

ХРОНІЧНА ШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Динаміка рівня С-реактивного білка крові та стан коронарного і функціонального резервів у хворих на стабільну стенокардію

Т.М. Амеліна, О.М. Гінгуляк, І.О. Маковійчук, М.В. Аль Салама

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Мета – оцінити взаємозв'язок рівня С-реактивного білка, ліпідного спектра, стану коронарного і функціонального резервів у хворих на стабільну стенокардію напруження II і III функціонального класу.

Матеріал і методи. Обстежено 39 пацієнтів з діагнозом стабільної стенокардії, які утворили дві групи: 1-ша – пацієнти зі зростанням вихідного рівня С-реактивного білка (53,85 % випадків), 2-га – пацієнти зі зниженням вихідного рівня С-реактивного білка (46,15 % випадків). На початку стаціонарного лікування та через 3 міс. усі хворі пройшли клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження.

Результати. Зростання рівня загального холестерину відбувається паралельно з вірогідним приростом рівня С-реактивного білка (з $(2,04 \pm 0,96)$ до $(16,33 \pm 3,99)$ мг/л, $p < 0,001$), тоді як при зниженні рівня загального холестерину відбувається вірогідне зменшення показника С-реактивного білка (з $(5,92 \pm 2,21)$ до $(1,18 \pm 0,29)$ мг/л, $p < 0,05$). Аналогічно приріст тригліцеридів асоціюється зі збільшенням рівня С-реактивного білка (з $(2,16 \pm 0,58)$ до $(10,25 \pm 2,64)$ мг/л, $p < 0,01$), а зниження тригліцеридів – з вірогідним зменшенням рівня С-реактивного білка (з $(6,02 \pm 1,36)$ до $(2,78 \pm 0,09)$ мг/л, $p < 0,05$). Зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) відбувається за невірогідного зростання рівня С-реактивного білка (з $(2,00 \pm 0,78)$ до $(8,42 \pm 4,69)$ мг/л, $p > 0,1$), з відсутністю зміни цього маркера при збільшенні рівня ліпопротеїнів високої щільності (з $(6,23 \pm 4,21)$ до $(7,03 \pm 3,33)$ мг/л, $p > 0,5$). Приріст рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності поєднується з вірогідним зростанням рівня С-реактивного білка (з $(2,35 \pm 0,90)$ до $(10,25 \pm 3,57)$ мг/л, $p < 0,05$), тоді як за зниження рівня ліпопротеїнів низької щільності вміст С-реактивного білка суттєво не змінюється (з $(3,33 \pm 1,68)$ до $(2,97 \pm 1,02)$ мг/л, $p > 0,5$). Кореляційний аналіз виявив слабкий вірогідний прямий кореляційний зв'язок між рівнем С-реактивного білка крові та ліпопротеїнів низької щільності ($r = 0,3$, $p < 0,05$).

Аналіз параметрів ехокардіографії встановив, що позитивна динаміка С-реактивного білка з тенденцією до зниження супроводжується вірогідним зростанням фракції викиду лівого шлуночка ($p < 0,001$) та невірогідним зменшенням кінцеводіастолічного об'єму лівого шлуночка ($p > 0,1$) і кінцевосистолічного об'єму лівого шлуночка ($p > 0,1$). Вказані зміни виявлені лише в цій групі (за всіма показниками в $(55,60 \pm 1,39)$ % випадків). На противагу за зростання С-реактивного біл-

ка вказані параметри ехокардіографії не змінюються (в усіх випадках $p > 0,5$).

При оцінці даних велоергометричної (ВЕМ) проби встановлено, що за зниження рівня С-реактивного білка відбувається вірогідний приріст порогового навантаження ($p < 0,001$) та невірогідне зростання виконаної роботи ($p > 0,1$). Частота виявлення вказаних змін суттєво не відрізняється ані щодо порогового навантаження ($(52,94 \pm 12,11)$ та $(43,75 \pm 12,40)$ % випадків, $p > 0,5$), ані щодо виконаної роботи ($(47,06 \pm 12,11)$ та $(43,75 \pm 12,40)$ % випадків, $p > 0,5$).

Висновки. С-реактивний білок є маркером негативних зрушень ліпідного спектра, оскільки його приріст супроводжується зростанням загального холестерину ($p < 0,05$), тригліцеридів крові ($p < 0,001$) зі слабким вірогідним прямим кореляційним зв'язком між рівнем С-реактивного білка та холестерину ліпопротеїнів низької щільності ($p < 0,05$). Зменшення вираженості системного запального процесу у вигляді позитивної динаміки С-реактивного білка асоціюється з покращанням систолічної функції лівого шлуночка зі зростанням фракції викиду лівого шлуночка ($p < 0,001$) та приростом порогового навантаження під час виконання стрес-тесту ($p < 0,001$).

Вік-детерміновані особливості стану коронарного і функціонального резервів у хворих на стабільну стенокардію

Т.М. Амеліна, П.Р. Іванчук, О.В. Савчук, Н.І. Стецик

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Мета – визначення вік-детермінованих особливостей стану коронарного і функціонального резервів у хворих на стабільну стенокардію (СтСт) напруження II–III функціонального класу (ФК).

Матеріал і методи. Обстежено 120 пацієнтів, яких було розподілено на дві клінічні групи: 1-ша – віком до 50-ти років (45,30 % випадків), 2-га – віком 51 рік і старше (54,72 % випадків). У кожній групі виділено по дві підгрупи: 1А – молодші пацієнти з верифікованою СтСт II ФК (44,70 % випадків), 1В – молодші пацієнти з верифікованою СтСт III ФК (55,30 % випадків), 2А – старші пацієнти з верифікованою СтСт II ФК (55,21 % випадків) і 2В – з верифікованою СтСт III ФК (44,79 % випадків). На початку стаціонарного лікування та через 3 міс усі хворі пройшли клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження.

Встановлено, що незалежно від віку пацієнтів розмір лівого передсердя (ЛП) був вірогідно меншим, а фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) була вірогідно вищою за наявності проявів менш тяжкої СтСт (у 1-й групі $p < 0,001$ для ЛП та $p < 0,05$ для ФВ ЛШ, в 2-й групі – $p < 0,001$ та $p < 0,01$, відповідно). Товщина задньої стінки (ТЗС) ЛШ була вірогідно більшою у хворих на СтСт III ФК лише в старшому віці ($p < 0,05$). Стосовно

інших показників вірогідної різниці залежно від віку в поєднанні з тяжкістю СтСт не виявлено.

Результати. Розподіл пацієнтів з різними типами геометрії ЛШ залежно від віку та тяжкості СтСт показав таке. Серед усіх пацієнтів частка осіб старшого віку з СтСт II ФК і концентричною гіпертрофією (КГ) ЛШ становила (1,67±0,17) % випадків і була вірогідно меншою за частку хворих цієї вікової групи зі СтСт III ФВ ((11,67±2,93) % випадків, $p < 0,01$). Така ж тенденція прослідковувалася і стосовно концентричного ремоделювання (КР) ЛШ ((2,5±1,43 проти (11,67±2,93) % випадків, $p < 0,01$) та ексцентричної гіпертрофії (ЕГ) ЛШ ((2,5±1,43 проти (12,50±3,02) % випадків, $p < 0,01$). Нормальна геометрія (НГ) ЛШ в цій групі визначена з однаковою частотою незалежно від тяжкості СтСт ((4,17±1,82) % випадків, $p > 0,5$). Щодо молодшої вікової групи встановлено незначуще збільшення частки НГ ЛШ при СтСт II ФК ((9,17±2,63) проти (5,00±1,99) % випадків, $p > 0,1$), а також незначуще меншу частоту КГ ЛШ ((4,17±1,82) проти (8,33±2,52) % випадків, $p > 0,1$), відсутність розбіжностей у виявленні при різній тяжкості стенокардії КР ЛШ ((6,67±2,28) та (5,00±1,99) % випадків, $p > 0,5$) та ЕГ ЛШ ((2,50±1,43) та (5,00±1,99) % випадків, $p > 0,5$). При зіставленні клінічних підгруп з однаковою тяжкістю стенокардії старший вік характеризувався вірогідно частішим розвитком ЕГ ЛШ при СтСт III ФК.

При аналізі велоергометричної проби, в молодшій віковій групі при проявах СтСт II ФК значення показників порогового навантаження (ПН), виконаної роботи визначені вірогідно вищими (в обох випадках $p < 0,001$), частота серцевих скорочень (ЧСС) навантаження незначуще вищою ($p > 0,1$), а вираженість ішемічних змін за показником сумарної депресії сегмента ST (ΣST) вірогідно меншою ($p < 0,01$). У старшій віковій групі за наявності проявів легшої СтСт лише прослідковувалася тенденція до вищих показників ПН, виконаної роботи та ЧСС навантаження (в усіх випадках $p > 0,2$), а показник артеріального тиску (АТ) навантаження та, на відміну від попередньої групи, ΣST були практично однаковими незалежно від тяжкості проявів СтСт (в обох випадках $p > 0,5$).

Висновки. Старший вік є чинником, що передбачає формування таких форм геометрії лівого шлуночка, як концентричне ремоделювання ($p < 0,01$), концентрична ($p < 0,01$) та ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка ($p < 0,01$), без суттєвого впливу на вираженість ішемічних змін під час виконання проби з дозованим фізичним навантаженням.

Порівняльна характеристика пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю залежно від стану ниркової функції

Л.Г. Воронков, А.Є. Дудник, Л.С. Мхітарян,
Т.І. Гавриленко, Г.В. Пономарьова

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

Відомо, що при хронічній серцевій недостатності (ХСН) ниркова дисфункція (НД) (швидкість клубоч-

кової фільтрації (ШКФ) < 60 мл/хв/1,73 м² асоційована з гіршим клінічним прогнозом. З'ясування клінічних особливостей зазначеної групи пацієнтів може бути корисним з позиції потенціальної корекції чинників, здатних впливати на прогресування НД, та відповідно, ХСН у цілому.

Мета – дати порівняльну характеристику груп пацієнтів з ХСН та клінічно релевантною НД (ШКФ > 60 мл/хв/1,73 м²) та без такої.

Матеріал і методи. Обстежено 85 гемодинамічно стабільних хворих з ХСН (NYHA II–IV) зі зниженою (< 40 %) фракцією викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ). З них 71 чоловіків, 14 жінок, середній вік пацієнтів 59,2 року, 63 пацієнта з ішемічною хворобою серця, 17 – з дилатаційною кардіоміопатією. Методи обстеження включали загальноклінічне дослідження, лабораторні показники, ЕКГ у 12 відведеннях, ЕхоКГ за стандартною методикою, вміст NT proBNP та інтерлейкіну-6 (IL-6) в плазмі визначали за допомогою імуноферментного методу. Рівні цитруліну, мієлопероксидази вивчали спектрофотометричним методом. УЗ-діагностика вазодилатуючої функції ендотелію плечової артерії (ПЗВД ПА) проводилася за допомогою проби з реактивною гіперемією. Швидкість клубочкової фільтрації визначалася за допомогою формули СКД-EPI. Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакета прикладних програм Statistica v. 6.0. За станом азотовидільної функції нирок хворі були розподілені на 2 групи: хворі з ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² ($n=34$); особи з ШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м² ($n=51$).

Результати. Не виявлено достовірних відмінностей в обох групах між такими показниками, як ФВ ЛШ ($p=0,443$), наявності фібриляції передсердь ($p=0,13$), анемії ($p=0,144$), частотою серцевих скорочень ($p=0,882$), рівнем систолічного артеріального тиску ($p=0,56$), рівнем NT proBNP ($p=0,124$) та активністю мієлопероксидази ($p=0,958$). Пацієнти не мали відмінностей за рівнем добової мікроальбумінурії ($p=0,18$) та значеннями потікзалежної вазодилаторної відповіді плечової артерії. Водночас, у групі пацієнтів з ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² визначено достовірне збільшення, порівняно з групою з ШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м², таких лабораторних показників, як рівень азоту сечовини ($p=0,0001$), рівень сечової кислоти ($p=0,0121$), рівень IL-6 сироватки крові ($p=0,0142$) та рівень цитруліну ($p=0,0001$). Також, група з НД характеризувалася старшим віком, більшою частотою цукрового діабету ($p=0,0001$), артеріальної гіпертензії ($p=0,0001$) та більшим класом за NYHA ($p=0,008$). Кореляційний аналіз дозволив виявити обернений зв'язок між ШКФ і віком ($r=0,423$; $p=0,000056$), ШКФ і інтерлейкіном-6 ($r=0,567$; $p < 0,00001$), ШКФ і сечовою кислотою ($r=0,669$; $p < 0,00001$), ШКФ і рівнем цитруліну плазми ($r=0,669$; $p < 0,00001$).

Висновки. Пацієнти з НД на тлі гемодинамічно стабільної ХСН в цілому характеризуються більшою тяжкістю параметрів, що відображають клінічний стан пацієнта, частіше мають супутню патологію (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет), більш високий рівень маркера системного запалення IL-6 та вищі рівні сечової кислоти, азоту сечовини, цитруліну. Водночас,

не виявлено залежності стану функції нирок від показників ФВ ЛШ, рівнів NT proBNP, гемоглобіну, активності мієлопероксидази та станом вазодилатуючої функції ендотелію.

Зв'язок автоімунних та імунозапальних факторів з ремоделюванням міокарда та систолічною дисфункцією серця у хворих на ішемічну кардіопатію

**Т.І. Гавриленко, О.М. Ломаковський,
О.В. Распутняк, О.О. Підгайна, А.В. Руденко,
С.В. Руденко, Н.О. Рижкова**

*ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ
ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова» НАМН України», Київ*

Згідно з даними багатоцентрових рандомізованих досліджень (CONSENSUS, SOLVD, ANLAS, CIBIS, NETWORK, ELITE, Val-He-FT, DIG), основною причиною серцевої недостатності у 64 % пацієнтів є ішемічна хвороба серця (ІХС). На сьогодні відомо, що формування дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) із трансформацією із безсимптомної у клінічно виражену серцеву недостатність відбувається не лише за рахунок активації симпатоадреналової та ренін-ангіотензин-альдостеронової систем, а і за активації імунної системи.

Мета – оцінити зв'язок автоімунної та імунозапальної реакції з ремоделюванням серця та розвитком серцевої недостатності у пацієнтів з ішемічною хворобою серця.

Матеріал і методи. Було обстежено 50 пацієнтів, з яких 25 були хворі на стабільну ІХС з нормальною фракцією викиду (I група) та 25 – з ішемічною кардіопатією (II група). Діагноз встановлювався за даними клінічних проявів захворювання, показників ЕКГ, навантажувального тестування, ехокардіографії, вентрикулографії та коронарографії. Сумарне ураження артерій серця розраховували за методикою Петросян Ю.С. та Іоселіані Д.Г.

Матеріалом для імунологічного дослідження була периферична кров, яку брали натщесерце. Стан автоімунізації визначали за кількістю автоантитіл (ААТ) до тканин міокарда (реакція споживання комплекменту за методикою Кондрашової Н.І.). Імунозапальні реакції оцінювали за рівнями судинного ендотеліального фактора росту (СЕФР) та за концентрацією С-реактивного білка (СРБ) в сироватці крові. Дані чинники визначали методом ІФА.

Результати. Пацієнти I та II груп не відрізнялися за віком – 59(49–63) проти 59(34–72) років ($p>0,05$), сумарним ураженням артерій серця – 88(50–136) проти 70(16–212) балів ($p>0,05$), але відрізнялися фракцією викиду ЛШ – 55(50–62) проти 25(19–35) % ($p=0,001$).

Пацієнти I та II груп відрізнялися за рівнями у крові СРБ – $(6,4\pm 0,8)$ проти $(9,6\pm 1,1)$ мг/мл ($p<0,05$), СЕФР – $(349,9\pm 36,3)$ проти $(844,3\pm 173,9)$ пг/мл ($p<0,05$), ААТ до тканин міокарда – $15,1\pm 0,8$ проти $20,0\pm 1,4$ умов.од. ($p<0,05$). Була визначена достовірна позитивна коре-

ляція між рівнем СЕФР крові та показниками серцевої гемодинаміки: КДР ($r=0,5$; $p<0,05$), КСР ($r=0,6$; $p<0,05$), КДО ($r=0,8$; $p<0,05$) та КСО ($r=0,8$; $p<0,05$). Одночасно з цим концентрація СЕФР негативно корелювала з показником фракції викиду ($r=-0,6$; $p<0,05$).

Висновки. Імунозапальні (СРБ, СЕФР) та автоімунні (автоантитіла до тканин міокарда) фактори впливають на ремоделювання міокарда та розвиток ішемічної кардіопатії у хворих на ІХС.

Патоморфологія скоротливого міокарда при хронічній ішемічній хворобі серця

О.С. Гавриш, В.А. Кричків

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

Розподілення міокарда на різні за кровопостачанням зони при хронічній ішемічній хворобі серця (ІХС) зумовлює неоднакові умови перебудови вентрикулярних кардіоміоцитів (КМЦ) в кожній із цих зон.

Мета – визначення морфофункціональних особливостей змін в міокарді залежно від транспортно-трофічного забезпечення його функції.

Матеріал і методи. Прижиттєво отримані діагностичні пункційні біоптати лівого шлуночка серця від 30 хворих на хронічну ІХС з ангіографічно встановленим односудинним, гемодинамічно значущим атеросклеротичним ураженням магістральної артерії серця, при зниженні серцевого викиду до 30 % і менше, без інфаркту міокарда, артеріальної гіпертензії і цукрового діабету в анамнезі. В роботі використано напівтонкі зрізи, трансмісійну електронну мікроскопію і гістохімію, морфометричний аналіз на клітинно-тканинному і субклітинному рівнях.

Результати. Встановлено, що ключовий фактор розвитку адаптаційних і патологічних змін вентрикулярних КМЦ, дефіцит енергетичного забезпечення їх функції ініціюється і підтримується різними механізмами залежно від рівня кровопостачання міокарда. В зоні ішемізації це безпосередньо визначається циркуляторною гіпоксією, а при збереженні гемоперфузії – перманентною виснажливою компенсаторною гіперфункцією клітин, що позначається на морфологічній картині перебудови КМЦ та переважних механізмах їх альтерації. Так, в зонах ішемічно-зумовленої гіпокінезії міокарда реалізуються генетично детермінована редукція контрактильного апарату КМЦ на тлі якісної модифікації їх мітохондріому і деструктивні зміни, тобто різні за характером процеси з конвергентним кінцевим ефектом: атрофічними і деструктивними змінами ультраструктури гіпернованих КМЦ, інколи на тлі їх попередньої гіпертрофії, з накопиченням глікогену або без такого залежно від особливостей мікрорегіональної гемоперфузії (О.С. Гавриш, В.А. Кричків, 2012). У цій роботі вперше констатовані типові структурні варіанти цих змін. Поза басейном стенозованої артерії, за інших умов функціонування, перебудова КМЦ, які вимушено приймають навантаження функціонально неспро-

можних клітин ішемізованого міокарда, має «фазний характер», що також значною мірою визначається мікрорегіональними особливостями тканинної гемоперфузії. Перша більш-менш пролонгована фаза змінення клітин являє собою їх адаптаційну гіпертрофію з відносним збереженням розподілу і морфофункціональних характеристик органел. Наступна фаза позначається їх погіршенням, аж до глибоких відхилень у внутрішній архітектоніці з поступовим обмеженням головної, скоротливої функції КМЦ. Це позначається вогнищовою гіперплазією мітохондрій з накопиченням компактно розташованих гіоплазованих органел, що розсувають міофібрили аж до їх атрофії. Накопичення таких «неповноцінних мітохондрій», не вирішуючи проблеми енергодефіциту, призводить до нераціонального використання функціональних можливостей регенераторного апарату КМЦ. Разом з цим, адаптаційне нарощування маси контрактильних елементів також набуває нескоординованого характеру з утворенням «збіднелих» на інші органели мікрозон, що погіршує умови енергетичного забезпечення функції міофібрил, сприяє дрібновогнищевим пошкодженням ультраструктури КМЦ і подальшому виснаженню їх енергоресурсів. В той час, як попередня адаптаційна гіпертрофія дещо підвищує функціональний потенціал КМЦ, дискоординація регенераторних механізмів гіперфункціонуючих КМЦ, зумовлена енергодефіцитом, з рештою-решт призводить до їх «дизрегенераторної перебудови» з глибоким порушенням внутрішньоклітинної структури, що позначається різким обмеженням скоротливості клітин. Разом з тим секреторна функція цих КМЦ не знижується, а навіть посилюється, одним із морфологічних свідчень чого є гіпертрофія і гіперплазія елементів шорсткого ендоплазматичного ретикулуму, що деформуються накопиченим секретом. Втрата такими патологічно модифікованими клітинами контрактильної ефективності при негативному впливі їх секреторної активності на власне мікрооточення сприяє елімінації подібних КМЦ шляхом апоптозу, що в цьому випадку може розглядатись як адаптаційна реакція міокарда на клітинно-тканинному рівні. Неоднакові умови транспортно-трофічного забезпечення і функціонування КМЦ в ішемізованій зоні міокарда та поза нею визначають також домінування різних механізмів їх пошкодження. За результатами наших спостережень незворотні зміни гіперфункціонуючих клітин визначаються саме їх дизрегенераторною перебудовою, в той час як в зоні коронарної гіпоперфузії це зумовлюється недостатністю пластичного забезпечення їх функціонування на тлі активізації механізмів внутрішньоклітинного катаболізму. Однією з провідних морфологічних ознак прогресуючого характеру цих процесів є накопичення вторинних лізосом в фокусах міоцитолізу та явища аутофагії.

Висновки. Провідним фактором, що ініціює і підтримує адаптаційну та патологічну перебудову скоротливого міокарда є дефіцит енергетичного забезпечення його функції, що в басейні стенозованої судини має абсолютний, а в позаішемічній зоні відносний характер.

Коррекция эндотелиальной дисфункции лизиноприлом у больных с ИБС

О.В. Гриднева, В.А. Гаврилюк

Харьковский национальный медицинский университет

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – одна из основных причин смертности, а также временной и стойкой утраты трудоспособности населения в развитых странах мира. Сегодня эндотелиальная дисфункция (ЭД) рассматривается, как наиболее ранний этап развития атеросклеротического поражения сосудов, в связи с чем контроль и лечение ИБС без коррекции ЭД не может быть удачно решенной клинической задачей.

Цель – изучение степени динамики показателей ЭД на фоне терапии лизиноприлом у больных стабильной стенокардией напряжения II–III ФК.

Материал и методы. В исследование включено 53 больных стабильной стенокардией напряжения II–III ФК в возрасте 44–62 лет, контрольная группа представлена 23 здоровыми лицами. Состояние функции эндотелия оценивали в сыворотке крови иммуноферментным методом по уровню циркулирующего эндотелина-1 (ЭТ-1) методом сосудодвигательной активности плечевых артерий. Все больные с ИБС получали плановую терапию лизиноприлом в дозе 10,0 мг/сутки.

Результаты. В результате изучения сосудодвигательной активности плечевых артерий ультразвуковым методом установлено снижение относительного расширения плечевой артерии у больных с ИБС, составившее $(5,5 \pm 1,5) \%$ в сравнении с $(12,5 \pm 2,5) \%$ в группе контроля. Все пациенты по результатам манжетной пробы были разделены на 4 группы, критерием рандомизации была степень тяжести ЭД, определявшаяся по уровню эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии: 0 > 10,5 %, I ст. – 10,5–8,0 %, II ст. – 8,0–3,5 %, III ст. – 3,5–2,5 % и IV < 2,5 %. В исследовании преобладали пациенты с I–II ст. ЭД (31 лицо). Определение уровня ЭТ-1 показало повышение его концентрации у больных ИБС ($(7,52 \pm 0,94)$ нг/л, $p < 0,06$), в сравнении со здоровыми ($(4,24 \pm 0,52)$ нг/л). Отметим, что наибольшая концентрация ЭТ-1 ($(12,0 \pm 1,2)$ нг/л) выявлено у больных III–IV ст. ЭД. Отмечена прямая корреляционная зависимость между степенью дилатации плечевой артерии и содержанием ЭТ-1 ($r = 0,84$, $p < 0,001$) в сыворотке крови больных ИБС. Терапия лизиноприлом в течение 4 месяцев приводила к коррекции эндотелиальной дисфункции у больных I–II ст. тяжести, что характеризовалось нормализацией дилатации плечевой артерии ($\Delta d \%$ – $9,46 \pm 0,32$, $p < 0,01$) до уровня контрольной группы. При III–IV степени ЭД был достигнут значительный прирост диаметра плечевой артерии в манжетной пробе ($3,14 \pm 0,22$), также достигнуто достоверное уменьшение концентрации ЭТ-1 ($(9,3 \pm 1,6)$ нг/л) в сыворотке крови.

Выводы. Проведенные исследования показали, что терапия лизиноприлом обладает достаточно высокой вазопротективной активностью у больных

ИБС: стабільної стенокардії напруження II–III ФК незалежно від тяжести ЭД.

Варіанти поліморфізму гена альдостерон синтетази (CYP11B2) та основні фактори серцево-судинного ризику

М.М. Долженко, В.Є. Досенко, Л.Є. Лобач

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

Мета – дослідити можливий взаємозв'язок основних факторів кардіоваскулярного ризику з певним поліморфізмом гена альдостерон синтетази (CYP11B2).

Матеріал і методи. На кафедрі кардіології НМАПО ім. П.Л. Шупика було проведено загальноклінічне обстеження 378 пацієнтів, які були розподілені на чотири підгрупи: 100 пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом, 78 пацієнтів з ІХС без інфаркту в анамнезі, 100 пацієнтів високого серцево-судинного ризику (з цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією або дисліпідемією) та 100 здорових пацієнтів (відсутність серцево-судинних захворювань підтверджувалася збором анамнезу, ЕКГ, вимірюванням АТ та тестом з фізичним навантаженням). Генетичне тестування проводили методом полімеразної ланцюгової реакції в режимі реального часу в Інституті фізіології ім. А.А. Богомольця НАН України.

Результати. При аналізі середніх рівнів холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) була виявлена статистично значуща різниця між групою пацієнтів ПІК та групою пацієнтів високого ризику ($(2,93 \pm 1,2)$ ммоль/л проти $(63,4 \pm 1,2)$ ммоль/л, $p=0,0075$), що свідчить про більш жорсткий контроль рівня холестерину в групі ПІК, не дивлячись на те, що рівень холестерину в середньому не досягав цільового. Найвищий середній рівень тригліцеридів (ТГ) спостерігався в групі пацієнтів з ПІК – $(1,56 \pm 0,725)$ ммоль/л, проміжний – в пацієнтів зі стабільною ІХС – $(1,39 \pm 0,795)$ ммоль/л, та найнижчий – в групі пацієнтів високого серцево-судинного ризику – $(1,04 \pm 0,565)$ ммоль/л, з достовірною різницею між всіма групами. Рівень загального холестерину в групі пацієнтів з ПІК був достовірно вищий в підгрупі пацієнтів з рецесивним гомозиготним варіантом СС ($(5,8 \pm 1,08)$ ммоль/л), в порівнянні з гетерозиготами ТС ($(4,87 \pm 1,3)$ ммоль/л $p=0,024$) та не мав статистичної значущості при порівнянні з домінуючими гомозиготами ТТ ($(5,06 \pm 1,45)$ ммоль/л). Було виявлено більш високий рівень загального холестерину ($(5,76 \pm 1,5)$ ммоль/л) в гомозигот з ТТ варіантом порівняно з ТС ($(4,92 \pm 1,27)$ ммоль/л, $p=0,027$) та СС ($(4,74 \pm 1,23)$ ммоль/л, $p=0,022$). У групі пацієнтів з ПІК рівень холестерину ЛПНЩ в підгрупі гомозиготного рецесивного варіанту СС був вищим ($(3,43 \pm 0,87)$ ммоль/л) (недостовірно) порівняно з ТТ варіантом ($(3,02 \pm 1,3)$ ммоль/л) та в порівнянні з гетерозиготами ТС ($(2,78 \pm 1,2)$ ммоль/л, $p=0,08$).

Висновки. Групі пацієнтів високого кардіоваскулярного ризику слід приділяти особливу увагу в профілактиці серцево-судинних захворювань, оскільки в

цій групі був продемонстрований найгірші показники факторів кардіоваскулярного ризику (за рівнями загального холестерину, холестерину ЛПНЩ, глюкози, САТ) на тлі відсутності відповідного лікування.

У пацієнтів групи стабільної ІХС та ПІК було встановлено зв'язок варіанту СС поліморфізму гена альдостерон синтетази CYP11B2–344C/T з більш високими рівнями загального холестерину, холестерину ЛПНЩ, що підвищує кардіоваскулярний ризик у цій групі.

Варіант поліморфізму СС гена альдостерон синтетази CYP11B2–344C/T був пов'язаний з більш високими цифрами САТ в групі пацієнтів з ПІК та стабільною ІХС, що підвищує кардіоваскулярний ризик як розвиток артеріальної гіпертензії.

Ефективність аторвастатина в профілактике атеросклероза у пацієнтів с ревматоїдним артритом

В.И. Золотайкина

Харьковский национальный медицинский университет

Данные эпидемиологических исследований свидетельствуют о высокой частоте сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ревматоидным артритом (РА), связанной с сопутствующей гиперлипидемией и быстрым развитием атеросклероза.

Цель – выяснение роли статинов в профилактике атеросклероза у пациентов с ревматоидным артритом.

Материал и методы. Было исследовано 70 пациентов с РА II–III степени активности, мужчин – 12, женщин – 58, средний возраст – $(52 \pm 6,8)$ года, без предшествующей ИБС и предыдущего гиполипидемического лечения. Длительность РА составила $8 \pm 0,6$ года. Было исследовано содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), С-реактивного белка (СРБ), активность заболевания оценивалась по индексу DAS28. При выявлении гиперлипидемии (ГЛП) (ОХС > 5 ммоль/л, ХС ЛПНП > 3 ммоль/л, ТГ $> 1,77$ ммоль/л), сохраняющейся после 3 месяцев гиполипидемической диеты, пациентам был назначен аторвастатин в дозе 10 мг/сут. В данную группу вошло 27 пациентов (группа 1). Группу сравнения (группа 2) составили 20 пациентов, не получавших статины и сопоставимую с первой по возрасту, продолжительности заболевания и противовоспалительной терапии. Контрольное определение уровня липидов, СРБ и активности заболевания проводилось через 4 недели.

Результаты. ГЛП была выявлена у 67 % обследованных. Инициальные уровни атерогенных липидов (ОХС, ХС ЛПНП и ТГ) не отличались в двух группах пациентов, через 4 недели наблюдения отмечалось достоверное снижение уровня ОХС на 17,8 %, ХС ЛПНП – на 28,2 % и ТГ – на 14 % в первой группе пациентов. Во второй группе показатели липидного профиля существенно не изменились. Динамическое ис-

слідование СРБ в обоих групах показало его достоверное снижение через 4 недели в группе пациентов, получавших аторвастатин (с $1,57 \pm 0,18$ до $0,5 \pm 0,07$, $p < 0,01$). При оценке активности заболевания через 4 нед. было отмечено достоверное снижение индекса DAS28 с $5,8 \pm 0,08$ до $4,3 \pm 0,2$, $p < 0,01$ в группе 1 по сравнению с группой 2 ($5,7 \pm 0,07$ и $6,0 \pm 0,14$ соответственно, $p > 0,05$).

Выводы. Проведенные исследования показали достоверное снижение атерогенных липидов у больных с PA II–III степени активности при использовании низкой дозы аторвастатина, дополнительно приводящее к снижению уровня активности заболевания согласно уровню DAS28. Увеличение риска атеросклеротического повреждения сосудов определяется патогенетическими механизмами прогрессирования РА может быть скорректировано включением в комплексную терапию данного заболевания низких доз статинов.

Катехоламинзв'язувальна функція еритроцитів у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та ішемічною хворобою серця: зв'язок з функціональним станом еритроцитів та порушенням метаболізму глюкози

М.Ю. Коломоєць¹, А.М. Кравченко¹, Т.Я. Чурсіна², К.О. Міхалев¹

¹ ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

² ДВНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Мета – встановити зв'язок катехоламинзв'язувальної функції еритроцитів (КЗФЕ) з порушенням метаболізму глюкози (ПМГ) та функціональним станом еритроцитів у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріал і методи. У ретроспективному крос-секційному дослідженні включили 116 чоловіків середнього віку (60 ± 9) років. АГ була у 110 (94,8 %) пацієнтів. Клінічними формами ІХС, ознаки якої спостерігали у 79 (68,1 %) пацієнтів (73 випадки констеляції з АГ та 6 – ІХС без АГ), були: стабільна стенокардія напруження – 50 пацієнтів; дифузний кардіосклероз – 13, постінфарктний – 16. Клінічні ознаки серцевої недостатності спостерігали у 29 пацієнтів (25,0 %). Реєстрували такі типи ПМГ: порушення глікемії натще (ПГН) без порушення толерантності до глюкози (ПТГ) – 6 (5,2 %) пацієнтів; ПТГ – 18 (15,5 %); ЦД 2-го типу – 27 (23,3 %). Визначали такі показники функціонального стану еритроцитів: індекс деформабельності (ІДЕ) (у.о.); коефіцієнт відносної в'язкості еритроцитарної суспензії (КВЕС) (у.о.) та їх відношення (ІДЕ/КВЕС); і катехоламинзв'язувальну функцію (КЗФЕ) (у.о.). Дані про ІДЕ/КВЕС були доступні у 103 (88,8 %) пацієнтів (медіана [Me] та міжквартильний інтервал [МКІ]: $0,44 [0,30–0,70]$) (ІДЕ/КВЕС \geq Me [n=52]; ІДЕ/КВЕС $<$ Me [n=51]). Відповідно до Me ІДЕ/КВЕС, а

також наявності ПМГ (ПГН, ПТГ і ЦД2), вибірка зі 103 пацієнтів була стратифікована на 4 кластери: K1 (ІДЕ/КВЕС \geq Me [$0,72 (0,63–0,99)$]; немає ПМГ; n=26 [25,24%]); K2 (ІДЕ/КВЕС \geq Me [$0,67 (0,53–0,88)$]; ПМГ; n=26 [25,24%]); K3 (ІДЕ/КВЕС $<$ Me [$0,30 (0,18–0,34)$]; немає ПМГ; n=30 [29,13%]); та K4 (ІДЕ/КВЕС $<$ Me [$0,30 (0,24–0,36)$]; ПМГ; n=21 [25,39%]). Дані представлені у вигляді Me (МКІ). Кількісні показники порівнювали за допомогою непараметричного дисперсійного аналізу. Рівень статистичної значущості був $p < 0,05$ з урахуванням поправки Бонферроні.

Результати. Показник КЗФЕ був статистично значуще вищим серед пацієнтів з ПМГ порівняно з таким в осіб без порушення регуляції глікемії: $236,7 (184,3–312,2)$ у.о. проти $291,7 (218,6–332,2)$ у.о. ($p=0,035$). Статистично значущих кореляційних зв'язків КАЗФ з ІДЕ, КВЕС та ІДЕ/КВЕС виявлено не було. Проте, КАЗФ була статистично значуще нижчою у K4 порівняно з K1, K2 і K3: $207,7 (120,0–265,9)$ у.о. проти $254,9 (196,4–318,0)$ у.о., $269 (205,7–318,8)$ у.о. і $297,6 (214,7–340,3)$ у.о., відповідно ($p=0,036$; K4 проти K3: $p=0,005$).

Висновок. КЗФЕ знижується у пацієнтів з АГ, ІХС та ПМГ, зокрема за умови констеляції ПМГ з відносно гіршою величиною ІДЕ/КВЕС. Імовірно, ПМГ є додатковим патогенетичним чинником порушення стану мембрани еритроцитів (у вигляді зниження її здатності депонувати катехоламіни) за умови погіршення їх функціональних властивостей, що потребує подальших досліджень. Функціональний стан мембрани еритроцита є потенційним об'єктом фармакологічного впливу, спрямованого на покращання мікроциркуляції у пацієнтів з АГ та ІХС.

Предикторна роль біомаркерів системного запалення та нестабільності атероми у хворих на ішемічну хворобу серця після перенесеної негоспітальної пневмонії

Т.О. Кулинич

Запорізький державний медичний університет

Мета – вивчити зміни рівнів вчС-РП, неоптерину і PAPP-A та їх взаємозв'язок з клінічним перебігом ішемічної хвороби серця у пацієнтів, що перенесли негоспітальну пневмонію.

Матеріал і методи. Обстежено 60 хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II–III ФК, що перенесли НП III клінічної групи (34 чоловіка та 26 жінок), медіана віку $72,50$ роки ($66,00$; $75,00$). Усім хворим виконали комплексне обстеження відповідно до наказів МОЗ України № 436 (2006) та № 128 (2007) протягом перших трьох днів від початку надходження до стаціонару та через 1 місяць від початку спостереження. Рівні вчС-РП, неоптерину і PAPP-A визначали за допомогою ELISA-TEST (enzyme-linked immunosorbent assay) із використанням стандартних наборів реактивів фірм Biomerica, IBL INTERNATIONAL та DRG Diagnostics відповідно. Як кінцеві клінічні точки розглядали усі фатальні та нефатальні атеротромботичні події, що включали раптову коронарну смерть, а також випадки по-

рушень серцевого ритму та провідності, декомпенсації серцевої недостатності та госпіталізації з приводу однієї або декількох вищеназваних причин протягом 1 року від моменту включення хворого у дослідження. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Statistica 6.0 for Windows згідно з сучасними вимогами.

Результати. За класами ризику летального наслідку за шкалою PSI/PORT хворі на ІХС з НП розподілились так: клас ризику II – 26 (43,33 %) осіб, клас ризику III – 25 (41,67 %), клас ризику IV – 8 (13,33 %), клас ризику V – 1 (1,67 %) пацієнт. Протягом 1 року спостереження кінцевих точок досягли 13 (21,66 %) пацієнтів, з них 12 (20 %) потребували повторної госпіталізації, 1 (1,66 %) помер. Вірогідного зв'язку між класом ризику пневмонії за шкалою PSI/PORT та частотою виникнення серцево-судинних подій не виявлено ($\chi^2=1,0666$, $df=3$, $p>0,05$).

З метою подальшого аналізу пацієнтів розподілено на 2 підгрупи: пацієнти, що досягли кінцевих точок (підгрупа 1) та пацієнти, що не мали протягом року спостереження повторних госпіталізацій або ускладнень (підгрупа 2). На початок дослідження пацієнти обох підгруп не відрізнялись одна від одної за рівнем вЧС-П, проте рівні неоптерину та PAPP-A були вірогідно вищими у пацієнтів підгрупи 1 – на 39,53 та 41,18 % відповідно ($p<0,05$). При повторному дослідженні через 1 місяць спостерігалось зниження рівнів всіх показників порівняно з першим вимірюванням у хворих обох підгруп, але ступінь зниження концентрації біомаркерів був різним. Так, рівень вЧС-П у пацієнтів підгрупи 2 знизився більш істотно – на 62,50 %, у пацієнтів підгрупи 1 – на 37,50 % ($p>0,05$), при цьому залишався підвищеним порівняно з підгрупою 2 на 66,67 % ($p<0,05$). Рівень неоптерину в динаміці спостереження у пацієнтів підгрупи 1 знизився на 31,06 %, у хворих підгрупи 2 – на 19,90 % ($p<0,05$), проте залишався вірогідно вищим у хворих з повторними госпіталізаціями порівняно з тими, що їх не мали на 20,08 % ($p<0,05$). За ступенем зниження рівня PAPP-A групи суттєво не відрізнялись одна від одної, проте цей показник у підгрупі 1 залишався вищим порівняно з підгрупою 2 на 33,33 % ($p<0,05$).

Виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем неоптерину та кількістю балів за шкалою PSI/PORT ($r=0,56$; $p<0,05$) і концентрацією вЧС-П ($r=0,38$; $p<0,05$); рівнем вЧС-П та PAPP-A ($r=0,44$; $p<0,05$).

Висновки. Неприятливий перебіг ішемічної хвороби серця протягом 1 року спостереження асоціюється з підвищенням рівнів неоптерину та PAPP-A як на початку захворювання на НП, так і через 1 місяць спостереження. Встановлені прямі кореляційні зв'язки рівня вЧС-П з концентрацією неоптерину і PAPP-A свідчать про патогенетичний взаємозв'язок імунного запалення та ендотеліальної дисфункції у хворих на ІХС після перенесеної НП.

Системне запалення та кальциноз коронарних артерій у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця

О.М. Ломаковський, І.П. Голікова, Т.І. Гавриленко, О.А. Підгайна, Н.О. Рижкова, В.В. Бугаєнко, О.В. Циж, Г.Ф. Лисенко

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

Низькоінтенсивне системне запалення належить до важливих патогенетичних механізмів атеросклерозу. Наукові дані підтверджують первинну роль запалення в розвитку судинної кальцифікації. Проте у метааналізі 12 досліджень зв'язок між маркерами запалення та судинною кальцифікацією був слабкий.

Мета – оцінити зв'язок системного запалення з кальцинозом коронарних судин у пацієнтів зі стабільною ІХС.

Матеріал і методи. Обстежено 25 пацієнтів зі стабільною ІХС. Для зіставлення атеросклеротичних уражень коронарних артерій і кальцинозу в них проведено мультиспиральну комп'ютерну томографію з підрахунком кальцієвого індексу за методикою А. Agatston в програмі Smart Score та аналізом ангіограм у програмі Vessel Analysis.

Імунологічними методами оцінювали вміст в крові маркерів запалення – ІЛ-6, ІЛ-8, ІgE, показника специфічної сенсibiliзації лімфоцитів до антигенів судинної стінки в реакції бласттрансформації.

Результати. У пацієнтів з помірним коронарним кальцинозом – 60 (31–100) од. Agatston – показники запалення порівняно з контрольною групою були: ІЛ-6 – 1393 (203–1791) проти 756 (27–1300) пг/мл ($p=0,03$), ІЛ-8 – 1904 (895–2986) проти 1002 (560–1323) пг/мл ($p=0,04$), сенсibiliзації лімфоцитів на специфічний антиген – 4,0 (4,0–8,0) проти 1,3 (0,9–1,7) % ($p=0,026$) та ІgE – 253 (219–548) проти 44 (27–49) МЕ/мл ($p=0,01$), що свідчить про прямий зв'язок імунного запалення з початковим процесом кальцифікації коронарних судин.

У пацієнтів з різко виразним кальцинозом коронарних судин – 816 (483–920) од. Agatston – показники запалення порівняно з помірним коронарним кальцинозом (60 од. Agatston) ($p<0,0001$) були: ІЛ-6 – 49 (25–406) проти 1393 (203–1791) пг/мл ($R=-0,54$; $p=0,02$), ІЛ-8 – 520 (58–1366) проти 1904 (895–2986) пг/мл ($R=-0,54$; $p=0,07$), сенсibiliзації лімфоцитів на специфічний антиген – 2 (2–3) проти 4 (4–8) %; $R=-0,74$; $p=0,036$) та ІgE – 49 (47–140) проти 253 (219–548) МЕ/мл; $R=-0,71$; $p=0,005$), що свідчить про зворотний зв'язок виразного кальцинозу на рівень імунного запалення в коронарних судинах.

Висновки. Активне імунне запалення сприяє початковому процесу відкладання кальцію в коронарних судинах. Виразний кальциноз надає гальмуючий вплив на рівень імунного запалення в артеріях серця.

Експресія толл-подібних рецепторів на моноцитах та нейтрофілах крові при стабільній ішемічній хворобі серця

О.М. Ломаковський, Н.О. Рижкова, О.А. Підгайна, В.В. Бугаєнко, О.В. Циж, Г.Ф. Лисенко

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

В останній час увага дослідників акцентується на ролі природженого імунітету в розвитку і прогресуванні атеросклерозу, зокрема толл-подібних рецепторів (TLR) як модуляторів атерогенезу. Найбільш вивчена роль TLR2 та TLR4, які, як вважається, мають проатерогенний ефект. У пацієнтів з нестабільною стенокардією було виявлено збільшення експресії TLR4 на циркулюючих моноцитах.

Мета – дослідити інформативність експресії толл-подібних рецепторів на моноцитах та нейтрофілах крові як маркера виразності коронарного атеросклерозу при стабільній ІХС.

Матеріал і методи. Обстежено 30 пацієнтів зі стабільною ІХС, яким було проведено рентгенконтрастну коронарографію. Сумарне ураження артерій серця розраховували за методиками Петросян Ю.С. і Іоселіані Д.Г. та Gensini G.G. Імунологічними методами оцінено рівень експресії TLR2 та TLR4 на фагоцитах крові.

Результати. Кореляційний аналіз зв'язку основних факторів ризику атеросклерозу з рівнем експресії TLR2 і TLR4 на нейтрофілах та моноцитах крові показав: гіпертонічна хвороба – R від -0,08 до 0,15 ($p < 0,05$), цукровий діабет – R від -0,16 до 0,04 ($p < 0,05$), зайва вага – R від -0,21 до 0,15 ($p < 0,05$), гіперхолестеринемія – R від 0,07 до 0,27 ($p < 0,05$), тютюнопаління – R від -0,09 до 0,02 ($p < 0,05$), спадкова схильність до ІХС – R від -0,17 до 0,21 ($p < 0,05$), вік – R від -0,04 до 0,27 ($p < 0,05$).

За даними кореляційного аналізу не було виявлено зв'язку виразності коронарного атеросклерозу з рівнем експресії TLR2 і TLR4 на нейтрофілах та моноцитах крові показав: сумарне ураження артерій серця – R від -0,19 до 0,06 ($p < 0,05$), сумарне ураження артерій серця/вік – R від -0,12 до 0,09 ($p < 0,05$), ураження коронарних судин за Gensini – R від -0,16 до 0,07 ($p < 0,05$), ураження коронарних судин за Gensini/вік – R від -0,12 до 0,10 ($p < 0,05$), кількість уражених коронарних судин – R від -0,10 до 0,12 ($p < 0,05$).

Висновки. Рівень експресії TLR2 і TLR4 на моноцитах та нейтрофілах крові не пов'язаний з основними факторами ризику атеросклерозу. Експресія факторів природженого імунітету – TLR2 і TLR4 на фагоцитах периферичної крові – не є достатнім маркером виразності коронарного атеросклерозу при стабільній ІХС.

Стан вінцевого русла та особливості надання медичної допомоги жителям гірських регіонів українських Карпат

М.В. Рішко, О.В. Устич, М.В. Бичко, Н.Є. Коневич

ДВНЗУ «Ужгородський національний університет»

ІМ з нормальними вінцевими артеріями було визнано більше ніж 60 років тому, в час, коли коронаро-

ангіографія була ще невідома. Після її появи все більше стали виявляти пацієнтів з інфарктом міокарда на фоні нормальних вінцевих артерій. Відомо, що від 6 до 12 % пацієнтів з ішемічною хворобою серця мають ангіографічно інтактні вінцеві артерії. У деяких пацієнтів знаходять незначне та помірне ураження вінцевих артерій. Поняття «нормальні» чи «інтактні» вінцеві артерії – це відсутність внутрішньосудинних відхилень, гемодинамічно незначущі стенози (малозмінені ВА) – ураження менше, ніж 30 % просвіту артерії.

Мета – провести аналіз даних коронарографій, оцінити можливість та доступність спеціалізованої медичної допомоги у пацієнтів з інфарктом міокарда, що є мешканцями гірських та рівнинних регіонів Закарпаття, у яких під час коронарографії були виявлені інтактні чи малозмінені вінцеві артерії.

Матеріал і методи. Було проведено аналіз ангіографічних даних протягом 2011–2016 років в Закарпатському обласному клінічному кардіологічному диспансері. При аналізі враховували такі показники: вік, стать, місце проживання (гірська чи рівнинна зона) та дані коронароангіографії. Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми Microsoft Excell 2010.

Результати. За 6 років було проведено 7974 коронарографій. До основної групи (ОГ) увійшли корінні мешканці гірської зони Закарпаття – 2982 пацієнти (37,4 %): із них з інтактними ВА було 13,5 %, із малозміненими – 10,4 %. Контрольна група (КГ) включала пацієнтів мешканців рівнинних населених пунктів Закарпаття – 4992 пацієнти (62,6 %): з них з інтактними ВА було 10,8 % пацієнтів, а малозміненими – 8,4 %. Також були отримані такі середні показники: пацієнтів із інтактними вінцевими артеріями було 11,8 %, із малозміненими – 9,1 %. Серед пацієнтів із інтактними ВА було 58,5 % чоловіків та 41,5 % жінок, серед пацієнтів із малозміненими ВА їх було 65,1 та 34,9 % відповідно. Щодо віку, то серед обстежених пацієнтів переважали особи на час проведення КАГ яким було більше 50 років: із інтактними ВА – 75,4 %, із малозміненими ВА – 88,5 % осіб. У обстежених хворих (65 пацієнтів) з інфарктом міокарда на фоні інтактних вінцевих артерій отримали такі середні показники: вік на момент надходження у стаціонар – (54,68±1,41) року, вік на момент ІМ – (51,88±1,51) року, час, що минув з моменту ІМ, – (2,68±0,52) року, тривалість стенокардитичних проявів – (0,97±0,829) року, тривалість ГХ – (8,35±0,61) року. Середній вік горян на момент виникнення ІМ був майже на 9 років меншим, ніж у жителів рівнини – (46±1,33) проти (54,9±2,04) року ($p = 0,0005$). Частота звернень за медичною допомогою у жителів гірської місцевості до моменту виникнення ІМ була 36,4 %, а в рівнинних мешканців – 74,4 % ($p < 0,05$). Кратність консультацій лікарів до моменту виникнення ІМ була в горян – 0,36±0,11 разів, в мешканців рівнини – 3,77±0,44 разів ($p < 0,05$).

Висновки. Інтактні вінцеві артерії зустрічалися у 11,8 % пацієнтів, малозмінені – у 9,1 % обстежених. Серед гірського населення інтактні вінцеві артерії зустрічалися у 13,5 %, а малозмінені – у 10,4 %. Серед рівнинного населення – у 10,8 та 8,4 % пацієнтів відповідно.

Горяни на момент виникнення ІМ були майже на 9 років молодшими від мешканців рівнинних населених пунктів Закарпаття.

Жителі 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. Тому потрібно більш ретельне обстеження та лікування пацієнтів з гірських населених пунктів Закарпаття для профілактики ускладнень з боку серцево-судинної системи.

Біохімічні маркери ендотеліальної дисфункції у хворих на ішемічну хворобу серця

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

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

Ендотеліальна дисфункція (ЕДФ) проявляється не лише порушенням вазорегуляції, підвищенням проникності й адгезивності судинної стінки, а й підвищенням секреції прокоагулянтних і судиннозвужувальних факторів.

Мета – вивчити вазоконстрикторний і тромбогенний потенціал судинного ендотелію та їх взаємозв'язок у хворих зі стабільним і нестабільним перебігом ІХС.

Матеріал і методи. Обстежено 173 хворих (середній вік – (57,24±5,12) року) з різними варіантами перебігу ІХС: у 92 пацієнтів була діагностовано стабільна ІХС (45 – II і 47 – III функціонального класу) та 81 хворий, які поступили з діагнозом гострий коронарний синдром (43 – з нестабільною (прогресуючою) стенокардією і 38 – з гострим інфарктом міокарда). Контрольну групу становили 30 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Вазоконстрикторну функцію вивчали за рівнем вазоконстриктора ендотеліну-1 (ЕТ-1) (метод ІФА, набір Endotelin-1, виробництва DRG, США), тромбогенну – за активністю фактора Віллебранда (ФВ) (методика з рістоміцином на фотоелектроколориметрі). Статистичні розрахунки проводили на базі прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 10.0.

Результати. Зіставлення біохімічних маркерів дисфункції судинного ендотелію у хворих на ІХС та здорових осіб показало значне збільшення рівня ЕТ-1 і ФВ в обстежених хворих ($p < 0,01$). Ступінь збільшення плазматичного рівня ЕТ-1 ($\Delta\%$) у хворих на ІХС був суттєво більшим, ніж ступінь підвищення активності ФВ (156,85 % проти 39,72 % відповідно), що свідчило про відсутність синхронності в змінах різних функцій ендотелію.

Відзначена залежність ступеня виразності ЕДФ від характеру перебігу захворювання і тяжкості процесу. Ступінь підвищення вказаних показників у хворих зі стабільним перебігом процесу був незначним, але достовірним ($p < 0,05$). Найбільш високі показники біохімічних індикаторів ЕДФ були у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда і нестабільною стенокардією ($p < 0,01$). Так, у хворих з інфарктом міокарда рівень ЕТ-1 втричі переви-

щував показник групи контролю, у хворих з нестабільною стенокардією – в 2,6 рази; активність же ФВ була підвищена в 1,7 і 1,5 рази, відповідно.

До теперішнього часу немає єдиного уявлення про паралелізм змін різних функцій ендотелію. Поєднання ІХС з артеріальною гіпертензією (АГ) супроводжувалося більш суттєвими змінами як вазоконстрикторної, так і прокоагулянтної функції, але більшою мірою – вазоконстрикторної. Так, у хворих на ІХС без супутньої АГ ступінь збільшення рівня ЕТ-1 відносно контролю становив 127,93 %, ступінь зростання активності ФВ – 28,44 %, у той час як при поєднанні з АГ – 180,04% і 51,41 %, відповідно ($p < 0,01$). Нестабільність атеросклеротичного процесу супроводжувалася більшим ступенем активації прокоагулянтної здатності ендотелію, причому ступінь підвищення її мало залежала від наявності АГ.

Визначення кореляційних зв'язків між рівнем С-реактивного протеїну (СРП) та маркерами різних функцій ендотелію в обстежених хворих виявило наявність досить тісного прямого зв'язку між рівнем СРП з одного боку та рівнем ЕТ-1 ($r = 0,34$, $p < 0,01$) й активності ФВ ($r = 0,53$, $p < 0,01$) з іншого. Наявність чи відсутність АГ у хворих на ІХС суттєво не впливала на характер і виразність зв'язку запалення і ЕДФ. Тому, можна вважати, що саме запалення, а не АГ, грає визначальну роль у виникненні ЕДФ у хворих на ІХС.

Висновки. У хворих на ІХС має місце зростання як вазоконстрикторного, так і тромбогенного потенціалу судинного ендотелію. Ступінь виразності цих змін асоціюється з тяжкістю захворювання, набуваючи найвищих значень при нестабільному перебігу ІХС.

Ступінь змін окремих показників функції ендотелію різний і певною мірою залежить від особливостей перебігу захворювання і наявності супутньої АГ.

Гіполіпідемічна ефективність полікозанолу у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця з помірно порушеною функцією печінки

Т.М. Соломенчук, О.В. Восух, В.Г. Коваль

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького*

Мета – оцінити ефективність застосування полікозанолу у комбінації з розувастатином у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця (ІХС) з помірно порушеною функцією печінки.

Матеріали і методи. У дослідження включено 57 пацієнтів (36 чоловіків і 21 жінка) віком від 37 до 72 років (середній вік – (54,4±6,5) року) із стабільною ІХС, гіперхолестеринемією (ГХС) та помірним підвищенням активності печінкових ферментів. Першу (I) групу становили 22 особи, яким призначили розувастатин в еквівалентній дозі 10–20 мг на добу (середня доза – 12,7 мг), другу (II) – 35 пацієнтів, яким поряд з розувастатином 10–20 мг (середня доза 13,2 мг) призначали полікозанол по 20 мг на добу. Ефективність і безпечність гіполіпідемічної терапії оцінювали, як відсоток змін ($\Delta\%$) середніх рівнів загального холестерину

(ЗХС), холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ), холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ), тригліцеридів (ТГ) та функціонального стану печінки (γ -глутамілтранспептидази (γ -ГТП) та аланінамінотрансферази (АЛТ)) між їх вихідними величинами та рівнями, визначеними через 12 тижнів лікування.

Результати. Аналіз динаміки показників ліпідного обміну засвідчив суттєве достовірне зниження атерогенних фракцій ліпідів у пацієнтів I групи. Вміст у крові ЗХС знизився з $(6,78 \pm 0,27)$ до $(4,82 \pm 0,36)$ ммоль/л (на 28,9 %, $p < 0,05$), рівень ХС ЛПНГ – з $(4,52 \pm 0,35)$ до $(2,70 \pm 0,26)$ ммоль/л (на 40,9%, $p < 0,05$); ХС ЛПДНГ – з $(1,15 \pm 0,11)$ до $(0,94 \pm 0,15)$ ммоль/л (на 18,3 %, $p < 0,05$); середня концентрація ТГ – з $2,61 \pm 0,30$, – до $2,10 \pm 0,13$ відповідно (на 19,5 %, $p < 0,05$). Рівень антиатерогенної ліпідної фракції – ХС ЛПВГ – збільшився на 6,9 % (з $(1,08 \pm 0,12)$ до $(1,16 \pm 0,09)$ ммоль/л, $p < 0,05$). Проте, в групі пацієнтів, які поряд з розувастатином приймали полікозанол (II група), наприкінці дослідження отримано суттєво кращі результати ліпідкоригувального лікування: середні рівні атерогенної фракції ліпідів виявилися достовірно (на 10,3–14,5 %) нижчими, а вміст ХС ЛПВГ – на 6,9 % вищим, порівняно з хворими I групи. Зокрема, вміст ЗХС знизився з $(6,89 \pm 0,31)$ до $(4,15 \pm 0,24)$ ммоль/л (на 39,8 %, $p < 0,05$), ХС ЛПНГ – з $(4,60 \pm 0,29)$ до $(2,05 \pm 0,23)$ ммоль/л (на 55,4 %, $p < 0,05$); ХС ЛПДНГ – з $(1,19 \pm 0,13)$ до $(0,85 \pm 0,09)$ ммоль/л (на 28,6 %, $p < 0,05$); ТГ – з $(2,52 \pm 0,34)$ до $(1,73 \pm 0,19)$ (на 31,3 %, $p < 0,05$). Рівень ХС ЛПВГ збільшився на 13,8 % (з $(1,06 \pm 0,15)$ до $(1,23 \pm 0,18)$ ммоль/л, $p < 0,05$). Цільові значення ХС ЛПНГ ($< 1,8$ ммоль/л) в I групі були зрештовані у 59,1 % осіб, в той час як в II групі – у 77,1 %, тобто на 18,0 % пацієнтів більше ($p < 0,05$). Цільові рівні ТГ ($< 1,7$ ммоль/л) через 12 тижнів додатково досягли 36,4 % в групі розувастатину (I група), а при його поєднанні з полікозанолом (II група) – 48,5 % ($p < 0,05$).

Аналіз 12-тижневої динаміки показників функціонального стану печінки засвідчив відсутність несприятливого впливу на нього двох схем лікування, при виявленні істотних переваг застосування до полікозанолу (II група). Зокрема, у I групі середній рівень АЛТ достовірно знизився на 16,4 % (з $(1,45 \pm 0,24)$ до $(1,21 \pm 0,15)$ ммоль/л-год, $p < 0,05$), а γ -ГТП – на 8,8 % (з $(52,91 \pm 5,12)$ до $(48,29 \pm 3,28)$ од./л, $p < 0,05$). Серед хворих II групи зниження цих показників виявилось приблизно у 4 рази більш інтенсивним: АЛТ – на 48,4 % (з $(1,59 \pm 0,20)$ до $(0,82 \pm 0,10)$ ммоль/л-год, $p < 0,05$), а γ -ГТП – на 36,8 % (з $(49,80 \pm 4,8)$ до $(31,48 \pm 3,5)$ од./л, $p < 0,05$).

Висновки. Комбіноване застосування полікозанолу і розувастатину впродовж 12 тижнів дозволяє досягти цільових рівнів ліпідів крові у переважної більшості хворих на стабільну ІХС з помірно порушеною функцією печінки без необхідності інтенсифікації статинотерапії. Водночас, полікозанол має гепатопротекторний ефект, який виявляється у більш інтенсивному зниженні початково підвищених рівнів печінкових ферментів при його застосуванні разом з розувастатином, порівняно з монотерапією останнім.

Вплив алопуринолу та кверцетину на зміни функціонального стану міокарда, його коронарного резерву у хворих на стабільну стенокардію

В.К. Ташук, М.В. Аль Салама, І.О. Маковійчук, О.П. Дінова

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Мета – вивчення ефективності включення до комплексної терапії стабільної стенокардії (СтСт) алопуринолу та кверцетину, дослідження особливостей змін функціонального стану міокарда і його коронарного резерву.

Матеріал і методи. Було обстежено 120 пацієнтів з об'єктивізованим діагнозом СтСт II та III функціонального класів. Усі хворі отримували комплексне лікування, що включало β -адреноблокатори (бісопролол), статини (аторвастатин), інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (раміприл), антитромбоцитарні препарати (ацетилсаліцилова кислота), нітрати (іzosорбїду динітрат). Частині пацієнтів додатково було призначено кверцетин (27 осіб (22,50 %) або, залежно від вираженості гіперурикемії, інгібітор ксантиноксидази алопуринол (23 особи (19,17 %)). На початку лікування та через 6 міс. усім хворим проведено обстеження з проведенням велоергометрії з оцінкою порогового навантаження (ПН), толерантності до фізичного навантаження (ТФН) та сумарного зміщення сегмента ST (Σ ST) за навантаження, ехокардіографії (ЕхоКГ) з вимірюванням розмірів порожнини серця, фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) та маси міокарда (ММ) ЛШ.

Результати. Оцінка змін скоротливості міокарда при СтСт за ЕхоКГ свідчила про вірогідний приріст ФВ ЛШ, що відбувається за додаткового призначення як алопуринолу ($p < 0,001$), так і кверцетину ($p < 0,05$), більш виражений за алопуринолу ($\Delta\% +3,88 \pm 1,31$ проти $+14,19 \pm 4,28$ % ($p < 0,05$) у зіставленні груп «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+алопуринол»). Регрес ступеня гіпертрофії ЛШ реєструється за додаткового призначення алопуринолу ($p < 0,05$), з інтенсифікацією зменшення ММ ЛШ за додавання алопуринолу ($\Delta\%$ $-4,77 \pm 1,67$ проти $-14,18 \pm 4,39$ % ($p < 0,05$)) у зіставленні груп «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+алопуринол»). При збільшенні коронарного резерву під час виконання парної ВЕМ-проби в усіх групах терапії найінтенсивніше цей процес відбувається за додавання алопуринолу (за приростом ПН як у зіставленні груп «стандартна терапія+алопуринол» vs «стандартна терапія+кверцетин» ($\Delta\%$ $+97,15 \pm 3,47$ проти $+41,21 \pm 9,47$ %, $p < 0,001$), так і в зіставленні груп «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+алопуринол» ($\Delta\%$ $+2,15 \pm 1,73$ проти $+97,15 \pm 3,47$ %, $p < 0,001$) та «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+кверцетин» ($\Delta\%$ $+2,15 \pm 1,73$ проти $+41,21 \pm 9,47$ %, $p < 0,001$); за приростом ТФН у зіставленні груп «стандартна терапія+алопуринол» vs «стандартна терапія+кверцетин» ($\Delta\%$ $+68,33 \pm 9,70$ проти $+46,21 \pm 5,59$ %, $p < 0,05$), у зіставленні груп «стандарт-

на терапія» vs «стандартна терапія+алопуринол» ($\Delta\%$ $+ (9,65 \pm 3,53)$ проти $+ (68,33 \pm 9,70) \%$, $p < 0,001$) та «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+кверцетин» ($\Delta\%$ $+ (9,65 \pm 3,53)$ проти $+ (46,21 \pm 5,59) \%$, $p < 0,001$). Зменшення тест-індукованої ішемії (ΣST) відбувається інтенсивніше як за додавання алопуринолу, так і кверцетину ($\Delta\%$ $- (11,54 \pm 4,29)$ проти $- (39,58 \pm 12,50) \%$ ($p < 0,05$) у зіставленні груп «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+алопуринол» та $\Delta\%$ $- (11,54 \pm 4,29)$ проти $- (38,89 \pm 13,14) \%$ ($p < 0,05$) у зіставленні груп «стандартна терапія» vs «стандартна терапія+кверцетин»).

Висновки. Включення алопуринолу до терапії СтСт за асимптомної гіперурикемії потенціє посилення систолічної функції та сприяє регресу ступеня гіпертрофії ЛШ. Додавання до стандартної терапії СтСт алопуринолу або кверцетину сприяє збільшенню коронарного резерву з приростом порогового навантаження, толерантності до фізичного навантаження та зменшенням ішемії за фізичного навантаження під час виконання ВЕМ-проби. Критеріями для додаткового призначення алопуринолу пацієнтам зі СтСт та асимптомною гіперурикемією є наявність гіпертрофії ЛШ та зниження коронарного резерву.

МСКТ-вентрикулографія с оценок структурно-функціональних показателів левого желудочка у пацієнтів с ИБС

С.В. Федьків¹, В.А. Федьків²

¹ ГУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. Н.Д. Стражеско» НАМН України», Київ

² Національний медичний університет ім. А.А. Богомольца, Київ

Мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ) позволяет проводить кардиологические исследования и оценивать венечные сосуды, структуры сердца и показатели внутрисердечной гемодинамики у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Цель – провести оценку изменений структурно-функциональных показателей левого желудочка (СФПЛЖ) при ИБС методом МСКТ-вентрикулографии.

Материал и методы. Проведено МСКТ-вентрикулографию у 61 с диагнозом ИБС, постинфарктный кардиосклероз. МСКТ проводили на 64-срезовом КТ Light Speed VCT, 64 (GE). Обработка МСКТ-данных проводилась на кардиологической станции с изучением СФПЛЖ, проведением МСКТ-анализа в режиме «кино» с изучением сократительной функции миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Результаты. При МСКТ-вентрикулографии изучено глобальную и локальную сократительную функцию миокарда ЛЖ по 17-сегментному МСКТ-анализу. Выявлены следующие варианты нарушения сократительной функции ЛЖ: у 22 больных (36,1 %) – локальная гипокинезия, у 17 (27,9 %) – акинезия, у 8 (13,1 %) – дискинезия и у 5 (8,2 %) – диффузная гипокинезия.

При изучении СФПЛЖ, у 29 больных (47,5 %) установлено увеличение объемных показателей ЛЖ и

уменьшение фракции выброса ЛЖ (ФВ). Средняя величина показателя ФВ ЛЖ у этих больных составила: $(36,1 \pm 13,4) \%$. В этой группе преобладали пациенты, которые перенесли крупноочаговый инфаркт миокарда (ИМ). У 26 больных (42,6 %), после перенесенного ИМ методом МСКТ выявлено сформировавшиеся аневризмы ЛЖ в зоне постинфарктного рубца. У 2 больных выявлено признаки аневризмы ЛЖ мешковидной формы в первые недели после ИМ, что свидетельствовало о формировании острой аневризмы сердца. У остальных 24 больных выявлено хроническую аневризму ЛЖ, которая развилась в поздние постинфарктные сроки, вследствие растяжения и выбухания стенки в зоне постинфарктного рубца. У больных с хроническими аневризмами, за счет истончения стенки ЛЖ в зоне инфарктного поражения, обнаружены признаки диффузных аневризм. У 9 больных, аневризма ЛЖ сопровождалась развитием тромбэндокардита, а также обнаружено тромбы левого предсердия (ЛП) у 4 больных, из которых у 3 больных они визуализировались в ушке ЛП и у 1 больного в полости ЛП.

Выводы. МСКТ-вентрикулография позволяет у больных в постинфарктном периоде выявлять СФПЛЖ, а также внутрисердечные осложнения ИМ. Это позволяет рассматривать данную методику, с диагностической целью, как альтернативу методам ЭхоКГ и инвазивной рентгеновской вентрикулографии.

Coronary artery disease risk stratification by the method of phasegraphy based on single channel electrocardiography

D.D. Diachuk¹, V.I. Grytsenko², M.Yu. Kolomoiets¹, A.M. Kravchenko¹, L.S. Fainzilberg², K.O. Mikhaliev¹, K.B. Orikhovska², Z.A. Korchinska², S.S. Stanislavska¹

¹ State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv

² International Research and Training Center for Information Technologies and Systems of National Academy of Sciences of Ukraine and Ministry of Education and Science of Ukraine, Kyiv

Phasegraphy – the innovative method for analysis and interpreting of electrocardiogram (ECG), allowing broadening the range of diagnostic parameters, indicative for the initial pathological processes in the heart. The principal feature of this method – the reliable assessment of the specific diagnostic parameter βT based on real-time ECG. The βT is attributable to the symmetry of T-wave, and assessed by the construction of ECG phase «portrait» on the phase plane in coordinates $z(t), \dot{z}(t)$, where $\dot{z}(t)$ is a velocity of change of the heart electrical activity signal. Nowadays insufficient evidence is available on the clinical application of βT to detect the populations with the high risk of coronary artery disease (CAD).

Purpose: to establish the patterns of βT values in the general population, examined in the scope of primary care screening for pathologic conditions and disorders, stratify the studied population into CAD risk groups, and

determine the diagnostic value of βT to detect the CAD high-risk (HR) group.

Methods. We ruled out the program of planned primary care screening for pathologic conditions and disorders, covered 590 persons (410 [69.5 %] males; age < 30 ys [n=85 (14.4 %)]; 31–60 ys [n=423 (71.7 %)] and ≥ 61 ys [n=82 (13.9%)]). We studied the clinical and conventional laboratory parameters. CAD was verified according to the current guidelines. The conventional 12-lead ECG was performed. The βT was assessed by the method of phasegraphy based on single channel ECG.

Results. According to the βT value, the studied population was stratified into three CAD risk groups: 1) «low» risk (n=103 [17.4 %]; $\beta T < 0.7$ units [u]) (LR); 2) «intermediate» risk (n=424 [71.9 %]; $0.7 \leq \beta T \leq 1.05$ u); and 3) «HR» (n=63 [10.7 %]; $\beta T > 1.05$ u). The conventional time domain ECG did not allow differentiating the LR and HR groups. On the contrary, the construction of ECG phase «portrait» on the phase plane in coordinates $z(t)$, $\dot{z}(t)$ enabled to distinguish the LR and HR ECG patterns. The frequency of CAD in HR group was significantly higher comparing with LR group: 30 % vs. 4 %, respectively ($p < 0.001$). The HR group was also significantly associated with the conventional ECG T-wave changes, strongly indicating the suspected myocardial ischemia: 86 % vs. 54 % in LR group, respectively ($p = 0.006$). The conventional cardiovascular risk factors, including age, blood pressure and total serum cholesterol level, were more pronounced in HR group comparing with LR group. The sensitivity of $\beta T > 1.05$ u for discrimination the CAD high vs. «non-high» risk status was 93.3 %, specificity – 93.4 %.

Conclusion. The method of phasegraphy allows to assess of βT , which broaden the diagnostic value of conventional ECG and could be used as a simple and reliable tool for the screening of myocardial ischemia. In case of $\beta T > 1.05$ a person is assigned to the CAD high-risk group and has to be comprehensively examined without any delay, and also to be appropriately followed-up.

Predictors of left ventricular systolic function improvement after surgical revascularization in patients with coronary artery disease and initially reduced ejection fraction

N.B. Ivaniuk¹, K.O. Mikhaliev², O.A. Yepanchintseva¹, B.M. Todurov¹

¹ Heart Institute of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv

² State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv

Purpose: to study predictors of left ventricular (LV) systolic function improvement 6 months after coronary artery bypass grafting (CABG) in patients with coronary artery disease (CAD) and initially reduced LV ejection fraction (EF).

Methods. We consecutively enrolled 111 pts with CAD and LV EF < 45 %, selected for CABG, mean age [M \pm SD]

(62 \pm 8) ys, among them 100 males [90.1 %]. Ninety nine (89.2 %) pts had a history of myocardial infarction (MI); 35 (31.5 %) – recurrent MI; 14 (12.6 %) – stroke/transient ischemic attack. All pts presented with heart failure (HF) signs and symptoms: NYHA class II – 14 (12.6 %) pts; III – 70 (63.1%); IV – 27 (24.3 %). Coronary angiography revealed left main artery disease in 27 (24.3 %) pts, 3-vessel disease – 60 (54.1 %), 2-vessel – 12 (10.8 %) and 1-vessel – in 12 (10.8 %). Baseline LV EF was [median (IQR)] 35 % (30–39 %), at 6 months follow-up: 42 % (35–45 %). According to the change of LV EF after CABG, the pts were retrospectively stratified into three groups: G1 – decrease or no change of LV EF (n=22); G2 – 1–19 % relative increase of LV EF (n=58); and G3 – ≥ 20 % relative increase of LV EF (n=31). The uni- and multivariate logistic regression analyses were used to determine predictors of LV systolic function improvement (the outcomes: G3 vs. pooled group [G1+G2]).

Results. According to the univariate analysis, G3 was associated with such parameters, as: history of MI (vs. no MI: OR 0.390 [95 % CI 0.20–0.74]; $p = 0.004$); HF NYHA III/IV (vs. II: OR 1.73 [1.09–2.74]); $p = 0.021$); need in nitrates (OR 0.55 [0.35–0.86]; $p = 0.009$); aldosterone antagonists treatment (OR 1.57 [1.02–2.42]; $p = 0.039$); baseline LV EF < 25 % (vs. range «45–35 %»: OR 6,19 [2.48–15.42]; $p < 0.001$); left atrial enlargement of ≥ 5.2 (males)/4.7 (females) cm (vs. normal dimension: OR 2,75 [1.17–6.43]; $p = 0.020$); ≥ 3 grafts implantation (vs. 1 graft: OR 3.10 [1.26–7.58]; $p = 0.013$); and accompanied tricuspid valve repair (OR 2.42 [1.38–4.25]; $p = 0.002$). At multivariate analysis, there were three independent predictors of transition to G3 after CABG: history of MI (vs. no MI: OR 0.27 [95 % CI 0.12–0.64]; $p = 0.003$); baseline LV EF < 25 % (vs. range «45–35 %»: OR 11.48 [3.34–39.44]; $p < 0.001$); and ≥ 3 grafts implantation (vs. 1 graft: OR 5.24 [1.63–16.84]; $p = 0.005$).

Conclusion. Absence of MI history, the worst baseline LV EF (< 25 %) and ≥ 3 grafts implantation were independent predictors of the best response to CABG regarding LV systolic function improvement in pts with CAD at 6 months follow-up. The longer follow-up period is needed to determine further changes of LV EF, its clinical and prognostic sequelae.

Clinical and angiographic profile of patients with coronary artery disease and mid-range left ventricular ejection fraction: results from the single-center registry

O.A. Yepanchintseva¹, K.O. Mikhaliev², O.J. Zharinov³, B.M. Todurov¹

¹ Heart Institute of the Ministry of Healthcare of Ukraine, Kyiv

² State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv

³ National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Background. Recent ESC Guidelines on Heart Failure (HF) (2016) define a special mid-range left ventricular (LV) ejection fraction (EF), which may have distinct fea-

tures of clinical course and prognosis. Data of registries allow to study special features of this group of patients.

Purpose – to analyze clinical and angiographic profile of patients with coronary artery disease (CAD), HF and mid-range LVEF selected for revascularization compared to patients with preserved and reduced LVEF.

Methods. A prospective single-center registry consecutively recruited 718 pts with CAD and HF (mean age [M±SD] (62±9) ys, among them 599 males [83.4 %]), selected for revascularization in 2013–2014. According to the LV EF, pts were retrospectively stratified into three groups: G1 (LV EF ≥ 50 %; n=398); G2 (40–49 %; n=144) and G3 (<40 %; n=176).

Results. The groups of pts did not differ significantly regarding age, body mass index, angina functional class, hypertension frequency, diabetes mellitus and kidney function. At the same time, G2 pts, compared to G1, were more likely to be male (89.6 % vs. 78.4 %, p=0.010), have a documented history of myocardial infarction (MI) (86.8 % vs. 59.8 %, p<0.001), including recurrent MI (16.7 % vs. 7.3 %, p=0.016), resembling in these respects G3 (respectively, 89.8 % males; 88.1 % MI; 27.3 % recurrent

MI). Patients in G2 had lower frequency of atrial fibrillation (6.9%), compared to G3 (17.0%; p=0.031) and G1 (10.8%; difference vs. G3 non-significant). The frequencies of pts with HF NYHA I-III classes were comparable between the studied groups; the frequency of NYHA class IV was lower in G1 compared to G3 (10.3 % vs. 20.5 %, respectively; p=0.031), and did not differ significantly from that in G2 (11.8 %). The frequency of left main artery (LMA) disease, as well as combination of LMA and 3-vessel disease, was significantly higher in G1 (27.1% and 18.1 %, respectively) than in G2 (14.6% and 9.0 %, respectively; p=0.009 and p=0.034, respectively), and comparable to those in G3 (21.0% and 14.8 %, respectively).

Conclusions. G2 was comparable to G1 by HF severity, and associated with less frequency of severe HF than G3. Besides, G2 and G3 pts, compared to G1, were more likely to have MI history. Unexpectedly, G2 was associated with the lowest frequency of LMA disease, as well as combination of LMA and 3-vessel disease, compared to G1 and G2. Further studies are warranted to establish the prognostic relevance of mid-range LVEF in pts with CAD after revascularization.