ЛПНЩ=ЗХС-ХС ЛПВЩ-ТГ/2,2, ммоль/л). Статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програми Statistica 8.0, методом варіаційного статистичного аналізу з визначенням t-критерію Стьюдента.

**Результати.** Внутрішньовенне введення кверцетину сприяло нормалізації артеріального тиску, не впливало на частоту серцевих скорочень, характеризувалося доброю переносністю. Проаналізовано, що комплексне лікування хворих на нестабільну стенокардію з використанням водорозчинного кверцетину зменшує кількість ангінозних нападів у 89,7 % хворих ( $p < 0,01$ ) на 3-й день, у 97,9 % ( $p < 0,05$ ) хворих на 5-й день лікування, а у 1-й групі хворих у 71,9 % ( $p < 0,01$ ) та у 80,1 % ( $p < 0,01$ ) відповідно. Щодо підвищення толерантності до фізичного навантаження відзначено у 92,1 % ( $p < 0,01$ ) хворих після комплексного лікування та у 73,2 % ( $p < 0,05$ ) після традиційного лікування.

При визначенні ліпідного спектра крові у хворих на нестабільну стенокардію виявлено, що в обох досліджуваних групах пацієнтів рівень ЗХС, ХС ЛПНЩ та ХС ЛПВЩ суттєво

відрізнявся від норми в обох групах. Рівень ЗХС був вищим на 32,4 %, рівень ХС ЛПНЩ перевищував показник практично здорових осіб на 25,2 %, а ХС ЛПВЩ був зниженим на 39,3 %. Через 2 тижні достовірні зміни стану ліпідного спектра крові спостерігалися лише у групі хворих, які отримували комплексне лікування з використанням кверцетину, рівень ЗХС знизився на 27,9 % ( $p < 0,01$ ), ХС ЛПНЩ – на 20,1 % ( $p < 0,05$ ), а ХС ЛПВЩ – на 25,7 % ( $p < 0,05$ ) порівняно із показниками до лікування. Аналогічні зміни ліпідного спектра крові спостерігалися і у першій групі хворих, проте результати були статистично недостовірними. Після місячного комплексного лікування із застосуванням пероральної форми кверцетину відзначено нормалізацію ліпідного спектра крові, а 48,9 % ( $p < 0,05$ ) хворих, які не отримували метаболічної терапії з використанням жувальної форми кверцетину, відзначали рецидиви болю протягом місяця після лікування та нормалізації показників ліпідного спектра крові у цій групі пацієнтів досягнути не вдалося.

**Висновки.** Комплексне лікування з використанням кверцетину є ефективнішим від базисної терапії, що доведено позитивною динамікою клінічної картини захворювання та нормалізацією показників ліпідного спектра крові у хворих на ІХС.

## Вплив стандартної медикаментозної терапії на якість життя хворих на стабільну стенокардію

Н.А. Золотарьова, О.В. Соломко

Одеський національний медичний університет

Відомо, що хворі на ішемічну хворобу серця отримують велику кількість лікарських засобів, що входить до складу стандартної терапії. Вплив такої комбінації ліків на якість життя є неоднозначним: з одного боку, покращується загальний стан хворого, що підвищує якість життя, з іншого – побічні прояви терапії можуть погіршувати ці показники.

**Мета** – вивчення впливу стандартної терапії для хворих на стабільну стенокардію із застосуванням аторвастатину на показники якості життя за опитувальником SF-36.

**Матеріал і методи.** Обстежено 32 хворих на ішемічну хворобу серця (стабільна стенокардія напруги I–III функціональних класів), віком в середньому  $(60,06 \pm 2,37)$  року, які отримували стандартний медикаментозний комплекс (ацетилсаліцилову кислоту 100 мг на добу, бісопролол 2,5–10 мг на добу), короткодійчі нітрати (нітрогліцерин), за наявності показань – лізиноприл 2,5–20 мг на добу), до якого долучався аторвастатин у дозі 20 мг на добу. Середній термін лікування становив  $(40,30 \pm 0,55)$  доби. Суб'єктивна оцінка хворими свого здоров'я проводилась з використанням короткої версії опитувальника SF-36.

**Результати.** Порівняльний аналіз результатів анкетування за опитувальником якості життя SF-36 дав неоднозначні



результати. Так, показники фізичного здоров'я мали таку динаміку: RP (рольове функціонування) і P (фізичний біль) продемонстрували позитивну динаміку, причому зміни були достовірні ( $p < 0,05$ ), при цьому показник фізичного функціонування (PF) мав лише слабковиражену тенденцію до зростання. Несподіваним виявилось значуще ( $p=0,02$ ) зниження і так достатньо низького показника загального здоров'я (GH) від  $41,72 \pm 2,97$  до  $37,34 \pm 2,45$ , хоча в цілому інтегральний показник фізичного здоров'я достовірно підвищився ( $p=0,02$ ). Це вплинуло і на показники психічного здоров'я: так, якщо показник VT (життєздатність) мав значущу позитивну динаміку ( $p < 0,05$ ), то показники рольового емоційного функціонування (RE) і психічного здоров'я (MH) не змінилися ( $p > 0,05$ ), а якість життя за шкалою соціального функціонування (SF) достовірно знизилася від  $(68,36 \pm 3,32)$  до  $(62,89 \pm 3,91)$  бала ( $p=0,041$ ), що може бути обумовлено зниженням показника загального здоров'я (GH). Але необхідно відзначити, що показник соціального функціонування до і після лікування перевищував 60-бальний бар'єр, що свідчило про його задовільний рівень у хворих цієї категорії.

**Висновки.** Хоча і відзначалися значні позитивні зміни інтегрального показника фізичного здоров'я ( $p=0,02$ ) та позитивні зрушення за деякими шкалами психічного здоров'я, інтегральний показник психічного здоров'я не змінився достовірно ( $p=0,98$ ), що відобразилося і на інтегральному показнику якості життя, позитивна динаміка якого не набула значущого рівня ( $p=0,1$ ). Вищенаведене свідчить про недостатній позитивний вплив стандартного медикаментозного комплексу на показники якості життя за шкалами психічного здоров'я у хворих на стабільну стенокардію, що потребує пошуку додаткових методів їх корекції.

## **Атеросклероз коронарних артерій у жінок в перименопаузі**

**А.С. Исаева, В.И. Волков**

*ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков*

Гормональная заместительная терапия достаточно широко используется в клинической практике для лечения симптомов, ассоциированных с климактерием. Полагают, что назначение экзогенных эстрогенов оказывает положительное влияние на сердечно-сосудистую систему только в том случае, если терапия инициирована в ранней перименопаузе и при отсутствии атеросклеротического поражения коронарных артерий.

**Цель** – оценка состояния коронарных артерий у женщин в перименопаузе, проходившим обследование перед назначением гормональной заместительной терапии.

**Материал и методы.** Было скринировано 193 пациентки, из которых 43 было отобрано для участия в исследовании. У всех пациенток оценивали болевой синдром в грудной

клетке. Типичной считали боль, отвечающую всем трем критериям: загрудинная локализация боли с типичной продолжительностью и характеристикой боли (давящая, пекущая), четкая связь боли с физической нагрузкой, прекращение боли в покое или после приема нитроглицерина. В том случае, если боль соответствовала 2 критериям ее расценивали как атипичную; 1 критерию – как некардиальную. Пациенткам с типичным и атипичным болевым синдромом проводилась мультidetекторная (64-срезовая) КТ-ангиография коронарных артерий, аппарат SOMATOM Definition AS, Siemens. Пациенткам с некардиальной болью данное исследование не проводилось. Всем женщинам определяли уровень холестерина и его фракций (холестерин липопротеидов низкой плотности, триглицериды, холестерин липопротеидов высокой плотности). Для определения липидного спектра крови использовали ферментативный метод, использовали реактивы Human (Германия). Гормональный статус пациенток оценивали по уровню фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). У пациенток с сохраненной менструальной функцией кровь забирали в первые пять дней менструального цикла. У пациенток с отсутствующими менструациями забор крови проводили в любой день месяца. Менопаузу диагностировали в том случае, если ФСГ был более 30 МЕ/мл. Содержание ФСГ в сыворотке проводили иммуноферментным методом с использованием набора реактивов Гонадотропин ИФА-ФСГ производства ООО «Компания Алкор Био» (Россия).

**Результаты.** Претестовая вероятность ишемической болезни сердца составила 47 % для пациенток с типичной ангинозной болью и 20,5 % с атипичной болью. Пациентки с типичным и атипичным болевым синдромом значимо не отличались по возрасту, но имели различный гормональный статус, оцененный по уровню ФСГ, и различную продолжительность менопаузы. Атеросклеротическое поражение, суживающее просвет сосуда более чем на 50 %, было выявлено у 14 (61,9 %) пациенток с типичным болевым синдромом и у 6 (36,4 %) пациенток с атипичными проявлениями болевого синдрома. Количество пациенток с интактными коронарными артериями составило в группах с типичным и атипичным болевым синдромом 6 (27,2 %) и 8 (36,6 %) соответственно. Миокардиальные мостики были обнаружены у 5 (22,7 %) пациенток с типичным болевым синдромом и у 7 (31,8 %) пациенток с атипичными проявлениями. Всем пациенткам был проведен нагрузочный тест. У большого количества пациенток результаты нагрузочного теста были сомнительные (8 пациенток) или неинформативные (10 пациенток).

**Выводы.** Несмотря на невысокую претестованную вероятность ИБС в группе с типичным болевым синдромом и низкую претестованную вероятность в группе с атипичными проявлениями, в обеих группах были выявлены пациентки, имевшие значимое атеросклеротическое поражение. Использование такого подхода к оценке состояния коронарных артерий позволяет выявить пациенток высокого риска

развития сердечно-сосудистых осложнений и не проводит у них гормональную заместительную терапию.

## Біохімічні маркери в прогнозуванні ризику розвитку та прогресування атеросклеротичного процесу

**О.Б. Кучменко, Л.С. Мхітарян, І.Н. Євстратова, Н.М. Василичук, Т.Ф. Дроботько**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

Атеросклеротичний процес є найбільш частою патологічною основою багатьох захворювань серцево-судинної системи. Цілий ряд сполук, зміни вмісту або/та активності яких характеризують порушення редокс-балансу, розвиток запального процесу, ремоделювання судин, розвиток бляшок, нестабільність бляшок, пошкодження клітин та розвиток ішемії, стан системи гемостазу тощо, можуть бути використані як біомаркери атерогенезу. Проте, незважаючи на достатньо великий їх перелік оцінка ступеня ризику розвитку серцево-судинних захворювань залишається недосконалою. Недостатньо вивченою залишається роль ліпопротеїнових часток у розвитку атеросклеротичного процесу. Показано, що значна частина (до 50 %) коронарних подій відбувається за нормальних рівнів як самих ліпопротеїнів (ліпопротеїнів низької (ЛПНЩ) і високої (ЛПВЩ) щільності), так і холестерину ЛПНЩ і ЛПВЩ. Отже, якісна характеристика ЛПНЩ і ЛПВЩ, що пов'язана з асоційованими з ними білковими молекулами (апобілками, ферментами, ліпідтранспортними білками та ін.), є набагато важливішою порівняно з їх кількістю в циркуляції. Зміни протеома ліпопротеїнових часток (співвідношення апоВ/апоА-1, вмісту та/або активності ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази А2, параоксонази-1, селен-залежної глутатіонпероксидази, мілопероксидази) за точністю оцінки коронарних ризиків випереджають індикаторні властивості змін ліпідної компоненти та можуть бути використані як ефективні предиктори розвитку атеросклеротичного процесу, особливо у безсимптомних та малосимптомних пацієнтів. Крім того, оскільки в більшості випадків атерогенез ініціюється внаслідок порушення редокс-балансу і розвитку оксидативного стресу, центральної ланки неспецифічного імунітету, зростає вірогідність окисної модифікації ЛПНЩ і ЛПВЩ (як ліпідного, так і білкового компоненту), що може бути предиктором розвитку атеросклеротичного процесу, характеризувати наявність, ступінь тяжкості захворювання і можливий прогноз.

**Мета** – оцінка редокс-балансу в крові пацієнтів з ішемічною хворобою серця різних функціональних класів.

**Матеріал і методи.** В сироватці крові пацієнтів з ішемічною хворобою серця з недостатністю коронарного кровообігу та коронарографічно верифікованим атеросклерозом коронарних судин визначали вміст первинних

(дієнових кон'югатів) і вторинних (ТБК-активних продуктів) продуктів окиснення ліпідів, продуктів вільнорадикального окиснення білків (2,4-динітрофенілгідрозонів), активність супероксиддисмутази, каталази, вміст тіолових та дисульфідних груп спектрофотометрично. Вміст продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів та білків визначали також в ЛПДНЩ і ЛПНЩ та на основі отриманих даних розраховували індекс їх окисної модифікації.

**Результати.** В результаті проведених досліджень було показано зростання в сироватці крові пацієнтів з ішемічною хворобою серця вмісту продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів і білків та зменшення тіол-дисульфідних співвідношень. Крім того, надзвичайно важливим фактом є продемонстроване зростання вмісту цих продуктів у фракції ЛПДНЩ і ЛПНЩ, що може свідчити про їх окисну модифікацію. Разом з цим має місце зниження активності ферментів антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази, каталази, а також зменшення вмісту сульфгідрильних груп в сироватці крові. Вираженість змін величин досліджуваних показників корелює з тяжкістю перебігу захворювання. Отримані результати можуть свідчити про те, що одним із важливих патогенетичних факторів розвитку та прогресування ішемічної хвороби серця може бути зміна окисно-відновного гомеостазу (редокс-балансу) в бік інтенсифікації окиснювальних процесів, особливо білкових компонентів сироватки крові та ліпопротеїнових часток, та збільшення атерогенного потенціалу крові, який характеризується насамперед ступенем окисної модифікації ЛПНЩ і ЛПДНЩ.

**Висновки.** Для якісного прогнозування ризику розвитку та прогресування атеросклеротичного процесу є надзвичайно важливим оцінка стану окисно-відновного гомеостазу, зміни якого навіть за відсутності вірогідних зрушень в ліпідному обміні та клінічних проявів можуть свідчити про розвиток патологічного процесу. Особливо важливе значення оцінка редокс-балансу має у випадку безсимптомного перебігу серцево-судинних захворювань.

## Звивистість коронарних артерій – нове в розвитку ішемічної хвороби серця

**Є.О. Лебедева**

*ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України», Київ*

Аналіз доступних літературних джерел засвідчує вплив звивистості коронарних артерій (ЗКА) на перфузію міокарда та виявив суттєвий дефіцит фундаментальних досліджень з цього питання. При цьому, за результатами ангіографії, феномен ЗКА не є рідкою знахідкою і за даними різних авторів коливається у межах 9,2–12,45 %. Проте роль ЗКА в генезі ішемічного пошкодження міокарда на сьогоднішній день залишається не доведеною, що не дозволяє визначити стратегічне питання необхідності профілактики та лікування

цієї конфігураційної аномалії. ЗКА досі залишається лише знахідкою, що виявляється при проведенні селективної коронарографії (КГ). Таким чином, залишається нез'ясованою роль ЗКА в патогенезі ішемічної хвороби серця (ІХС) та її різних клінічних форм.

**Мета** – вивчити роль ЗКА в розвитку ішемії міокарда та її проявів.

**Матеріал і методи.** Загальноклінічні, рентгенконтрастні методи дослідження серця і судин, електрокардіографія (ЕКГ), холтеровське моніторування ЕКГ, ехокардіографія, тести з дозованим фізичним навантаженням (велоергометрія) і проба на тредмілі, однофотонна емісійна комп'ютерна томографія міокарда (ОФЕКТМ), стрес-векторехокардіографія, стрес-векторелектрокардіографія, статистичні.

**Результати.** Вирішення поставлених завдань було проведено на основі аналізу 4 груп хворих на ІХС, виділених за результатами КГ, за наявності звивистості та атеросклеротичного ураження коронарних артерій (КА), а також ступенем коронарного атеросклерозу (АСК).

Аналіз ОФЕКТМ пацієнтів з інтактними КА виявив достовірну різницю накопичення радіофармпрепарату ( $p < 0,05$ ) в ділянках, що кровозабезпечуються ЗКА порівняно з рівними коронарними артеріями (РКА), а також для кожної КА. При цьому ішемічні зміни на ЕКГ були зареєстровані у 49 % пацієнтів з інтактними ЗКА. Таким чином, встановлено наявність порушення перфузії ділянок міокарда, що кровопостачаються ЗКА. Проте, достовірної різниці в показниках поздовжньої деформації ділянок міокарда, що кровопостачаються ЗКА та РКА, не виявлено. Аналіз отриманих результатів також показав вірогідну динаміку погіршення показників клінічного та інструментального обстеження пацієнтів досліджуваних груп залежно від наявності та ступеня атеросклеротичного ураження. Також в результаті порівняльного аналізу пацієнтів з ЗКА та РКА при наявності в них звуження просвіту більше 50 % виявлено достовірне погіршення таких показників: тривалість нападу стенокардії, кількість ліжко-днів, фракція викиду лівого шлуночка (ЛШ), наявність гіпертензії легеневої артерії, кінцевий діастолічний тиск ЛШ та наявність аневризми ЛШ. Це свідчить про те, що ЗКА є додатковим обтяжуючим фактором розвитку ІХС.

**Висновки.** Встановлено наявність ішемічного пошкодження міокарда у пацієнтів з інтактними ЗКА, виявлених методами функціонального обстеження, що може свідчити про існування причинно-наслідкового зв'язку між цими процесами. Таким чином, у ряді випадків ЗКА є окремим фактором розвитку ІХС. Наявність ЗКА є додатковим обтяжуючим фактором розвитку ІХС. Проведене дослідження дало змогу оцінити можливості методів діагностики порушення коронарного кровообігу при ЗКА та дійти висновку, що найдоцільнішим є застосування комплексного діагностичного підходу з використанням сучасних методик кардіовізуалізації та функціонального стану міокарда.

Перспективи подальших досліджень полягають у створенні математичної моделі ЗКА для визначення механізмів формування порушень коронарного кровообігу, обумовлених цією конфігураційною аномалією, що дозволить окреслити індивідуальну траєкторію профілактики та лікування цієї конфігураційної аномалії.

## **Серцево-судинні події та окиснення ліпопротеїнів низької щільності у хворих на хронічну ішемічну хворобу серця**

**О.М. Ломаковський, Т.І. Гавриленко, Л.С. Мхітарян, О.А. Підгайна, І.Н. Євстратова, М.П. Мостов'як**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

**Мета** – визначити зв'язок початкових рівнів перекисно-го окиснення ліпідів та антитіл до окиснених ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) у плазмі крові з розвитком серцево-судинних подій при тривалому спостереженні.

**Матеріал і методи.** Обстежено 72 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) зі стабільною стенокардією на початку та через шість років спостереження. Рівень аутоантитіл до модифікованих ЛПНЩ в плазмі крові визначали методом ІФА з використанням тест-систем Biomedica Gruppe (Австрія). Рівень кінцевого продукту ПОЛ в сироватці крові – малонового діальдегіду – визначали на спектрофотометрії СФ-46.

**Результати.** У пацієнтів з наявністю комбінованої кінцевої точки за період спостереження (інфаркт міокарда (ІМ), гостре ішемічне порушення мозкового кровообігу, прогресування стенокардії, клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок) початковий рівень антитіл до окиснених ЛПНЩ в плазмі крові був 243 проти 130 мU/мл у пацієнтів без таких подій ( $p=0,045$ ) ( $R=0,43$ ;  $p=0,042$ ). Пацієнти розглянутих груп на початку дослідження не відрізнялися за своїми основними характеристиками: наявність факторів ризику у хворих з наявністю в подальшому подій вищезгаданої комбінованої кінцевої точки та без неї відповідно становили: гіпертонічна хвороба – у 63 проти 75 % ( $p=0,53$ ), цукровий діабет – у 8 проти 5 % ( $p=0,85$ ), зайва вага – у 29 проти 55 % ( $p=0,12$ ), паління тютюну – у 33 проти 35 % ( $p=0,92$ ), гіперхолестеринемія – у 54 проти 60 % ( $p=0,71$ ), гіпертригліцеридемія – у 35 проти 45 % ( $p=0,54$ ), гіподинамія – у 37 проти 33 % ( $p=0,86$ ). Пацієнти цих груп не відрізнялися між собою за віком – 57 (54–64) проти 58 (49–64) років ( $p=0,92$ ), наявності супутньої патології – 16 проти 20 % ( $p=0,81$ ), прийому бета-адреноблокаторів – 62 проти 55 % ( $p=0,68$ ), антагоністів кальцію – 9 проти 25 % ( $p=0,32$ ), прийому ІАПФ – 56 проти 45 % ( $p=0,51$ ), статинів – 38 проти 10 % ( $p=0,08$ ), антиромбоцитарних препаратів – 56 проти 40 % ( $p=0,33$ ). Таким чином, розвиток серцево-судинних подій асоціюється з початковим рівнем антитіл до окиснених ЛПНЩ.

При високому (11,7 мкмоль/л) та нормальному (7,0 мкмоль/л) початкових рівнях малонового діальдегіду у плазмі крові у досліджуваних хворих на ІХС частота розвитку серцево-судинних епізодів за шість років спостереження становила: ІМ – 10 проти 0 % ( $p=0,11$ ) ( $R=0,29$ ;  $p=0,028$ ), ГПМК – 10 проти 4 % ( $p=0,40$ ), клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок – 16 проти 19 % ( $p=0,76$ ), серцево-судинна смерть – 17 проти 24 % ( $p=0,44$ ), прогресування стенокардії – 39 проти 17 % ( $p=0,07$ ) ( $R=0,25$ ;  $p=0,06$ ), стаціонарне лікування з приводу серцево-судинних захворювань – 26 проти 15 % ( $p=0,34$ ), розвиток серцево-судинних подій – 42 проти 39 % ( $p=0,85$ ). У пацієнтів з наявністю комбінованої кінцевої точки за період спостереження (ІМ та прогресування стенокардії) початковий рівень малонового діальдегіду у плазмі крові становив 11,7 проти 8,6 мкмоль/л у пацієнтів без таких подій ( $p=0,026$ ) ( $R=0,28$ ;  $p=0,036$ ). Пацієнти розглянутих груп на початку дослідження не відрізнялися за своїми основними характеристиками: наявність факторів ризику у хворих з прогресуванням стенокардії в подальшому та без її прогресування на момент першого візиту відповідно були: гіпертонічна хвороба – у 75 проти 67 % ( $p=0,45$ ), цукровий діабет – у 3 проти 15 % ( $p=0,07$ ), зайва вага – у 42 проти 38 % ( $p=0,73$ ), паління тютюну – у 26 проти 31 % ( $p=0,62$ ), гіперхолестеринемія – у 58 проти 39 % ( $p=0,12$ ), гіпертригліцеридемія – у 36 проти 36 % ( $p=0,98$ ), гіподинамія – у 22 проти 23 % ( $p=0,97$ ). Пацієнти цих груп не відрізнялися між собою за віком – 56 (52–64) проти 60 (53–65) років ( $p=0,51$ ), наявності супутньої патології – 17 проти 21 % ( $p=0,63$ ), прийому бета-адреноблокаторів – 64 проти 65 % ( $p=0,96$ ), антагоністів кальцію – 14 проти 13 % ( $p=0,91$ ), прийому ІАПФ – 53 проти 58 % ( $p=0,67$ ), статинів – 33 проти 39 % ( $p=0,65$ ), антитромбоцитарних препаратів – 64 проти 45 % ( $p=0,13$ ). Таким чином, розвиток серцево-судинних подій впродовж тривалого спостереження поєднується з високим початковим рівнем малонового діальдегіду у плазмі крові.

**Висновки.** Розвиток серцево-судинних подій у хворих на хронічну ІХС пов'язаний з високими рівнями кінцевого продукту ПОЛ малонового діальдегіду та антитіл до окиснених ЛПНЩ у плазмі крові.

### Прогностичне значення активності лімфоцитів у прогресуванні стабільної стенокардії у хворих на хронічну ішемічну хворобу серця

**О.М. Ломаковський, Т.І. Гавриленко, О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова, М.П. Мостов'як**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

**Мета** – визначити зв'язок початкових рівнів активності лімфоцитів та сенсibiliзації їх до артерiальних судин з розвитком серцево-судинних подій при тривалому спостереженні.

**Матеріал і методи.** Обстежено 72 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) зі стабільною стенокардією на початку та через шість років спостереження. Матеріалом імунологічного дослідження була периферична кров, яку брали натще-серце. Інтенсивність проліферативної відповіді лімфоцитів на неспецифічний фітогемагглютинін (ФГА) визначали в реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ). Аутоімунна клітинна відповідь на тканини судинної стінки оцінювалася за сенсibiliзацією лімфоцитів у реакції бластної трансформації до артерiальних судин.

**Результати.** При високому (50 %) та низькому (38 %) початкових рівнях РБТЛ з ФГА у досліджуваних хворих на ІХС частота розвитку серцево-судинних епізодів за шість років спостереження становила: інфаркт міокарда (ІМ) – 4 проти 4 % ( $p=1,00$ ), гостре ішемічне порушення мозкового кровообігу (ГПМК) – 4 проти 9 % ( $p=0,55$ ), клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок – 17 проти 22 % ( $p=0,71$ ), серцево-судинна смерть – 15 проти 25 % ( $p=0,35$ ), прогресування стенокардії – 41 проти 22 % ( $p=0,17$ ). У пацієнтів з прогресуванням стенокардії за період спостереження початковий рівень РБТЛ становив 45 проти 40 % у пацієнтів без такого прогресування ( $p=0,037$ ) ( $R=0,38$ ;  $p=0,034$ ).

При високому (8 %) та низькому (3 %) початкових рівнях сенсibiliзації Лц до судин у досліджуваних хворих на ІХС частота розвитку серцево-судинних епізодів за шість років спостереження становила: ІМ – 9 проти 0 % ( $p=0,30$ ), ГПМК – 9 проти 8 % ( $p=0,95$ ), клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок – 9 проти 0 % ( $p=0,30$ ), серцево-судинна смерть – 29 проти 14 % ( $p=0,37$ ), прогресування стенокардії – 40 проти 0 % ( $p=0,017$ ) ( $R=0,50$ ;  $p=0,019$ ), стаціонарне лікування з приводу серцево-судинних захворювань – 36 проти 0 % ( $p=0,02$ ) ( $R=0,43$ ;  $p=0,042$ ). У пацієнтів з прогресуванням стенокардії за період спостереження початковий рівень сенсibiliзації Лц до судин зiставив 9 проти 4 % у пацієнтів без такого прогресування ( $p=0,009$ ).

Пацієнти розглянутих груп на початку дослідження (з прогресуванням стенокардії в подальшому та без її прогресування) не відрізнялися за своїми основними характеристиками: наявність факторів ризику на момент першого візиту відповідно зiставили: гіпертонічна хвороба – у 64 проти 76 % ( $p=0,45$ ), цукровий діабет – у 8 проти 9 % ( $p=0,94$ ), зайва вага – у 32 проти 42 % ( $p=0,44$ ), паління тютюну – у 28 проти 25 % ( $p=0,87$ ), гіперхолестеринемія – у 48 проти 51 % ( $p=0,89$ ), гіпертригліцеридемія – у 29 проти 41 % ( $p=0,39$ ), гіподинамія – у 36 проти 22 % ( $p=0,37$ ). Пацієнти цих груп не відрізнялися між собою за віком – 60 (52–67) проти 58 (52–67) років ( $p=0,84$ ), наявності супутньої патології – 17 проти 31 % ( $p=0,30$ ), прийомом бета-адреноблокаторів – 68 проти 58 % ( $p=0,44$ ), антагоністів кальцію – 8 проти 20 % ( $p=0,39$ ), прийому ІАПФ – 52 проти 56 % ( $p=0,86$ ), статинів – 52 проти 36 % ( $p=0,28$ ), антитромбоцитарних препаратів – 68 проти 64 % ( $p=0,89$ ).

**Висновки.** Високі рівні активності лімфоцитів та сенсibiliзації їх до артеріальних судин сприяють прогресуванню стенокардії у хворих на хронічну ІХС.

### **«КОРИФЕЙ» – українське дослідження ефективності препарату івабрадин в амбулаторних пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця та симптомами стенокардії**

**М.І. Лутай, І.П. Голюкова, А.Ф. Лисенко**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

**Мета** – оцінити антиангінальну ефективність івабрадину в амбулаторних пацієнтів зі стабільною ІХС та симптомами стенокардії за умови тривалого призначення препарату в реальній клінічній практиці.

**Матеріал і методи.** У дослідження були залучені 419 хворих з верифікованою стабільною ІХС та стенокардією напруження II–III функціонального класу (ФК). 63,7 % учасників дослідження – чоловіки, середній вік досліджуваних – (60,4±0,4) року. Усі хворі, незважаючи на постійний прийом базової терапії, мали не менше 3 нападів стенокардії протягом тижня та у більшості випадків – недостатньо контрольований показник частоти серцевих скорочень (ЧСС) –  $\geq 70$  уд/хв. Івабрадин призначався з урахуванням реакції ЧСС. Тривалість терапії – 6 місяців. Ефективність лікування оцінювали за динамікою ЧСС і клінічних симптомів (кількістю нападів стенокардії та потребою у швидкодіючих нітратах), у частини хворих враховували показники велоергометрії.

**Результати.** Більшість учасників до початку дослідження отримували загально визнану сучасну медикаментозну терапію – 57,4 % обстежених приймали  $\beta$ -адреноблокатор + статин + антиагрегант + інгібітор АПФ. 18,7 % пацієнтів приймали  $\beta$ -блокатор + статин + антиагрегант. У 12 % хворих проведені хірургічні втручання з реваскуляризації міокарда. Проте, незважаючи на лікування, середня кількість нападів стенокардії в обстеженій популяції становила  $6,3 \pm 0,3$ , а у третини хворих –  $\geq 7$  за тиждень. Відповідно, потреба у швидкодіючих нітратах – від 4,4 до 10,9 таблеток/доз за тиждень. Актуальною проблемою для учасників дослідження був недостатній контроль ЧСС (середній показник становив  $(77,7 \pm 0,2)$  уд/хв). Хоча близько 80 % хворих приймали  $\beta$ -адреноблокатори, тільки у кожного 13–14 з них ЧСС на початку дослідження була  $< 70$  уд/хв. Приєднання до базової терапії івабрадину у середньодобовій дозі ( $13,2 \pm 0,1$ ) мг супроводжувалось суттєвим зниженням ЧСС до  $(60,7 \pm 0,2)$  уд/хв ( $p < 0,001$ ). Прийом препарату мав стійкий антиангінальний ефект. Кількість нападів стенокардії і потреба у нітратах під впливом терапії зменшились втричі ( $p < 0,001$ ), а чисельність хворих з III ФК стенокардії скоротилась з 69,1

до 11,1 % ( $p < 0,001$ ). Призначення івабрадину призводило до підвищення показників толерантності до фізичних навантажень за результатами велоергометрії. Зокрема, тривалість навантаження до появи ознак ішемії міокарда (біль/депресія сегмента ST) зростала з  $(330 \pm 18)$  до  $(450 \pm 24)$  с ( $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Незважаючи на призначення сучасних лікарських засобів, в умовах амбулаторної практики у певної частини українських хворих зі стабільною ІХС зберігаються напади стенокардії напруження, а також має місце недостатній контроль показника ЧСС. Приєднання івабрадину до базової терапії дозволяє суттєво покращити клінічний стан хворих зі стабільною ІХС за рахунок попередження ангінальних нападів та забезпечує стабільний контроль ЧСС.

### **Рівень імунного запалення та розвиток серцево-судинних подій у хворих на ішемічну хворобу серця зі стабільною стенокардією**

**М.І. Лутай, О.М. Ломаковський, Т.І. Гавриленко, О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова, М.П. Мостов'як**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

**Мета** – визначити зв'язок початкових рівнів прозапальних С-реактивного білка (СРБ), інтерлейкіну (ІЛ)-2 у плазмі крові з розвитком серцево-судинних подій при тривалому спостереженні.

**Матеріал і методи.** Обстежено 72 хворих на ІХС зі стабільною стенокардією на початку та через шість років спостереження. Рівні СРБ та ІЛ-2 визначали в сироватці крові за допомогою імуноферментних тест-систем фірм Diagnostic Automation (Канада) та Amersham (США).

**Результати.** При високому ( $7,9$  мг/л) та помірному ( $2,4$  мг/л) початкових рівнях СРБ у плазмі крові у досліджуваних хворих на ІХС частота розвитку серцево-судинних епізодів за шість років спостереження становила: ІМ – 13 проти 0 % ( $p = 0,06$ ) ( $R = 0,27$ ;  $p = 0,06$ ), гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу (ГПМК) – 4 проти 14 % ( $p = 0,22$ ), клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок – 21 проти 11 % ( $p = 0,32$ ), серцево-судинна смерть – 26 проти 3 % ( $p = 0,010$ ) ( $R = 0,33$ ;  $p = 0,009$ ), прогресування стенокардії – 29 проти 35 % ( $p = 0,68$ ), стаціонарне лікування з приводу серцево-судинних захворювань – 29 проти 11 % ( $p = 0,10$ ) ( $R = 0,23$ ;  $p = 0,10$ ), розвиток серцево-судинних подій – 50 проти 24 % ( $p = 0,039$ ) ( $R = 0,27$ ;  $p = 0,038$ ). У пацієнтів з наявністю комбінованої кінцевої точки за період спостереження (ІМ, ГПМК, серцево-судинна смерть, клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок) початковий рівень СРБ в плазмі крові становив  $6,1$  проти  $3,7$  мг/л у пацієнтів без таких подій ( $p = 0,08$ ). Пацієнти з різними рівнями СРБ на початку дослідження не відрізнялися за своїми основними характе-

ристиками: наявність факторів ризику на момент першого візиту відповідно становили: гіпертонічна хвороба – у 73 проти 57 % ( $p=0,10$ ), цукровий діабет – у 7 проти 10 % ( $p=0,77$ ), паління тютюну – у 40 проти 35 % ( $p=0,64$ ), гіперхолестеринемія – у 55 проти 55 % ( $p=1,00$ ), гіпертригліцеридемія – у 41 проти 36 % ( $p=0,57$ ), гіподинамія – у 33 проти 12 % ( $p=0,22$ ). Пацієнти цих груп не відрізнялися між собою за віком – 56 (50–65) проти 55 (48–62) років ( $p=0,15$ ), наявності супутньої патології – 22 проти 21 % ( $p=0,91$ ), прийому бета-адреноблокаторів – 71 проти 69 % ( $p=0,82$ ), антагоністів кальцію – 11 проти 7 % ( $p=0,72$ ), прийому ІАПФ – 54 проти 38 % ( $p=0,15$ ), статинів – 30 проти 36 % ( $p=0,59$ ), антитромбоцитарних препаратів – 59 проти 59 % ( $p=0,98$ ).

У пацієнтів з серцево-судинними подіями за період спостереження початковий рівень ІЛ-2 у плазмі крові становив 19 проти 12 пг/мл ( $p=0,12$ ) порівняно з пацієнтами без таких подій. Коефіцієнт кореляції  $R$  між початковим рівнем ІЛ-2 у плазмі крові та подальшим прогресуванням стенокардії зоставив 0,51 ( $p=0,07$ ), подальшим розвитком ІМ, серцево-судинної смерті та прогресуванням стенокардії – 0,51 ( $p=0,05$ ), загальною серцево-судинною кінцевою точкою – 0,48 ( $p=0,07$ ).

**Висновки.** Високі початкові рівні прозапальних СРБ, ІЛ-2 у плазмі крові асоціюються з більшою частотою серцево-судинної смерті, нефатального ІМ та прогресування стенокардії за шість років спостереження.

### Результати спекл-ехокардіографії у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця і нормальною систолічною функцією лівого шлуночка

**О.О. Немчина, В.В. Товстуха, А. Чіковані, О.В. Циж, М.І. Лугай**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

**Мета** – виявити зміни глобального поздовжнього систолічного стрейна за даними спекл-ехокардіографії у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця (ІХС) і нормальною систолічною функцією лівого шлуночка (ЛШ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 66 хворих (середній вік –  $61\pm 10$  років). Всім пацієнтам була проведена коронароангіографія для верифікації діагнозу ІХС. Пацієнти з атеросклеротичним ураженням  $\geq 50\%$  в одній або декількох коронарних артеріях були розцінені як ті, що мають ІХС ( $n=66$ , середній вік  $(63,8\pm 9,0)$  років). Пацієнти без видимих уражень коронарних артеріях склали контрольну групу ( $n=33$ , середній вік  $(59\pm 11)$  років). Спекл-ехокардіографія з метою аналізу глобального поздовжнього систолічного стрейну проводилась з використанням ультразвукової системи Philips IE33 з програмним забезпеченням QLab 9.1. В обох групах не було видимих регіональних порушень скоротливості ЛШ.

**Результати.** Пацієнти з ІХС істотно не відрізнялись від контрольної групи за основними показниками двомірної ехокардіографії. Фракція викиду, кінцеві діастолічні розміри і діастолічна функція були однакові в обох групах. У пацієнтів з ІХС виявлено значно менший глобальний поздовжній систолічний стрейн порівняно з контрольною групою ( $-15,1\pm 3,5$  проти  $-17,9\pm 1,8$ ;  $p=0,0003$ ). У пацієнтів з ІХС та ураженням трьох коронарних артерій визначався значно нижчий глобальний поздовжній систолічний стрейн ( $-14,2\pm 3,0$ ) порівняно з пацієнтами з ураженням однієї артерії ( $-15,8\pm 4,2$ ) і двох коронарних артерій ( $-15,6\pm 3,4$ );  $p<0,05$ . Ми провели аналіз кривої ROC і визначили порогове значення глобального поздовжнього стрейна  $-17\%$ , який має чутливість 74 % (95 % ДІ 49–91 %) і 69 % специфічність (95 % ДІ 48–86 %) для діагностики ІХС.

**Висновки.** Спекл-ехокардіографія та визначення глобального систолічного поздовжнього стрейну може бути корисним інструментом для визначення ранніх порушень систолічної функції у пацієнтів з ІХС. Глобальний систолічний поздовжній стрейн значно нижчий у пацієнтів з ІХС з три-судинним ураженням коронарних артерій порівняно з пацієнтами з одно- або двосудинним ураженням, що може бути використано для оцінки тяжкості та подальшого прогнозу хворих на ІХС.

### Влияние метеорологических факторов на течение ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии по данным городской станции скорой медицинской помощи г. Одессы

**А.Е. Поляков, Е.С. Иванова**

*Одесский национальный медицинский университет*

По данным ВОЗ, Украина опережает другие европейские страны по уровню смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Среди факторов, влияющих на течение ишемической болезни сердца (ИБС), большое значение придается погодным факторам (ПФ). В качестве основных ПФ, способных влиять на здоровье человека, чаще всего рассматривают температуру воздуха, относительную влажность, атмосферное давление, режу – скорость ветра, количество дней со снежным покровом/уровень снежного покрова, количество солнечных часов за день. Наиболее значимым и изученным ПФ в большинстве известных к настоящему времени исследований является температура воздуха.

**Цель** – ретроспективное исследование частоты вызовов скорой медицинской помощи (СМП) в связи с обострениями ИБС (острый коронарный синдром (ОКС), нестабильная стенокардия (НС), инфаркт миокарда (ИМ)), а также воздействие погодных условий на этот показатель на протяжении года (с

июля 2012 года по июнь 2013 г.) по данным городской станции СМП г. Одессы.

**Материал и методы.** Обработано 2555 карт вызова бригад СМП в связи с обострениями ИБС в течение вышеуказанного периода.

**Результаты.** Более трети больных обратились за помощью в СМП в январе и феврале. Обращаемость значительно снизилась в период с марта по июль по всем основным кардиологическим нозологиям. Частота вызовов в связи с ОКС у мужчин и женщин по данным СМП была синхронной с частотой вызовов по поводу АГ. Помесячный анализ обращаемости горожан в СМП показал, что АГ и ИБС имеют четкую сезонность с пиком в зимние месяцы. Вероятно, это может быть объяснено влиянием метеорологических факторов (МФ) на частоту развития обострений АГ и ИБС. Статистически наиболее значимая связь выявлена между обращаемостью в СМП по поводу различных кардиологических нозологий и среднемесячными показателями МФ. Среднемесячная обращаемость населения в СМП в связи с гипертоническими кризами и ИС имела статистически достоверную сильную обратную связь с температурой воздуха, парциальным давлением водяных паров, а также сильную или средней силы прямую связь с относительной влажностью воздуха и атмосферным давлением.

Обращает на себя внимание менее выраженная связь обращаемости в СМП населения города со среднемесячной амплитудой температуры воздуха по сравнению со среднемесячными значениями температур. Следовательно, метеочувствительность населения города зависит не столько от колебаний температуры, сколько от стабильно низких значений температуры. Эта закономерность справедлива также относительно ИМ и ИС, особенно в мужской популяции. Таким образом, чем ниже температурные характеристики погоды, тем выше обращаемость населения города в СМП по поводу болезни системы кровообращения.

**Выводы.** ИБС и АГ являются метеочувствительными патологиями человека. Метеочувствительность пациентов с ИБС и АГ зависит не столько от колебаний, сколько от стабильно низких значений температуры.

## **Вплив статинів на адаптаційні реакції та коагуляцію у хворих на ішемічну хворобу серця**

**О.М. Радченко, А.Л. Філіпюк**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

Ланкою патогенезу ішемічної хвороби серця (ІХС) вважається адаптаційна реакція (АР) стресу з активацією адренергічних впливів на серце, запалення, зсідання крові, стресорною дисліпопротеїнемією, порушенням скорот-

ливості міокарда. Медикаменти впливають на утворення АР. Вплив статинів на формування АР не вивчений.

**Мета** – дослідження впливу статинів у пацієнтів з хронічною ІХС.

**Матеріал і методи.** У 121 чоловіка (медіана віку 59 років) з хронічною ІХС проаналізовані результати ліпідограми, коагуляційного гемостазу, ЕхоКГ та визначені типи АР за Л.Х. Гаркаві і співавт. (1989). Пацієнти розділені на групи: I – 56 хворих, які отримували статини (аторвастатин (n=29), розувастатин (n=6), симвастатин та ловастатин (n=21)) від 2 до 12 місяців, II група – 92 особи, які не лікувалися статинами. Стандартне лікування обох груп не відрізнялося. Опрацювання результатів проводили за програмами Statistica for Windows 5.0; результати подані як медіана; кореляційні зв'язки вивчені за критерієм  $t$  Кендалла; виживання оцінювали методом Каплана – Мейера з визначенням різниці за тестом Гехана – Вілкоксона.

**Результати.** У пацієнтів I групи істотно нижчою була фракція викиду (ФВ) (50 і 55 %,  $p=0,03$ ), однак ФВ <45 % діагностувалась у 70 % хворих I групи та у 80 % осіб II групи. У хворих I групи переважали реакції активації (41 %) та орієнтування (41 %), лише у 7 % з них встановлена реакція стресу та в 11 % переактивації. Тобто, за умов застосування статинів частота дистрес-АР (стрес та переактивація) становила 18 %, тоді як без статинів – 31 % ( $<0,05$ ). Повідомлень про перехід стрес-АР в реакції активації під впливом статинів у доступній літературі ми не знайшли. На фоні лікування статинами істотно збільшувалася кількість лімфоцитів крові, зменшувався вміст сегментоядерних нейтрофілів та вищим був індекс адаптації (ІА) – відношення лімфоцитів до сегментоядерних нейтрофілів.

У пацієнтів I групи було виявлено істотне зниження загального холестерину (ХС) і ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЦ), що супроводжувалось також істотно меншим рівнем фібриногену та розчинного фібриноген-мономерного комплексу (РФМК). Підвищений рівень РФМК у хворих I групи виявлявся з частотою 35 %, а в II групі – 60 % ( $p=0,02$ ). Крім того, зменшення індексу адаптації супроводжувалось схильністю до тромбозу та зниженням загального ХС крові й ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВЩ) лише в II групі. Тільки у II групі ми виявили кореляції між ІА, з одного боку, та фібриногеном ( $\tau=-0,16$ ;  $p<0,05$ ), РФМК ( $\tau=-0,30$ ;  $p<0,0001$ ), D-димером ( $\tau=-0,20$ ;  $p<0,05$ ), ХС ( $\tau=0,22$ ;  $p=0,002$ ), ХС ЛПВЩ ( $\tau=0,21$ ;  $p=0,01$ ). Застосування статинів нівелювало ці кореляції.

Оцінка впливу терапії із включенням статинів впродовж 3 років на розвиток гострих серцево-судинних подій показала, що істотно кращий прогноз від застосування статинів був лише для перших 6 місяців спостереження – 92 і 62,3 %, тест Гехана – Вілкоксона,  $p=0,04$ , що, на нашу думку, пов'язано з несистематичним прийомом статинів, незважаючи на рекомендації лікарів.

**Висновки.** Під впливом статинів спостерігалось збільшення сприятливих типів АР, зменшення схильності до тромбоутворення за зменшенням РФМК, зниження загально-го ХС й ХС ЛПНЩ, був кращий прогноз для перших 6 місяців спостереження. Додатковим показанням до застосування статинів для хворих на ІХС є дистрес-реакції.

## Ознаки несприятливого перебігу ішемічної хвороби серця у мешканців гірських регіонів Закарпаття

**М.В. Рішко, О.О. Куцин, М.В. Бичко, Т.В. Чендей, О.В. Устич, В.В. Матій**

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет»*

**Мета** – визначення клінічних, ангіографічних, ехокардіографічних (ЕхоКГ), електрокардіографічних (ЕКГ) та лабораторних особливостей у мешканців гірських регіонів Закарпаття, хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС).

**Матеріали і методи.** Обстежено 115 хворих з ІХС, мешканців гірських населених пунктів Закарпаття, які лікувалися в Закарпатському обласному клінічному кардіологічному диспансері з вересня 2008 по червень 2012 року та яким була виконана коронароангіографія (КАГ).

**Результати.** Нестабільна стенокардія серед жінок зустрічалася вдвічі частіше (у 25 % проти 11,6 % серед чоловіків;  $p=0,047$ ), вони значно частіше приймали блокатори рецепторів ангіотензину (20 % проти 3,2 %;  $p=0,049$ ), тоді як чоловіки майже удвічі частіше приймали статини (45,3 та 25 % відповідно;  $p=0,044$ ). У 50 % жінок не було виявлено гемодинамічно значущих стенозів, серед чоловіків ця частка становила 15,8 % ( $p=0,043$ ). Серед чоловіків в 2 рази частіше спостерігалось ураження 1 чи 3 коронарних артерій (КА) – 55,8 % проти 30 % ( $p=0,023$ ), а частота ураження передньої міжшлуночкової артерії (ПМША) перевищувала цей показник серед жінок у 2,5 рази (61 % у чоловіків і лише 25 % серед жінок;  $p=0,018$ ), при цьому значно відрізнялася частота оклюзії та субоклюзії цієї артерії – 23 та 5 % відповідно,  $p<0,01$ . У жінок з гострим коронарним синдромом значення загальної КФК ( $(1,52\pm 0,18)$  мккат/л) та КФК МВ ( $(0,07\pm 0,01)$  мккат/л) були суттєво нижче за ці ж показники серед чоловіків (загальна КФК –  $(5,38\pm 0,5)$  мккат/л,  $p=0,05$ ; КФК МВ –  $(0,39\pm 0,04)$  мккат/л,  $p=0,048$ ). У хворих молодше 50 років тривалість АГ була у 1,5 рази довшою ( $(7,66\pm 0,54)$  та  $(5,36\pm 0,83)$  року відповідно,  $p=0,048$ ); вони мали вищі рівні гемоглобіну (Hb) та гематокриту (Ht) –  $(154,9\pm 2,39)$  г/л та  $(52,2\pm 0,01)$  % порівняно з хворими старше 50 років (Hb –  $(144,7\pm 2,14)$  г/л ( $p<0,01$ ) та Ht –  $(48,4\pm 0,01)$  % ( $p<0,01$ ) відповідно) та нижчі показники ШОЕ –  $(9,2\pm 1,5)$  мм/год порівняно з  $(14,8\pm 1,25)$  мм/год у хворих старше 50 років ( $p<0,01$ ). У пацієнтів старше 50 років спостерігалось переважно багатосудинне та багатосегментне ураження КА, гіпертрофія міжшлуночкової пе-

ретинки та задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ), дилатація лівого передсердя та діастолічна дисфункція ЛШ. Якщо серед хворих з Q-інфарктом міокарда (ІМ) переважав правий тип кровопостачання (73,7 %), то у пацієнтів з ІМ без зубця Q у 3,5 рази частіше зустрічався лівий та збалансований типи (51,3 %,  $p<0,01$ ). Ураження ПМША у 1,5 рази частіше спостерігалось при Q-ІМ (65,8 % против 45,9 %;  $p=0,048$ ), причому субоклюзія та оклюзія цієї артерії майже у 4 рази частіше спостерігалася саме серед хворих з Q-ІМ (31,6 % та 8,1 % відповідно;  $p<0,01$ ); подібне співвідношення виявлено і відносно ураження ПКА: субоклюзія та оклюзія зустрічалися у 47,4 % пацієнтів з великовогнищевим та у 13,5 % хворих з дрібновогнищевим ІМ ( $p<0,01$ ). Обстежені з ІМ без зубця Q мали істотно нижчий рівень цукру –  $(4,47\pm 0,18)$  проти  $(5,5\pm 0,52)$  ммоль/л ( $p=0,05$ ). У 25 % хворих без цукрового діабету (ЦД) було виявлено гемодинамічно незначне ураження КА. Серед пацієнтів з ЦД переважало багатосудинне (2 та 3 КА) та багатосегментне (4 та 5 сегментів) ураження, тоді як серед хворих без ЦД частіше спостерігалось односудинне та односегментне ураження КА.

**Висновки.** Згідно з отриманими даними, серед жителів гірських регіонів Закарпаття групою найбільшого ризику щодо виявлення під час КАГ багатосудинного стенозуючого ураження КА є чоловіки старше 50 років з Q-ІМ в анамнезі та наявністю ЦД. Поєднання таких ознак є прогностично несприятливим і потребує якомога швидшої ревазуляризації (стентування чи шунтування) для зменшення ризику нових коронарних подій.

## Прояви гіпертрофії лівого шлуночка (електро- та ехокардіографічні) у хворих на стабільну стенокардію та артеріальну гіпертензію

**І.Т. Руснак, П.Р. Іванчук, О.Ю. Поліщук, О.М. Гінгуляк**

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці*

Регрес гіпертрофії лівого шлуночка серця пов'язується зі зменшенням серцево-судинної смертності (зокрема від ішемічної хвороби серця (ІХС) та артеріальної гіпертензії (АГ)), яка є проблемою сучасної медицини. ІХС є головною причиною смерті населення в індустріально розвинених країнах і в Україні, спричиняє значні економічні втрати внаслідок того, що зумовлює третину причин інвалідності. Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) є одним із основних проявів ураження серця при АГ, яка, в свою чергу, суттєво погіршує прогноз захворювання та збільшує смертність.

**Мета** – визначення особливостей електро- (ЕКГ) та ехокардіографічних (ЕхоКГ) критеріїв ГЛШ.

**Матеріал і методи.** Обстежено 202 хворих на стабільну стенокардію (СС) I–II ФК, що спостерігалась у 164 (81,19 %)



пацієнтів, та АГ, яка виявлена в 156 (77,23 %) випадках у вигляді есенціальної гіпертензії (ЕГ) та ще в 46 (22,77 %) – симптоматичної гіпертензії.

Проаналізовані ЕКГ критерії діагностики ГЛШ – індекс Соколова – Лайона і Корнельський критерій ГЛШ, індекс Левіса, Фремінгемські критерії, Ромхілт – Естеса, Скотта, Міннесотського коду, а також інші. Всім хворим виконано оцінку диференційованої ЕКГ з кількісною оцінкою першої похідної ЕКГ та визначенням змін диференційованого зубця Т при комп'ютерному аналізі ЕКГ, проведено ЕхоКГ.

**Результати.** Визначено суттєвий вплив ЕГ II ст в молодому віці, що активно впливає на процеси ремоделювання ЛШ, а віковий фактор є преформуючим чинником змін ЕхоКГ-показників, що найбільш тісно корелює зі змінами скоротливості, як і показниками статі та індексу маси тіла (ІМТ). Підтверджені статеві особливості розподілу гемодинамічних показників, які пов'язуються з гендерним розподілом ймовірності ГЛШ, у той час, як зв'язок між ІМТ та ЕхоКГ показниками існував для розміру лівого передсердя, кінцево-діастолічного розміру, товщини задньої стінки ЛШ. Зв'язок між системою споріднених відведень для першої похідної ЕКГ, що відображають передню/задню/перетинкову/бокову стінки ЛШ, і віковим та гендерним аспектами не доведений. Серед ЕКГ-критеріїв ГЛШ найбільш високу інформативність мають критерії Скотта (20,79 % випадків), критерії Естеса (16,83 % випадків) й інші критерії ГЛШ, на долю яких припадає більший відсоток (до 78,71 % випадків), ніж таких загальноприйнятих критеріїв, як Соколова – Лайона, Корнельський, Фремінгемські критерії тощо.

**Висновки.** Перспективним у дослідженні вікових, гендерних та конституційних особливостей при скринінговому дослідженні хворих на СС та АГ є розширення діагностичних можливостей ЕКГ та ЕхоКГ критеріїв ГЛШ з використанням першої похідної диференційованої ЕКГ.

## **Влияние дислипидемии на чувствительность к ацетилсалициловой кислоте у больных ишемической болезнью сердца**

**В.В. Рябуха, О.Е. Запровальная, Т.Н. Бондарь**

*ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков*

**Цель** – изучить взаимосвязь показателей липидного обмена и агрегации тромбоцитов у больных стабильной стенокардией напряжения (ССН) в динамике лечения.

**Материал и методы.** В исследование были включены 135 больных ИБС с ССН II–III функциональных классов. Оценивались показатели липидного спектра, активность индуцированной агрегации тромбоцитов с расчетом суммарного индекса агрегации (СИАТ). Для определения чувствительности к аспирину использовали разработанный экспресс-метод с использованием оптической агрегатометрии.

Концентрации общего холестерина и фракции липопротеидов определяли ферментативным методом коммерческими наборами с использованием иммуноферментного анализа. Исследование проводилось на момент включения пациента и через 3 мес лечения на фоне проводимой стандартной терапии, включая антиагреганты, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, статины.

**Результаты.** Исходно аспиринорезистентность определялась у 42 пациентов (31,1 %). В динамике лечения все пациенты были распределены на 3 группы в зависимости от степени снижения ХС ЛПНП на 50; 25 и 10 % от исходного. При анализе показателей липидного профиля у больных I группы наблюдалась статистически достоверная коррекция липидного спектра по 4 показателям: ОХС ( $p < 0,001$ ), ХС ЛПНП ( $p < 0,001$ ), ХС ЛПОНП ( $p < 0,05$ ) и ТГ ( $p < 0,05$ ), которая сопровождалась снижением СИАТ (с  $64,3 \pm 2,8$  до  $48,7 \pm 2,2$  соответственно). У пациентов II группы зарегистрирована положительная гиполипидемическая динамика в плане снижения показателей ОХС ( $P < 0,005$ ), ХС ЛПНП ( $P < 0,05$ ) и тенденция к снижению ХС ЛПОНП ( $p < 0,5$ ), что положительно отразилось на снижении СИАТ (с  $68,1 \pm 3,1$  до  $56,3 \pm 3,2$  соответственно). В III группе на фоне снижения ОХС ( $p < 0,05$ ) и тенденции к снижению ХС ЛПНП ( $p < 0,6$ ), ХС ЛПОНП ( $p < 0,5$ ) отмечалась недостоверное снижение СИАТ (с  $66,2 \pm 2,6$  до  $63,4 \pm 1,8$  соответственно). При анализе чувствительности к ацетилсалициловой кислоте наименьшее количество резистентных пациентов зарегистрировано в I группе, что ассоциируется с нормализацией липидного профиля. Наиболее значимая отрицательная корреляционная связь показателя чувствительности (% ингибирования СИАТ) определялась для уровня липопротеидов низкой плотности ( $r = -0,41$ ), триглицеридов ( $r = -0,45$ ), общего холестерина ( $r = -0,37$ ), тогда как с уровнем холестерина липопротеидов высокой плотности показатель чувствительности коррелировал положительно ( $r = 0,42$ ).

**Выводы.** ДЛП сопровождается снижением чувствительности тромбоцитов к ацетилсалициловой кислоте. Назначение статинов в эффективной дозе приводит к дополнительному снижению агрегационной активности тромбоцитов за счет нормализации липидного спектра способствуют повышению чувствительности к АСК.

## **Взаємозв'язок між показниками функції судинного ендотелію та рівнем аполіпопротеїнів у хворих на ІХС**

**В.К. Серкова, Н.В. Кузьміна, В.О. Романова, О.В. Грібенюк**

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова*

Суттєву роль у розвитку атеросклерозу та артеріальної гіпертензії (АГ) відіграє дисбаланс між вазоконстрикторними та вазодилатуючими, тромбогенними та антитромбоген-

ними факторами судинного ендотелію. Проте взаємозв'язок між біохімічними показниками, що відображають ступінь дисфункції ендотелію та показниками ліпідного обміну, які відіграють провідну роль в патогенезі атеросклерозу, досліджено недостатньо.

**Мета** – вивчити стан вазоконстрикторної та тромбогенної функції ендотелію та її зв'язок з рівнем аполіпопротеїнів (Апо) А і В у хворих на ІХС та ІХС у поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 96 чоловіків (49 хворих на ІХС та 47 пацієнтів з ІХС та ГХ) віком 46–65 років (середній вік –  $(55,4 \pm 3,76)$  року). ІХС діагностували при наявності нападів стенокардії, перенесеного раніше інфаркту міокарда (ІМ) (38 хворих), даних коронарографії (31 пацієнт) і верифікували при необхідності велоергометричною пробою. Діагноз ГХ встановлювали після виключення вторинної АГ за рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008). Контрольну групу склали 28 практично здорових чоловіків, середній вік –  $(52,3 \pm 3,42)$  року. Критерії виключення: гострий ІМ, СН III–IV ФК, ожиріння III–IV ст., декомпенсований цукровий діабет, порушення функції печінки та нирок. Вазоконстрикторна функція ендотелію визначалась за рівнем ендотеліну-1 (ЕТ-1), тромбогенна – за активністю фактора Віллебранда (ФВ). Рівень ЕТ-1 у сироватці крові досліджували імуноферментним (ІФА) методом за допомогою набору Endotelin-1, активність ФВ – за методикою із застосуванням ристоміцину, рівні АпоВ-100 та АпоА-1 – методом турбодиметрії за допомогою набору реактивів (Dialab). Статистичну обробку результатів проводили з використанням програми StatSoft Statistica v. 5.5.

**Результати.** Рівень ЕТ-1 в у хворих на ІХС значно збільшувався по відношенню до показників у здорових людей (з  $(4,01 \pm 0,47)$  до  $(12,49 \pm 0,58)$  пг/мл), причому найбільші величини зареєстровані в групі пацієнтів, які перенесли ІМ. Приєднання ГХ сприяло подальшому збільшенню рівня ЕТ-1 до  $(15,19 \pm 0,61)$  пг/мл. Активність ФВ у хворих на ІХС збільшувалась до 131,91 % проти 92,4 % в контрольній групі, причому вона корелювала з функціональним класом стенокардії ( $r=0,58$ ,  $p<0,01$ ). Активність ФВ була найбільшою у хворих, які перенесли раніш ІМ, та при поєднанні ІХС з ГХ. Відзначено збільшення рівня АпоВ-100 в середньому на 32,3 % ( $p=0,004$ ) і значне зниження рівня АпоА-1 – на 23,4 % ( $p<0,001$ ) та збільшення коефіцієнта АпоВ/АпоА на 76,3 % порівняно з контролем. Приєднання АГ не викликало істотних додаткових змін рівня АпоВ і АпоА, хоча і спостерігалось подальше збільшення коефіцієнта АпоВ/АпоА (на 79,6 % порівняно з контрольною групою). Виявлено досить тісний кореляційний зв'язок рівнів АпоВ-100, АпоА-1 і відношення АпоВ/АпоА з рівнем ЕТ-1 ( $r=0,57$ ,  $r=0,48$  і  $r=0,63$ , відповідно, при  $p<0,01$ ) та з активністю ФВ ( $r=0,61$ ,  $r=0,52$  і  $r=0,61$ , відповідно, при  $p<0,01$ ).

**Висновки.** Отримані дані підтверджують значущість АпоВ як фактора ризику ІХС і можуть свідчити про його пошкоджувальну дію на судинний ендотелій. Приєднання ГХ не сприяє подальшим змінам рівня аполіпопротеїнів, але

асоціюється зі збільшенням порушення функціонального стану ендотелію. Комплексна оцінка ліпідотранспортної системи крові та функції судинного ендотелію дозволяє виділити найбільш інформативні критерії, що характеризують перебіг ІХС: рівень ЕТ-1  $\geq 5,0$  пг/мл, збільшення відношення АпоВ/АпоА  $\geq 0,8$  од., активність фактора Віллебранда  $\geq 102,45$  %.

## Влияние ретардной формы дилтиазема на функцию эндотелия, динамику маркеров оксидантного стресса, показатели системного воспаления и активации эндотелия у больных ИБС и лиц с факторами сердечно-сосудистого риска

В.А. Слободской, Н.Ю. Чубко, Л.М. Ткаченко

ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев

**Цель** – оценить влияние дилтиазема на показатели перекисного окисления липидов и белков, концентрацию эндотелина-1 и с-реактивного белка (СРБ) в плазме крови у пациентов с ИБС и лиц с факторами сердечно-сосудистого риска.

**Материал и методы.** Были обследованы 23 пациента со стабильной стенокардией напряжения. Группу контроля составили 12 добровольцев с факторами сердечно-сосудистого риска.

**Результаты.** Концентрации маркеров оксидантного стресса и неспецифического иммунного воспаления были повышены в плазме пациентов со стабильной стенокардией и у лиц с факторами сердечно-сосудистого риска. Дилтиазем не оказывал существенного влияния на концентрацию маркеров оксидантного стресса. В то же время он существенно снизил концентрацию СРБ – с  $(4,76 \pm 0,76)$  до  $(2,10 \pm 0,34)$  мг/л ( $p<0,05$ ). Влияние препарата на содержание эндотелина-1 было более выраженным – оно снизилось с  $(0,31 \pm 0,04)$  до  $(0,18 \pm 0,02)$  пг/мл ( $p<0,01$ ).

**Выводы.** Дилтиазем не влияет на выраженность дисфункции эндотелия, динамику показателей перекисного окисления липидов и белков, но существенно снижает концентрацию СРП и эндотелина-1 в плазме крови.

## Досвід застосування L-аргініну при лікуванні пацієнтів зі стабільною стенокардією напруження

В.А. Слободський, В.В. Бугаєнко, О.І. Моїсеєнко

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

**Мета** – у хворих стабільною стенокардією напруження (ССН) оцінити вплив L-аргініну (тивортин, «Юрія-фарм», Україна) на вираженість дисфункції ендотелію, толерантність до фізичних навантажень (ФН) та якість життя.

**Матеріал і методи.** У дослідженні взяли участь 38 хворих з діагнозом ІХС: стабільна стенокардія напруження, II–III функціонального класу, середній вік – (58,0±4,2) року. У кожного хворого був зібраний анамнез та проведено рутинне клініко-інструментальне обстеження. Переносність і ефективність препарату оцінювалися за відповідними параметрами та оброблялися статистично. Препарат призначали у середню за 40 хв до їжі по 15 мл (3 мірні ложки) 2 рази на добу. Курс лікування – 8 тиж. Ми призначали тивортин на фоні базисної терапії згідно зі «Стандартами». Базисна терапія не змінювалася протягом не менше 1 міс до включення в дослідження. При нападі стенокардії хворі приймали нітрогліцерин. Ми враховували кількість прийнятих таблеток нітрогліцерину на добу (пацієнти вели щоденник). Функцію ендотелію оцінювали за загально визнаною неінвазивною методикою. Як тест з ДФН використовували ВЕМ.

**Результати.** Після лікування тивортином достовірно поліпшилася ендотелійзалежна вазодилатація (ЕЗВД) плечової артерії. При цьому ендотелій-незалежна вазодилатація практично не мінялася. Час виконання навантаження до появи депресії ST на ЕКГ і/або нападу стенокардії зріс з (7,18±0,64) до (9,62±0,61) хв, тобто на 25,4 % ( $P<0,05$ ). Подібним чином відреагував і інший важливий показник антиішемічної активності лікарського засобу – сумарна виконана робота, вона збільшилася на 25,6 % – з (313,5±15,8) до (421,5±19,1) Вт ( $P<0,05$ ). У хворих значно покращилася якість життя – кількість денних нападів стенокардії зменшилася більш ніж у три рази – з 3,61±0,5 до 1,1±0,24 ( $P<0,01$ ); кількість нічних нападів стенокардії відповідно зменшилося з 0,41±0,16 до 0,05±0,04 ( $P<0,01$ ) та стала спорадичною. У 6 хворих стабільною стенокардією напруження III ФК і спокою напади стенокардії спокою припинилися.

**Висновки.** У хворих ССН тивортин викликає зменшення вираженості дисфункції ендотелію, поліпшує толерантність до ФН – вірогідно збільшувався час педалювання й обсяг виконаної роботи. Застосування тивортину сприяє поліпшенню якості життя хворих – значно зменшувалося споживання нітрогліцерину, у багатьох хворих припинився біль у спокої. Лікування не приводило до істотних змін рівня артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, не викликало клінічно значущих змін лабораторних показників, не змінювався ліпідний і вуглеводний профіль.

## Ефективність івабрадину порівняно з бісопрололом у хворих із стабільною ІХС

**В.В. Товстуха, О.О. Немчина, І.П. Голікова,  
В.А. Слободський**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ*

**Мета** – оцінити короткострокові результати лікування пацієнтів зі стабільною стенокардією з використанням івабрадину порівняно з бісопрололом.

**Матеріал і методи.** Ми обстежили 100 пацієнтів (середній вік – (60,6±7,3) року, 28 жінок) із стабільною стенокардією напруження II–III ФК. Діагноз було верифіковано за допомогою коронароангіографії (КВГ). Пацієнти були випадковим чином обрані для лікування бісопрололом (n=52, середній вік – (60±8,30) року) або івабрадином (n=48, середній вік – (61,2±5,9) року). Доза ліків титрувалась протягом (7±3) днів, а потім всі пацієнти спостерігались протягом одного місяця. Рівень симптомів стенокардії оцінювали за анкетами до і після лікування. ЕКГ стрес-тести (велоергометрія) проводилися перед початком лікування бісопрололом або івабрадином та через один місяць. Пацієнти також проходили 24-годинний моніторинг ЕКГ і ехокардіографію для оцінки систолічної і діастолічної функції лівого шлуночка.

**Результати.** На початку дослідження групи істотно не розрізнялися за віком, статтю, кількістю нападів стенокардії, функціональним класом стенокардії, рівнем навантаження під час стрес-тесту, параметрів ЕХО-КГ, і супутнє лікування. Після одного місяця лікування не було ніякого істотної різниці в зниженні частоти серцевих скорочень (ЧСС). Середня ЧСС за даними 24-годинного моніторингу знизилася з (70,2±7,3) до (61,0±3,9) уд./хв в групі пацієнтів, що приймали бісопролол ( $p<0,05$ ) і з (70,0±5,9) до (62,0±4,8) уд./хв в групі пацієнтів, що приймали івабрадин ( $p<0,05$ ). Пацієнти в обох групах показали подібне зменшення кількості нападів стенокардії: у групі бісопрололу кількість епізодів стенокардії знизилася з 4,4±3,0 до 0,4±1,5 на тиждень ( $p<0,05$ ), в групі івабрадину кількість епізодів стенокардії знизилася з 5,1±3,5 до 1,1±1,7 на тиждень ( $p<0,05$ ). Ми також спостерігали збільшення навантаження при велоергометрії в обох групах: від (80±19) до (100±20) Вт у групі бісопрололу ( $p<0,05$ ) і від (75±21) до (4±17) Вт в групі івабрадину. Було деяке покращення діастолічної функції за даними ехокардіографії в групі івабрадину: відношення Е/А покращилось з 0,7±0,2 до 0,9±0,2 ( $p<0,05$ ), тоді як ніяких змін в групі бісопрололу не спостерігалось.

**Висновок.** Лікування хворих стабільною стенокардією івабрадином має ту ж ефективність, як і бета-адреноблокатори (бісопролол), відносно зниження частоти серцевих скорочень, кількості нападів стенокардії та підвищення толерантності до фізичних навантажень за даними велоергометрії. Використання івабрадину також мало позитивний вплив на діастолічну функцію лівого шлуночка.

## Вплив клінічних і соціодемографічних чинників на якість життя хворих на ІХС та артеріальну гіпертензію

**О.Я. Томашевська, Є.І. Дзись**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

Ішемічна хвороба серця (ІХС) та артеріальна гіпертензія (АГ) є одними з найпоширеніших цивілізаційних хвороб.

Пов'язана із здоров'ям якість життя (ЯЖ) пацієнтів з ІХС і АГ має велике значення для ефективного функціонування суспільства. Тому слід знати, які чинники можуть впливати на ЯЖ таких хворих, щоб опрацювати адекватні рекомендації для її покращення.

**Мета** – вивчити ЯЖ хворих на ІХС і АГ та встановити, з якими клінічними й соціодемографічними чинниками пов'язані її показники.

**Матеріал і методи.** Обстежено 36 хворих, які лікувалися в терапевтичному відділі 1-ї міської клінічної лікарні імені Князя Лева: 22 жінок і 14 чоловіків віком 45–85 років (середній вік 64 р.). На хронічну ІХС хворіло 29 пацієнтів, на АГ – 34 особи (в 27 з них поєднувалися ІХС і АГ). Всім хворим проведено повне клініко-лабораторне обстеження. Для визначення ЯЖ пацієнти заповнювали опитувальник SF-36, який дозволяє оцінити 8 параметрів: фізичне функціонування (ФФ), обмеження в життєвих ролях через фізичний стан (РФ), обмеження в життєвих ролях через емоційні проблеми (РЕ), енергійність/втома (ЕВ), емоційний стан (ЕС), соціальне функціонування (СФ), біль (Б) і загальне здоров'я (ЗЗ). Чим вищий бал кожного показника, тим вище респондент оцінює рівень свого функціонування (від 0 до 100). Пацієнти також заповнювали анкету, яка стосувалася факторів серцево-судинного ризику і знань про свою хворобу. Для статистичного опрацювання результатів використовували U-критерій Манна – Уїтні й критерій тау Кендалла. Параметричні показники подано як середнє значення  $\pm$  стандартне відхилення.

**Результати.** Показники ЯЖ в обстежених пацієнтів були такими: ФФ  $55,2 \pm 24,3$ , РФ  $35,4 \pm 44,5$ , РЕ  $45,7 \pm 45,1$ , ЕВ  $42,5 \pm 18,6$ , ЕС  $50,0 \pm 15,4$ , СФ  $59,0 \pm 25,8$ , Б  $57,0 \pm 25,2$  і ЗЗ  $45,6 \pm 18,3$ . Встановлено зворотні кореляційні зв'язки між ФФ і систолічним артеріальним тиском (АТ) ( $\tau = -0,27$ ,  $p = 0,019$ ), між ФФ, ЕВ і пульсовим АТ ( $\tau = -0,31$ ,  $p = 0,007$  і  $\tau = -0,24$ ,  $p = 0,037$ ), між РЕ і діастолічним АТ ( $\tau = -0,25$ ,  $p = 0,033$ ), між СФ і ступенем АГ ( $\tau = -0,3$ ,  $p = 0,01$ ), між ФФ і стадією АГ ( $\tau = -0,32$ ,  $p = 0,006$ ), між СФ, РФ і тривалістю хвороби ( $\tau = -0,27$ ,  $p = 0,024$  і  $\tau = -0,27$ ,  $p = 0,025$ ), між РФ, СФ, РЕ і стадією серцевої недостатності (СН) ( $\tau = -0,25$ ,  $p = 0,029$ ;  $\tau = -0,26$ ,  $p = 0,025$  і  $\tau = -0,32$ ,  $p = 0,007$ ). СФ виявилось кращим у хворих, які перед надходженням до лікарні приймали амбулаторне лікування ( $p = 0,03$ ), та гіршим в пацієнтів з супутнім цукровим діабетом ( $p = 0,036$ ). Окремі показники ЯЖ істотно обернено корелювали з концентрацією холестерину (ФФ), глюкози (ЗЗ) й креатиніну (РФ) та прямо – з рівнями гемоглобіну й загального білка в крові (ФФ). Встановлено, що негативно на СФ впливає наявність супутніх хвороб, а на ФФ – недостатня фізична активність. СФ знижується із збільшенням кількості факторів серцево-судинного ризику. Чим ретельніше респонденти дотримуються дієти, тим більшим є показник РЕ, але меншим – ЗЗ. Пацієнти з ожирінням I–III ступеня мають краще ФФ порівняно з хворими з нормальною й надмірною масою тіла. В пацієнтів з черевним типом ожиріння менше

більшових відчуттів, а обвід талії істотно позитивно корелює з показником ЕФ. Це підтверджує наявність так званого парадоксу ожиріння. Істотно вищими виявилися показники ФФ і Б в працюючих пацієнтів, а нижчим – ЗЗ в пенсіонерів та інвалідів. Одружені респонденти вище оцінювали ЕВ ( $47,4 \pm 17,6$ ), ніж неодружені ( $25,6 \pm 10,8$ ,  $p = 0,001$ ). Вік, стать, рівень освіти й знань пацієнта про свою хворобу суттєво не впливали на оцінку ними своєї ЯЖ.

**Висновки.** ЯЖ пацієнтів з ІХС і АГ пов'язана з рівнем АТ, ступенем АГ, стадією АГ і СН та рядом метаболічних показників, наявністю цукрового діабету й інших чинників серцево-судинного ризику, дотриманням пацієнтами постійного амбулаторного лікування, фізичною активністю, перебуванням в шлюбі та зайнятстю в праці. Для покращення ЯЖ в таких хворих потрібна корекція і модифікація встановлених чинників.

## Вплив донатора оксиду азоту L-аргініну на антиагрегаційну активність судинної стінки у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень

Н.В. Чаплинська

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Ішемічна хвороба серця (ІХС) та хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – найбільш поширені захворювання населення розвинених країн і становлять більше 50 % в структурі смертності (Амосова К.М., 2012). В основі розвитку ХОЗЛ лежить хронічне запалення, особливістю якого є генералізація з появою системних проявів, у тому числі і прогресування ІХС. Важливу роль у виникненні цих змін відіграє ендотеліальна дисфункція, порушення метаболізму L-аргініну та оксиду азоту.

**Мета** – вивчити особливості впливу донатора оксиду азоту L-аргініну на антиагрегаційну активність судинної стінки у хворих на ІХС у поєднанні з ХОЗЛ.

**Матеріал і методи.** Обстежено 39 хворих на ІХС, стабільну стенокардію напруги (СС) II–III ФК, у яких це захворювання поєднувалося з ХОЗЛ груп С і D III стадії у фазі ремісії. Серед пацієнтів було 29 (74,5 %) чоловіків та 10 (25,6 %) жінок. Середній вік хворих – (62,57  $\pm$  4,29) року. До групи контролю увійшли 20 практично здорових добровольців.

У комплекс лікування хворих включено препарат L-аргініну гідрохлорид тивортин. Для оцінки ефективності такого лікувального підходу хворі були розподілені на 2 групи: I група (n=18) – отримували традиційне лікування ІХС та ХОЗЛ, II група (n=21) – додаткову сходинову терапію тивортином (по 100 мл 4,2 % розчину довенно краплинно протягом 5 днів, а далі – по 5 мл тричі на день всередину протягом 10 днів).

Визначення антиагрегаційної активності судинної стінки (ААСС) проводили за допомогою артеріального оклюзійного тесту (манжеткової проби). Відомо, що локальна ішемія веде до вивільнення з ендотелію судин у кров простацикліну, антитромбіну III та інших антиагрегантів. Відношення ступеня агрегації тромбоцитів до і після оклюзії судин плеча використовували для оцінки антиагрегаційної активності ендотелію судинної стінки (Бахтияров Р.З., 2004; Балуда В.П., 1992). Ступінь агрегації тромбоцитів визначали на аналізаторі агрегації тромбоцитів AP 21 10 SOLAR (Білорусь, 1995).

**Результати.** При порівнянні ефективності традиційного лікування СС та ХОЗЛ з терапією з включенням L-аргініну гідрохлориду встановлено позитивний вплив цього препарату на ААСС. Так, у хворих II групи цей показник після лікування зріс до  $(1,17 \pm 0,03)$  ум. од. ( $p < 0,01$ ) та наближався до рівня здорових. Натомість у хворих I групи ААСС була на рівні  $(1,01 \pm 0,02)$  ум. од., що на 11,6 % нижче ( $p < 0,05$ ), ніж у здорових.

**Висновки.** Включення L-аргініну гідрохлориду в комплекс лікування хворих на ІХС та ХОЗЛ сприяє підвищенню ААСС, зменшуючи прояви ендотеліальної дисфункції. Вказані позитивні ефекти цього препарату можуть бути основою для подальшого наукового вивчення та практичного застосування донатора оксиду азоту в кардіології та пульмонології.

## **Особливості ендovasкулярних втручань у хворих з ішемічною хворобою серця при множинних стенотичних ураженнях магістральних артерій голови**

**С.В. Чебанюк, О.Ф. Сидоренко**

*ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейроінтвенційної хірургії НАМН України», Київ*

Сполучення стенотичних уражень магістральних артерій голови з ішемічною хворобою серця (ІХС) значно підвищують частоту виникнення гострих судинних катастроф.

**Мета** – визначити особливості ендovasкулярних втручань при множинних стенотичних ураженнях магістральних артерій голови (МАГ) у хворих на ІХС.

**Матеріал і методи.** Обстежено 85 хворих з ІХС та зі стенозами екстракраніальних відділів МАГ. Середній вік пацієнтів –  $(61,3 \pm 1,5)$  року. Наслідки завершеного ішемічного інсульту були у 24 хворих, різні прояви енцефалопатії – у 42, транзиторні ішемічні атаки (ТІА) – у 15, безсимптомний перебіг – у 4 хворих. Всім хворим проводили комп'ютерну та магнітно-резонансну томографію (МРТ), церебральну ангіографію (ЦАГ), ультразвукове дослідження судин головного мозку (УЗД), однофотонну емісійну комп'ютерну томографію (ОФЕКТ). Церебральну ангіографію та енд-

васкулярні втручання виконували на апараті AXIOM Artis (Siemens, Німеччина).

**Результати.** Перебіг ІХС у 62,2 % хворих був ускладнений порушеннями ритму та провідності серця: у 29,1 % були пароксизмальні форми, у 5,6 % – фібриляція шлуночків, у 27,5 % – інші порушення. У 23,2 % хворих реєстрували хронічну серцеву недостатність, у 10,2 % в анамнезі був інфаркт міокарда. Ці особливості перебігу ІХС значно ускладнювали оперативні втручання. За даними ЦАГ встановлено, що у 62 хворих були хірургічно значущі стенози обох внутрішніх сонних артерій (ВСА), у 23 – критичні стенози ВСА та вертебральної артерії. Ступінь стенозу коливався від 68 до 97 %. Зниження притоку крові по магістральних артеріях приводило до змін у дрібних судинах мозку з розвитком гіпоксії та метаболічних порушень, що підтверджено даними ОФЕКТ: у 95,4 % хворих встановлено зниження мозкової перфузії, переважно на стороні ушкодженої артерії. За даними МРТ у 46,2 % хворих були наявні вогнищеві ураження мозку, що розцінювали як перенесений інсульт. У 18,2 % встановлені «німі» зони ураження мозку (мікрокрововиливи, ураження білої речовини мозку). Хворим було проведено 85 ендovasкулярних втручань: в 72,9 % випадках – одночасне стентування обох ВСА, в 27,1 % – одночасно проведено ангіопластику зі стентуванням ВСА та вертебральної артерії. Оперативні втручання всім хворим проводили за протоколом, який розроблено в нашій установі, з обов'язковим використанням систем захисту від дистальної емболії. Це дало можливість проводити ендovasкулярні втручання без суттєвих ускладнень: тільки у 2 хворих в інтраопераційний період була зареєстрована ТІА під час проведення предилатації без неврологічних наслідків; у післяопераційний період у 5 хворих реєстрували стійку гіпотонію (систолический тиск в межах 80–90 мм рт. ст.), що вимагало медикаментозної корекції. Фатальних змін у роботі серця не зареєстровано. Летальних випадків не було. Контрольна ЦАГ безпосередньо після ендovasкулярного втручання встановила у всіх хворих збільшення діаметра судинного русла.

**Висновки.** Транскатанна ангіопластика зі стентуванням та використанням систем захисту від дистальної емболії у хворих на ІХС є високоефективним, малотравматичним та безпечним методом корекції множинних стенотичних уражень магістральних артерій головного мозку. Результати дослідження показали, що у таких хворих при поєднаному стенотичному ураженні декількох брахіоцефальних артерій можливе одночасне стентування ушкоджених судин. Це дає можливість проводити ендovasкулярну корекцію стенотичних уражень церебральних артерій у хворих на ІХС із складним перебігом у будь-який період ураження головного мозку та не залежно від віку хворого, що розширило покази для ендovasкулярного лікування та знизило мозкові ускладнення.