

ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ

Прогностическая ценность плазменного уровня стромелизина-1 в отношении клинических исходов у пациентов с острым Q-инфарктом миокарда при длительном наблюдении

А.Е. Березин, Т.А. Самура

Запорожский государственный медицинский университет

Цель – сопоставить прогностическое значение элевации плазменных концентраций стромелизина-1 и N-терминального мозгового натрийуретического пептида (NT-pro-MHUP) в отношении одногодичной смертности у пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ).

Материал и методы. Обследовано 108 больных (62 мужчин) в возрасте 46–66 лет с документированным острым Q-ИМ с фракцией выброса левого желудочка менее 50%. В исследование не включались пациенты с хронической СН III–IV ФК NYHA. Концентрации циркулирующего стромелизина-1 и NT-pro-MHUP были измерены с помощью ELISA. В качестве твердых клинических точек использовались все кардиоваскулярные события, включая внезапную сердечную смерть, ОКС, повторный ИМ, впервые возникшую СН и связанные с ними случаи ургентной госпитализации.

Результаты. Анализ полученных результатов показал, что через 1 год наблюдения элевация NT-pro-MHUP выше точки разделения 440 пмоль/л демонстрировала 67,9% (95% ДИ=58,0–76,3) чувствительность, 71,7% (95% ДИ=63,2–85,1) специфичность и 74,7% (95% ДИ=66,8–81,5) предсказующую ценность в отношении возникновения твердых конечных точек. Элевация циркулирующего стромелизина-1 выше точки разделения 620 нг/мл ассоциировалась с высоким риском возникновения конечных точек (по сравнению с превышением уровня NT-pro-MHUP) (ОР=1,20; Р=0,012) при чувствительности 67,5% (95% ДИ=59,1–78,0) и специфичности 73,1% (95% ДИ=65,2–88,0). Использование двух биомаркеров приводило к повышению чувствительности теста до 93,0% (95% ДИ=86,6–96,9), специфичности – до 82,4% (95% ДИ=76,4–92,8) и предсказующей ценности – до 80,2% (95% ДИ=71,0–88,3).

Выводы. Предсказующая ценность элевации NT-pro-MHUP в отношении возникновения неблагоприятных клинических событий при одногодичном наблюдении за пациентами, перенесшими Q-ИМ, может быть повышена при дополнительном использовании в качестве биомаркера циркулирующего стромелизина-1.

Структура інтракоронарних тромбів, отриманих при мануальній тромбоспірації, у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда з підйомом сегмента ST

Д.І. Беш, О.І. Бойко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Черезшкірні коронарні втручання (ЧКВ) в перші години гострого інфаркту міокарда з підйомом сегмента ST (ГІМ) суттєво покращують як короткотерміновий, так і віддалений прогноз пацієнтів. Проте в окремих пацієнтів не вдається досягти оптимальної перфузії міокарда після втручання. Одним із можливих пояснень такої ситуації є різна структура інтракоронарних тромбів (ІТ).

Мета – вивчити структуру ІТ, отриманих при тромбоспірації, у пацієнтів з ГІМ та проаналізувати її зв'язок із короткотерміновими результатами ЧКВ.

Матеріал і методи. В дослідження увійшло 21 (жінок – 3 (14,29%), чоловіків – 18 (85,71%)) пацієнтів віком (53,95±1,35) року з ГІМ, яким в перші 12 (в середньому – (5,80±0,67)) годин від початку симптомів було проведено ЧКВ із застосуванням мануальної тромбоспірації. Чотирьом (19,05%) з них було проведено тромболітичну терапію. У двох (50%) з них вона була неуспішною. Отримані ІТ досліджували морфологічно після фарбування за стандартною методикою гематоксилін-еозином, а також за методикою Д.Д. Зербіно, яка дозволяє визначити давність фібрину. Згідно з останньою фібрин терміном до 24 годин («свіжий») зафарбовується в червоний, а понад 24 години («старий») – у синій колір. За морфологічними характеристиками ІТ розподілили на три групи: з пошаровим розташуванням фібрину та еритроцитів; з формуванням мікроканалів; з суцільним пластом фібрину та клітин крові. Окремо аналізували наявність запального інфільтрату в периферичних ділянках ІТ. В подальшому було проаналізовано взаємозв'язок між морфологічними характеристиками ІТ та резолюцією сегмента ST після ПЧКВ.

Результати. За час госпіталізації помер один пацієнт (4,76%). У 7 (33,33%) пацієнтів не відбулося резолюції сегмента ST через 60 хв після ПЧКВ. Аналіз віку ІТ продемонстрував, що 14 (66,66%) зразків в основному склалися із «старого» фібрину. Детальний аналіз анамнезу захворювання дозволив встановити, що у 10 (47,62%) пацієнтів із «старими» тромбами відзначався дискомфорт за грудниною, або короткочасні (до 5 хв) ангінозні болі за кілька днів до розвитку ГІМ. В усіх пацієнтів без резолюції сегмента ST виявлено тромби, в яких також переважав «старий» фібрин. Тромби, що склалися із «старого» фібрину виявлені і в обох пацієн-

тів з неуспішним тромболізисом. Аналіз морфологічних особливостей ІТ дозволив виявити, що поширене розташування фібрину та еритроцитів переважало в 4 (19,05%) пацієнтів, формування мікроканалів – у 11 (52,38%), а суцільний пласт фібрину – у 6 (28,57%). В усіх пацієнтів без резолюції сегмента ST виявлені тромби з ознаками формування мікроканалів. У 9 (42,86%) ІТ було виявлено запальні інфільтрати у периферійних ділянках тромбів. В усіх таких пацієнтів відбулась резолюція сегмента ST.

Висновки. У пацієнтів, госпіталізованих з ГІМ в перші 12 годин від початку захворювання, виявлені різні за віком та морфологічними характеристиками ІТ. Особливості структури ІТ можуть мати вплив на прогноз після ПЧКВ, що обумовлює доцільність розширення і подальшого проведення наших досліджень.

Феномен турбулентності серцевого ритму та оцінка коронарного ризику у хворих на гострий інфаркт міокарда

**О.В. Гончарь, М.П. Копиця, Н.В. Титаренко,
О.Ю. Юхновський, О.В. Петюніна,
І.Р. Вишнеvsька, О.М. Аболмасов**

*ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої
НАМН України», Харків*

Турбулентність серцевого ритму (ТСР) – феномен короткострокових коливань в тривалості серцевого циклу, що настають за ектопічним шлуночковим комплексом (ШЕС), та полягає у швидкому, короткотривалому (кілька комплексів) підвищенні частоти серцевих скорочень з подальшим відновленням її вихідних значень. Діагностична значущість параметрів ТСР сьогодні продовжує бути предметом вивчення, у першу чергу як маркерів, що сприяли б виділенню когорти хворих з наявністю електричної гетерогенності міокарда шлуночків, а значить, підвищеним ризиком розвитку загрозливих для життя аритмій і раптової серцевої смерті.

Мета – дослідити особливості параметрів ТСР та їх зв'язок із даними ехокардіографії, короткостроковим і віддаленим прогнозом захворювання після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ).

Матеріал і методи. У ході дослідження обстежено 114 хворих на гострий інфаркт міокарда. Усім пацієнтам проводилося ехокардіографічне дослідження на 8–10-ту добу захворювання та протягом 4 тижнів спостереження, а також добуве моніторування ЕКГ в період 4–6 тижнів після ГІМ. Із загальної кількості хворих за даними Холтер-ЕКГ 25 пацієнтів (16 чоловіків і 9 жінок) мали ШЕС, що оброблялися за алгоритмом розрахунку параметрів ТСР. Для цієї групи хворих проведено обчислення показників початку турбулентності T_0 (ступінь прискорення серцевого ритму після ШЕС, %) і нахилу турбулентності T_s (інтенсивність подальшого уповільнення ритму, мс/RR).

Результати. Дослідження зв'язків маркерів ТСР із параметрами ехокардіографічного дослідження у строк 8–10 діб спостереження виявило зворотний зв'язок середньої сили T_0 із фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) ($R=-0,46$, $p<0,05$), середньої сили зворотний зв'язок T_s із кінцевосистолічним розміром ЛШ ($R=-0,46$, $p<0,05$), а також середньої сили прямий зв'язок T_s із ФВ ЛШ ($R=0,55$, $p<0,05$). Крім того,

проведений кореляційний аналіз дозволив виявити сильний зворотний зв'язок між показниками T_0 і T_s ($R=-0,70$, $p<0,05$).

Для пацієнтів зі значеннями початку турбулентності, що перевищували нормальні ($T_0>0\%$) характерним було вірогідне підвищення рівнів ризику за шкалою GRACE: госпітальної смертності (7,5 (4,5; 29,0)% проти 2,0 (1,5; 3,0)%, $p=0,056$), госпітальної смертності/ГІМ (24,0 (20,0; 37,5)% проти 16,0 (11,5; 17,0)%, $p=0,018$), 6-місячної смертності (15,5 (9,0; 44,0)% проти 5,0 (3,5; 7,5)%, $p=0,056$), 6-місячної смертності/ГІМ (38,0 (31,5; 59,0)% проти 25,0 (19,0; 27,5)%, $p=0,045$). Аналіз зв'язку T_s з ризиком за шкалою GRACE не виявив подібних залежностей. Аномальні значення нахилу турбулентності ($T_s<2,5$ мс/RR) асоціювалися зі збільшенням на 8–10-ту добу після ГІМ кінцевосистолічного розміру ЛШ (4,00 (3,80; 4,30) см проти (3,50 (3,20; 3,90) см, $p=0,044$), а також підвищенням середньодобової ЧСС у термін 4–6 тижні спостереження (75 (70; 81) уд/хв. проти (69 (63; 70) см, $p=0,030$) порівняно з групою ($T_s>2,5$ мс/RR). Серед пацієнтів зі значеннями $T_0>0\%$ ФВ ЛШ на 8–10-ту добу спостереження становила 40,5 (32,0; 42,9)% проти (53,0 (48,5; 61,0)% у хворих із нормальними показниками T_0 , $p=0,019$. У групі хворих зі зниженням $T_s<2,5$ мс/RR ФВ ЛШ становила (46,0 (27,0; 53,0)% проти (52,5 (48,5; 61,0)% серед хворих із $T_s>2,5$ мс/RR, $p=0,089$). Слід особливо відзначити, що описані залежності не відтворювалися при аналізі даних ЕхоКГ, що були отримані через 4 тижні після перенесеного ГІМ.

Висновки. Параметри ТСР, отримані в строк 4–6 тижнів після ГІМ, достовірно пов'язані з ризиком за шкалою GRACE і скоротливістю ЛШ у гострий період захворювання. Додаткова їх оцінка є перспективною в плані уточнення прогнозу захворювання у віддалений термін спостереження, виявлення когорти осіб із підвищеним ризиком розвитку раптової серцевої смерті, індивідуалізації плану спостереження та реабілітації у таких пацієнтів.

Гострий інфаркт міокарда: ретроспективний аналіз 5-річної динаміки за даними локального реєстру

**М.В. Гребеник¹, Л.І. Зелененька¹, В.Р. Микуляк¹,
С.М. Маслій²**

¹ ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

² Рівненська обласна клінічна лікарня

Мета – проаналізувати дані локального осередку невідкладної кардіології щодо перебігу гострого інфаркту міокарда (ГІМ) та виживання хворих під впливом використання інтенсивних, фармакоінвазивних втручань та консервативного лікування без застосування реперфузійних методик.

Матеріал і методи. Дослідженням охоплено 1186 хворих з ГІМ, що проходили стаціонарне лікування в кардіологічному відділенні впродовж 5 років (з 2011 до 2015 рр.). Діагноз ГІМ верифіковано згідно з рекомендаціями ESC (2012).

Середній вік пацієнтів, що увійшли в дослідження становив (64,63±11,43) року, за віковими групами переважали особи похилого (44,1%) та середнього (28,6%) віку. Слід зазначити, що частка осіб старшого віку тільки за останній аналізований рік (2015) зменшилася більш ніж у 1,7 рази за рахунок молодшої вікової категорії пацієнтів. Крім того, на-

ми підтверджена гендерна залежність (переважали чоловіки – 72,2%) розвитку ГІМ. Проте, за останні 3 роки (2013–2015 рр.) спостерігається тенденція збільшення частки хворих жінок (з 23,1 до 34,2% осіб). Нами проведений аналіз поширеності модифікуючих факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань у цій популяційній групі. Наявність паління виявлена у третини (28,9%) пацієнтів. Ця категорія пацієнтів мала надмірну масу тіла ((27,88±0,14) кг/м²). Наявність коморбідних станів встановлена у 75,1% хворих. Серед них найпоширенішими була артеріальна гіпертензія – у 82,1% випадків, цукровий діабет (в т.ч. вперше виявлений) – у 23,4% осіб, хвороби шлунково-кишкового тракту – у 26,0%, цереброваскулярна патологія (інсульти, транзиторні ішемічні атаки) – у 8,2%, хронічне обструктивне захворювання легень – у 8,8%, онкопатологія – у 3,8% хворих. Серед методів лікування застосовувалися фармакоінвазивні методи – у 2,8% пацієнтів, тромболітична терапія – у 13,2% осіб та інтервенційне втручання зі стентуванням – у 38,9%. За 2015 р. обсяг інтервенційних втручань у хворих на ГІМ становив 74% випадків.

Результати. Частка померлих пацієнтів за 5-річний період спостереження становила 18,8% (n=223) осіб від загальної кількості. Серед причин смерті основну частку становили ГІМ (58,75%) у ранній (до 1 міс) та віддалений (до 1 року) післяінфарктний період унаслідок повторного ГІМ, хронічна ІХС (31,84%) та онкопатологія (5,82%). Нами проаналізована смертність у хворих з ГІМ в ранній (до 3 міс) та пізній (від 3 до 12 міс) післяінфарктний період залежно від інтервенційного втручання (з часу втілення у 2012 р.). Так, у 2012 р. та 2013 р. смертність у віддалений період становила 29,4 та 29,1%, за рахунок частки пацієнтів, які не підлягали стентуванню, – 21,8 та 64,3% відповідно, у 2015 р. – 42,9% за рахунок хворих, яким було проведено стентування (21,4%) в гострий період ІМ проти нестентованих осіб (14,3%).

Висновки. Попередній аналіз даних показав, що впровадження інвазивних технологій в практику лікування ГІМ дозволило зменшити, порівняно з попередніми роками більше ніж в 3,9 рази, частку померлих пацієнтів. Таким чином, рання ревааскуляризація (стентування) у хворих з ГІМ сприятливо впливає на виживання пацієнтів як в ранній, так і віддалений період.

Взаємозв'язок між показниками ендотеліальної функції та рівнем активних форм кисню у хворих на гострий інфаркт міокарда в умовах коморбідності

М.В. Гребеник, В.Р. Микуляк, Л.І. Зелененька

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

В останні роки при вивченні патогенезу гострого інфаркту міокарда (ІМ) все більшу увагу дослідників привертає проблема дисфункції ендотелію як первинної ланки ураження стінки судини та фактора, що ініціює розвиток атеросклерозу. У механізмах розвитку та прогресування ендотеліальної дисфункції при ІМ провідну роль відіграє оксидативний стрес, а саме неконтрольоване виділення активних форм кисню (АФК).

Мета – вивчення взаємозв'язків між рівнем оксидативного стресу та вираженістю ендотеліальної дисфункції у хворих на гострий ІМ в умовах коморбідності.

Матеріал і методи. Обстежено 506 хворих на гострий ІМ. Діагноз ІМ верифіковано згідно з рекомендаціями ESC (2012). Пацієнти були поділені на групи залежно від супутньої патології. Перша (I гр.) – хворі на ІМ із артеріальною гіпертензією (АГ) і цукровим діабетом (ЦД) (n=118), друга (II гр.) – хворі на ІМ із АГ (n=285), третя (III гр.) – хворі на ІМ без супутньої патології (n=103). Також обстежено 20 практично здорових осіб, які суттєво не відрізнялися за віком та статтю від груп дослідження. Рівень продукції АФК нейтрофілами крові визначали на проточному цитофлуориметрі Epics XL (Beckman Coulter, США). Функціональний стан ендотелію визначали за методикою D. Celermajer.

Результати. Аналіз отриманих даних показав, що у перші доби ІМ у всіх пацієнтів спостерігалось різке зростанням рівня АФК, надлишок яких спричинює посилення процесів ліпопероксидації. Найвищий показник АФК виявлено у хворих на ІМ із супутнім ЦД і АГ (46,28±1,32)%, найнижчий – у пацієнтів без супутньої патології (37,73±1,17)%, p<0,05, що свідчить про більшу інтенсивність оксидативного стресу у хворих із коморбідною патологією.

У всіх хворих на гострий ІМ незалежно від супутньої патології виявлено порушення функції ендотелію, зокрема достовірне зниження ендотеліальної вазодилатації (ЕЗВД) порівняно із групою контролю. Слід відзначити, що у хворих на ІМ із супутньою АГ і ЦД показник приросту діаметра плечової артерії у відповідь на реактивну гіперемію був найнижчим і становив лише (4,46±0,10)%. Також у 7,0% пацієнтів було зареєстровано патологічну вазоконстрикторну реакцію, що свідчить про тяжкий ступінь ураження судинного ендотелію. У II групі ЕЗВД становила (6,34±0,05)%, у III – (7,40±0,09)%. Проведений кореляційний аналіз виявив тісний прямий зв'язок між рівнем АФК та ЕЗВД (r=0,201, p=0,001), при зростанні рівня АФК спостерігалось погіршення ЕЗВД, що є предиктором несприятливого прогнозу при гострому ІМ.

Висновки. Отже, розуміння взаємозв'язку між показниками ендотеліальної функції та рівнем оксидативного стресу дає підстави щодо отримання реальної клінічної користі від додаткового застосування препаратів із мембранопротекторними та антиоксидантними властивостями у лікуванні хворих на гострий ІМ в умовах коморбідності.

Поєднання бета-адреноблокатора та інгібітора f-каналів синусового вузла у контролі серцевого ритму у хворих на гострий коронарний синдром

С.І. Гречко, О.Ю. Поліщук, І.В. Трефаненко, Мохамед Аль Салама

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Мета – досягнення цільового рівня частоти серцевих скорочень ЧСС є одним із важливих завдань лікування хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС), а бета-адреноблокатори розглядаються як основний засіб вирішення цього завдання. У дослідження були включені 64 хворих

з ГКС без елевачії сегмента ST та оцінювали можливість оптимізації та клінічної і прогностичної ролі зниження частоти серцевих скорочень з івабрадину. Ефективний контроль частоти серцевих скорочень був досягнутий менш ніж у 20 % пацієнтів, госпіталізованих у зв'язку з ГКС у реальній клінічній практиці.

Матеріал і методи. Серед обстежених та пролікованих пацієнтів 27 (42 %) хворим виставлено діагноз нестабільна стенокардія, 25 (39 %) – інфаркт міокарда без елевачії сегмента ST, 11 (17 %) – інфаркт міокарда з елевачією сегмента ST, за якого тромболізис проводили в 3 (27 %) випадках. Медикаментозна терапія, як правило, проводилась відповідно до національних рекомендацій з ведення пацієнтів на ГКС.

Результати. У 89 % випадків у хворих на ГКС застосовувались бета-адреноблокатори. Найбільш часто використовували бісопролол (73,8 %). Цільової частоти серцевих скорочень (50–60 за 1 хв в стані спокою) 18,8 % хворих досягли на третій день захворювання і 19,1 % пацієнтів при виписці з лікарні, з них у 1/3 хворих частота серцевих скорочень була більше 70 за 1 хв. Бета-адреноблокатори в цільових дозах призначаються тільки в 10,1 % випадків, титрування дози препаратів проводили у 22,7 % хворих. Розвиток брадикардії, порушення провідності, гіпотонії, бронхіальній обструкції або обмеженого титрування дози спостерігали у 22,4 % випадків. Решті 54,9 % пацієнтів з об'єктивних причин збільшення дози бета-адреноблокаторів не проводили.

Недостатнє зниження частоти серцевих скорочень у хворих з ГКС упродовж перших 3–7 днів госпіталізації, пов'язаної з підвищеним ризиком рецидиву стенокардії або рецидивуючого інфаркту міокарда, незалежно від режиму уповільнює пульс-терапію (івабрадину та/або бісопрололу). Вже на 7-му добу (3–4-ту добу від моменту рандомізації) ЧСС в спокої достовірно і практично знизилася в обох групах ($P < 0,05$). При цьому цільовий рівень ЧСС був досягнутий у 27 (56 %), які отримують тільки бісопролол, і у 35 (70 %) пацієнтів, які отримують комбіновану терапію бісопрололом та івабрадином.

Висновки. Монотерапія бісопрололом показує ефективний контроль серцевого ритму у хворих з ГКС, але комбінована терапія з використанням івабрадину та бісопрололу показала кращі результати протягом перших 3–4 днів лікування. Недостатнє зниження частоти серцевих скорочень у хворих з ГКС протягом перших 3–7 днів госпіталізації, пов'язаних з підвищеним ризиком рецидиву стенокардії або рецидивуючого інфаркту міокарда. Таким чином, її перевага, щоб почати комбіновану терапію з використанням івабрадину. Відповідно до сучасних рекомендацій пацієнти з гострим коронарним синдромом на фоні терапії повинні досягати цільової ЧСС 60 за 1 хв, тому можна стверджувати, що більш ніж у 3/4 таких хворих лікування є неадекватним. Не меншу тривогу викликає той факт, що 40 % пацієнтів мають ЧСС ≥ 70 за 1 хв, і це не дивлячись на широке використання бета-адреноблокаторів. Таким чином, абсолютно очевидно, що особи з ІХС та стенокардією потребують більш жорсткого контролю ЧСС для покращення клінічних результатів.

Динаміка копептину, MRproADM та тропоніну I у хворих на гострий інфаркт міокарда і ожиріння залежно від наявності гострої серцевої недостатності

О.С. Єрмак

Харківський національний медичний університет

Перше місце у структурі ішемічної хвороби серця (ІХС) посідає гострий інфаркт міокарда (ГІМ). Наявність коморбідної патології у вигляді ожиріння (ОЖ) значно ускладнює перебіг захворювання. Некроз міокарда тягне за собою розвиток ускладнень – гострої серцевої недостатності (ГСН), розриву міокарда або аритмії.

Мета – оцінити роботу вазоконстрикторної та вазодилаторної нейрогуморальних систем на підставі визначення копептину та MRproADM у хворих з гострим інфарктом міокарда і ожирінням з урахуванням ускладнень та проаналізувати прогностичні властивості цих маркерів у відношенні розвитку гострої серцевої недостатності.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 75 пацієнтів з ГІМ та ОЖ, 38 з них мали ускладнений перебіг захворювання у вигляді ГСН. Killip 2 клас мали 44,8 %, а у 55,2 % виявили 3 клас. Копептин і MRproADM визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human Coreptin (Biological Technology, Shanghai) і Human mid-regional pro-adrenomedullin (MRproADM) (Biological Technology, Shanghai), тропонін I визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Troponin I (ХЕМА, РФ). Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм Microsoft Excel. Дані представлено у вигляді середніх величин та похибки середнього. Статистична значущість різних середніх визначалася за критерієм F-Фішера.

Результати. У хворих з ускладненим перебігом ГІМ за рахунок розвитку ГСН за наявності ожиріння виявлено вірогідно більш високий рівень MRproADM на 15,9 % ($p < 0,01$) порівняно з хворими, що мали ГІМ і ожиріння без ускладнень. Що стосується рівня копептину, то концентрація цього показника мала тенденцію ($p = 0,05$) до зростання за наявності ГСН у хворих на ГІМ та ожиріння, що не досягала рівня вірогідності при зіставленні з пацієнтами з ожирінням і неускладненим перебігом ГІМ. Рівень тропоніну I вірогідно не відрізнявся у хворих на ГІМ і ожиріння за наявності або відсутності ГСН ($p > 0,05$). З метою удосконалення аналізу отриманих результатів використано ранжування (за F-критерієм) ступеня відмінностей результатів у хворих з ГСН порівняно із хворими без ГСН на тлі ГІМ та ожиріння. Перше рангове місце посідав MRproADM ($F = 10,19$), друге – копептин ($F = 1,37$), третє – тропонін I ($F = 0,8$).

Висновки. Наявність ускладнень у вигляді гострої серцевої недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда та ожиріння асоціювалася з підвищеною активністю MRproADM, що дає можливість використовувати його як маркер прогнозу.

Рівні sVE-кадгерину та sCD40-ліганду при ГІМ із супутнім ЦД 2-го типу залежно від часу, що минув від початку болювого синдрому

Т.С. Заїкіна, В.Д. Бабаджан

Харківський національний медичний університет

Мета – вивчити значення рівнів маркерів ендотеліальної дисфункції – sVE-кадгерину та sCD40-ліганду (sCD40L) при гострому інфаркті міокарда (ГІМ) із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу залежно від часу, що минув від початку болювого синдрому.

Матеріал і методи. У дослідження увійшли 70 хворих на ГІМ із супутнім ЦД 2-го типу та 55 хворих на ГІМ без ЦД 2-го типу, яких було розподілено на групи: I – хворі з давністю інфаркту міокарда менше 2 годин; II – хворі з давністю інфаркту міокарда від 2 до 6 годин; III – хворі з давністю інфаркту міокарда більше 6 годин. Рівні sVE-кадгерину та sCD40-ліганду визначалися імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем. Задля статистичної обробки даних проводився розрахунок середньої арифметичної (M) та похибки середньої (m) та вірогідності отриманих відмінностей (p).

Результати. Згідно з отриманими даними встановлено, що пік підвищення рівня sCD40-ліганду спостерігався у хворих з тривалістю атеротромбозу від 2 до 6 годин: (3,95±0,01) нг/мл у хворих із супутнім ЦД 2-го типу та (3,47±0,01) нг/мл у хворих без порушень вуглеводного обміну (p<0,05) з поступовим зниженням після 6 годин (3,82±0,01) та (3,17±0,01) нг/мл відповідно; p<0,05). Це свідчить про максимальну інтенсивність імунного запалення саме в діапазоні часу від 2 до 6 годин.

Виявлено, що рівень sVE-кадгерину досягає максимальних значень одразу після гострої оклюзії артерії та зберігається протягом перших 6 годин у хворих на ГІМ із ЦД 2-го типу (1,87±0,01) нг/мл, у хворих на ГІМ без порушень вуглеводного обміну пік досягається тільки через 2 години після розвитку атеротромбозу ((1,48±0,01) нг/мл; p<0,05).

Висновки. Промодонстрована крива зростання рівня sCD40-ліганду, sVE-кадгерину свідчить про максимальну активність запальної реакції, дезінтеграції ендотелію та протромбогенного статусу протягом перших годин, при чому пік uszkodження ендотелію у хворих на ГІМ із ЦД 2-го типу настає суттєво раніше, ніж у хворих без порушень вуглеводного обміну. Це пояснює необхідність більш швидкого відновлення кровотоку в інфаркт-залежній артерії задля уникнення подальших ускладнень.

Кореляція факторів ризику ІХС з кальцифікацією і апоптозом клітин крові у пацієнтів з гострим коронарним синдромом

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

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – на основі статистичного аналізу клінічного матеріалу вивчити наявність та ступінь кореляції тяжкості пе-

ребігу серцево-судинних захворювань із змінами в ультраструктурі та клітинному імунітеті лейкоцитів у цитологічних мазках препаратів крові у пацієнтів із факторами ризику ІХС.

Матеріал і методи. Проведено ультраструктурні та імунологічні дослідження клітин крові пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова (база кафедри сімейної медицини ФПДО ЛНМУ імені Данила Галицького). Обстежені пацієнти були розподілені на 2 групи. Основну групу становили 20 хворих на гострий коронарний синдром (ГКС), серед яких було 8 осіб з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) різного ступеня тяжкості, 12 – з ожирінням I–III ст., 2 – з шкідливими умовами праці. Контрольна група представлена на 10 практично здоровими особами. Середній вік пацієнтів – (65±5,6) року. Обидві групи зіставні за віковими та гендерними характеристиками.

Імунологічне дослідження апоптозу лейкоцитів (нейтрофільних гранулоцитів, моноцитів і лімфоцитів) проводилося за допомогою набору ApoLect для виявлення апоптичних та некротично-змінених клітин у зразках цільної крові (лабораторія кафедри імунології ЛНМУ імені Данила Галицького). Методика базується на виявленні специфічних гліканів і тому є придатна для виявлення відмираючих клітин у цільній крові після проведення лізису еритроцитів, що значно посилює чутливість та точність отриманих результатів. Виявлення апоптичних та некротично змінених клітин базується на детекції флуоресценції і може здійснюватись за допомогою флуоресцентного мікроскопу чи проточного цитометру або іншого обладнання, яке не вимагає стандартних флуоресцентних міток FITC та PI.

Ультраструктурні ознаки апоптозу лейкоцитів вивчали також за допомогою електронної мікроскопії у зразках крові цих же пацієнтів.

Результати. При проведенні імунологічних досліджень було виявлено достовірне збільшення кількості апоптично змінених переважно моноцитів, а також лімфоцитів та появу некротично змінених клітин крові у пацієнтів з ГКС і супутнім ЦД, а також за наявності шкідливих умов праці і шкідливих звичок (тютюнопаління). Класичні ультраструктурні ознаки апоптозу лейкоцитів проявлялися їх надмірною осміофілією, конденсацією ядерного гетерохроматину, пікнозом та каріорексисом ядер, появою мікротрунців, вакуолізацією ендоплазматичної сітки та комплексу Гольджі, а також наявністю дрібних, округлої форми мітохондрій. Апоптоз лейкоцитів позитивно корелював з тяжкістю факторів ризику ІХС, а також віком пацієнтів.

Висновки. Наявність у пацієнтів з ІХС старшого і похилого віку факторів ризику, а також таких, як артеріальна гіпертензія, дисліпідемія з гіперхолестеринемією, цукровий діабет 2-го типу, гіподинамія, ожиріння, тютюнопаління та шкідливі умови праці, – призводять до активації процесів апоптозу лейкоцитів, зокрема нейтрофільних гранулоцитів та моноцитів/макрофагів. Їх можна виявити за допомогою сучасних специфічних імунологічних тестів та електронно-мікроскопічних досліджень. Ця проблема потребує подальшого поглибленого вивчення впливу апоптично змінених клітин крові на процеси атеросклерозу, реологію крові і тромбоутворення, що, можливо, дозволить досягти кращого розуміння причин розвитку ІХС та оптимізувати методи лікування цього контингенту пацієнтів.

Роль ST2 в прогнозуванні 30-денної летальності у пацієнтів з острым інфарктом міокарда

Н.П. Копица, Я.В. Гилева, И.Р. Вишневская,
О.В. Петюнина, Н.В. Титаренко,
Л.Л. Петенева, И.Н. Кутя

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

В настоящее время продолжается поиск новых прогностических маркеров неблагоприятных событий после перенесенного инфаркта миокарда. Определенные надежды клиницистов связаны с новым биомаркером ST2 – представителем семейства рецепторов интерлейкина-1.

Цель – определить роль ST2 в прогнозировании 30-дневной смертности у пациентов после инфаркта миокарда.

Материал и методы. Обследовано 83 пациента, перенесших инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, которые были госпитализированы в клинику с 2014 по 2016 год. Из них – 58 (70%) мужчин и 25 (30%) женщин, средний возраст составил $(61,70 \pm 1,35)$ года. Всем пациентам проводили ЭКГ, эхокардиографию, коронароангиографию. Определение сердечного тропонина I выполняли для стратификации риска по шкале GRACE. Была рассчитана скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по методу Кокрофта – Голта. Кроме того, всем пациентам были определены уровни ST2 при помощи иммуноферментного метода с использованием набора Presage ST2 Assay, CriticalDiagnostics (США), а также N-терминального про В-типа натрийуретического пептида (NT-Pro BNP) с использованием набора Biomedica (Словакия) в первые сутки госпитализации. Для определения чувствительности и специфичности ST2 в прогнозе неблагоприятного исхода был использован метод построения ROC-кривой. Конечной точкой была смертность от кардиальных причин к 30-м суткам заболевания.

Результаты. Сравнивали различные клинические, инструментальные и лабораторные переменные у выживших и умерших пациентов. За период наблюдения в течение 30 дней умерло 13 (15,7%) пациентов. В обследуемых группах достоверно отличались следующие показатели: баллы по шкале GRACE $138,4 \pm 4,9$ у выживших и $187,3 \pm 14,1$ у умерших ($p \leq 0,0004$), уровень креатинина сыворотки – $113,5 \pm 3,0$ и $138,8 \pm 8,5$ ($p \leq 0,002$), СКФ – $73,85 \pm 3,23$ и $53,74 \pm 6,48$ ($p \leq 0,01$), а также уровень NT-Pro BNP $549,8 \pm 98,1$ и $1692,6 \pm 496,3$ ($p \leq 0,0006$). Среднее значение ST2 в группе выживших пациентов было $(47,5 \pm 5,8)$ нг / мл, в группе умерших пациентов – $(150,9 \pm 31,0)$ нг/мл ($p \leq 0,00001$). В связи с поставленной целью проведена оценка значения ST2 в прогнозировании 30-дневной смертности. При построении ROC-кривой выявили, что площадь под кривой составила 0,88; ($p < 0,0001$; доверительный интервал 95 %: 0,790–0,941). Чувствительность ST2 в предсказании летального исхода в течение 30 дней у пациентов после перенесенного инфаркта миокарда составила 98%, а специфичность 63%.

Выводы. Новый биомаркер ST2 является высокочувствительным предиктором смертности от кардиальных причин у пациентов в течение 30 дней после перенесенного инфаркта миокарда. Для повышения специфичности прогноза у данной категории больных необходимы дальнейшие исследования ST2 в комбинации с другими маркерами.

ST2 как предиктор снижения почечной функции у пациентов с острым инфарктом миокарда

Н.П. Копица, Я.В. Гилева, И.Р. Вишневская,
О.В. Петюнина, Н.В. Титаренко,
Л.Л. Петенева, И.Н. Кутя

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

У пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ) велика вероятность развития острого повреждения почек, что особенно актуально для пациентов, перенесших чрескожные коронарные вмешательства. С целью прогнозирования возникновения и прогрессирования почечной недостаточности в острый период ИМ в последнее время изучаются новые биомаркеры, к которым относится ST2 – представитель семейства рецепторов интерлейкина-1.

Цель – изучить уровни ST2 у пациентов с ОИМ в зависимости от функционального состояния почек.

Материал и методы. Обследовано 83 пациента с ОИМ с подъемом сегмента ST, которые были госпитализированы в клинику с 2014 по 2016 год. Из них: 58 (70%) мужчин и 25 (30%) женщин, средний возраст которых составил $(61,70 \pm 1,35)$ года. Всем пациентам проводились следующие исследования, которые включали в себя: электрокардиографию, эхокардиографию, коронароангиографию, определение тропонина I, креатинина в сыворотке крови. Для оценки функционального состояния почек определяли скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта – Голта. Всем пациентам при госпитализации определяли уровень нового биомаркера ST2 при помощи иммуноферментного метода с использованием набора Presage ST2 Assay, CriticalDiagnostics (США), а также N-терминального про В-типа натрийуретического пептида (NT-Pro BNP) с использованием набора Biomedica (Словакия).

Результаты. По результатам статистического анализа получено среднее значение ST2 для всех пациентов – $(63,73 \pm 7,96)$ нг/мл и NT-Pro BNP – $(686,93 \pm 111,78)$ нг/мл. После сравнения уровней креатинина в сыворотке крови с ST2 был определен коэффициент ранговой корреляции ($r=0,57$; $p < 0,05$), что соответствует связи средней силы. Показатель СКФ для всех групп пациентов составил $(70,66 \pm 3,0)$ мл/мин. Установлены достоверные различия между уровнем ST2 в группе пациентов с СКФ < 60 мл/мин ($n=27$) $(112,71 \pm 19,24)$ нг/мл и СКФ > 60 мл/мин ($n=56$) $(40,12 \pm 4,96)$ нг/мл ($p < 0,000007$). Корреляционный анализ изученных параметров показал значительную отрицательную взаимосвязь между уровнем СКФ и ST2 ($r=-0,51$, $p < 0,05$). Достоверные различия также отмечались между уровнем NT-Pro BNP в группе пациентов с СКФ < 60 мл/мин ((1357 ± 246) нг/мл) и СКФ > 60 мл/мин ((352 ± 81) нг/мл) ($p < 0,000007$). Выявлена выраженная корреляционная взаимосвязь между уровнем ST2 и NT-Pro BNP ($r=0,7$, $p < 0,05$).

Выводы. Исследуемый новый биомаркер – представитель семейства рецепторов интерлейкина-1 ST2 может использоваться в клинической практике для оценки риска развития острого почечного повреждения у пациентов с ОИМ, он является таким же информативным, как и широко используемый NT-pro BNP.

Гендерно-вікові особливості призначення ад'ювантної терапії при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST

С.В. Король

Українська військово-медична академія, Київ

Мета – оцінити частоту призначення ад'ювантної терапії у пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією сегмента ST різного віку та статі.

Матеріал і методи. У реєстр STIMUL (з елевацією ST Інфаркти Міокарда в Україні та їх Летальність) увійшли 1103 хворих з ГКС з елевацією ST віком 18 років і більше, які були госпіталізовані в кардіологічні та кардіохірургічні стаціонари м. Вінниці та м. Хмельницького (3 центри) за період від січня 2008 до червня 2011 років протягом перших 24 годин з моменту розвитку симптомів.

Оцінку ризику виникнення великих кровотеч здійснювали за шкалою CRUSADE. Сума балів від 41 до 50 відповідала категорії високого ризику розвитку ускладнення, більше 50 балів – дуже високого. Серед хворих, які увійшли в дослідження, високий ризик виникнення великих кровотеч мали 117 (10,6%) осіб, дуже високий – 58 (5,2%) хворих.

У дослідження увійшли 74,3% чоловіків, середній вік яких був на 9 років меншим, ніж жінок, – (61,1±6,8) та (70,3±7,7) року.

Результати. Результати реєстру продемонстрували високу частоту призначення подвійної антитромбоцитарної терапії в пацієнтів із ГКС. Однак, хворим старечого віку достовірно рідше призначали клопідогрель – 82,1 проти 87,9%, порівняно з більш молодими хворими ($p<0,05$). Більшість пацієнтів отримували нантажувальні дози клопідогрелю – 72,3%, особливо, перед проведенням інтервенційних втручань. Блокатори IIb/IIIa GP рецепторів були призначені 1,0% хворих молодше 75 років перед проведенням реперфузії.

Частота призначення антикоагулянтної терапії у хворих на ГКС із елевацією сегмента ST становила 93,4%. Прямі антикоагулянти частіше приймали чоловікам та пацієнтам до 75 років ($p<0,01$), що пояснюється більшим відсотком проведення РТ, а особливо первинних коронарних втручань у таких хворих. Переважна більшість жінок – 61,6% та осіб старечого віку – 61,2% обґрунтовано отримувала фондапаринукс натрію ($p<0,01$), оскільки останній має переваги перед іншими антикоагулянтами при проведенні тромболітизму стрептокіназою та у пацієнтів, яким не планується перкутанне втручання.

Нефракціоновані та низькомолекулярні гепарини також частіше були призначені чоловікам та пацієнтам до 75 років ($p<0,01$), що пояснюється більшим відсотком проведення РТ, а особливо первинних коронарних втручань у таких хворих. Переважна більшість жінок – 61,6% та осіб старечого віку – 61,2% обґрунтовано отримувала фондапаринукс натрію ($p<0,01$), оскільки останній має переваги перед іншими антикоагулянтами при проведенні тромболітизму стрептокіназою та у пацієнтів, яким не планується перкутанне втручання.

Висновки. Частота призначення лікарських засобів в стаціонарі була високою незалежно від статі. Частота призначення клопідогрелю, прямих антикоагулянтів у осіб старечого віку була достовірно нижчою ($p<0,01$), що додатково погіршує їх прогноз.

Пацієнти з високим ризиком виникнення великих кровотеч з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST: особливості ведення та прогноз

С.В. Король

Українська військово-медична академія, Київ

Мета – оцінити частоту виникнення великих кровотеч у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією сегмента ST та їх вплив на тактику ведення та найближчий прогноз.

Матеріал і методи. У реєстр STIMUL (з елевацією ST Інфаркти Міокарда в Україні та їх Летальність) увійшли 1103 хворих з ГКС з елевацією сегмента ST віком 18 років і більше, які були госпіталізовані в кардіологічні та кардіохірургічні стаціонари м. Вінниці та м. Хмельницького (3 центри) за період від січня 2008 до червня 2011 років протягом перших 24 годин з моменту розвитку симптомів.

Оцінку ризику виникнення великих кровотеч здійснювали за шкалою CRUSADE. Сума балів від 41 до 50 відповідала категорії високого ризику розвитку ускладнення, більше 50 балів – дуже високого.

Результати. Серед хворих, які увійшли в дослідження, високий ризик виникнення великих кровотеч мали 117 (10,6%) осіб, дуже високий – 58 (5,2%) хворих.

За час перебування в стаціонарі велика кровотеча мала місце у 10 (0,9%) хворих, інфузії кровозамінників потребували троє (0,3%) осіб. Малу кровотечу реєстрували у 13 (1,2%) пацієнтів. Великі кровотечі – шлунково-кишкова та легенева – були причиною смерті у двох (1,6%) хворих.

Висновки. У пацієнтів, які увійшли в дослідження, кровотечі виникли у 23 (2,1%) проти 82 (4,3%) осіб у другому реєстрі ГКС, проведеному Європейським товариством кардіологів ($p<0,05$). Частота виникнення кровотеч у хворих з ГКС з елевацією сегмента ST у Вінницькій та Хмельницькій областях є низькою (2,1%), що було пов'язано з меншою частотою проведення реперфузійної терапії – 29,92% проти 75,7% ($p<0,05$) у країнах Західної Європи, а також непризначенням антитромбоцитарних засобів та антикоагулянтів хворим високого та дуже високого ризику виникнення кровотеч.

Особливості ураження коронарних артерій у хворих на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2-го типу

М.Ю. Котелюх

Харківський національний медичний університет

Мета – проаналізувати зв'язок між компонентами позаклітинного матриксу та станом коронарних артерій у хворих на ГІМ залежно від наявності та відсутності ЦД 2-го типу.

Матеріал і методи. У дослідженні взяли участь 100 хворих. Основну групу становили 60 хворих на ГІМ із супутнім ЦД 2-го типу (з них 31 особа – чоловіки, 29 осіб – жінки, віком від 45 до 88 років), групу порівняння – 40 хворих на ГІМ без ЦД 2-го типу (чоловіки і жінки від 45 до 75 років). Проведено коронарографію в основній групі – 12 хворим та

в групі порівняння – 16 хворим. До складу контрольної групи (20 осіб) увійшли практично здорові особи. Матриксну металопротеїназу-13 (ММП-13) визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів HumanMMP-13 (RayBiotech, США). Тканинний інгібітор металопротеїнази-4 (ТІМП-4) – імуноферментним методом за допомогою набору реагентів HumanTIMP-4 (R&DSYSTEMS, США), тенасцин С – імуноферментним методом за допомогою набору реагентів HumanTenascin-CLarge (FNIII-C) (ImmunobiologicalLaboratoriesCo. Ltd. (IBL), Японія). Тяжкість ураження коронарних артерій у хворих на ГІМ залежно від наявності чи відсутності ЦД 2-го типу оцінювали на основі шкали SyntaxScore, яка розроблена у зв'язку з дослідженням SYNTAX (Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery). Ліпідний профіль (загальний холестерин (ЗХС), ліпопротеїни низької щільності (ХС ЛПНЩ), ліпопротеїни дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), ліпопротеїни високої щільності (ХС ЛПВЩ), коефіцієнт атерогенності (КА), тригліцериди (ТГ)) визначали за загальноприйнятою методикою.

Результати. Вивчення ліпідного спектра свідчить, що у хворих на ГІМ з ЦД 2-го типу та без нього відбувається вірогідне збільшення тригліцеридів, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, КА порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$). У результаті дослідження визначено кореляційний зв'язок між ліпідним спектром та ступенем тяжкості ураження коронарних артерій (шкала Syntax). У хворих на ГІМ та ЦД 2-го типу спостерігається достовірний прямий зв'язок між ЗХС – $r = 0,54$; $p < 0,05$; ТГ – $r = 0,57$; $p < 0,05$ та тяжкістю ураження коронарних артерій. У хворих на ГІМ з відсутністю ЦД 2-го типу виявлена пряма достовірна залежність між ТГ та кількістю коронарних артерій – $r = 0,61$; $p < 0,05$ і ХС ЛПДНЩ та кількістю уражених артерій – $r = 0,54$; $p < 0,05$. Аналіз результатів компонентів міжклітинного матриксу засвідчив кореляційний зв'язок між ММП-13, ТІМП-4, тенасцину С та ліпідним обміном. У хворих на ГІМ та ЦД 2-го типу відбувається достовірний зв'язок між ХС ЛПВЩ та ММП-13 – $r = -0,31$; $p < 0,05$; між КА та ММП-13 – $r = 0,31$; $p < 0,05$, що може свідчити про прогресування атеросклеротичного процесу в коронарній артерії та виникнення нових нестабільних атеросклеротичних бляшок. У хворих на ГІМ та ЦД 2-го типу спостерігається прямий зв'язок між ТІМП-4 та ХС ЛПНЩ – $r = 0,59$; $p < 0,05$. Відмінним є те, що у хворих на ГІМ без ЦД 2-го типу є негативний зв'язок між тенасцином С та ХС ЛПДНЩ – $r = -0,62$; $p < 0,05$.

Висновки. Атерогенна перебудова ліпідограми в умовах гіперактивності компонентів позаклітинного матриксу може спричинити нестабільність атеросклеротичної бляшки, наслідком чого може бути розвиток гострого інфаркту міокарда.

Показники діастолічної дисфункції міокарда при гострому інфаркті міокарда з підйомом сегмента ST

П.Г. Кравчун, В.І. Золотайкіна

Харківський національний медичний університет

Мета – аналіз діастолічної функції лівого шлуночка при гострому інфаркті міокарда з підйомом сегмента ST (ГІМ3ST) залежно від обраної стратегії лікування.

Матеріал і методи. Обстежено 77 осіб чоловічої статі, яких було госпіталізовано з діагнозом ГІМ3ST. Залежно від методу ревазуляризації міокарда все хворі були розділені на 3 групи. Перша група – 22 чоловіків, які зазнали первинних черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ) протягом перших двох годин від моменту розвитку нападу. Друга група – 30 чоловіків, яким ревазуляризація міокарда проводилася з використанням фармакологічних методів (дошпитальна або шпитальна тромболітична терапія (ТЛТ) без можливості проведення ЧКВ). Третя група – 25 чоловіків, ревазуляризація міокарда яким проводилася з використанням фармако-інвазивного методу (дошпитальна або шпитальна ТЛТ з подальшим ЧКВ). У хворих всіх груп визначали маркери ушкодження міокарда в динаміці (тропонін I) в 1-шу добу і через 48 годин після проведеної ревазуляризації, проводили ехокардіографію (ЕхоКГ) при надходженні і через 1 місяць. У всіх пацієнтів оцінювали параметри діастолічної функції лівого шлуночка, отримані за допомогою пульсового доплеру під час дослідження трансмітрального кровотоку (ТМК): швидкості E, A (см/с) і їхнє відношення (E/A), час ізвольомічного розслаблення лівого шлуночка (IVRT, мс), час зниження швидкості потоку E (мс).

Результати. У всіх 3 групах при шпиталізації відзначалася дисфункція діастолі за типом порушення релаксації. При вивченні діастолічної функції лівого шлуночка через 1 міс показник раннього наповнення лівого шлуночка (E) достовірно підвищився в I групі у хворих в порівнянні з II і III групами ((72,0±0,5) см/с; (62,3±0,7) см/с і (65±1,3) см/с відповідно, $p \geq 0,05$). Показник пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка (A) у всіх групах достовірно зменшився порівняно з вихідним рівнем без достовірних відмінностей в групах. Співвідношення E/A через 1 міс спостереження було 1,22±0,02 в I групі, 1,04±0,07 в II групі і 1,06±0,04 в III групі відповідно, що продемонструвало достовірну позитивну динаміку в групі з первинною ЧКВ. Час уповільнення раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка (DT) через 1 місяць збільшився у всіх трьох групах без достовірної переваги ((190,3±5,3) мс, (188,4±4,2) мс, (189,5±3,7) мс відповідно). Ініціальний рівень тропоніну I достовірно не відрізнявся в кожній з 3 груп (5,45±2,28; 4,99±1,78 і 5,3±2,1 відповідно). Через 48 годин динаміка тропоніну I дозволила визначити, що в I групі він достовірно знизився ($\Delta 23\%$) в порівнянні з II ($\Delta 6\%$) і III ($\Delta 11\%$) групами, $p > 0,05$.

Висновки. У роботі було доведено перевагу механічної реперфузії над фармакологічною або їх комбінацією.

Уровень миелопероксидазы и степень нарушений функции эндотелия в первые сутки острого инфаркта миокарда

Я.М. Лутай, Н.А. Рыжкова, Т.И. Гавриленко

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

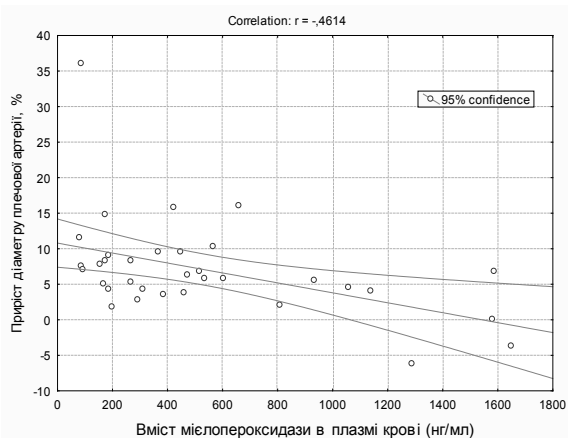
Миелопероксидаза (МПО) – это лизосомальный фермент, который содержится в нейтрофильных гранулоцитах и высвобождается в экстрацеллюлярное пространство при их дегрануляции для обеспечения неспецифической бактерицидной активности. Гипогалогеновые кислоты, которые про-

дуцируются МПО, также принимают активное участие в процессах атерогенеза и дестабилизации коронарного атеросклероза.

Цель – оценить роль МПО в развитии эндотелиальной дисфункции у пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ).

Материал и методы. В исследование включили 94 пациента, поступивших в первые 12 часов от развития симптоматики ОИМ, которым с целью реперфузии была проведена первичная ангиопластика. Концентрация МПО определялась методом ELISA, оценка функции эндотелия проведена по результатам пробы с поток-зависимой вазодилатацией (ППЗВ). Обследование пациентов проводилось на первые и седьмые сутки ОИМ.

Результаты. Концентрация МПО у пациентов с ОИМ была существенно выше, чем у пациентов со стабильной стенокардией и здоровых добровольцев ($74,5 \pm 16,3$ нг/мл у добровольцев против $218,4 \pm 30,9$ нг/мл при стабильной стенокардии против $606,0 \pm 59,3$ нг/мл у пациентов с ОИМ соответственно, $p < 0,01$). Анализ полученных данных показал наличие сильной обратной корреляционной связи ($r = -0,46$; $p = 0,006$) между содержанием МПО в плазме крови и степенью прироста диаметра плечевой артерии при проведении ППЗВ в первые сутки ОИМ (рисунк).



Анализ зависимости изменений результатов пробы с реактивной гиперемией в течение госпитального периода от динамики уровня МПО в плазме крови у больных с ОКС также обнаружил сильную обратную корреляционную связь ($r = -0,40$, $p = 0,01$). Однако на седьмые сутки ОИМ корреляция между уровнем МПО и результатами пробы с реактивной гиперемией отсутствовала ($r = -0,20$; $p = 0,309$).

Висновки. Отмечена сильная обратная корреляция между уровнем МПО и результатами ППЗВ на первые, но не на седьмые, сутки ОИМ, что может свидетельствовать о роли прооксидантных факторов в развитии эндотелиальной дисфункции в первые сутки ОИМ. Отсутствие корреляции на седьмые сутки вероятно связано с увеличением роли других механизмов регуляции (размер ОИМ, осложнения, воспаление в ответ на повреждение и т.д.) функции эндотелия в динамике заболевания.

Постинфарктный период у пациентов, перенесших острый ИМ, в первые 6 месяцев после его развития: влияние физических тренировок на показатели атерогенеза

И.Э. Малиновская, В.А. Шумаков, Л.С. Мхитарян, Е.Б. Кучменко, Н.М. Терещенко

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

Наиболее значимыми объективными критериями эффективности лечения пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), является повышение уровня переносимости физической нагрузки и показатели, характеризующие процессы прогрессирования/регресса атеросклероза. Физическая реабилитация у данной категории пациентов является одним из возможных факторов влияния на эти процессы.

Цель – изучить факторы атерогенеза на основании динамики показателей, характеризующих качественный состав липопротеинов (ЛП) и установить эффективность физических тренировок в дополнение к общепринятой медикаментозной терапии у пациентов в первые 4 месяца после развития ИМ.

Материал и методы. В исследование включены 40 пациентов с первичным Q-ИМ, которые были разделены на две группы в зависимости от участия в программе физической реабилитации: 1-ю группу составили 27 пациентов, которые в течение 3 месяцев трижды в неделю участвовали в физических тренировках на велоэргометре; 13 пациентов (2-я группа) не участвовали в программе тренировок и составили группу сопоставления. Пациенты были обследованы дважды: через 4–6 недель и через 4 месяца после ИМ. Содержание карбонильных продуктов свободнорадикального окисления белков (КПСОБ) (1,4-динитрофенилгидразонов (1,4-ДНФГ)) в сыворотке крови, суммарной фракции липопротеинов (ЛП) низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), и фракции ЛП высокой плотности (ЛПВП), индекс перекисной модификации липопротеинов атерогенных фракций (ИПМАЛ) определяли спектрофотометрическим методом. Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту (средний возраст – $50,1 \pm 3,7$) и $(53,3 \pm 2,6)$ года), времени госпитализации, локализации поражения, наличию сопутствующих заболеваний (артериальной гипертензии и сахарного диабета). Всем пациентам в первые часы ИМ выполнены коронароангиография и успешное восстановление коронарного кровотока в инфаркт-обусловившей коронарной артерии с помощью стентирования. Пациенты обеих групп не различались по характеру поражения коронарного русла и времени успешного стентирования от момента развития острого ИМ. Медикаментозная терапия была назначена в соответствии с рекомендациями по ведению пациентов с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST (2013). На основании результатов ВЭМ было установлено, что в 1-й группе от первого ко второму обследованию происходило постепенное увеличение уровня выполненной работы (А) от $(63,3 \pm 4,4)$ до $(121,0 \pm 4,5)$ кДж ($p < 0,05$); во 2-й группе эти показатели составили соответственно $(58,6 \pm 4,1)$ и $(69,8 \pm 4,5)$ кДж. Показатель отношения разницы величины двойного произведения (ДП) к уровню выполненной работы

(ΔДП/А), который характеризует гемодинамическую экономичность ее выполнения, составил в 1-й группе (1,69±0,09) усл. ед. и (0,76±0,04) усл. ед. ($p<0,05$), во 2-й группе – соответственно (1,94±0,21) и (1,31±0,17) усл. ед. ($p<0,05$). Реабилитационные мероприятия увеличивают приверженность пациентов к лечению. Вместе с тем у большинства обследованных целевых значений ЛП достигнуто не было. В то же время, изучение качественного состояния ЛП позволило установить снижение атерогенного потенциала у пациентов 1-й группы, что проявлялось уменьшением содержания КПСОБ в сыворотке крови и фракции ЛПНП+ЛПОНП соответственно на 16 и 17%, величины ИПМАЛ – на 15%, и увеличением содержания КПСОБ во фракции ЛПВП на 13%, в то время как у пациентов 2-й группы динамики величин этих показателей не отмечено.

Выводы. Установлено, что программа физической реабилитации, кроме ожидаемого прироста толерантности к нагрузкам, позволяет уменьшить атерогенный потенциал крови, воздействуя на качественное состояние липоротеиновых фракций крови.

Ефективність аспіраційної тромбектомії під час первинного перкутанного коронарного втручання при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST

Г.Б. Маньковський, Є.Ю. Марушко, С.О. Кузьменко

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

Ряд досліджень застосування інгібіторів IIb/IIIa рецепторів тромбоцитів у хворих із гострим інфарктом міокарда (ГІМ) та елевацією сегмента ST, яким проводять первинне перкутанне втручання, вказують на користь від використання цієї групи препаратів стосовно короткотривалого та довготривалого прогнозу таких пацієнтів. Актуальним питанням залишається ефективність аспіраційної тромбектомії на фоні одночасного використання інгібітора IIb/IIIa рецепторів тромбоцитів у пацієнтів з ГІМ та елевацією сегмента ST.

Мета – оцінка ефективності та безпечності аспіраційної тромбектомії під час первинного ПКВ у хворих з ГКС та елевацією сегмента ST на фоні тривалої інфузії ептіфібатида.

Матеріал і методи. У дослідження було включено 37 пацієнтів, які в ургентному порядку були доставлені з 01.01.2014 по 15.12.2015 рр. до відділення екстреної рентген-хірургічної допомоги ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» з діагнозом «ГКС з елевацією сегмента ST», внаслідок ангиографічно підтвердженої ГТО однієї з коронарних артерій. Хворі були розподілені на 2 групи. Пацієнтам основної групи ($n=27$) після проходження зони ГТО коронарним провідником проводили аспіраційну тромбектомію аспіраційним катетером TegimoEliminate, надалі після предилатації балонним катетером – стентування інфаркт-залежної артерії (стент з медикаментозним покриттям). Пацієнтам групи порівняння ($n=10$) аспіраційна тромбектомія не проводилася. Після втручання на ГТО всім хворим двічі болюсно вводився ептіфібатид (інтегрин, Schering-Plough, США) в дозі 180 мг/гк (перший

раз – інтракоронарно, другий – внутрішньовенно) із подальшою тривалою внутрішньовенною інфузією в дозі 2 мг/кг/хв (1 мг/кг/хв при кліренсі креатиніну 30–50 мл/хв) протягом 18 годин.

Результати. На контрольній коронарографії після проведення ПКВ прохідність інфаркт-залежної артерії в ділянці ГТО була ефективно відновлена у всіх хворих. «No-reflow» феномен був констатований у 2 пацієнтів основної групи, тоді як в групі контролю цього ускладнення не спостерігалось. Проаналізовано катамнез протягом 30 днів від первинного ПКВ у 22 (81,5%) хворих основної групи та 8 (80,0%) пацієнтів групи порівняння. В першій групі мав місце 1 летальний випадок в першу добу після процедури, тоді як серед пацієнтів другої групи летальні випадки були відсутні. Рецидивів інфаркту міокарда в перші 30 днів після втручання не спостерігалось. При статистичному аналізі, хоча в основній групі мали місце поодинокі випадки «no-reflow» феномена та одна летальність, при аналізі за допомогою точного тесту Фішера не знайдено достовірної різниці в частоті наведених випадків відносно групи порівняння ($p>0,05$).

Висновки. Проведення аспіраційної тромбектомії під час первинного перкутанного коронарного втручання у хворих з гострим коронарним синдромом та елевацією сегмента ST на фоні інтракоронарного введення ептіфібатида та подальшої його внутрішньовенної інфузії не дає переваг стосовно частоти «no-reflow» феномена, рівня летальності та частоти рецидиву інфаркту міокарда протягом перших 30 днів після втручання.

Вплив розчинного CD40 ліганду на клінічний перебіг Q-інфаркту міокарда у хворих на залізодефіцитну анемію

О.В. Назаренко, О.О. Солов'юк, В.П. Брильова

Запорізький державний медичний університет

Розчинний CD40 ліганд (pCD40L) має важливу роль в процесі дестабілізації атеросклеротичної бляшки та є чутливим маркером запалення і внутрішньосудинного тромбоутворення у хворих на ІХС. Існують дані клінічних досліджень про високу прогностичну цінність цього фактору щодо ризику розвитку серцево-судинних та цереброваскулярних захворювань.

Мета – дослідження зв'язку рівня розчинного CD40 ліганду в сироватці крові з несприятливим перебігом Q-інфаркту міокарда (Q-ІМ) у хворих на залізодефіцитну анемію (ЗДА).

Матеріал і методи. У дослідження було включено 115 хворих на гострий Q-ІМ (65 чоловіків та 50 жінок) віком від 43 до 80 років (середній вік – (62,7±0,94) року). Пацієнти були розділені на дві групи. До першої увійшли 69 хворих на Q-ІМ в поєднанні із ЗДА. До другої групи було включено 46 хворих на Q-ІМ без анемічного синдрому. Контрольна група – 10 практично здорових осіб. Діагноз гострого Q-ІМ встановлювали відповідно до рекомендацій ВООЗ та Європейського товариства кардіологів. Діагноз ЗДА верифікували за наявності характерної гематологічної картини периферичної крові, зниження рівня феритину в сироватці крові. У дослідження не включали хворих на туберкульоз, злоякісні новоутворення, хронічну ниркову недостатність, з гострими кровотечами в анамнезі. Усі пацієнти отримували лікування Q-ІМ та ЗДА відповідно до діючих стандартів лікування. На 3-5 добу ІМ усім

хворим визначали концентрацію pCD40L в сироватці крові імуноферментним методом з використанням тест-системи фірми Elisa (США). Період спостереження тривав три роки. Аналізували комбіновану кінцеву точку – смерть та повторний ІМ. Аналіз проводили за допомогою методу Каплана – Мейєра, логрангового критерію, регресійної моделі Кокса.

Результати. У хворих на Q-ІМ рівень pCD40L був вищим, ніж у здорових осіб – (11,5±5,17) та (5,24±1,52) нг/мл, $p < 0,001$. Більш висока концентрація pCD40L спостерігалася у пацієнтів із ЗДА порівняно з хворими на Q-ІМ без анемічного синдрому – (13,36±0,86) проти (9,63±0,65) нг/мл відповідно, $p < 0,01$. Збільшення рівню pCD40L було пов'язано з тяжкістю анемії ($r = -0,48$, $p < 0,001$). Клінічний перебіг гострого Q-ІМ у хворих на ЗДА характеризувався збільшенням кількості ускладнень порівняно з пацієнтами без анемічного синдрому. Гостра серцева недостатність (ГСН) спостерігалася у 20 (29%) осіб в 1-й групі та 4 (8,7%) в 2-й, $p < 0,05$; аритмії (вентрикулярні екстрасистолі високої градації, фібриляція передсердь) були відзначені у 39 (56,5%) та у 17 (36,9%) пацієнтів відповідно, $p < 0,05$; рання післяінфарктна стенокардія спостерігалася у 38 (55%) осіб 1-ї та 16 (35%) пацієнтів 2-ї групи ($p < 0,05$). Збільшення частоти ранньої післяінфарктної стенокардії корелювало зі зниженням рівнем феритину у хворих на Q-ІМ із ЗДА ($r = -0,40$, $p < 0,05$).

Протягом трирічного спостереження комбінованої кінцевої точки досягли 14 (20,3%) хворих на Q-ІМ та ЗДА і 3 (6,5%) пацієнти з Q-ІМ без анемічного синдрому ($p < 0,05$). За наявності високих показників pCD40L у хворих на Q-ІМ ризик виникнення комбінованої кінцевої точки був збільшений у 1,3 рази (ВР [95% довірчий інтервал] 1,28 [1,16–1,42], $p < 0,001$). За допомогою ROC-аналізу встановлено, що найбільш інформативним був рівень pCD40L $> 10,1$ нг/мл (чутливість – 88,2%, специфічність – 50,8%). Також предикторами несприятливого перебігу Q-ІМ у хворих на ЗДА були ускладнення у гострий період ІМ – гостра серцева недостатність ($p < 0,05$), аневризма лівого шлуночка ($p < 0,001$), порушення серцевого ритму ($p < 0,05$).

Висновки. Наявність ЗДА асоціюється з вірогідним збільшення кількості ускладнень гострого Q-ІМ. Підвищення вмісту pCD40L свідчить про більшу вираженість процесів тромботворення та запалення у хворих на Q-ІМ в поєднанні із ЗДА. Збільшення рівня CD40 ліганду більше 10,1 нг/мл у пацієнтів із Q-ІМ та ЗДА має несприятливий прогноз щодо розвитку кардіоваскулярної смерті та повторного інфаркту міокарда.

Роль цистатина С в розвитку кардіоваскулярних подій у хворих ІБС в поєднанні з СД 2-го типу після перенесеного ОКС при довготривалій подвійній антитромбоцитарній терапії

Т.Г. Оврах

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

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и, в первую очередь, ишемическая болезнь сердца (ИБС) являются ведущей причиной смертности населения во многих странах, в том числе и в Украине. Сахарный диабет (СД) считается независимым фактором риска развития ИБС, зна-

чительно повышает сердечно-сосудистую смертность и риск коронарных осложнений. Поиск новых биомаркеров, которые могли бы дополнить модели оценки сердечно-сосудистого риска и тем самым помогли в раннем выявлении и прогнозировании течения ССЗ – актуальная задача современной кардиологии. Одним из таких биомаркеров является цистатин С. Цистатин С является не только маркером почечной дисфункции, но и независимым предиктором возникновения атеротромботических событий у пациентов, которые перенесли острый коронарный синдром (ОКС) и чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), даже при сохраненной функции почек. До конца не ясна связь цистатина С с риском возникновения тромбозов и кровотечений. Так, по данным исследования Tromso, у пациентов с сохраненной функцией почек повышенные уровни цистатина С были предвестниками венозного тромбоза. В тоже время, метаанализ исследования HORIZONS-AMI продемонстрировал, что наряду с другими биомаркерами, повышенный уровень цистатина С был связан с риском развития кровотечений у пациентов с инфарктом миокарда и подъемом сегмента ST после ЧКВ. С учетом этого, исследование уровня цистатина С у пациентов с ОКС и СД и изучение его взаимосвязи с риском возникновения кардиоваскулярных событий, несомненно, интересно и требует дальнейшего изучения.

Цель – оценить уровни цистатина С и его связь с риском развития кардиоваскулярных событий у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2-го типа после ОКС при длительной двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ).

Материал и методы. В обследование включено 70 больных ИБС (50 больных с СД 2-го типа и 20 больных без СД), которые за (6±2) недели до включения в исследование перенесли острый коронарный синдром (ОКС) и находились на ДАТ (ацетилсалициловая кислота (АСК) 75–100 мг/сут и клопидогрель 75 мг/сут), а так же 30 больных ИБС, которые принимали только АСК 75–100 мг/сутки (15 больных с СД 2-го типа и 15 больных без СД 2-го типа). Группу контроля составили 15 лиц без ИБС и СД, не принимавших антитромбоцитарных препаратов. Всем пациентам при включении в исследование измерялся уровень цистатина С в сыворотке крови. В течение 1 года регистрировались повторные кардиоваскулярные события (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, инсульт, смерть).

Результаты. Уровни цистатина С у больных ИБС и СД при приеме ДАТ были значимо выше ((2530,45±117,33) нг/мл), чем у пациентов без СД ((2035,81±256,36) нг/мл) ($p < 0,05$). В группе больных СД, принимавших АСК, показатели цистатина С также были достоверно выше ((2435,01±120,54) нг/мл), чем в группе больных без СД ((1420,53±102,96) нг/мл), ($p < 0,05$). При сравнении уровней цистатина С у пациентов с СД на ДАТ и на АСК достоверных отличий между группами не выявлено – ((2530,45±117,33) нг/мл) vs ((2435,01±120,54) нг/мл), соответственно ($p > 0,05$). У пациентов без СД, принимающих ДАТ, уровень цистатина С был достоверно выше ((2035,81±256,36) нг/мл), чем у больных на терапии АСК ((1420,53±102,96) нг/мл) ($p < 0,05$). Цистатин С в группах больных ИБС на ДАТ, независимо от наличия СД, а также у больных ИБС и СД на АСК достоверно превышал уровень цистатина С группы контроля ((1727,79±149,24) нг/мл) ($p < 0,05$). Отличия уровня цистатина С у больных ИБС без СД на АСК от группы контроля были недостоверны ($p > 0,05$).

За время наблюдения у 20 больных ИБС после перенесенного ОКС при приеме ДАТ наблюдались повторные кардиоваскулярные события, частота развития повторных кардиоваскулярных событий у больных с СД была выше (16 больных (32,00%)), чем у больных без СД (4 больных (20,00%)).

Уровень цистатина С у больных СД на ДАТ, у которых развились повторные кардиоваскулярные события составил ((2801,71±174,39) нг/мл) и был достоверно выше, чем у больных СД без кардиоваскулярных событий ((2317,40±135,82) нг/мл) и у пациентов без СД, у которых развились кардиоваскулярные события ((2105,20±613,59) нг/мл) ($p < 0,05$). У больных без СД и наличием повторных кардиоваскулярных событий уровень цистатина С хотя и был выше ((2105,20±613,59) нг/мл), чем у больных без кардиоваскулярных событий ((2001,12±271,51) нг/мл), однако различия были недостоверны ($p > 0,05$).

Выводы. У больных ИБС и СД после ОКС при приеме ДАТ уровень цистатина С значимо выше, чем у больных без СД. Повышение уровня цистатина С у больных ИБС и СД после ОКС при приеме ДАТ было незначимо, по сравнению с пациентами с ИБС и СД при приеме АСК.

У больных после перенесенного ОКС и СД на фоне приема ДАТ кардиоваскулярные события развивались чаще, чем у больных без СД. Повторные кардиоваскулярные события у больных ИБС и СД после ОКС ассоциировались с высокими уровнями цистатина С, в отличие от больных без СД.

Опыт применения контрастного МРТ-исследования для выявления микроваскулярной обструкции у пациентов с ОИМ и ее значение для развития ремоделирования ЛЖ

А.Н. Пархоменко, Я.М. Лутай, А.А. Степура, Д.А. Белый, С.Н. Кожухов, Т.М. Шаповалов, С.В. Федькив

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

Микроваскулярная обструкция (МО) или феномен no-reflow является признанным осложнением реперфузионной терапии при остром инфаркте миокарда (ОИМ). Исследования последних лет однозначно свидетельствуют о роли данного феномена в развитии последующих сердечно-сосудистых осложнений и неблагоприятного ремоделирования ЛЖ. Хотя МО может быть оценена с использованием различных методов визуализации, включая электрокардиографию, эхокардиографию с контрастированием миокарда, сцинтиграфию и коронарную ангиографию, оценка МО с использованием магниторезонансной томографии (МРТ) повышает вероятность и точность ее диагностики и количественной оценки, а также может быть оценена в динамике.

Материал и методы. Обследовано 15 пациентов с первым ОИМ передней локализации, поступивших через (2,7±1,6) ч (с 1,5 до 5,8 ч) от начала симптоматики заболевания. Средний возраст – (50,1±8,0) года, мужчин – 13 (86,7%) пациентов. Всем пациентам была проведена коронароангиография с реваскуляризацией миокарда. ЭхоКГ проводилась в первые и на 90-е сутки от развития ОИМ на аппара-

те AplioARTIDA (Toshiba, Япония). Постинфарктная дилатация ЛЖ (ПИД) определялась как увеличение конечного диастолического индекса (КДИ) на 15% и более к 90-м суткам заболевания по сравнению с исходными значениями. МРТ проводилось на 2–4-е и на 90-е сутки после развития ОИМ на МР-томографе VantageTitan-1,5T в стандартных проекциях: SA, 4ch, 2ch, 3ch; с использованием T1 и T2 импульсных последовательностей без и с подавлением сигнала от жира. Методика МРТ-исследования включала оценку перфузии миокарда ЛЖ с внутривенным болюсным введением парамагнитного контрастного вещества (Гадовист-0, 1 мл/кг), а также раннее и позднее отсроченное контрастирование.

Результаты. Первое МРТ-исследование проводилось в среднем через (2,95±1,28) сут от развития ОИМ. МО при первом МРТ-исследовании выявлялась у 11 (73,3%) пациентов, причем сроки от развития симптоматики заболевания до поступления у пациентов с МО и без таковой существенно не отличались (пациенты с МО поступили в среднем через (2,5±1,5) ч против (3,2±1,8) ч у пациентов без МО, $p > 0,1$). При повторном МРТ-исследовании на 90-е сутки от развития ОИМ МО определялась у 3 из 13 пациентов (23,1%). У 2 пациентов, у которых МО была определена на 1-е сутки, повторное исследование по техническим причинам не проводилось. Развитие ПИД ЛЖ отмечалось у 6 (40,0%) пациентов. При этом у пациентов без признаков МО на 1-е сутки ОИМ (4 пациента) развитие ПИД не регистрировалось ни в одном из случаев, в то время как у пациентов с признаками МО на 1-е сутки вероятность ПИД составляла 54,5% (у 6 из 11 пациентов). У всех 3 пациентов, у которых признаки МО сохранялись к 90-м суткам заболевания, было отмечено развитие ПИД, причем средний прирост КДИ в этой группе пациентов составил (32,7±7,2) %.

Выводы. МРТ-исследование сердца с контрастированием позволило выявить признаки МО у 73,3% пациентов на 3-и сутки от развития первого переднего ОИМ. Наличие МО на 3-и сутки ОИМ ассоциировалось с последующим развитием ПИД.

Профилактика острого повреждения почек у больных ОКС с подъемом сегмента ST, перенесших чрескожное коронарное вмешательство: сравнение розувастатина и аторвастатина (исследование «случай-контроль»)

А.Н. Пархоменко, А.В. Шумаков

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

Широкое использование инфузионных рентген-контрастных агентов (РКА) во время чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) создает предпосылки для увеличения частоты развития острого повреждения почек (ОПП) у больных острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом сегмента ST. Несмотря на то, что этот фактор, как правило, значительно ухудшает прогноз таких пациентов, методы эффективной профилактики ОПП находятся на стадии разработки. Раннее назначение статинов является перспективным подходом в плане уменьшения частоты развития ОПП при ис-

пользовании РКА, но сравнительная оценка эффективности различных статинов в этом отношении не проводилась. Также нет данных об эффективности профилактической статинотерапии, начатой в сроки менее 12 часов до введения РКА.

Материал и методы. В ретроспективный анализ было включено 264 пациента с ОКС с элевацией сегмента ST. Все пациенты прошли коронароангиографию (КВГ), с последующими ангиопластикой / стентированием при наличии показаний. Для всех больных имелись данные динамики уровня креатинина в сыворотке крови от исходного уровня до 3-х суток. ОПП (определяемое как повышение сывороточного креатинина ≥ 44 мкмоль/л или рост уровня креатинина по сравнению с исходным на $\geq 25\%$) присутствовало в 45 случаях (17%). В дальнейшем с помощью автоматизированного алгоритма подбора сопоставимых пар случаев, из общей когорты были отобраны две сопоставимые группы пациентов, которым в ранние сроки ОКС (при поступлении, в среднем за 30 мин перед проведением КВГ) давались статины: 23 пациента получили розувастатин (Р-группа) и 23 пациента составили группу аторвастатина (А-группа). Случаи были сопоставимы по 8 клиническим критериям (возраст, пол, вес, исходный уровень креатинина, назначение ингибиторов АПФ, энтеросорбентов, триметазида, кверцетина). Кроме того, группы были сопоставимы по дозировке статинов, частоте встречаемости сахарного диабета, частоте исходной регистрации левожелудочковой недостаточности (ЛЖН). В анализируемые группы не вошли больные с тяжелой застойной сердечной недостаточностью, нефропатией, анемией и системной гипотонией / кардиогенным шоком на момент госпитализации.

Результаты. Средний исходный уровень креатинина в сыворотке крови составлял 92 мкмоль/л в обеих группах. Динамика увеличения уровня креатинина в сыворотке крови наблюдалась у 30,4% и 47,8% Р-группы и А-группы, соответственно (при этом, средний прирост уровня креатинина в группах составил (16,1 \pm 3,2)% и (31,5 \pm 3,5)%, соответственно, $p < 0,05$). Частота регистрации ОПП к 3-м суткам лечения составила 4,3% в Р-группе и 26,1% в А-группе ($p < 0,05$). Совокупный показатель частоты побочных эффектов, ассоциированных с основным заболеванием (рецидивирующая ишемия / инфаркт миокарда, персистирующая ЛЖН, острая аневризма ЛЖ, поздние желудочковые аритмии) и геморрагических событий за 2–10 день лечения составила 8,7% в Р-группе и 43,5% в А-группе ($p < 0,01$).

Выводы. Полученные результаты позволяют предположить, что различные статины могут иметь различную эффективность в предупреждении развития ОПП, ассоциированной с ОКС и введением РКА. В частности, при назначении в сроки менее чем за 12 часов до проведения контрастной ангиографии у больных ОКС с элевацией сегмента ST розувастатин показал превосходство над аторвастатином в плане предупреждения развития ОПП к 3-м суткам лечения и улучшения клинического течения основного заболевания. Эти данные требуют дальнейшего изучения в проспективном исследовании с привлечением большего количества пациентов.

Використання антагоністів альдостерону у хворих на гострий інфаркт міокарда з гострою серцевою недостатністю

**О.С. Полянська, В.К. Ташук, О.І. Гулага,
Г.І. Хребтій, Т.М. Амеліна**

*ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»,
Чернівці*

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) з гострою серцевою недостатністю (ГСН) часто призводить до зростання смертності та захворюваності.

Мета – виявлення маркерів прогресування ГСН за нейрогуморальними показниками та протеолітичною активністю плазми у хворих на ГІМ з ГСН.

Матеріал і методи. Клінічний матеріал – 121 хворий, середній вік – (51,5 \pm 3,94) року. У всіх хворих діагностовано ГІМ з ГСН за Killip I–II. Досліджували рівень передсердного натрійуретичного пептиду (ПНУП) та процеси протеолітичної активності за азоколагеном. Всіх пацієнтів було поділено на дві групи: до першої групи відносились пацієнти, що отримували терапію спіронолактоном, до другої – хворі, яким, окрім основної терапії, було додано еплеренон в дозі 25 мг впродовж 10 днів.

Результати. До проведеного лікування рівень ПНУП був в 2,02 разу вищим, ніж у контролі ((28,62 \pm 8,35) проти (57,87 \pm 9,95) пг/мл; $p < 0,001$). Після проведеного лікування рівень ПНУП зменшувався, більше у другій групі (I група – з (56,97 \pm 8,42) до (45,20 \pm 9,21) пг/мл; $p < 0,001$, II група – з (58,77 \pm 11,48) до (30,68 \pm 5,30) пг/мл; $p < 0,001$). До лікування лізис за азоколагеном був майже в 1,5 рази нижчим, ніж у контролі ((0,0097 \pm 0,0013) та (0,0096 \pm 0,0017) Е440/мл/год проти (0,03 \pm 0,001) Е440/мл/год; $p < 0,01$). Після проведеного лікування протеоліз за азоколагеном в обох досліджуваних групах суттєво зростав ((0,019 \pm 0,0024) проти (0,041 \pm 0,0060) Е440/мл/год; $p < 0,01$), однак більш виражено у другій групі, у лікування якої було включено еплеренон.

Висновки. Включення в комплексне лікування хворих на ГІМ з ГСН еплеренону призводить до нормалізації нейрогуморального балансу та процесів протеолітичної активності плазми крові, що впливає на процеси ремоделювання лівого шлуночка та клінічні прояви СН. Показники рівня натрійуретичного пептиду та протеолітичної активності за азоколагеном можна використовувати як маркери прогресування серцевої недостатності та можливості формування адекватної сполучної тканини в ураженому міокарді. Не виключено, що більш виражений позитивний ефект використання еплеренону пов'язаний із зростанням протеїназної активності до цитокінів та системи комплементу, активація яких характерна для ГІМ з СН. А виявлена відмінність може відображати різну клінічну ефективність спіронолактону і еплеренону. Зростання протеолітичної активності до високомолекулярних білків плазми, у склад яких входять основні гуморальні регулятори функції серцево-судинної системи (ангіотензин, альдостерон, калікреїн та ін.) є одним з механізмів інактивації цих біологічно активних субстратів. Доказом цього є виявлене нами більш виражене зниження у хворих другої групи концентрації загалом всіх досліджених нейрогумораль-

них медіаторів (альдостерону, ангіотензинперетворювального ферменту, передсердного натрійуретичного пептиду, фактора Віллебранда). А запропонований підхід з впровадженням антагоністів альдостерону, пригнічуючи його синтез, суттєво знижують пошкоджуючу дію на міокард та сприяють відновленню рівноваги нейрогуморальної регуляції органів і систем.

Стан коронарного кровообігу у перименопаузальних жінок з гострим коронарним синдром залежно від звички куріння

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

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – дослідити стан коронарного кровообігу у жінок в перименопаузі з гострим коронарним синдром (ГКС), в залежності від звички куріння.

Матеріал і методи. Проведено агіографічне обстеження коронарних судин 61 хворої жіночої статі (загальна група), які були госпіталізовані з діагнозом «Гострий коронарний синдром (ГКС) без елевації сегмента ST». Середній вік – (60,98±1,12) року. До першої (I) групи (n=29) увійшли жінки-курці, які протягом останніх 5 років викурювали більше 10 цигарок в день. До другої (II) (n=32) – пацієнтки без цієї шкідливої звички.

Результати. В загальній групі хворих домінує збалансований тип кровопостачання серця (44,3%), лівий тип виявлено у 34,4%, у 21,3% – правий тип кровопостачання. Серед жінок-курців однаково часто зустрічається збалансований та лівий типи кровопостачання, які реєструються приблизно у кожній третій жінки. В структурі типів коронарного кровообігу в жінок, які не мають шкідливої звички куріння, достовірно частіше, порівняно з жінками-курцями, зустрічається збалансований тип кровопостачання (53,1% (II) проти 34,5% (I), $p<0,05$). Натомість у жінок-курців втричі частіше виявляється правий тип коронарного кровообігу (31,0% (I) та 12,5% (II), $p<0,05$).

Серед всіх обстежених жінок з ГКС суттєві ураження вінцевих артерій виявляли у двох третин, при чому гемодинамічно значущі ураження (стенози > 50%) – у 59,3%. Водночас, у 19 осіб (31,1%) не було виявлено візуальних атеросклеротичних змін в коронарному руслі. Гемодинамічно значущі ураження вінцевих артерій достовірно частіше виявляються у жінок-курців (I група, 72,4%), ніж у жінок, які не палять цигарок (II група, 46,9%) ($p<0,05$). Жінки II групи достовірно частіше мали інтактні коронарні судини (43,8% (II) проти 17,3% (I), $p<0,05$). Частіше у жінок загальної групи реєстрували одно- (38,4%) та двосудинні (28,3%) ураження. Водночас, багатосудинні ураження, хоч без достатньої достовірності, частіше виявлялись у жінок, які не курять (27,8% (II) проти 16,7% (I), $p>0,05$).

Аналіз локалізації уражень вінцевих судин в загальній групі засвідчив, що найчастіше уражається ліва коронарна артерія (ЛКА) (63,9%) та її передня міжшлуночкова гілка (ПМШГ) (59,0%). У жінок-курців (I група) достовірно частіше зустрічаються стенози ЛКА (75,9%) та її ПМШГ (72,4%), ніж у жінок, які не курять (53,1 і 46,9% відповідно). Ураження стовбура лівої коронарної артерії частіше виявлялись у жінок з ГКС без

звички куріння (15,6% (II) проти 3,4% (I), $p<0,05$). Однаково часто виявлені ураження огинаючої гілки – у кожній третій жінки. В загальній групі ураження правої коронарної артерії (ПКА) виявлено у 39,3% випадків, у жінок, які курили (I група), частота її ураження була вищою (44,8%, $p>0,05$). В ПКА частіше уражається медіальний сегмент (62,5%) і причому практично однаково у двох групах. В ПМШГ частіше відзначаються ураження проксимального сегмента (61,1%), майже однаково в обох групах хворих. Ураження дистальних сегментів коронарних судин виявляються у 14,3% в загальній групі, причому у жінок II групи достовірно частіше (31,2%), ніж в I групі. Водночас у жінок-курців (I група) частіше зустрічається поєднання ураження проксимально-медіальних сегментів (62,8%).

У 61,1% осіб загальної групи візуалізувались непрямі ознаки порушення коронарної мікроциркуляції (затримка вивільнення контрасту більше 6–7 систол), що достовірно частіше відзначалося у групі жінок-курців (75,9% (I) проти 53,1% (II), $p<0,05$). Це явище реєстрували достовірно частіше серед жінок з ГКС, у яких не виявляли візуальних ознак ураження магістральних вінцевих судин (84,21% проти 55,5%, $p<0,05$). Розвиток колатерального коронарного кровотоку виявився більш виразним у жінок-курців (41,4% (I) проти 9,4% (II)). Розгалужена колатеральна сітка більш характерна для тих хворих, які мали істотні гемодинамічні ураження судин (52,4% проти 20,5%, $p<0,05$).

Висновки. У третини жінок у перименопаузі ГКС виникає на фоні практично незмінених коронарних артерій. У жінок-курців переважно реєструються гемодинамічно значущі й багатосудинні ураження з локалізацією у проксимально-медіальних сегментах, що поєднуються з ознаками добре розвинутих колатералей. У понад 60% жінок виявляють істотні порушення коронарної мікроциркуляції, особливо у випадках відсутності гемодинамічно значущих стенозів коронарних артерій.

Характер атерогенних дислипидемій у больных с сахарным диабетом 2-го типа, переносящих острый коронарный синдром

Т.В. Пугач, Е.А. Коваль, П.А. Каплан, С.В. Романенко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Цель – изучить особенности липидных нарушений у больных сахарным диабетом 2-го типа (СД2), переносящих острый коронарный синдром (ОКС).

Материал и методы. В рамках проводимого монотренированного рандомизированного клинического исследования раннего применения комбинированной липидоснижающей терапии статином и фенофибратом у пациентов с СД2 и ОКС скринировано 936 больных с данной патологией (41,5% мужчин), в возрасте от 39 до 92 лет, (средний – (68,3±8,4) года). ОКС был представлен Q-инфарктом миокарда, не-Q-инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией у 175 (18,7%), 458 (48,9%) и 303 (32,4%) соответственно. Медиана длительности СД2 составила 5,4 года.

Результаты. Липидные критерии включения в исследование (уровень триглицеридов (ТГ) плазмы натощак 1,7 ммоль/л и более) были выявлены у 92 (9,8%) больных. В этой

выборке пациентов средний уровень общего холестерина (ХС) составил $(4,64 \pm 1,3)$ ммоль/л, ХС липопротеинов высокой плотности – $(0,88 \pm 0,28)$ ммоль/л, ХС липопротеинов низкой плотности – $(2,72 \pm 1,1)$ ммоль/л, ТГ – $(2,93 \pm 1,5)$ ммоль/л, ХС не липопротеинов высокой плотности – $(3,73 \pm 1,2)$ ммоль/л. Изолированная гипертриглицеридемия была выявлена у 20 пациентов, у остальных обследованных дислипидемия носила комбинированный характер. Несовпадение целевому уровню ХС согласно актуальных рекомендаций Европейского общества кардиологов для пациентов очень высокого риска установлено у 72 (78,2%) и 74 (80,4%) больных при использовании показателей ХС липопротеинов низкой плотности и ХС липопротеинов невысокой плотности. У 83% пациентов СД 2 находился в состоянии субкомпенсации, средний уровень гликемии натощак на момент включения в исследование составлял $(10,0 \pm 4,2)$ ммоль/л, гликированный гемоглобин – $(8,9 \pm 1,98)$ %.

Выводы. Относительная частота гипертриглицеридемии, изолированной или в составе комбинированной дислипидемии, в популяции пациентов с СД2, переносящих ОКС, достигает 10%. Этим больным может рассматриваться назначение комбинированной липидоснижающей терапии статинами и фенофибратом для эффективной коррекции атерогенной дислипидемии.

Ефективність організації медичної допомоги та особливості перебігу гострого інфаркту міокарда у пацієнтів з інтактними та малозміненими вінцевими артеріями, які проживають у гірській місцевості українських Карпат

М.В. Рішко, О.В. Устич, А.В. Кедик, О.О. Куцин

ДВНЗУ «Ужгородський національний університет»

Добре відомо, що нестабільні форми ішемічної хвороби серця особливо небезпечно через гострий несподіваний початок, часто з розвитком життєво небезпечних ускладнень, і нерідко закінчуються фатально. Це, головним чином, стосується нестабільної стенокардії та інфаркту міокарда. За таких умов швидка та точна діагностика має важливі медичні та соціально-економічні наслідки. Умови проживання мешканців гірської місцевості різних регіонів України і особливо жителів Українських Карпат є неоднорідними, а у вітчизняній літературі бракує ґрунтовних досліджень, присвячених особливостям перебігу серцево-судинних захворювань серед горян, особливо профілактичних заходів, ще перед початком хвороби.

Мета – оцінити ефективність організації медичної допомоги у хворих до моменту виникнення інфаркту міокарда, що є мешканцями гірських та рівнинних регіонів Закарпаття, в яких під час коронарографії були виявлені інтактні чи малозмінені вінцеві артерії.

Матеріал і методи. Обстежено 98 пацієнтів з гірських та рівнинних населених пунктів Закарпаття, які лікувалися в Закарпатському обласному клінічному кардіологічному диспансері, яким була виконана коронароангіографія (КАГ). Основну групу (ОГ) склали 37 пацієнтів-корінних мешканців гірської зони Закарпаття (медіана віку $(49,32 \pm 1,26)$ ро-

ку). Контрольна група (КГ) включала 61 пацієнта-мешканця рівнинних населених пунктів Закарпаття (медіана віку $(57,42 \pm 0,89)$ року). При аналізі врахували такі показники: вік, стать, місце проживання (гірська чи рівнинна зона), клінічні особливості захворювання, дані електрокардіографії (ЕКГ), холтерівського моніторингу, коронароангіографії та дані амбулаторних карточок пацієнтів. Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми Microsoft Excell 2010.

Результати. У обстежених хворих були отримані такі середні показники: вік на момент надходження до стаціонара – $(54,43 \pm 1,11)$ року, вік на момент інфаркту міокарда (ІМ) – $(51,41 \pm 1,2)$ року, час, що минув з моменту ІМ – $2,85 \pm 0,44$ р., тривалість стенокардитичних проявів $(0,98 \pm 0,24)$ року, тривалість ГХ – $(8,94 \pm 0,50)$ року. Частота звернень за медичною допомогою у жителів гірської місцевості до моменту виникнення ІМ була 29,7%, а в рівнинних мешканців – 72,1% ($p < 0,05$). Кратність консультацій лікаря до моменту виникнення ІМ в горян становила $(0,32 \pm 0,08)$ рази, в мешканців рівнини – $(3,66 \pm 0,36)$ рази ($p < 0,05$).

Висновки. Горяни на момент виникнення інфаркту міокарда були на 8 років молодшими за мешканців рівнинних населених пунктів Закарпаття. Мешканці гірських населених пунктів рідше зверталися за медичною допомогою до розвитку інфаркту міокарда та частіше навіть не лікувалися при наявності загрозливих симптомів з боку серцево-судинної системи.

Цистатин С і ризик кардіоваскулярних подій у больових ІБС в поєднанні з СД 2-го типу після перенесеного гострого коронарного синдрому при довготривалій подвійній антитромбоцитарній терапії

С.А. Серик, Т.Г. Оврах, Т.Н. Бондарь

ГУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», Харків

Цель – оцінити рівні цистатину С і його зв'язок з ризиком розвитку кардіоваскулярних подій у больових ішемічної болізниці серця (ІБС) в поєднанні з сахарним діабетом (СД) 2-го типу після перенесеного гострого коронарного синдрому (ОКС) при довготривалій подвійній антитромбоцитарній терапії (ДАТ).

Матеріал і методи. В дослідження включено 70 больових ІБС (50 больових з СД 2-го типу і 20 больових без СД), котрі за 6 ± 2 тижнів до включення в дослідження перенесли гострий коронарний синдром (ОКС) і знаходилися на ДАТ (ацетилсаліцилова кислота (АСК) $75-100$ мг/сут і клопидогрель 75 мг/сут), а так же 30 больових ІБС, котрі приймали тільки АСК $75-100$ мг/сутки (15 больових з СД 2-го типу і 15 больових без СД 2-го типу). Групу контролю склали 15 человек без ІБС і СД, не приймали антитромбоцитарних препаратів. Всім пацієнтам при включенні в дослідження вимірювали рівень цистатину С в сировотці крові. В течение 1 року реєструвалися повторні кардіоваскулярні події (нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда, інсульт, смерть).

Результати. Уровні цистатина С у больних ИБС і СД при прийомі ДАТ були значимо вище ((2530,45±117,33) нг/мл), чем у пацієнтів без СД ((2035,81±256,36) нг/мл) ($p < 0,05$). В групі больних СД, приймавших АСК, показателі цистатина С так же були достовірно вище ((2435,01±120,54) нг/мл), чем в групі больних без СД ((1420,53±102,96) нг/мл), ($p < 0,05$). При сравненні урoвней цистатина С у пацієнтів с СД на ДАТ и на АСК достoверных отличий между группами не выявлено – ((2530,45±117,33) нг/мл) vs ((2435,01±120,54) нг/мл), соответственно ($p > 0,05$). У пацієнтів без СД, приймаючих ДАТ, урoвень цистатина С был достoверно выше ((2035,81±256,36) нг/мл), чем у больних на терапії АСК ((1420,53±102,96) нг/мл) ($p < 0,05$). Цистатин С в групах больних ИБС на ДАТ, независимо от наличия СД, а также у больних ИБС и СД на АСК достoверно превышал урoвень цистатина С группы контроля ((1727,79±149,24) нг/мл) ($p < 0,05$). Отличия урoвня цистатина С у больних ИБС без СД на АСК от группы контроля были недостoверны ($p > 0,05$).

За время наблюдения, у 20 больних ИБС после перенесенного ОКС при приеме ДАТ наблюдались повторные кардиоваскулярные события, частота развития повторных кардиоваскулярных событий у больних с СД была выше (16 (32,00%) больних), чем у больних без СД (4 (20,00%) больних).

Урoвень цистатина С у больних СД на ДАТ, у которых развились повторные кардиоваскулярные события составил ((2801,71±174,39) нг/мл) и был достoверно выше, чем у больних СД без кардиоваскулярных событий ((2317,40±135,82) нг/мл) и у пацієнтів без СД, у которых развились кардиоваскулярные события ((2105,20±613,59) нг/мл) ($p < 0,05$). У больних без СД и наличием повторных кардиоваскулярных событий, урoвень цистатина С хотя и был выше ((2105,20±613,59) нг/мл), чем у больних без кардиоваскулярных событий, ((2001,12±271,51) нг/мл), однако различия были недостoверны ($p > 0,05$).

Выводы. У больних ИБС і СД после ОКС при приеме ДАТ урoвень цистатина С значимо выше, чем у больних без СД. Повышение урoвня цистатина С у больних ИБС і СД после ОКС при приеме ДАТ было незначимо, по сравнению с пацієнтами с ИБС і СД при приеме АСК.

У больних после перенесенного ОКС і СД на фоне приема ДАТ кардиоваскулярные события развивались чаще, чем у больних без СД. Повторные кардиоваскулярные события у больних ИБС і СД после ОКС ассоциировались с высокими урoвнями цистатина С, в отличие от больних без СД.

Вплив блокади альдостерону на виживаність хворих з Q-інфарктом міокарда та ризик формування гострої постінфарктної аневризми та тромбу лівого шлуночка

В.Д. Сиволап, С.М. Кисельов

Запорізький державний медичний університет

Мета – оцінити вплив селективного блокатора альдостерону еплеренону на госпітальну та річну виживаність, ризик виникнення гострої постінфарктної аневризми і формуван-

ня тромбу у порожнині лівого шлуночка хворих на Q-інфаркт міокарда.

Матеріал і методи. Під спостереженням перебували 89 хворих (53 чоловіків та 36 жінок, середній вік – (62,1±5,2) року), з діагнозом гострий Q-інфаркт міокарда (ІМ) лівого шлуночка (ЛШ), що отримали базисну терапію у повному обсязі згідно з наказом МОЗ України №455 від 02.07.2014 р. Залежно від отриманого блокатора альдостерону, хворих розподілили на групи: перша група – 30 хворих, що отримали селективний блокатор рецепторів альдостерону еплеренон; друга – 32 пацієнти, які приймали неселективний блокатор рецепторів альдостерону спіроналактон; третя – 27 хворих, яких лікували петльовим діуретиком торасемідом. Відносний ризик (ВР) настання несприятливих кардіоваскулярних подій (госпітальної летальності, річної смертності, формування гострої постінфарктної аневризми ЛШ та аневризми з тромбом ЛШ) оцінювали з розрахунком 95% довірчого інтервалу (ДІ). Для оцінки функції виживання використовували метод множинних оцінок Каплана – Мейера. Для порівняння виживаності в групах застосовували Log-rankтест, достовірними вважали розбіжності при $p < 0,05$.

Результати. За допомогою Log-rank тесту при порівнянні виживаності протягом госпітального періоду встановлено достовірну різницю між групою хворих, які отримали еплеренон, та пацієнтами, які отримували спіроналактон ($p = 0,018$) і без застосування блокатора альдостерону ($p = 0,003$); при порівнянні груп хворих, яких лікували за допомогою спіроналактону та без застосування блокатора альдостерону різниця не була достовірною ($p = 0,59$). Розрахунок відносного ризику дозволив встановити, що порівняно з лікуванням з включенням еплеренону, застосування спіроналактону достовірно підвищує відносний ризик смерті в 2,47 рази (95% ДІ 1,57–3,88; $p = 0,008$), а відсутність в лікуванні блокатора альдостерону – в 2,98 рази (95% ДІ 2,02–4,39; $p = 0,034$) протягом госпітального періоду. При порівнянні виживаності хворих протягом року встановлено достовірну різницю між групою хворих, які отримали еплеренон, та групами зі спіроналактоном ($p = 0,012$) і без застосування блокатора альдостерону ($p = 0,007$); при порівнянні груп хворих, яких лікували за допомогою спіроналактону та без застосування блокатора альдостерону різниця не була достовірною ($p = 0,45$). Розрахунок відносного ризику дозволив встановити, що порівняно з лікуванням з включенням еплеренону, застосування спіроналактону достовірно підвищує відносний ризик смерті в 1,83 рази (95% ДІ 1,56–2,15; $p = 0,001$), а відсутність в лікуванні блокатора альдостерону – в 1,95 рази (95% ДІ 1,63–2,34; $p = 0,034$) протягом року. Ефективність застосування антагоніста альдостерону щодо формування гострої аневризми ЛШ та гострої аневризми з тромбом ЛШ у хворих на ІМ оцінювали протягом госпітального періоду. При порівнянні кумулятивного ризику формування аневризми ЛШ у хворих на інфаркт міокарда залежно від блокатора альдостерону достовірних розбіжностей не встановлено. При порівнянні кумулятивного ризику формування аневризми з тромбом ЛШ встановлено достовірну різницю між групами хворих, які отримували еплеренон та лікувались без застосування антагоніста альдостерону ($p = 0,016$). В результаті аналізу пропорційних ризиків Кокса встановлено, що порівняно з групою хворих, яких лікували без застосування антагоніста альдостерону, використання еплеренону знижує відносний ризик формування аневризми з тромбом ЛШ в 2,99 рази (95% ДІ 2,21–4,05; $p = 0,032$).

Висновки. В групі хворих на гострий Q-інфаркт міокарда, які отримали селективний антагоніст альдостерону еплеренон, спостерігались суттєве зниження відносного ризику смерті протягом госпітального періоду та року, формування гострої постінфарктної аневрими з тромбом лівого шлуночка.

Профіль ризику госпітальної смертності при фібриляції передсердь у хворих на інфаркт міокарда

О.Л. Сидоренко, Н.М. Ковбаса, М.Я. Бенів

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Фібриляція передсердь (ФП) — часте порушення серцевого ритму в клінічній практиці, поширеність якого становить 1–2% в загальній популяції. За результатами епідеміологічного дослідження дорослого населення (ATRIA, 2001), у США близько 2,3 мільйона людей страждають на цю патологію, а в країнах Європейського Союзу — 4,5 мільйона. Ця аритмія спостерігається у 7–21% хворих на інфаркт міокарда (ІМ). Асоціація ФП з ІМ зумовлює зростання госпітальної смертності у цієї категорії пацієнтів до 9,9%. Сучасні підходи для визначення ризику госпітальної смертності при ІМ пропонують використовувати шкалу GRACE.

Мета — аналіз ризику госпітальної смертності у хворих з неклапанною формою фібриляції передсердь та гострим інфарктом міокарда.

Матеріал і методи. Всім пацієнтам було проведено клініко-анамнестичне, біохімічне дослідження (креатинін, тропонін Т, МВ фракція КФК), трансторакальну ехокардіографію, ЕКГ. Ризик госпітальної смертності та смертності протягом 6 місяців після виписки згідно з шкалою GRACE. Для оцінки даних використовували непараметричні методи статистики: Манна – Уїтні U-тест для порівняння показників у двох групах.

Результати. Нами було обстежено 67 пацієнтів: 33 з діагнозом «Гострий ІМ та ФП» та 34 з діагнозом «Гострий ІМ» (контрольна група); віком від 39 до 85 років, що перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні КЗ ТОР «ТУЛ» за період січень 2015 – січень 2016 року. Середній вік пацієнтів становив $(66,3 \pm 10)$ років. Серед досліджуваного контингенту переважали чоловіки (61%). За результатами нашого дослідження у пацієнтів з ІМ в поєднанні з ФП більшість обстежених (82%) мали високий ризик госпітальної смертності ($p=0,02$), 15% – середній і лише 3% – низький. Причому розподіл щодо форми ФП у пацієнтів високого ризику був такий: пароксизмальна форма була виявлена у 33% хворих, персистуюча – у 37%, постійна – у 30% хворих. У пацієнтів контрольної групи (ІМ без ФП) встановлено, що 47% мали високий ризик госпітальної смертності, 26% – середній і 27% – низький ризик. Ризик смерті впродовж 6 місяців після виписки у дослідній групі пацієнтів залишався високим у 79% хворих, середнім – у 18% ($p=0,032$) і низьким – у 3% ($p=0,004$) обстежених. У контрольній же групі хворих високий ризик смерті протягом 6 місяців після виписки спостерігався лише у 41% обстежених, середній ризик – у 44% пацієнтів, а низький – у 15% пацієнтів.

Висновки. Таким чином, у групі пацієнтів з ІМ в поєднанні з ФП вірогідно частіше переважає високий ризик госпітальної смерті та смерті протягом 6 місяців після виписки порів-

няно з пацієнтами без ФП, що вимагає застосування у них постійного моніторингу та корекції антикоагулянтної та дезагрегантної терапії.

Медикаментозна корекція когнитивних порушень у больних острым инфарктом миокарда

Е.С. Строенко, А.А. Хижняк, М.Г. Мовчан

*Харьковский национальный медицинский университет
Харьковская городская клиническая больница скорой неотложной медицинской помощи им. проф. А.И. Мещанинова*

Течение острого инфаркта миокарда (ОИМ) может осложняться сосудистыми нарушениями головного мозга, в число которых входят когнитивные нарушения. В комплексном лечении ОИМ рекомендованным лекарственным средством является кверцетин, влияние которого в коррекции когнитивных нарушений изучено недостаточно. Имеющиеся данные об эффективном использовании антигипоксантов (2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат) как при лечении ОИМ, так и при цереброваскулярных нарушениях говорят о благоприятном прогнозе течения заболевания и повышения качества жизни пациентов. Использование антигипоксантов в комплексе с кверцетином для коррекции когнитивной недостаточности у пациентов с ОИМ требует нашего пристального внимания.

Цель — изучение влияния 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината в коррекции когнитивных нарушений у больных ОИМ.

Материал и методы. В исследование включены 40 пациентов с ОИМ и когнитивной дисфункцией до 60 лет, без отягощенного неврологического анамнеза. Дополнительно изучались уровни С-реактивного белка и кортизола крови (1-е и 10-е сутки заболевания), для оценивания течения и прогноза заболевания. Когнитивные нарушения выявлялись тестами на когнитивную дисфункцию (MMSE, тест рисования часов, тест запоминания). В зависимости от вида терапии больные поделены на 2 группы: 1-я группа ($n=20$) – пациенты со стандартной схемой лечения при ОИМ, 2-я группа ($n=20$) – к стандартной терапии был добавлен 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцинат.

Результаты. При проведении исследований у пациентов выявлено повышение кортизола и С-реактивного белка крови в первые сутки заболевания – $15,1 \pm 0,04$ и $17,2 \pm 0,01$ соответственно. На фоне проводимой терапии, в 1-й группе, уровни кортизола снизились до $13,1 \pm 0,04$, тогда как у пациентов 2-й группы наблюдали достоверно большее снижение уровня кортизола крови до $10,9 \pm 0,04$ ($P < 0,05$). Показатели С-реактивного белка крови во 2-й группе снизились до $13,7 \pm 0,01$, тогда как в 1-й группе остались на уровне $17,1 \pm 0,01$ ($P < 0,05$).

Результаты тестов показали, что когнитивная дисфункция проявляется предметными когнитивными нарушениями у 59%, деменцией легкой степени выраженности – у 21%, деменцией умеренной степени выраженности – у 20% больных с ОИМ в первые сутки заболевания. Добавление к стандартной схеме лечения 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината привело к значительному снижению когнитивной дисфункции у 74% исследуемых, тогда как у пациентов, по-

лучаючих стандартну терапію, регрес когнитивних порушень был виявлен только у 44% пацієнтів.

Висновки. Нарушение высших мозговых функций и их изучение у больных ОИМ играет важную роль в прогнозе течения заболевания. Своевременная диагностика и дальнейшая медикаментозная коррекция когнитивных нарушений у пациентов с ОИМ приведет к повышению качества жизни пациентов. Использование 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината в комплексе с кверцетином для коррекции когнитивной недостаточности у пациентов с ОИМ является перспективной, требует нашего пристального внимания и дальнейшего изучения.

Нейромедіатори та вазоактивні чинники в патогенезі гострого інфаркту міокарда – оцінка ефективності лікування

В.К. Тащук¹, О.С. Полянська¹, І.О. Маковійчук²

¹ ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

² КМУ «Чернівецький обласний клінічний кардіологічний диспансер»

Менеджмент і, як наслідок, результат лікування гострого коронарного синдрому, значно покращилися протягом останніх десятиліть, але вони залишаються найбільш важливою причиною повторної госпіталізації, повторного втручання, серцевої недостатності (СН) і врешті смерті. Одним з напрямків профілактичного впливу зазначено пошук нових аспектів патофізіології підйому сегмента ST за інфаркту міокарда (ІМ), а отже нових механізмів його розвитку та лікування (T.F. Lüscher, 2016; F. Montecucco et al., 2016).

Мета – дослідження патогенетичних змін, ролі нейромедіаторів та вазоактивних чинників у пацієнтів із синдромом з елевацією сегмента ST.

Матеріал і методи. У дослідження включили 78 хворих на гострий Q-інфаркт міокарда (Q-ІМ) з елевацією сегмента ST, у яких імунферментним шляхом досліджували вміст рівнів альдостерону, ангіотензинперетворювального ферменту, передсердного натрійуретичного пептиду, фактора Віллебранда та вазопресину, оцінювали їх вихідні рівні та рівні під час лікування антикоагулянтами, дезагрегантами, нітратами пролонгованої дії, β-адреноблокаторами, інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту, статинами і антагоністами альдостерону.

Результати. В цілому по групі виявлено збільшення показників, що вивчали, в зіставленні з нормативними показниками у здорових осіб, що становило для альдостерону 240,58 пмоль/л (в 1,6 разу більше норми, $p < 0,001$), ангіотензинперетворювального ферменту – 70,9 мкмоль/хв/л (в 1,4 разу більше норми, $p < 0,01$), передсердного натрійуретичного пептиду – 57,9 пг/мл (в 2 рази більше норми, $p < 0,001$), фактора Віллебранда – 1,17 мг/л (в 2 рази більше норми, $p < 0,001$), вазопресину – 2,12 пг/мл (недостовірно, $p > 0,5$). Аналізуючи збільшення альдостерону під час Q-ІМ, слід вважати, що його гіперпродукція є відображенням надмірної активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, патогенна дія ангіотензинперетворювального ферменту при Q-ІМ свідчить про активацію перетворення ангіотензину I в ангіотензин II і підсилення скорочення гладеньком'язових клітин (компенсація патогенезу розвитку СН, як і збільшений передсердний натрійу-

ретичний пептид – фізіологічний антагоніст активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи), в той же час зростання фактора Віллебранда може свідчити про надмірну активацію коагуляційного потенціалу через виражену ендотеліальну дисфункцію, що за врівноважених впливів на процеси ремоделювання за призначеного лікування оптимізує його негативне спрямування в бік профілактики СН за відсутності достовірної розбіжності для вазопресину. Цікавим фактом в патогенезі процесів інфаркціювання є визначене суттєве переважання вазоконстрикторного нейропептиду вазопресину за поєднаного перебігу Q-ІМ і гіпертонічної хвороби (збільшення показника на 28,2%, $p < 0,002$), яке зменшується за лікування (зменшення показника на 36,7%, $p < 0,002$), яке також свідчить про профілактику СН, вочевидь переважно за застосування β-адреноблокаторів, інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту і антагоністів альдостерону, що потребує подальших досліджень, оскільки, незважаючи на визнання концепції розриву або ерозії коронарної атеросклеротичної бляшки як домінуючої для виникнення ІМ, в 2016 році запропоновано перейти від континууму «вразливої» бляшки до «вразливого» пацієнта з його патогенетичними особливостями характеристики бляшки, циркулюючих біомаркерів, реакції пошкодження міокарда тощо.

Висновки. Процес інфаркціювання є динамічним, нелінійним і непередбачуваним, спроби перспективної оцінки конкретних морфологічних ознак прогнозування розриву бляшки є важливим з огляду на ефективну стратегію стабілізації, а використання запропонованої патогенетичної моделі є доцільним.

Эффективность физической реабилитации пациентов, перенесших инфаркт миокарда: основные точки воздействия

Н.М. Терещенко

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

Среди составляющих кардиореабилитации на ранних этапах инфаркта миокарда (ИМ) доминирующее положение занимает программа физической реабилитации, которая способна увеличить толерантность к физической нагрузке и способствовать адекватному восстановлению профессиональной деятельности.

Цель – оценить эффективность программы физической реабилитации в ранний постинфарктный период.

Материал и методы. Проводили общеклиническое исследование, велоэргометрию, эхокардиографию, изучали липидный спектр и качественный состав липопротеинов (ЛП). Обследованы 40 пациентов с Q-ИМ через 1,5; 3; 4 и 6 месяцев после развития заболевания. Они были разделены на две группы: в 1-ю группу вошли 27 пациентов, которым проведен 12-недельный курс тренировок на велоэргометре (трижды в неделю) и во 2-ю – 13 пациентов, которым проводилась физическая реабилитация в виде дистанционной ходьбы. В первые часы развития ИМ всем проведена коронароангиография с ургентным стентированием инфаркт-обусловившей коронарной артерии. При включении в исследование пациенты обеих групп были сопоставимы по всем изучаемым показателям.

Результаты. В исходе пациенты 1-й группы выполнили пороговую мощность (W) на уровне $(86,8 \pm 2,3)$, 2-й группы – $(85,2 \pm 3,5)$ Вт ($p > 0,05$). Через 6 недель тренировок прирост W в 1-й группе составил 24,6% (до $(113,0 \pm 2,0)$ Вт), а во 2-й группе практически не изменился ($(87,5 \pm 3,6)$ Вт, $p < 0,05$). Через 12 недель пациенты 1-й группы выполнили W $(128 \pm 2,6)$ Вт, а во 2-й группе W оставалась прежней ($(85,2 \pm 3,5)$ Вт). Только к 6 мес уровень W во 2-й группе увеличился до $(100,0 \pm 5,3)$ Вт, оставаясь на прежнем уровне ($(127,0 \pm 2,8)$ Вт) в 1-й группе спустя 2 мес после прекращения тренировок. За период наблюдения во 2-й группе происходило некоторое увеличение конечного диастолического объема (от $(117,0 \pm 6,2)$ до $(127,0 \pm 9,3)$ мл) при параллельном увеличении конечного систолического объема (от $(63,9 \pm 4,5)$ до $(73,8 \pm 5,7)$ мл) и соответственно неизменной фракции выброса ($(51,4 \pm 1,7)$ и $(49,8 \pm 1,6)$ %). В 1-й группе конечного диастолический объем составил $(121,0 \pm 4,9)$ и $(113,0 \pm 5,8)$ мл, конечного систолический объем – $(62,5 \pm 4,2)$ и $(63,8 \pm 3,8)$ мл, фракция выброса – $(50,6 \pm 1,2)$ и $(55,9 \pm 1,2)$ %. При этом в 1-й группе достоверно увеличилось число пациентов с улучшением кинеза стенок. Что касается динамики уровней ЛП, то, несмотря на снижение их атерогенных фракций в обеих группах, достичь целевых значений не удалось. Результаты анализа качественного состояния ЛП на основании изучения содержания карбонильных продуктов свободнорадикального окисления белков (КПСОБ) в сыворотке крови, суммарной фракции ЛП низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП), и фракции ЛП высокой плотности (ЛПВП), индекса перекисной модификации ЛП атерогенных фракций (ИПМАЛ), которые определяли спектрофотометрическим методом, свидетельствовали об активации процессов свободнорадикального окисления белковых молекул на основании повышения КПСОБ в среднем на 31; 38 и 42% соответственно в сыворотке крови, во фракциях ЛПНП+ЛПОНП и ЛПВП по сравнению с практически здоровыми лицами. Через 4 мес в 1-й группе содержание КПСОБ в сыворотке крови и фракции ЛПНП+ЛПОНП снизилось соответственно на 16 и 17% и повысилось на 13% во фракции ЛПВП при отсутствии изменений во 2-й группе.

Выводы. В динамике у пациентов сохраняется интенсификация процессов СОБ с переокислением ЛПНП, ЛПОНП и ЛПВП с увеличением атерогенного потенциала крови. Через 4 месяца после ИМ у пациентов 1-й группы величины этих показателей изменялись в сторону их нормализации в отличие от 2-й группы. Продemonстрирована дополнительная многогранная эффективность физической реабилитации в ранний постинфарктный период в дополнение к медикаментозной терапии при приверженности пациентов к лечению.

Хирургическое лечение острого инфаркта миокарда: опыт Института сердца

Б.М. Тодуров, А.Г. Бицадзе, М.Д. Глагола, И.А. Долгова, А.И. Кваша, В.Б. Демянчук

ГУ «Институт сердца МОЗ Украины», Киев

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) был и остается одной из основных причин смертности и инвалидизации населения. Медикаментозное лечение инфаркта показало свою неполноценность в смысле кардинального изменения этой си-

туации к лучшему. В связи с этим методы хирургического лечения приобретают особую актуальность.

Цель – анализ непосредственных результатов экстренной хирургической реваскуляризации миокарда у пациентов с ОИМ.

Материал и методы. Исследование базировалось на ретроспективном анализе результатов хирургического лечения 129 последовательных пациентов с ОИМ, которым в период с 01/2011 по 01/2016 была выполнена экстренная реваскуляризация миокарда в «Институте сердца» МОЗ Украины. Средний возраст пациентов составил $(62 \pm 12,5)$ года, время от начала заболевания – $(9,3 \pm 5,5)$ часа, STEMI был зарегистрирован у 100 (77,5%) пациентов, NSTEMI – у 29 (22,5%), поражение ствола левой коронарной артерии – у 89 (69%), острая митральная недостаточность – у 9 (7%). Оперативное лечение проводилось в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и искусственной фибрилляции в 107 (83%) случаев и без искусственного кровообращения – в 22 (17%).

Результаты. Госпитальная летальность составила 12,4% (6 из 129 больных). Среди умерших со STEMI было 9 (7%) пациентов, с кардиогенным шоком – 5 (3,9%), с острой митральной недостаточностью – 2 (1,5%). Среди выживших больных полная реваскуляризация достигнута в 81,4% случаев.

Выводы. Наш опыт продемонструировал целесообразность и эффективность выполнения экстренной реваскуляризации миокарда у пациентов с ОИМ с нестабильной сердечной гемодинамикой или кардиогенным шоком, или в случаях неэффективного интервенционного вмешательства. Методика проведения шунтирования с использованием искусственной фибрилляции сердца у пациентов с ОИМ позволяет достичь удовлетворительных результатов, сопоставимых с ведущими кардиохирургическими клиниками.

Інтраопераційна оцінка безпосередніх результатів секвенційного коронарного шунтування

Б.М. Тодуров, М.Ф. Ротарь, А.В. Марковец, В.В. Студнікова, О.В. Зеленчук

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Зростання кількості пацієнтів з ішемічною хворобою серця, зміна і модернізація методик виконання операцій реваскуляризації міокарда, диктує необхідність оцінки якості анастомозів і вибору кращої методики з числа інших.

Мета – оцінити якість накладених анастомозів за допомогою прямої інтраопераційної доплерометрії (флуометрії) шунтів, а також параметри кровоплину по секвенційним шунтам порівняно із стандартними лінійними шунтами.

Матеріал і методи. Дослідження базувалося на аналізі результатів флуометрії у 76 пацієнтів, яким в Інституті Серця МОЗ України з 01/2015 по 07/2016 була проведена реваскуляризація міокарда з використанням методики секвенційного аутовенозного шунтування. Оцінка параметрів кровоплину по секвенційним шунтам проводилася після основного етапу операції за допомогою прямої інтраопераційної доплерометрії (флуометрії). Для цього використовувався апарат MediStim VeryQ C (Норвегія). При цьому реєструвалися пара-

метри об'ємної швидкості кровоплину та опір кровоплину (PI індекс). Результати порівнювались з параметрами кровоплину по лінійним шунтам.

Результати. Усі секвенційні шунти показали добрі параметри об'ємної швидкості кровоплину, в середньому (72,3±10,1) мл/хв та низький опір кровоплину в середньому PI – 1,6±0,32, порівняно з лінійними шунтами, де показники були відповідно 38,2±12 і 2,3±0,75.

Висновки. Пряма доплерометрія є ефективним інструментом для періопераційної перевірки якості накладених анастомозів та допомагає запобігти ранній оклюзії шунта. Висока об'ємна швидкість і низький опір кровоплину по секвенційним шунтам свідчить, що вони можуть використовуватися при операціях ревааскуляризації міокарда як надійна альтернатива лінійним шунтам.

Застосування кардіо-MPT у виявленні ранніх внутрішньосерцевих ускладнень гострого інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST

**С.В. Федьків, Т.М. Шаповалов,
О.В. Бачинський, В.А. Федьків**

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

Новітні розробки MPT-методик у кардіології дозволяють проводити на сучасному рівні розширені кардіологічні дослідження, щоб візуалізувати не тільки структурно-функціональні особливості серця у хворих на різні форми ішемічної хвороби серця, але й оцінити ішемічні зміни міокарда та виявити внутрішньосерцеві постінфарктні ускладнення: мікроеваскулярну обструкцію, інтрамуральний крововилив, пристінковий тромб та ознаки ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ).

Мета – визначити діагностичні можливості кардіо-MPT у виявленні ранніх внутрішньосерцевих ускладнень гострого інфаркта міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST.

Матеріал і методи. Проведено всього 27 кардіо-MP- досліджень в 2 етапи: 1-й – на 2–3-тю добу після коронарного стентування та 2-й – в динамічному спостереженні через 3 місяці після стентування інфарктзалежної коронарної артерії з відновленням коронарного кровотоку. На 1-му етапі проведено МР-дослідження 16 хворих віком від 36 до 67 років, із яких жінок – 3 та чоловіків – 13, що перенесли ГІМ з елевацією сегмента ST. У 11 хворих виконано повторне кардіо-MP-дослідження для динамічної оцінки ішемічних змін міокарда ЛШ та виявлення внутрішньосерцевих постінфарктних ускладнень. Кардіо-MP-дослідження проводилось на МР-томографі VantageTitan-1,5T, в стандартних проєкціях: SA, 4ch, 2ch, 3ch; із використанням T1 та T2 імпульсних послідовностей з пригніченням сигналу від жиру та без нього. Методика кардіо-MP-дослідження включала: перфузію міокарда ЛШ з внутрішньовенним болюсним введенням парамагнітної контрастної речовини (Гадовіст-0,1 мл/кг) та раннє й пізнє відтерміноване контрастування, а також виконання кіно-MP-зображень з вивченням глобальної та регіональної скоротливої функції міокарда ЛШ.

Результати. Із проведених 27 кардіо-MP-досліджень, на першому етапі у 16 хворих виявлено ознаки трансмурально-го ішемічного ураження міокарда відповідних сегментів ЛШ,

у хворих, що перенесли ГІМ з елевацією сегмента ST та ранніх внутрішньосерцевих ускладнень. При цьому в 11 випадках (69%) було виявлено ознаки мікроеваскулярної обструкції міокарда (як наслідок феномену «no-reflow»), які визначались субендокардіальними ділянками зниження МР-сигналу у товщі зон затримки вимивання контрастної речовини при відтермінованому контрастуванні (зони ішемічного ураження). У 3 (19%) випадках виявлено аневризматичне вип'ячування верхівки ЛШ; у 1 (6%) випадку – пристінковий верхівковий тромб у порожнині ЛШ, у 1 (6%) випадку – інтрамуральний крововилив.

На другому етапі – при кардіо-MPT, через 3 місяці після ГІМ, серед повторно обстежених хворих – у 2 (18%) випадках залишились ознаки мікроеваскулярної обструкції та ознаки раннього ремоделювання ЛШ. В решті випадків, у 9 (82%) хворих відзначена позитивна МР-динаміка щодо розміру та глибини постінфарктних ішемічних змін міокарда ЛШ на тлі медикаментозного лікування.

Висновки. Отже, кардіо-MPT як високоінформативний метод, дозволяє виявляти ішемічні зміни міокарда ЛШ і ранні ускладнення в постінфарктному періоді, що сприяє оцінці стану міокарда ЛШ та визначення подальшого прогнозу цього захворювання.

Досвід інтервенційного лікування пацієнтів з гострим коронарним синдромом

А.В. Хохлов

ДУ «Інститут Серця МОЗ України», Київ

Матеріал і методи. Цілодобова невідкладна допомога пацієнтам з гострим коронарним синдромом (ГКС) надається у відділенні рентгеноваскулярної діагностики та лікування ДУ «Інститут Серця МОЗ України». Кількість хворих ГКС, пролікованих за 2009–2012 рр., – 1011; 1065; 939 і 975 осіб відповідно, з них більшість з ГКС та стійкою елевацією сегмента ST на ЕКГ. Хворі з інфарктом міокарда (ІМ) становили 57,2; 60,5; 62,3 та 65,9% пацієнтів з ГКС.

Результати. Розвиток служби рентгеноваскулярної хірургії та застосування на практиці сучасних рекомендацій Європейського та Американського товариств кардіології дозволили збільшити кількість черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ), в тому числі первинних (46; 81; 161 і 203), ургентних (9; 29; 54 та 94), а також процедур, виконаних в перші 3 доби від моменту госпіталізації (11; 29; 22 і 60). Кількість відтермінованих втручань (пізніше 3 діб від моменту госпіталізації) – 74; 68; 62 та 62 відповідно. Одночасно знизилася кількість випадків системної тромболітичної терапії – у динаміці 102; 75; 23 і 14 процедури. Рятівне ЧКВ отримали 6; 10; 8 та 7 пацієнтів. Активніше інвазивне лікування дозволило знизити летальність по ІМ (11,0; 8,7; 7,6 та 7,3%). Основною причиною смерті залишається кардіогенний шок (56,6; 54,9; 52,4 і 54,3%). Середні строки перебування в стаціонарі становлять 16,5; 16,9; 17,8 та 17,0 днів при нестабільній стенокардії і 20,3; 19,4; 18,8 та 18,3 при гострому ІМ відповідно.

Висновки. Збільшення кількості ЧКВ як найбільш ефективного методу реперфузійної терапії дозволяє поліпшити прогноз у пацієнтів з ГКС. Перспективні розв'язки: раннє проведення ЧКВ при ГКС без стійкої елевації сегмента ST на ЕКГ

(стратифікація ризику), вдосконалення допомоги пацієнтам з кардіогенним шоком.

Значення реваскуляризації та прихильності до медикаментозної терапії в розвитку серцево-судинних ускладнень при тривалому спостереженні за хворими з інфарктом міокарда правого шлуночка

В.Й. Целуйко¹, Т.А. Лозова²

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти

² Сумська міська клінічна лікарня № 1

Мета – оцінити роль відтермінованої хірургічної реваскуляризації та прихильності до медикаментозної терапії в розвитку серцево-судинних (СС) ускладнень протягом 30,6 місяця у хворих з інфарктом міокарда (ІМ) правого шлуночка (ПШ) на фоні Q-ІМ задньої стінки лівого шлуночка (ЗС ЛШ).

Матеріал і методи. Обстежено 155 хворих (66,5% чоловіків та 33,5% жінок) з ІМ ПШ на фоні Q-ІМ ЗСЛШ у віці (64,11±0,78) року. Тривалість спостереження – (30,6±4,5) місяця. Прихильність до медикаментозної терапії, кількість проведених черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ) та операцій аортокоронарного шунтування (АКШ) оцінювали через 6 місяців і по закінченню періоду спостереження. Визначали тривалість прийому блокаторів β-адренорецепторів (БАБ), інгібіторів АПФ (іАПФ) або антагоністів рецепторів до ангіотензину (АРА), статинів, ацетилсаліцилової кислоти (АСК) та клопидогрелю. До серцево-судинних ускладнень відносили: СС-смерть, повторний ІМ, ГПМК та нестабільну стенокардію (НС).

Результати. В групу пацієнтів з СС-подіями увійшло 62 (40%) хворих, у яких реєструвались: 50 (32,2%) госпіталізацій з приводу НС, 15 (9,6%) випадків повторного ІМ та 9 (5,8%) – ГПМК, 16 хворих (10,3%) померло внаслідок СС-причин. Через 6 місяців після ІМ ПШ у групі пацієнтів з СС-ускладненнями частота застосування БАБ (80,6% проти 84,9%; $p=0,604$) суттєво не відрізнялась, визначалась достовірно нижча прихильність до використання іАПФ/АРА (69,4% проти 89,2%; $p=0,002$), статинів (22,6% проти 72%; $p=0,00001$) та клопидогрелю (43,5% проти 76,3%; $p=0,00001$) порівняно з пацієнтами без ускладнень. По завершенню періоду спостереження частота застосування основних груп препаратів вторинної профілактики достовірно знизилась в обох групах ($p<0,05$), проте суттєво не відрізнялась у відношенні БАБ (50% проти 50,6%; $p=0,948$) та іАПФ/АРА (59,7% проти 69,9%; $p=0,189$). Поряд з цим у пацієнтів з СС-подіями визначалась достовірно нижча прихильність до застосування статинів (8,1% проти 34,4%; $p=0,0002$) та АСК (38,7% проти 56,9%; $p=0,00011$). Кількість ЧКВ (9,7% проти 37,6%; $p=0,0001$) та АКШ (8,1% проти 23,7%; $p=0,012$) була достовірно нижчою в групі хворих з ускладненим прогнозом. У результаті багатofакторного регресійного аналізу було встановлено, що незалежними факторами ризику розвитку СС-ускладнень у хворих після ІМ ПШ протягом 30,6 місяців спостереження було недостатнє використання максимальних доз статинів (10,18%; $p<0,00014$), відмова від прийому клопидогрелю (8,48%; $p<0,021$) та статинів (7,27%; $p<0,037$) в перші 6 місяців після ІМ ПШ.

Висновки. Незалежними чинниками розвитку СС-подій у віддалений період ІМ ПШ є недостатнє використання методів хірургічної реваскуляризації та низька прихильність до препаратів прогноз-модифікуючої терапії, зокрема, статинів, клопидогрелю, АСК та іАПФ/АРА.

Покращення скоротливої здатності гібернованого міокарда у хворих на гострий коронарний синдром: можливості івабрадину

Г.В. Чнгрян, Л.М. Копчак, Н.А. Слаба, В.В. Процько

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – вивчити динаміку основних показників ЕхоКГ та індексів регіонарної скоротливості міокарда лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на гострий коронарний синдром з гібернованим (життєздатним) і незворотно ураженим (нежиттєздатним) міокардом на фоні лікування івабрадином.

Матеріал і методи. Обстежено 59 хворих з нестабільною стенокардією на фоні постінфарктного кардіосклерозу. Сформовано 2 групи хворих: I група – 27 осіб з гібернованим міокардом (середній вік – (61,94±2,39) року, II група – 32 хворих із незворотно ураженим міокардом (середній вік – (63,09±2,24) року. Критерієм життєздатності міокарда вважали збільшення фракції викиду (ФВ) ЛШ на $\geq 5\%$ в динаміці спостереження між 1-ю та 14-ю добою госпіталізації. Вивчали динаміку основних ЕхоКГ-показників та регіонарної скоротливості міокарда ЛШ: індекс асинергії (Інда) та ступінь порушення локальної скоротливості (СПЛС). Залежно від прийому івабрадину (по 5 мг 2 рази на добу), пацієнти кожної групи розділені у дві підгрупи – А та В. Пацієнти підгруп ІА (n=12) та ІІА (n=15) на тлі стандартної терапії додатково приймали івабрадин, пацієнти підгруп ІВ (n=17) та ІІВ (n=15) не приймали цей препарат.

Результати. Повторна ЕхоКГ засвідчила, що у підгрупі ІА спостерігалось зменшення кінцевосистолічного розміру (КСР) та об'єму ЛШ приблизно на 12% (відповідно з (4,62±0,13) до (4,07±0,13) см ($p<0,05$) та (87,38±6,88) до (76,97±6,13) см ($p<0,05$)). У пацієнтів підгрупи ІВ відзначалось значно менш виражене покращення: КСР зменшився лише на 2,6% (з (4,68±0,14) до (4,56±0,14) см, $p<0,05$), а кінцевосистолічний об'єм (КСО) – на 8,5% (з (96,71±6,35) до (88,48±5,78) мл, $p<0,05$). Ударний об'єм (УО) у ІА підгрупі виріс на 18,5% (з (60,11±4,8) до (73,82±5,28) мл, $p<0,05$) та на 13,9% у ІІВ (з (54,33±2,40) до (63,10±2,56) мл, $p<0,05$). ФВ ЛШ збільшилась на 22,56% (з (38,32±1,68) до (49,48±1,49)%, $p<0,05$) у хворих ІА підгрупи, в осіб ІВ підгрупи – на 15,25% (з (36,48±1,27) до (43,04±1,18)%, $p<0,05$). СПЛС зменшилась у підгрупі ІА на 23,31% (з 1,33±0,09 до 1,02±0,17 од, $p<0,001$), у підгрупі ІВ – лише на 2,82% (з 1,42±0,11 до 1,38±0,09 од, $p<0,05$). У підгрупі хворих ІА Іна знизився на 16,77% (з 1,67±0,06 до 1,39±0,05 балів, $p<0,001$), у ІВ – на 8,48% (з 1,77±0,08 до 1,62±0,07 балів, $p<0,001$).

Серед хворих ІІА підгрупи виявлено зменшення у КСР і КСО – відповідно з (4,27±0,19) до (4,25±0,15) см ($p>0,05$) та з (85,21±8,18) до (82,85±7,00) мл ($p>0,05$), а УО – незначно збільшився (з (55,14±3,51) до (57,57±4,04) мл, $p>0,05$). В підгрупі ІІВ є тенденція до погіршення КСР (з (4,30±0,16) до

(4,31±0,15) см, $p>0,05$), КСО (з (87,08±7,71) до (87,32±7,40) мл, $p>0,05$) та УО (з (70,40±3,29) до (69,40±3,05) мл, $p>0,05$). Зокрема, ФВ ЛШ у хворих підгрупі ІА має тенденцію до певного зростання (майже на 2%, з (40,03±2,62)% до (40,83±2,38)%, $p>0,05$), в той час, як у підгрупі ІВ зареєстрували регрес (з (39,24±2,03)% до (38,87±1,22)%, $p>0,05$). У підгрупі ІА спостерігалось достовірне зниження як СПЛС на 9,70% (з (1,65±0,18) до (1,49±0,14) од., $p<0,001$), так і Інда – на 8,84% (з (1,81±0,19) до (1,65±0,13) бала, $p<0,001$), а підгрупі ІВ спостерігалось суттєве зростання СПЛС на 13,7% (з (1,45±0,13) до (1,68±0,11) од., $p<0,05$) та Інда – на 14,52% (з (1,59±0,15) до (1,86±0,12) бала, $p<0,05$).

Висновки. Додавання івабрадину по 10 мг на добу до стандартної терапії суттєво поліпшує як загальну, так і регіональну скоротливість міокарда ЛШ, особливо у хворих з гібернованим міокардом. У хворих з незворотно ураженим міокардом івабрадин сприяє збереженню його регіонарної скоротливості, а за відсутності лікування спостерігають погіршення регіонарної скоротливості ЛШ.

Кардіометаболічні ризики та їх вплив на процес реабілітації хворих на інфаркт міокарда із супутньою патологією

М.І. Швед¹, Л.В. Левицька¹, І.Б. Левицький²,
Н.М. Вічар², З.А. Ясеник³, Н.Д. Шимончик³

¹ ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського»,

² КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня»,

³ Микулинська обласна фізіотерапевтична лікарня, Тернопіль

Мета – підвищення кардіальних резервів та толерантності до фізичного навантаження у хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ) із коморбідною патологією (КП) шляхом розробки оригінальних програм кардіореабілітації.

Матеріал і методи. Узагальнено результати обстеження 273 хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ), які проходили стаціонарний період реабілітації у КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня» з наступним періодом післястаціонарної реабілітації в санаторно-курортних та диспансерно-поліклінічних лікувальних закладах за місцем проживання. Основну частку пацієнтів становили не ревааскуляризовані хворі на QІМ, які звернулися за медичною допомогою в пізні терміни. Частина пацієнтів (33 особи) отримали ранню реабілітацію в місцевому кардіологічному санаторії (сміт Микулинці), 30 пацієнтів високого ризику проходили реабілітаційну програму з використанням математичної моделі прогнозування зміни гемодинамічних показників, 28 хворих перебували на індивідуальному контролі амбулаторно. Медикаментозне лікування проводили згідно зі стандартним протоколом. Реабілітаційні заходи проводились персональним лікарем і спеціалістом з фізичної реабілітації на стаціонарному етапі та кардіологом або лікарем первинної ланки за місцем проживання пацієнта. Всім пацієнтам проводилось стандартне клінічне та лабораторно-інструментальне обстеження з визначенням функціонального класу за реабілітаційною класифікацією, включенням 6-хвилинного тесту (ТШХ), ЕКГ після відповідного рівня фізичного навантаження на кожному етапі реабілітації, а також обліковувався об'єм добової фізичної активності.

Результати. До закінчення ІІ етапу реабілітації пацієнти контрольної групи (без супутньої патології) в кінці стаціонарного періоду реабілітації освоїли тренувальну ходьбу (1725±371) м, середнє значення ТШХ в цій групі становило (451,7±84,3) м, підйом по сходах становив 36,8±7,4 сходинки і 88% хворих цієї групи освоїли VII ступінь рухової активності. Що стосується дослідної групи (ІМ, ускладнений коморбідною патологією), то лише 45% пацієнтів освоїли VII ступінь фізичної активності, тренувальну ходьбу (1264±260) м, середнє значення ТШХ в цій групі – (279,2±87,3) м, підйом по сходах становив 24,8±7,9 сходинки. У більшості пацієнтів контрольної групи (84,2%) в кінці стаціонарного періоду було досягнуто стабілізації гемодинаміки та у 79,2% досягнуто цільових рівнів ЧСС проти 61,8% і 45,4% в дослідній групі. Дослідження внутрішньосерцевої гемодинаміки виявило, що у 64,2% хворих дослідної групи після закінчення ІІ етапу реабілітації відзначено ознаки патологічного ремоделювання міокарда та зменшення ФВ проти 38,0% хворих контрольної групи. Кардіометаболічні показники в дослідній групі також були суттєво гіршими.

Висновки. Теперішні кардіореабілітаційні програми не адекватні сучасним вимогам, не відповідають потребам повноцінного відновлення здоров'я післяінфарктних хворих, не розраховані на агресивний контроль факторів ризику серцево-судинних подій. В існуючі програми реабілітації не включена рання ВЕМ або адекватна їй заміна, яка б чітко регламентувала дозування фізичного навантаження на етапах реабілітації. Максимально ефективними виявилися програми кардіореабілітації, які є індивідуально орієнтованими, з використанням антропометрії, шкали задишки, шкали Борга, Graseriskscore, Ноттінгемського профілю якості життя, математичної моделі прогнозування безпечних рівнів пульсу та тиску, ТШХ, обліком об'єму добової фізичної активності. Одним із видів контролю індивідуалізованої програми кардіореабілітації є телефонний або електронний ресурс.

Особливістю контролю за реабілітацією хворих на ІМ з коморбідною патологією є індивідуалізований підхід до розширення фізичної активності, необхідність додатково проводити моніторинг показників кардіогемодинаміки, глікемії, урикемії та ліпідограми.

Динамика показателів велоергометрії у пацієнтів на різних етапах фізическої реабілітації в ранній постінфарктний період

В.А. Шумаков, И.Э. Малиновская, Н.М. Терещенко,
Л.Н. Бабий, Ю.О. Хоменко, Е.П. Погурельская,
Л.Ф. Кисилевич, Т.В. Симагина

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

В лечении пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ) и в постинфарктном периоде важное место принадлежит кардиореабилитации. Будучи многокомпонентной системой восстановления пациентов, перенесших ИМ, она способствует улучшению качества жизни, повышению возврата пациентов к трудовой и социальной активности.

Цель – изучить динамику показателей велоергометрии на разных этапах программы физической реабилитации на

фоне проводимой терапии в соответствии с современными рекомендациями по ведению пациентов с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST в первые 6 месяцев после развития острого ИМ

Материал и методы. Обследованы 40 пациентов с первичным Q-ИМ: 27 из них (1-я группа) прошли программу физической реабилитации с использованием велоэргометрии (ВЭМ), еще 13 пациентов составили 2-ю группу, которым физическая реабилитация была ограничена дистанционной ходьбой и соответствующими срокам ИМ комплексами лечебной физкультуры. Ургентная коронароангиография с установкой стента в инфаркт-обусловленную коронарную артерию выполнена всем обследованным. Исходные данные пациентов обеих групп (возраст, локализация ИМ, время госпитализации и установки стента от начала развития заболевания, количество гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий) практически не различались. Все пациенты получали общепринятую терапию, включая двойную антитромбоцитарную и статины. Обследования проведены через 1–1,5 месяца после развития ИМ и в динамике через 3, 4 и 6 месяцев от его начала. Второе и третье обследования соответствовали времени 6-недельных и 12-недельных тренировок на велоэргометре (трижды в неделю) у пациентов 1-й группы, и в эти же сроки проведен контроль ВЭМ у пациентов 2-й группы. При первом тесте пациенты 1-й группы достигли пороговую мощность (W) ($86,8 \pm 2,3$), 2-й группы – ($85,2 \pm 3,5$) Вт ($p > 0,05$), при этом частота сердечных сокращений на высоте нагрузки (ЧСС) составила соответственно $117,9 \pm 0,8$ и $115,0 \pm 1,5$ в 1 мин, а уровень артериального давления (АД) ($145,0 \pm 3,5$) и ($147,2 \pm 4,1$) мм рт. ст., в связи с чем показатель «двойное произведение» (ДП) не различался. При втором обследовании в 1-й группе произошел существенный прирост W, которая составила ($113,0 \pm 2,0$) Вт, в то время как во 2-й группе ($87,5 \pm 3,6$) Вт ($p < 0,05$). При этом ЧСС составила соответственно $98,8 \pm 2,1$ и $104,3 \pm 2,9$ в 1 мин, а уровень артериального давления (АД) ($139,0 \pm 2,3$) и ($152,2 \pm 4,6$) мм рт. ст. К третьему обследованию пациенты 1-й группы выполнили W ($128 \pm 2,6$) Вт, а во 2-й группе прироста практически не наблюдалось ($85,2 \pm 3,5$) Вт, соответственно были достигнуты ЧСС $111,0 \pm 2,0$ и $103 \pm 3,4$ в 1 мин и АД ($151,0 \pm 2,6$) и ($150,0 \pm 5,6$) мм рт. ст. К четвертому обследованию в 1-й группе величина W сохранилась на прежнем уровне ($127,0 \pm 2,8$) Вт, а во 2-й группе увеличилась до $100,0 \pm 5,3$ Вт, при этом ЧСС составила $111,0 \pm 1,7$ и $108,0 \pm 4,2$ в 1 мин и АД ($158,0 \pm 2,8$) и ($160,0 \pm 4,2$) мм рт. ст.

Выводы. Полученные результаты продемонстрировали преимущество программы физической реабилитации для обеспечения гемодинамической эффективности нагрузочного тестирования на велоэргометре, что проявилось в достоверно более высоких уровнях достигнутой мощности у пациентов 1-й группы по сравнению со 2-й при практически одинаковых значениях гемодинамических показателей на высоте нагрузок. Физические тренировки приводили к более быстрому восстановлению толерантности к физической нагрузке (к 4-му месяцу), и их эффект сохранялся даже спустя 2 месяца после их прекращения.

Time intervals from symptom onset to first medical contact and admission in patients with acute coronary syndrome: results from the single-center registry in Ukraine

D. Diachuk, M. Kolomojets, A. Kravchenko, K. Mikhaliev, I. Simak, O. Sopko

State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

Purpose: to evaluate time intervals «symptom onset-to-first medical contact» (T1) and «symptoms onset-to-admission» (T2) in patients (pts) with acute coronary syndrome (ACS), enrolled in the single-center myocardial infarction (MI) registry in Ukraine (CR).

Methods. Retrospective analysis of CR 583 pts (625 cases) enrolled between 2010 and 2015 (for all cases: mean age $73 \pm 10,9$ ys (≥ 75 ys – 272 cases [43.5 %]); 426 males (68.2 %); 397 STEMI cases (63.5 %)). Data on logistics of care were available in 194 (33.2 %; T1) and 192 pts (32.9 %; T2). Some registries were selected as comparators: Ukrainian (UR, n=262), Polish registries (PR) STEMI and NSTEMI (n=60120), ACS-I STEMI (n=4431) and ACS-II STEMI (n=3004).

Results. The average T1 in the CR was [median (interquartile range)] 528 (85–2880) minutes (min); for NSTEMI (n=126) it was longer, than for STEMI (n=68): 1440 (127–4320) min vs 149 (60–1470) min ($p < 0,001$). The T1 structure was as follows: <1 hour (h) – 17.0%; 1–3 h – 20.1 %; 3–6 h – 8.8 %; 6–12 h – 7.7 %; 12–24 h – 4.1 %; 24–48 h – 10.8 %; 48–72 h – 11.9 % and ≥ 72 h – 19.6 % pts. The proportion of pts with T1 from 1 to 3 hours and ≥ 72 hours differed in both groups: 35.2 % and 12.9 %, respectively, in STEMI; 7.4 % and 28.5 %, respectively, in NSTEMI ($p=0,001$). The average T2 was 494 (180–2993) min; for NSTEMI (n=125) it was longer, than for STEMI (n=67): 1206 (210–4357) min vs 250 (165–860) min ($p=0,002$). The T2 structure was as follows: <1 h – 1.0 %; 1–3 h – 22.4 %; 3–6 h – 21.3 %; 6–12 h – 8.9 %; 12–24 h – 6.3 %; 24–48 h – 9.9 %; 48–72 h – 10.9 % and ≥ 72 h – 19.3 % pts. The proportion of pts with T2 from 3 to 6 hours and ≥ 72 hours differed in both groups: 29.9 % and 16.8 %, respectively, in STEMI; 7.5 % and 25.6 %, respectively, in NSTEMI ($p=0,012$). According to the UR results, there were observed differences in proportion of pts, hospitalized in certain T2 intervals, in UR and CR: 4.6 % (95 % confidence interval [CI] 2.4–7.4 %) and 1.0 (95 % CI 0.1–3.0 %), respectively, in the first h; 34.0 (95 % CI 28.2–39.7 %) and 23.4 % (95 % CI 17.7–29.7 %), respectively, in the first 3 h; 66.0 % (95 % CI 60.2–71.6 %) and 44.8 % (95 % CI 37.8–51.9 %), respectively, for the first 6 h; 77.1 % (95 % CI 71.8–82.0 %) and 53.6 % (95 % CI 46.6–60.6 %), respectively, for the first 12 h from the symptoms onset. The STEMI pts T2 in CR was longer, than those for ACS-I (176 (90–465) min) and ACS-I STEMI (145 (80–330) min) registries, and comparable with PR (260 (132–750) min), whilst the NSTEMI T2 was substantially longer, than in PR (405 (160–1498) min). These times delay in CR could be partially associated with the high prevalence of the elderly pts.

Conclusions. Time intervals of logistics of care (from symptom onset to first medical contact and admission) in ACS pts, included in the Ukrainian single-center registry, were longer, than those in the national and some European MI registries. The logistics of care optimizing by time intervals delays reduction (especially pts delay) is of crucial importance.

Treatment strategies for acute myocardial infarction in real clinical practice: description the results from the single-center registry in Ukraine

D. Diachuk, M. Kolomoiets, A. Kravchenko, K. Mikhaliev, I. Simak, O. Sopko

State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

Purpose: to evaluate the proportion of treatment strategies (primary percutaneous coronary intervention (P-PCI), thrombolytic (TLT) and no reperfusion therapy) in patients (pts) with acute myocardial infarction (MI), enrolled in the single-center registry in Ukraine (CR).

Methods. Retrospective analysis of 583 patients (pts) (625 cases) prospectively enrolled in CR between 2010 and 2015 (for all cases: mean age [mean±standard deviation] 73±10.9 ys; 426 males (68.2 %); 397 STEMI (63.5 %), 199 recurrent MI (31.8 % cases). Data on treatment strategies were available in 587 (93.9 %) cases. Some registries were selected as comparators: Ukrainian (STIMUL, n=1103), ACS-I NSTEMI (n=5367), ACS-II NSTEMI (n=3063) and several European registries.

Results. Totally, during the period of 2010–2015, P-PCI was performed in 245 cases (41.7 %; including 170 (28.9 %) cases with stenting), TLT in 34 (5.8 %) STEMI cases; no reperfusion – in 308 (52.5 %) cases. The proportion of P-PCI cases between MI types was comparable: in STEMI cases (n=372), P-PCI was performed in 147 (39.5 %; including 111 (29.8 %) cases with stenting), no reperfusion – in 191 (51.4 %) cases; in NSTEMI cases, P-PCI was performed in 98 (45.6 %; including 59 (27.5 %) cases with stenting), no reperfusion – in 117 (54.4 %) cases. The proportion of P-PCI cases was inversely associated with the age group: ≤ 59 ys (n=77) – 70.1 % (n=54); 60–74 ys (n=262) – 48.9 % (n=128); 75–89 ys (n=231) – 26.4 % (n=61); ≥ 90 ys (n=17) – 11.8 % (n=2) (p<0.001). P-PCI was less frequent in the recurrent MI group (22.7 % vs. 50.2 % in the first MI group; p<0.001) and female group (33.5 % vs. 45.3 % among males; p=0.015). Totally, along the period of 2010–2015, the increase of P-PCI cases proportion was observed: 2010 (n=123) – 29.3 %; 2011 (n=94) – 29.8 %; 2012 (n=104) – 42.3 %; 2013 (n=92) – 42.4 %; 2014 (n=94) – 53.2 %; 2015 (n=80) – 60.0 % (p for trend<0.001). Such a trend was observed for both STEMI and NSTEMI cases groups. The proportion of P-PCI among STEMI cases was higher than in STIMUL (39.5 % (95 % confidence interval (CI) 34.6–44.5 %) vs. 21.5 % (95 % CI 19.1–24.0 %), respectively; p<0.001). While comparing P-PCI proportion in 2010 (22.7 % (95 % CI 13.3–33.7 %)) and 2015 (56.6 % (95 % CI 42.9–69.8 %)) with several European registries, there was observed a shift from such country cluster, as Serbia (19 %), Portugal (19 %) and Bulgaria (21 %), towards such cluster, as Italy (45 %), Israel (49 %), Finland (45 %) and Hungary (64 %). The P-PCI among NSTEMI cases (45.6 % (95 % CI 39.0–52.3 %)) was less frequent, than in ACS-I (52.0 %) and ACS-II (62.9 %) NSTEMI registries.

Conclusions. The results of single-center registry in Ukraine suggested the shift towards increase the proportion of P-PCI treatment for both STEMI and NSTEMI along the period of 2010–2015, corresponding with the European tendency. The study of intervention therapy outcomes, especially in the elderly and pts with recurrent MI, is essential for optimizing treatment strategies.

Cyp2c19 genetic testing for personalisation using of anti-platelet therapy in patients with history of myocardial infarction

O.O. Karpenko, V.Z. Netiazhenko, O.I. Karpenko, O.M. Plenova

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Background. Clopidogrel is one of the most important antithrombotic drugs in patients with coronary artery disease (CAD) but has different efficacies. The aim of the present study was to evaluate the contribution of hepatic cytochrome P450, Family 2, Subfamily C, Polypeptide 19 (CYP2C19) genetic polymorphisms to the inhibition of ADP-induced platelet aggregation by clopidogrel.

Purpose. To compare the antiplatelet effects of clopidogrel between groups with different G681A polymorphism (rs4244285 or *1/*2) CYP2C19 gene in patients with myocardial infarction (MI) after percutaneous coronary intervention (PCI).

Methods. In our study we included 52 patients (26.9 % women) aged 43 to 86 years (mean – 66,6), with verified diagnosis of myocardial infarction. The diagnosis was based on clinical manifestations, typical changes in the electrocardiogram (ECG), the dynamics of markers of myocardial necrosis (MB-CK and troponin T). All patients underwent coronary angiography stenting of the infarct-related coronary artery. To carry out the standard treatment of MI (including clopidogrel – 300 mg – loading dose, than – 75 mg once daily). Blood samples were taken to measure ADP-induced platelet aggregation after first dose of clopidogrel. G681A polymorphism (rs4244285 or *1/*2) CYP2C19 gene was determined by polymerase chain reaction (PCR) using the two-primer system. All patients were divided into two groups: I – extensive metabolizer *1/*1 (EM – G/G) group and II – group with intermediate metabolizer *1/*2 (IM – G/A) and poor metabolizer *2/*2 (PM – A/A) according to CYP2C19 genotype.

Results. Polymorphism CYP2C19*1/*1 gene (EM-G/G) was determined in 82.5 % of patients. The gender analysis of spreading of polymorphism CYP2C19 gene show that in 14 studied women CYP2C19*1/*1 genotype was detected in 78.6 % (n=11), CYP2C19*1/*2-CYP2C19*2/*2 genotype – in 21.4 % (n=3). Of the 38 studied men CYP2C19*1/*1 genotype was detected in 81.58 % (n=31), CYP2C19*1/*2-CYP2C19*2/*2 genotype – in 18.42 % (n=7). we don't found significant differences in genders according to polymorphism CYP2C19 gene.

In I group we found more depressed spontaneous platelet aggregation (1.52±0.53 % vs 7.7±2.24 %, p=0.0000672) and ADP-induced platelet aggregation (14.16±4.96 % vs 21.78±7.77 %, p=0.0127). No significant difference in Arachidonic Acid-aggregation was found between the two groups (15.36±5.96 % vs 16.22±3.23 %, p=0.57).

Conclusion. The prevalence of G681A polymorphism (rs4244285 or *1/*2) CYP2C19 gene is almost equal between men and women. According to the main mechanism of clopidogrel action depressed ADP-platelet aggregation results confirm that G/G – carriers of polymorphism CYP2C19 gene are better responders to clopidogrel therapy. Polymorphisms (rs4244285 or *1/*2) CYP2C19 gene are not affect AA-induced platelet aggregation.