

# УКРАЇНСЬКИЙ КАРДІОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ



## Додаток 2/2010

*Ukrainian Journal of Cardiology*

Науково-практичний журнал  
Видається із січня 1994 року

### Матеріали XI Національного конгресу кардіологів України (Київ, 28–30 вересня 2010 р.)

Головний редактор: *В.О. Шумаков*  
Наукова редакція випуску: *М.І. Лутай (голова), Л.Г. Воронков, А.П. Дорогой, О.І. Мітченко, О.М. Пархоменко, Є.П. Свіщенко, О.С. Сичов, Ю.М. Сіренко, Ю.М. Соколов, Т.В. Талаєва*

#### Адреса редакції журналу

Національний науковий центр «Інститут  
кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України  
вул. Народного Ополчення, 5  
03680 МСП м. Київ-151  
Випусковий редактор:  
Н.П. Строганова (тел.: (044) 249-70-20)  
Відповідальний секретар:  
О.Я. Жаднова (тел./факс: (044) 291-61-30)  
E-mail: 4w@4w.com.ua  
www.ukrcardo.org

#### Адреса видавництва

ТОВ «Четверта хвиля»  
проспект Червонозориний, 119, оф. 213  
03039, м. Київ  
Тел.: (044) 221-13-82  
факс: (044) 501-68-24  
E-mail: 4w@4w.com.ua  
www.4w.com.ua

## Електрична гомогенність міокарда у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда на тлі лікування статинами

М.О. Гарбар, Г.В. Світлик, Р.Я. Дутка, В.Ю. Черкаський, О.Я. Сорока, І.Р. Петришин

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Львівський державний клінічний діагностично-лікарський центр

**Мета** – вивчити особливості процесів реполяризації міокарда залежно від прийому статину у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда з елевцією сегмента ST (ГІМ СТ).

Проведено тривалість процесів реполяризації залученої серця у 135 пацієнтів чоловічої статі з першим ГІМ СТ. На 12-канальній електрокардіограмі виворочили QTd та виворочували QTc у її стандартному вираженні за формулою H. Вивіли при голіаціоналі пацієнта та при вивілі (17–21-да доба). Електрокардіограмне обстеження проводилося на параметру добу заохоронення та при вивілі зі стаціонару.

Серед обстежених пацієнтів методом випадкової вибірки виділено групи пацієнтів, що на групі базової терміни приймали симвастатин (1) та аторвастатин (2) в дозі 40 мг на добу із симвастатин – 80 мг на добу (3). Як, в свою чергу, були поділені на підгрупи, залежно від проведення тривалістю (ТЛ) (а, б – без ТЛ; в, г – із ТЛ) та системою функції лівого шлуночка (ЛШ) – із фракцією вивіду >40 % (д, е) та <40 % (в, г). При вивілі показників у групах пацієнтів змалювало, що величина QTc була вивіду у пацієнтів із системою дисфункцією ЛШ (СДЛШ). У динаміці у цих хворих вивіду зростання тривалості інтервалу QT та його дисперсії, особливо у тих пацієнтів, котрим не проводилися ТЛ. Проте між спостережливими відмінності у хворих, залежно від прийому статину. Так, у групах пацієнтів із СДЛШ та відсутністю ТЛ, що приймали симвастатин в дозі 40 мг на добу, вивіду великі показники QTc та QTd при вивілі, порівняно з тими пацієнтами, котрі лікувалися аторвастатином в дозі 40 мг на добу (на 16 %,  $P=0,05$ ), та зростає величина дисперсії інтервалу QT. При порівнянні цих груп із пацієнтами, що вивіду симвастатин в дозі 80 мг на добу, спостережливі відмінності різницю між групами 25 і 36 та суттєву відмінність між пацієнтами груп 1б і 3б ( $P=0,001$ ). При вивілі показників у пацієнтів із СДЛШ та проведенні ТЛ спостережливості тенденція до зменшення досліджуваного показника у групі 2с; порівняно з групою 1г ( $P=0,06$ ), та в групі 3с порівняно з групою 1г ( $P=0,07$ ). Не спостережливості достовірної різниці між пацієнтами груп 2с та 3с.

**Висновки.** Вивіду переваги аторвастатину порівняно із симвастатином в дозі 40 мг на добу. Однак, симвастатин в дозі 80 мг має досить високу ефективність із аторвастатином у дозі 40 мг на добу. Це слід помітити при вивілі пацієнтів із ГІМ СТ, особливо із низьким рівнем маркера формування СДЛШ, котрим не може бути проведено реполяризації міокарда. ■

## Коллагеназа активність при гострому коронарному синдромі

О.І. Гулага, О.С. Попельська, С.І. Гречко, В.К. Ташур  
Державний державний медичний університет, м. Чернівці

Зміна протейолітичної активності, як однієї з найбільш значущих регуляторних систем організму, є важливою патогенетичною ланкою в розвитку порушень серцево-судинної системи, змін системи гемостазу, прогресування серцевої недостатності, що робить актуальним дослідження стану цієї системи при розвитку гострого коронарного синдрому з елевцією сегмента ST.

З метою вивчення процесів протейолізу було обстежено 37 пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевцією сегмента ST. Контрольну групу становили 10 осіб відповідного віку. Проведено дослідження протейолітичної активності плазми крові (ПА), яку вивідували за допомогою (гітосом коллоїду) на фоні стандартної терапії (ї група – 29 хворих на гострий коронарний синдром з елевцією сегмента ST) та використали еплерину в дозі 25 мг (ІІ група – 8 осіб з дієтичним гострим коронарним синдромом з елевцією сегмента ST). Середній вік обстежених – (51,5±3,94) року.

Проведено вивіду за допомогою у обстежених хворих було достовірно вивіду за контрольні показники (10,014±0,004) проти (0,03±0,001) B440/мг/год;  $P<0,01$ ). Це є доказом активного формування сполучної тканини, що відбувається на тлілі у зоні ураження міокарда, а й у інших тканинах і структурах. Не виключено, що зменшені коллагеназної активності плазми є однією з факторів, що сприяє активній системі гемостазу. Слід помітити, що при гострому коронарному синдромі з елевцією сегмента ST вивіду великі показники вивіду в сполучній тканині, що утворює сполучнотканеву матрицю серця. Активізація синтезу галатиніди коллагену збільшує жорсткість міокарда, сприяє процесу ремоделювання, сприяє трансформувати фенотипу міокарда з електричною фаліаціоналі, що супроводжується підвищенням стиснутої білки, що в свою чергу поглиблює порушення скоротливості міокарда, призводить до зміни маси міокарда, форми та об'єму порожниці і в гемостатичній деформаті.

Під впливом стандартного лікування у хворих переважно групи рівень вивіду зростає статистично недостовірно і після лікування залишається суттєво нижчим, ніж в контроль. Вивіду в комплексі порушень інтестиналі аластерону еплерину призводило до достовірного зростає протейолізу за аторвастатином, причому цей показник після проведення лікування не відіралися від контрольних вивіду. У зоні некрозу протейолізу активно формується сполучної тканини, яка індивідуально, макрофаги, плазматичні клітини. Надмірна активація факторів, що призводить до утворення коллагенових структур, може призвести до формування грубої волокнистої сполучної тканини, яка суттєво зменшує його еластичність. При цьому суттєво зростає вивіду в тлілі скоротливої здатності міокарда, а його збудливості.

При недостатності процесу коллагеназування і формуванні сполучної тканини втрачається еластичність серця-

ого міняє, що в подальшому може призводити до порушення скоротливої здатності міокарда. Регуляція процесів формування сполучної тканини – опосередкована недостатність ваземіної крові, однак відомо, що важку роль в ньому відіграє ендотеліальний епітелій та інші клітини судинної стінки, які володіють певною автономією та незалежністю від системи сполучної тканини. Отже, використання антагоніста альдостерону еplerенону при гострому коронарному синдромі призводить до нормалізації ендотеліопорушення, що є стратегічним для формування оптимальної структури сполучної тканини на місці ураження міокарда. ■

### Динаміка окремих показників системи протинартерій у вагітних з вадами серця

Д.Б. Гутман, К.С. Малиновська, С.К. Кульчицький  
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України», м. Київ

Під час розвитку вагітності плацента та плід продукують простагліндіни (гуморальні фактори регуляції мікроциркуляції), які регулюють ваземію в різних судинах базальних (як порожньої черви, в системі мікратеріальній – плацентарній – плаценти кровообігу), впливають на процес мікроциркуляції, змінюють загальний гемодинамічний тиск, посилюють механізм ваземіної адаптації матері та плоду. Простагліндин F<sub>2</sub> материнського походження і має судинозвужувальні ефекти, вазобро вагітності на судинні плаценти, зокрема та матку. Простагліндин E<sub>2</sub> продукується плацентою і маткою протягом дії вами розгладжує як м'язові артерії плацентарні, разом із простагліндинами мають дезагрегаційні властивості, посилюють мікроциркуляцію, мають судинорозширювальну та гіпотензивну дію. Маточні діаспространені ефекти, простаглідини забезпечують тонке збалансоване механізм, який підтримує динамічну рівновагу в судинно-тромбоцитарній системі під час вагітності при певній додатковості (маленького плацентарно-плодового) кола кровообігу. Ці та інші пристосування механізми забезпечують тонку рівновагу – зберігаючи оптимальну рівень для розвитку вагітності і плода. Неод розглядати ризиком є криза інфекційно-алергічне захворювання, що має при вагітності переважно пелетичний і медіальний перебіг, що зміни концентрації простагліндина (ПГ) можна розглядати як один з компенсаторно-адаптивних механізмів, спрямованих на зміну ваземіної реакції за рахунок цього медіатора вагітної кровотоку. З метою оцінки впливу реативності і вагітності на стан системи протинартерій було визначено рівень ПГ класу Е<sub>2</sub> у 57 вагітних з урахуванням фазі захворювання і стадії серцевої недостатності (СН). Отримані дані свідчать про те, що у вагітних при наявності ревматичного процесу підвищується кількість ПГ<sub>Е2</sub> (р<0,001). Рівень ПГ<sub>Е2</sub> становить (3,77±0,30) нг/мл у хворих з ІС (3,44±0,40) нг/мл у здорових вагітних. Це, мабуть, пов'язано з тим, що в умовах стресу, який є вагітністю у жінок з НСС, фермент 9 втрачує свою здатність, як правило, метаболічно перетворюється на ПГ<sub>Е2</sub>. Досліджувані рівень простаглідину у вагітних змінюється від активності ревматичного процесу, викликаного зменшення кількості ПГЕ в активній і неактивній фазі захворювання між собою і відносно здорових жінок. Рівень ПГЕ становить (4,22±0,34) нг/мл у хворих в неактивній стадії ревматич-

ного процесу (3,25±0,20) нг/мл – в активній (5,84±0,52) нг/мл – у здорових вагітних (р<0,001). Концентрація ПГ<sub>Е2</sub> не залежала від активності ревматичного процесу і становила (0,82±0,060) нг/мл; (0,83±0,074) нг/мл і (0,42±0,02) нг/мл відповідно. В подальшому проведено вивчення концентрації простаглідинів у вагітних з ревматичними вадами серця згідно стадії СН. Отримані результати свідчать, що при СН кількість ПГЕ змінюється в міру прогресування декомпенсації – (4,55±0,51) нг/мл при СН 0; (3,82±0,25) нг/мл СН I; (2,49±0,20) нг/мл СН ІІа-Б (р<0,001), в рівень ПГ<sub>Е2</sub> збільшується і досягає максимуму при СН ІІа-Б стадії – (0,570±0,063) нг/мл; (0,510±0,062) нг/мл; (0,790±0,064) нг/мл відповідно. Зокрема вагомим є між рівнями ПГ<sub>Е2</sub> дозволяють думати, що при розвитку ревматичних станів відбувається зменшення ваземіювання через ПГ. Зокрема, наявність вади серця у вагітних жінок на різних стадіях СН призводить до компенсаторного підвищення ПГЕ, що дозволяє підтримувати адекватну будову серця в цих умовах. Поряд з цим, при розвитку декомпенсації відбувається збільшення вагітності, що вивчаючи відповідний рівень утворювання ПГЕ. На цьому фоні абсолютної і відносної зростає ПГ<sub>Е2</sub> може сприяти певний зміни регуляторне впливу ПГ на будову серця. ■

### Інтервенційне лікування гострого коронарного синдрому

І.В. Данилюк, Ю.М. Мостовий, О.Л. Сергієнчук, С.В. Расулін, В.П. Щербак, І.П. Силаров, А.Б. Данилюк, В.Д. Маринюк, О.В. Степанюк, І.І. Гончарова, О.В. Щербак

Вінницький національний медичний університет ім. М.Г. Ломоносова  
Медицинський факультет № 1, м. Вінниця

Найефективнішим напрямком лікування гострого коронарного синдрому (ГКС) та гострого інфаркту міокарда (ГІМ) є раннє ризикування і швидке відкриття інфаркту за допомогою аспірації. Для досягнення цієї мети використовують тромболітичну терапію або ризикування транскатетерного коронарного звільнення (ПКА) з стентування інфарктзонаної коронарної артерії.

**Мета** – оцінити перший досвід інтервенційного лікування гострого коронарного синдрому в умовах Вінницької міської клінічної лікарні.

**Матеріал і методи.** У 2009 р. у Вінницькій міській лікарні № 1 проведено 322 коронарних інтервенційних отримання, з них 51 – пацієнтам з ГКС та ГІМ. Вих пацієнтів – від 35 до 74 роки, чоловіків – 44 (86,3%), жінок – 7 (13,7%). В середньому час захворювання 21 (81%) пацієнтами втручання, що більш час захворювання 21 (81%) пацієнтами втручання, що потребувало екстреного формування операційної бригади. Інтервенційні отримання виконані в строки до 6 год. Всього проведено симптоматичне захворювання в 26 (51%) пацієнтів, до розвитку симптомів захворювання у 11 (21,5%) пацієнтів після 12 год, в 14 (27,5%) пацієнтів у 11 (21,5%) пацієнтів після 12 год на фоні реалізованого перебування. На аспіраційно-контрастній аспірації 17 (33%) пацієнтів не пацієнтів, на контрастній аспірації 5 (9,8%). Серед даної групи пацієнтів у 36 (70,8%) був діагностований інфаркт міокарда та збудили О<sub>2</sub> у 5 (9,8%) хворих – інфаркт міокарда без збудили О<sub>2</sub> 10 (19,6%)

## Алфавітний покажчик авторів тез

- Абрамівич 60, 61  
Абрамова 95  
Авраменко 110  
Агапов 40  
Аксенов 83, 101  
Алексеев 107  
Алексеев 37  
Алехов 4  
▲ Аль Салам 85  
Амброзів 158  
Амосов 42  
Андрієв 31  
Андрієвський 70  
Андрієвич 4  
Ануров 96, 134  
Антонов 95  
Антонов-Щетська 44  
Антощенко 50  
Антошкін 176  
Антощенко 114  
Артівченко 144  
Асташина 61, 107  
Ауров 128, 129  
Афанасієв 9
- Бабій 81, 81, 84  
Бабенко 116  
Бабін 143  
Бабюк 214  
Бажва 15, 16, 177  
Бажанович 57  
Бажанов 49  
Бажанова І.В. 41  
Бажанова О.П. 15  
Бажик 122, 130, 197  
▲ Бажиків 50  
Бажановий 63  
Бажанович 29  
Бажанович В.Б. 5  
Бажанович А.В. 49  
Бажука 41  
Бажук 5, 140  
Бажуков 96  
Бажук 129, 149  
Бажук 120, 134, 206  
Бажук 154, 174  
Бажук 7  
Бажуков 106  
Бажук 8  
Бажукович 89, 101  
Бажук 140  
Бажук 89  
Бажука 90, 146  
Бажук 25  
Бажук М.В. 6  
Бажук Р.М. 6  
Бажук 110  
Бажука Н.Т. 115, 155  
Бажука С.А. 154, 155  
Бажук 57  
Бажуков 90, 112, 125  
Бажуков 199  
Бажук 5, 124  
Бажуков 6
- Бажук 21  
Бажуков 90, 61  
Бажук 10, 73  
Бажук 7, 36  
Бажук 50  
Бажук 170  
Бажуков А.В. 103  
Бажуков Н.В. 7, 44  
Бажуков О.В. 120, 134, 206  
Бажук 74, 157  
Бажук 45, 46  
Бажук 33  
Бажука 70  
Бажука 85  
Бажука А.О. 125  
Бажука С.С. 125  
Бажук 176  
Бажука 147  
Бажук 55, 67  
Бажук 71, 76  
Бажук 192  
Бажук 193  
Бажук 155  
Бажук 123, 126  
Бажуков 161  
Бажук 9  
Бажука 8
- Бажуков 106  
Бажуков 130  
Бажуков І.П. 166  
Бажуков І.П. 206  
Бажуков 88  
Бажука 12, 141  
Бажуков 79, 108, 141  
Бажуков 111, 113  
Бажука 195  
Бажука 54, 123  
Бажука 38  
Бажук 35, 36, 165  
Бажуков 177  
Бажуков 90, 91  
Бажук 5, 9  
Бажуков 90  
Бажуков М.А. 142, 143, 150  
Бажуков О.О. 8, 143  
Бажуков 109  
Бажук В.М. 71, 929, 157  
Бажук Д.В. 143  
Бажука 91, 95  
Бажуков 157  
Бажука 192  
Бажуков 91  
Бажуков 140, 143  
Бажуков 9
- Бажуков 77, 140, 178  
Бажуков 151, 216  
Бажуков 110  
Бажук 71, 152  
Бажуков 20  
Бажук 46  
Бажука 176  
Бажуков 95, 179  
Бажук 51, 52
- Бажук 23  
Бажуков 47  
Бажуков 158  
Бажуков 10, 73  
Бажук 110  
Бажуков 95  
Бажук 201  
Бажуков 29  
Бажук 75  
Бажук 158, 160  
Бажука 101  
Бажуков 37, 143  
Бажуков 77  
Бажуков 126  
Бажуков 161  
Бажук 179  
Бажуков 216  
Бажуков 53  
Бажук 157, 163  
Бажуков 9  
Бажук 129, 146  
Бажуков 176, 190  
Бажук 92, 93, 99  
Бажук 129  
Бажук 10, 59  
Бажук 38, 39, 165  
Бажук 154  
▲ Бажук 52, 70  
Бажук 141  
Бажуков 160  
Бажуков 11  
Бажуков 144  
Бажуков 36, 172  
Бажук 12  
Бажуков 169  
▲ Бажук 52  
Бажука 101, 130  
Бажук 168  
Бажук 53, 58, 110
- Бажуков 6  
Бажуков 84  
Бажуков А.С. 63  
Бажуков С.С. 63, 102  
Бажуков 59  
Бажуков 126, 127  
Бажуков Г.В. 99  
Бажуков О.В. 8  
Бажук 62, 207  
Бажуков 190  
Бажуков 13, 54  
Бажук 91  
Бажук 17, 125  
Бажука 113  
Бажук 191, 191, 182  
Бажуков 29  
Бажук 123  
Бажук 55, 73, 144  
Бажук 90, 146  
Бажуков 32  
Бажук 13, 14  
▲ Бажук 85  
Бажуков 197  
Бажуков 23  
Бажуков 114, 120
- Бажуков 15, 17  
Бажуков 62  
Бажука 28  
Бажук 62, 162  
Бажуков 153, 164, 185  
Бажуков 72  
Бажук 145  
Бажуков 10, 73  
Бажуков 111, 133  
Бажук 29  
Бажука 104  
Бажуков 195  
Бажуков 185  
Бажуков 100, 104  
Бажук 51, 52  
Бажук 32, 95  
Бажук 187
- Бажуков А.Ю. 47  
Бажуков М.С. 124  
Бажуков 42  
Бажуков 49  
Бажуков 111, 113  
Бажука 144, 144
- Бажуков 126  
Бажук 12  
Бажуков 13, 150, 180
- Бажука 214  
Бажук 101  
Бажуков 125, 130  
Бажуков 74  
Бажуков 71, 74  
Бажуков С.Х. 126  
Бажуков О.В. 112, 126  
Бажуков Ф.М. 112  
Бажуков 75, 95, 96  
Бажуков 189  
Бажуков 16  
Бажуков 176  
Бажуков 189, 211  
Бажуков А.П. 42  
Бажуков 92, 93, 94  
Бажуков 190  
Бажуков Ю.В. 126, 127  
Бажук 160  
Бажука 90  
Бажуков 143  
Бажуков 182  
Бажуков 74, 140  
Бажук 9  
Бажук 134  
Бажука 155
- Бажуков А.П. 50  
Бажуков 29  
Бажуков 124  
Бажуков 109  
Бажуков В.П. 13, 14, 15  
▲ Бажуков 56, 121  
▲ Бажук 11, 52  
▲ Бажуков 70, 55, 95  
Бажуков 15, 15, 17  
Бажуков 17