

ХРОНІЧНА ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Вплив систоло-діастолічної серцевої недостатності лівого шлуночка на розвиток злоякісних аритмій при ішемічній хворобі серця у поєднанні з гіпертонічною хворобою

В.І. Денесюк, Ю.Ю. Шушковська, О.В. Денесюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – вивчити можливий вплив систоло-діастолічної серцевої недостатності (СН) лівого шлуночка (ЛШ) на розвиток злоякісних аритмій при ішемічній хворобі серця (ІХС).

Матеріал і методи. Обстежено 150 хворих з хронічною формою ІХС (77 чоловіків та 73 жінки) з коморбідною АГ, у яких визначалися різні порушення ритму і провідності серця. Середній вік хворих – (60,13±0,62) року. В обстеження не включали хворих з гострим коронарним синдромом, СН ІV функціонального класу (ФК) за класифікацією NYHA, ідіоматичними кардіоміопатіями, міокардитами, постійною формою фібриляції передсердь, важкими захворюваннями нирок, печінки, легень і новоутвореннями. Тривалість АГ становила (10,88±2,61) року, хронічної ІХС – (6,26±0,59) року. СН І–ІІ ФК за класифікацією NYHA визначалась у 113 (75,33%), ІІІ ФК – у 37 (24,67%) пацієнтів. Використовували такі методи дослідження: ЕКГ у 12 загальноприйнятих відведеннях, Холтеровське моніторування ЕКГ, ЕхоКГ в М і В режимах та ліпідний спектр крові. Визначення ступенів систолічної СН ЛШ проводили з використанням патенту на корисну модель №86393 «Спосіб діагностики ступенів систолічної серцевої недостатності лівого шлуночка при серцево-судинних захворюваннях». О.В. Денесюк, В.І. Денесюк та співавтори, 2013. Діагностику діастолічної дисфункції ЛШ здійснювали на основі аналізу порушень трансмітрального кровотоку в діастолу за загальноприйнятими критеріями.

Результати. У хворих з ІХС, стабільною стенокардією ІІ–ІІІ ФК у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) визначали 3 ступені систолічної СН ЛШ, головним критерієм яких є показник фракції викиду (ФК): І (початковий) – ФВ становить (45,0–40,1)%, ІІ (помірний) – при ФВ (40,0–30,1) % і ІІІ (значний) – при ФВ 30,0% і менше. Систолічна СН відсутня при ФВ 45,1% і більше. До злоякісних порушень ритму та провідності серця ми відносили шлуночкову екстрасистолію 3–5 градацій за Лауном, повну атріовентрикулярну блокаду з синкопальними станами, синоатріальну блокаду, шлуночкову пароксизмальну тахікардію (особливо типу «пірует») з наростаючими порушеннями гемодинаміки, синдром подовженого інтервалу QT, синдром слабкості синусового вузла, синдром Бругада, ідіовентрикулярний ритм. При обстеженні хворих злоякісні аритмії серця (АС) визначалися у 69 (46,00%) пацієнтів, а незлоякісні АС – у 81 (54%). У обстежених хворих визначали такі злоякісні АС: шлуночкова екстрасистолія 3–5 градацій за Лауном зустрічалась у 64 (92,75%) хворих; синдром набутого (на тлі прийому аміодарона) подовженого інтервалу QT – в 1 (1,45%) хворого; синдром слабкості синусового вузла – в 4 (5,80%) хворих. У обстежених хворих зі злоякісними АС при І (початковому) ступені СН аритмії не зустрічались, при ІІ (помірному) ступені

– в 45 (65,22%), при ІІІ (значному) ступені – в 24 (24,78%) хворих. У хворих зі стабільною стенокардією з коморбідною АГ зі злоякісними АС І тип (сповільненої релаксації) ЛШ визначався в 50 (72,46)%, ІІ тип (псевдонормальний) – в 13 (18,84)%, ІІІ тип (рестриктивний) – в 1 (13,6%) пацієнтів. Різні типи діастолічної дисфункції ЛШ у хворих з незлоякісними і злоякісними АС зустрічались в однаковій мірі. При визначенні вірогідності різниці показників двох груп порівняння достовірності не виявлено ($p > 0,05$).

Висновки. У хворих на хронічну ІХС з коморбідною АГ систолічна СН сприяла розвитку злоякісних аритмій серця в 46,00% випадків. Поряд з цим злоякісні АС зустрічались в 1,85 разів частіше при СН ІІІ ФК у групі хворих зі злоякісними АС. У обстежених хворих зі злоякісними і незлоякісними АС найбільш часто діастолічна дисфункція виникала при І (сповільненій релаксації) та ІІ (псевдонормальному) типі, в той час як при ІІІ (рестриктивному) типі вони зустрічались рідко.

Діагностика хронічного обструктивного захворювання легень у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця, місце спірографії

Д.В. Діденко

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

На сучасному етапі проблема коморбідної патології є ключовою. Одним з найбільш поширених поєднань у внутрішній медицині є хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та ішемічна хвороба серця (ІХС). В той же час, до 90% випадків ХОЗЛ легкого та середньої тяжкості перебігу залишаються невиявленими у хворих на ІХС.

Мета – підвищити інформативність діагностики ХОЗЛ у пацієнтів зі стабільною ІХС. Оцінити безпечність спірографії як скрінінгового методу діагностики ХОЗЛ у хворих на ІХС

Матеріал і методи. У 94 пацієнтів зі стабільними формами ІХС, що не мали обструктивних захворювань дихальних шляхів в анамнезі проведено опитування за оригінальною анкетною, створеною на основі рекомендацій GOLD, оцінку задишки за модифікованою шкалою медичної дослідницької ради (мМДР), спірографію з бронходилатативним тестом на комп'ютерному спірографі Master Score СТ. Середній вік обстежених (63,2±1,8) року, серед них чоловіків було 70 (74,5%), середній вік – (61,3±1,4) року, жінок – 24 (25,5%), середній вік (68,2±2,4) року. Проведено добове моніторування ЕКГ (DiaCard 03500, Солвейг, Україна) з метою оцінки частоти серцевих подій під час спірографічного обстеження у 30 пацієнтів з ІХС середнього віку (60,2±1,6) року. Серед них 10 хворих з ІХС та супутнім ХОЗЛ, середній вік (64,1±2,1) року, 20 хворих з ІХС без ХОЗЛ, середній вік (61,4±1,9) року.

Результати. Серед 94 хворих на стабільні форми ІХС у 24 пацієнтів (25,5%) було діагностовано ХОЗЛ, з них 17 (70,8%) чоловіків та 7 (29,2%) жінок. Після проведення тесту з оцінки ХОЗЛ розподіл за клінічними групами ХОЗЛ такий: гру-

па А – 10 (41,7%), група В – 8 (33,3%), група С – 2 (12,5%), група D – 3 (12,5%).

При проведенні спірографії під час добового моніторингу ЕКГ у хворих на ІХС встановлено, що 22 (73,3%) пацієнтів мали серцеві події під час або протягом 1 години після проби з форсованим видихом: суправентрикулярна екстрасистоля діагностована у 9 (30%) хворих, шлуночкова екстрасистоля – 7 (23,3%), пароксизм фібриляції передсердь – 1 (3,3%), пароксизм шлуночкової тахікардії – 1 (3,3%), ознаки погіршення коронарного кровообігу (елевация або депресія ST) – 4 (13,3%). Порушення ритму та коронарного кровообігу однаково часто виявляли у пацієнтів з ІХС та при поєднанні ІХС з ХОЗЛ.

Висновки. В результаті прицільного обстеження хворих на стабільну ІХС ХОЗЛ виявлено у 25,5% хворих. Проведення комп'ютерної спірографії та проби з бронхолітиком у хворих на стабільну ІХС може супроводжуватись появою суттєвих кардіальних подій, що зафіксовано у 22 (73,3%) пацієнтів та потребує подальшого вивчення.

МРТ-діагностика коронарної недостатності у пацієнтів з ішемічною хворобою серця

Є.Б. Єршова, О.С. Гур'єва, Г.Б. Маньковський, О.С. Гальченко

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

Результати агіографічної оцінки ураження вінцевих судин при ішемічній хворобі серця (ІХС) не завжди надають повну інформацію, необхідну для прийняття рішення про реваскуляризацію міокарда та її можливу ефективність. Тому переваги в оцінці структурних змін в серці та проявів ішемії міокарда мають методи візуалізації, серед яких стрес-МРТ із добутаміном може посідати провідне місце в оцінці коронарної недостатності, а також оцінці інотропного міокардіального резерву.

Мета – провести оцінку наявності вінцевої недостатності і міокардіального резерву у пацієнтів з ІХС і зіставити отримані дані із даними селективної коронароангіографії.

Матеріал і методи. Магнітно-резонансна томографія серця (Philips, Achiva 1.5 T) проведена 21 пацієнтам з ІХС, середній вік (58±4,2) року. Трансмуральний Q-інфаркт міокарда перенесли 15 пацієнтів, у 7 пацієнтів в анамнезі було проведення аорто-коронарного шунтування, у 6 – стентування вінцевих судин.

Всім пацієнтам проводилася трансторакальна ехокардіографія та навантажувальне тестування (третміл). Стрес-МРТ з добутаміном проводилося за стандартною методикою: були отримані кіно-зображення серця в 2-, 4-камерних проекціях лівого шлуночка (ЛШ) та 3 стандартних перерізах по короткій осі. Для оцінки сегментарної скоротливості ЛШ отримання зображень проводилося наприкінці кожної 3-хвилинної сходинок введення добутаміна: 5, 10, 20, 30, 40 мкг/(кг·хв) із додатковим введенням 0,25–1,0 мг атропіна сульфата при недостатньому прирості ЧСС. У режимі низьких доз (5–10 мкг/(кг·хв) оцінювався інотропний міокардіальний резерв. При досягненні субмаксимальної ЧСС [(220 - вік - вік)·0,85] виконувалася візуальна оцінка перфузії міокар-

да з в/в болюсним введенням Gd-місткого контрасту з розрахунку 0,05 ммоль/кг із швидкістю інфузії 4 мл/с.

Результати. При високих дозах добутаміну [> 10 мкг/(кг·хв)] у 14 пацієнтів виявлено зниження регіонарної скоротливості міокарда до гіпо-, а- або дискінеза сегмента або та/або зменшення систолічного потовщення стінки ЛШ ($< 30\%$). У 11 (78,5%) з них було виявлено субендокардіальний дефект перфузії у відповідних дисфункціональних сегментах. У 3 випадках оцінка перфузійних зображень була утруднена в зв'язку із наявними динамічними артефактами. У коронарних судинах, відповідних до виявлених дисфункціональних сегментів ступінь стенозу варіював від 40 до 75%, та у 1 пацієнта не було виявлено стенозу кінцевих судин за даними ангіографії. Окрім індукованої ішемії міокарда, у 9 пацієнтів були виявлені ділянки нежиттєздатного міокарда із середньою товщиною менш ніж 5 мм та від'ємною відповіддю на ізотропну стимуляцію. В 4 випадках виявлені зони приглушеного (stunned) міокарда. В 3 випадках ділянки приглушеного міокарда відповідали зоні кровопостачання прохідної інфаркт-обумовлювальної артерії із наявним приростом скоротливості при підвищенні дози добутаміну. Із урахуванням отриманих даних МРТ 4 пацієнтам проведено АКШ, 9 пацієнтам проведено стентування вінцевих судин. В 6 випадках тест був негативним, було рекомендовано медикаментозну терапію та спостереження кардіолога.

Висновки. Цілеспрямоване неінвазивне виявлення проявів ішемії міокарда за допомогою МРТ стрес-тесту з добутаміном може надати об'єктивну оцінку розповсюженості ішемії міокарда, вираженості постішемічного фіброзу, життєздатності міокарда, оцінити ізотропний міокардіальний резерв та визначити ділянки міокарда, які потребують реваскуляризації.

Діагностичні та прогностичні можливості кардіотропних аутоантитіл у пацієнтів похилого віку з ішемічною хворобою серця з різною скоротливою здатністю міокарда та можливості диференційованого підходу до призначення бета-адреноблокаторів

В.Ю. Жарінова, В.О. Табакович-Вацеба, Л.А. Бодрецька, І.А. Самоць

ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є одним з найбільш тяжких ускладнень серцево-судинних захворювань, причиною розвитку якого у більшості хворих є ІХС. Існує проблема пошуку нових діагностичних методик, що визначатимуть прогноз захворювань серцево-судинної системи. З цієї позиції заслуговує уваги можливість виявлення рівня ААТ тропних до різних тканин міокарду (β_1 -адренорецепторів, колагену, мембран та цитоплазми кардіоміоцитів). Найбільшу цікавість викликають ААТ до β_1 -адренорецепторів, довготривала стимуляція яких приводить до десенситизації та даун-регуляції, гіпертрофії та зниженню скоротливої здатності міокарду і таким чином це має значення в патогенезі ХСН.

Мета – визначення ролі кардіотропних ААТ в діагностиці систолічної дисфункції міокарду та диференційованого підходу до вибору бета-адреноблокаторів у осіб похилого віку з ІХС.

Матеріал і методи. Було обстежено 140 осіб похилого віку ((67,8±7,9) року), серед них: 10 практично здорових людей похилого віку, 130 хворих на ІХС, з них 70 зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (ЛШ), фракцією викиду (ФВ) ЛШ<45%, та 60 зі збереженою скоротливою здатністю. Проведене об'єктивне обстеження, тест з 6-хвилинною ходьбою, Міннесотський опитувальник та ЕхоКГ, холтерівське моніторування ЕКГ, ЕКГ високого дозволу. У всіх хворих вивчали рівень кардіотропних ААТ методом імуноферментного аналізу. Статистичну обробку даних проводили із використанням програм Statistica-6,0, Excel 2007.

Результати. Було виявлено, що у хворих з різною скоротливою здатністю ЛШ рівень ААТ відрізнявся. В групі пацієнтів на ІХС з підвищеним титром ААТ спостерігалось достовірно більший розмір лівого передсердя, ($p < 0,05$), недостовірно більший кінцевосистолічний та кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка та товщини стінок, але маса міокарда ЛШ була достовірно більшою. Також у хворих на ІХС з підвищеним рівнем ААТ достовірно меншою була скоротлива здатність міокарда, як ФВ ЛШ так і швидкісних показників скоротливості базальних відділів ЛШ. Виявлено також більш високий середньо-сistolічний тиск в легеневій артерії у хворих на ІХС з високим рівнем ААТ. У хворих на ІХС зі зниженою скоротливою здатністю ЛШ частота виявлення ААТ до $\beta 1$ -адренорецепторів була у 2,6 разів вищою, ніж у хворих з нормальною скоротливістю ЛШ. При математичній обробці даних розрахований відносний ризик розвитку ХСН. Підвищення титру ААТ до $\beta 1$ -адренорецепторів – ризик 3,3 (1,2–6,9), при поєднанні підвищення титру до $\beta 1$ -адренорецепторів та маркера дистрофічних змін в міокарді $\text{Com}2$ – ризик 8,4 (1,34–67). У хворих з підвищеним титром до $\beta 1$ -адренорецепторів ефективність лікування бета-адреноблокаторами була вищою (вірогідно більше зростала скоротлива здатність ЛШ, зменшувались розміри ЛШ).

Діагностичні показники ІХС у поєднанні з хронічною ревматичною хворобою серця

Є.Х. Заремба, Л.О. Кобак

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Хвороби системи кровообігу є основною причиною смертності та інвалідизації населення працездатного віку в Україні, вони посідають перше місце в структурі захворюваності. Ревматизм залишається однією з основних причин втрати працездатності, інвалідизації та смертності населення більшості розвинених країн світу. У 2014 р. поширеність ІХС у населення працездатного віку в Україні становила 8929,5, захворюваність – 819,3 на 100 тис. населення, поширеність гострої ревматичної лихоманки (ГРЛ) та хронічної ревматичної хвороби серця (ХРХС) у 2014 р. склала 313,6; захворюваність – 7,7 на 100 тис. населення. Частка первинної інвалідизації від ІХС у структурі хвороб системи кровообігу становить 35,1% серед дорослих і 37,4% – працездат-

ного віку, від ГРЛ та ХРХС – 2,1 і 2,0% відповідно. Саме тому питання поєднаної патології ІХС та ХРХС залишається важливою проблемою медицини, а методи ранньої діагностики цих захворювань і відповідні своєчасні методи профілактики, первинної і спеціалізованої медичної допомоги заслуговують особливої уваги.

Мета – дослідити зміни гострофазових показників (С-реактивного протеїну, антистрептолізину-О, серомукоїдів, ревмофактора) та рівня сечової кислоти крові хворих на ІХС у поєднанні з ХРХС.

Матеріал і методи. Обстежено 63 хворих з ІХС, ХРХС та ІХС в поєднанні з ХРХС. Середній вік їх становив (61,3±7,2) року. Діагноз встановлювали на основі скарг, анамнезу захворювання й життя, лабораторних та інструментальних досліджень (ЕКГ, ЕхоКГ). Хворі рандомізовані на 3 зівставні за віком та статтю групи: 1-ша група (22 пацієнти) – хворі на ІХС, 2-га (21 пацієнт) – хворі на ХРХС, 3-тя (20 пацієнтів) – хворі на ІХС в поєднанні з ХРХС. Групу контролю склали 15 практично здорових осіб.

Пацієнтам проведено загальноклінічне обстеження, дослідження гострофазових показників (С-реактивний протеїн, серомукоїди, антистрептолізин-О, ревматоїдний фактор) та рівня сечової кислоти крові, які визначали шляхом забору венозної крові натще при поступленні хворих у стаціонар.

Статистичну обробку матеріалу здійснювали за допомогою програми Statistica 6.0 методом варіаційного статистичного аналізу з визначенням t-критерію Стьюдента. Результати наведені у вигляді середніх величин і стандартної похибки середніх даних ($M \pm m$). Достовірними вважали значення $p < 0,05$.

Результати. В усіх групах хворих при госпіталізації виявлено підвищення рівня С-реактивного протеїну: в I групі у 39,1% випадків, в II – у 38,2%, в III – у 44,1% порівняно з даними групи контролю. У I групі рівень С-реактивного протеїну становив (12,3±0,23) мг/мл ($p < 0,05$), у II – (13,5±0,18) мг/мл ($p < 0,05$), у III – (17,3±0,15) мг/мл ($p < 0,01$). Найвищим він був у хворих з поєднаною патологією і в 2,9 разу перевищував аналогічний показник групи контролю. У I та II групах рівень С-реактивного протеїну був підвищений у 2,1 та 2,3 разу відповідно.

Рівень антистрептолізину-О у хворих II групи становив (360,5±0,08) МО/мл ($p < 0,05$). У I і III групах він дорівнював (275±0,07) МО/мл ($p > 0,05$), (361±0,05) МО/мл ($p < 0,01$) відповідно, що на 80,3; 37,5; 78,0% перевищував показники групи контролю.

Рівень серомукоїдів підвищений в усіх групах: в I – у 2 рази, в II – у 2,2, в III – у 2,4 разу порівняно з контрольною групою та становив 0,334±0,09 ум. од. ($p < 0,05$), 0,375±0,11 ум. од. ($p < 0,05$), 0,398±0,08 ум. од. ($p < 0,05$) відповідно.

Позитивний ревмофактор виявлено в одного (4,8%) хворого I групи, у 2 (9,1%) – II групи та у 4 (21,1%) пацієнтів з поєднаною патологією.

Показник сечової кислоти в крові виявили підвищеним на 21,4; 14,2; 30,8% у I, II та III групах відповідно порівняно з контролем і становив 424,9 мкмоль/л ($p < 0,05$), 399,7 мкмоль/л ($p > 0,05$), 457,8 мкмоль/л ($p < 0,05$) відповідно.

Висновки. Результати дослідження свідчать про підвищення рівнів гострофазових показників (С-реактивного протеїну, антистрептолізину-О, серомукоїдів) та сечової кислоти крові у хворих з ІХС, ХРХС окремо та при їх поєднанні.

Найвищий рівень С-реактивного протеїну, антистрептолізину-О, серомукоїдів, ревмофактору, сечової кислоти виявлено у хворих на ІХС у поєднанні з ХРХС, що свідчить про взаємне обтяження поєднаних патологій і прогнозує тяжкість клінічної симптоматики, перебігу захворювання та погіршує якість життя цих хворих.

Встановлені особливості можуть бути використані при плануванні лікувальних та профілактичних заходів у цієї групи хворих.

Ураження коронарних артерій при вузликковому поліартеріїті у дітей (аналіз трьох автопсійних випадків)

О.О. Зімба, О.І. Бойко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Вузликковий поліартеріїт (ВП) – системний васкуліт з деструктивно-проліферативними змінами стінок дрібних та середніх артерій з подальшою периферичною та вісцеральною ішемією, яка призводить до інфарктів та некрозів. Ураження серця спостерігається у 30–40% хворих і є однією з найчастіших причин смерті при ВП. Типовим є коронарит, що клінічно проявляється стенокардією, інфарктом міокарда, або найчастіше має безсимптомний перебіг. Зрідка діагностується гемоперикард, ексудативний перикардит.

Мета – проаналізувати патоморфологічні зміни коронарних артерій при ВП.

Матеріал та методи. Проаналізовано три автопсійні випадки ВП у дітей (дві дитини жіночої та одна чоловічої статі; віком від 7 місяців до 1 року 8 місяців) на базі КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро». Патоморфологічні зміни у коронарних артеріях досліджені з використанням стандартних гістологічних методик.

Результати. *Випадок 1.* Хлопчик, 7 місяців, початок хвороби родичі пов'язують зі щепленням проти віспи. При патологоанатомічному дослідженні виявлені множинні інфаркти нирок. Серце збільшене в розмірах (75 г при нормі – 40 г). Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (товщина стінки – 0,8 см). Коронарні артерії різко потовщені, блідосірі, звивисті.

Випадок 2. Дівчинка, 1 рік 8 місяців, хворіла ВП із генералізованим ураженням артерій внутрішніх органів. При патоморфологічному дослідженні стінка субепікардіальної коронарної артерії потовщена внаслідок нерівномірної проліферації субендотеліального шару; в медії – проліферація та лізис гладком'язових волокон, вогнищева мукоїдизація. В дрібних гілках – стеноз просвіту, фібриноідний некроз стінки, дифузне продуктивне запалення із поширенням периадвентиційно.

Випадок 3. Дівчинка, 1 рік 2 місяці, впродовж півроку хворіла ВП. Періодичні загострення характеризувались підвищенням температури тіла, порушеннями серцево-судинної діяльності. Останнє загострення супроводжувалось підвищенням АТ до 220/130 мм рт. ст. В лабораторних показниках – збільшення ШОЕ до 24 мм/год; нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом формули вліво. Ниркова недостатність – безпосередня причина смерті дитини. При патологоанатомічному дослідженні виявлені множинні рубцеві втягнення на поверх-

ні нирок та інфаркт правої нирки. Серце масою 60 г (при нормі – 52 г). Міокард лівого шлуночка гіпертрофований (товщина стінки – 1,3 см). Коронарні артерії звивисті, щільної консистенції. Патогістологічно стінки інтрамуральних гілок коронарних артерій різко потовщені; дифузно інфільтровані гістіоцитами (панартеріїт); з ознаками фібриноїдного некрозу. Просвіти судин різко звужені, вогнищево облітеровані.

Висновки. Описані випадки демонструють патоморфологічні зміни коронарних артерій при вузликковому поліартеріїті. Всі стадії активності запального процесу співіснують в межах однієї судини, підтримуючи хронічний хвилеподібний перебіг вузликкового поліартеріїту. Детальне обстеження коронарних артерій повинно бути складовою частиною автопсії, особливо у випадках із генералізованим васкулітом.

Поширеність остеопорозу у хворих на ішемічну хворобу серця різних вікових груп

К.В. Іванова, Л.М. Пасієшвілі

Харківський національний медичний університет

Патологія системи кровообігу, а саме ішемічна хвороба серця (ІХС), посідає провідне місце серед причин інвалідизації та смертності у всьому світі, особливо серед осіб старших вікових груп. З віком, під час розвитку атеросклеротичних змін у судинному руслі, також відбувається порушення мінеральної щільності кісткової тканини, яке може привести до розвитку остеопорозу (ОП) Такі зміни частіше притаманні жінкам постменопаузального віку, однак деякі дослідження свідчать про те, що аналогічні зміни відбуваються у чоловіків 60–65 років, хоча це питання досліджено недостатньо.

Мета – виявити поширеність ОП у хворих на ІХС старше 55 років.

Матеріал і методи. Досліджено 29 пацієнтів з ІХС віком від 55 до 67 років, серед яких переважали жінки 58,62%. В це дослідження було взято хворих із такими формами ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз (24%), стабільна стенокардія напруження (41%), післяінфарктний кардіосклероз (35%). Хворих з іншими формами ІХС було виключено із дослідження. Тривалість анамнезу хвороби коливалась від 5 до 12 років. Мінеральна щільність кісткової тканини визначалась за допомогою денситометричного методу – рентгенабсорбціометрії поперекового відділу хребта (DEXA-Dual-energyX-rayAbsorbtiometry).

Результати. Результати цього дослідження виявили відсутність порушень мінеральної щільності кісткової тканини у 17,24% пацієнтів, у 62,07% хворих мав місце розвиток остеопенії та у 20,69% – був виявлений остеопороз різного ступеня тяжкості. Також була виявлена гендерна та вікова залежність формування остеопоротичних змін кісткової тканини. Порушення мікроархітекtonіки кісткової тканини (остеопороз, остеопенія) спостерігалось у 88,24% жінок, 75% чоловіків. Формування остеопоротичних змін у чоловіків спостерігалось після 60 (до 60 років – 22,22%, після 60 років – 77,78%), у жінок також спостерігався взаємозв'язок (після 55 років – 42,6%, після 60 років – 57,4%). Нижня межа норми розглядалась, як дебют формування змін мікроархітекtonіки кісткової тканини у 41,38% пацієнтів.

Висновки. Отримані дані можуть свідчити про те, що наявність діагнозу ІХС супроводжується супутнім порушенням метаболізму кісткової тканини і формування ОП у пацієнтів старшої вікової групи. У такому разі, пацієнтам із встановленим діагнозом ІХС доцільним є проведення денситометричного дослідження, визначення ризиків переламів при наявності ОП (методика FRAX), призначення коригувальної дієти, або замісної терапії при діагностуванні остеопорозу.

Зміни фракції викиду лівого шлуночка у пацієнтів з ІХС і систолічною дисфункцією лівого шлуночка після реваскуляризації міокарда

Н.Б. Іванюк¹, О.Й. Жарінов², К.О. Міхалєв³,
О.А. Єпанчинцева¹

¹ ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

² Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

³ Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Мета – встановлення факторів, які дозволяють передбачити покращення систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) після операції аортокоронарного шунтування (АКШ) у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) і зниженою фракцією лівого шлуночка (ФВ ЛШ).

Матеріал і методи. У зрізовому одноцентровому дослідженні проаналізували дані, отримані при обстеженні 111 пацієнтів зі стабільною ІХС, зниженою (менше 45%) фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) і клінічними проявами серцевої недостатності, послідовно відібраних для операції АКШ. Серед них було 100 (90,1%) чоловіків і 11 (9,9%) жінок, середній вік (62±8) років. Здійснювали загальноклінічне обстеження, аналізували частоту супутніх хвороб, дані лабораторних досліджень, ЕКГ, ехокардіографії, коронарографії. Медіана показника ФВ ЛШ становила 35 (квартилі 30–39)%. У 15 пацієнтів (13,5%) ФВ ЛШ була менше 25%, у 35 (31,5%) – 25–34%, у 61 (55,0%) – 35–44%. За даними коронароангіографії у 27 (24,3%) пацієнтів виявили гемодинамічно значуще атеросклеротичне ураження стовбура лівої коронарної артерії (ЛКА), у 60 (54,1%) – трьох коронарних артерій (передньої міжшлуночкової та огинаючої гілок ЛКА, правої коронарної артерії) без значущого стенозу стовбура ЛКА, у 12 (10,8%) – двох (без значущого стенозу стовбура ЛКА), у 12 (10,8%) – однієї коронарної артерії (без значущого стенозу стовбура ЛКА).

Результати. У пацієнтів з ішемічною кардіоміопатією ФВ ЛШ через 6–12 місяців після операції АКШ збільшилася в середньому на 18,9%. Залежно від динаміки ФВ ЛШ через 6–12 місяців пацієнтів поділили на три групи. У першій групі (n=22) спостерігали від'ємний приріст чи відсутність динаміки ФВ ЛШ через 6–12 міс спостереження, у другій (n=58) – збільшення ФВ ЛШ на 1–19%, в третій (n=31) – збільшення ФВ ЛШ на 20 і більше%. Підвищення ФВ ЛШ після операції АКШ виявилось найбільш відчутним у пацієнтів з найнижчими вихідними показниками ФВ ЛШ (медіана по 36% в перших двох групах і 29% у третій групі), ураженням стовбура лівої коронарної артерії та клінічними проявами застійної серцевої не-

достатності. Предикторами позитивної динаміки ФВ ЛШ було також встановлення трьох і більше шунтів, а також виконання супутньої пластики трикуспідального клапана.

Висновки. Вихідні структурно-функціональні зміни пересердя і шлуночків не є протипоказанням для операції АКШ. Більше того, за умов дотримання діючих узгоджених рекомендацій щодо відбору пацієнтів для реваскуляризації вони є предикторами відчутної позитивної динаміки ФВ ЛШ.

Вплив бета-адреноблокаторів та івабрадину на віддалений прогноз у пацієнтів зі стабільною стенокардією

Т.О. Ілащук, І.В. Окіпняк, І.І. Ілащук, С.В. Широкова
ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,
Чернівці

Матеріал і методи. Дослідження ґрунтується на результатах обстеження 120 осіб, серед яких 90 хворих із діагнозом «ІХС. Стабільна стенокардія (СС) II–III функціонального класу (ФК)», які проходили стаціонарне лікування на базі державної комунальної установи «Міська клінічна лікарня №3» м. Чернівці. Група контролю – 30 практично здорових осіб. За дизайном дослідження всіх обстежених хворих зі СС було розподілено на три групи, залежно від лікування, яке вони отримували. Так, усі пацієнти як базову терапію отримували ацетилсаліцилову кислоту (100 мг/добу), розувастатин (10–20 мг/добу), нітрати. На додаток до базової терапії пацієнти групи I отримували бісопролол у дозі 1,25–7,5, середня добова доза – (5,41±1,36) мг/добу; групи II – карведилол у дозі 6,25–12,5, середня добова доза – (9,75±1,69) мг/добу; групи III – івабрадин у дозі 5–15 (9,81±2,13) мг/добу. Розподіл за групами лікування проводили серед відібраних пацієнтів з урахуванням переносності β-адреноблокаторів (β-АБ). Так, до групи III було відібрано пацієнтів, в яких терапія β-АБ протипоказана або призначення β-АБ у максимально переносних дозах не призвело до рекомендованого при стабільній ІХС зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) до 60 за 1 хв і менше.

Із метою виявлення впливу на довготривалий прогноз (через 1 рік спостереження) призначеного лікування нами проаналізовані наступні показники: прихильність пацієнтів до лікування, розвиток гострого інфаркту міокарда (ГІМ) і випадків декомпенсації кровообігу, що зумовлювали необхідність госпіталізації хворого впродовж року спостереження, обчислення ймовірності досягнення пацієнтами кінцевої точки (виникнення ГІМ, розвиток нестабільної стенокардії (НС), необхідність у реваскуляризації, серцево-судинна смерть) із використанням концепції відношення шансів і виділенням вагомих складових у прогресуванні захворювання (вік пацієнта, збільшення ЧСС вище 60 уд/хв, прихильність до лікування, наявність шкідливих звичок та підвищення рівня ендотеліну-1 (Ет-1) та гомоцистеїну (Гц)).

Результати. За період спостереження в цілому по групі спостереження померло 4 пацієнти (4,44%). При спілкуванні з родичами померлих з'ясовано, що вони цілком припинили прийом усіх призначених препаратів. Аналіз даних досягнення пацієнтами досліджуваних груп кінцевих точок показав, що групи були зіставними за кількістю приступів НС та випадків серцево-судинної смерті (дані між групами досто-

вірно не відрізнялися). Щодо виникнення випадків ГІМ і потреби в ревазуляризації, то їхня кількість була достовірно нижчою в групі івабрадину. Проведено порівняльний аналіз динаміки відношення шансів OR у пацієнтів зі СС із ризиком розвитку ГІМ, ІС, потреби в ревазуляризації та серцево-судинної смерті після 12 місяців лікування. Використання моделі однофакторного регресійного аналізу дозволяє зробити висновок, що ризик досягнення пацієнтами зі стабільною ІХС кінцевої точки збільшувався з віком наступним чином – на кожні наступні 5 років після 50 приходилося зростання ризику досягнення кінцевої точки в 1,32 разу (CI: 1,09 – 2,24; $p < 0,05$). Окрім того, шанс досягнути кінцеву точку збільшувався в 2,87 разу зі зростанням ЧСС на кожні 10 уд/хв більше 60 уд/хв (CI: 1,72–4,36; $p < 0,05$), у 5,89 разу при відмові від прийому призначеного лікування (CI: 2,61–10,34; $p < 0,05$) та в 2,12 разу при наявності в пацієнта шкідливих звичок, зокрема куріння (CI: 1,18–4,32; $p < 0,05$).

Проаналізовано вплив підвищення рівня Гц та Ет-1 на досягнення пацієнтами зі СС кінцевої точки, тобто виникнення небажаних серцево-судинних подій. Виявлено, що гіпергомоцистеїнемія збільшує ризик досягнення кінцевої точки в пацієнтів зі СС – OR – 5,8 (CI: 2,31–14,57; $p < 0,05$). Аналогічна тенденція спостерігається і для рівня Ет-1: підвищення його значень призводить до зростання ризику виникнення кінцевої точки пацієнтів зі СС – OR – 8,18 (CI: 3,16–21,21; $p < 0,05$).

Висновки. Прогноз пацієнтів зі СС через 12 місяців лікування перш за все залежить від їхньої прихильності до лікування, а також від віку, частоти серцевих скорочень, наявності шкідливих звичок, а також рівня маркерів ендотеліальної дисфункції, зокрема Ет-1 та Гц.

Порівняльна ефективність і вплив бета-адреноблокаторів та івабрадину на показники варіабельності серцевого ритму у пацієнтів зі стабільною стенокардією

Т.О. Ілащук, І.В. Окіпняк, С.В. Широкова,
Н.М. Малкович

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Мета – порівняльна оцінка впливу бісопрололу, карведилолу та івабрадину на показники варіабельності серцевого ритму (BCP) у хворих із стабільною стенокардією (СС).

Матеріал і методи. В обстеженні взяли участь 90 пацієнтів із СС. Хворі отримували: аспірин (100 мг/добу), статини (10 мг/добу), нітрати ((23,56±3,27) мг/добу) та додатково бісопролол ((5,41±1,36) мг/добу) – група I, 30 хворих; карведилол ((9,75±1,69) мг/добу) – група II, 30 хворих; та івабрадин ((9,81±2,13) мг/добу) – група III, 30 хворих. Всім пацієнтам до та після проведеного лікування за допомогою холтеровського моніторингу ЕКГ проводили вивчення часових (SDNN, SDANN, rMSSD, pNN50 %) та спектральних (LF, HF, LF/HF) показників BCP.

Результати. Вивчення показників BCP загалом у обстежених пацієнтів із СС II–III ФК до початку лікування вказувало на підвищення тону симпатичної ланки вегетативної нервової системи, внаслідок чого виявлено зниження значення часових показників SDNN (на 67,34 %, $p < 0,001–0,05$), SDANN

(на 66,21 % $p < 0,001–0,05$), rMSSD (на 29,43 %, $p < 0,001–0,05$), pNN50 % (на 29,76 %, $p < 0,001–0,05$), що свідчить про порушення модулюючих компонентів вегетативної нервової системи в бік дестабілізації. При первинному обстеженні встановлено також зміни спектральних показників BCP. Зафіксоване збільшення у 1,74 разу коефіцієнта симпато-парасимпатичного балансу. При цьому виявлено достовірний прямий кореляційний зв'язок між частотою серцевих скорочень (ЧСС) і величиною коефіцієнта LF/HF ($r = 0,55$, $p < 0,05$). Встановлено також зворотний кореляційний зв'язок між ЧСС і деякими часовими показниками BCP (rMSSD ($r = -0,47$, при $p < 0,05$) та pNN50 ($r = -0,51$, при $p < 0,05$)). Отже, в усіх обстежених пацієнтів із СС при первинному огляді встановлено відхилення параметрів варіабельності серцевого ритму, визначених рекомендаціями Європейського товариства кардіологів. Регуляція ритму здійснювалася переважно на гуморально-метаболічному рівні, виявлено зниження активності парасимпатичного відділу вегетативної регуляції.

Після проведеної терапії встановлено суттєве збільшення часових показників у всіх трьох обстежених групах. На фоні прийому бісопрололу виявлено збільшення SDNN на 46,27 % ($p < 0,001–0,05$), у хворих на фоні прийому карведилолу – на 46,31% ($p < 0,001–0,05$), івабрадину – на 55,79% ($p < 0,001–0,05$) порівняно з вихідними величинами. Найкращого результату вдалося досягти у пацієнтів групи III ((99,83±8,28) мс). Зазначимо також, що спостерігалася статистично достовірна різниця цього показника після проведеного лікування між групами хворих, які отримували карведилол та івабрадин (81,56±7,32 порівняно з 99,83±8,28, $p < 0,001–0,05$).

При аналізі спектральних показників після проведеної терапії встановлено достовірне збільшення загальної потужності спектру на 48,33% ($p < 0,05$) – у пацієнтів групи I, на 47,38% ($p < 0,05$) – у пацієнтів групи II та на 53,43% ($p < 0,05$) – відповідно у пацієнтів групи III. Такі зміни відбулися за рахунок збільшення високочастотної складової спектра (HF). На фоні прийому бісопрололу HF збільшився у 1,76 разу, на фоні прийому карведилолу – у 1,81 разу, на фоні прийому івабрадину – у 1,89 разу відповідно.

Висновки. Проведені дослідження динаміки BCP указують на позитивний вплив досліджуваних препаратів на біорефлекторну регуляцію серцевого ритму, спостерігається зниження активності симпатичної ланки вегетативної нервової системи та підвищення активності парасимпатичного відділу на фоні нормалізації симпатико-парасимпатичного балансу.

Чутливість та специфічність нового комбінованого методу неівазивного визначення наявності обструктивної ішемічної хвороби серця (ІНКО)

О.А. Коваль¹, А.В. Хомич², С.В. Романенко¹,
А.С. Скоромна², П.О. Каплан¹

¹ ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

² КЗ «Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» ДОР

Визначення претестової ймовірності ішемічної хвороби серця (ІХС) є першим діагностичним кроком згідно з чинними клінічними рекомендаціями. Водночас в окремих досліджен-

нях показана висока чутливість локальної систолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) як непрямого маркера ішемічного ушкодження міокарда.

Мета – розробити та валідизувати комбінований маркер наявності обструктивної ІХС із залученням показників претестової ймовірності ІХС та сегментарної систолічної функції ЛШ.

Матеріал і методи. Залучена вибірка (81 особа без інфаркту міокарда чи коронарної ревазуляризації в анамнезі, 64% чоловіків, середній вік (56,2±9,9) року) складалась з досліджуваної та контрольної груп (49 та 32 пацієнти відповідно), зіставних між собою за віком, статтю та відносною частотою коморбідностей (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2-го типу, дисліпідемія). Індекс наявності коронарної обструкції (ІНКО) виражали в умовних одиницях та розраховували як відношення претестової ймовірності ІХС до середньої швидкості систолічного скорочення 12-ти сегментів міокарда, визначеної при тканинній імпульсній доплерографії.

Результати. За даними коронароангіографії обструктивні ураження коронарних артерій були діагностовані у 37 пацієнтів, зокрема у 23 (47%) хворих досліджуваної групи та 14 (44%) – контрольної. ІНКО досліджуваної групи – 7,8±3,8 ум. од., з бімодальним розподілом показника та дихотомічним значенням 8 ум. од., для якого встановлені чутливість 80% та специфічність 91%, площа під кривою в ROC-аналізі 0,965. Подібні діагностичні властивості ІНКО із значеннями більше 8 ум. од. були підтверджені при подальшому аналізі контрольної групи: чутливість та специфічність – відповідно 85% та 95%, площа під ROC-кривою 0,971.

Висновки. Запропонований в роботі новітній комбінований маркер ІНКО, який ґрунтується на претестовій ймовірності ІХС та результатах тканинної доплерографії, при значеннях більше 8 ум. од. дозволяє з високою чутливістю та специфічністю прогнозувати наявність обструктивних уражень коронарних артерій. Застосування ІНКО може бути дешевим та доцільним на ранніх етапах доінвазивної діагностики хворих з підозрою на наявність обструктивної ІХС або таких, що вже перенесли інвазивні втручання.

Кальцифікація еритроцитів як маркер наявності, тяжкості і прогресування ІХС

М.А. Когут, Ю.Г. Кияк, О.Ю. Андрушевська,
Г.Ю. Кияк, О.М. Голтвян

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Мета – з'ясувати вплив серцево-судинних захворювань міокарда на кальцифікацію еритроцитів і виявити кореляцію цих змін зі ступенем кальцифікації вінцевих артерій (КВА) для покращення діагностики ІХС і корекції біохімічних змін в крові, які сприяють розвитку атеросклерозу.

Матеріал і методи. Обстежено 20 пацієнтів, хворих на ІХС, що перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова (база кафедри сімейної медицини ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького), серед яких було 8 осіб з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) різного ступеня тяжкості, 12 – з ожирінням I–III ст., 2 – зі шкідливими умовами праці. Контрольна група – 10 практично здорових осіб. Середній вік пацієн-

тів – (65±5,6) року. Обидві групи зіставні за віковими та гендерними характеристиками. Пацієнтам з ІХС проводили мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ) на томографі Somatom Volum Zoom (Siemens, Німеччина) за методом А. Agatston з використанням програми Calciumscoring. Кількісний аналіз КВА здійснювали за алгоритмом, запропонованим А. Agatston та співавторами. Кількість кальцію розраховували для окремих сегментів вінцевих артерій з підрахунком загального кальцієвого індексу (КІ). Цитологічне визначення солей кальцію в еритроцитах проводили в нативних мазках периферичної крові за допомогою спиртового розчиню алізарину червоного S за методом Мак-Гі-Рассела. Також визначали рівень загального та іонізованого кальцію в плазмі і рН крові апаратним методом (Electrolytes Analyzer Elyte 5, ELT-1000).

Результати. Виявлено, що у пацієнтів з високим і дуже високим індексом кальцифікації вінцевих артерій (від 400 до 4123) цитологічно спостерігається наявність в еритроцитах гранул кальцію різної величини і форми, фіолетово-синього забарвлення, а також біохімічно зменшення рівня іонізованого кальцію в сироватці крові при зсуві рН в кислий бік. Наявність ЦД 2-го типу середнього або тяжкого ступеня, шкідливих умов праці, ожиріння і тютюнопаління значно збільшували ступінь кальцифікації як вінцевих судин, так і еритроцитів. У здорових осіб без факторів ризику ІХС депозитів кальцію в еритроцитах не спостерігалось.

Висновки. Високий (400–999) і дуже високий (понад 1000) індекс КВА асоціюється з кальцифікацією еритроцитів в периферичній крові, що дає можливість вчасно запідозрити загрозу розвитку ІХС. Асоціація між кальцифікацією еритроцитів може бути маркером КВА, що вимагає подальшого дослідження цієї проблеми та корекції метаболічних змін, що відбуваються в крові цих пацієнтів.

Вплив терапії з додаванням магнію оротату на функціональний клас хронічної серцевої недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця

С.О. Крапівко

Харківський національний медичний університет

Мета – визначити вплив додавання магнію оротату до стандартної терапії хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного ґенезу на функціональний клас серцевої недостатності та провести аналіз клінічного стану хворих за допомогою шкали оцінки клінічного стану.

Матеріал і методи. Було обстежено 98 хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) I–III функціонального класу (ФК) згідно з Нью-Йоркською асоціацією серця (NYHA). Серед обстежених був 41 (41,8%) чоловік і 57 (58,2%) жінок. Середній вік – (63,7±1,0) року. Контрольну групу (14 чоловіків, 6 жінок віком від 32 до 60 років) утворили майже здорові особи, які не мали ознак ХСН. Усі пацієнти були розподілені на групи: 1-ша (n=38) – хворі на ХСН і цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, які отримували стандартну терапію з додаванням магнію оротату, 2-га (n=30) – хворі на ХСН і ЦД 2-го типу, що одержували тільки стандартну терапію без магнію оротату, 3-тя (n=30) – хворі на ХСН без ЦД, які отримували стандартну терапію та магнію оротат. Магнію оротат призначався у дозі

1000 мг 3 рази на добу протягом 7 днів, потім по 500 мг 2 рази на добу. Повторне обстеження проводили через 12 тижнів.

Результати. При проведенні тесту з 6-хвилинною ходьбою було виявлено, що у пацієнтів на ХСН дистанція була ((233,25±34,54) м) на 61,5% менша, порівняно з контрольною групою ((605,34±45,12) м, $p<0,05$). Під час оцінки динаміки тесту з 6-хвилинною ходьбою кількість метрів у середньому (I–III ФК ХСН), яку проходили хворі за 6 хвилин при надходженні до стаціонару, була в 1-й групі (232,64±10,2) м; в 2-й групі – (233,14±10,1) м; в 3-й групі – (234,74±10,9) м. З наведених значень ($p<0,05$) видно, що показники тесту з 6-хвилинною ходьбою у всіх групах були однаковими. Встановлено вірогідне збільшення дистанції ходьби в процесі лікування у всіх групах хворих, більш виразний ефект досягнуто під час додавання магнію до стандартних схем терапії. Так, процент збільшення після лікування в 1-й групі дорівнює 79,49% ((417,57±20,8) м), у 2-й – 70,85% ((398,32±24,3) м), у 3-й групі – 92,9% ((452,77±20,7) м).

Клінічний стан аналізувався за шкалою оцінки клінічного стану (ШОКС) в модифікації В.Ю. Марєєва, що відображає основні симптоми захворювання. Встановлено достовірне зменшення кількості балів через 12 тижнів від початку дослідження, в 1–2-й групах (на -55,9; -27,08% відповідно; $p<0,001$). У групі порівняння поліпшення якості життя було найменшим, через 12 тижнів воно становило –18,84%.

Висновки. Показано позитивний вплив магнію оротату на підвищення якості життя пацієнтів, зниження функціонального класу хронічної серцевої недостатності, при додаванні до стандартної терапії хронічної серцевої недостатності та ішемічної хвороби серця.

Патоморфологія позаішемічних відділів міокарда при хронічній ішемічній хворобі серця

В.А. Кричкевич

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

Ішемічна хвороба серця (ІХС) розмежовує міокард на ділянки, різні за кровопостачанням. З клінічної точки зору найбільш важливою є саме позаішемічна зона, що забезпечує інтегральну насосну функцію серця та визначає прогноз перебігу захворювання і виживання організму в цілому.

Мета – дослідити морфофункціональну перебудову позаішемічних відділів міокарда при хронічній ІХС.

Матеріал і методи. Досліджували інтраопераційні кардіобіоптати 30 хворих на хронічну ІХС у віці 45–55 років без цукрового діабету, артеріальної гіпертензії та інфаркту міокарда в анамнезі з використанням напівтонких зрізів, електронної мікроскопії та гістохімії.

Результати. Різде збільшення навантаження на позаішемічні відділи міокарда призводить до перманентного режиму їх компенсаторної гіперфункції. Проте адаптаційні можливості і резистентність до нових умов функціонування його робочих клітин помітно відрізняються. Кардіоміоцити (КМЦ) переважно збільшені в об'ємі, в значній частині з них визначається відносно рівномірна, адаптаційна, гіпертрофія та гіперплазія міофібрил, мітохондрій та інших органел. У той же час в інших КМЦ спостерігається накопичення диспропорцій

у розподілі органел з погіршенням їх якісних характеристик, зростає вміст вторинних лізосом. На адаптаційну гіпертрофію клітин поступово нашаровується дизрегенераторна перебудова і альтеративні явища, що є наслідком дисфункції мітохондрію і порушення електрлітного гомеостазу КМЦ. Зумовлена цим пластична недостатність на тлі активації механізмів внутрішньоклітинного катаболізму призводять до зростаючої морфофункціональної гетерогенності і загибелі КМЦ внаслідок апоптозу або футлярного міоцитолізу.

Висновки. В змінні КМЦ позаішемічної зони прослідковується певна послідовність, що є наслідком їх прискореного зношення через перманентну компенсаторну гіперфункцію в умовах енергодефіциту, зумовленого циркуляторною гіпоксією та активація механізмів системи внутрішньоклітинного катаболізму на тлі недостатності внутрішньоклітинних регенераторних механізмів.

Нові можливості корекції ендотеліальної дисфункції у хворих на ішемічну хворобу серця

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

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Ендотеліальна дисфункція (ЕД) є одним з провідних патогенетичних механізмів розвитку і прогресування більшості захворювань серцево-судинної системи (ССС) і, насамперед, ішемічної хвороби серця (ІХС), однак можливості її терапевтичної корекції вивчені недостатньо.

Мета – вивчити функціональний стан судинного ендотелію у хворих на ІХС та можливості фармакологічної корекції ЕД комбінацією мельдонію з γ -бутиробетайном.

Матеріал і методи. Обстежено 46 хворих (29 чоловіків і 17 жінок) на стабільну ІХС II–III функціонального класу (ФК), без клінічно значущої супутньої патології (середній вік – (54,43±1,97) року) і 28 практично здорових осіб, відповідного віку та статі (контрольна група). Оцінка клінічного статусу включала: клінічний перебіг, кількість нападів стенокардії, їх тривалість, кількість використаних таблеток нітрогліцерину. Для оцінки функціонального стану ендотелію плечової артерії оцінювали її діаметр в спокої, після проби з реактивною гіперемією і фармакологічної проби з нітрогліцерином (D.S. Celermajer, 1992). Визначали ендотелій-залежну (ЕЗВД), ендотелій-незалежну вазодилатацію (ЕНЗВД) та їх співвідношення – показник ендотеліальної дисфункції (ПЕД). Результати дослідження оброблені із застосуванням статистичного пакету програми STATISTICA for Windows 6.0.

Результати. У хворих на стабільну ІХС виявлено порушення вазорегулюючої функції ендотелію, що характеризувалося достовірним зниженням як ЕЗВД (на 52,6%), так і ЕНЗВД (на 31,2%) відносно контрольної групи ($p<0,05$), з більш суттєвим порушенням саме ЕЗВД, що підтверджувалося зниженням ПЕД на 30,8% ($p<0,05$).

Надалі хворі на ІХС були розділені на 2 групи. Пацієнти 1-ї групи (основна група, $n=21$) додатково до комплексної терапії стабільної ІХС отримували фіксовану комбінацію мельдонію (180 мг) з γ -бутиробетайном (60 мг) (капікор («Олайнфарм», Латвія)) перорально по 2 капсули двічі на добу протягом 4 тижнів. Пацієнти 2-ї групи (група порівняння, $n=25$) отримували аналогічну комплексну терапію

ІХС згідно зі стандартами та міжнародними рекомендаціями, що включала антиангінальні, антитромбоцитарні і гіполіпідемічні препарати без додавання комбінації мeldonію з γ -бутиробетайном. До лікування вихідні показники клінічного статусу та функціонального стану ендотелію в обох групах істотно не відрізнялися ($p > 0,05$). Всі дослідження проводились до призначення терапії та через 1 місяць після її початку.

Після проведеного лікування в основній групі достовірно зменшувалась кількість нападів стенокардії, їх тривалість та потреба в нітрогліцерині порівняно з вихідними параметрами, в той час як у групі порівняння достовірно значущим було лише зменшення кількості нападів. Комплексна терапія ІХС покращувала показники вазорегулюючої функції ендотелію в обох групах хворих, проте додаткова корекція ЕД фіксованою комбінацією мeldonію з γ -бутиробетайном призводила до більш значущої динаміки таких показників, як ЕЗВД і ЕНЗВД: в основній групі вони збільшились на 112,08% і 37,46% відповідно, а в групі порівняння – на 40,24% і 32,04%, відповідно ($p < 0,05$ між обома групами).

Висновки. Комплексна сучасна терапія ІХС антиангінальними, антитромбоцитарними і гіполіпідемічними засобами призводила до покращення клінічного статусу хворих та функціонального стану ендотелію, що проявлялось зростанням ЕЗВД та ЕНЗВД в обох групах хворих. Додавання до призначеної терапії хворих на стабільну ІХС комбінації мeldonію з γ -бутиробетайном призводило до більш суттєвої позитивної динаміки клінічного перебігу стенокардії, що характеризувалось достовірним зменшенням частоти епізодів ішемії, їх тривалості і потреби в прийомі антиангінальних засобів та достовірною позитивною динамікою функціонального стану ендотелію порівняно з пацієнтами, які отримували традиційну терапію.

Зміни жирнокислотного складу фосфоліпідів мембран тромбоцитів у патогенезі пароксизму фібриляції передсердь у хворих на ішемічну хворобу серця

В.Г. Лизогуб, І.О. Меркулова, М.Л. Шараєва, Т.С. Брюзгіна

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Порушення ліпідного обміну лежать в основі розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), яка є причиною виникнення фібриляції передсердь (ФП) в більш ніж 20% випадків. Спонтанна активація тромбоцитів з утворенням мікротромбів в капілярному руслі міокарда може бути однією з провідних ланок патогенезу аритмій.

Мета – вивчення змін жирнокислотного складу (ЖКС) фосфоліпідів (ФЛ) мембран тромбоцитів (ТЦ) крові у хворих на ІХС під час пароксизму ФП.

Матеріал і методи. Методом газорідної хроматографії визначався ЖКС ФЛ мембран ТЦ 40 хворих на ІХС з пароксизмальною та персистуючою клінічними формами ФП під час та після пароксизму порівняно з 20 практично здоровими особами контрольної групи (КГ).

Результати. У хворих на ІХС з ФП спостерігається поява в ФЛ мембран ТЦ міристинової, пентадеканової, маргарино-

вої та ліноленової кислот, що є нехарактерними для пацієнтів КГ. У хворих на ІХС під час пароксизму ФП відзначається достовірне зростання відносного вмісту пальмітинової кислоти та насичених жирних кислот (НЖК) та зниження відносного вмісту арахідонової кислоти, ненасичених жирних кислот (ННЖК) та поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) в ФЛ мембран ТЦ хворих на ІХС під час нападу ФП порівняно з КГ та групою після пароксизму. За результатами кореляційного аналізу виявлено зв'язок між тривалістю пароксизму ФП у хворих на ІХС та ЖКС ФЛ мембран ТЦ, а саме між вмістом пальмітинової кислоти, арахідонової кислоти, НЖК, ННЖК та ПНЖК.

Висновки. Отримані результати свідчать про наявність структурних змін ФЛ мембран ТЦ, порушення метаболізму ліпідів в мембранах ТЦ хворих на ІХС з ФП, що може бути однією з патогенетичних ланок виникнення ФП у таких пацієнтів.

Вільнорадикальне окиснення білків та функція ендотелію у пацієнтів з раннім розвитком ІХС

О.М. Ломаковський, Л.С. Мхітарян, О.А. Підгайна, І.Н. Євстратова, Г.Ф. Лисенко, О.І. Моїсеєнко, В.В. Бугаєнко, Н.Ю. Чубко, М.П. Слободяник, Л.М. Ткаченко, О.В. Циж

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

Незважаючи на інтенсивні дослідження щодо вивчення дисфункції ендотелію, окислювальної модифікації ліпідів і білків у розвитку атеросклерозу, багато фундаментальних питань залишаються без відповіді донині.

Мета – виявити зв'язок вільнорадикального окиснення ліпідів та білків і функції ендотелію з раннім розвитком ІХС.

Матеріал і методи. До першої групи ($n=112$) увійшли пацієнти з розвитком клінічних проявів ІХС після 60 років у середньому – (65,7 \pm 4,3) року, до другої групи ($n=108$) – пацієнти з розвитком клінічних проявів ІХС віком менше ніж 45 років у середньому – (43,7 \pm 4,8) року.

Порівняльна характеристика пацієнтів другої групи порівняно з пацієнтами першої групи показала, що давність клінічних проявів ІХС на момент обстеження – 2 (1–5) проти 1 (1–2) років ($p=0,065$), наявність III–IV функціонального класу – у 58 проти 59% хворих ($p=0,82$), толерантність до фізичного навантаження – 75 (50–125) проти 75 (50–100) Вт ($p=0,45$), подвійний добуток на порозі навантаження – 173 (144–233) проти 194 (163–227) ум. од. ($p=0,41$), клінічні прояви динамічного коронарного стенозу – у 33 проти 14% хворих ($p=0,046$) ($R=-0,21$; $p=0,046$), наявність післяінфарктного кардіосклерозу – у 47 проти 43% хворих ($p=0,67$), наявність ХСН ІІа стадії та вище – у 6 проти 5% ($p=0,97$), ФВ ЛШ – 0,56 (0,50–0,62) проти 0,58 (0,54–0,63) ум. од. ($p=0,20$), наявність спадковості на ІХС – у 45 проти 15% хворих ($p=0,030$) ($R=-0,31$; $p=0,029$), сумарне ураження коронарних артерій серця (за Ю.С. Петросян, Д.Г. Іоселіані) – 80 (34–130) проти 89 (56–124) балів ($p=0,76$), сумарне ураження коронарних артерій серця на рік життя – 1,8 (0,8–2,7) проти 1,3 (0,9–2,0) ум. од. ($p=0,10$), кількісне ураження коронарного русла за Gensini G.G. – 30 (16–86) проти 30 (12–70) балів ($p=0,64$), кількісне

ураження коронарного русла за Gensini G.G. на рік життя – 0,83 (0,35–1,98) проти 0,48 (0,21–1,09) ум. од. ($p=0,10$), наявність багатосудинного коронарного ураження – у 73 проти 74 % хворих ($p=0,94$).

Результати. Виявлено деякі відмінності між групами в рівні перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів та білків: у групі хворих на ІХС з розвитком клінічних проявів ІХС до 45 років порівняно із пацієнтами з їх розвитком після 60 років ступінь перекисної модифікації ліпопротеїнів був 5,1 (3,3–8,5) проти 5,9 (3,2–7,6) ум. од. ($p=0,54$), вільнорадикальне окиснення білків – 5,2 (4,0–6,6) проти 4,2 (1,7–5,7) ум. од. ($p=0,006$), перекисне окиснення апоВ білків – 0,79 (0,59–1,12) проти 0,80 (0,55–1,10) ум. од. ($p=0,57$).

Значення показників перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту у пацієнтів на ІХС з розвитком клінічних проявів ІХС до 45 років порівняно із пацієнтами з їх розвитком після 60 років були такими: МДА – 9,4 (7,0–11,7) проти 9,4 (7,0–13,3) мкмоль/мл ($p=0,72$), дієнові кон'югати – 2,9 (2,2–4,5) проти 2,5 (1,5–4,0) ум. од. ($p=0,050$) ($R=-0,07$; $p=0,40$), каталаза – 7,4 (5,8–9,8) проти 7,1 (6,2–9,7) мкат/мл ($p=0,63$), СОД – 2143 (1615–3333) проти 2500 (1335–3500) U/l ($p=0,99$), кількість автоантитіл до окиснених ЛПНЩ – 285 (156–498) проти 238 (135–670) mU/ml ($p=0,87$), кількість автоантитіл до окиснених ЛПНЩ в складі ЦІК – 40 (19–123) проти 67 (20–88) mU/ml ($p=0,90$).

Порівняльний аналіз показників функціонального стану ендотелію між пацієнтами з розвитком клінічних проявів ІХС до 45 років порівняно із пацієнтами з їх розвитком після 60 років виявив такі значення показників: стабільний метаболіт оксиду азоту крові NO_2 – 0,95 (0,58–1,06) проти 1,04 (0,700–1,54) мг/мл ($p=0,036$), відсоток пацієнтів з високим рівнем ендотеліну – 66 (4–142) проти 66 (20–150) % ($p=0,81$), цитрулін – 78 (57–92) проти 71 (61–94) мкмоль/л ($p=0,94$), фактор Віллебранда – 84 (57–120) проти 91 (76–120) % ($p=0,49$), ендотелій-залежна вазодилатація при манжетовій пробі – 7,7 (5,6–9,4) проти 4,8 (3,8–8,5) % ($p=0,23$), sICAM – 545 (406–740) проти 573 (421–744) нг/мл ($p=0,99$), sVCAM – 637 (275–820) проти 830 (478–105) нг/мл ($p=0,036$).

Висновки. Ранній розвиток ІХС супроводжується наявністю спадковості на ІХС, високою активністю вільнорадикального окиснення білків та виразним порушенням функції ендотелію.

Кальциноз коронарних судин та аорти у хворих зі стабільною ІХС: діагностичне значення та стратифікація ризику

М.І. Лутай, І.П. Голікова, А.Ю. Рибак, В.В. Товстуха

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

За даними останніх клінічних досліджень статус коронарного кальцію як маркера підвищеного серцево-судинного ризику доведений. Загальна тяжкість атеросклеротичного ураження артерій (об'єм атеросклеротичних бляшок) корелює з вираженістю кальцинозу. Відомо, що кальциноз аорти та клапанів серця асоціюється з ІХС; залишається питання прогностичної цінності виявлення кальцифікації цих структур.

Мета – оцінити зв'язок кальцинозу коронарних судин (рівень коронарного кальцієвого індексу (ККІ)) зі станом коронарного русла, аорти та клапанів серця у хворих зі стабільною ІХС, його зв'язок з іншими факторами ризику (ФР) ІХС, діагностичну цінність методу виявлення кальцинозу КА за допомогою мультиспіральної комп'ютерної томографії (МСКТ).

Матеріал і методи. Обстежено 180 хворих (69,4 % – чоловіки, середній вік – (60,4±10,8) року). Всім пацієнтам проведена МСКТ серця з кількісною оцінкою коронарного кальцинозу та кальцинозу аорти і клапанів серця із застосуванням програми SmartScore. Діагноз ІХС верифікувався за допомогою багатопроєкційної рентгенконтрастної коронароангіографії (КАГ) або МСКТ-коронарографії (155 пацієнтів).

Результати. Виявлене достовірне зростання коронарного кальцієвого індексу при збільшенні кількості уражених атеросклерозом КА. Так у осіб без ознак атеросклерозу КА ($n=39$, вік – (52,3±9,9) року) коронарний кальцій був 17,6±64,1 од. порівняно з хворими з ураженням однієї КА ($n=41$, вік – (56,9±10,1) року) – (237,5±367,1) од. ($p<0,005$), двох КА ($n=35$, вік – (62,7±9,7) року) – (721,3±1005,7) од. ($p<0,005$) і трьох КА ($n=40$, вік – (65,3±9,7) року) – (1157,7±1076,8) од. Agatston ($p<0,0001$). Максимальним серед обстежених середній показник ККІ був у хворих з ураженням стовбура ЛКА ($n=15$, вік – (66,8±7,4) року) – (1598,2±1192,3) од. Agatston ($p<0,0001$). У хворих з вірогідним мінімальним стенозом КА за результатами МСКТ (ККІ=0–10) при проведенні КАГ в 76% були виявлені інтактні коронарні артерії, в 11,5% – «малоуражені» КА (стеноз однієї чи кількох КА < 50%), у жодного пацієнта (0%) не був уражений стовбур лівої КА, і рідко зустрічалося ураження 3-х коронарних артерій (7%) ($p<0,01$). У хворих з помірною, середньою і високою вірогідністю значущого стенозу (ККІ=11–100; 101–400; 401–1000 та > 1000 од. Agatston) ураження стовбура ЛКА було виявлено у 0; 9; 14 та 43% пацієнтів відповідно, стенозуючий атеросклероз усіх трьох КА – у 7,5; 18; 42 та 74% хворих, «малоуражені» КА – у 24; 7; та 5 та 3% обстежених. 27,5% пацієнтів мали неуразені артерії при ККІ=11–100 од., 9% – при ККІ=101–400 од. і не було виявлено жодного пацієнта (0%) при ККІ=401–1000 та > 1000 од. Agatston ($p<0,02$). Чутливість визначення коронарного кальцію за допомогою МСКТ, порівняно з даними КАГ, за нашими даними становила 96%, специфічність – 64%. Показники кальцифікації аорти та аортального клапана зростають з підвищенням ступеня коронарного кальцинозу (ККІ): аорта – зі (137±426) до (3217±4505) од., АК – з (20±77) до (801±1404) од. Agatston у пацієнтів з ККІ < 10 та ККІ > 1000 од. відповідно ($p<0,0005$). Кальцифікація мітрального клапана суттєво не відрізняється у пацієнтів різних підгруп.

Висновки. Спостерігається достовірний позитивний зв'язок між збільшенням ККІ і підвищенням вірогідності виявлення значущого стенозу при проведенні КАГ. Якщо за даними МСКТ рівень ККІ ≥ 1000 од. Agatston, у хворого при проведенні КАГ можна очікувати багатосудинне ураження КА (в 89% випадків) та ураження стовбура ЛКА (43%); при ККІ=0–10 од. Agatston вірогідність виявлення інтактних КА – 76%, «малоуражених» КА (стеноз однієї чи кількох КА < 50%) – 11,5%. Враховуючи взаємозв'язок кальцинозу КА з кальцифікацією аорти та аортального клапана, при виявленні відкладень кальцію в цих структурах під час проведення ехокардіографії, пацієнта слід відносити до групи з більш високим коронарним ризиком.

Активність гуморальної ланки набутого імунітету як прогностичний маркер розвитку серцево-судинних подій у хворих на стабільну ІХС

М.І. Лутай, О.М. Ломаковський, О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова, Г.Ф. Лисенко, О.І. Моїсеєнко, В.В. Бугаєнко, Н.Ю. Чубко, М.П. Слободяник, Л.М. Ткаченко, О.В. Циж

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

Прогрес в розумній біології атеросклерозу і його ускладнень дає можливість використовувати біомаркери в уточненні оцінки серцево-судинного ризику як в первинній, так і у вторинній профілактиці.

Мета – оцінити зв'язок розвитку серцево-судинних подій протягом шести років спостереження з вихідним станом гуморальних показників набутого імунітету у хворих на ІХС зі стабільною стенокардією.

Матеріал і методи. До першої групи (n=46) увійшли пацієнти з хронічною ІХС без перенесених серцево-судинних подій за час спостереження, до другої групи (n=36) – пацієнти з хронічною ІХС з виникненням таких подій за 6 років спостереження. Пацієнти розглянутих груп на початку дослідження не відрізнялися за своїми основними клінічними характеристиками.

Матеріалом імунологічного дослідження була периферична кров, яку брали натщесерце. Для кількісного визначення антитіл до нормальних та пошкоджених компонентів судинної стінки та міокарда використовували методику Н.І. Кондрашової Рівень автоантитіл до модифікованих ЛПНЩ визначали методом ІФА з використанням тест-систем Biomedica Gruppe (Австрія). CD40 визначали в сироватці крові методом ІФА.

Результати. При високому (20 ум. од.) та помірному (10 умов. од.) початкових рівнях антитіл до тканин аорти в плазмі крові у досліджуваних хворих на ІХС частота розвитку серцево-судинних епізодів за шість років спостереження була: ІМ – 0 проти 6% (p=0,64), ГПМК – 25 проти 6% (p=0,23), клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок – 0 проти 11% (p=0,50), серцево-судинна смерть – 33 проти 19% (p=0,47), прогресування стенокардії – 25 проти 16% (p=0,74). У пацієнтів з наявністю комбінованої кінцевої точки за період спостереження (ІМ та прогресування стенокардії) початковий рівень антитіл до тканин аорти в плазмі крові зоставив 20 (10–20) проти 0 (0–10)% у пацієнтів без таких подій (p=0,023) (R=0,52; p=0,010).

При високому (10,2%) та нормальному (6,5%) початкових рівнях CD40 в плазмі крові у досліджуваних хворих на ІХС частота розвитку серцево-судинних епізодів за шість років спостереження була: ІМ – 10 проти 0% (p=0,20), ГПМК – 10 проти 19% (p=0,46), клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок – 15 проти 12% (p=0,83), серцево-судинна смерть – 23 проти 17% (p=0,61), прогресування стенокардії – 15 проти 40% (p=0,10). У пацієнтів з наявністю комбінованої кінцевої точки за період спостереження (ІМ, ГПМК, серцево-судинна смерть, клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок) початковий рівень CD40 в плазмі крові зоставив 8,7 проти 7,1% у пацієнтів без таких подій (p=0,024) (R=0,45; p=0,017).

При високому (662 тU/мл) та нормальному (153 тU/мл) початкових рівнях антитіл до окислених ЛПНЩ у досліджуваних хворих на ІХС частота розвитку серцево-судинних епізодів за шість років спостереження зоставила: ІМ – 7 проти 7% (p=0,92), ГПМК – 13 проти 11% (p=0,83), клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок – 20 проти 7% (p=0,23), серцево-судинна смерть – 21 проти 21% (p=0,99), прогресування стенокардії – 29 проти 27% (p=0,91). У пацієнтів з наявністю комбінованої кінцевої точки за період спостереження (ІМ, ГПМК, прогресування стенокардії, клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок) початковий рівень антитіл до окислених ЛПНЩ в плазмі крові зоставив 243 проти 130 тU/мл у пацієнтів без таких подій (p=0,045) (R=0,43; p=0,042).

Висновки. Активність гуморальної ланки набутого імунітету має прогностичне значення у розвитку серцево-судинних подій. Високі початкові рівні показників гуморального імунітету – антитіл до оЛПНЩ, антитіл до тканин артерій та CD40 – асоціюються з розвитком впродовж шести років таких серцево-судинних подій, як ІМ, інсульт, прогресування стенокардії, серцево-судинна смерть та клінічні прояви атеросклерозу нижніх кінцівок.

Застосування івабрадину у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень з метою контролю серцевого ритму

О.Я. Маркова, С.В. Швець

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Кривий Ріг

Відомо, що хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) посідає одне з провідних місць в структурі смертності серед населення в світі. Найбільш високі показники захворюваності, інвалідності та смертності від ХОЗЛ спостерігаються у хворих похилого віку. Такі показники ще пов'язані з тим, що хворі цієї вікової групи мають коморбідні захворювання, найбільш поширеним є ішемічна хвороба серця (ІХС). Така сполучність має прогностично несприятливий перебіг. Відомо, що хворі на ХОЗЛ в більшості випадків мають скарги на часте серцебиття, що є несприятливим предиктором розвитку інфаркту міокарда та інших серцево-судинних ускладнень (BEAUTYFUL, 2008). З урахуванням того, що хворим на ХОЗЛ прийом β-адреноблокаторів не рекомендовано (негативний вплив на функцію зовнішнього дихання), виникає питання як контролювати серцевий ритм такої групи пацієнтів. Препаратом вибору може бути івабрадин, який впливає на синотриальний вузол та не має впливу на функцію зовнішнього дихання.

Мета – вивчити ефективність івабрадину у хворих на стабільну ІХС в поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріал і методи. Хворі на стабільну ІХС II–III ФК із супутньою тахікардією в поєднанні з ХОЗЛ (21 чоловік та 5 жінок). Середній вік – (69±3,87) року. Усім хворим проводили добове моніторування ЕКГ та спірометрію до лікування та через 3 тижні після призначення івабрадину в добовій дозі 10 мг.

Результати. За даними моніторування ЕКГ – середня частота серцевих скорочень (ЧСС) до лікування становила

98±8, після – 74±6. Показники спірометрії не відрізнялись на початку та після лікування.

Висновки. Застосування івабрадину в добовій дозі 10 мг у хворих на стабільну ІХС в поєднанні з ХОЗЛ призвело до достовірного ($p<0,05$) зниження ЧСС через 3 тижні від початку лікування. Таким чином, призначення селективних інгібіторів і β -каналів є вибором для контролю серцевого ритму у пацієнтів цієї групи.

Взаємозв'язок структурно-функціонального стану серця з метаболічними порушеннями при ішемічній хворобі серця, поєднаній з неалкогольною жировою хворобою печінки

Н.С. Михайловська, Л.Є. Міняйленко, О.А. Зеленіна
Запорізький державний медичний університет

Мета – дослідити зміни структурно-функціонального стану серця у взаємозв'язку з метаболічними порушеннями при ішемічній хворобі серця (ІХС), поєднаній з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП).

Матеріал і методи. Обстежено 54 хворих з верифікованим діагнозом ІХС: стабільна стенокардія напруження II–III функціонального класу (ФК). До основної групи увійшли 30 хворих (середній вік – (59±2,1) року) з ІХС: стабільною стенокардією напруження II–III ФК у поєднанні з НАЖХП; групу порівняння – 24 хворих (середній вік – (57,4±2,2) року) з ІХС без НАЖХП. Групи зіставні за віком, статтю, характером супутніх захворювань, тривалістю ІХС. Наявність морфо-функціональних ознак неалкогольної жирової хвороби печінки (стаеогепатоз або стеатогепатит) встановлювали за даними УЗД печінки та визначення рівня печінкових трансаміназ. Двовимірну ехокардіоскопію та імпульсно-хвильову доплерографію проводили за допомогою ультразвукового сканера SONOACE 8000SE фірми Medison (Корея) відповідно до рекомендацій Американського товариства з ехокардіографії та Європейської асоціації з ехокардіографії (2005).

Результати. У хворих на ІХС, асоційовану з НАЖБП, достовірно вище ІМТ на 8,73% ($p<0,05$), об'єм талії – на 6,38% ($p<0,05$) порівняно з хворими на ІХС без НАЖБП. Рівень тригліцеридів у пацієнтів з коморбідною патологією переважав відповідний показник групи порівняння на 36,7% ($p<0,05$), рівень загального холестерину суттєво між групами не відрізнявся. У хворих основної групи спостерігалася тенденція до збільшення ЛПНЩ, індексу атерогенності і зниження рівня ЛПВЩ. За рівнем глікемії і артеріального тиску достовірної різниці між групами не виявлено. Встановлено, що в основній групі на 50% частіше спостерігалася абдомінальне ожиріння ($\chi^2=7,479$; $df=1$; $p<0,01$) і на 43,59% – дисліпідемія ($\chi^2=5,32$; $df=1$; $p<0,05$). За частотою артеріальної гіпертензії та цукрового діабету між двома групами достовірних відмінностей не виявлено. У хворих на ІХС з НАЖХП, порівняно з хворими на ІХС без супутньої патології печінки, спостерігалось достовірне збільшення товщини задньої стінки ЛШ на 13% ($p<0,05$), відносної товщини стінки ЛШ на 22% ($p<0,05$) та індексу маси міокарда ЛШ на 9,5% ($p<0,05$), зменшення ФВ ЛШ на 9%. У хворих з поєднаним перебігом ІХС та НЖХП встановлено зниження швидкості раннього діастолічного на-

повнення ЛШ (Ve) на 10%, зменшення співвідношення Ve/Va на 17,5%, збільшення періоду ізоволюмічного розслаблення ЛШ (IVRT) на 11,34% порівняно з пацієнтами без структурно-функціональних змін печінки ($p<0,05$). В групі хворих на ІХС з НАЖХП виявлено значно більшу кількість хворих, які мали систолічну ($\chi^2=4,95$; $df=1$; $p<0,05$), діастолічну дисфункцію ЛШ ($\chi^2=4,991$; $df=1$; $p<0,05$) та концентричну гіпертрофією міокарда ЛШ ($\chi^2=5,241$; $df=1$; $p<0,05$) порівняно з хворими без НАЖХП.

При проведенні кореляційного аналізу в групі хворих на ІХС та НАЖХП виявлені взаємозв'язки між компонентами метаболічного синдрому та параметрами кардіодинаміки: ІМТ та ІММЛШ ($r=0,66$; $p<0,05$), ІМТ та Va ($r=0,88$; $p<0,05$), глюкозою та ЗСЛШ ($r=0,55$; $p<0,05$), концентрацією загального холестерину та ЗСЛШд ($r=0,77$; $p<0,05$), рівнем глюкози крові та IVRT ($r=0,75$; $p<0,05$); також встановлено наявність зв'язку між функціональними пробами печінки та показниками кардіодинаміки: АсАТ та ІММ ЛШ ($r=0,8$; $p<0,05$), АсАТ та ММЛШ ($r=0,65$; $p<0,05$); АлАТ та ІММ ЛШ ($r=0,64$; $p<0,05$).

Висновки. Серед метаболічних порушень у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, що перебігає на тлі неалкогольної жирової хвороби печінки, найчастіше спостерігаються абдомінальне ожиріння і дисліпідемія. Хворим на ІХС, поєднану з неалкогольною жировою хворобою печінки, притаманні структурно-функціональні зміни серця у вигляді переважання концентричної гіпертрофії міокарда, діастолічної дисфункції за типом порушення релаксації та зменшення фракції викиду ЛШ. Показники структурно-функціонального ремоделювання міокарда ЛШ у хворих на ІХС, поєднану з неалкогольною жировою хворобою печінки, мають кореляційні взаємозв'язки з функціональними пробами печінки та компонентами метаболічного синдрому, що свідчить про патогенетичний зв'язок виявлених порушень.

Вплив маркерів метаболізму кісткової тканини на стан серцево-судинного ремоделювання у жінок з ІХС

**Н.С. Михайловська, І.О. Стецюк,
Я.М. Михайловський**

Запорізький державний медичний університет

Мета – дослідити вплив маркерів метаболізму кісткової тканини на стан серцево-судинного ремоделювання у жінок в післяменопаузальний період з ішемічною хворобою серця.

Матеріал і методи. До відкритого проспективного когортного дослідження було залучено 90 жінок в післяменопаузальний період з діагнозом ІХС: стенокардія напруги II–III ФК (середній вік – (64,59±1,02) року): 1-ша група (основна) – 33 жінки з остеопорозом (Т-критерій менший за -2,5 SD), 2-га група – 28 жінок з остеопенією (Т-критерій від -1 SD до -2,5 SD), 3-тя група (порівняння) – 18 жінок з нормальними показниками мінеральної щільності кісткової тканини (Т-критерій більший за -1 SD). Контрольна група – 15 здорових жінок, зіставних за віком та статтю. Усім хворим проводили дослідження рівня остеокальцину (набір реактивів фірми Bender MedSystems GmbH, Австрія), остеопротегерину (набір реактивів фірми Immudiagnostic systems limited, Англія), гомоцистеїну (набір реактивів фірми Axis-Shield Diagnostics

Ltd., Англія) за допомогою імуноферментного методу, еходоплеркардіоскопію, визначення товщини комплексу інтима – медіа (ТІМ) сонних артерій, ультразвукову остеоденситометрію за загальноприйнятною методикою.

Результати. У хворих на ІХС та порушеннями мінеральної щільності кісткової тканини обох груп (остеопорозом та остеопенією) відзначалося підвищення концентрації остеокальцину ((22,25±2,41) нг/мл в групі з ІХС та остеопорозом, (20,46±3,17) нг/мл в групі з ІХС та остеопенією проти (17,51±1,97) нг/мл в групі з нормальними показниками МЩКТ), остеопротегерину ((250,14±20,84) пг/мл в групі з ІХС та остеопорозом, (244,83±19,18) пг/мл в групі з ІХС та остеопенією проти (235,68±11,72) пг/мл в групі з нормальними показниками МЩКТ), гомоцистеїну ((17,91±1,36) ммоль/мл в групі з ІХС та остеопорозом, (13,04±0,67) ммоль/мл в групі з ІХС та остеопенією проти (12,47±0,74) ммоль/мл в групі з нормальними показниками МЩКТ), які були більш виражені в групі хворих з остеопорозом ($p < 0,05$). У міру прогресування порушень мінеральної щільності кісткової тканини частіше відзначався розвиток діастолічної дисфункції ЛШ 1–2 типу (53,1% в групі з ІХС та остеопорозом, 55,5% в групі з ІХС та остеопенією проти 36,8% в групі з нормальними показниками МЩКТ), достовірно переважала кількість хворих, що мають кальциноз клапанів серця і великих судин (65,6% в групі з ІХС та остеопорозом, 59,3% в групі з ІХС та остеопенією проти 36,8% в групі з нормальними показниками МЩКТ; $p < 0,05$), збільшення ТІМ (50% в групі з ІХС та остеопорозом, 44,4% в групі з ІХС та остеопенією проти 25% в групі з нормальними показниками МЩКТ; $p < 0,05$). При проведенні кореляційного аналізу в групі жінок з ІХС та остеопорозом виявлений прямий кореляційний взаємозв'язок між рівнем остеопротегерину та з DT ($r = 0,51$; $p < 0,05$), IVRT ($r = 0,77$; $p < 0,01$), ММ ЛШ ($r = 0,42$; $p < 0,01$); рівнем остеокальцину та ТІМ ($r = 0,82$; $p < 0,01$), КСР ЛШ ($r = 0,61$; $p < 0,05$), рівнем гомоцистеїну ($r = 0,66$; $p < 0,01$). В групі жінок з ІХС та остеопенією виявлений зворотній кореляційний взаємозв'язок між рівнем остеопротегерину та КСР ЛШ ($r = 0,57$; $p < 0,05$), товщиною ЗСЛШ ($r = 0,50$; $p < 0,01$).

Висновки. Жінкам в післяменопаузальний період, хворим на ІХС, при наявності супутнього остеопорозу притаманно підвищення рівнів біомаркерів кісткового метаболізму (остеокальцину та остеопротегерину) та ендотеліальної дисфункції (гомоцистеїну), збільшення товщини ТІМ сонних артерій, частоти розвитку діастолічної дисфункції ЛШ 1–2-го типу, кальцинозу клапанів серця і великих судин. Концентрація остеопротегерину та остеокальцину має кореляційні взаємозв'язки з рівнем гомоцистеїну, структурно-функціональним станом серця та судин, що свідчить про їх вплив на процеси серцево-судинного ремоделювання.

Застосування кардіологічної ударно-хвильової терапії у хворих зі стабільними формами ішемічної хвороби серця

Н.В. Михайлюк

Одеський національний медичний університет

Мета – підвищення ефективності лікування хворих на ІХС: стабільна стенокардія напруження II–III функціонального класу завдяки застосуванню ударно-хвильової терапії у комплексному методі лікування; зниження прийому нітратів,

поліпшення якості життя, запобігання розвитку серцевої недостатності.

Матеріал і методи. У дослідженні взяли участь 2 групи хворих на ІХС з основним діагнозом: Стабільна стенокардія напруження II–III ФК. Перша група – 15 осіб, друга група – 14 осіб. Основна група та група порівняння приймали медикаментозну терапію згідно з чинними протоколами, але основна група також проходила курс ударно-хвильової терапії. Оцінка результатів відбулась через 6 місяців в двох групах. Лікування методом ІХТ проводилося на приладі «Кардіоспек» (Ізраїль). Були застосовані такі інструментальні методи дослідження, як електрокардіографія, ехокардіографія, велоергометрія.

Результати. Зниження функціонального класу стенокардії напруги згідно з результатами велоергометрії, зменшення застосування нітратів, покращення якості життя згідно зі спеціалізованим опитувальником, покращення скоротливості лівого шлуночка (збільшення фракції викиду з (31±4) % до (36±5) %).

Висновки. Ударно-хвильова терапія є ефективним, безпечним та неінвазивним методом лікування стабільної стенокардії напруги в комплексній терапії. Завдяки цьому методу покращується якість життя, зменшується використання нітратів за вимогою, збільшується фракція викиду лівого шлуночка, що запобігає прогресуванню серцевої недостатності.

Статеві та вікові аспекти коморбідності депресивних розладів та захворювань серцево-судинної системи

О.Ю. Поліщук

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Поєднання депресії і серцево-судинних захворювань – добре відомий в клінічній практиці факт, що неодноразово підтверджувався спеціальними дослідженнями. Згідно із сучасними даними, у 15–30% пацієнтів з ішемічною хворобою серця виявляються депресії, а у хворих в постінфарктний період частота виявлення депресивних розладів сягає 30–80% випадків. Очевидно, що багато соматовегетативної та психопатологічної симптоматики може формально спостерігатися як при захворюваннях серця, так і при депресії, що ускладнює діагностику депресивного розладу. Депресивні розлади нерідко ховаються під маскою соматичного захворювання або його супроводжують, залишаючись при цьому нерозпізнаними й неоціненими. Тому приблизно 60–80% хворих на депресію не потрапляють у поле зору психіатрів або психотерапевтів та не отримують адекватної терапії.

Мета – вивчення клінічних особливостей та ступеня виразності депресивної симптоматики у пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда.

Матеріал і методи. Обстежено 120 хворих (54 чоловіки та 64 жінки), що перебували на стаціонарному лікуванні з діагнозами «гострий інфаркт міокарда» або «післяінфарктний кардіосклероз». Інфаркт міокарда діагностували за загальноприйнятими критеріями, усім хворим проведено дослідження з використанням шкали депресії Гамільтона (HDRS).

Результати. В статевому аспекті за ступенем вираженості депресивного розладу частки жінок та чоловіків приблизно збігалися: легкий ступінь спостерігався у 14,8% чо-

ловіків та 13,6% жінок, середній ступінь частіше спостерігався у жінок – 28,8% проти 22,2% у чоловіків, тяжкий та вкрай тяжкий ступінь приблизно з однаковою частотою був притаманний і чоловікам і жінкам – 18,6 та 22,2% чоловіків проти 18,2 та 24,2% жінок. Серед осіб, у яких за результатами шкали Гамільтона не виявлено депресії, більшість виявилась чоловіками. У 22,2% чоловіків та лише у 15,2% жінок не було ознак депресії. Напевно саме за рахунок більшої частки осіб з відсутністю депресії серед чоловіків абсолютне значення результату шкали Гамільтона виявились більшими у жінок (17,34±2,2) проти (15,81±2,4) хоча розбіжності не були значущими. Подальший аналіз проводився із врахуванням віку обстежених хворих. Серед осіб молодшої вікової групи (до 55 років) незначно переважали пацієнти без ознак депресивного розладу – 24,4%, за ступенем тяжкості розподіл виявив приблизно однакове поширення від легкого до вкрай тяжкого депресивного розладу – від 17,1 до 19,5% відповідно. Натомість у осіб старшої вікової групи найчастіше зустрічався депресивний розлад середнього ступеня тяжкості – 29,1%, у чверті пацієнтів (25,3%) зафіксовано вкрай тяжкий депресивний розлад, рідше спостерігались відсутність депресії – 15,2%, легкий депресивний розлад – 12,7% або депресивний розлад тяжкого ступеня – 17,7%. У структурі депресивної симптоматики найбільшу вираженість мали такі показники: депресивний настрій – 1,59 бала, зниження працездатності та активності – 1,52 бала, психічна тривога – 1,45 бала, загальмованість – 1,36 бала, соматична тривога – 1,14 бала, почуття провини – 1,13 бала, дещо менший показник – від 0,83 до 0,94 бали – симптоми загальносоматичні, шлунково-кишкові, раннє безсоння та збудження / агітація. Значення від 0,58 до 0,75 бала – показники іпохондрії, суїцидальних намірів, середнього та пізнього безсоння.

Висновки. Використання шкали Гамільтона дозволяє визначити статеві та вікові особливості перебігу депресивного розладу у пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда, причому у хворих переважають такі психопатологічні симптоми: зниження настрою, втрата інтересу до діяльності, відчуття втоми, тривога, розлади сну.

Провоспалительные цитокины и чувствительность к ацетилсалициловой кислоте у больных ИБС

С.А. Серик, В.В. Рябуха, Т.Н. Бондарь

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

Цель – оценить уровни провоспалительных цитокинов интерлейкина 6 (ИЛ-6) и фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-альфа) у больных ИБС с различной агрегационной чувствительностью к ацетилсалициловой кислоте (АСК).

Материал и методы. В исследование было включено 157 больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения II–III функциональных классов. Уровни ИЛ-6 и ФНО-альфа определяли иммуноферментным методом. Оценка чувствительности к АСК проводили экспресс-методом с использованием оптической агрегометрии. Оценивали показатели активность индуцированной агрегации тромбоцитов с расчетом суммарного индекса агре-

гации (СИАТ) с использованием в качестве индукторов агрегации аденозиндифосфат (АДФ) и арахидонат (АА). Аспиринрезистентными считали пациентов с показателями СИАТадф $\geq 60\%$, а СИАТаа $\geq 15\%$. Исследование проводилось на фоне стандартной терапии, которая включала ацетилсалициловую кислоту (75–100 мг), бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, статины.

Результаты. На основании критерия резистентности по АДФ-индуцированной агрегации было выявлено 75 аспирирезистентных пациентов, что составило 47,8% от общего количества пациентов. В группе резистентных пациентов уровень ИЛ-6 был достоверно выше, чем в группе чувствительных к АСК и составил (14,71±0,51) пг/мл, против (7,19±0,93) пг/мл, соответственно ($p < 0,05$). Уровень ФНО-альфа не имел достоверных отличий в сравниваемых группах – (9,54±1,10) пг/мл у резистентных к АСК и (10,16±1,07) пг/мл у чувствительных пациентов ($p > 0,5$). При использовании критерия резистентности по арахидонат-индуцированной агрегации было выявлено 19 аспирирезистентных пациентов, что составило 12,1% от общего количества пациентов. Повышение уровня ИЛ-6 до (13,18±1,40) пг/мл, в группе резистентных пациентов по сравнению с группой чувствительных к АСК пациентов (11,26±1,67) пг/мл было не достоверным ($p > 0,05$), в отличие от пациентов, резистентных по СИАТ адф. Уровень ФНО-альфа в исследуемых группах, также не имел достоверных отличий: (8,81±0,99) пг/мл – у резистентных к АСК пациентов и (9,98±0,72) пг/мл у чувствительных к АСК.

Выводы. Снижение агрегационной чувствительности к АСК по результатам АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов ассоциируется с достоверным повышением сывороточного уровня ИЛ-6, тогда как по результатам арахидонат-индуцированной агрегации тромбоцитов повышение уровня ИЛ-6 у резистентных к АСК пациентов было не значимым. При сравнении уровней ФНО-альфа у резистентных и чувствительных к АСК пациентов по результатам как АДФ-, так и арахидонат-индуцированной агрегации каких-либо закономерностей не выявлено.

Спекл-трекінг ехокардіографія в оцінці тяжкості атеросклеротичного ураження коронарних артерій у пацієнтів зі стабільною ІХС та збереженою систолічною функцією лівого шлуночка

М.П. Слободяник, О.О. Немчина, В.В. Товстуха, О.В. Циж

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

Мета – оцінити можливості спекл-трекінг ехокардіографії щодо тяжкості атеросклеротичного ураження коронарних артерій.

Матеріал і методи. Обстежено 62 хворих (середній вік (54,1±10) років), усім проведено діагностичну коронарографію. У групу з діагнозом ІХС (n=52, середній вік (57,2±9) років) увійшли пацієнти з гемодинамічно значущим атеросклеротичним ураженням (понад 50%) однієї-трьох коронарних артерій. В контрольну групу увійшли пацієнти з інтактними коронарними судинами (n=10, середній вік (51±11) років).

Контрольна група та пацієнти з ІХС не відрізнялися за факторами ризику (індекс маси тіла, паління, наявність цукрового діабету та артеріальної гіпертензії). Обстеження виконувалося з використанням ультразвукової системи Phillips IE33 з програмним забезпеченням QLab 9.1, за допомогою якого проводилась кількісна оцінка деформації з визначенням глобального поздовжнього стрейна для 17 сегментної моделі ЛШ. Глобальний поздовжній стрейн розраховували як середньоарифметичне значення всіх сегментів у 3 поздовжніх позиціях серця. оздовжній глобальний стрейн розраховували як деформацію, зміну довжини волокна відносно вихідного у відсотках. Подовження сегмента має позитивне значення та при укороченні сегмента – негативне значення, тобто із знаком «мінус». У досліджуваній групі не було пацієнтів з регіональними та глобальними порушеннями скоротливості ЛШ.

Результати. Основні показники двовимірної ехокардіографії (фракція викиду, кінцеві діастолічні розміри, діастолічна функція лівого шлуночка) істотно не відрізнялися в обох досліджуваних групах. Проте у пацієнтів з ІХС показник глобального поздовжнього стрейну був суттєво меншим, ніж у контрольній групі (-13,5±3,5 проти -19±1,8; p=0,0003). Тобто найменша величина деформації визначалася у пацієнтів з ураженням трьох коронарних артерій і була в межах від «-14» до «-12», у пацієнтів з ураженням однієї артерії - від «-19» до «-17», за наявності ураження двох коронарних артерій показники стрейну були в межах від «-16» до «-14».

Висновки. Визначення глобального систолічного поздовжнього стрейну методом спекл-трекінг ехокардіографії дає можливість об'єктивно кількісно оцінити скоротливість міокарда лівого шлуночка, значення якого обернено пропорційно залежить від кількості уражених судин. Найгірші показники (найменша скоротливість) визначалися у пацієнтів з ураженням трьох коронарних артерій.

Оптимізація лікування хворих на стенокардію, що прогресує: можливості метаболічної терапії

Т.М. Соломенчук, Н.А. Слаба, В.В. Процько, А.О. Бедзай

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – вивчити ефективність та переносність метаболічної фармакотерапії в комплексі стандартного лікування пацієнтів з нестабільною стенокардією (НС) на основі аналізу динаміки її клінічного перебігу, показників добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ), циркулюючих маркерів ендотеліальної дисфункції та перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ).

Матеріал і методи. У дослідження включено 65 пацієнтів з НС у віці 43–76 років (середній вік – (59,6±1,2) року): 43 (66,2%) чоловіки і 22 (33,8%) жінки, які були рандомізовані для консервативного лікування. На початку дослідження (у першу добу госпіталізації) та через два тижні всім пацієнтам проводили ДМАТ, визначали рівні у плазмі крові ендотеліну (ЕТ-1) та ендотеліальної NO-синтази (eNOS), малонового діальдегіду (МДА) та церулоплазміну (ЦП). Пацієнти I групи (n=33) на фоні стандартної фармакотерапії НС отримували фіксовану комбінацію γ -бутиробетатіну дигідрату (60 мг) і мельдонію дигідрату (180 мг) (капікор, «Олайнфарм», Латвія) по 2 капсули 2 рази на добу, хворі групи II (n=32) – мельдонію дигідрату (мілдронат, «Гріндекс», Латвія) по 500 мг два рази на добу.

У пацієнтів з НС в період її маніфестації виявляють виражену системну ендотеліальну дисфункцію та високу активність процесів вільнорадикального окиснення (зниження активності eNOS та підвищений рівень ЕТ-1, МДА і ЦП), наслідком чого є встановлені при ДМАТ ознаки підвищеної реактивності судин та системної дезадаптації механізмів регуляції АТ (підвищення варіабельності АТ, збільшення величини ранкового наростання (ВН) АТ, недостатнє нічне зниження АТ та майже вдвічі вищі рівні показника «навантаження тиском» – індексу часу (ІЧ) у нічний час). Двотижнєве лікування пацієнтів з НС фіксованою комбінацією мельдонію з γ -ББ (I), порівняно з монотерапією мельдонієм (II), істотно пришвидшує процеси відновлення функції ендотелію та зниження активності ПОЛ, про що свідчить більш інтенсивна (приблизно у 2–4 рази) позитивна динаміка середніх рівнів ЕТ-1 (на 22,54% у I групі ((15,93±0,89)–(12,34±0,70) пг/мл, p<0,05) проти 11,02% у II групі ((14,25±1,28)–(12,68±0,77) пг/мл, p>0,05)); eNOS (на 19,12% у I групі ((189,12±11,69)–(233,82±14,05) пг/мл, p<0,05) проти 4,47% у II групі ((201,53±12,26)–(210,96±9,23) пг/мл, p>0,05), МДА і ЦП, відповідно, на 11,67% (p<0,05) і 6,23% (p<0,05) в I групі проти 8,2% (p<0,05) і 0,74% (p>0,05) в II групі. За відсутності вираженого впливу на середні рівні показників центральної гемодинаміки – систолічного АТ (САТ), діастолічного (ДАТ) і частоти серцевих скорочень, прийом фіксованої комбінації мельдонію з γ -ББ призводив до більш суттєвої, порівняно з монотерапією мельдонієм, оптимізації середніх значень показників «навантаження тиском» при ДМАТ (ІЧ САТ, ІЧ ДАТ, ВН САТ, ВН ДАТ, варіабельності САТ, варіабельності ДАТ, добового індексу) та швидшого клінічного антиішемічного ефекту, про що свідчить у 2,5 рази менша частота рецидивів ангінозних нападів, зниження ризику виникнення порушень ритму серця та скорочення термінів госпіталізації з приводу НС майже на 2 дні.

Висновки. Приймання пацієнтами з НС на фоні стандартної фармакотерапії фіксованої комбінації мельдонію з γ -ББ істотно пришвидшує у них процеси відновлення функції ендотелію та зниження активності ПОЛ, сприяючи зменшенню периферичного опору, збалансуванню судинного тону, стабілізації системного і регіонарного кровоплину, що виявляється швидшою позитивною динамікою середніх значень показників «навантаження тиском» при ДМАТ, істотним покращенням клінічного перебігу НС та скорочення термінів госпіталізації.

Висновки. Приймання пацієнтами з НС на фоні стандартної фармакотерапії фіксованої комбінації мельдонію з γ -ББ істотно пришвидшує у них процеси відновлення функції ендотелію та зниження активності ПОЛ, сприяючи зменшенню периферичного опору, збалансуванню судинного тону, стабілізації системного і регіонарного кровоплину, що виявляється швидшою позитивною динамікою середніх значень показників «навантаження тиском» при ДМАТ, істотним покращенням клінічного перебігу НС та скорочення термінів госпіталізації.

Роль сучасних методів кардіоваскулярної візуалізації в оцінці ремоделювання ЛШ при хронічних формах ІХС

В.С. Танасічук¹, С.В. Федьків², Н.В. Танасічук-Гажиева³, Т.М. Бабкіна¹

¹ Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київ

² ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

³ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Вивчення особливостей ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) серця сучасними методами томографічної візуалізації

(МДКТ, МРТ) є цілком обґрунтованим та актуальним, оскільки розкриває нові перспективи диференційованого підходу до діагностичної тактики ведення хворих на хронічні форми ішемічної хвороби серця (ІХС).

Мета – підвищити ефективність діагностики ІХС шляхом прогнозування ремоделювання ЛШ серця у хворих із стабільною стенокардією та післяінфарктним кардіосклерозом за допомогою променевих методів кардіоваскулярної візуалізації.

Матеріал і методи. В роботу включені 86 хворих (чоловіків – 47, жінок – 39), віком від 37 до 80 років, з хронічними формами ІХС (стабільна стенокардія – 61 (70,9%), післяінфарктний кардіосклероз – 25 (29,1%), яким проводився комплекс кардіологічних променевих досліджень. Із 86 хворих, інфаркт міокарда з патологічним зубцем Q перенесли 47 (44,3%), серед яких 12 (11,3%) пацієнтам виконано ендovasкулярна та хірургічна ревааскуляризація: стентування КА – у 4 (4,6%), коронарне шунтування – у 8 (9,3%). Використовували обладнання: 64-зрізовий спіральний КТ Brilliance 64; МРТ – Ingenia 1,5T; ехокардіографи HDI 5000, ACUSON CV 70 (Siemens), ангиографічна система Allura Exper FD-10 та спеціальне кардіологічне програмне забезпечення для МДКТ та МРТ (Comprehensive cardiac, LV/RV analysis, Cardiac Explorer). МДКТ-коронаровентрикулографію застосовували для оцінки атеросклеротичного ураження КА та структурно-функціональних змін ЛШ; відстрочене сканування (на 10 хв.) – для виявлення рубцевих змін в міокарді ЛШ. Нативне МРТ дослідження проводили для визначення структурно-функціональних показників ЛШ; МРТ після в/в введення контрастної речовини (на 2 і 15 хв) – з метою визначення локалізації і об'єму післяінфарктного кардіосклерозу. За допомогою методів МДКТ, МРТ та ЕхоКГ, з використанням стандартизованої 17-сегментарної моделі ЛШ, проводили визначення порушення регіонарної скоротності міокарда ЛШ за п'ятибальною шкалою. Відстрочене накопичення контрастної речовини при МДКТ та МРТ оцінювалось з використанням кількісного показника міокарда ЛШ індекса трансмуральності (ІТ).

Результати. За даними МДКТ-коронарографії у всіх хворих виявлено звуження діаметра КА різного ступеня: гемодинамічно значущі стенози – у 62 осіб (73%), субтотальний стеноз, або повна оклюзія судини (99–100%) – у 13 (15%) хворих. При стабільній стенокардії у хворих з гемодинамічно значущими стенозами виявлені зміни глобальної систолічної функції та регіонарної скоротності ЛШ. Методи ЕхоКГ і МДКТ показували приблизно однакові результати при стенозах КА різного ступеня та дозволяли отримати інформацію про головні структурно-функціональні показники стану ЛШ з різницею менш ніж 5%. При оцінці ознак післяінфарктного ремоделювання ЛШ методами МДКТ і ЕхоКГ при помірному та вираженому кардіосклерозі (значення ІТ =1-2 та ІТ =3-4) основні морфометричні параметри ЛШ та його глобальна систолічна функція були наближені один до одного, з різницею менш ніж 5%. За даними МДКТ, МРТ та ЕхоКГ виявлена міцна лінійна залежність між ІТ, показниками ФВ ЛШ та регіонарною скоротливою здатністю міокарда ЛШ. Встановлено пряму кореляційну залежність між ступенем ішемічного ураження міокарда ЛШ та його морфометричними параметрами: КДР, КСР, КСО та КДО. Доведено високу діагностичну цінність МДКТ та МРТ у визначенні основних показників ремоделювання ЛШ при зіставленні з ЕхоКГ. При порівнянні МДКТ та СКВГ також отримано прямі лінійні залеж-

ності щодо визначення показників глобальної скоротливої функції міокарда – КДО, КСО та ФВ ЛШ. У хворих з післяінфарктним кардіосклерозом, без ревааскуляризаційних втручань в анамнезі за даними МРТ – ІТ був вищий, ніж у осіб після ревааскуляризації ($3,33 \pm 1,39$ і $1,33 \pm 0,57$ відповідно, $p=0,02$), що супроводжувалось більш вираженим порушенням регіонарної скоротливості ЛШ ($4,06 \pm 1,03$ і $2,33 \pm 1,15$ відповідно, $p<0,01$).

Висновки. Встановлено високу зіставність результатів МДКТ, МРТ з ЕхоКГ та СКВГ в оцінці післяінфарктного ремоделювання ЛШ, а також з'ясовано наявність міцної лінійної залежності між показником ІТ та глобальною систолічною функцією ЛШ: ФВ МДКТ ($r=-0,73$), МРТ ($r=-0,62$), ЕхоКГ ($r=-0,75$), СКВГ ($r=-0,70$) та з регіонарною скоротливістю міокарда ЛШ: при МДКТ ($r=0,82$), МРТ ($r=0,91$), і ЕХОКГ ($r=0,78$), КВГ ($r=0,70$). Метод МРТ показав найвищу діагностичну ефективність (чутливість – 100%) у виявленні ураженого міокарда ЛШ, визначення поширеності та глибини постінфарктних рубцевих змін, а також наявність життєздатного міокарда при одночасній оцінці глобальної і регіонарної функції ЛШ. Доведено, що МДКТ може бути застосована для виявлення післяінфарктного кардіосклерозу в міокарді ЛШ (чутливість відносно МРТ складала 88,9%, специфічність – 77,8%).

Зміни біомаркерів запалення Р-селектину і галектину-3 у хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім цукровим діабетом 2-го типу

М.О. Хвисько, О.В. Більченко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета – вивчити зміни рівнів Р-селектину і галектину-3 у хворих на стабільну стенокардію із супутнім цукровим діабетом 2-го типу (ЦД).

Матеріал і методи. У дослідження включені 73 хворих зі стабільною стенокардією (II–IV Функціональний клас) у віці від 38 до 89 років (в середньому 62 ± 7 років). Для кількісного визначення Р-селектину був використаний набір реагентів Humans P-selectin Platinum ELISA. Мінімальна концентрація Р-селектину становила 0,2 нг/мл. Для кількісного визначення людського галектину-3 був використаний набір «Людський Галектин-3 Elisa». Мінімальна концентрація галектину-3 становила 0,12 нг/мл. Також визначався рівень hs-CРБ.

Результати. В групі обстежених хворих з верифікованою ішемічною хворобою серця (ІХС) середній рівень галектину-3 в плазмі становив – $(12,21 \pm 5,46)$ нг/мл, а Р-селектину – $(90,0 \pm 46,50)$ нг/мл. Виявлено вищі рівні Р-селектину в підгрупі хворих з супутнім цукровим діабетом порівняно з підгрупою хворих з відсутністю ЦД ($95,1 \pm 9,9$) і $(79,3 \pm 8,2)$ нг/мл, $p<0,05$ відповідно). У той же час рівні галектину-3 в плазмі не відрізнялися в підгрупі хворих з супутнім цукровим діабетом порівняно з підгрупою хворих без ЦД ($12,1 \pm 5,6$) і $(12,4 \pm 5,3)$ нг/мл, відповідно), а рівень hs-CРБ був вище в підгрупі хворих з ІХС без супутнього цукрового діабету порівняно з підгрупою хворих, у яких виявлено поєднання ІХС та цукрового діабету ($7,8 \pm 4,5$) і $(5,2 \pm 3,7)$ мг/л, $p<0,05$, відповідно). Аналіз взаємозв'язку біомаркерів запалення з рівнем глікемії натще дозволив виявити сильну достовірну кореляцію з рівнем Р-селектину ($r=0,301$, $p=0,018$). Кореляційні

взаємозв'язки між рівнем галектину-3 і глікемії натще були відсутні, також як і взаємозв'язок з рівнем hs-СРБ. Проведено аналіз взаємозв'язків рівня Р-селектину і Галектину-3 в плазмі хворих з ішемічною хворобою серця. Виявлено достовірну кореляцію рівнів аналізованих біомаркерів $r=0,257$, $p=0,033$. Звертає увагу те, що у деяких хворих з рівнем галектину-3 в плазмі нижче середнього в групі, виявлено дуже високі рівні Р-селектину, що перевищували 200,0 нг/мл. Це може свідчити про активацію різних шляхів системної запальної реакції. При кореляційному аналізі не було виявлено взаємозв'язку між плазмовими рівнями Р-селектину і hs-СРБ у хворих з ішемічною хворобою серця $r=-0,131$, $p=0,284$.

Висновки. Таким чином, якщо Р-селектин і hs-СРБ демонстрували зв'язок з наявністю у хворих на ішемічну хворобу серця супутнього цукрового діабету, то для галектину-3 такий взаємозв'язок був відсутній. Виявлено достовірний взаємозв'язок між рівнями галектину-3 і Р-селектину в плазмі хворих з ішемічною хворобою серця, при цьому була відсутня кореляція обох біомаркерів зі стандартним біомаркером hs-СРБ, що створює передумови для отримання за допомогою нових біомаркерів додаткової прогностичної інформації у хворих на ішемічну хворобу серця.

Спроба підвищення можливостей діагностики стабільної ішемічної хвороби серця, поєднаної з хронічним обструктивним захворюванням легень

Р.І. Яцишин, П.Р. Герич

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – визначення діагностичних критеріїв коморбідності стабільної ішемічної хвороби серця (СІХС) у хворих на тяжкий перебіг хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) у фазі загострення за результатами дослідження біологічних маркерів системного запалення та ендотеліальної функції периферійних артерій.

Матеріал і методи. Концентрацію С-реактивного білка (С-РБ) і α_2 -макроглобулінів визначали з використанням нерозбавлених зразків сироватки крові «сендвіч»-варіантом твердофазного імуноферментного аналізу із використан-

ням біотин-стрептавідинової системи підсилення сигналу. Ендотеліальну функцію плечової артерії вивчали за допомогою ультразвукової доплерографії при проведенні проб за методикою, яка була описана D.S. Celermajer et al., (1992) в модифікації О.В. Іванової і співавт. (1997) з визначенням ступеня ендотелійзалежної вазодилатації.

Результати. Обстежено 210 пацієнтів із загостренням ХОЗЛ III ст. За результатами даних анамнезу і додаткових методів дослідження у 94 (44,77%) хворих встановлено поєднану кардіореспіраторну патологію (ХОЗЛ III ст., групи С і D + СІХС, стабільна стенокардія напруження I-II ФК). Із них у 51 (54,26%) хворого загострення ХОЗЛ поєднувалося з супутньою СІХС та у 43 (45,74%) пацієнтів діагностовано коморбідну СІХС. У хворих із коморбідною СІХС тривалість ХОЗЛ переважала у 1,3–1,5 разу перебіг СІХС. У цієї категорії хворих загострення ХОЗЛ супроводжувалося збільшенням рівнів білків «гострої» фази запалення. Зокрема, вміст С-РБ в середньому становив $(4,85 \pm 0,42)$ мг/л і був вірогідно більший, ніж у здорових осіб та пацієнтів із супутньою СІХС ($p < 0,05$). Більше того, найбільший рівень α_2 -макроглобуліну встановлено також у пацієнтів з ХОЗЛ при поєднанні з коморбідною СІХС, який становив $(14,74 \pm 1,75)$ мг/л, що, відповідно, у 2,16 разу вищий, ніж у групі ПЗО ($p < 0,05$), та у 1,95 разу вірогідно вищий порівняно із пацієнтами із ХОЗЛ при поєднанні з супутньою СІХС ($p < 0,05$). Отримані дані вивчення ендотеліальної функції периферійних судин свідчать про більш виразні порушення ендотелійзалежної функції судинної стінки плечової артерії у пацієнтів на поєднану КРП. У хворих на ХОЗЛ і супутню СІХС ендотелійзалежна вазодилатація в пробі з реактивною гіперемією вірогідно нижча, ніж у пацієнтів як з ізольованим перебігом ХОЗЛ, так і у хворих на ХОЗЛ при поєднанні з коморбідною СІХС ($p < 0,05$).

Висновки. Високі рівні «гострофазних» білків запалення та наявність ендотеліальної дисфункції периферійних артерій можуть слугувати діагностичними критеріями коморбідності СІХС у хворих на тяжкий перебіг ХОЗЛ, які визначають подальшу лікувальну тактики. Доведена доцільність і ефективність клінічного застосування комбінації препарату протизапальної дії рофлуміласт і ангіопротекторної дії кверцетин в складі базової терапії ХОЗЛ і стандартної терапії СІХС з метою профілактики та лікування загрози дестабілізації перебігу СІХС у хворих із загостренням ХОЗЛ тяжкого перебігу.