

менше 2, що свідчило про наявність коронарної мікроvasкулярної дисфункції після успішної повної вінцевої реvascularизації (TIMI 3), а отже стенокардія була класифікована як мікроvasкулярна.

**Висновки.** Результати роботи показали, що у 40 (76,9 %) з 52 хворих на метаболічний синдром, які мали резидуальні ішемічні скарги після ЧКВ з приводу стенозуючого вінцевого атеросклерозу, мала місце мікроvasкулярна стенокардія внаслідок коронарної мікроvasкулярної дисфункції (iPKK<2) що призводила до ішемії міокарду за даними *strain imaging*.

### Ліпопротеїн(а) у пацієнтів із коронарним атеросклерозом і стенозом аортального клапана

О.І. Мітченко, Ю.О. Біла, Д.О. Білий

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ

Підвищений рівень ліпопротеїн(а) (Lp(a)) є самостійним генетичним фактором ризику розвитку атеросклерозу і стенозу аортального клапана. Проте згідно літературних джерел є розбіжність у виявленні їх у хворих з ІХС.

**Мета** – проаналізувати зв'язок між рівнями Lp(a) та атерогенними змінами ліпідного спектру, клінічними та інструментальними характеристиками, ураженням аортального клапана та результатами ангиографії у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) в Україні.

**Матеріали та методи.** Обстежено 106 хворих з ІХС. Середній вік (55±1) р. Залежно від рівня Lp(a) хворі були розділені на 4 групи: 1 група (n=58) – Lp(a) <50 мг/дл; 2 група (n=20) – Lp(a) 50–100 мг/дл; 3 група (n=8) – Lp(a) 101–150 мг/дл; 4 група (n=20) – Lp(a) >150 мг/дл. Всім хворим було проведено загальний та біохімічний аналіз крові, аналіз ліпідного (з визначенням Lp(a)) та вуглеводного обміну, електрокардіографія, ехокардіографія, ультразвукове дослідження периферійних судин, коронарографія.

**Результати.** Зі збільшенням концентрації Lp(a) в групах поряд із співставними рівнями ліпідів виявлено зростання відсотка виявлення стенозу аорти з 6,90 % у 1 групі пацієнтів до 20,00 % у 2 групі, з 25 % – у 3 групі і до 40 % у 4 групі (*рис.*).

**Висновки.** Встановлено тісний взаємозв'язок між зростанням Lp(a) і відсотком виявлення аортального стенозу, на тлі відсутності подібної залежності відносно концентрації ліпідів в досліджених групах.

### Вегетативні та електричні порушення у жінок з ішемічною хворобою серця та постменопаузальним остеопорозом

Н.С. Михайловська, І.О. Стецюк

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет

**Мета** – визначити особливості варіабельності серцевого ритму та електричні зміни міокарда у жінок, хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), залежно від стану мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ).

**Матеріали та методи.** До подвійного відкритого, поперечного клінічного дослідження в паралельних групах залучено 120 жінок, хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження II-III функціонального класу віком 68,0 (60,0; 75,0) років, які були розподілені на 3 групи в залежності від стану мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ): 1 група – 30 жінок з ІХС та нормальними показниками МЩКТ, 2 група – 30 жінок з ІХС та остеопенією, 3 група – 60 жінок з ІХС та ПМОП. Контрольну групу становили 30 відносно здорових жінок відповідного віку. Усім хворим проводили загальноклінічне дослідження, ультразвукову остеоденситометрію та добуве моніторування ЕКГ за Холтером.

**Результати.** У жінок з ІХС та порушеннями МЩКТ, а саме у групі з остеопорозом спостерігалось достовірне збільшення частоти (у 2,9 раза;  $p<0,05$ ) та тривалості (у 2,3 раза;  $p<0,05$ ) епізодів тахікардії, а також частоти епізодів шлуночкової та надшлуночкової екстрасистолії (у 8,1 раза та 1,2 раза відповідно;  $p<0,05$ ) порівняно з пацієнтами з нормальною МЩКТ. Наявність порушень МЩКТ у хворих на ІХС супроводжувалась розвитком симпто-парасимпатичного дисбалансу ВНС у бік активації симпатичної ланки, що підтверджувалось збільшенням LF на 44,3 % вдень і на 44 % вночі, зниженням HF в 2,3 раза вдень та в 2,1 раза вночі у хворих з остеопенією та остеопорозом відповідно, а також зменшенням сумарної активності ВСР за показниками RMSSD та HRVT. Також встановлено наявність кореляційних взаємозв'язків стану МЩКТ з індикаторами електричної та вегетативної активності міокарда: прямого кореляційного взаємозв'язку T- та Z критерія з mRR, RMSSD в денному і нічному періоді, 10-річного ризику переломів з LF, LF/HF; зворотнього – між T- та Z критерієм та VLF, LF, LF/HF, 10-річного ризику переломів з mRR, RMSSD у пацієток з ІХС та порушеннями МЩКТ.

**Висновки.** У жінок з ІХС у постменопаузальному періоді, що перебігає на тлі порушень МЩКТ,

характерним є зниження загальної варіабельності серцевого ритму, розвиток симпато-парасимпатичного дисбалансу в бік активації симпатичної ланки та збільшення ектопічної активності серця. При цьому вираженість вегетативних та електричних порушень зростає паралельно зі збільшенням втрати кісткової маси та є максимальним при остеопорозі.

### **Вплив гіполіпідемічної терапії на активність про- і протизапальних цитокінів та глюкометаболічні показники у хворих з ІХС і ЦД 2-го типу**

**В.В. Рябуха, С.А. Серік, В.В. Малько, Т.О. Ченчик**

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

**Мета** – порівняти вплив статинів (аторвастатину та розувастатину) на активність про- та протизапальних цитокінів (фактор некрозу пухлин альфа (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкіну-33 (ІЛ-33)) та глюкометаболічні показники у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 тип).

**Матеріали та методи.** Обстежено 70 хворих на ІХС (36 хворих на ЦД 2 типу та 34 хворих без діабету). Контрольну групу становили 17 здорових добровольців. Рівні ФНП- $\alpha$  та ІЛ-33 вимірювали в сироватці крові за допомогою імуноферментного аналізу.

**Результати.** Рівні прозапального цитокіну ФНП- $\alpha$  у пацієнтів з ІХС у поєднанні з ЦД 2 типу ((11,01 [9,51; 12,88]) пг/мл) були значуще підвищені у порівнянні з контролем ((8,74 [7,70; 10,08]) пг/мл) ( $p=0,003$ ), тоді як у хворих на ІХС без діабету ((10,20 [7,94; 12,68]) пг/мл) ця різниця була статистично не значущою ( $p>0,05$ ). Рівні протизапального ІЛ-33 у пацієнтів з ІХС та ЦД 2 типу (24,69 [21,56; 30,00]) пг/мл) і без діабету ((25,28 [21,88; 35,36]) пг/мл) були статистично нижчими ((32,07 [28,13; 65,37]) пг/мл) порівняно зі здоровими особами групи контролю ( $p=0,011$  та  $p=0,049$  відповідно). У хворих на ІХС з ЦД 2 типу терапія аторвастатином протягом 12 тижнів не супроводжувалась достовірними змінами рівнів ФНП- $\alpha$  ((9,84 [8,68; 12,24]) пг/мл) по відношенню до хворих, які не приймали аторвастатин ((11,78 [11,01; 12,60]) пг/мл) ( $p=0,316$ ). Достовірної різниці в рівнях ІЛ-33 на тлі прийому аторвастатину ((25,01 [20,00; 39,47]) пг/мл) і без аторвастатину ((24,22 [22,50; 26,88]) пг/мл) також не встановлено ( $p=0,912$ ). При застосуванні розува-

статину у хворих на ІХС з ЦД 2 типу рівень протизапального ФНП- $\alpha$  залишався значуще підвищеним, а ІЛ-33 – зниженим. На відміну від розувастатину аторвастатин призводив не тільки до зменшення рівнів загального холестерину (ЗХС) ((3,58 [3,40; 4,12]) ммоль/л) порівняно з хворими без статинів ((6,48 [5,42; 6,94]) ммоль/л,  $p=0,0002$ ), холестерину не-ліпопротеїнів високої щільності (ХС не-ЛПВЩ) ((2,39 [2,12; 3,27]) ммоль/л vs ((5,34 [4,06; 5,94]) ммоль/л,  $p=0,0001$ ) та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) ((1,77 [1,70; 2,54]) ммоль/л vs ((3,90 [2,94; 4,45]) ммоль/л,  $p=0,0013$ ) але й до зниження тригліцеридів (ТГ) ((1,49 [1,02; 1,77]) ммоль/л) по відношенню до хворих, які не приймали аторвастатин ((2,27 [1,97; 3,58]) ммоль/л) ( $p=0,0008$ ). При прийомі і аторвастатину і розувастатину негативного впливу на глюкометаболічні показники не відзначено.

**Висновки.** При терапії аторвастатином рівні ФНП- $\alpha$  та ІЛ-33 не відрізнялись від показників контрольної групи, тоді як при застосуванні розувастатину ФНП- $\alpha$  залишався значуще підвищеним, а ІЛ-33 – зниженим. На відміну від розувастатину аторвастатин призводив не тільки до зменшення ЗХС, ХС не-ЛПВЩ та ХС ЛПНЩ, але й до зниження тригліцеридів. Негативного впливу статинів на глюкометаболічні показники не відзначено.

### **Вплив аргініну гідрохлориду на ліпідний спектр крові в пацієнтів з ІХС, фібриляцією передсердь та хронічною серцевою недостатністю**

**О.О. Ханюков, М.І. Яловенко**

Дніпровський державний медичний університет

На сьогодні важливе значення у патогенезі ішемічної хвороби серця (ІХС) приділяється ендотеліальній дисфункції (ЕД), яка сприяє подальшому розвитку та дестабілізації перебігу ІХС, що обґрунтовує необхідність розроблення нових підходів до лікування. Одним із шляхів оптимізації терапії цієї групи хворих є додавання до базисної терапії L-аргініну як незамінної амінокислоти, яка є субстратом NO-синтази та має значні протизапальні та антиагрегаційні властивості.

**Мета** – оцінити вплив аргініну гідрохлориду на ліпідний спектр крові у пацієнтів з ІХС, фібриляцією передсердь (ФП) та хронічною серцевою недостатністю (ХСН).

**Матеріали та методи.** Обстежено 42 пацієнта з ІХС: стенокардією напруги II – IV функціонального класу, постійною формою ФП та ХСН II – III функціонального класу за класифікацією NYHA. Всім