

changes in appendiceal stamp depends on the method of its processing: we found significantly more expressed changes after clipping appendiceal base by tantalum binding clips, and less expressed - after classic invaginated method (purse-string and Z-shaped sutures) and ligature technique. The latter was associated with significantly less inflammatory changes in appendiceal stamp compared with clipping technique, but it was inferior to classic invaginated method.

Keywords: *appendix, appendectomy, stamp processing methods, histological structure.*

УДК 616.127-005.8:615.22

Синдром гіперметаболізму в ранньому періоді гострого коронарного синдрому зі стійким підйомом сегменту ST на електрокардіограмі

Г.В. МЯСНИКОВ, З.В. ЛЕВШОВА, Л.Л. СИДОРОВА

Резюме. *На підставі обстеження 87 хворих з гострим коронарним синдромом з підйомом сегменту ST на електрокардіограмі показано, що у пацієнтів, які не отримували статини з першої доби захворювання, присутній синдром спонтанних змін ліпідограми як прояв феномену гіперметаболізму при системному запаленні. Відсутність змін ліпідів (відсутність синдрому спонтанних змін ліпідограми) у пацієнтів, які отримували статин, свідчить про відсутність у них феномену гіперметаболізму, що можна пояснити протизапальною дією статину.*

Ключові слова: *гострий коронарний синдром, синдром спонтанних змін ліпідограми, феномен гіперметаболізму, статини.*

Гострий коронарний синдром (ГКС) розвивається внаслідок гострої ішемії міокарда при атеросклеротичному ураженні коронарних артерій. Визнаним та доведеним у великих епідеміологічних дослідженнях чинником ризику атеросклерозу є дисліпідемія [9]. Призначення статинів, які мають потужний гіполіпідемічний ефект, є патогенетично обґрунтованою базою лікування хворих з ураженням судин атеросклеротичного генезу, яка дає можливість поліпшити показники виживання пацієнтів з хронічними формами ішемічної хвороби серця (ІХС) при тривалому (більше 2 років) лікуванні.

Останнім часом з'явилася інформація стосовно того, що призначення статинів сприяє зменшенню летальності хворих з інфарктом міокарда (ІМ) [12]. Аналіз даних 300 823 хворих із Американського національного реєстру пацієнтів з ІМ показав, що госпітальна летальність в групі пацієн-

тів, які отримували статини з першої доби захворювання, складала 4%, у той час, як у групах пацієнтів, які не отримували статини або яким препарати цієї групи відмінили з першої доби захворювання, була значно вища (відповідно 15,4 и 16,5%) [5–8].

Статини дають гіполіпідемічний ефект, проте важко очікувати суттєвий вплив препаратів цієї групи на ліпідний обмін у перші 10 діб їх прийому. Ймовірно, в цьому випадку скоріше мають значення їх чисельні плейотропні ефекти.

Більше ніж у 60% випадків ГКС розвивається на фоні стенозу коронарної артерії, який не перевищує 50%. Порушення цілісності покриття атеросклеротичної бляшки призводить до контакту тромбогенних субендотеліальних структур й вмісту бляшки з клітинами крові та утворення тромбу з частковою або повною оклюзією судини. Однією з причин дестабілізації атеросклеротичної бляшки називають системне та/або локальне запалення. Отримані дані, які свідчать про те, що рівень маркера системного запалення С-реактивного білку (СРБ) корелює зі ступенем і тяжкістю атеросклерозу, а у хворих з ІМ – з розміром некротичного вогнища [11].

Метою роботи було оцінити гіполіпідемічний і протизапальний ефекти розувастатину в ранньому періоді ГКС.

Матеріали до методи

Обстежено 87 хворих з ГКС з підйомом сегменту ST на електрокардіограмі (ЕКГ), які поступили до відділення реанімації і інтенсивної терапії (ВРІТ) Головного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» (ГВМКЦ «ГВКГ») в першу добу захворювання в період з серпня 2009 по травень 2013 р. Більшість обстежених склали чоловіки (84 пацієнтів, 97,7% випадків) у віці 41–89 років – в середньому ($69,4 \pm 2,1$) років, що зумовлено специфікою лікувального закладу.

Діагноз встановлювали відповідно до Робочої класифікації ІХС (наказ МОЗ України № 54 від 14.02.2002) з урахування клінічних інструментальних даних та оцінки біохімічних маркерів некрозу міокарда (МВ фракція креатинфосфокінази (КФК), тропонін I).

Критеріями включення до дослідження була локалізація зони ураження в ділянці передньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) серця. До дослідження включали пацієнтів, які були госпіталізовані не пізніше 24 год з моменту появи ангінозного болю, мали сформований зубець Q в грудних відведеннях ЕКГ та ензимологічне підтвердження некрозу міокарда (підвищені рівні МВ КФК, тропініну I з їхньою характерною динамікою). Критерієм включення була також відсутність лікування статинами в період часу, що передував розвитку гострого коронарного синдрому.

У зв'язку з тим, що метою дослідження було визначення впливу статинів на перебіг гострого періоду ГКС, додатковим обмежуючим чинником включення до дослідження була успішна реперфузія міокарда (механічна чи фармакологічна), оскільки вона суттєво впливає на прогноз цього синдрому і може чинити суттєвий вплив на показники, що вивчалися.

Критеріями виключення з дослідження були наявність зони ураження міокарда у ділянці задньої стінки ЛШ, артеріальна гіпотензія, захворювання печінки в активній фазі та порушення функціонального стану печінки, зловживання алкоголем, виражене порушення функції нирок (кліренс креатиніну <60 мл/хв), гіпотиреозидизм, спадкове захворювання м'язів в сімейному або індивідуальному анамнезі, а також міотоксичність, викликана іншими інгібіторами ГМГ-КоА редуктази або фібратами в анамнезі.

Включення хворих до дослідження проводили на підставі затвердженого Етичним комітетом ГВМКЦ «ГВКГ» протоколу дослідження. Згідно з Хельсинською декларацією було отримано письмову інформовану згоду від усіх пацієнтів.

У ході дослідження хворі були випадковим методом рандомізовані на 2 групи. Пацієнти першої групи (n=34) отримували традиційну стандартизовану терапію. Другу групу (n=53) склали пацієнти, що додатково до стандартизованої терапії отримували гіполіпідемічну терапію (розувастатин 10 мг/добу), яку розпочинали при поступленні хворих до ВРІТ (в першу добу ГКС). Групи, які порівнювались, були однорідними за основними демографічними характеристиками.

Методи дослідження, які були застосовані, передбачали вирішення поставлених завдань та включали загальне клінічне, інструментальне і лабораторне обстеження хворих та статистичну обробку отриманих даних.

Усі лабораторні дослідження виконували у лабораторіях клініки лабораторної діагностики ГВМКЦ «ГВКГ». Дослідження проводили на біохімічному аналізаторі «Cobas mira plus» (фірма «ROCHE») за допомогою наборів реактивів Erba Lachema. Визначали рутинні біохімічні показники (загальний білок, сечовину, креатинін, глюкозу, активність ферментів аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, лактатдегідрогенази) і специфічні маркери некрозу міокарда (КФК та її серцеву фракцію МВ).

Показники ліпідного обміну визначали за допомогою наборів Erba Lachema. Для визначення загального холестеролу (ХС) в сироватці крові використовували ферментативний фотометричний метод; рівня ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) – прямий селективний ферментативний; рівня тригліцеридів (ТГ) – ферментативний, рівня ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) – метод прямого імуноінгібування без осадження.

СРБ визначали за допомогою наборів реактивів фірми «CORMAY» на біохімічному аналізаторі «Prestige 24» методом вимірювання абсорбції

реакційної суміші після реакції антиген-антитіло між СРБ і анти-СРБ антитілами.

Для кожної вибірки ліпідного обміну та біохімічних показників розраховували і аналізували кількісну характеристику (n), середнє значення (M), стандартну помилку середнього значення (m), середнє квадратичне відхилення (σ), довірчий інтервал (ДІ).

Для визначення характеру розподілу досліджуваних ознак визначали коефіцієнти асиметрії (As) і ексцесу (Ex). Розподіл ознаки вважали таким, який відповідає нормальному закону, за умови $|As, Ex| < 2$, що давало змогу звертатися до параметричних методів обробки даних.

У випадках ненормального розподілу проводили цензурування вибірки відповідно до теореми Чебишева. Такий підхід пов'язаний з тим, що при нормальному розподілі параметричні критерії мають більшу потужність, ніж непараметричні.

Для визначення рівності дисперсій показників застосовували метод Фішера з розрахунком критеріального числа F за формулою:

$$F = \sigma_1^2 / \sigma_2^2.$$

Залежно від значення p_σ однобічного критерію проводили перевірку рівності дисперсій: при значенні $\leq 0,025$ 0-гіпотеза спростовувалась (дисперсії різні), при значенні $> 0,025$ 0-гіпотеза підтверджувалась (дисперсії однакові).

Попередній аналіз та перевірка рівності середніх генеральних сукупностей (див. далі) продемонстрували, що порівнювані вибірки мають нормальний розподіл, незалежні, дисперсії вибірок розрізнялися ($\sigma_1^2 \neq \sigma_2^2$, p_σ в усіх випадках $\leq 0,025$). У зв'язку з цим у подальшому застосовували параметричні методи для вибірок з різними дисперсіями.

Статистичну значущість різниці між середніми вибірковими показниками між двох груп (нульова гіпотеза) визначали за результатами двовибіркового t -тесту з різними дисперсіями та за допомогою порівняння ДІ двох середніх. Для кількісної оцінки статистично значимих різностей розраховували ДІ для різності середніх, який оцінювали відповідно до загальноприйнятих критеріїв: якщо ДІ не включає нуль, різницю між групами вважали встановленою (нульова гіпотези не підтверджена) з рівнем значущості $< 0,05$.

Такий підхід дав можливість не тільки виявити статистично значимі різниці між середніми у двох порівнюваних групах, а й визначити, наскільки кількісно велика різниця між генеральними сукупностями.

Для побудови 95% ДІ для різниці середніх визначали:

- 1) різницю середніх вибірок ($M1 - M2$);

2) число ступенів свободи (dt) за формулою

$$dt = n_1 + n_2 - 2;$$

3) критичне значення критерію Стьюдента (t_a);

4) поєднану дисперсію різниці вибірок (s^2) та стандартне відхилення різниці середніх (s) за формулами

$$s^2 = [(n_1 - 1)s_1^2 + (n_2 - 1)s_2^2]/dt,$$

$$s = \sqrt{s^2};$$

5) стандартну помилку різниці середніх (s_{M1-M2}) за формулою

$$s_{M1-M2} = \sqrt{(s^2/n_1 + s^2/n_2)};$$

6) півширини ДІ різниці як результат помноження t_a на s_{M1-M2} ;

7) нижню (DI_{min}) і верхню границі (DI_{max}) ДІ за формулами

$$DI_{min} = (M1 - M2) - t_a * s_{M1-M2} \text{ та}$$

$$DI_{max} = (M1 - M2) + t_a * s_{M1-M2}.$$

Дані аналізу у групах подавали у вигляді $M(\sigma)$ 95% ДІ, при порівнянні показників у групах – у вигляді $M(\sigma)$ 95% ДІ різниці середніх у порівнюваних групах та значення p .

Інформативність діагностичних й диференціально-діагностичних ознак оцінювали шляхом розрахунку чутливості, специфічності й передбачуваної цінності за загальноприйнятими формулами.

Результати проведених досліджень опрацьовували методами варіаційної статистики за допомогою пакетів програм «Statistica» (версія 5.6), а також комп'ютерного забезпечення Excel.

Результати та їх обговорення

Середні рівні загального ХС й ХС ЛПНЩ в першу добу ГКС в обох групах були вищими за рекомендовані їхні рівні для пацієнтів з високим ризиком серцево-судинної події ($<2,5$ ммоль/л) та складали відповідно: 5,0(1,4) ммоль/л; 95% ДІ (4,5–5,4) ммоль/л та 4,6(0,8) ммоль/л; 95% ДІ (4,36–4,82) ммоль/л, $p=0,28$. Не розрізнялися між групами в першу добу захворювання інші показники ліпідного обміну: ХС ЛПНЩ 2,8(1,2) ммоль/л у першій групі та 2,7(0,8) ммоль/л у другій групі,

$p=0,7085$; ХС ЛПДНЩ – $1,0(0,1)$ ммоль/л та $1,0(0,6)$ ммоль/л відповідно, $p=0,8641$; ТГ – $1,8(0,9)$ ммоль/л та $1,5(1,5)$ ммоль/л відповідно, $p=0,2234$ та ХС ЛПВП – $1,1(0,3)$ ммоль/л та $1,5(0,7)$ ммоль/л, $p=0,1622$.

На 10-у добу дослідження в 1-й групі мало місце зниження рівня загального ХС до $4,0(0,7)$ ммоль/л, $p=0,0018$; ХС ЛПНЩ до $2,2(0,8)$ ммоль/л, $p=0,0351$ і ХС ЛПДНЩ до $0,64(0,4)$ ммоль/л, $p=0,0136$. У цей період у 2-й групі показники ліпідного обміну, які вивчалися, не змінилися. Різниця між показниками у 1-у та 10-у добу в цій групі для всіх показників ліпідного обміну $p>0,05$, проте мала місце тенденція до зниження рівня ХС ЛПВЩ з $1,5(0,7)$ ммоль/л до $1,2(0,2)$ ммоль/л, $p=0,0550$.

Таким чином, попередній результат свідчить про те, що в групі пацієнтів з ГКС, які не приймали статини, впродовж 10 діб мало місце зниження рівнів загального ХС, ХС ЛПНЩ і ХС ЛПДНЩ, а в групі пацієнтів, які отримували статини, спостерігали їх стабільні рівні впродовж періоду спостереження з тенденцією до зниження рівня ХС ЛПВЩ на 10-у добу.

При цьому, якщо у 1-у добу захворювання показники ліпідного обміну у хворих обох груп статистично не різнилися, на 10-у добу рівень загального ХС у 2-й групі був вище, ніж у пацієнтів 1-ї групи – відповідно $4,9(1,0)$ ммоль/л та $4,0(0,7)$ ммоль/л, $p=0,0226$.

Проведені з метою підтвердження статистичної значущості різниці між середніми показниками в двох групах двовибірковий t-тест та порівняння ДІ двох середніх підтвердили результати попереднього аналізу (таблиця 2).

У 1-й групі зниження впродовж 10 діб рівня загального ХС склало $0,9$ ммоль/л (95% ДІ різниці $0,25-1,59$); рівня ХС ЛПНЩ $0,6$ ммоль/л (95% ДІ $0,03-1,17$); ХС ЛПДНЩ $0,4$ ммоль/л (95% ДІ $0,03-0,675$). Статистично підтверджена різниця рівнів загального ХС в обох групах на 10-у добу, яка склала $0,9$ ммоль/л (95% ДІ $0,25-1,59$), а також підтверджена тенденція до зниження рівня ХС ЛПВЩ в 2-й групі на 10-у добу (на $0,33$ ммоль/л; 95% ДІ $0,01-0,65$).

Таким чином, отримані нами дані дають змогу зробити висновок: статини в перші 10 діб ГКС не покращують параметри ліпідного обміну та можуть знизити рівень ХС ЛПВП. Непризначення статинів у цей період супроводжується зниженням рівнів загального ХС, ХС ЛПНЩ та ХС ЛПДНЩ.

Такий висновок виглядає, на перший погляд, парадоксальним. Проте слід згадати, що у хворих з гострим ІМ має місце тимчасове минуле зниження рівнів атерогенних ліпідів. Цей феномен отримав найменування «синдром спонтанних змін ліпідограми в гострому періоді ІМ» та був описаний ще у 50-ті роки минулого сторіччя G. Björck et al. [2], які показали зниження рівня загального ХС, ХС ЛПНЩ і ХС ЛПВЩ на 10–20% та

збільшення рівня ТГ на 20–30% у хворих з гострим ІМ вже після 24 годин від розвитку стану. В зв'язку з цим існує рекомендація АСС/АНА визначати показники ліпідного обміну у 1-у добу ІМ, що дає можливість точніше визначати «істинний» стан ліпідного обміну пацієнта, оскільки проведення дослідження в пізніші строки може привести до визначення занижених показників ліпідограми [4]. Згідно з даними Р.К. Nigam et al. [14], які також підтвердили максимальну наближеність показників ліпідограми до «звичайних» для пацієнта у першу добу ІМ, спонтанні зміни ліпідограми максимальні на 7-й добі ІМ і зберігаються впродовж 3 міс (ХС ЛПНЦ).

Незважаючи на те, що феномен спонтанних змін ліпідограми у хворих з гострим ІМ описаний вже майже 60 років тому, його причини до сьогодні вивчені недостатньо. Його розвиток пов'язують з компенсаторним інгібуванням процесів ліполізу і вивільненням есенціальних поліненасичених жирних кислот та/або підсиленням їхньої утилізації в кислородозалежних біохімічних реакціях на етапі утворення ейкозаноїдів [1].

Ще одним з механізмів розвитку синдрому спонтанних змін ліпідограми у хворих в ранньому періоді ІМ є системне запалення, наявність якого при ГКС не викликає заперечень, супроводжується вторинним токсичним ураженням внаслідок всмоктування продуктів розпаду тканин, нейроендокринною відповіддю та метаболічною реакцією – так званим синдромом гіперметаболізму.

Зміни метаболізму при синдромі системної запальної відповіді включають зміни метаболізму вуглеводів, метаболізму білків та метаболізму ліпідів. Для обміну ліпідів при синдромі гіперметаболізму характерно посилення ліполізу та гальмування ліпогенезу.

Ймовірно, синдром спонтанних змін ліпідограми у хворих в ранньому періоді ІМ є проявом гіперметаболізму як феномену синдрому системних запальних змін. У цьому випадку зрозумілими становиться спрямованість змін показників ліпідограми в бік «нормалізації» у пацієнтів 1-ї групи, які не отримували статини («класичні» прояви синдрому спонтанних змін ліпідограми), та їх стабільність при призначенні статинів у пацієнтів 2-ї групи (відсутність синдрому спонтанних змін ліпідограми, ймовірно, внаслідок зниження вираженості системного запалення).

Для підтвердження цього припущення проведений аналіз динаміки маркера системного запалення – рівня СРБ у хворих обох груп.

Слід відмітити, що рандомізацію до груп з застосуванням та без застосування статину проводили, виходячи з однорідності основних клініко-демографічних показників. За показниками ліпідограми порівнювані групи статистично не розрізнялися. Проте при цьому виявилось, що за рівнем СРБ вираженість системного запалення була більшою у 2-й групі – відпо-

відно 21,6(17,9) г/л та 5,0(3,75) г/л, $p=0,0041$. Різниця була достовірною і за даними порівняння ДІ середніх величин – 16,6 г/л; 95% ДІ 8,91–24,33.

У зв'язку з цим в даному випадку порівнювали тільки показники до та після лікування в кожній окремій групі.

За 10 перших діб після розвитку ГКС у 1-й групі мало місце зниження рівня С-реактивного білку з 5,0(3,8) г/л до 2,8(2,7) г/л, $p=0,0283$, різниця склала 2,2 г/л; 95% ДІ 0,24–4,06 г/л. У цей же період у 2-ій групі середня величина показника знизилася з 21,6(17,9) г/л до 4,7(2,6) г/л, $p=0,0036$. Різниця склала 16,93 г/л; 95% ДІ 6,56–27,28 г/л.

Динаміка рівнів індикаторів гострофазової відповіді при гострому ІМ має 3 фази [10]. С-реактивний протеїн (а також інгібітори протеаз, анти-хімотрипсин, гаптоглобін і фібриноген) належить до індикаторів першої фази, які підвищуючись з 1-ї доби захворювання, досягають максимуму на 5-й добі та нормалізуються до кінця 3-го тижня [17].

СРБ має властивості транспортного протеїну, медіатора, імуномодулятора. Пік концентрації СРБ корелює з піком концентрації прозапального цитокіну інтерлейкіну 6 [18]. СРБ має як прозапальні, так і антизапальні властивості [3]:

- на ранніх стадіях запалення приймає участь у активації макрофагів, індукції хемотаксису і вироблення супероксидази;
- на пізніших стадіях інгібує хемотаксис, дегрануляцію опасистих клітин, фагоцитоз;
- сприяє видаленню фрагментів уражених клітин і продуктів їхнього розпаду за рахунок зв'язування з ЛПНЩ і ЛПДНЩ.

У великому дослідженні з участю здорових чоловіків показано, що рівень активності запалення, визначений за рівнем СРБ, є незалежним предиктором ризику розвитку першого ІМ і ішемічного інсульту [15]. Як маркер запалення, СРБ унікальний, оскільки його рівень не залежить від рівня гормонів і прийому препаратів з антизапальною дією [16].

Зв'язок запалення та ліпідного обміну відомий. Причинами порушень обміну ліпідів є [13]:

- прямий пошкоджуючий вплив флогогенного чинника з ферментною та неферментною деструкцією мембранних фосfolіпідів, гліколіпідів та інших ліпідвмісних структур з вивільненням вільних жирних кислот, вільних ліпідів і утворення кетокислот;
- інтенсифікація гідролізу ліпідів і їх комплексів з іншими речовинами в результаті підвищеного вивільнення ліпаз і фосfolіпаз з ушкоджених клітин, а також лейкоцитів, які накопичуються в запальних вогнищах;
- активація деструкції ліпідів за рахунок інтенсифікації реакцій вільно радикального перекисного окислення ліпідів та накопичення надлишку

з'єднань (гідроперекисних ліпідів), які не метаболізуються і справляють виражений порушувальний ефект відносно органічних з'єднань.

Порушення обміну ліпідів при запаленні включають [13]:

- активацію процесів ліполізу і накопичення продуктів ліполізу;
- гальмування реакцій синтезу ліпідів;
- активацію перекисного окислення ліпідів і накопичення перекисів і гідроперекисів ліпідів.

Отримані нами дані свідчать, що на 10-у добу ГКС у хворих, які не отримували гіполіпідемічну терапію, має місце невелике (на 2,2 ммоль/л) зниження рівня СРБ, що відображає динаміку показника при гострому запальному процесі. У хворих 2-ї групи, які отримували статини, зниження рівня СРБ було в 7,9 разів більшим (на 16,9 ммоль/л), що можна пов'язати з плейотропною (протизапальною) дією статину.

Висновки

Таким чином, особливості змін показників ліпідного обміну у пацієнтів, які не отримували гіполіпідемічну терапію, виявлені при проведенному аналізі, можна пояснити наявністю синдрому спонтанних змін ліпідограми як прояву феномену гіперметаболізму при системному запаленні. Відсутність змін ліпідів (синдрому спонтанних змін ліпідограми) у пацієнтів, які отримували статин, свідчить про відсутність у них феномену гіперметаболізму внаслідок протизапальної дії статину.

Література

1. Брюзгина Т.С. Динамика изменений жирнокислотного состава пота больных в остром периоде инфаркта миокарда / Т.С. Брюзгина, С.Г. Гичка, С.Н. Рева // Врачебное дело. – 1998. – № 5. – С. 104–106.
2. Biorck G. Cholesterol values in patients with myocardial infarction and in a normal control group / G. Biorck, G. Blomqvist, J. Sievers // Acta Med Scand. – 1957. – Vol. 156. – P. 493–497.
3. Measurement of serum C-reactive protein concentration in myocardial ischemia and infarction / F.C. De Beer [et al.] // Br. Heart J. – 1982. – Vol. 47. – P. 239–243.
4. Focused update of the ACC/AHA (2007) Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (2004) // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – Vol. 51. – P. 210–247.
5. Effect of statin use within the first 24 hours of admission for acute myocardial infarction on early morbidity and mortality / G. Fonarow [et al.] // Amer. J. Cardiology. – 2005. – Vol. 96. – P. 611–616.
6. Fonarow G.C. et al, for the National Registry of Myocardial Infarction Participants. Use of lipid-lowering medications at discharge in patients with acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 3 / G.C. Fonarow [et al.] // Circulation. – 2001. – Vol. 103. – P. 38–44.

7. Improved treatment of coronary heart disease by implementation of a Cardiac Hospitalization Atherosclerosis Management Program (CHAMP) / G.C. Fonarow [et al.] // Amer. J. Cardiol. – 2001. – Vol. 87. – P. 819–822.
8. Fonarow G.C. In-hospital initiation of lipid-lowering therapy for patients with coronary heart disease: the time is now / G.C. Fonarow, C.M. Ballantyne // Circulation. – 2001. – Vol.103. – P. 2768–2770.
9. Kannel W.B. The coronary profile: 12-year follow-up in Framingham Study / W.B. Kannel, W.P. Castelli, M.P. McNamara // J. Occup. Med. – 1987. – Vol. 9. – P. 611–619.
10. Killingsworth L.M. Plasma protein implicated in the inflammatory as new in marker proteins in information / L.M. Killingsworth // Clin. Immun. Immunopath. – 1982. – Vol. 25. – P. 21–31.
11. Lagrand W. C-reactive protein as a cardiovascular risk factor / W. Lagrand, C. Visser // Circulation. – 1999. – Vol. 100. – P. 96–102.
12. Patients using statin treatment within 24 h after admission for ST-elevation acute coronary syndromes had lower mortality than non-users: a report from the first Euro Heart Survey on acute coronary syndromes / T. Lenderink [et al.] // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27. – P. 1799–1804.
13. MedicalPlanet : <http://medicalplanet.su/Patfiz/113.html>
14. Nigam P.K. Iserum lipid profile in patients with acute myocardial infarction / P.K. Nigam, V.S. Narain, M. Hasan // Indian Journal of Clinical Biochemistry. – 2004. – Vol. 19 (1). – P. 67–70.
15. Ridker P.M. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men / P.M. Ridker [et al.] / N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 336. – P. 973–979.
16. Plasma concentration of C-reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease / P.M. Ridker [et al.] // Circulation. – 1998. – Vol. 97. – P. 425–428.
17. Plasma fibrinogen and serum enzymes: relative significance as prognostic indicator in acute myocardial infarction / K.K. Saxena [et al.] // J. Assoc. Physicians India. – 1986. – Suppl. Vol. 34. – P. 641–642.
18. Zawawi T.H. The value of serum interleukin-6 measurement in the investigation of patients suspected of myocardial infarction / T.H. Zawawi, W.A. Alyafi, I.A. Hashim // Acta Cardiol. – 1995. – Vol. 50(5). – P. 387–96.

Синдром гиперметаболизма в раннем периоде острого коронарного синдрома со стойким подъемом сегмента ST на электрокардиограмме

Г.В. МЯСНИКОВ, З.В. ЛЕВШОВА, Л.Л. СИДОРОВА

Резюме. На основании обследования 87 больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST на электрокардиограмме показано, что у пациентов, которые не получали статины с первых суток заболевания, имеет место синдром спонтанных изменений липидограммы как проявление феномена гиперметаболизма при системном воспалении. Отсутствие изменений липидов у пациентов, которые получали статины, свидетельствует об отсутствии у них фено-

мена гиперметаболизма, что можно объяснить противовоспалительным действием статины.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, синдром спонтанных изменений липидограммы, феномен гиперметаболизма, статины.

Hypermetabolism syndrome in the early period of acute coronary syndrome with ST-segment elevation

G.V. MYASNIKOV, Z.V. LEVSHOVA, L.L. SYDOROVA

Summary. We showed on the basis of examination of 87 patients with acute coronary syndrome with ST-segment elevation that those, who didn't receive statins from the first days of the disease, had spontaneous lipid profile change syndrome as hypermetabolism phenomenon manifestation due to systemic inflammation. Absence of lipid profile changes in patients receiving statin suggests also absence of hypermetabolism phenomenon that can be explained by anti-inflammatory effect of statin.

Keywords: acute coronary syndrome, spontaneous lipid profile change syndrome, hypermetabolism phenomenon, statins.

УДК 612.17-88.411.9

Варіабельність серцевого ритму в учасників антитерористичної операції з бойовим післятравматичним стресовим розладом

Г.В. МЯСНИКОВ, С.В. СОФІЄНКО, А.М. ШИЦЬ

Резюме. Проаналізовані показники варіабельності серцевого ритму (ВСР) у військовослужбовців – учасників антитерористичної операції при розвитку бойового післятравматичного стресу. Виявлено, що показники ВСР були вірогідно меншими як у денний, так і у нічний час порівняно із такими у інших військовослужбовців, а у військовослужбовців із післятравматичним стресовим розладом можуть виступати як предиктори розвитку серцево-судинного захворювання.

Ключові слова: варіабельність серцевого ритму, бойовий післятравматичний стресовий розлад.

Період проведення антитерористичної операції (АТО) на сході України є поворотним, критичним етапом становлення військовослужбовця і характеризується максимальною напругою нейрогуморальних і гормональних механізмів регуляції його учасників [1].

Збільшення кількості потерпілих, які отримали бойову психічну травму (БПТ), зумовлено напруженістю сучасних бойових дій, масованим