

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

**Гута Роксолана Романівна**

УДК 616.127-005.8:616.13/14-089.819.55]-06

**ПРЕДИКТОРИ ВИНИКНЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ  
У ХВОРИХ ПІСЛЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ З ПРИВОДУ  
ІНФАРКТУ МІОКАРДА**

14.01.11– кардіологія

**АВТОРЕФЕРАТ**  
дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Львів – 2020

Дисертацією є рукопис.

Роботу виконано у Львівському національному медичному університеті імені Данила Галицького МОЗ України

**Науковий керівник:** доктор медичних наук, професор  
**Радченко Олена Мирославівна,**  
Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького МОЗ України,  
завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2

**Офіційні опоненти:** доктор медичних наук, професор  
**Рішко Микола Васильович,**  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»  
МОН України,  
завідувач кафедри госпітальної терапії

доктор медичних наук, професор  
**Ташук Віктор Корнійович,**  
ВДНЗ України «Буковинський державний  
медичний університет» МОЗ України,  
завідувач кафедри внутрішньої медицини,  
фізичної реабілітації та спортивної медицини

Захист відбудеться 28 вересня 2020 р. о 12 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 35.600.05 у Львівському національному медичному університеті імені Данила Галицького МОЗ України (79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького МОЗ України за адресою: 79007, м. Львів, вул. Січових Стрільців, 6.

Автореферат розісланий «\_\_» серпня 2020 р.

Вчений секретар  
спеціалізованої вченої ради

Г.В. Світлик

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Ішемічна хвороба серця (ІХС) посідає провідне місце серед хвороб системи кровообігу у країнах Європи (Grasgruber P., 2016), де її частка досягає 38,0 %, а у структурі загальної смертності займає близько 19,5 % (Townsend N. et al., 2016; Wilkins E. et al., 2017). В Україні поширеність ІХС серед дорослого населення становить 12,2 %, а в осіб старше 55 років цей показник зростає до 12,9 % (Коваленко В.М. та ін., 2016). Основною причиною віддаленої та безпосередньої смертності від ІХС є інфаркт міокарда (ІМ) або раптова смерть (Нетяженко Н.В. та ін., 2019; Wang Y. et al., 2020).

У комплексі лікувальних заходів при ІХС у світі та Україні вирішальне місце займають методи реваскуляризації міокарда, зокрема черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) зі стентуванням вінцевих артерій (ВА) (Кууак Ү.Н. et al., 2019; Ruel M. et al., 2018), а також аортокоронарне шунтування (АКШ) (Жарінов О.Й. та ін., 2016; Mäkikallio T. et al., 2016). Впродовж останніх років технології інтервенційного лікування постійно вдосконалюються, що, у свою чергу, сприяє розширенню показань до них і зростанню частоти проведення ЧКВ і АКШ (Коваленко В.М. та ін., 2016; Bangalore S. et al., 2016). Вважається, що відновлення кровотоку міокарда шляхом стентування вінцевих артерій та АКШ покращує якість життя, знижує ризик ускладнень, повертає багатьом хворим працездатність (Нетяженко В.З. та ін., 2015; Bytyçi I. et al., 2015). У той же час, часто спостерігається відновлення ішемії міокарда внаслідок рестенозу стентів, тромбозу шунтів та прогресування коронаросклерозу в «інтактних» ВА, оскільки ні стентування, ні АКШ не здатні зупинити атеросклероз, бо вони належать до методів симптоматичного лікування (Omeh D.J. et al., 2019; Kocyigit D. et al., 2020; Kumar V. et al., 2020). Відтак проводиться пошук більш ефективних методів профілактики ІХС та гострого коронарного синдрому і потреби у повторних хірургічних втручаннях на ВА (Скибчик В.А. та ін., 2019; Wong N.D. et al., 2019), що вимагає детального вивчення післяопераційного періоду.

Основними предикторами, що впливають на віддалений прогноз у хворих на ІХС, вважають ступінь ураження ВА атеросклерозом; похилий вік; цукровий діабет; стійке порушення скоротливої функції лівого шлуночка (ЛШ); рецидивні аритмії; артеріальну гіпертензію (АГ); дисліпідемію; тютюнокуріння (Кууак Ү.Н. et al., 2019). Поганий контроль за артеріальним тиском (АТ) є поширеним фактором несприятливого прогнозу для більшості пацієнтів з серцево-судинними хворобами, причому зниження комплайєнсу цих пацієнтів до лікування призводить до серцево-судинних подій і скорочення тривалості їх життя (Sekaran N.K. et al., 2017; Xu L. et al., 2017).

У дослідженні американських вчених наведено, що високі показники активності запалення і ендогенної інтоксикації (ЕІ) внаслідок пошкодження тканин та ендокринно-метаболічної відповіді зумовлюють високий ризик серцево-судинних ускладнень навіть серед практично здорових осіб внаслідок асимптомного перебігу атеросклерозу, хоча дотепер не відомо, чи це запалення стимулює зміни бляшки, чи, навпаки, саме запалення є наслідком атеросклерозу (Zipes D.P., 2019). Отже, для оцінки подальшого перебігу ІХС та ступеня важкості пошкодження міокарда

доцільно досліджувати біомаркери запалення, особливо після реваскуляризації (Жарінов О.Й. та ін., 2016; Townsend N. et al., 2016; Nam S.H. et al., 2017).

Хірургічна реваскуляризація міокарда не призводить до повного одужання пацієнта, оскільки не усунена основна причина ІХС – атеросклероз (Kumar V. et al., 2020). Як ранній, так і віддалений прогнози ІХС після інвазивного лікування, здебільшого, залежать від якості та тривалості оптимальної медикаментозної терапії, реабілітації, комплайєнсу та навчання пацієнта (Колоденко О.В., 2016).

На сьогодні ведення пацієнтів після реваскуляризації, які належать до групи дуже високого ризику, регламентується наказами МОЗ України № 384 від 24.05.12 р., № 164 від 03.03.2016 р., № 455 від 02.07.14 р., № 152 від 02.03.16 р., № 994 від 23.09.2016 р., відповідно до яких пацієнти після реваскуляризації, незалежно від наявності або відсутності симптомів стенокардії, підлягають диспансерному нагляду кардіолога з частотою планового огляду через кожні 3 місяці впродовж першого року, а у подальшому - не менше, ніж раз на рік або за потребою. Однак, дотепер чітко не визначено на які саме предиктори поганого прогнозу повинен звертати увагу кардіолог та сімейний лікар. Найчастіше для оцінки ймовірності виникнення серцево-судинних подій розраховують кардіоваскулярний ризик, користуючись шкалами ризику (European Guidelines 2016). Однією з найбільш точних виявилася шкала GRACE, розроблена на базі міжнародного реєстру коронарних синдромів (Steg P.G. et al., 2004; Tang E.W. et al., 2007). Інформативність цієї шкали підтверджена впродовж перших 4 років після перенесеного гострого коронарного синдрому, але точність визначення п'ятирічного прогнозу була незадовільною (Yu K.S. et al., 2019). Оцінка кардіоваскулярного ризику у пацієнтів з ІХС за системами та шкалами TIMI, SCORE, SYNTAX не приймає до уваги тривалість дії основних факторів ризику ІХС та їх зміну (усунення, модифікація), а також супутні хвороби, що вимагає подальшого дослідження предикторів тривалого прогнозу ІХС у пацієнтів після реваскуляризації міокарда з приводу перенесеного ІМ.

В Україні широко проводяться дослідження з вивчення ефективності інвазивних методів лікування ІХС, однак отримані результати неоднозначні (Книшов Г.В., 2010; Коморовський Р.Р., 2019). Невелика кількість робіт присвячена вивченню факторів ризику, що можуть визначати віддалений прогноз після АКШ та стентування ВА (Беш Д.І., 2010; Воронцова Л.Л., 2013; Яковлева Л.М., 2013; Кияк Ю.Г., 2019). Однак, певним питанням не надається належного значення: не враховуються модифікація предикторів ІХС і сумарна оцінка важкості стану пацієнта, не використовуються ефективні профілактичні заходи корекції залежно від тривалої динаміки, а кількісне визначення серцево-судинного ризику зазвичай базується на обліку лише частини факторів ризику. Відтак, на нашу думку, детальний аналіз предикторів несприятливого перебігу ІХС у конкретних груп пацієнтів, впродовж 5 років після реваскуляризації міокарда, є вкрай актуальним та доцільним.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційне дослідження є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Метаболічні предиктори перебігу хвороб внутрішніх

органів на фоні ожиріння та їх прогностичне значення» (№ державної реєстрації 0107U001050), співвиконавцем якої є здобувач.

**Мета дослідження** – підвищити ефективність діагностики ускладнень, з'ясувати особливості 5-річного перебігу ішемічної хвороби серця після реваскуляризації з приводу інфаркту міокарда та виявити незалежні предиктори прогнозу кардіоваскулярних ускладнень.

**Завдання дослідження.**

1. Визначити наявність та вираженість синдромів запалення, ендогенної інтоксикації та стан адаптаційних процесів у пацієнтів з ІХС після реваскуляризації з приводу інфаркту міокарда впродовж року.

2. Порівняти динаміку показників ліпідного спектра крові та їх кореляційні зв'язки у пацієнтів з ІХС після реваскуляризації з приводу інфаркту міокарда та без неї упродовж 60 місяців.

3. З'ясувати вплив реваскуляризації міокарда з приводу інфаркту на показники ехокардіографії та їх кореляції у пацієнтів з ІХС після реваскуляризації та без неї впродовж 60 місяців.

4. Виявити фактори ризику несприятливого перебігу ІХС на підставі тривалого проспективного обсерваційного дослідження незалежно від характеру вихідного лікування.

5. Встановити предиктори кращої ефективності реваскуляризації міокарда порівняно з консервативним медикаментозним лікуванням впродовж 60 місяців.

**Об'єкт дослідження** – ішемічна хвороба серця після реваскуляризації з приводу інфаркту міокарда.

**Предмет дослідження** – показники ліпідограми, коагулограми, метаболічні маркери, параметри активності запалення, ендогенної інтоксикації та адаптаційних реакцій, виміри ехокардіографії.

**Методи дослідження:** клінічні, лабораторні (біохімічні, фотометричні, колориметричні, імуноферментні), інструментальні (ехокардіографія, електрокардіографія), розрахункові (інтегральні гематологічні індекси), спеціальні (характер та тип загальних адаптаційних реакцій) та статистичні (параметричні, непараметричні).

**Наукова новизна.** Вперше проаналізовано перебіг ІХС після реваскуляризації міокарда впродовж 5 років із дослідженнями динаміки параметрів ліпідного метаболізму, запалення та ендогенної інтоксикації. Це дало змогу виділити найбільш інформативні прогностичні критерії несприятливого прогнозу хвороби і виникнення кардіоваскулярних ускладнень. Доповнено наукові дані щодо прогнозу перебігу ІХС за наявності вже патологічно змінених ехокардіографічних показників.

Доведено, що реваскуляризація з приводу інфаркту міокарда сприяє кращому прогнозу безпідйного життя не тільки за умов нормальних значень предикторів, але й при вже наявних несприятливих змінах.

Установлено, що через 5 років за ехокардіографічними показниками між групами реваскуляризації міокарда та тільки медикаментозного лікування зникають істотні відмінності.

Вперше виявлено інтегральні гематологічні індекси запалення та ендогенної інтоксикації впродовж року після перенесеного ІМ і науково обґрунтована доцільність їх контролю.

Доповнено дані щодо ефективності реваскуляризації міокарда, яка сприяє повільнішому ремоделюванню лівого шлуночка, регресу ІХС та зменшенню кількості серцево-судинних ускладнень. Зокрема гіпертрофія стінок лівого шлуночка виникала у пацієнтів після реваскуляризації пізніше (через 36 місяців на відмінну від групи порівняння - через 24 місяці,  $p < 0,05$ ). Отриманні результати підтверджують доцільність проведення реваскуляризації пацієнтам з інфарктом міокарда.

**Практичне значення одержаних результатів.** Практичне значення мають встановлені додаткові критерії прогнозу серцево-судинного ризику у пацієнтів з ІХС, які ще не описані, зокрема рівні тригліцеридів та білірубину, що дозволять покращити якість лікування та реабілітацію пацієнтів після хірургічного лікування. Результати проведеного дослідження вказують на необхідність контролю показників ліпідограми та ехокардіографії не тільки впродовж одного року після реваскуляризації міокарда, а й не менше 5 років.

Розроблені рекомендації щодо ведення пацієнтів після перенесеного ІМ для лікаря загальної практики - сімейної медицини, з метою як попередження, так і виникнення серцево-судинних ускладнень.

Основні результати дисертаційної роботи впроваджені у практичну роботу відділення сімейної медицини № 1 Комунального некомерційного підприємства «4-а міська клінічна лікарня м. Львова», відділення реанімації та інтенсивної терапії кардіологічної клініки Військово-медичного клінічного центру Західного регіону, лікувально-діагностичного приватного «Діагностичного центру» м. Луцьк, Судововишнянського центру первинної медико-санітарної допомоги.

Теоретичні положення використовуються у навчальному процесі на кафедрах внутрішньої медицини № 2, терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького та на кафедрі внутрішніх хвороб № 1 Запорізького державного медичного університету.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертанткою особисто проведено науково-патентний пошук та аналіз літератури з досліджуваної проблеми, відбір пацієнтів та формування груп, анкетування, клінічне обстеження та спостереження за 101 пацієнтом впродовж 5 років, статистичний аналіз результатів дослідження, підготовлені до друку наукові публікації та рукопис дисертації. Спільно з науковим керівником визначено мету, завдання, об'єкт та методи дослідження, сформульовано висновки і практичні рекомендації, забезпечено впровадження результатів у медичну практику та навчальний процес. Запозичень ідей та розробок співавторів у публікаціях не було, конфлікти інтересів відсутні.

**Апробація результатів дисертації.** Матеріали дисертаційної роботи були представлені на науково-практичних конференціях з міжнародною участю «Щорічні терапевтичні читання. Профілактика неінфекційних захворювань: фокус на коморбідність» (Харків, 2018) та «Щорічні терапевтичні читання. Профілактика неінфекційних захворювань – пріоритет сучасної науки та практики» (Харків, 2018);

всеукраїнських науково-практичних конференціях «Сучасні підходи до терапії та медичної реабілітації хворих із внутрішньою і професійною патологією» (Запоріжжя, 2018) та «Актуальні питання клінічної, превентивної, реабілітаційної і професійної медицини» (Запоріжжя, 2019); науково-практичних конференціях з міжнародною участю «Ювілейні терапевтичні читання. Клінічна та профілактична медицина: досвід та нові напрямки розвитку» (Харків, 2019) та «Новітні тенденції в діагностиці та лікуванні внутрішніх хвороб», присвячених 100-річчю від дня народження акад. Л.Т. Малої (Харків, 2019); XX Національному конгресі кардіологів України (Київ, 2019). Апробація дисертації проведена на засіданні кафедри внутрішньої медицини № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 10 від 21.02.2020).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 12 наукових праць, з них 3 статті у фахових наукових виданнях України, 2 статті у закордонних періодичних виданнях, 7 тез у матеріалах конгресів та конференцій.

**Обсяг і структура дисертації.** Робота викладена на 198 сторінках друкованого тексту, з яких 130 сторінок займає основний зміст. Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, 4 розділів опису власних результатів, аналізу та узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел літератури з 250 найменувань (113 кирилицею, 137 латиницею) та додатків. Робота ілюстрована 26 таблицями та 37 рисунками.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріали та методи дослідження.** Відкрите проспективне обсерваційне дослідження виконане на кафедрі внутрішньої медицини № 2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Набір матеріалу здійснювався на клінічних базах кафедри. Відповідно до мети та завдань був розроблений дизайн дослідження, визначений обсяг клінічних, лабораторних та інструментальних методів обстеження. Для вивчення особливостей перебігу ІХС у залежності від проведеного лікування був обстежений 101 пацієнт з ІХС, гострим інфарктом міокарда, які знаходилися під динамічним амбулаторним спостереженням впродовж 60 місяців, та 20 практично здорових осіб аналогічного гендерно-вікового складу. 9 пацієнтів були виключені з дослідження, оскільки за різними причинами перестали дотримуватись розробленого протоколу. Верифікація діагнозу та ведення пацієнта здійснювалися згідно наказів МОЗ України: № 384 від 24.05.12, № 164 від 03.03.16, № 455 від 02.07.14, № 152 від 02.03.16, № 994 23.09.16 та Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця». Дослідження проводили з дотриманням принципів біоетики відповідно до Міжнародного пакту про громадянські і політичні права (1966 р., ратифіковано Україною в 1973 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження» (1964), Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» (1992) та Положення про комісію з питань етики наукових досліджень, експериментальних

розробок і наукових творів Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (2018).

Проведено повне комплексне клінічне та лабораторно-інструментальне обстеження 101 (84 чоловіки, 17 жінок) пацієнта з ІХС з приводу ІМ (з підйомом ST і зубцем Q 49,3 %, без зубця Q 22,5 %, без елевації сегмента ST 28,2 %). До основної групи (ОГ) увійшли 71 пацієнт (59/83,1 % чоловіків та 12/16,9 % жінок), яким проводилася реваскуляризація міокарда: стентування вінцевих артерій (70,4 %) та АКШ (29,6 %). До групи порівняння (ПГ) увійшло 30 пацієнтів (25/83,3 % чоловіків та 5/16,7 % жінок), які приймали стандартне медикаментозне лікування за уніфікованими клінічними протоколами без застосування хірургічних методів. У ПГ ІМ був з елевацією сегмента ST і зубцем Q (46,7 %), без зубця Q (30,0 %) та без підйому ST (23,3 %), усі  $p_{\text{ОГ-ПГ}} > 0,05$ . Отже, за діагнозом та гендерним складом групи були тотожні. Середній вік чоловіків ОГ склав  $56,2 \pm 1,2$  років, у ПГ  $52,5 \pm 2,2$  років, а жінок ОГ  $62,0 \pm 3,4$  років та ПГ  $58,5 \pm 3,6$  років (обидва  $p_{\text{ОГ-ПГ}} > 0,05$ ), тобто віковий склад ОГ та ПГ був співставний. За антропометричними даними пацієнти ОГ та ПГ не відрізнялися (зріст  $172,7 \pm 1,17$  см та  $172,9 \pm 1,57$  см; маса  $87,38 \pm 2,05$  кг та  $85,23 \pm 3,24$  кг; індекс маси тіла  $29,2 \pm 0,56$  та  $28,35 \pm 0,77$  кг/м<sup>2</sup>, усі  $p_{\text{ОГ-ПГ}} > 0,05$ ). Найбільше пацієнтів в обох групах було з надлишком маси тіла ( $45,1 \pm 5,9$  %, та  $50,0 \pm 5,9$  %), істотно частіше, ніж з нормальною масою тіла (обидва  $p < 0,05$ ).

В обох групах усі пацієнти мали супутню артеріальну гіпертензію III стадії. В ОГ I ступінь АГ був діагностований у 20 пацієнтів (28,2 %), 2 ступінь – у 27 (38,0 %) та 3 ступінь – у 24 (33,8 %). За частотою щодо стадій та ступенів АГ групи були тотожними (усі  $p_{\text{ОГ-ПГ}} > 0,05$ ). Не відрізнялися групи і за частотою серцевої недостатності та стадіями і функціональними класами; за частотою виявлення порушень ритму серця (24,0 % та 16,7 %,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} > 0,05$ ), крім фібриляції передсердь, яка частіше реєструвалась в ОГ (14,1 % проти 6,6 %,  $p < 0,05$ ). Серед пізніх ускладнень ІМ в обох групах найчастіше діагностували хронічну аневризму лівого шлуночка, однаково часто в ОГ і ПГ (12,7 % і 16,7 %,  $p > 0,05$ ).

За характером супутніх хвороб пацієнти ОГ та ПГ також були співставні. Найчастішими коморбідними станами в обох групах були цукровий діабет II типу (23,9 % і 30,0 %,  $p > 0,05$ ) та хронічне обструктивне захворювання легень (14,1 % та 10,0 %,  $p > 0,05$ ).

Також було обстежено контрольну групу (КГ) 20 здорових осіб віком від 46 до 67 років, середній вік становив  $54,5 \pm 1,6$  роки ( $p_{\text{ОГ-КГ}} > 0,05$  та  $p_{\text{ПГ-КГ}} > 0,05$ ). Серед них були 75,0 % чоловіків і 25,0 % жінок. У них визначали структурно-функціональні параметри серця та показники ліпідного спектра крові одноразово.

Загальноклінічне обстеження включало детальне опитування, аналіз медичної документації, повне фізикальне обстеження з антропометричними вимірами, з розрахунком індексу маси тіла та вимірюванням АТ згідно наказу № 384 від 24.05.12.

Загальний клінічний аналіз крові проводився за стандартною методикою з підрахунком клітин у камері Горяєва або за допомогою електронного аналізатора Sysmex XP-300 (Японія). У загальному аналізі сечі визначали фізичні властивості та мікроскопічний клітинний склад осаду, кількісне визначення білка проводили за Бранденбергом-Робертсом-Стольніковим.

Вираженість синдрому системного запалення оцінювали за кількістю лейкоцитів, клітинним складом периферійної крові та швидкістю осідання еритроцитів (ШОЕ), рівнями високочутливого С-реактивного білка (СРБ), загального фібриногену та інтегральними гематологічними індексами. СРБ визначали методом аглютинації за допомогою латексного діагностикуму «СРБ-латекс-реагент» (Roche, Швейцарія). З гематологічних інтегральних індексів запалення визначали індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), відношення лейкоцитів до ШОЕ (Л/ШОЕ), відношення несегментоядерних нейтрофілів до ШОЕ (НС/ШОЕ), індекс активності запалення (ІАЗ), відношення нейтрофілів до моноцитів (Н/Мо) та інтегрований індекс запалення (ІІЗ), який дозволяє врахувати стан серцево-судинної системи:  $ІІЗ = (ЧСС \times Л)/100 + (ЧСС \times ПалН)/100 + (ЧСС \times СегН)/1000 + (ЧСС/Лі) + (ЧСС \times ШОЕ/1000)$ , де ЧСС – частота серцевих скорочень, СегН – сегментоядерні нейтрофіли, ПалН – паличкоядерні нейтрофіли, Лі – лімфоцити, Л – лейкоцити, ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів. Для оцінки ендогенної інтоксикації розраховували лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), ядерний індекс (ЯІ), індекс реактивної відповіді нейтрофілів (ІРВН), гематологічний індекс інтоксикації (ГІІ), показник інтоксикації гематологічний (ПІГ). Також визначали низку гематологічних індексів адаптації, неспецифічної та імунної реактивності: відношення нейтрофілів до лімфоцитів (Н/Лі), індекс адаптації (ІА), індекс імунної реактивності (ІІР), лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ЛіГІ), індекс відношення лімфоцитів до моноцитів (Лі/Мо) та еозинофілів (Лі/Е) загальний індекс інтоксикації (ЗІІ). Індекс адаптації (ІА):  $ІА = Лі / СегН$ . За величиною ІА встановлювали тип адаптаційної реакції:  $< 0,3$  – стрес;  $0,31 - 0,50$  – орієнтування;  $0,51 - 0,70$  – спокійна активація;  $0,71 - 0,90$  – підвищена активація;  $> 0,91$  – переактивація. За умов лейкопенії ми діагностували реакцію неповноцінної адаптації. Адаптаційні реакції поділяли на 2 типи: дистрес (стрес, переактивація та неповноцінна адаптація) та еустрес (спокійна та підвищена активація) (Радченко О.М., 2004). Додатково розраховували адаптаційний потенціал (АП) за Р.М. Баєвським (1987):  $АП = 0,0011 \times ЧСС + 0,014 \times АТ \text{ сист.} + 0,008 \times АТ \text{ діаст.} + 0,009 \times \text{маса тіла} - 0,009 \times \text{ріст} + 0,014 \times \text{вік}$ .

Біохімічний аналіз крові включав визначення за стандартними методиками скринінгових параметрів функції печінки та нирок, білкового та вуглеводного метаболізму. Концентрацію білірубіну сироватки крові визначали за методом L. Jendrassik - R. Cleghorn (1937) (норма  $8,5-20,0$  мкмоль/л). Рівні активності аланінамінотрансферази і аспартатамінотрансферази - за S. Reitman et S. Frankel (1959) у модифікації Л.Л. Громашевської (1997) та А.В. Шкурби (1998) (норми  $0,15-0,45$  ммоль/г $\times$ л,  $0,17 - 0,68$  ммоль/г $\times$ л). Кількість загального білка сироватки оцінювали за біуретовою реакцією (норма  $60,0 - 80,0$  г/л), концентрацію сечовини - за кольоровою реакцією з діацетилмонооксидом (норма  $3,2 - 8,3$  ммоль/л), креатиніну - за кольоровою реакцією І. Яффе за методом С. Поппера (норма  $60,0 - 115,0$  мкмоль/л). Розраховували швидкість клубочкової фільтрації за Cockcroft-Gault (1976), оцінювали її як збережену за умов  $> 90$  мл/хв./ $1,73 \text{ м}^2$ , помірно знижену  $60-90$  мл/хв./ $1,73 \text{ м}^2$  та значно знижену  $< 60$  мл/хв./ $1,73 \text{ м}^2$ . Глюкозу периферійної крові натще досліджували глюкозооксидазним методом М. Сомоджи - Д.Г. Нельсона (норма  $3,3 - 6,1$  ммоль/л), за показами проводили глюкозо-толерантний тест та визначали глікозильований гемоглобін. Величини протромбінових часу та індексу досліджували за А.І. Quick (1935), тромбінового часу - за R.M. Biggset та M.G. MacFarlan (1962), етанолу пробу - за H. Godal et al. (1971) у

модифікації В.Г. Личева (1975), розраховували міжнародне нормалізаційне відношення. Концентрацію фібриногену крові визначали гравіметричним методом за Р.А. Рутберг (1961) (норма 2 - 4 г/л) реагентами фірм «Біофарма» (Україна) та «Seppim S.A.» (Франція) на біохімічному аналізаторі Cobas Mira Plus фірми «Roche Diagnostics» (Швейцарія).

Метаболізм ліпідів оцінювали за рівнями загального холестеролу (ХС), тригліцеридів (ТГ) та холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХСЛПВЩ) і розрахунком коефіцієнта атерогенності (КА), холестеролу ліпопротеїнів низької (ХСЛПНЩ) та невисокої щільності (ХСне-ЛПВЩ). Визначення ХС, ТГ, ХСЛПВЩ проводили реактивами фірми «Human» (Німеччина) за допомогою біохімічного аналізатора «Stat fax 1940 Plus» (США). За цільове значення ХС ми прийняли < 4,0 ммоль/л, за оптимальний вміст 4,1-5,1 ммоль/л, за пограничне значення 5,2-6,2 ммоль/л та за гіперхолестеролемію > 6,2 ммоль/л. Визначення рівня ТГ проводили методом колориметрії з гліцерофосфорною оксидазою (норма < 1,7 ммоль/л). Величину ХСЛПВЩ визначали пероксидазним методом (норма > 1,00 ммоль/л). Розрахунок рівнів ХСЛПНЩ, коефіцієнта атерогенності та ХС не-ЛПВЩ проводили за W. Fridewald et al. (1972):  $\text{ХСЛПНЩ} = \text{ХС} - \text{ХСЛПВЩ} - (0,45 \times \text{ТГ})$  (норма < 3 ммоль/л для загальної популяції, < 2,5 ммоль/л для пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком та < 1,8 ммоль/л для наших пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком). Коефіцієнт атерогенності визначався за А.Н. Клімовим (2012):  $\text{КА} = (\text{ХС} - \text{ХСЛПВЩ}) / \text{ХСЛПВЩ}$  (норма для чоловіків до 3,5, для жінок до 3,2). Розраховували кількість ХСне-ЛПВЩ як різницю між ХС та ХСЛПВЩ, як цільовий рівень приймали ХС не-ЛПВЩ < 4 ммоль/л.

Стандартне інструментальне обстеження включало електрокардіографію та ехокардіографію (ЕхоКГ). ЕхоКГ проводилась на апараті Aloka SSD-500 (Японія) за стандартною методикою та рекомендаціями робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України (2017). Визначалися фракція викиду (ФВ), розміри камер серця в діастолу, діаметр кореня аорти (Ао), товщина задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) та міжшлуночкової перетинки (ТМШП). Розраховані маса міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) та її індексоване значення (ІММЛШ), відносна товщина стінки ЛШ (ВТСЛШ) та оцінена геометрія ЛШ. За рекомендаціями робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії, розрізняли три ступені гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ).

Під час стаціонарного лікування інфаркту міокарда усім пацієнтам була проведена коронарографія ВА. У подальшому усім пацієнтам було проведено рентгенографію органів грудної порожнини раз на рік під час амбулаторного спостереження; ультразвукове обстеження органів черевної порожнини, нирок та малого тазу за показами.

Статистичну обробку проводили після створення бази даних в редакторі Microsoft Excel (2007), користуючись пакетом «Statistica for Windows 10.1» (Statsoft, USA). Кожну вибірку перевіряли на нормальність розподілу за Гаусом. За умов нормального розподілу результати подавали як середнє арифметичне з похибкою. Для визначення різниці величин застосовували t-критерій Стюдента. Непараметричні показники за умов негаусівського розподілу порівнювали за допомогою U-критерію

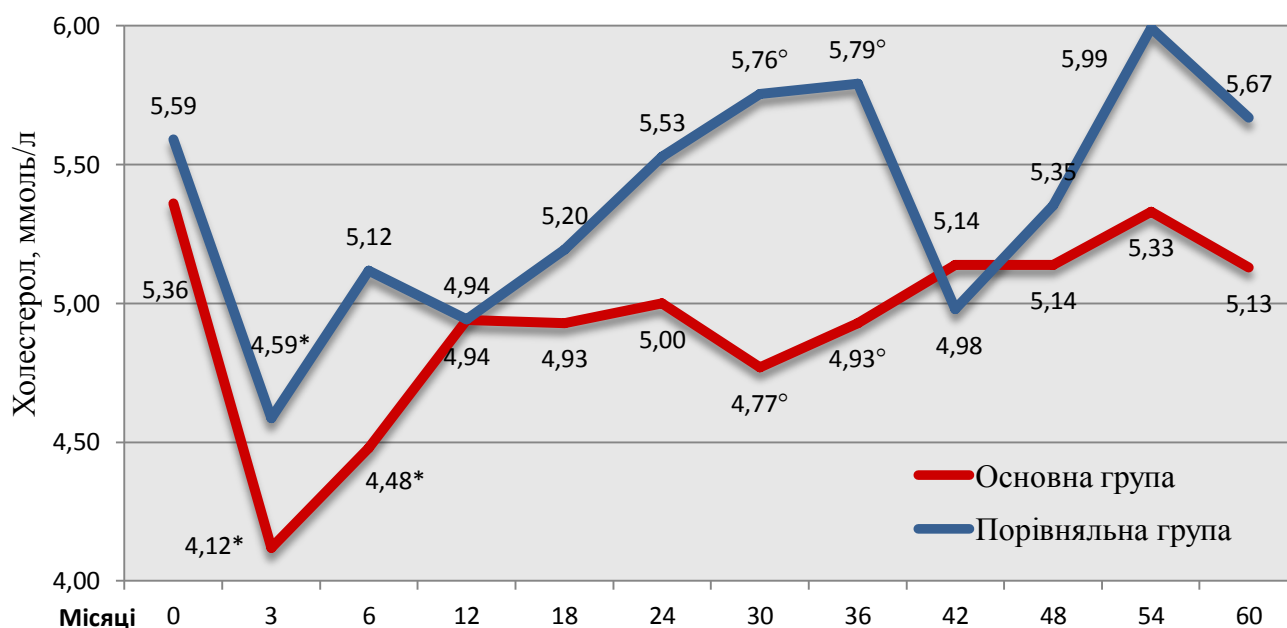
Манн-Вітні. Силу та направленість зв'язків між параметрами визначали за методами Спірмена-Пірсона ( $r$ ) та Кендалла ( $\tau$ ).

Прогнозування та аналіз безподійного виживання проводилися за методом Каплана-Майєра. Оцінювали кумулятивну частку виживання (%) впродовж 60 місяців спостереження, істотність різниці між групами визначали за F-критерієм Кокса. За подію приймали випадок госпіталізації з приводу повторного ІМ, нестабільної стенокардії чи декомпенсації хронічної серцевої недостатності або смерть пацієнта. За рівень істотності прийнято  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження та їх обговорення.** Хірургічна реваскуляризація міокарда впродовж року спостереження призводила до більш вираженого зниження активності запалення через 3 та 6 місяців за лейкоцитами крові ( $6,74 \pm 0,26$ ,  $p_{0-3} = 0,01$  та  $6,03 \pm 0,34 \cdot 10^9/\text{л}$ ,  $p_{0-6} < 0,001$ ), ШОЕ (до  $7,6 \pm 0,9$  мм/год,  $p_{0-6} < 0,05$ ,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ ) та СРБ ( $0,56 \pm 0,24$ , мг/л  $p_{0-6} = 0,003$ ) порівняно з ПГ. Через рік відмінність між групами утримувалась за рівнем фібриногену, який істотно знизився на 14,6 % в ОГ ( $3,56 \pm 0,14$  г/л,  $p_{0-12} = 0,02$ ) на відмінну від ПГ, де не було виявлено істотних змін.

Для обох груп незалежно від стартового лікування ІМ було притаманно підвищення інтегральних індексів запалення, які через 3 місяці зменшились, крім ІАЗ, який за умов медикаментозного лікування зріс на 44,0 %. Реваскуляризація міокарда через рік супроводжувалася меншою активністю запалення за інтегральними індексами (ІЗЛ знизився на 28,0 % і 26,9 %; Н/ШОЕ на 55,2 % і 10,5 %; Н/Лі на 33,8 % і 28,9 %; ІЗ на 11,7 % і 5,5 %; Л/ШОЕ на 59,0 % і 28,9 % в ОГ та ПГ). Незалежно від методу лікування ІМ через 3 місяці спостерігалось істотне зниження інтегральних маркерів ендогенної інтоксикації, однак через 6 місяців вона починала зростати (за ЯІ та ІРВН). Проте, для пацієнтів після реваскуляризації міокарда було притаманно суттєвіше зниження синдрому ендогенної інтоксикації через півроку (ЗІІ в ОГ зменшився на 34,4 %, а у ПГ на 9,0 %), хоча надалі між групами відмінності зникли. Аналогічно змінювались адаптаційні процеси - незалежно від стартового лікування частота дистрес-реакцій істотно знижувалася через 3 місяці (в ОГ та ПГ з 24,4 % до 11,1 %, обидва  $p < 0,05$ ), але через 6 місяців спостерігалось певне погіршення адаптаційних процесів, кількість несприятливих реакцій повернулась до вихідного рівня (дистрес 25,0 %) і знову зменшилась через 12 місяців спостереження. Зменшення адаптаційного потенціалу (АП), що свідчить про покращання стану серцево-судинної системи, через 3 місяці після стаціонарного лікування виявилось в обох групах (з 2,59 до 2,41 та з 2,52 до 2,25, обидва  $p_{0-3} < 0,05$ ), однак через 6 місяців цифри повернулися до вихідних значень. Для обох груп була притаманна активація імунного компоненту запалення за інтегральними індексами, з піком для ОГ через 6 місяців (ЛіГІ з  $4,12 \pm 0,35$  до  $6,25 \pm 0,52$ ,  $p_{0-6} < 0,05$ ) та нормалізацією через 12 місяців, що не спостерігалось у ПГ.

Ми оцінили динаміку показників ліпідограми упродовж 60 місяців, відповідно до другого завдання. У групі після реваскуляризації вміст ХС був нижчим за початковий рівень з максимальним зниженням через 3 ( $4,12 \pm 0,16$  ммоль/л,  $p_{0-3} < 0,05$ ) та 6 місяців ( $4,48 \pm 0,22$  ммоль/л,  $p_{0-6} < 0,05$ ), при цьому цільове значення ХС спостерігалось у 57,5 % пацієнтів через 3 місяці та у 46,9 % через 6 місяців, а потім вміст ХС поступово зростав до максимуму - 5,33 ммоль/л через 54 місяці (рис. 1).



Примітки: \* -  $p < 0,05$  в порівнянні з початковими показниками; ° -  $p < 0,05$  в порівнянні між групами

**Рисунок 1 – Динаміка рівня загального холестеролу впродовж 60 місяців в основній та порівняльній групах**

Частота гіперхолестеролемії в пацієнтів ОГ була мінімальною впродовж перших півтора років спостереження (з 31,7 % до 5,0 %,  $p_{0-3} < 0,05$ ; 12,5 %,  $p_{0-6} < 0,05$ ; 11,8 %,  $p_{0-12} < 0,05$  та 10,5 %,  $p_{0-18} < 0,05$ ). Надалі в ОГ вона зросла до 14,3 % через 60 місяців, тоді як у ПГ - до 50,0 % ( $p_{0-60} > 0,05$ ,  $p_{ОГ-ПГ} < 0,05$ ). На відміну від ОГ, у ПГ впродовж 60 місяців вміст ХС постійно зростав і через 30-36 місяців (5,76 ммоль/л  $p_{0-30} > 0,05$ ) істотно перевищував рівень ОГ.

Вміст ХСЛПВЩ впродовж усього періоду спостереження утримувався в межах норми в обох групах, але тільки у половини осіб через 60 місяців він досягав цільового рівня. Також в обох групах не вдалось усім пацієнтам досягти цільового рівня ХСЛПНЩ, однак тільки у пацієнтів ОГ показники ліпідограми покращилися істотно: знизився ХСЛПНЩ на 24,1 % ( $p_{0-3} < 0,05$ ), збільшився ХСЛПВЩ на 13,8 % ( $p_{0-6} < 0,05$ ).

Вміст ТГ на початку спостереження в обох групах був вище норми і через 3 місяці знизився більше, ніж на 30 %, а через 6 місяців групи почали істотно відрізнятися ( $1,46 \pm 0,18$  ммоль/л,  $p_{0-6} = 0,03$  проти  $3,28 \pm 1,11$  ммоль/л,  $p_{0-6} > 0,05$ ,  $p_{ОГ-ПГ} = 0,008$ ) і надалі така міжгрупові різниця утримувалась впродовж 60 місяців (рис. 2).



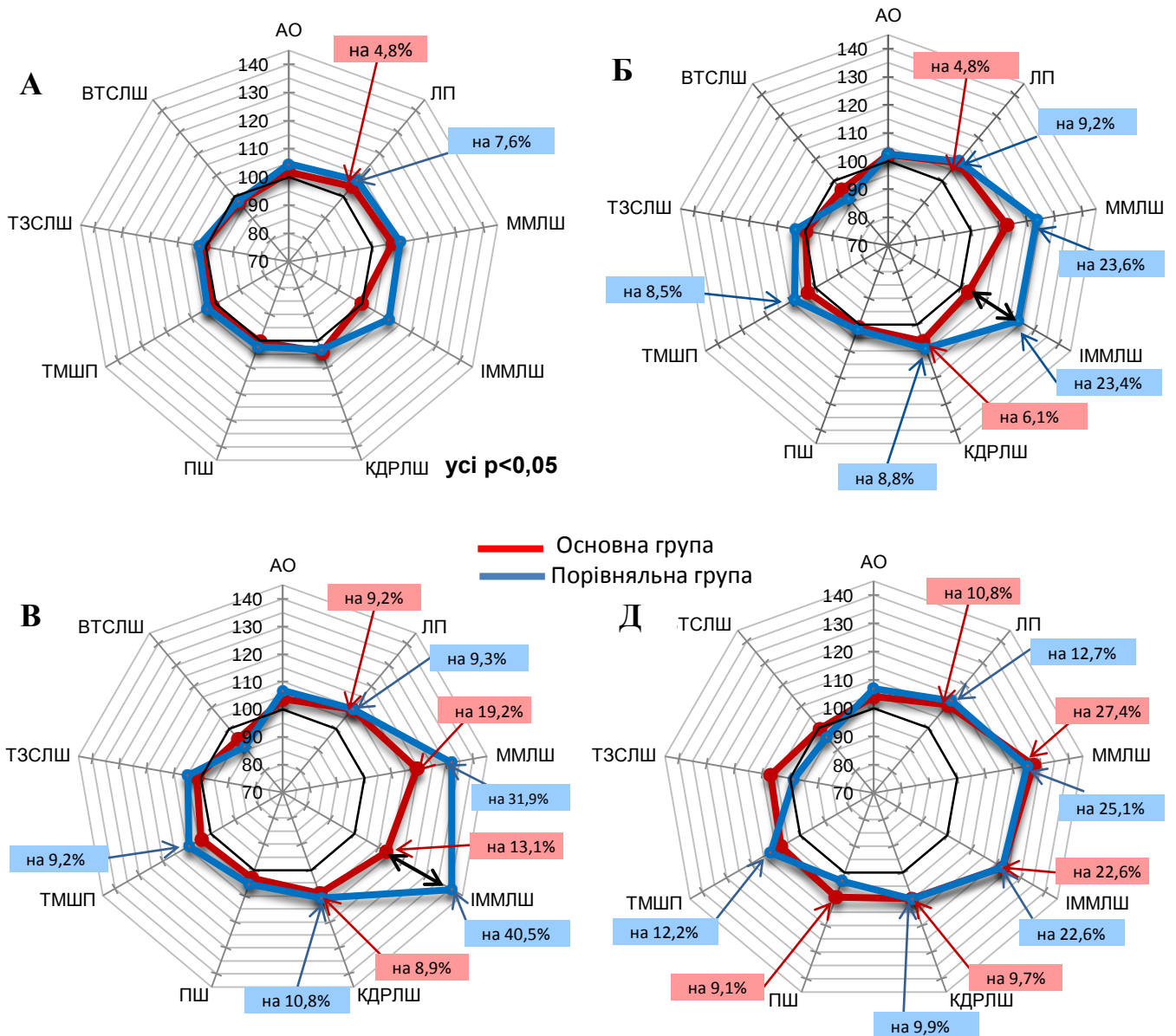
Примітки: \* -  $p < 0,05$  в порівнянні з початковими показниками, • -  $p < 0,05$  між групами

**Рисунок 2 – Динаміка рівня тригліцеридів впродовж 60 місяців в основній та порівняльній групах**

У пацієнтів ОГ через 6 місяців показники КА та ХСне-ЛПВЩ істотно знизилися (на 32,7 % та 18,3 %, обидва  $p_{0-6} < 0,05$ ), на відмінну від ПГ, де вони стали вищими (на 36,8 % та 12,3 %, обидва  $p_{0-6} > 0,05$ ,  $p_{ОГ-ПГ} < 0,05$ ), міжгрупова істотна різниця зберігалась ще і через 24 місяці, однак у подальшому зникла. Рівень  $\beta$ -ліпопротеїдів ( $\beta$ ЛП) в ОГ істотно знижувався через 3 місяці до меж норм, проте надалі почав зростати з перевищенням норми через 42 місяці (з  $56,45 \pm 2,66$  Од до  $41,86 \pm 1,82$  Од,  $p_{0-3} < 0,05$  та до  $57,14 \pm 5,59$ ,  $p_{0-42} > 0,05$ ). У ПГ значення  $\beta$ ЛП вже через 6 місяців перевищили початкові значення і норму. За кореляційним аналізом зростання загального ХС і ХСЛПНЩ та зниження ХСЛПВЩ асоціювалися зі збільшенням маси тіла, молодшим віком, більш вираженою гіпертрофією міокарда та зниженням гемоглобіну. Через 3 місяці гіперхолестеролемія відбувалась паралельно зменшенню білірубину ( $r = -0,48$ ;  $p < 0,05$ ), а через 60 місяців атерогенні зміни ліпідограми корелювали з виникненням ділятки аорти, асиметричною гіпертрофією ЛШ та зниженням кількості еритроцитів.

Ми оцінили динаміку параметрів ЕхоКГ впродовж 60 місяців у пацієнтів з ІХС після реваскуляризації та без неї. Початкові їх значення в ОГ та ПГ істотно не відрізнялися, але були істотно більші за показники здорових осіб. Після ІМ для пацієнтів обох груп було характерно наростання діастолічної дисфункції через 12 місяців (ЛП в ОГ з  $3,93 \pm 0,08$  до  $4,11 \pm 0,07$  см,  $p_{0-12} = 0,04$ ; у ПГ з  $3,87 \pm 0,09$  до  $4,17 \pm 0,07$  см,  $p_{0-12} = 0,009$ ). Через 60 місяців у 80,0 % пацієнтів ОГ розмір ЛП був більше норми, він збільшився на 10,8 % від початкового ( $4,35 \pm 0,22$  см,  $p_{0-60} = 0,02$ ), тоді як у ПГ розмір ЛП був збільшений у 88,9 % і зріс на 12,7 % (до  $4,37 \pm 0,11$  см,  $p_{0-60} = 0,01$ ), тобто через 5 років після реваскуляризації діастолічна дисфункція зустрічалася на 8,9 % рідше і була менш вираженою, ніж за умов стандартного медикаментозного лікування (рис. 3).

Незалежно від характеру початкового лікування спостерігалось істотне збільшення КДРЛШ через 24 місяці після ІМ (ОГ:  $5,20 \pm 0,15$  см та ПГ:  $5,49 \pm 0,14$  см,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} > 0,05$ ). Розмір ЛШ поступово зростає впродовж 3 - 4 років в обох групах: ОГ - на 8,9 % (до  $5,35 \pm 0,13$  см,  $p_{0-36} = 0,003$ ) і 8,4 % (до  $5,32 \pm 0,22$  см,  $p_{0-48} = 0,03$ ), ПГ - на 10,8 % (до  $5,57 \pm 0,25$  см,  $p_{0-36} = 0,03$ ) і 9,5 % (до  $5,50 \pm 0,16$  см,  $p_{0-48} = 0,05$ ), а через 60 місяців у пацієнтів обох груп ми спостерігали однаковий приріст КДРЛШ (ОГ: на 9,7 %, до  $5,38 \pm 0,27$  см,  $p_{0-60} = 0,02$ ; ПГ: на 9,9 %, до  $5,52 \pm 0,19$ ,  $p_{0-60} = 0,03$ ). Для пацієнтів після реваскуляризації було притаманно менш виражене зростання ТМШП через 60 місяців спостереження (на 7,80 %,  $p_{0-60} > 0,05$ , ПГ - на 12,2 %,  $p_{0-60} = 0,01$ ) (рис. 3).



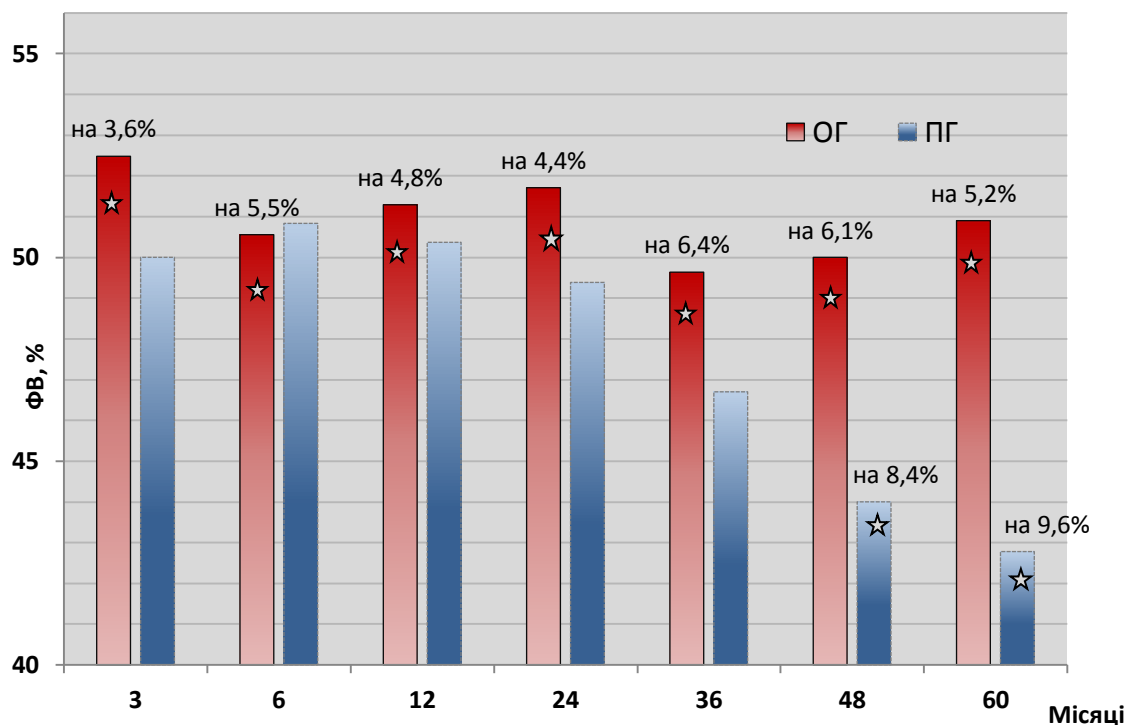
Примітка:  $\leftrightarrow$  -  $p < 0,05$  порівняно між групами

**Рисунок 3 – Динаміка ехокардіографічних показників через 12 (А), 24 (Б), 36 (В) та 60 місяців (Д) в основній і порівняльній групах**

Істотна різниця спостерігалась між групами за ІММЛШ. Так, у групі із реваскуляризацією міокарда було менш виражене зростання ІММЛШ через 24 місяці

( $137,42 \pm 8,27$  проти  $157,56 \pm 6,08$  г/м<sup>2</sup>, обидва  $p_{0-24} < 0,05$ ,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ ) та через 36 місяців ( $151,14 \pm 8,47$  проти  $179,32 \pm 9,49$  г/м<sup>2</sup>, обидва  $p_{0-36} < 0,05$ ,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ ), однак вже через 60 місяців ММЛШ та ІММЛШ стали в групах подібними ( $p_{\text{ОГ-ПГ}} > 0,05$ ).

Після реваскуляризації з приводу ІМ спостерігалось менш виражене (на 5,2 % проти 9,6 %,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} = 0,05$ ) і рідше зменшення скоротливої здатності ЛШ, ніж за умов стандартного консервативного лікування, в ОГ через 60 місяців 30,0 % пацієнтів мали ФВ ЛШ  $< 45,0$  %, тоді як у ПГ - 44,0 % (рис. 4).



Примітка: ☆ -  $p < 0,05$  порівняно з вихідними даними

**Рисунок 4 – Динаміка фракції викиду лівого шлуночка впродовж 60 місяців в основній і порівняльній групах**

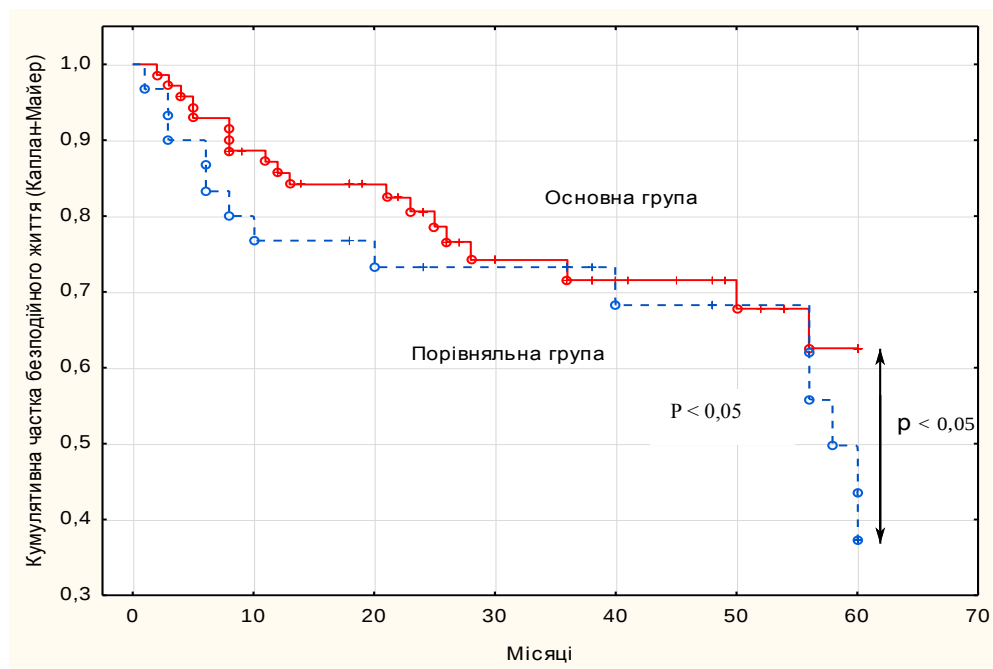
Незалежно від характеру стартового лікування ІМ через 60 місяців після нього спостерігалися лише два типи ремоделювання ЛШ - концентрична та ексцентрична ГЛШ. В ОГ нормальна геометрія зникла пізніше, ніж в ПГ (через 36 та 24 місяці). Через 60 місяців після реваскуляризації міокарда у 80,0 % пацієнтів спостерігалась концентрична, а в 20,0 % – ексцентрична ГЛШ, тоді як після медикаментозного лікування - у 44,4 % та 55,6 % відповідно.

За кореляційним аналізом розміри камер серця та маса міокарда в ОГ на початку дослідження асоціювалися зі статтю (більше у чоловіків), індексом маси тіла, площею поверхні тіла, віком пацієнтів, показниками ліпідогрामी. Через 12 місяців до тих факторів додалися рівень АТ та ЧСС, а от через 60 місяців основними асоціативними факторами прогресування ГЛШ стали крім артеріальної гіпертензії та дисліпідемії також погіршення пігменто-утворювальної функції печінки, схильність до гіпокоагуляції та анемія.

На підставі тривалого проспективного обсерваційного дослідження виявили, що у пацієнтів після ІМ незалежно від методу його лікування впродовж 60 місяців

гірший прогноз безподійного виживання спостерігався за умов збільшення розмірів ПШ  $\geq 2,5$  см (36,9 % проти 63,2 %,  $p = 0,03$ ), ЛП  $> 4,0$  см (28,2 % проти 67,4 %,  $p = 0,04$ ), КДРЛШ  $\geq 5,7$  см (25,0 % проти 60,7 %,  $p = 0,009$ ), зменшення ФВ  $< 50$  % (30,8 % проти 72,8 %,  $p = 0,001$ ) та ВТСЛШ  $< 0,42$  (30,3 % проти 66,4 %,  $p = 0,003$ ), тобто при виникненні дилатації та ексцентричної гіпертрофії ЛШ (19,8 % проти 58,4 %,  $p = 0,05$ ). Також гірший прогноз безподійного виживання впродовж 60 місяців реєструвався за умов дисліпідемії (ХС  $> 5,0$  ммоль/л - 39,4 % проти 81,4 %,  $p < 0,05$ , ХСЛПВЩ  $< 1,1$  ммоль/л - 30,7 % проти 82,4 %,  $p < 0,05$ , ХСЛПНЩ  $> 2,5$  ммоль/л - 36,6 % проти 76,9 %,  $p < 0,05$ ,  $\beta$ ЛП  $> 50$  Од - 39,3 % проти 78,0 %,  $p < 0,05$  та ХСне-ЛПВЩ  $> 4,0$  ммоль/л - 41,5 % проти 73,1 %,  $p < 0,05$ ). Також незалежно від лікування був гіршим прогноз через 60 місяців серед пацієнтів з низьким рівнем білірубіну  $\leq 11,0$  мкмоль/л (50,8 % проти 67,4 %,  $p = 0,03$ ), з вищим рівнем креатиніну  $\leq 115,0$  мкмоль/л був (33,8 % проти 64,0 %,  $p = 0,03$ ) та з вищим рівнем загального фібриногену  $\leq 4,0$  г/л (46,4 % проти 53,5 %,  $p = 0,016$ ).

Ми визначили, що пацієнти після реваскуляризації міокарда загалом мали кращий прогноз безподійного життя порівняно з пацієнтами групи консервативного медикаментозного лікування (62,6 % проти 50,2 %,  $p < 0,05$ ) (рис. 5).



**Рисунок 5 – Безподійне виживання пацієнтів з ІХС залежно від стартового лікування ІМ за методом Каплана-Майера**

У пацієнтів після реваскуляризації спостерігався істотно кращий прогноз безподійного виживання через 60 місяців за умов ФВ  $> 50$  % (87,7 % проти 59,9 %,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ ), нормальної ММЛШ (75,8 % проти 49,1 %,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ ), ТЗСЛШ  $< 1,1$  см (66,9 % проти 30,5 %,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ ) та ВТСЛШ  $< 0,42$  (40,1 % проти 14,9 %,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ ).

Важливо, що прогноз в ОГ був кращим, ніж за умов тільки медикаментозного лікування, і за певних несприятливих структурних змін серця. Це, зокрема, стосувалось збільшення ЛП  $> 4,0$  см (43,8 % проти 24,7 %,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ ), ПШ  $\geq 2,6$  см (37,5 % проти

30,7 %,  $p_{\text{ог-пг}} < 0,05$ ) та діаметру  $Ao \geq 3,0$  см (57,2 % проти 34,3 % %,  $p_{\text{ог-пг}} < 0,05$ ) (табл. 1).

**Таблиця 1 – Кумулятивні частки безподійного виживання пацієнтів залежно від структурно-функціональних показників серця**

| Структурно-функціональні показники серця    |                             | Основна група, % | Порівняльна група, % | Достовірність виживання за F-Критерієм Кокса, p |
|---------------------------------------------|-----------------------------|------------------|----------------------|-------------------------------------------------|
| Правий шлуночок                             | $\leq 2,4$ см               | 66,8             | 52,5                 | $> 0,05$                                        |
|                                             | $\geq 2,5$ см               | 37,5             | 30,7                 | <b>0,008</b>                                    |
| Аорта                                       | $\leq 2,9$ см               | 69,2             | 77,8                 | $> 0,05$                                        |
|                                             | $\geq 3,0$ см               | 57,2             | 34,3                 | <b>0,02</b>                                     |
| Ліве передсердя                             | $\leq 4,0$ см               | 76,0             | 57,1                 | $> 0,05$                                        |
|                                             | $> 4,0$ см                  | 43,8             | 24,7                 | <b>0,046</b>                                    |
| Кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка | $< 5,7$ см                  | 65,7             | 54,3                 | $> 0,05$                                        |
|                                             | $\geq 5,7$ см               | 35,1             | 0,0                  | $> 0,05$                                        |
| Товщина міжшлуночкової перетинки            | $< 1,1$ см                  | 68,3             | 24,2                 | $> 0,05$                                        |
|                                             | $\geq 1,1$ см               | 54,6             | 52,9                 | $> 0,05$                                        |
| Товщина задньої стінки лівого шлуночка      | $< 1,1$ см                  | 66,9             | 30,5                 | <b>0,047</b>                                    |
|                                             | $\geq 1,1$ см               | 55,4             | 57,6                 | $> 0,05$                                        |
| Фракція викиду                              | $> 50$ %                    | 87,7             | 59,9                 | <b>0,046</b>                                    |
|                                             | $\leq 50$ %                 | 24,6             | 37,8                 | $> 0,05$                                        |
| Маса міокарда лівого шлуночка               | $< 250$ г                   | 75,8             | 49,1                 | <b>0,05</b>                                     |
|                                             | $\geq 250$ г                | 40,1             | 31,8                 | $> 0,05$                                        |
| Індекс маси міокарда лівого шлуночка        | $< 115$ г/м <sup>2</sup>    | 60,3             | 37,5                 | $> 0,05$                                        |
|                                             | $\geq 115$ г/м <sup>2</sup> | 44,6             | 53,6                 | $> 0,05$                                        |
| Відносна товщина стінок лівого шлуночка     | $< 0,42$                    | 40,1             | 14,9                 | <b>0,05</b>                                     |
|                                             | $\geq 0,42$                 | 66,7             | 67,1                 | $> 0,05$                                        |

Серед параметрів ліпідограни на прогноз статистично значимо впливали рівні ХС та ХСЛПНЦ. Так, у пацієнтів після реваскуляризації міокарда спостерігався істотно кращий прогноз безподійного виживання через 60 місяців за умов  $ХС < 4,5$  ммоль/л (82,8 % проти 49,8 %,  $p < 0,05$ ) та  $ХСЛПНЦ < 2,5$  ммоль/л (69,1 % проти 44,7 %,  $p < 0,05$ ), однак за умов гіперхолестеролемії прогноз безподійного життя був гіршим (28,0 % проти 45,7 %,  $p_{\text{ог-пг}} = 0,05$ ).

## ВИСНОВКИ

В дисертаційній роботі вирішено одне з актуальних завдань сучасної кардіології, а саме, підвищення ефективності діагностики та з'ясування особливостей п'ятирічного перебігу ІХС після реваскуляризації з приводу інфаркту міокарда та виявлення незалежних предикторів несприятливого прогнозу.

1. Після гострого інфаркту міокарда реваскуляризація призводила до більш вираженого зниження активності запального процесу впродовж 6 місяців за лейкоцитами, ШОЕ та СРБ; незалежно від стартового лікування підвищені вихідні інтегральні індекси запалення та ендогенної інтоксикації через 3 місяці істотно зменшились, однак через 6 місяців ендогенна інтоксикація зросла, менш виражено після реваскуляризації (ЗІІ:  $11,16 \pm 0,80$  vs  $14,48 \pm 1,68$ ,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ ). Через рік після реваскуляризації активність запалення була меншою за значенням індексів (Л/ШОЕ на 59,0 %,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ , Н/ШОЕ на 55,2%, ПЗ на 11,7%, ЗІІ на 36,9%, ІЗЛ, Н/Лі, ППГ, усі  $p_{0-12} < 0,05$ ). На адаптаційні процеси лікування не впливало.

2. Після інфаркту міокарда незалежно від проведеної тактики лікування через 3 місяці покращились рівні холестеролу (ОГ: з 5,36 до 4,12 ммоль/л, цільовий у 57,5%, ПГ: з 5,59 до 4,59 ммоль/л, 38,9%), ХСЛПНЩ (з 3,20 до 2,43 та з 3,68 до 2,97 ммоль/л) та тригліцеридів (з 2,12 до 1,41 та з 1,90 до 1,29 ммоль/л), усі  $p_{0-3} < 0,05$ . Далі після реваскуляризації вміст холестеролу зростав впродовж 60 міс., але не перевищив початкове значення, тоді як за умов медикаментозного лікування – був істотно вищим ( $5,76$  vs  $4,77$  ммоль/л та  $5,79$  vs  $4,93$  ммоль/л, обидва  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ ) і перевищив початкове значення через 30 міс. Через 5 років після реваскуляризації вміст тригліцеридів був істотно нижчим (ОГ:  $1,20 \pm 0,11$ ,  $p_{0-60} = 0,002$  vs ПГ:  $3,28 \pm 1,50$  ммоль/л,  $p_{0-60} > 0,05$ ,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ ). На початку дослідження дисліпідемія асоціювалась з вищою масою тіла, молодшим віком, більш вираженою гіпертрофією міокарда та зменшенням кількості еритроцитів, а через 5 років - з гіпертрофією лівого шлуночка, дилатацією кореня аорти та зменшенням гемоглобіну.

3. Незалежно від вибору початкового лікування інфаркту міокарда виникала гіпертрофія міокарда, причому після реваскуляризації пізніше (через 24 vs 12 міс.). Через рік після інфаркту збільшились розміри лівого передсердя (ОГ - до 4,11 та ПГ - до 4,17 см, обидва  $p_{0-12} < 0,05$ ), через 2 роки – лівого шлуночка (ОГ - ІММЛШ  $137,4$  та ПГ - до  $156,7$  г/м<sup>2</sup>  $p_{0-24} < 0,05$ ,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} < 0,05$ ), через 5 років зменшилась фракція викиду у меншому ступені після реваскуляризації (на 5,2% та 9,6%, обидва  $p_{0-60} < 0,05$ ,  $p_{\text{ОГ-ПГ}} = 0,05$ ).

4. Предикторами несприятливого прогнозу у пацієнтів з ІХС після перенесеного інфаркту міокарда впродовж 60 місяців (згідно результатів аналізу безподійного виживання пацієнтів за методом Каплана Майєра) були збільшення правого шлуночка  $\geq 2,5$  см (36,9% vs 63,2%,  $p = 0,03$ ), лівого передсердя  $> 4,0$  см (28,2% vs 67,4%,  $p = 0,04$ ), лівого шлуночка  $\geq 5,7$  см (25,0% vs 60,7%,  $p = 0,009$ ), зменшення фракції викиду  $< 50\%$  (30,8% vs 72,8%,  $p = 0,001$ ) та відносної товщини стінки лівого шлуночка  $< 0,42$  (30,3% vs 66,4%,  $p = 0,003$ ), ексцентрична гіпертрофія (19,8% vs 58,4%,  $p = 0,05$ ), збільшення холестеролу  $> 5,0$  ммоль/л (39,4% vs 81,4%,  $p < 0,05$ ) і ХСЛПНЩ  $> 2,5$  ммоль/л (36,6% vs 76,9%,  $p < 0,05$ ) та ХСне-ЛПВЩ  $> 4,0$  ммоль/л (41,5% vs 73,1%,  $p < 0,05$ ), бета-ліпопротеїдів  $> 50$  Од (39,3% vs 78,0%,

$p < 0,05$ ), а також зменшення холестеролу високої щільності  $< 1,1$  ммоль/л (30,7% vs 82,4%,  $p < 0,05$ ), загального білірубину  $< 11,0$  мкмоль/л (50,8% vs 67,4%,  $p < 0,05$ ), збільшення креатиніну  $> 115$  ммоль/л (33,9% vs 64,0%,  $p < 0,05$ ) та фібриногену  $> 4,0$  г/л (46,4% vs 53,5%,  $p < 0,05$ ).

5. Після реваскуляризації міокарда з приводу інфаркту спостерігався істотно кращий 5-річний прогноз, ніж після консервативного лікування (62,6% vs 50,2%,  $p < 0,05$ ), причому це проявлялось не тільки за сприятливих умов (ФВ  $> 50\%$ , ММЛШ  $< 250$  г, ТЗСЛШ  $< 1,0$  см, ВТСЛШ  $< 0,42$ , ХС  $< 4,5$  ммоль/л, ХСЛПНЩ  $< 2,5$  ммоль/л), а й за наявних несприятливих змін: збільшенні лівого передсердя  $> 4,0$  см (43,8% vs 24,7%), правого шлуночка  $\geq 2,6$  см (37,5% vs 30,7%), діаметра кореня аорти  $\geq 3,0$  см (57,2% vs 34,3%) та загального холестеролу  $> 5,0$  ммоль/л (45,7% vs 28,0%), усі  $p < 0,05$ .

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Предиктори несприятливого 5-річного прогнозу після перенесеного інфаркту міокарда: ПШ  $\geq 2,5$  см, КДРЛШ  $\geq 5,7$  см, ЛП  $> 4,0$  см, ФВ  $\leq 50\%$ , ВТСЛШ  $< 0,42$ , ХС  $> 4,5$  ммоль/л, ХСЛПНЩ  $> 2,5$  ммоль/л, ХСЛПВЩ  $< 1,1$  ммоль/л, ХСне-ЛПВЩ  $> 4,0$  ммоль/л,  $\beta$ ЛП  $> 50$  Од, білірубін  $< 11,0$  мкмоль/л, креатинін  $> 115$  ммоль/л та фібриноген  $> 4,0$  г/л.

2. Реваскуляризація при гострому інфаркті міокарда особливо показана за умов наявних несприятливих змін - збільшенні лівого передсердя  $> 4,0$  см, правого шлуночка  $\geq 2,6$  см, діаметра кореня аорти  $\geq 3,0$  см та показнику загального холестеролу  $> 5,0$  ммоль/л.

3. Після перенесеного інфаркту міокарда доцільно контролювати показники ліпідограми з інтервалом у 6 місяців, а за умов виявлених їх змін визначати комплایєнс і корегувати дози та комбінації ліпідознижувальних препаратів для досягнення цільових рівнів показників ліпідограми.

4. Активність запалення та ендогенної інтоксикації слід визначати через 3 та 6 місяців після перенесеного інфаркту міокарда та у подальшому щороку з огляду на реактивацію запалення через цей час і визначення потреби у перегляді дозування терапії.

5. Вираженість і активність системного запалення та ендогенної інтоксикації після інфаркту міокарда доцільно визначати не тільки за стандартними маркерами, а й за інтегральними гематологічними індексами (індекс зсуву лейкоцитів, відношення нейтрофілів до ШОЕ та до лімфоцитів, інтегрований індекс запалення, відношення лейкоцитів до ШОЕ), які є інформативними та не потребують збільшення обсягу обстежень.

## СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Гута РР, Радченко ОМ. 5-річна динаміка показників ліпідограми у хворих на ішемічну хворобу серця після реваскуляризації. Буковинський медичний вісник. 2018;22;2(86):22-27 *(Авторкою проводився набір та обстеження хворих, статистичне опрацювання матеріалу, аналіз результатів, підготовка публікації до друку)*.
2. Гута РР, Радченко ОМ. Показники ліпідного спектра крові у хворих на ішемічну хворобу серця впродовж п'яти років після реваскуляризації з приводу інфаркту міокарда. Львівський клінічний вісник. 2018;24(4):27-33 *(Дисертантка провела аналіз та збір даних, обробку результатів, підготовку публікації до друку)*.
3. Гута РР, Радченко ОМ, Бек НС. 5-річна динаміка особливості геометрії лівого шлуночка у хворих на ішемічну хворобу серця залежно від тактики лікування. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 2019;19;3(67):17-21 *(Авторка особисто взяла участь в наборі та обстеженні хворих, статистично опрацювала матеріал, аналізувала отримані результати, підготувала публікацію до друку)*.
4. Radchenko OM, Guta RR, Filipiuk AL, Zukow W. Predictors of survival in patients with ischemic heart disease depending on therapy. Journal of Education, Health and Sport. 2020;10(2):18-26 *(Дисертантка провела аналіз літератури, набір та обстеження хворих, математичну обробку даних та написала текст публікації)*.
5. Guta RR, Radchenko OM, Korolyuk OYa. The 5-year dynamics of cardiac structure and function in patients with coronary artery disease after myocardial revascularization. Wiadomosci Lekarskie. 2020; LXXIII(4): 728-32 *(Авторка особисто взяла участь в наборі та обстеженні хворих, статистично опрацювала матеріал, аналізувала отримані результати, підготувала публікацію до друку)*
6. Гута РР. 5-річна динаміка загального холестерину та  $\beta$ -ліпопротеїдів у хворих на ішемічну хворобу серця після реваскуляризації. Щорічні терапевтичні читання. Профілактика неінфекційних захворювань – пріоритет сучасної науки та практики: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Харків. 2018:49
7. Гута РР. Структуро-функціональні зміни серця у хворих на ішемічну хворобу серця після реваскуляризації міокарда. Щорічні терапевтичні читання. Профілактика неінфекційних захворювань: фокусна коморбідність: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Харків. 2017:35
8. Гута РР, Радченко ОМ. Поширеність ремоделювання лівого шлуночка у хворих на ішемічну хворобу серця після реваскуляризації. Сучасні підходи до терапії та медичної реабілітації хворих із внутрішньою і професійною патологією: Матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції. Запоріжжя. 2018:6 *(Дисертантка провела набір та обстеження хворих, математичну обробку даних та написала текст)*.
9. Гута РР, Радченко ОМ. Особливості функціонального стану нирок у хворих на ішемічну хворобу серця після реваскуляризації міокарда. Пацієнт-орієнтована

допомога у загальній практиці: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Київ. 2018:47-48 *(Авторкою проводились набір та обстеження хворих, статистичне опрацювання матеріалу, аналіз результатів, підготовка публікації до друку)*.

10. Гута РР, Радченко ОМ. Динаміка лейкоцитарних індексів у хворих з гострим інфарктом міокарда в залежності від тактики лікування. Ювілейні терапевтичні читання. Клінічна та профілактична медицина: досвід та нові напрямки розвитку: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої 100-річчю від дня народження академіка Л. Т. Малої. Харків. 2019:61 *(Дисертантка провела набір та обстеження хворих, математичну обробку даних та написала текст публікації)*.
11. Гута РР, Радченко ОМ. Динаміка типів адаптаційних реакцій залежно від тактики лікування інфаркту міокарда. Новітні тенденції в діагностиці та лікуванні внутрішніх хвороб: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої 100-річчю від дня народження академіка Л. Т. Малої. Харків. 2019:55-56 *(Авторкою проводився набір та обстеження хворих, статистичне опрацювання матеріалу, підготовка публікації до друку)*.
12. Гута РР, Радченко ОМ, Бек НС. Особливості геометрії лівого шлуночка у хворих після перенесеного інфаркту міокарда залежно від тактики лікування: Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України, Український кардіологічний журнал. 2019;26(1):67-68 *(Дисертанткою проводився набір та обстеження хворих, статистичне опрацювання матеріалу, підготовка публікації до друку)*.

## АНОТАЦІЯ

**Гута Р.Р. Предиктори виникнення серцево-судинних ускладнень у хворих після реваскуляризації з приводу інфаркту міокарда.** – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.11 – кардіологія. – Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України, Львів, 2020.

Дисертаційна робота присвячена підвищенню ефективності діагностики та визначенню особливостей тривалого перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) після реваскуляризації з приводу інфаркту міокарда та виявленню незалежних предикторів несприятливого прогнозу впродовж 60 місяців. Визначено вираженість синдромів запалення, ендогенної інтоксикації та стан адаптаційних процесів після реваскуляризації впродовж року. На основі проведеного відкритого проспективного обсерваційного дослідження оцінено динаміку ліпідограми та параметрів ехокардіографії впродовж 60 місяців та визначені незалежні предиктори безпідйного життя у пацієнтів з ІХС незалежно від характеру лікування інфаркту міокарда впродовж 60 місяців. Встановлені предиктори вищої ефективності реваскуляризації міокарда порівняно зі стандартним медикаментозним лікуванням на основі показників, що є обов'язковими для пацієнтів дуже високого ризику.

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, реваскуляризація міокарда, ехокардіографія, ліпідограма, параметри запалення, предиктори прогнозу.

## АННОТАЦИЯ

**Гута Р.Р. Предикторы возникновения сердечно-сосудистых осложнений у больных после реваскуляризации по поводу инфаркта миокарда.** - На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.11 - кардиология. - Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого МЗ Украины, Львов, 2020.

Диссертационная работа посвящена повышению эффективности диагностики и определению особенностей длительного течения ишемической болезни сердца (ИБС) после реваскуляризации по поводу инфаркта миокарда и выявлению независимых предикторов неблагоприятного прогноза в течение 60 месяцев. Определены выраженность синдромов воспаления, эндогенной интоксикации и состояние адаптационных процессов после реваскуляризации в течение года. На основе проведенного открытого проспективного обсервационного исследования оценена динамика липидограммы и параметров эхокардиографии в течение 60 месяцев, определены независимые предикторы 5-летнего бессобытийного выживания у пациентов с ИБС независимо от характера лечения инфаркта миокарда. Установлены предикторы высшей эффективности реваскуляризации миокарда по сравнению со стандартным медикаментозным лечением на основе показателей, которые являются обязательными для пациентов очень высокого риска.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, реваскуляризация миокарда, эхокардиография, липидограмма, параметры воспаления, предикторы прогноза.

## SUMMARY

**Guta R.R. Predictors of cardiovascular complications in patients after revascularization due to acute myocardial infarction.** – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for scientific degree of Candidate of Medical Sciences (Doctor of Philosophy) in specialty 14.01.11 – Cardiology. – Lviv Danylo Halytsky National Medical University, Ministry of Health of Ukraine, Lviv, 2020.

Coronary artery disease (CAD) holds the leading position among cardiovascular diseases in Ukraine and worldwide. Acute myocardial infarction (MI) remains the main cause of immediate and long-term mortality in patients with CAD. Surgical methods of myocardial revascularization play a crucial role in the complex therapeutic strategy in these patients. Many researches were directed toward the development of effective prophylactic strategy after revascularization procedures that require a detailed study of the postoperative period. Therefore, prolonged observation of patients after MI treated with myocardial revascularization is extremely relevant in order to assess remote cardiac function, influence of cardiovascular risk factors and definition of risk predictors.

The purpose of our study was to determine the features of long-term course of CAD after revascularization, and to identify independent predictors of cardiovascular complications. The objectives of the study were the following: 1) to determine the severity

of endogenous intoxication syndrome, inflammation, and the type of adaptive processes in patients with CAD during the first year after revascularization; 2) to assess the dynamical changes in lipid profile and correlations of serum lipids in patients with CAD with and without revascularization during 60 months of observation; 3) to evaluate the dynamical changes in echocardiographic parameters and their correlations over 60 months; 4) to identify risk factors for cardiovascular complications during 60 months after MI; 5) to identify predictors of better efficacy of myocardial revascularization comparing to standard pharmacotherapy.

A comprehensive clinical examination with laboratory and imaging testing of 101 patients (84 men, 17 women) with CAD and acute MI were performed. The main group (MG) included 71 patients (59 men / 83.1% and 12 women / 16.9%) who underwent myocardial revascularization with. The control group (CG) included 30 patients (25 men / 83.3% and 5 women / 16.7%) who received standard pharmacotherapy according to unified clinical protocols.

The results of the study supplemented available scientific data about the effectiveness of myocardial revascularization contributed to less severe left ventricle (LV) remodeling, slower progression of CAD and less frequent occurrence of cardiovascular complications. In the main group myocardial hypertrophy developed later; in two years left ventricular myocardial mass index (LVMMi) was significantly lower. Besides, in five years the reduction of left ventricular ejection fraction (LVEF) was less severe. For the first time, integral hematologic indices of inflammation and endogenous intoxication during the first year after MI were analyzed, and the feasibility of their control was scientifically substantiated. In one year after revascularization, the following inflammatory indices were lower comparing to control group: total leukocyte count/erythrocyte sedimentation rate (ESR) ratio, neutrophil count/ESR ratio, integrated inflammation index, total index of intoxication, leukocyte shift index, neutrophil count/lymphocyte count ratio, and hematologic intoxication index.

The 5-year course of CAD after myocardial revascularization and standard pharmacotherapy without revascularization were compared with the assessment of echocardiographic structural and functional cardiac indices, lipid profiles, parameters of inflammatory activity and endogenous intoxication. It was found that revascularization had positive influence on LVMMi with statistically significant difference in 2 years after procedure, remaining significant in 3 years after procedure. Positive influence of revascularization on cardiac function was the most prominent in 5 years after procedure. In both groups, mean levels of total cholesterol (TC), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and triglycerides (TG) significantly decreased three months after MI. The mean TC level did not exceed the baseline level even in 60 months after revascularization, whereas in the control group mean TC level was significantly higher and exceeded the baseline level already in 30 months after MI. In five years after event the mean TG level was significantly lower in the main group comparing with the baseline level and comparing to control group.

Using the Kaplan-Meier method, the following predictors of 5-year risk of cardiovascular events were identified: increased right ventricular dimension  $\geq 2.5$  cm ( $P = 0.03$ ), left atrial dimension  $> 4.0$  cm ( $P = 0.04$ ), end-diastolic LV dimension  $\geq 5.7$  cm ( $P = 0.009$ ), LVEF  $< 50\%$  ( $P = 0.001$ ), relative LV wall thickness  $< 0.42$  ( $P = 0.003$ ), eccentric

LV hypertrophy ( $P = 0.05$ ); TC level  $> 5.0$  mmol/l, LDL-C level  $> 2.5$  mmol/l, non-HDL-C level  $> 4.0$  mmol/l,  $\beta$ -lipoprotein level  $> 50$  units, creatinine level  $> 115$   $\mu$ mol/l, fibrinogen level  $> 4.0$  mmol/l, HDL-C level  $< 1.1$  mmol/l, and total bilirubin level  $< 11.0$   $\mu$ mol/l (all  $P < 0.05$ ). Our study demonstrated that revascularization was associated with better event-free survival. This positive influence was observed not only among patients with better values of well-established risk factors, but also in patients with existing cardiovascular abnormalities and dyslipidemia (left atrial dimension  $> 4.0$  cm, right ventricular dimension  $\geq 2.6$  cm, aortic root diameter  $\geq 3.0$  cm, and serum TC level  $> 5.0$  mmol/l; all  $P < 0.05$ ).

**Key words:** coronary artery disease, myocardial infarction, myocardial revascularization, echocardiography, lipid profile, inflammatory indices, predictors of prognosis.

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

|           |                                                                            |
|-----------|----------------------------------------------------------------------------|
| АГ        | – артеріальна гіпертензія                                                  |
| АКШ       | – аортокоронарне шунтування                                                |
| Ао        | – аорта                                                                    |
| АП        | – адаптаційний потенціал                                                   |
| βЛП       | – β-ліпопротеїди                                                           |
| ВА        | – вінцеві артерії                                                          |
| ВТСЛШ     | – відносна товщина стінки лівого шлуночка                                  |
| ГЛШ       | – гіпертрофія лівого шлуночка                                              |
| ЗІ        | – загальний індекс інтоксикації                                            |
| ІА        | – індекс адаптації                                                         |
| ІАЗ       | – індекс активності запалення                                              |
| ІЗЛ       | – індекс зсуву лейкоцитів                                                  |
| ІЗ        | – інтегрований індекс запалення                                            |
| ІМ        | – інфаркт міокарда                                                         |
| ІММЛШ     | – індексована маса міокарда лівого шлуночка                                |
| ІРВН      | – індекс реактивної відповіді нейтрофілів                                  |
| ІХС       | – ішемічна хвороба серця                                                   |
| КА        | – коефіцієнт атерогенності                                                 |
| КГ        | – контрольна група                                                         |
| КДРЛШ     | – кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка                              |
| ЛіГІ      | – лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс                                      |
| ЛП        | – ліве передсердя                                                          |
| ЛШ        | – лівий шлуночок                                                           |
| Л/ШОЕ     | – відношення лейкоцитів до швидкості осідання еритроцитів                  |
| ММЛШ      | – маса міокарда лівого шлуночка                                            |
| Н/ШОЕ     | – відношення сегментоядерних нейтрофілів до швидкості осідання еритроцитів |
| Н/Лі      | – відношення нейтрофілів до лімфоцитів                                     |
| ОГ        | – основна група                                                            |
| ПГ        | – порівняльна група                                                        |
| ПІГ       | – показник інтоксикації гематологічний                                     |
| ПШ        | – правий шлуночок                                                          |
| СРБ       | – С-реактивний білок                                                       |
| ТГ        | – тригліцериди                                                             |
| ТЗСЛШ     | – товщина задньої стінки лівого шлуночка                                   |
| ТМШП      | – товщина міжшлуночкової перетинки                                         |
| ФВ        | – фракція викиду                                                           |
| ХС        | – холестерол                                                               |
| ХСЛПВЩ    | – холестерол ліпопротеїнів високої щільності                               |
| ХСЛПНЩ    | – холестерол ліпопротеїнів низької щільності                               |
| ХСне-ЛПВЩ | – холестерол ліпопротеїнів не високої щільності                            |
| ЯІ        | – ядерний індекс                                                           |