

# НЕКОРОНАРОГЕННІ ЗАХВОРЮВАННЯ СЕРЦЯ

## Інформативність різних діагностичних методик у визначенні ступеня кардіоваскулярного ризику в пацієнтів молодого віку з ревматоїдним артритом

О.О. Гармиш, В.Г. Левченко, А.В. Романовський,  
І.А. Шкурат, М.Р. Ікоркін, І.В. Третяк

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

**Мета** – визначення кореляції між індексцією коронарного кальцію (SmartScore), товщиною комплексу інтима–медіа (TKIM) сонних артерій, ліпідного профілю та кардіоваскулярним ризиком за SCORE у виявленні субклінічного атеросклерозу у пацієнтів молодого віку з ревматоїдним артритом.

**Матеріал і методи.** У 87 пацієнтів із встановленим діагнозом ревматоїдний артрит за критеріями ACR 1987, середній вік – (45,2±1,56) року, без супутньої кардіоваскулярної патології в анамнезі, було визначено індексацию коронарного кальцію, TKIM сонних артерій, ліпідний профіль та кардіоваскулярний ризик за SCORE. Середня тривалість захворювання становила (7,9±0,7) року, 84,7 % мали серопозитивний варіант (за РФ та/або АЦЦП), помірна та висока активність спостерігалась у 87 % пацієнтів, 33,8 % мали екстраартикулярні прояви, Re стадія II спостерігалась у 72,2 % пацієнтів, 72,7 % пацієнтів отримували метотрексат, усі пацієнти отримували НПЗП, 84,8 % пацієнтів отримували біологічну терапію більше одного року. Усім пацієнтам була проведена КТ (SmartScore) з визначенням індексации коронарного кальцію на апараті General Electric Light Speed 16 (США) з визначенням індексу Agatston. Усім пацієнтам було проведено триплексне сканування екстракраніальних судин з визначенням TKIM сонних артерій, морфології KIM, наявності атеросклеротичних бляшок та визначення швидкості кровотоку. 40 здорових жінок, що склали контрольну групу, середній вік (32,8±1,56) року, були обстежені за тими ж параметрами. Усім пацієнтам було проведено дуплексне сканування артерій нижніх кінцівок з визначенням щільності стінок артерій, наявності кальцинатів та швидкості кровотоку.

**Результати.** Пацієнти були розподілені між собою на дві групи в залежності від наявності атеросклеротичних бляшок та TKIM. TKIM > 0,90 мм спостерігалась у 23 (26,4 %) та АСБ у 25 (28,7 %) пацієнтів. 57,7 % пацієнтів з TKIM > 0,90 мм мали однібічні та 30,8 % мали двобічні АСБ. За шкалою SCORE 7 пацієнтів (30,4 %) мали низький, 10 (43,5 %) помірний, 6 (26,0 %) високий кардіоваскулярний ризик. За даними КТ (SmartScore) у 6 пацієнтів спостерігався кальциноз аорти на клапанах серця, лише у 3 пацієнтів індекс Agatston становив 68,67±24,67, що відповідає помірному ризику. АСБ спостерігались лише у пацієнтів від 50 років. Пацієнти з TKIM > 0,90 мм та АСБ були значно старше ((56,2±2,4) проти (40,53±1,6) року), однак не було будь-якої різниці у тривалості захворювання та рівні загального холестерину. 58 (67 %) пацієнтів за даними триплексного сканування мали порушення диференціювання на шари, ехогенності, фрагментування та нерівномірність ущільнення інтими, що не спостерігалось у пацієнтів

контрольної групи. 71 (82 %) пацієнт мав ущільнення стінок ЗВГА та ПВГА з наявністю одиничних кальцинатів чи дифузною кальцинозу зі зниженням швидкості кровотоку.

**Висновки.** Використання методики визначення індексации коронарного кальцію не є інформативним для оцінки високого/дуже високого кардіоваскулярного ризику у пацієнтів з ревматоїдним артритом. Триплексне сканування сонних артерій є більш чутливою методикою для визначення субклінічного атеросклерозу. Пацієнти з TKIM > 0,90 мм мали значно вищий показник СРП, холестерину ЛПНЩ та ТГ в мишних макрофагах. 67 % пацієнтів мали порушення морфології інтими сонних артерій у порівнянні з контрольною групою. Значення дуплексного сканування артерій нижніх кінцівок у визначенні субклінічного атеросклерозу у пацієнтів з ревматоїдним артритом потребує подальшого вивчення.

## Особливості ураження коронарних артерій при неспецифічному аортоартеріїті: патоморфологічний аналіз

Д.Д. Зербіно, О.О. Зімба

Львівський національний медичний університет  
ім. Данила Галицького

**Мета** – з'ясувати частоту та патогістологічні особливості ураження коронарних артерій у хворих на неспецифічний аортоартеріїт (НАА).

**Матеріал і методи.** Проведений ретроспективний клініко-патологоанатомічний аналіз 60 секційних спостережень НАА. Серед померлих було 52 чоловіка та 8 жінок, віком від 14 до 65 років (середній вік – 47 років). Професійний склад померлих, в основному – робітничі спеціальності (63 %). Найчастіше це професії, при яких протягом життя був контакт з ксенобіотиками: пестицидами (працівники сільського господарства); важкими металами (працівники транспорту: шофера, трактористи, акумуляторщики, механізатори); важкими металами та розчинниками (будівельно-ремонтні робітники: електрогазозварювальники, малярі, слюсарі, шахтарі, ливарники, арматурники, некваліфіковані працівники). Досліджена патогістологічна перебудова коронарних артерій.

**Результати.** За класифікацією E. Lupi-Herrera (1977) у 4 (6,7 %) померлих під час патологоанатомічного дослідження діагностовано I тип НАА (ураження дуги аорти та її гілок), у 14 (23,3 %) – II тип (ізольоване ураження черевного відділу аорти та його гілок), у 35 (58,3 %) – III тип (генералізований), у 7 (11,7 %) – IV тип (ураження легеневої артерії та її гілок у поєднанні з будь-яким з перших трьох варіантів). Другою за частотою причиною смерті хворих на НАА була серцева недостатність (25 %) у результаті інфаркту міокарда – у 12 випадках та вазоренальної артеріальної гіпертензії – у 3. Патогістологічні зміни стінок коронарних артерій різного ступеня тяжкості виявлені у 46 (76,7 %) померлих. Найчастіша їх локалізація – устя коронарних артерій, рідше – проксимальні відділи. При цьому дистальні ділянки вінцевих артерій залишались інтактними. Найбільш типовими проявами зі сторони інтими були проліферативні процеси у вигляді утворен-

ня м'язово-фіброзних або багаточарових фіброзно-гіалізованих бляшок довкола вічок артерій зі звуженням їх просвіту. Зміни у вінцевих артеріях, навіть в одному і тому ж випадку, могли бути різними. Запалення у гострій фазі мало ознаки грануломатозного артеріїту. Запальний інфільтрат представлений плазматичними клітинами, лімфоцитами, гістіоцитами. Вогнищеві інфільтрати розташовувались переважно довкола адвентиції, а дифузні – на її межі з медією. Проте, на відміну від інформації інших дослідників, у запальних інфільтратах у жодному випадку не виявлено гігантських і епітеліоїдних клітин. Поряд з гострими змінами, виявлялись хронічні: потовщення інтими; місцями вогнищеве «подушкоподібне»; місцями – дифузне. У зв'язку з гіперплазією та склерозом судинної стінки виникали стеноз і оклюзія коронарних артерій. У хворих на НАА, що померли від інфаркту міокарда, нерідко спостерігалась повна облітерація просвіту артерій з наявністю організованих тромбів з ознаками реканалізації. У 35 померлих виявлено атеросклеротичне ураження коронарних артерій різного ступеня вираженості. Його особливість – переважна локалізація атеросклеротичних бляшок у ділянках устя коронарних артерій на місцях вогнищевої проліферації інтими. У двох випадках НАА (чоловіки 30 і 35 років, трактористи) типові для НАА зміни коронарних артерій поєднувались з тяжким стенозуючим атеросклерозом, що стало причиною інфаркту міокарда та смерті. Молодий вік хворих, розташування бляшок у змінених в результаті аортоартеріїту місцях, свідчить про запальний аутоімунний процес у коронарних артеріях. У більшості випадках (40 хворих) діагностовано гіпертрофію кардіоміоцитів, що може в свою чергу обумовлювати відносну коронарну недостатність. У патогенезі недостатності коронарного кровотоку при НАА відіграє роль також вазоренальна артеріальна гіпертензія, яку спостерігали у 10 померлих.

**Висновки.** Оклюзія чи стеноз коронарних артерій при НАА частіше виникає в ділянці їх устя і призводить до недостатності вінцевого кровообігу у вигляді стенокардії і навіть інфаркту міокарда. Окрім типового для НАА коронариту з вогнищевою проліферацією інтими, причиною коронарної недостатності може бути атеросклероз, який розвивається у хворих на системні васкуліти швидше, ніж у загальної популяції.

## **Клініко-експериментальне дослідження метаболічних порушень в умовах хронічного запалення та можливості їх корекції**

**А.С. Козлюк**

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

**Мета** – визначити наявність та характер залежності між активністю запального процесу і метаболічними порушеннями та встановити ефективність застосування препарату системної ензимної терапії (СЕТ) на вираженість компонентів метаболічного синдрому на експериментальній моделі компонентів метаболічного синдрому (МС) та в клінічних умовах.

**Матеріал і методи.** Експериментальну модель компонентів МС відтворено на 40 кролях, які 8 тижнів були на високоліпідній дієті. Було виділено 3 групи тварин: контрольна група (n=20), група профілактики (n=10), яким СЕТ признача-

ли з першого дня перебування на дієті, група лікування (n=10) – отримували терапію з 5 тижня перебування на високоліпідній дієті. Через 2, 4 та 8 тижнів досліджували показники крові.

У клінічний фрагмент включено 109 пацієнтів з МС в поєднанні з остеоартрозом (ОА), які отримували стандартне лікування ОА та були розподілені на 2 групи: 1-ша група (n=58, середній вік (44,2±3,6) року) протягом 6 місяців додатково отримували препарат СЕТ (5 др. 3 рази на день); 2-га група (n=51, середній вік (46,7±4,2) року) не отримували СЕТ. В обох групах було виділено підгрупи А (рівень абсолютного кардіоваскулярного ризику за SCORE < 5 %) та В (SCORE ≥ 5 %). В підгрупі В додатково призначався симвастатин 20 мг.

У дослідженні визначали показники інтенсивності системного запального процесу та оксидативного стресу (СРП, малоновий діальдегід сироватки крові (МДА сир.), показники вуглеводного обміну (вміст глюкози та глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), ліпідного обміну (ХС, ТГ, ліпопротеїновий спектр) та рівні аполіпропротеїнів крові (апоА-1 та апо В), вміст холестерину (ХС) та тригліцеридів (ТГ) у циркулюючих імунних комплексах (ЦІК), а також в мишачих макрофагах (ММ).

**Результати.** Перебування кролів на високоліпідній дієті супроводжувалось розвитком активного запального процесу: через 2 тижні спостерігалось збільшення концентрації СРП в 4 рази та МДА сир. в 2,5 рази з подальшим їх зростанням через 8 тижнів у 18 та 7,4 рази відповідно. Паралельно відзначено розвиток метаболічних розладів: вміст глюкози в кінці 8-го тижня зріс на 90 %, HbA1c – в 3,7 рази. Порушення ліпідного обміну проявлялися підвищенням рівня ТГ у 3,4 рази, зниженням концентрації ЛПВЩ на 41 %. Це поєднувалось з якісними змінами обміну ліпопротеїнів крові та набуття ними антигенних властивостей, що проявлялось збільшенням концентрації в ЦІК ХС (у 4,5 рази) та ТГ (у 5,6 рази). Парний кореляційний аналіз свідчив про наявність прямого зв'язку між рівнем СРП та концентрацією ТГ в ЦІК (r=0,9; P<0,001), активністю МЦ (r=0,86; P<0,001), вмістом в крові HbA1c (r=0,73; P<0,01) та глюкози (r=0,6; P<0,05).

При застосуванні терапії СЕТ з першого дня перебування на високоліпідній дієті до кінця 8-го тижня спостерігалось зниження приросту СРП в 4 рази та МДА сир. на 77 %. Було встановлено попередження порушень глікемічного та ліпідного статусу: на 8-му тижні відзначено зниження рівня глюкози крові на 20 % та HbA1c на 48 % порівняно з контролем, на 50 % був менший приріст концентрації ХС та ТГ, та їх рівня у ЦІК на 62 і 64 % відповідно. При застосуванні СЕТ в режимі лікування рівень СРП зменшився у 3 рази, МДА сир. – на 40 % в кінці 8-го тижня, порівняно з показником на 4-му тижні. Разом з цим, на 27 % зменшувався вміст у крові глюкози, на 26 % – HbA1c, на 40 % – ТГ, на 28 % – ХС, на 36 % – ХС в ЦІК та на 34 % – ТГ в ЦІК.

В усіх хворих на початковому етапі дослідження відзначали підвищену активність запалення та метаболічні порушення, характерні для МС. Застосування СЕТ в групі ІА супроводжувалось зниженням рівня СРП на 46 %, в ІВ – на 66 %, тоді як в групі ІІВ він знизився менш виражено, а групі ІІА навіть зріс на 32 % (P<0,001). Встановлено значний терапевтичний ефект комбінації СЕТ та симвастатину на обмін вуглеводів, так рівень HbA1c в ІВ групі зменшився на 16 %, в групі ІА – на 11 % (P<0,05), в групі ІІВ достовірно не змінився. Крім того, у пацієнтів групи ІВ нормалізувався ліпідний спектр крові, тоді як застосування лише симвастатину призводило до частко-

вого зниження загального ХС (на 22 %,  $P < 0,01$ ), ТГ (на 33 %,  $P < 0,05$ ). Незважаючи на відсутність достовірних змін традиційних показників обміну ліпідів та ліпопротеїдів, в групі ІА відзначалось двократне збільшення концентрації апоА-1 та зменшення апо-В на 10 % ( $P < 0,05$ ). Ще більш виражені зміни були в групі ІВ, де апоА-1 зріс на 48 %, а апоВ знизився на 27 % ( $P < 0,001$ ).

Кореляційний аналіз підтвердив наявність прямих залежностей між рівнем СРП та HbA1c ( $r=0,67$ ;  $P < 0,01$ ), ТГ ( $r=0,62$ ;  $P < 0,05$ ), апоВ ( $r=0,7$ ;  $P < 0,05$ ), ХС та ТГ в ЦІК ( $r=0,9$ ;  $P < 0,001$ ).

**Висновки.** Отримані дані свідчать про важливу роль хронічного системного запалення в розвитку та прогресуванні метаболічних реакцій, характерних для МС. Встановлено ефективний вплив препаратів СЕТ на запальну активність, оптимізацію метаболічного профілю, атерогенність плазми крові. Застосування СЕТ в поєднанні зі симвастатином мало більшу ефективність при порівнянні з монотерапією кожним препаратом окремо та асоціювалось з нормалізацією показників запалення, обміну глюкози та ліпідів, пригніченням аутоантигенних та імуногенних властивостей ліпопротеїнів.

## Метаболічні порушення і серцево-судинна патологія у пацієнтів з остеоартритом

А.П. Кузьміна, Т.В. Гапон

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

В Європі остеоартрит (ОА) вважається однією з найбільш частих форм захворювання суглобів, на долю якої припадає 60–70 % від усіх захворювань суглобів (Heisel J., Kipshoven С., 2013). Через хронічний біль майже 20 % населення живає нестероїдні протизапальні препарати, що не завжди буває безпечним, особливо з боку серцево-судинної системи (Свінцицький А.С., 2014). Остеоартрит (ОА) часто сполучається з метаболічними порушеннями, які виділені в єдиний синдром змінення вуглеводного та ліпідного обміну. Розповсюдженість ОА становить 7 % серед населення, 1/3 з яких особи похилого і старшого віку. Відомо, що ожиріння, артеріальна гіпертензія (АГ), дисліпідемія, ішемічна хвороба серця (ІХС) часто супроводжують остеоартрит. Сполучення вище перерахованих порушень прискорює прогресування атеросклерозу. Існує залежність прогресування ОА від маси тіла.

**Мета** – встановити фактори ризику розвитку кардіоваскулярної патології у хворих на остеоартрит.

**Матеріал і методи.** Група спостереження включала осіб жіночої статі ( $n=50$ ), віком у середньому 68,3 року, які тривалий час з приводу ОА отримували нестероїдні протизапальні препарати. Критерієм включення хворих у дослідження був достовірний діагноз остеоартриту та наявність факторів ризику кардіоваскулярної патології. Оцінювали сумарний ризик у розвитку негативних наслідків з боку серцево-судинної системи за допомогою шкали SCORE у хворих на ОА. У 80 % хворих діагностовано ураження великих суглобів (кульшові, колінні і т.п.). В усіх пацієнтів визначали індекс маси тіла (ІМТ). У пацієнтів з ізольованим ураженням великих суглобів та великої кількості ІМТ становив  $33,1 \pm 1,23$ , а при нодулярно-варіанті ОА –  $27,5 \pm 1,34$ .

**Результати.** Супутня кардіоваскулярна патологія супроводжувала ОА та в більшості випадків домінувала. Гіпертонічна хвороба (ГХ) була виявлена у 92 % пацієнтів,

майже 8 % пацієнтів перенесли гостре порушення мозкового кровообігу. На ішемічну хворобу серця (ІХС) страждали 50 % пацієнток, у 12 з них були порушення ритму, а у 4 – гострий інфаркт міокарда. Сполучення ІХС і ГХ відзначено майже у половини пацієнтів. Найбільш тяжкі ураження серцево-судинної системи були визначені у пацієнтів з великою кількістю уражених суглобів і з ІМТ понад 30. Саме у цих пацієнтів тяжкі ураження серцево-судинної системи поєднувалися з метаболічним синдромом (МС). Середній рівень тригліцеридів в групі пацієнтів з МС був 190 мг/дл, у хворих без МС – 154 мг/дл. Середній рівень загального холестерину у хворих з МС становив 238 мг/дл, а у пацієнтів без МС – 179 мг/дл. Середній рівень ХС ЛПВЩ у пацієнтів з МС дорівнював 42 мг/дл, у хворих без МС – 46 мг/дл. Рівень сечової кислоти у пацієнтів з МС був вищим, ніж у пацієнтів без МС – 499 та 430 ммоль/л відповідно. Підвищений ІМТ сполучався з АГ, ІХС, цукровим діабетом 2-го типу, гіперурикемією.

Серед обстежених пацієнтів визначені фактори кардіоваскулярного ризику: у 10 % – 2 фактори, 40 % – 3 фактори, 20 % – 4 фактори, 20 % – 5 факторів, 10 % – 6 факторів.

**Висновки.** Таким чином, у пацієнтів на ОА ІМТ можна вважати одним з факторів ризику розвитку кардіоваскулярних наслідків. Прогноз у цієї категорії пацієнтів певною мірою визначає поєднання ОА з метаболічними змінами (ожиріння, інсулінорезистентність, цукровий діабет, гіперурикемія і т. ін.). Кардіоваскулярні захворювання (АГ, ІХС) та метаболічний синдром найчастіше зустрічаються у хворих на ОА. Наведені стани сприяють більш тяжкому перебігу процесу.

## Оценка факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов с остеоартрозом и ожирением

А.В. Курята, А.В. Черкасова, И.П. Гармиш

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Нарушение функции суставов и ограничение трудоспособности при остеоартрозе (ОА) приводят к увеличению индекса массы тела (ИМТ) пациентов вплоть до развития ожирения, являющегося самостоятельным фактором риска не только ОА, но также кардиоваскулярной патологии и сахарного диабета (СД). Артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия, абдоминальное ожирение играют важную роль в неуклонном росте частоты сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), по-прежнему занимающих лидирующие позиции в структуре смертности в Украине. Наличие данных факторов одновременно повышает риск развития первичного остеоартроза (ОА), являющегося самой распространенной патологией суставов среди ревматологических заболеваний, составляя до 60 % в структуре последних. Ряд авторов указывает на наличие общего патогенетического механизма в развитии ОА и ССЗ. Наиболее часто ОА сочетается с АГ и другими ССЗ (атеросклерозом, ИБС), ожирением, СД, хроническими обструктивными заболеваниями легких, заболеваниями ЖКТ. При этом люди, страдающие ОА, имеют более высокий риск развития ССЗ, что сопряжено с более высоким уровнем общей смертности по сравнению с популяцией.

**Цель** – оценить частоту факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов с остеоартрозом и ожирением.

**Матеріал і методи.** В дослідження були включені 40 пацієнтів (35 жінок і 5 чоловіків), середній вік (62,8±2,38) років, у яких був діагностований остеоартроз в відповідності з критеріями ACR (American College of Rheumatology) 1987 г, згідно з наказом Міністерства охорони здоров'я України від 12.10.2006 № 676. В ході дослідження всім пацієнтам проводили загальноклінічне дослідження: загальний аналіз крові, печіночно-нирковий комплекс, ревмокомплекс, ліпідний спектр. Проводили тест толерантності до глюкози. В залежності від ІМТ всі пацієнти були розділені на 3 групи: перша група – ІМТ від 18,5 до 24,9 кг/м<sup>2</sup>, друга – ІМТ від 25 до 29,9 кг/м<sup>2</sup>, третя – ІМТ більше 30 кг/м<sup>2</sup>.

**Результати.** У 13 (32,5 %) пацієнтів була нормальна маса тіла, 12 (30 %) мали надмірну масу тіла, і у 15 (37,5 %) пацієнтів з ОА було ожиріння. В першій групі найбільш поширеним фактором ризику ССЗ була дисліпідемія – у 5 (38,5 %) пацієнтів, у 4 (30,75 %) зареєстровано порушення толерантності до глюкози (НТГ), у 4 (30,75 %) – артеріальну гіпертензію. У пацієнтів з ОА на фоні надмірної маси тіла лідируючу позицію серед факторів ризику ССЗ займала НТГ – 8 (66,7 %) пацієнтів. АГ і дисліпідемія в цій групі пацієнтів зустрічались з однаковою частотою – у 6 (50 %) пацієнтів. Найбільш поширеним фактором ризику ССЗ у пацієнтів з ОА і ожирінням була АГ, яка зустрічалась у 10 (66,7 %) пацієнтів. Дисліпідемія і НТГ зустрічались в цій групі з меншою частотою (26,7 і 33,3 % відповідно).

**Висновки.** У пацієнтів з ОА виявлено високу поширеність факторів ризику ССЗ. Серед цих факторів лідируючі позиції займає АГ, найбільш часто виявляється при поєднанні ОА і ожиріння. При цьому серед пацієнтів з ОА і нормальною масою тіла не було виявлено достовірно переважає якогось-будь-якого фактора ризику ССЗ. Таким чином, збільшення маси тіла у пацієнтів з ОА веде до зростання частоти зустрічальності факторів ризику ССЗ.

## **Ризик повторних кардіохірургічних втручань у дорослих з природженими вадами серця**

**І.Г. Лебідь**

*ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», Київ*

Зростання кількості операцій та вдосконалення методик корекції різних природжених вад серця (ПВС) збільшує кількість хворих, які потребують повторних операцій, таких як усунення рештків септальних дефектів, прогресуючі зміни на клапанах магістральних судин, обструкція вихідного тракту обох шлуночків, багатоетапні процедури при односторонньому серці, розвиток інфекційного ендокардиту [3, 4, 5]. Покращення надання кардіохірургічної допомоги дорослим пацієнтам з природженими аномаліями потребують об'єктивізувати прогноз віддалених результатів хірургічних операцій та інтервенційних втручань у таких хворих.

**Мета** – розробити інтегральні індекси попередніх і повторних хірургічних втручань, для прогнозу ризику хірургічних операцій та інтервенційних втручань у таких хворих.

**Матеріал і методи.** У роботу були включені пацієнти віком 16 років і старше, яким були виконані кардіохірургічні

втручання (хірургічні операції, ангіо- і аритмологічні процедури) з приводу ПВС в період з 1 січня 1999 до 31 грудня 2013 р.

**Результати.** За 15 років спостереження прооперовано 451 пацієнта; у 326 хворих (77,89 %) були виконані первинні втручання, 125 (22,11 %) прооперовані повторно. Кількість пацієнтів, прооперованих повторно, неухильно зростає (з 9 в 1999 р. до 78 в 2013 р.), при зниженні відносної кількості первинно прооперованих пацієнтів (з 77 % у 1999 р., 100 % в 2001 р. до 60,26 % в 2013 р.).

Ми пропонуємо виділити для пацієнтів з повторними хірургічними втручаннями інтегральний індекс попередніх втручань (ІПВ). ІПВ – це відношення сумарної кількості попередніх виконаних хірургічних втручань (як операцій, так і ангіографічних та аритмологічних процедур) до загальної кількості пацієнтів з попередніми хірургічними процедурами. Чим вище ІПВ, тим більша кількість попередніх хірургічних втручань виконано у 1 пацієнта, що відображає більший ризик такої групи пацієнтів. З 2005 року відзначено постійне зростання ІПВ – з 1,00 до 1,78 в 2012 р. і 1,67 в 2013 р. відповідно.

Щорічне зростання кількості хірургічних втручань на 1 пацієнта в поточному році дозволило виділити показник у повторно оперованих дорослих з ПВС, інтегральний індекс процедура/пацієнт (ІПП) як відношення кількості усіх виконаних хірургічних втручань (операцій, ангіо- і аритмологічних процедур) до кількості повторно оперованих пацієнтів за рік. У 2007–2009 рр. відзначено поступове збільшення цього показника, який досяг у 2013 р. максимального значення 1,61. Чим більша кількість оперованих пацієнтів, тим більший цей показник, дозволяючи об'єктивізувати не тільки тяжкість самого ППС, але і тяжкість пацієнта, з урахуванням важливого параметра – повторних хірургічних втручань.

**Висновки.** 1. Надання кардіохірургічної допомоги дорослим пацієнтам з ПВС характеризується зростанням кількості повторних операцій та інтервенційних процедур (досягаючи щорічно до 1/3 всіх втручань) на тлі зниження кількості первинних втручань. 2. Для дорослих з ПВС розроблені і впроваджені 2 інтегральні індекси: інтегральний індекс попередніх втручань (ІПВ) – відношення сумарної кількості попередніх виконаних хірургічних втручань до загальної кількості пацієнтів з попередніми хірургічними процедурами, та інтегральний індекс процедура / пацієнт (ІПП) – відношення кількості всіх виконаних хірургічних втручань до кількості повторно оперованих пацієнтів за рік. 3. Інтегральні індекси ІПВ і ІПП за поточний рік дозволяють об'єктивізувати вихідну тяжкість дорослих пацієнтів з ПВС, для прогнозу віддалених результатів хірургічних операцій та інтервенційних втручань у таких хворих.

## **Вплив деформації міокарда на толерантність до фізичного навантаження у хворих з гіпертонічною хворобою**

**О.Г. Несукай, Є.Ю. Тітов, Н.С. Поленова, О.О. Даниленко**

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

**Мета** – вивчити зв'язок толерантності до фізичного навантаження (ТФН) і деформації міокарда у пацієнтів з гіпер-

тонічною хворобою (ГХ) зі збереженою фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) (ФВ ЛШ).

**Матеріал і методи.** Було обстежено 82 пацієнти з ГХ зі збереженою ФВ ЛШ (середній вік  $(56,3 \pm 2,5)$  року), які були розділені залежно від ступеня вираженості гіпертрофії ЛШ на 4 групи: без гіпертрофії ( $n=28$ , 1-ша група), легка гіпертрофія ( $n=17$ , 2-га група), помірна гіпертрофія ( $n=8$ , 3-тя група) і виражена гіпертрофія ( $n=18$ , 4-та група). Контрольна група складалася з 30 здорових осіб. За допомогою спекл-трекінг ехокардіографії досліджували параметри міокарда деформації, які виражали в абсолютних значеннях: поздовжня глобальна систолічна деформація (ПГСД), циркулярна глобальна систолічна деформація (ЦГСД), радіальна глобальна систолічна деформація (РГСД), швидкість ПГСД (ШПГСД), швидкість ЦГСД (ШЦГСД), швидкість РГСД (ШРГСД). Визначали також твіст ЛШ, апікальну і базальну ротацію. Всім пацієнтам був виконаний тест з дозованим фізичним навантаженням (ДФН) для того, щоб оцінити можливість виконати субмаксимальне навантаження.

**Результати.** Не було виявлено різниці в ФВ ЛШ серед всіх груп. ПГСД, ЦГСД і РГСД а також ШПГСД, ШЦГСД і ШРГСД були значно знижені у хворих 4-ї і 3-ї груп ( $p < 0,01$  для інших груп). Пацієнти 1-ї групи мали більш низькі величини ПГСД ( $(14,3 \pm 0,1)$  проти  $(16,9 \pm 0,2)$  %,  $p < 0,001$ ) і ШПГСД ( $(0,75 \pm 0,03)$  проти  $(0,81 \pm 0,02)$   $s^{-1}$ ,  $p < 0,001$ ) порівняно з такими в контрольній групі. Не виявлено ніякої різниці у величинах ЦГСД, РГСД, ШЦГСД і ШРГСД в обох групах. Ці дані дозволяють припустити раннє погіршення поздовжньої скоротності у хворих з ГХ та без гіпертрофії ЛШ. У пацієнтів, які змогли виконати субмаксимальний тест з ДФН, більшими були величини ПГСД ( $(14,5 \pm 1,2)$  проти  $(11,2 \pm 1,1)$  %,  $p < 0,05$ ), ШПГСД ( $(0,75 \pm 0,02)$  проти  $(0,63 \pm 0,03)$   $s^{-1}$ ,  $p < 0,01$ ) і нижчими величинами апікальної ротації ( $(4,72 \pm 0,6)$  проти  $(7,54 \pm 0,8)^\circ$ ,  $p < 0,01$ ) і твісту ( $(9,8 \pm 0,4)$  проти  $(11,2 \pm 0,2)^\circ$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Зниження ПГСД і ШПГСД є ранніми маркерами погіршення систолічної функції ЛШ у хворих з ГХ. У хворих з ГХ зниження поздовжньої деформації і збільшення величини твісту і апікальної ротації ЛШ пов'язані з порушенням ТФН.

## Коморбідні асоціації кардіоваскулярної патології у хворих на подагру

В.А. Потабашній, А.П. Кузьміна

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Поширеність коморбідних асоціацій подагри та серцево-судинних захворювань таких, як ішемічна хвороба серця (ІХС) становить 17 %, інфаркт міокарда (ІМ) – 14 %, серцева недостатність (СН) – 11 %, артеріальна гіпертензія (АГ) – 74 % [Y. Zhu et al., 2012; H.K. Choi et al., 2012]. Майже 28 % притаманний метаболічний синдром (МС), а 30 % – гіперліпідемія [A. Silas-Mainaretal., 2013]. Найчастішими причинами смерті хворих на подагру є серцево-судинні ускладнення, пов'язані з атеросклерозом [S.P. Jurashek et al., 2013]. Відомо, що ожиріння, АГ, дисліпідемія, ІХС часто супроводжують подагру. Понад 10 % зайвої ваги відзначалося у 78 % хворих з подагрю, а 30 % – у 57 % [S.P. Jurashek et al., 2013]. Вважається, що всі прояви подагри, як самостійної нозологічної одиниці, розвиваються внаслідок запальної реакції організму на фор-

мування кристалів моноурату натрію, присутність яких продемонстрована в багатьох органах і тканинах [4].

**Мета** – встановити фактори ризику та надати їм прогностичну оцінку в розвитку кардіоваскулярної патології у хворих на подагру.

**Матеріал і методи.** Група спостереження включала осіб чоловічої статі ( $n=40$ ), які тривалий час палили. Критерієм включення хворих у дослідження був достовірний діагноз подагри (код МКХ 10: M10) та наявність факторів ризику кардіоваскулярної патології. Була проведена оцінка сумарного ризику розвитку негативних наслідків серцево-судинного захворювання протягом 10 років за допомогою шкали SCORE у хворих на подагру в поєднанні з метаболічним синдромом (МС).

**Результати.** Підвищений рівень сечової кислоти визначався у 72,5 % у пацієнтів (нормальний – 27,5 %) з тривалістю захворювання від 3 до 5 років, II рентгенологічною стадією артриту. Підвищення рівнів креатиніну та сечовини спостерігалось у хворих, які мали зміни при УЗД нирок (нефролітіаз, інтерстиційний нефрит) та в загальному аналізі сечі (оксалати, кристали сечової кислоти).

Середній вік пацієнтів хворих на подагру становив  $(54 \pm 4,1)$  року. Тривалість захворювання в середньому – 8 років. Середня кількість уражених суглобів – 5.

У 67,5 % хворих на подагру виявлено МС, 57,5 % – АГ, 27,5 % – ІХС, 25 % – цукровий діабет (ЦД) 2-го типу. Крім того, у 27,5 % пацієнтів встановлено сполучення МС з АГ, 12,5 % – МС, АГ з ІХС, 7,5 % – МС з ЦД, 5 % – МС, ЦД з ІХС, 5 % – МС, ЦД, АГ з ІХС, 2,5 % – МС, ЦД з АГ. Лише у 12,5 % не встановлено наявності коморбідного стану. АГ була найбільш частим компонентом МС у хворих на подагру, вона виявлялася у 70 % хворих. Серед обстежених пацієнтів визначені фактори кардіоваскулярного ризику: у 12,5 % – 1 фактор, 12,5 % – 2 фактори, 15 % – 3 фактори, 20 % – 4 фактори, 20 % – 5 факторів, 15 % – 6 факторів, 5 % – 7 факторів.

У хворих на подагру в поєднанні з метаболічним синдромом виявлено порушення ліпідного обміну. Середній рівень тригліцеридів в групі хворих з МС становив 187 мг/дл (2,1 ммоль/л), у хворих без МС – 150 мг/дл (1,7 ммоль/л). Середній рівень загального холестерину у хворих з МС становив 235 мг/дл (6,0 ммоль/л), а у пацієнтів без МС – 180 мг/дл (4,6 ммоль/л). Середній рівень ХС ЛПВЩ у пацієнтів з МС дорівнював 40 мг/дл (1,2 ммоль/л), у хворих без МС – 48 мг/дл (1,0 ммоль/л). Рівень сечової кислоти у пацієнтів з МС був вищим, ніж у пацієнтів без МС, – 510 та 470 ммоль/л відповідно.

**Висновки.** Кардіоваскулярні захворювання (АГ, ІХС) та метаболічний синдром найчастіше зустрічаються у хворих на подагру. Наведені стани сприяють більш тяжкому перебігу захворювання та хронізації процесу.

## Вікові особливості електро- та ехокардіографічних проявів гіпертрофії лівого шлуночка

І.Т. Руснак, Л.В. Савчук, К.М. Злонікова, М.В. Ташук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

**Мета** – визначити взаємовідносини та інформативну цінність різних систем діагностики гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), оцінити їх у зіставленні з ехокардіографічними по-

казниками та даними диференційованої електрокардіографії (ЕКГ) у віковому аспекті.

**Матеріал і методи.** Обстежено 202 пацієнти, що лікувались в обласному кардіологічному диспансері м. Чернівці, у діагнозі яких були вказівки на ГЛШ. Статевий розподіл пацієнтів свідчив про наявність серед них 86 (42,6 %) чоловіків і 116 (57,4 %) жінок. За діагнозом серед обстежених пацієнтів переважали випадки ішемічної хвороби серця – 164 (81,2 %) хворих, серед яких у двох випадках діагностована стабільна стенокардія (СС) I функціонального класу (ФК), у 63 (38,4 %) – СС II ФК, у 99 (60,4 %) – СС III ФК. Гіпертонічна хвороба (ГХ) виявлена в 156 (77,2 %) випадках, ще в 46 (22,8 %) хворих діагностована симптоматична гіпертензія (СГ). Частота розвитку серцевої недостатності (СН) свідчить про наявність СН I ст. у 71 (35,2 %) випадку, СН II ст. у 131 (64,9 %) випадку.

**Результати.** Із усіх обстежених пацієнтів у 161 (79,7 %) спостерігали ознаки ГЛШ, що визначені клінічно за попереднього обстеження (ЕКГ, ЕхоКГ тощо) та за оцінки ефективності лікування. Аналізу підлягали такі ЕКГ-критерії визначення ГЛШ – індекс Sokolow – Lyon і Cornell-критерій ГЛШ, індекс Lewis або Gubner-Ungerleider, Фремінгемські критерії та індекси Мінесотського коду, критерії Scott та Romhilt-Estes, а також інші, менш специфічні.

Відповідно до вікового цензу (молодше/старше 44/45 рр.) визначено такий розподіл артеріальної гіпертензії (АГ) в її формі есенціальній гіпертензії (ЕГ) II ст., що оптимальна для аналізу ГЛШ, яка спостерігалась у 15 із 22 осіб молодшої групи проти 54 зі 180 старшої ((68,18±9,93) проти (30,00±3,41) %,  $p < 0,001$ ), що свідчить про суттєве її переважаєння в молодшому віці, а звідси і процесів ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ).

Згідно з аналізом у сумарних системах споріднених відведень, що відображають передню/задню/перетинково/бокову стінку ЛШ, за оцінки диференційованої ЕКГ згідно з віковим розподілом 44–45 рр. достовірних розбіжностей для відношення максимальної швидкості не встановлено.

У віковому аспекті при порівнянні показників ЕхоКГ розбіжності гемодинамічних показників недостовірні, окрім фракції викиду (ФВ) ЛШ, яка переважала в осіб молодшого віку ((64,37±0,84) та (62,05±0,30) %,  $p < 0,02$ ). Це, можливо, зумовлено проведенням аналізу у пацієнтів, що перебувають на нижній межі вікового розподілу початку клімаксу 44–45 рр., а не на межі 54–55 рр.

**Висновки.** Нами визначено суттєве переважаєння ЕГ II ст. у молодшому віці, що активно впливає на процеси ремоделювання ЛШ, а віковий чинник є преформуючим чинником змін ЕхоКГ-показників, що найбільш щільно корелює зі змінами скоротливості за аналізу ФВ. Зв'язок між системою споріднених відведень для першої похідної ЕКГ, що відображають передню/задню/перетинково/бокову стінку ЛШ, і віковим аспектом не доведений.

## Пороки серця у вагітних

О.Г. Черкасова<sup>1</sup>, Е.П. Финкова<sup>2</sup>, О.В. Колобова<sup>1</sup>,  
Т.М. Ченкалова<sup>1</sup>, А.В. Данилова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

<sup>2</sup>КУ «Днепропетровская городская клиническая больница № 9» ДОО»

Сердечно-сосудистые заболевания у беременных занимают одно из ведущих мест среди всей экстрагенитальной

патологии, составляя от 0,4 до 4,7 %. Беременность у женщин с пороками сердца (ПС) представляет собой сложную задачу, связанную с дополнительной нагрузкой в виде увеличенного объема крови, сердечного выброса и частоты сердечных сокращений, возникающих во время беременности, на и так уже напряженную гемодинамику. Исход беременности и родов при ПС зависит от формы и степени выраженности порока сердца, от функциональных возможностей пациентки, от своевременности и характера хирургической коррекции порока, а также от акушерской ситуации. На современном этапе более 85 % детей с врожденными пороками сердца (ВПС) доживают до зрелого возраста. В связи с успехами кардиохирургии ведение беременности у данного контингента женщин представляет собой новую проблему и привело к тому, что среди беременных с ПС преобладают женщины с ВПС.

**Цель** – оценить характер ПС у беременных.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ истории болезни беременных, находившихся в отделении патологии беременных.

**Результаты.** На базе отделения патологии беременных функционирует областной центр эндокринной и сердечно-сосудистой патологии у беременных. За 6 месяцев в отделение были госпитализированы 24 беременных с ПС. Все женщины находились в раннем репродуктивном возрасте, средний возраст – (28±0,7) года. У 19 (79 %) женщин беременность была первая, у 4 (17 %) – вторая, у 1 (4 %) женщины – третья беременность. В I триместре было госпитализировано – 3 (13 %) женщины, во II – 7 (29 %), в III – 14 (58 %) беременных, в том числе 6 пациенток госпитализировались впервые. Врожденные ПС были у 14 (58 %) беременных, еще у 4 (17 %) – пролапс митрального клапана. 6 (25 %) женщин были с приобретенными ПС. Среди врожденных ПС наблюдали такие: открытое овальное окно – у 3 беременных, дефект межпредсердной перегородки, двусторонний стенозированный аортальный клапан, атриоventрикулярная коммуникация без дефекта перегородки – по 2 случая каждый, тетрада Фалло – 1, дефект межжелудочковой перегородки – 1. Хирургическая коррекция ВПС была проведена у 4 пациенток. Все приобретенные ПС были ревматической природы, встречалась преимущественно митральная недостаточность. У половины 12 (50 %) пациенток не было признаков сердечной недостаточности (СН). СН I ст. диагностирована у 10 (42 %) беременных, СН II А ст. – у 2 (8 %) беременных. I степень риска беременности отмечена у 6 (25 %) женщин, II степень риска – у 12 (50 %), III степень риска – у 4 (17 %) беременных и IV степень риска – у 2 (8 %) женщин.

**Выводы.** Наиболее часто госпитализировались беременные с ВПС (58 %). Хирургическая коррекция была проведена у 28 % беременных. Большинство госпитализаций приходили на III триместр беременности и являлись повторными. Только 25 % женщин беременность не была противопоказана, и риск осложнений не превышал популяционный, в то время как у 75 % беременность сопровождалась риском кардиологических и акушерских осложнений и требовала постоянной терапии. Для наиболее благоприятного течения беременности пациентки должны наблюдаться совместно акушером-гинекологом, кардиологом и семейным врачом. В группе риска находятся пациентки, считающие себя выздоровевшими и поэтому избегающие медицинского наблюдения.

## Прогнозирование систолической дисфункции левого желудочка у пациентов с миокардитом

С.В. Чернюк

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

**Цель** – выявить маркеры и создать прогностическую модель систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с миокардитом.

**Материал и методы.** Обследовано 52 больных с острым диффузным миокардитом, средний возраст (37,2±3,2) года. Исследования проводили в 1-й месяц от начала заболевания. Всем пациентам были проведены следующие исследования: определение частоты выявления и величины средних титров антител к миокарду (АТм), концентрации иммуноглобулинов класса М (IgM) и G (IgG), активности реакции бласттрансформации лимфоцитов, индуцированных миокардом (РБТЛм),  $\gamma$ -интерферона ( $\gamma$ -ИФ), интерлейкина-10 (ИЛ-10) в сыворотке крови и фактора некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) в супернатанте мононуклеарных клеток. Кроме того, проводили измерение индексов конечнодиастолического (ИКДО), конечносистолического объема (ИКСО) и фракции выброса (ФВ) ЛЖ, а также кардиоторакального индекса (КТИ).

**Результаты.** В таблице представлены результаты корреляционного анализа между лабораторными показателями, взятыми в первый месяц от начала заболевания, и показателями систолической функции и объемов ЛЖ, измеренными через 12 месяцев наблюдения.

*Корреляционная связь между иммунологическими показателями в первый месяц от начала заболевания и показателями структурно-функционального состояния сердца через 12 месяцев от начала заболевания*

Показатель	ФВ ЛЖ	ИКДО ЛЖ	КТИ
ИЛ-1 $\beta$	r=-0,56; P<0,05	r=0,43; P<0,05	r=0,31; P>0,05
ИЛ-10	r=0,64; P<0,01	r=-0,46; P<0,05	r=-0,38; P<0,05
ФНО- $\alpha$	r=-0,62; P<0,01	r=0,43; P<0,05	r=0,30; P>0,05
Титр АТм	r=-0,49; P<0,05	r=0,39; P<0,05	r=0,16; P>0,05
РБТЛм	r=-0,76; P<0,01	r=0,30; P>0,05	r=0,38; P<0,05

При помощи дискриминантного анализа создана математическая модель для прогнозирования персистирующей систолической дисфункции ЛЖ у больных с миокардитом: Y1 для восстановления систолической функции ЛЖ, Y0 для сохранения систолической дисфункции.

$$Y1 = -68,9 + 0,15 \times \text{ИЛ-1}\beta + 0,18 \times \text{ИЛ-10} + 0,16 \times \text{ФНО-}\alpha + 1,06 \times \text{титр АТм} + 2,54 \times \text{РБТЛм} + 0,42 \times \text{ФВ ЛЖ} + 0,13 \times \text{ИКДО ЛЖ} + 23,40 \times \text{КТИ},$$

$$Y0 = -87,6 + 0,13 \times \text{ИЛ-1}\beta + 0,17 \times \text{ИЛ-10} + 0,16 \times \text{ФНО-}\alpha + 1,32 \times \text{титр АТм} + 2,76 \times \text{РБТЛм} + 0,38 \times \text{ФВ ЛЖ} + 0,14 \times \text{ИКДО ЛЖ} + 19,17 \times \text{КТИ}.$$

Вероятность восстановления систолической функции сердца оценивают по формуле:  $Y1/(Y1 + Y0) \times 100\%$ ; вероятность персистирования систолической дисфункции по формуле:  $Y0/(Y1 + Y0) \times 100\%$ .

**Выводы.** Выделены лабораторные маркеры, ассоциированные с развитием кардиомегалии и систолической дисфункции ЛЖ при ОДМ, к таковым относятся: высокие концентрации ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$ , высокий титр АТм, высокая активность РБТЛм, а также низкое содержание ИЛ-10 в первый месяц

от начала заболевания. Создана математическая модель для раннего прогнозирования систолической дисфункции сердца у пациентов с острым диффузным миокардитом, обладающая высокой чувствительностью и специфичностью.

## Особливості клінічного перебігу і лікування порушень ритму у хворих з міокардитом

С.О. Шейко, А.М. Василенко, В.А. Василенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Мета** – вивчення особливостей клінічного перебігу порушень ритму у пацієнтів з міокардитом і підвищення ефективності їх диференційованого лікування. Обстежено 157 хворих віком 32–60 років. Чоловіків було 119 (75,7%), жінок – 38 (24,3%).

**Матеріал і методи.** Здійснювали загальноклінічне обстеження. Структурно-функціональний стан серця вивчали за допомогою одно- і двомірної ехокардіографії (ЕхоКГ) на апараті HDI-1500 (PHILIPS, Нідерланди), з використанням селекторного, широкосмугового датчика із частотою 3–8 МГц у В- і М-режимах. Для виявлення запальної інфільтрації та фіброзу у міокарді виконані неінвазивні морфометричні методи ЕхоКГ у режимі acoustic densitometry (еходенситометрія), яка дозволяє визначити щільність міокарда. Проводили контроль даних електрокардіограми (ЕКГ), добового моніторингу ЕКГ. Серед всіх хворих у 121 пацієнта діагностовано дифузний міокардит (ДМ), у 36 – вогнищевий. Клінічні варіанти ДМ були представлені змішаним (аритмічним і декомпенсаційним) варіантом у 90% пацієнтів, змішаним (аритмічним, кардіологічним і декомпенсаційним) – у 10% хворих. У 82,9% пацієнтів мала місце вірусна етіологія, у 17,1% – бактеріальна етіологія захворювання. Порушення ритму діагностували у всіх пацієнтів з міокардитом (100%). При вогнищевому міокардиті частіше реєстрували синусову тахікардію, шлуночкові порушення ритму (II–III класу за Лауном), АВ-блокаду I–II ступеня. При ДМ реєстрували шлуночкові порушення ритму високих градацій, фібриляцію передсердь, АВ II–III ступеня, інфарктоподібні зміни на ЕКГ. У 68,6% хворих з ДМ діагностована фібриляція передсердь (ФП). У 16,7% хворих ФП діагностувалась у сполученні з тріпотінням передсердь (2:1). ФП у пацієнтів з ДМ розвивається на 3–4-му тижні від появи перших ознак захворювання. Характеризується високим тахітемпом (до 120 шлуночкових скорочень за 1 хв і більше). ФП потенціє прогресування серцевої недостатності, погіршує прогноз захворювання. З метою корекції порушень серцевого ритму у пацієнтів з вогнищевим міокардитом призначали  $\beta$ -адреноблокатори. Пацієнти з ДМ отримували аміодарон (кордарон, Sanofi, Франція). Корекцію гіперактивності симпатoadреналавої і ренінангіотензинової системи виконували, застосовуючи інгібітори АПФ, сартани, спіронолактон. Здійснювали корекцію електролітного балансу. Вивчається можливість підвищення ефективності антиаритмічного лікування шляхом раннього призначення і тривалого застосування (до 6-ти міс) препаратів амінохінолінового ряду (делагіл, плаквеніл) і антагоністів альдостерону (спіронолактон) на фоні комплексної терапії дифузного міокардиту.

**Висновки.** У всіх (100%) пацієнтів з міокардитом діагностуються порушення серцевого ритму та провідності: від

синусової тахікардії до шлуночкових порушень ритму (II–III класу за Лауном) та АВ-блокади I–III ступеня. У 68,6 % хворих з ДМ діагностується фібриляція передсердь. Враховуючи різноманітність спектра порушень ритму, антиаритмічна терапія повинна бути диференційованою.

## The role of cardiac MRI and speckle-tracking echocardiography in the diagnosis of acute myocarditis

V. Kovalenko, E. Nesukay, S. Cherniuk, A. Danilenko

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, MAS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

**The aim** – to study parameters of cardiac MRI and speckle-tracking echocardiography (STE) in patients with acute myocarditis (AM) and their association with inflammation activity.

**Methods.** We included 32 patients with clinically suspected AM and left ventricular (LV) systolic dysfunction. All patients underwent for cardiac MRI for the assessment of edema, hyperemia and late gadolinium enhancement (LGE). By the use of STE we studied LV systolic deformation parameters: longitudinal global systolic strain (LGSS), circumferential global systolic strain (CGSS), radial global systolic strain (RGSS), velocity of LGSS (VLGSS), velocity of CGSS (VCGSS) and velocity of RGSS (VRGSS). Also we performed the evaluation of serum antimyocardial antibody (ATm) titers and levels of inflammatory cytokines – interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) and anti-inflammatory interleukin-10 (IL-10).

**Results.** The MRI abnormalities that could be interpreted as a confirmation of myocarditis were detected in 28 patients (87.5 %): in 21 patient (65.6 %) we observed edema and hyperemia, subepicardial or transmural LGE in 24 patients (75.0 %), 17 patients (53.1 %) had LGE in combination with edema and/or hyperemia. Strong direct correlation was established between the presence of edema and hyperemia and impairment of LGSS –  $r=0.78$  ( $P<0.001$ ), as also with CGSS –  $r=0.72$  ( $P<0.003$ ) and VCGSS –  $r=0.66$  ( $P<0.005$ ). The presence of LGE was also associated with impairment of LGSS –  $r=0.48$  ( $P<0.05$ ), VLGSS –  $r=0.44$  ( $P<0.05$ ) and CGSS –  $r=0.52$  ( $P<0.02$ ). LGE lesions were associated with inflammation activity that was confirmed by direct correlation with ATm titers ( $r=0.57$ ;  $P<0.02$ ), serum concentrations of IL-1 $\beta$  ( $r=0.45$ ;  $P<0.05$ ) and TNF- $\alpha$  ( $r=0.61$ ;  $P<0.01$ ) and inverse correlation with anti-inflammatory IL-10 concentration ( $r=0.39$ ;  $P<0.05$ ).

**Conclusions.** We suggest that impairment of longitudinal and circumferential global systolic deformation in patients with AM is due to myocardial edema, hyperemia and necrosis that is matched by LGE. Obtained data which confirm that the presence of MRI diagnostic criteria of myocarditis is associated with activity of inflammation.

## Pathways of programmed cardiomyocytes death at myocarditis progression

O.V. Pavliuk<sup>1</sup>, A.M. Tsisarenko<sup>1</sup>, V.I. Bobyk<sup>1</sup>, S.A. Chorny<sup>1</sup>, D.V. Ryabenko<sup>2</sup>, L.L. Sidorik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institute of Molecular Biology and Genetics of National Academy of Sciences of Ukraine

<sup>2</sup>National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, MAS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Loss of function and death of cardiomyocytes are the major contributing factors in the development of heart failure. There are two ways for programmed death of cardiomyocytes – autophagy and apoptotic death pathways. Pathways of programmed cardiomyocytes death was approved at dilated cardiomyopathy but had not been established yet at myocarditis.

**The aim** – to study the peculiarities of quantitative value of the key factors of apoptosis (Bax and caspase-3) and autophagy (Beclin-1) in experimental model of myocarditis-like disease.

**Materials and methods.** The myocarditis-like disease was induced in 60 BALB/c mice by immunization with cardiac myosin and completes Freund's adjuvant (CFA). 60 BALB/c mice of similar sex and age were immunized only with CFA and have been studied as a control. The study was conducted 3 months after immunization. Bax, caspase-3 and Beclin-1 levels were detected by Western blot in myocardial lysates and cell fractions.

**Results.** It was revealed the significantly increased Bax level in mitochondria and caspase-3 level in the cytoplasm of cardiomyocytes in mice with myocarditis-like disease in comparison to the control. The enhanced level of Beclin-1 was detected in the cytoplasm of cardiomyocytes in both groups but was higher in mice that were immunized with myosin and CFA.

**Conclusion.** The obtained data suggested the potential role of both pathways of programmed cardiomyocytes death (autophagy and apoptosis) at experimental myocarditis development.