

Реферати

ВПЛИВ СТАТИНІВ НА ПОСТ ЕРАДИКАЦІЙНУ КІНЕТИКУ ТХ2-СПЕЦИФІЧНИХ ЦИТОКІНІВ ТА ІЛ-8 В ЦЕРВІКАЛЬНИХ ЗМИВАХ

Анфілова М. Р.

У статті наведено результати дослідження пост ерадикаційної кінетики змін Т-х2-специфічних цитокінів (ІЛ-6, ІЛ-10) та хемокину - ІЛ-8 у жінок з урогенітальними інфекціями, викликаними *S. trachomatis*, *M. genitalium*, *U. urealyticum*, залежно від клінічного типу інфекційного процесу і впливу на неї комплексного лікування із застосуванням ловастатину. Кінетика пост ерадикаційного зниження Тх2-специфічних цитокінів та ІЛ-8, залежить від типу цитокіну, клінічного типу інфекційного процесу і періоду спостереження. Ловастатин достовірно прискорював кінетику зниження Тх2-специфічних цитокінів та ІЛ-8 в цервікальних змивах від жінок, що дозволяє рекомендувати його для профілактики хронізації запалення і розвитку незворотних ускладнень у репродуктивному тракті жінок, інфікованих *S. trachomatis*, *M. genitalium*, *U. urealyticum*.

Ключові слова: хламідіоз, мікоплазмоз, цитокіновий профіль генітального тракту, ІЛ-6, ІЛ-10, ІЛ-8, імунопатогенез, ловастатин.

Стаття надійшла 25.11.2016 р.

EFFECT OF STATINS ON THE POST ERADICATION KINETICS OF TH2-SPECIFIC CYTOKINES AND IL-8 IN CERVICAL SWABS

Anfilova M. R.

The article presents the results of a study of the kinetics of post eradication changes T-x2-specific cytokines (IL-6, IL-10) and chemokines - IL-8 in women with urogenital infections caused by *S.trachomatis*, *M.genitalium*, *U.urealyticum*, in depending on the clinical type of infection and the impact on it of complex treatment with lovastatin. Kinetics post eradication reduce Th2-specific cytokine, IL-8 and depends on the type cytokine, clinical type of infection and the period of observation. Lovastatin significantly accelerated reduction kinetics of Th2-specific cytokines and IL-8 in cervical swabs in women that can be recommended for the prevention of chronic inflammation and the development of irreversible complications in the reproductive tract of women infected *C.trachomatis*, *M.genitalium*, *U.urealyticum*.

Key words: chlamydiosis, mycoplasmosis, cytokine profile of the genital tract, IL-6, IL-10, IL-8, immunopathogenesis, lovastatin.

Рецензент Ліхачов В.К.

УДК 616.127-018-092:577.112.85:616.12-008.46-036-056.257

П. П. Бідаля

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

ВПЛИВ ВМІСТУ ЛІПОПРОТЕЇНІВ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ

Досліджено вплив вмісту холестерину ліпопротеїнів високої (ХС-ЛПВЩ) та низької щільності (ХС-ЛПНЩ) на структурно-функціональні зміни міокарда при хронічній серцевій недостатності (ХСН) з надлишковою масою тіла та ожирінням. Не встановлено достовірного впливу рівня ХС-ЛПВЩ на показники структурної перебудови серця. За низької концентрації ХС ЛПНЩ відбувається більш значна дилатація всіх камер серця та гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). Хворі з нормальними значеннями ХС ЛПНЩ посідають проміжне місце за важкістю структурних змін серця. Високий вміст ХС ЛПНЩ супроводжується найменшою дилатацією камер серця та ГЛШ. Не спостерігалось залежності показників функціонального стану міокарда від рівня ліпопротеїнів.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, структурно-функціональні зміни міокарда, зайва вага, вміст ліпопротеїнів.

Робота є фрагментом НДР «Дослідження клініко-патогенетичних особливостей ІХС у пацієнтів з різними варіантами перебігу, ускладненнями та супутніми патологічними станами, удосконалення методів діагностики та оптимізація лікування», № держреєстрації 0109U003983.

Хронічна серцева недостатність (ХСН) асоціюється зі структурними, функціональними, запальними та метаболічними порушеннями, які посилюються при прогресуванні захворювання [5]. В останні роки багато досліджень були присвячені вивченню впливу ліпідів на перебіг, проноз та наслідки ХСН [4, 9]. Встановлено, що низький вміст компонентів жирового метаболізму в умовах ХСН є прогностично несприятливим [7]. Високі значення загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїнів низької (ХС-ЛПНЩ) високої щільності (ХС-ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ) при ХСН, навпаки, характеризувались кращим перебігом захворювання та виживаністю хворих [3]. Отримані дані зумовили необхідність перегляду тактики ведення пацієнтів з ХСН, та поставили під сумнів доцільність початку ліпідзнижуючої терапії у хворих з клінічно маніфестною формою захворювання [10]. На сьогодні є обмеженою кількість робіт, в яких вивчались залежність структурних та функціональних змін міокарда від рівня ліпідів у хворих на ХСН [6, 8]. Попередніми власними дослідженнями було продемонстровано важчі структурно-функціональні зміни серця при нижчих концентраціях ЗХС та ТГ у хворих на ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням [1, 2].

Враховуючи подальше поширення ХСН, надлишкової маси тіла та ожиріння, дискутабельність поглядів стосовно впливу різних рівнів ліпопротеїнів на перебіг, прогноз і

наслідки ХСН, лімітовану кількість досліджень у хворих наявним поєднанням «парадоксу ліпідів» і «парадоксу ожиріння», обраний напрямок роботи є своєчасним та актуальним.

Метою роботи було вивчити вплив вмісту ХС-ЛПВЩ та ХС-ЛПНЩ на структурно-функціональні зміни міокарда у хворих на ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням.

Матеріал та методи дослідження. Загалом обстежено 196 хворих на ХСН I–III функціонального класу (ФК) з нормальною, надлишковою масою тіла та абдомінальним ожирінням I–III ступеня. Пацієнти проходили стаціонарне лікування у центральній клінічній лікарні № 4 м. Запоріжжя. ХСН діагностували відповідно Рекомендацій з діагностики та лікування ХСН Асоціації кардіологів України та Української асоціації фахівців із серцевої недостатності (2012) [11]. ФК ХСН встановлювали за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (НУНА). Розраховуючи ІМТ виявляли нормальну, надлишкову масу тіла та ступінь абдомінального ожиріння. ХСН була спричинена хронічною ІХС (стабільна стенокардія, постінфарктний і дифузний кардіосклероз), АГ та їх поєднанням.

Роботу проводили згідно стандартів Належної клінічної практики (Good Clinical Practice) та принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалено Комісією з питань біоетики Запорізького державного медичного університету. Залучались пацієнти, які дали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Пацієнтам проводили біохімічне визначення вмісту ХС-ЛПВЩ. Концентрацію ХС-ЛПНЩ розраховували за формулою W. Friedwald: $XC\text{-ЛПНЩ} = 3XC - XC\text{-ЛПВЩ} - (0,45 \times TG)$. Відповідно мети дослідження за вмістом ХС-ЛПВЩ було сформовано 2 групи. До I групи увійшли 77 пацієнтів з низьким вмістом ХС-ЛПВЩ ($<1,3$ ммоль/л для жінок, та $<1,0$ ммоль/л для чоловіків, середній показник $0,98 \pm 0,18$ ммоль/л). II групу становили 119 хворих з високою концентрацією ХС-ЛПВЩ ($>1,3$ ммоль/л для жінок, та $>1,0$ ммоль/л для чоловіків, середнє значення $1,45 \pm 0,30$ ммоль/л). За вмістом ХС-ЛПНЩ пацієнтів поділили на 3 групи. У I групу увійшли 37 хворих з низьким вмістом ХС-ЛПНЩ (<2 ммоль/л, середній показник становив $1,57 \pm 0,38$ ммоль/л), II група складалась з 55 пацієнтів з нормальними значеннями ХС-ЛПНЩ ($2-3$ ммоль/л, середній вміст $2,56 \pm 0,27$ ммоль/л). До III групи залучено 104 досліджуваних з високим вмістом ХС-ЛПНЩ (>3 ммоль/л, середня концентрація $4,12 \pm 1,49$ ммоль/л).

Хворі проходили доплер-ехокардіографічне обстеження на ультразвуковому сканері SAMSUNG Medison «SONOACE» 8000 SE. Визначались розмір аорти, розмір лівого передсердя (рЛП) та правого передсердя (рПП). Вимірювали кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка (КДР ПШ) та ЛШ (КДР ЛШ), кінцево-систолічний розмір (КСР) ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) та задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) у діастолу. Визначали масу міокарда ЛШ (ММЛШ) з подальшим розрахунком індексу ММЛШ1 ($IMMLSH1 = MMLSH / \text{площа поверхні тіла (м}^2)$) та ММЛШ2 ($IMMLSH2 = MMLSH / \text{зріст (м}^2,7)$), що доцільно при надлишковій масі тіла та ожирінні). Гіпертрофією ЛШ (ГЛШ) при нормальній вазі вважали значення ММЛШ1 більше 110 г/м² для жінок, і більше 125 г/м² для чоловіків. Для діагностики ГЛШ у пацієнтів з зайвою вагою використовували наступні показники ММЛШ2: більше 47 г/м^{2,7} для жінок, та більше 51 г/м^{2,7} для чоловіків. Розраховуючи відносну товщину стінки (ВТС) ЛШ ($BTC\text{ ЛШ} = (T3CLSH + TMSP) / KDR\text{ ЛШ}$) та використовуючи показники ММЛШ1 або ММЛШ2, визначали геометричну модель ремоделювання ЛШ (за критеріями A.Ganau): нормальна геометрія ЛШ ($BTC < 0,45$, нормальний ММЛШ), концентричне ремоделювання ($BTC \geq 0,45$, нормальний ММЛШ), концентрична гіпертрофія ($BTC \geq 0,45$, ММЛШ більше норми), ексцентрична гіпертрофія ($BTC < 0,45$, ММЛШ більше норми). Структурні зміни клапанного апарату серця встановлювали за допомогою двомірної ехокардіографії, виявляли наявність і ступінь кальцинозу мітрального (МК) та аортального клапанів (АК). Методом кольорової доплерографії діагностували наявність і вираженість клапанної регургітації (згідно загальноприйнятих критеріїв патологічної клапанної регургітації). Фракцію викиду ЛШ (ФВЛШ) розраховували за методом Симпсона, вимірювали середній тиск легеневої артерії (СТЛА). З метою оцінки діастолічної функції ЛШ в імпульсному режимі досліджували максимальну швидкість раннього (VE) та пізнього (VA) діастолічного наповнення, їх співвідношення (VE/VA) і час ізвольомічної релаксації (IVRT).

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою ліцензійного пакету програм Statistica (version 6.0, StatSoft Inc., США, номер ліцензії AXXR712D833214FAN5). Гіпотеза про нормальність розподілу показників перевірялась критерієм Шапіро-Уїлка. Відповідно до розміру вибірки та розподілу значень використовувались методи непараметричної статистики (U-критерій Манна-Уїтні). Категоріальні значення порівнювали точним критерієм

Фішера або Chi²-тесту. Взаємозв'язки досліджуваних показників встановлювались з використанням коефіцієнта кореляції Спірмена (r). Показники представлені у вигляді середнє значення ± стандартне відхилення (M ± S) та абсолютне значення (відсоток) (n (%)). Різниця вважалась за достовірну при показнику p < 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. Загальна характеристика, структурні зміни серця та стан клапанного апарату при ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від рівня ХС ЛПВЩ представлені в табл. 1. За віком та ІМТ досліджувані не відрізнялись. У I групі переважало представництво жінок (на 14,2%; $\chi^2=3,94$, p=0,0472) та ФК ХСН. Структурні показники вірогідних відмінностей не мали. В I групі на 5% частіше діагностувався гідроперикард ($\chi^2=5,03$, p=0,0249), була більшою ступінь мітральної та частота пульмональної регургітації (на 15%; $\chi^2=7,56$; p=0,006). Вміст ХС ЛПВЩ корелював з жіночою статтю (r=+0,24, p<0,05), ФК ХСН (r=-0,16, p<0,05) та поширеністю гідроперикарда (r=-0,17, p<0,05).

Таблиця 1

Загальна характеристика, структурні зміни серця та стан клапанного апарату при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від рівня ХС ЛПВЩ

Показник	I група (n=77)	II група (n=119)
Вік, років	63,4±11,5	62,8±11,7
Жінки, n (%)	53 (68,8)	65 (54,6)*
Чоловіки, n (%)	24 (31,2)	54 (45,4)*
ХСН, ФК	2,21±0,82	1,92±0,77*
ІМТ, кг/м ²	32,8±6,20	31,1±5,44
Аорта, см	3,34±0,26	3,36±0,26
рЛП, см	4,19±0,59	4,03±0,45
рПП, см	4,23±0,60	4,23±0,44
КДР ЛЛШ, см	5,19±0,75	5,05±0,52
КСР ЛЛШ, см	3,71±0,69	3,55±0,48
КДР ПЛШ, см	1,95±0,43	1,87±0,27
ТМШП, см	1,27±0,11	1,28±0,10
ТЗСЛШ, см	1,27±0,09	1,29±0,08
ММЛШ, г	265,2±59,2	261,6±56,0
ІММЛШ1, г/м ²	132,8±27,4	132,9±24,5
ІММЛШ2, г/м ² ,7	67,5±13,5	65,25±13,6
Гідроперикард, n (%)	5 (6)	1 (1)*
Хронічна аневризма ЛЛШ, n (%)	4 (5)	2 (2)
Кальциноз МК, поширеність, n (%)	75 (97)	115 (97)
Середня ступінь	2,12±0,57	2,06±0,61
Кальциноз АК, поширеність, n (%)	76 (99)	117 (98)
Середня ступінь	2,13±0,55	2,10±0,56
Мітральна регургітація, n (%)	55 (71)	83 (70)
Середня ступінь	1,78±0,74	1,52±0,61*
Аортальна регургітація, n (%)	14 (18)	17 (14)
Середня ступінь	1,45±0,69	1,29±0,46
Трикуспідальна регургітація, n (%)	48 (62)	68 (57)
Середня ступінь	1,46±0,68	1,28±0,59
Пульмональна регургітація, n (%)	20 (26)	13 (11)*
Середня ступінь	1,50±0,51	1,31±0,48

Примітка. Тут і далі * - різниця показників достовірна порівняно з I групою (p < 0,05).

Таблиця 2

Функціональні зміни серця при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від рівня ХС ЛПВЩ

Показник	I група (n=77)	II група (n=119)
ФВ ЛЛШ, %	48,3±8,28	49,5±6,73
СТЛІА мм рт. ст.	19,3±9,78	19,1±9,54
Легенева гіпертензія, n (%)	28 (36,9)	44 (36,8)
VE, см/с	58,6±11,7	57,7±14,5
VA, см/с	75,3±14,1	69,4±15,0
VE/VA	0,79±0,22	0,83±0,24
IVRT, мс	111,2±17,4	112,4±20,6
ХСН зі зниженою ФВЛЛШ, n (%)	16 (21,1)	26 (21,8)
ХСН зі збереженою ФВЛЛШ, n (%)	61 (78,9)	93 (78,2)

Достовірних відмінностей за ФВЛШ, СТЛА, показниками діастолічної функції міокарда, поширеністю легеневої гіпертензії та ХСН зі зниженою та збереженою ФВЛШ не було (табл. 2). У більшості хворих діагностувалась ХСН зі збереженою ФВЛШ. Показники, які характеризують ремоделювання ЛШ при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від вмісту ХС ЛПВЩ достовірно не відрізнялись (табл. 3), у більшості переважала концентрична ЛШ.

Таблиця 3

Характеристика ремоделювання серця при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від рівня ХС ЛПВЩ

Показник	I група (n=77)	II група (n=119)
ВТС ЛШ	0,50±0,08	0,51±0,06
ГЛШ, загалом, n (%)	73 (95)	111 (93)
Концентрична ГЛШ, n (%)	59 (81)	98 (88)
Ексцентрична ГЛШ, n (%)	14 (19)	13 (12)
Концентричне ремоделювання ЛШ, n (%)	3 (4)	7 (6)
Нормальна геометрія ЛШ, n (%)	1 (1)	1 (1)

При аналізі структурних змін серця та стану клапанного апарату при ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від вмісту ХС-ЛПВЩ (табл. 4) не встановлено достовірних відмінностей за віком, гендерним фактором та ІМТ.

Таблиця 4

Загальна характеристика, структурні зміни серця та стан клапанного апарату при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від рівня ХС ЛПВЩ

Показник	I група (n=37)	II група (n=55)	III група (n=104)
Вік, років	63,8±11,1	63,1±12,0	62,7±11,7
Жінки, n (%)	20 (54,1)	32 (58,2)	67 (64,5)
Чоловіки, n (%)	17 (45,9)	23 (41,8)	37 (35,5)
ХСН, ФК	2,30±0,81	2,04±0,82	1,93±0,77*
ІМТ, кг/м ²	33,5±6,19	30,9±5,15	31,6±5,90
Аорта, см	3,41±0,28	3,38±0,24	3,32±0,25
рЛШ, см	4,29±0,54	4,19±0,51	3,98±0,48*1
рПП, см	4,41±0,63	4,38±0,50	4,09±0,42*1
КДР ЛШ, см	5,29±0,57	5,10±0,72	5,04±0,58*
КСР ЛШ, см	3,75±0,55	3,67±0,66	3,52±0,52*
КДР ПШ, см	2,03±0,48	1,92±0,36*	1,85±0,24*
ТМШП, см	1,30±0,09	1,26±0,12*	1,27±0,10
ТЗСЛШ, см	1,30±0,10	1,28±0,09*	1,28±0,07*
ММЛШ, г	294,8±63,4	259,1±54,3*	253,9±52,7*
ІММЛШ1, г/м ²	143,6±30,8	133,9±24,6	128,3±22,9*
ІММЛШ2 г/м ² ,7	73,2±15,1	66,0±12,6*	63,6±12,8*
Гідроперикард, n (%)	2 (5)	2 (4)	2 (2)
Хронічна аневізма ЛШ, n (%)	1 (3)	4 (7)	1 (1)1
Кальциноз МК, n (%)	36 (97)	53 (96)	90 (97)
Середня ступінь	2,19±0,47	2,02±0,57	2,08±0,64
Кальциноз АК, n (%)	37 (100)	53 (96)	103 (99)
Середня ступінь	2,16±0,44	2,11±0,54	2,10±0,60
Мітральна регургітація, n (%)	28 (76)	48 (87)	62 (60)1
Середня ступінь	1,71±0,66	1,67±0,72	1,55±0,64
Аортальна регургітація, n (%)	5 (14)	12 (22)	15 (14)
Середня ступінь	1,40±0,55	1,33±0,65	1,33±0,49
Трикуспідальна регургітація, n (%)	23 (62)	46 (84)*	47 (45)1
Середня ступінь	1,48±0,73	1,41±0,65	1,23±0,52
Пульмональна регургітація, n (%)	7 (19)	12 (22)	14 (13)
Середня ступінь	1,43±0,53	1,58±0,51	1,29±0,47

Примітка. різниця показників достовірно порівняно з такими: * – у I групі; 1 – у групі II (p<0,05).

В III групі ФК ХСН був достовірно меншим аніж в I. Розмір аорти вірогідно не відрізнявся, а рЛП та рПП у III групі поступались значенням I (0,31 см та 0,32 см, відповідно) і II груп (на 0,21 см та 0,29 см, відповідно) (p<0,05). КДР ЛШ та КСР ЛШ у хворих III групи були достовірно меншими аніж в I (на 0,25 см та 0,23 см, відповідно). КДР ПШ в I групі перевищував значення II (на 0,11 см) та III груп (на 0,18 см) (p<0,05). В I групі порівняно з II переважала ТМШП (на 0,4 см, p<0,05), а ТЗСЛШ була на 0,2 см більшою аніж в II та III групах (p<0,05). Також в I групі, порівняно з представниками II і III, відмічались достовірно більші ММЛШ (на

35,7 г та 40,9 г, відповідно), ІММЛШ1 (на 9,7 г/м² та 15,3 г/м², відповідно) та ІММЛШ2 (на 7,2 г/м²,7 та 9,6 г/м²,7, відповідно). За частотою гідроперикарда вірогідних відмінностей не було, а хронічна аневризма в II групі спостерігалась на 6% частіше ніж в III ($\chi^2=4,7$; $p=0,03$). Не встановлено достовірної різниці за ступенем та поширеністю кальцинозу МК і АК, аортальної та пульмональної регургітації. Частота мітральної та трикуспідальної регургітації в II групі була більшою ніж в III (на 27% ($\chi^2=12,91$; $p=0,0003$) та 39% ($\chi^2=21,9$; $p<0,001$), відповідно). Трикуспідальна регургітація в II групі була на 22% частішою ніж в I ($\chi^2=5,44$; $p=0,0197$). Вмісту ХС ЛПНЩ негативно корелював: з рЛП ($r=-0,26$, $p<0,05$), рПП ($r=-0,32$, $p<0,05$), КДР ЛШ ($r=-0,14$, $p<0,05$), КСР ЛШ ($r=-0,20$, $p<0,05$), КДР ПШ ($r=-0,19$, $p<0,05$), ММЛШ ($r=-0,18$, $p<0,05$), ІММЛШ1 ($r=-0,16$, $p<0,05$) та ІММЛШ2 ($r=-0,20$, $p<0,05$).

За показниками систолічної та діастолічної функції ЛШ при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від рівня ХС ЛПНЩ вірогідної різниці не було (табл. 5). В III групі поширеність ХСН зі зниженою ФВЛШ поступалась I (на 15,1%; $\chi^2=4,25$, $p=0,039$) та II групам (та 14,5%; $\chi^2=4,93$, $p=0,026$). При ХСН на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння залежно від рівня ХС ЛПНЩ встановлені наступні особливості ремоделювання (табл. 6).

Таблиця 5

Функціональні зміни серця при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від рівня ХС ЛПНЩ

Показник	I група (n=37)	II група (n=55)	III група (n=104)
ФВ ЛШ, %	48,0±7,91	48,3±7,97	49,9±6,80
СТЛА мм рт. ст.	19,2±9,45	19,7±9,21	18,8±9,94
Легенева гіпертензія, n (%)	15 (40,6)	24 (44,2)	33 (31,6)
VE, см/с	55,7±14,0	59,7±12,5	57,9±13,9
VA, см/с	71,5±12,5	72,0±14,0	71,4±16,0
VE/VA	0,78±0,20	0,85±0,24	0,81±0,24
IVRT, мс	113,2±17,8	112,1±16,0	111,5±21,5
ХСН зі зниженою ФВЛШ, n (%)	11 (29,7)	16 (29,1)	15 (14,6)*1
ХСН зі збереженою ФВЛШ, n (%)	26 (70,3)	39 (70,9)	89 (85,4)*1

Примітка. різниця показників достовірна порівняно з такими: * – у I групі; 1 – у групі II ($p<0,05$).

Таблиця 6

Характеристика ремоделювання серця при ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням залежно від рівня ХС ЛПНЩ

Показник	I група (n=37)	II група (n=55)	III група (n=104)
ВТС ЛШ	0,50±0,06	0,50±0,08	0,51±0,06
ГЛШ загалом, n (%)	36 (97)	52 (94)	97 (93)
Концентрична ГЛШ, n (%)	32 (89)	39 (75)	87 (90)1
Ексцентрична ГЛШ, n (%)	4 (11)	13 (25)	10 (10)1
Концентричне ремоделювання ЛШ, n (%)	1 (3)	2 (4)	6 (6)
Нормальна геометрія ЛШ, n (%)	-	1 (2)	1 (1)

Примітка. різниця показників достовірна порівняно з такими: * – у I групі; 1 – у групі II ($p<0,05$).

Вірогідних відмінностей за показником ВТС ЛШ та загальною поширеністю ГЛШ не було. У більшості досліджуваних спостерігалась концентрична ГЛШ. В II групі частота ексцентричної ГЛШ була на 15% більшою ніж в III ($\chi^2=5,6$, $p=0,0180$). Достовірної різниці за поширеністю концентричного ремоделювання та нормальної геометрії ЛШ не встановлено. При ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням не відмічено достовірного впливу вмісту ХС ЛПНЩ на структурно-функціональні показники серця. Проте, низький рівень ХС ЛПНЩ характеризується більшим ступенем мітральної та поширеністю пульмональної регургітації. У більшості хворих має місце ХСН зі збереженою ФВЛШ та переважно концентрична ГЛШ. Достовірне переважання ФК ХСН та частоти гідроперикарда при низьких значеннях ХС ЛПНЩ може свідчити про важчий перебіг захворювання. Більш показовою є залежність структурних змін серця від рівня ХС ЛПНЩ.

Низький вміст ХС ЛПНЩ характеризується більшою дилатацією камер серця та ГЛШ. Проміжне місце за важкістю структурних змін серця посідають досліджувані з нормальними значеннями ХС ЛПНЩ, до того ж у них є більшою поширеністю мітральної та трикуспідальної регургітації. Високий вміст ХС ЛПНЩ супроводжується меншою дилатацією камер серця, ступенем ГЛШ та нижчим ФК ХСН, що може свідчити про сприятливіший перебіг захворювання. Не встановлено вірогідного впливу рівня ХС ЛПНЩ на показники функціонального стану ЛШ. Однак, найменша частота ХСН зі зниженою ФВЛШ встановлена при високих значеннях ХС ЛПНЩ.

Нормальний вміст ХС ЛПНЩ супроводжується більшою частотою ексцентричної ГЛШ, яка прогностично найменш сприятлива. Отримані результати узгоджуються з даними про гірший перебіг захворювання при низьких значеннях всіх фракцій ліпідів в умовах ХСН.

Висновки

1. При ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням не відмічено залежності структурно-функціональних змін міокарда від рівня ХС ЛПВЩ.
2. Низький вміст ХС ЛПНЩ характеризується важчою структурною перебудовою серця без впливу на функціональний стан ЛШ. Досліджувані з високою концентрацією ХС-ЛПНЩ мають сприятливіші прояви ремоделювання міокарда.

Перспективи подальших досліджень. Планується подальше дослідження прогностичної значущості вмісту ліпідів та його впливу на показники системного запалення, обміну адипоцитокінів у хворих на ХСН з суттєвою зайвою вагою.

Список літератури

1. Bidzilya P. P. Funktsionalniy stan livogo shlunochka pri hronichniy sertsyeviy nedostatnosti na tli zayvoyi vagi zalezhno vid rivnya zagalnogo holesterinu ta triglitseridiv / Bidzilya P.P. // Svit meditsini ta biologiyi. – 2016. – No.4 (58). – S. 12-16.
2. Bidzilya P. P. Remodelyuvannya miokarda pri hronichniy sertsyeviy nedostatnosti z nadlshkovoyu masoyu tila ta ozhirinnyam z urahuvannyam rivniy zagalnogo holesterinu ta triglitseridiv / Bidzilya P.P. // Zaporozhskiy meditsinskiy zhurnal. - 2016. – No.6 (99). - S. 34-38.
3. Bonsu K.O. Lipophilic versus hydrophilic statin therapy for heart failure: a protocol for an adjusted indirect comparison meta-analysis / K.O. Bonsu [et al.] // Syst. Rev. – 2013. – Vol. 2. –22 p.
4. Bonsu K.O. Statins in heart failure: do we need another trial? / K.O. Bonsu [et al.] // Vasc. Health Risk Manag. – 2013. – Vol. 9. – P. 303–319.
5. Chokshi A. Ventricular Assist Device Implantation Corrects Myocardial Lipotoxicity, Reverses Insulin Resistance, and Normalizes Cardiac Metabolism in Patients With Advanced Heart Failure / A. Chokshi [et al.] // Circulation. – 2012. – Vol. 125. – P. 2844-2853.
6. Cheng Y. Relationship between lipids levels and right ventricular volume overload in congestive heart failure / Y. Cheng [et al.] // Journal of Geriatric Cardiology. – 2014. – Vol. 11. – P. 192-199.
7. Farsaei S. Potential role of statins on wound healing: review of the literature / Farsaei S. [et al.] // Int. Wound. J. – 2012. – Vol. 9 (3). – P. 238–247.
8. Muhil M. A Duration Based Study Of Lipid Profile Status & Associated Changes In The Left Ventricular Function Of Postmenopausal Women / M. Muhil // Journal of Clinical and Diagnostic Research. – 2011. – Vol. 5 (1). – P. 45-47.
9. Weiss A. Serum total cholesterol: A mortality predictor in elderly hospitalized patients / A. Weiss [et al.] // Clin. Nutr. Edinb. Scotl. – 2013. – Vol. 32. – P. 533–537.
10. Ponikowski P. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / P. Ponikowski, A. Voors, S. Anker [et al.] // Eur Heart J. – 2016. – Vol. 37 (27). – P. 2129–2200.
11. Voronkov L. G. Rekomendatsiyi z diagnostiki ta likuvannya hronichnoyi sertsyevoyi nedostatnosti Asotsiatsiyi kardiologiv Ukrayini ta Ukrayinskoyi asotsiatsiyi fahivtsiv iz sertsyevoyi nedostatnosti (2012) / L.G. Voronkov [et al.] // Ukrayinskiy kardiologichniy zhurnal. – 2013. – No.1 (Dodatok). – P. 6–44.

Реферати

ВЛИЯНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЛИПОПРОТЕИНОВ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

Бидзилья П. П.

Исследовано влияние содержания холестерина липопротеинов высокой (ХС-ЛПВП) и низкой плотности (ХС-ЛПНП) на структурно-функциональные изменения миокарда при хронической сердечной недостаточности (ХСН) с избыточной массой тела и ожирением. Не установлено достоверного влияния уровня ХС-ЛПВП на показатели структурной перестройки сердца. При низкой концентрации ХС-ЛПНП происходит большая дилатация всех камер сердца и гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). Больные с нормальными значениями ХС-ЛПНП занимают промежуточное место по тяжести структурных изменений миокарда. Высокое содержание ХС-ЛПНП сопровождается меньшей дилатацией камер сердца и ГЛЖ. Не наблюдалось зависимости показателей функционального состояния миокарда от уровня липопротеинов.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, структурно-функциональные изменения миокарда, лишний вес, уровень липопротеинов.

Стаття надійшла 5.01.2017 р.

THE INFLUENCE OF CONTENT OF LIPOPROTEINS ON THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE MYOCARDIUM IN CHRONIC HEART FAILURE WITH OVERWEIGHT AND OBESITY

Bidzilya P.

The influence of the content of high (HDL-C) and low density lipoproteins cholesterol (LDL-C) on the structural and functional changes of the myocardium in chronic heart failure (CHF) with overweight and obesity were investigated. There is no significant influence of HDL-C level on the structural state of the heart. At low concentration of LDL-C is detected more significant dilatation of all heart chambers and left ventricle hypertrophy (LVH). Patients with normal values of LDL-C occupy an intermediate position according to the severity of structural changes of the myocardium. The high content of LDL-C is accompanied by minimal dilatation of the heart chambers and the degree of LVH. Was not observed dependence of the functional state of the myocardium from the level of lipoproteins

Key words: chronic heart failure, structural and functional myocardial changes, excess weight, lipoproteins level.

Рецензент Катеренчук І.П.