

ISSN 1608-635X

Академія медичних наук України • Асоціація кардіологів України

український кардіологічний ЖУРНАЛ



ДОДАТОК 1/2009

Ukrainian Journal of Cardiology

Науково-практичний журнал

Видається із січня 1994 року

Матеріали X Національного конгресу
кардіологів України
(Київ, 23-25 вересня 2009 р.)

Головний редактор: *В.О. Шумаков*

Наукова редакція випуску:

*М.І. Лутай (голова), Л.Г. Воронков, О.І. Мітченко, О.М. Пархоменко,
Є. П. Свіщенко, О.С. Сичов, Ю.М. Соколов, Т.В. Талаєва*

Адреса редакції журналу

Національний науковий центр «Інститут
кардіології ім. М.Д. Стражеска» АМН України
вул. Народного Ополчення, 5
03680 МСПм. Київ-151

Випускаючий редактор:

Н.П. Строганова (тел.: (044) 249-70-20)

Відповідальний секретар:

ОМ. Жарінов (тел./факс: (044)*291-61-30)

E-mail: 4w@4w.com.ua

www.ukrcardio.org

Адреса видавництва

ТОВ «Четверта хвиля»
бульвар Дружби Народів, 19, оф. 509
01042 м. Київ

Тел.: (044) 221-13-82

Факс: (044) 529-14-02

E-mail: 4w@4w.com.ua

www.4w.com.ua

так при DD генотипі він склав - (45,1 ± 1,1) мм; при ID генотипі - (41,9 ± 1,6) мм; при II генотипі - (39,6 ± 1,4) мм, різниця достовірна (P=0,0272).

Найбільша дилатація ЛП в групі DD генотипа згідно з найбільшою частотою фібриляції передсердь в цій же групі, оскільки розмір лівого передсердя корелює з частотою виникнення приступів. Обструктивна форма захворювання зустрічалась в групі DD генотипа - 33,3 %, при ID генотипі - 33,3 %, при II генотипі - 4,8 %; різниця достовірна (P=0,0321). Виявлено вплив генотипу АПФ на вираженість діастолічної дисфункції (таблиця).

Тип діастолічної дисфункції	DD генотип		Ю генотип		N генотип	
	п	о/о	п	о/о	п	о/о
Норма	4	16,7	9	37,5	9	42,9
I Гіпертрофічний тип	6	25,0	7	29,2	8	38,1
II Псевдонормальний тип	10	41,7	6	25,0	4	19,0
III Рестриктивний тип	4	16,7	2	8,3	0	0

Преобладання збереженої діастолічної функції відмічено в групі II генотипа, виражені та важкі порушення діастолічної дисфункції преобладали в групі DD генотипа, ID генотип мав проміжні значення; різниця достовірна (p=0,0131).

Отримані дані свідчать про більш високу частоту ускладнень: інфаркта міокарда, фібриляції передсердь у хворих ГКМП з D-аллелем гена АПФ. Поліморфізм гена АПФ має достовірний вплив на розмір ЛП, частоту виявлення обструкції вихідного тракту лівого шлуночка, вираженість діастолічної дисфункції лівого шлуночка, характер перебігу захворювання. ■

Спектр структурних і клініко-функціональних порушень при синдромі некомпактного міокарда лівого шлуночка

Н.Д. Оришин, Ю.А. Іванів, С.Х. Павлик

Львівський обласний кардіологічний центр;
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Синдром некомпактного міокарда лівого шлуночка (СНКМ ЛШ) - вроджена патологія міокарда внаслідок порушень ембріогенезу міокарда. Характерна ознака СНКМ - наявність двошарової будови міокарда лівого шлуночка із компактним зовнішнім субепікардіальним шаром і некомпактним внутрішнім субендокардіальним шаром, представленим численними трабекулами із глибокими міжтрабекулярними затоками. СНКМ ЛШ призводить до дилатації камер серця, розвитку серцевої недостатності та аритмій, затоки можуть бути джерелом системних емболій. Методом діагностики СНКМ є ехокардіографія. Оскільки синдром описаний недавно, необхідно подальше вивчення структурних та функціональних порушень при СНКМ. Мета роботи - оцінити спектр клініко-функціональних та ехокардіографічних порушень при СНКМЛШ.

СНКМ діагностували за ехокардіографічними ознаками. Визначали розміри камер серця, скоротливу функцію (фракцію викиду - ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), діастолічну функцію ЛШ, функцію клапанів серця. Вимірювали товщину некомпактного і компактного шарів міокарда ЛШ та вираховували показник співвідношення цих шарів.

За останні 5 років у Львівському обласному кардіологічному центрі діагностовано 8 випадків СНКМ ЛШ. Середній вік

пацієнтів. (31,25 ± 9,80) року (від 22 до 56 років). Всі випадки СНКМ ЛШ діагностували у чоловіків. У 6 пацієнтів була розгорнута клінічна картина застійної серцевої недостатності, у 3 пацієнтів - порушення ритму серця. 2 пацієнти без симптомів (доклінічна стадія). ЕКГ: У 5 із 8 пацієнтів виявили повну блокаду лівої ніжки пучка Пса, у 1 пацієнта - синдром ВПУ. Ехокардіографічно у 6 пацієнтів виявили дилатацію камер серця, у 2 пацієнтів камери серця не розширені. Розмір лівого передсердя (4,6 ± 0,7) см (від 3,8 до 5,3 см), розмір ЛШ (6,96 ± 1,3) см (від 4,8 до 8,2 см). Скоротливість ЛШ збережена у 2 хворих, в інших - знижена, середня ФВ (31,3 ± 18,0) %, серед пацієнтів із дилатацією камер ФВ (21,6 ± 8,5) %. Діастолічна дисфункція рестриктивного типу в 4 пацієнтів, псевдонормальний потік наповнення ЛШ у 2 пацієнтів. Співвідношення некомпактного і компактного шарів міокарда 2,5 ± 0,3 (від 2,1 до 3,0). Локалізація некомпактного міокарда у середніх сегментах всіх стінок і на верхівці у 6 пацієнтів, у середніх сегментах задньобічної стінки і на верхівці у 2 пацієнтів. Мі-тральна недостатність виражена і важка у 5 пацієнтів (із 6 пацієнтів із дилатацією камер). У одного пацієнта СНКМ ЛШ був поєднаний із вродженим двостулковим аортальним клапаном. У пацієнтів із доклінічною стадією спостерігали менші цифри співвідношення компактного і некомпактного шарів міокарда, відсутність дилатації камер серця, збережену систолічну і діастолічну функцію міокарда.

СНКМ ЛШ поєднується із широким спектром структурних та клінічних проявів. Для пацієнтів із дилатацією камер та систолічною дисфункцією при СНКМ ЛШ характерний поганий прогноз (про що свідчить рестриктивний тип наповнення ЛШ). Ехокардіографія є методом вибору для діагностики СНКМ ЛШ та оцінки спектра структурних та функціональних порушень міокарда. ■

Показники імунологічного статусу хворих на деформуючий остеоартроз при хронічній серцевій недостатності

В.Г. Псарьова, Н.В. Деміхова, Т.М. Руденко,
О.С. Погорелова, Н.П. Собчишин

Державний університет, м. Суми; Госпіталь для інвалідів Великої Вітчизняної війни, м. Суми

Останнім часом остеоартроз не вважають простим наслідком старіння та дегенерації хряща, в його основі лежать і дегенеративно-деструктивні, і репаративні процеси. Особливості пошкодження суглобового апарату стосуються як фази запалення, так і змін його клітинного складу. Результати останніх досліджень при деформуючому остеоартрозі (ДОА) свідчать про дисбаланс імунної відповіді, що характеризується високою активністю гуморального імунітету та дефіцитом Т-клітинної ланки. Актуальності цей факт набуває при поєднанні з хронічною серцевою недостатністю (ХСН), у патогенезі якої особливе місце посідає імунна активація. Мета - оцінити імунологічний статус хворих на ДОА та супутньою ХСН.

Обстежено 52 хворих на ДОА колінного суглоба та ХСН у віці від 48 до 76 років. Тривалість захворювання ДОА - 14,8 року, порушення функції суглоба - II стадії. Стабільною стенокардією напруження II функціонального класу (ФК) за Канадською класифікацією діагностовано у 38, III ФК - у 14 хворих. 29 хворих мали клінічні ознаки ХСН I ФК за класифікацією NYHA діагностовано у 13 осіб, II ФК - у 16, III ФК - у 7. Контрольну групу становили 15 здорових осіб. Дослідження включало загальноклінічні методи, визначення вмісту цирку-

люючих імунних комплексів у сироватці крові, індексу завершеності фагоцитозу, визначення концентрацій імуноглобулінів (Ід А, Ід М, Ід G) у сироватці крові за допомогою **методу** радіальної імунодифузії у гелі.

Для хворих на ДОА колінного суглоба та супутньою ХСН характерним є підвищення вмісту циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові та зниження індексу завершеності фагоцитозу порівняно з контрольною групою. Вказані зміни можуть свідчити про виснаження функціонального резерву фагоцитуючих клітин, що може бути причиною подальшого прогресування захворювання. Аналізуючи вміст Іg А, М, G, слід зазначити той факт, що концентрація Ід G та Ід М у групі хворих з Ш ФК ХСН суттєво перевищувала рівень їхньої концентрації у сироватці крові хворих з І ФК ХСН. Рівень Ід А достовірно не відрізнявся і відповідав віковим нормативам.

При вивченні імунологічного статусу хворих на ДОА колінного суглоба та супутньою ХСН відзначено підвищення вмісту циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові, зниження індексу завершеності фагоцитозу, збільшення концентрації Іg G та Іg М, що можна вважати свідченням прогресування захворювання у обстежених пацієнтів. ■

Изучение Hsp90 как аутоантигена при дилатационной кардиомиопатии

Д.В. Рябенко, Л.Л. Сидорик, Л.Н. Капустян, И.В. Крупская, В. Миховски, Я. Кузницы

Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, г. Киев; Институт молекулярной биологии и генетики НАН Украины, г. Киев;

Интернациональный институт молекулярной и клеточной биологии, г. Варшава

Цель исследования - изучить уровень циркулирующих анти-Нсп90 аутоантител (АТ) и определить возможные изменения экспрессии Hsp90 на уровне белка в миокарде у пациентов с дилатационной кардиомиопатией (ДКМП).

Исследовали сыворотки крови 40 больных с ДКМП и ткани миокарда левого желудочка, полученные при аутопсии. Диагноз ДКМП устанавливали согласно критериям ВОЗ. В качестве контроля исследовали сыворотки крови 28 здоровых доноров (группа ЗД). Изучение уровня циркулирующих АТ проводили с помощью метода ELISA. Уровень экспрессии Hsp90 в лизатах миокарда определяли с помощью метода иммуноблоттинга (Western-blot-analysis), используя протокол фирмы Pierce для ECL-системы. Hsp90 получали из мозга быка согласно методике W. Sulliwant и соавт. (1997) с некоторыми модификациями, а поликлональные АТ к Hsp90 - в результате иммунизации кроликов. Очистку АТ проводили с помощью ДЕАЕ-целлюлозы и протеин-G сефарозы. Моноспецифические АТ получали методом аффинной хроматографии ІgG фракции АТ на колонке CNBr-активированной сефарозы с пришитым антигеном по методу L Si-dorik с соавт. (1991). Аффинность полученных анти-Нсп90 АТ проверяли в реакции ELISA (Matsiota P. и соавт., 1987), специфичность - методом Western-blot анализа (Темунск Т и соавт., 1990). Суммарный лизат кардиомиоцитов (КМЦ) получали по схеме, разработанной нами раньше (Sidorik L и соавт., 1991). Чистоту белков контролировали с помощью электрофореза в денатурирующих условиях в 12 % ПААГ по методу U. Laemmli (1970). Концентрацию белка определяли по методу M. Bradford (1976).

Выявлено, что у больных с ДКМП уровень циркулирующих аНТНсп90 АТ в восемь раз превышал таковой у ЗД. У 95 % больных с ДКМП сыворотки были антитело-позитивными. Исследование с помощью моноспецифических поликлональных анти-Нсп90 АТ показало, что уровень экспрессии Hsp90 в миокарде больных с ДКМП практически не отличается от нормы. Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что у больных с ДКМП определяется значительное (восьмикратное) повышение уровня циркулирующих АТ к Hsp90 по сравнению с нормой. При этом мы не смогли выявить изменения экспрессии Hsp90 на уровне белка в миокарде при данной патологии. ■

Використання добового моніторингу електрокардіограми для оцінки циркадного ритму серцевої діяльності у дітей із сполучнотканинною дисплазією серця

В.М. Савво, О.М. Апанасенко

Харківська медична академія післядипломної освіти

Будь-які параметри ритму серця мають часову організацію та мінливість протягом відповідного періоду. Для оцінки циркадної динаміки частоти серцевих скорочень (ЧСС) загальноприйнятим є визначення циркадного індексу (ЦІ), який вважається стійкою компонентою формування добового ритму серця. На підставі аналізу цього показника можливо робити висновки про адекватність регуляції серцевого ритму. Мета дослідження - вивчення ЦІ у дітей із сполучнотканинною дисплазією серця (СТДС).

Були обстежені 120 дітей із СТДС (чоловічої статі - 59, жіночої - 61) із застосуванням загальноприйнятих методів діагностики. Крім того, програма обстеження обов'язково включала добове моніторування ЕКГ (ДМ ЕКГ) для отримання середніх значень ЧСС і доплерокардіографію для виявлення малих аномалій серця. Для контролю використовували дані обстеження 33 здорових однолітків.

ЦІ обчислювався як відношення середньої денної ЧСС до середньої нічної ЧСС. Середні значення ЧСС були отримані при проведенні ДМ ЕКГ. Циркадний профіль ЧСС оцінювався як нормальний (ЦІ 1,22-1,44), ригідний (ЦІ < 1,2) або посилений (ЦІ > 1,47).

У пацієнтів із СТДС величина ЦІ коливалася від 1,11 до 1,90, середнє значення - 1,34±0,09. На основі змін цього індексу робили висновок про циркадний профіль ЧСС. У 65,8 % пацієнтів мав місце нормальний циркадний профіль ЧСС, що свідчило про адекватність вегетативної регуляції серця. У 12,5 % випадків зміни ЦІ було розцінено як посилення циркадного профілю ЧСС, можливо внаслідок підвищеної чутливості ритму серця до впливу симпатичного відділу ВНС на фоні вихідного високого рівня ваготонії. У інших випадках (10,8 %) мав місце протилежний феномен - ригідний циркадний профіль ЧСС, який може бути наслідком вегетативної денервації серця. У решти пацієнтів відмічалася тенденція до посилення або ригідності циркадного профілю (2,5 % та 8,3 % відповідно). При обстеженні дітей контрольної групи тільки у двох пацієнтів (6,1 %) було виявлено тенденцію до підсилення циркадного профілю, у решти спостерігався нормальний добовий ритм серця.

Таким чином, за даними добового моніторингу ЕКГ у більшості дітей із сполучнотканинною дисплазією серця зберігається добова динаміка серцевого ритму із нормальним значенням циркадного індексу. ■