

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ПОРУШЕННЯМ ФУНКЦІОНУВАННЯ ПЕЧІНКИ ТА ПЕРЕБИГОМ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА (огляд літератури та власні дані)

©М.І. Швед, О.А. Прокопович

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

РЕЗЮМЕ. Враховуючи аналіз літератури, а також дані проведеного дослідження, можна стверджувати, що при інфаркті міокарда мають місце порушення функціонального стану печінки, які проявляються цитолітичним, гепатопривним та холестатичним синдромом. У свою чергу, порушення синтетичної, обмінної та детоксикаційної функцій печінки негативно впливає на процеси ремоделювання та репарації міокарда при інфаркті міокарда. Метою роботи стало дослідження ефективності запропонованої схеми лікування хворих на інфаркт міокарда з порушеною функцією печінки при застосуванні модифікованої терапії із включенням біофлавоноїду "Корвітину" порівняно із стандартною схемою лікування.

Дослідження виконане у 34 хворих на інфаркт міокарда із порушеною функцією печінки. Залежно від способу терапії хворих розподілили на 2 групи.

У групі досліджуваних, які отримували корвітин у перші 10 днів лікування інфаркту міокарда, спостерігалось достовірне покращення скоротливої функції серця (ФВ зростала до $50,43 \pm 0,22$ %), зменшення ступеня післяінфарктного ремоделювання камер серця (КДРЛШ – $4,76 \pm 0,12$ см) та суттєве покращення показників функціонального стану печінки порівняно із відповідними даними хворих контрольної групи. Вираженість вторинного імунодефіциту у досліджуваній групі після завершення лікування була достовірно нижчою в порівнянні з групою контролю.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: інфаркт міокарда, функція печінки, ліпідний обмін, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист, кверцетин, рибонуклеїнова кислота.

Вступ. Захворювання серцево-судинної системи займають провідне місце у структурі загальної захворюваності та належать до основних причин втрати працездатності дорослого населення та смертності у світі і в Україні зокрема [1, 34]. Слід відмітити, що у розвинутих країнах відмічається збільшення середнього віку хворих на гострий інфаркт міокарда. Так, за даними Н. Lwel, у країнах Центральної Європи у 2006 році дві третини чоловіків та одна третина жінок мали вік понад 75 років. В Україні відмічається зростання захворюваності на інфаркт міокарда серед осіб працездатного віку [14, 24].

Враховуючи значимість проблеми ГІМ, поширеності, високої смертності, інвалідизації людей працездатного віку, основні тенденції наукових досліджень спрямовані на якомога швидший початок лікування із застосуванням тромболітиків та методів ендоваскулярної хірургії, з метою попередження розвитку некрозу серцевого м'яза та в подальшому ускладнень [3].

Окремо проблема ГІМ, так і порушення функціонального стану печінки описувались неодноразово, проте поєднана патологія і взаємообтяжуючий вплив порушень обох систем в літературі відображені недостатньо. Зокрема, ми не знайшли детального пояснення, які порушення стану печінки виникають у гостру стадію ІМ, які чинники обумовлюють їх виникнення та як покращити функціональний стан печінки з метою оптимізації перебігу ГІМ.

На сьогодні досить детально вивчені питання патогенезу порушень, які виникають при ГІМ і обумовлені зниженням скоротливої здатності серця. З одного боку, відбувається постінфарктне ремоделювання ЛШ [31, 35], розвиток систолічної та діастолічної дисфункції, що поглиблює патологічні процеси, веде до прогресування ХСН. З іншого боку, в результаті малого викиду від недостатнього кровопостачання страждають усі органи та тканини організму людини. Враховуючи те, що печінка є органом надзвичайно чутливим до гіпоксії, за умов зниження концентрації АТФ, відбувається кисневе голодування гепатоцитів. Внаслідок зниження скоротливості міокарда та зниження ФВ відбуваються органна вазоконстрикція та ішемічне пошкодження в ділянці, що прилягає до центральної венули [21, 37]. Доведено, що найбільш частою причиною гострої ішемії печінки є ІМ, особливо, який супроводжується набряком легень або кардіогенним шоком [19]. Описані випадки розвитку фульмінативної печінкової недостатності при ГІМ з вираженою систолічною дисфункцією ЛШ [8].

Активізація процесів ПОЛ є загальним патогенетичним чинником у розвитку каскаду вільнорадикальних реакцій при ішемічному ураженні більшості органів, зокрема печінки. Відбуваються порушення енергетичного балансу клітин печінки, зокрема зниження фосфатів, накопичення лактату, протонів, виникнення внутрішньоклітинного ацидозу, порушення іонного гомео-

стазу, в результаті активується процес апоптозу гепатоцитів [18, 26]. При ІМ із залученням правого шлуночка знижується його скоротлива здатність, в результаті чого кров депонується в печінці і розвивається типова симптоматика для правошлуночкової серцевої недостатності. Підвищення тиску в правому передсерді призводить до гіпертензії у великому колі кровообігу, зокрема у нижній порожнистій вені, підпечінкових венах, системі ворітної вени, що супроводжується відносним артеріальним недопостачанням печінки, пропорційне зниженню хвилинного об'єму серця і зумовлює ішемічний некроз гепатоцитів. З порушенням релаксації правого шлуночка пов'язують розвиток гіпертензії у великому колі кровообігу та застійної печінки [22, 27, 33, 41].

При інфаркті міокарда, як і при інших хворобах серцево-судинної системи, функціональні порушення печінки часто проявляються у вигляді стеатогепатиту або жирової дистрофії печінки [25, 28]. При цьому підвищується роль інших патогенетичних факторів, зокрема, порушення обміну ліпідів, інсулінорезистентність та оксидативний стрес [23].

При стеатозі печінки знижується стійкість печінки до дії пошкоджуючих факторів [23]. Зокрема, активація запалення є "другим ударом" у патогенезі розвитку неалкогольної жирової дистрофії печінки. Внаслідок надлишку жирних кислот та / або функціональної неспроможності мітохондрій відбувається недоокиснення ЖК з утворенням токсичних молекул супероксиду, H_2O_2 , які ініціюють окисний стрес та прогресування стеатогепатиту [6, 23]. Доведено, що МДА активує продукцію купферівськими клітинами та ліпоцитами колагену III, який бере участь у фібротизації печінкової тканини та погіршує детоксикуючу, білковосинтезуючу функцію та резистентність гепатоцитів [26]. Застосування статинів на фоні НАСГ погіршує функцію печінки, що необхідно враховувати при призначенні комплексного лікування серцево-судинних захворювань [12].

Крім того, у людей старшої вікової групи функціональний стан печінки характеризується дещо зниженим метаболізмом білків, жирів та вуглеводів, що проявляється гіперхолестеринемією, гіпоальбумінемією, зниженням нуклеїнових кислот, підвищенням протромбіну. Порушується екскреторна функція гепатоцитів, що проявляється гіпербілірубінемією за рахунок кон'югованого білірубину [4, 5, 12].

Встановлено прямий кореляційний зв'язок між тяжкістю СН та структурно-функціональними змінами в печінці. Розрізняють три типи реакцій портального кровотоку: гіпо-, нормо- та гіперреактивний, останній вважається найбільш несприятливим. Досліджено також, що ступінь змін по-

казників функціональної активності печінки, таких, як гамма-глутамілтранспептидази, лужної фосфатази, білірубину, прямо корелює зі ступенем тяжкості ХСН [11]. Лабораторним тестом дисфункції міокарда при цирозі печінки є NT-pro BNP [18, 22, 35, 41].

Крім вищенаведених факторів, необхідно підкреслити, що у працях вітчизняних та зарубіжних вчених показано, наскільки суттєво при патології печінки змінюється кардіогемодинаміка, зокрема збільшується переднавантаження на праві відділи серця, в результаті чого створюються умови для формування правошлуночкової діастолічної дисфункції. В умовах гіперфункції правого шлуночка наростають явища легеневої гіпертензії, що сприяє порушенню вентиляційно-перфузійних відношень у легенях [2, 7]. У міру прогресування основного захворювання (хронічний гепатит, цироз) відбувається зниження скоротливої функції міокарда та перебудова загальної гемодинаміки з переважанням гіперкінетичного типу кровообігу [9, 10]. Цей тип є компенсаторним у відповідь на підвищене артеріовенозне шунтування у печінці та проявляється зниженим периферичним опором судин, збільшенням ОЦК та ударного об'єму на фоні зниженої скоротливості міокарда. При цьому типі кровообігу завдяки зменшенню артеріовенозного шунтування крові зменшується портальна гіпертензія, що забезпечує підтримку венозного та загального печінкового кровотоку на належному рівні [13]. При прогресуванні печінкової патології відбувається зниження фракції викиду ЛШ, що може бути пов'язано з систолічною дисфункцією та зниженням скоротливості міокарда, наявністю концентричної гіпертрофії ЛШ, що проявлялось порушенням релаксації ЛШ та гіперфункцією ЛП [9, 10, 39] і розвиком циротичної кардіоміопатії [7, 30, 32, 36, 40]. При хронічних захворюваннях печінки часто зустрічаються порушення серцевого ритму і провідності, що пов'язують з електричною нестабільністю міокарда на фоні зниження його функціонального стану [10].

Доведено, що порушення функціонального стану печінки при гіпертонічній хворобі є прогностично несприятливим фактором, оскільки впливає як на гемоциркуляцію у великому та малому колах кровообігу, так і на дисфункцію клітинного та гуморального імунітету, знижує загальну реактивність організму, сприяє реалізації патогенетичних механізмів прогресування захворювання, пов'язаних з обмінними та імунними порушеннями. Корекція метаболічних та імунологічних порушень приводила до покращення адаптаційно-захисних механізмів та перебігу гіпертонічної хвороби [9, 10]. Відмічено наявність

кореляційного зв'язку між зміною показників ліпідного обміну та ехокардіографічних даних, який посилюється паралельно з тяжкістю патологічного процесу в печінці [10].

При ГІМ доведено зниження вмісту транспортних форм альбумінів [27]. Більше того, печінка одноосібно бере участь в утворенні таких важливих білків, як протромбін, фібриноген, проконвертин, проакцелерин, тому зміна її функції спричиняє порушення коагуляційного гомеостазу [4, 5].

Як свідчать дослідження деяких авторів, метаболічні порушення відбуваються в усіх клітинах організму, зокрема міокардіоцитах та гепатоцитах вже в перші години ГІМ [15]. На нашу думку, метаболічні порушення розвиваються ще до виникнення некрозу та поглиблюються за умов гострої ішемії і активації симпатико-адреналової системи. Ступінь розвитку цих змін залежить від міокардіального резерву, а також від функціонального стану органів, зокрема печінки.

Актуальним залишається питання медико-лікувальної тактики у хворих на ГІМ із порушеною функцією печінки, як нормалізувати функцію печінки та опосередковано вплинути на перебудову серцевої гемодинаміки, врегулювати вільнорадикальні та імунозапальні процеси.

Для корекції функції печінки, як відомо, широко застосовуються медикаментозні засоби різноманітних груп, які мають антиоксидантну та гепатопротекторну дію [16, 17, 38, 42]. Перспективними є наукові дослідження, спрямовані на вивчення ефективності нуклеїнових кислот. Вони впливають на гемопоез, стимулюють проліферацію клітин кісткового мозку, тим самим компенсуючи дефект у структурі органів і тканин організму [20, 29, 32, 43].

Мета дослідження – аналіз ефективності терапії ГІМ у хворих із порушеною функцією печінки при застосуванні традиційної схеми лікування, згідно з рекомендаціями Комітету ВООЗ та модифікованої терапії із включенням біофлавоноїду кверцетину, який має антиоксидантні та імуномодулюючі властивості.

Матеріал і методи дослідження. Під спостереженням перебувало 34 хворих на гострий інфаркт міокарда, у яких також діагностовано порушення функції печінки. Середній вік обстежуваних склав $56,2 \pm 4,1$ роки. Критеріями виключення з дослідження були наявність у хворих хронічних захворювань печінки та алкогольний анамнез.

Залежно від використаної програми лікування всіх обстежуваних розділили на 2 групи. До першої групи (контрольна) увійшло 17 хворих, які отримували стандартну терапію ІМ згідно з Європейським протоколом. Основну групу склали

17 хворих, у яких до традиційної схеми включали корвітин по 500 мг на добу протягом перших 10 днів лікування ГІМ. Хворі обох груп були зіставні за віком, статтю, величиною та локалізацією інфаркту міокарда, його клінічним перебігом.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням статистичних програм "Microsoft Excel 97", визначали критерій Стьюдента t .

Достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати й обговорення. Ефективність проведеного лікування визначали за динамікою клінічної симптоматики та ступенем змін показників біохімічного аналізу крові (визначення рівня білірубину, загального білка, холестерину, ліпідних фракцій, протромбіну, активності трансфераз АлАТ, АсАТ), кінцевих продуктів перекисного окислення ліпідів та системи антиоксидантного захисту, імунограми, ехокардіоскопії та ультразвукового дослідження печінки.

Відзначимо, що на фоні комплексного лікування з включенням корвітину перебіг гострого інфаркту міокарда суттєво рідше супроводжувався виникненням рецидивного ангінозного болю – у 4 хворих, порівняно з контрольною групою у 9 пацієнтів ($p < 0,05$), меншою інтенсивністю проявів інтоксикаційно-резорбтивного синдрому. Так епістенокардитичний перикардит ускладнював перебіг ГІМ у 4 хворих основної групи та відповідно – у 8 хворих контрольної групи ($p < 0,05$). Відзначено також більшу частоту виникнення загрозливих аритмій у хворих контрольної групи (7) порівняно з основною групою (3). Комплексне лікування з включенням корвітину сприяло також значно рідшому виникненню гострої лівошлуночкової недостатності у хворих основної групи (3), тоді як у пацієнтів групи контролю дане ускладнення перебігу інфаркту міокарда розвивалось у 8 досліджуваних ($p < 0,05$).

Одночасно у пацієнтів, які крім стандартного лікування отримували корвітин, спостерігалась позитивна динаміка показників ехокардіоскопії, зокрема достовірно покращувалась скоротлива функція серця (зростання фракції викиду до $50,43 \pm 0,22$ %), зменшувався ступінь післяінфарктного ремоделювання камер серця (КДРЛШ – $4,76 \pm 0,12$), порівняно з відповідними показниками групи контролю ($p < 0,05$).

У хворих основної групи також відзначено суттєве покращення показників функціонального стану печінки, що проявлялось достовірним зниженням рівня загального білірубину до $17,7 \pm 0,45$ ммоль/л, непрямого білірубину (до $12,7 \pm 0,14$ ммоль/л), нормалізацією активності ферментів АлАТ (до $0,598 \pm 0,123$ мкмоль/л) та АсАТ (до $0,586 \pm 0,112$ мкмоль/л), що може свідчи-

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

ти про зниження цитолізу гепатоцитів і відновлення її дезінтоксикаційної та метаболічної функції. Одночасно спостерігали пригнічення активності ПОЛ (зменшення рівня малонового альдегіду до $4,63 \pm 0,43$ мг/мл) та зростання функціональної здатності антиоксидантної системи захисту організму (активність церулоплазміну зростає до $498,2 \pm 1,6$ мг/л/г). На відміну від цього, в контрольній групі на 14 день лікування відмічено лише тенденцію до покращення біохімічних показників та системи антиоксидантного захисту (активність церулоплазміну зростає до $392,2 \pm 2,3$ мг/л/г), проте ці зміни були недовісними ($p > 0,05$).

Показники імунограми свідчать, що у хворих на інфаркт міокарда в гострому періоді з супутньою порушеною функцією печінки на початку та після закінчення курсу стандартного лікуван-

ня залишається імунодефіцитний стан, спостерігається пригнічення Т- системи лімфоцитів та підвищена активність В-лімфоцитів, висока концентрація імуноглобулінів А, G та ЦІК. При цьому у хворих основної групи, які отримали курс лікування корвітином, ці показники мали тенденцію до покращення, тоді як у контрольній групі клінічно суттєвих змін не виявлено.

Висновок. У хворих на інфаркт міокарда настають суттєві порушення функціонального стану печінки, які проявляються розвитком холестатичного, цитолітичного синдромів, порушення білково-синтезуючої та синтетичної функції. Досить ефективним методом корекції вищевказаних порушень є курсове застосування біофлавоноїду кверцетину (корвітину), який володіє антиоксидантними, імуномодельовальними та метаболізм-нормалізуючими властивостями.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосова Е.Н. Инфаркт миокарда без зубца Q: современные представления о патогенезе, критериях диагностики и методах антитромботической терапии // Укр. кардиол. журн. – 2001. – № 3. – С. 1 - 7.
2. Изменение систолической функции правого и левого желудочков сердца у больных с инфарктом миокарда с поражением правого желудочка в условиях пробы с нагрузкой объёмом / Е.Н. Амосова, О.М. Герула, И.В. Прудкий и др. // Український кардіологічний журнал. – 2009. – № 3. – С. 12–17.
3. Особливості клінічного перебігу, прогнозу та морфофункціонального стану міокарда у хворих на Q-інфаркт міокарда з ранньою систолічною дисфункцією лівого шлуночка в сучасних умовах лікування / К.М. Амосова, А.Б. Безродний, І.В. Прудкий та ін. // Укр. мед. часопис. – 2005. – № 4(48), VII/VIII. – С. 56–60.
4. Батушкін В.В. Гострий інфаркт міокарда у хворих похилого та старечого віку: клінічні особливості, гемокоагуляційні, ендотеліальні, прозапальні порушення та їх корекція: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Київ, 2009. – 21 с.
5. Батушкін В.В. Порушення коагуляційного гемостазу у хворих на гострий інфаркт міокарда в похилому та старечому віці та його значення для прогнозування перебігу хвороби // Лабораторна діагностика. – 2008. – № 3(45). – С. 22-28.
6. Буеверов А.А. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени // РЖГГК. – 2002. – № 4. – С. 21–25.
7. Денисов А.А. Оценка функции левого и правого желудочков с позиций структурно-функциональных изменений миокарда у больных хроническими гепатитами и циррозом печени в процессе лечения // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – Т. XIV, № 2. – С. 30-32.
8. Ишемическая гепатопатия и фульминантная печёночная недостаточность у больных с синдромом малого выброса / О.М. Драпкина, М.В. Маевская, Я.А. Либет и др. // РЖГГК. – 2003. – № 5. – С. 87-91.
9. Журавлёва Л.В. Геометрические модели гипертензивного сердца у больных с артериальной гипертензией в сочетании с различными формами хрони-

- ческих воспалительных заболеваний печени // Український терапевтичний журнал. – 2005. – № 3. – С. 53-56.
10. Журавлева Л.В. Особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у больных хроническими гепатитами и циррозом печени // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 4 (24). – С. 47-49.
11. Кравчун П.Г., Шевченко О.С., Ярмиш Н.В. Функция печени і прогресування хронічної серцевої недостатності // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 5(25). – С. 44–47.
12. Клинико-морфологические изменения печени при атерогенной дислипидемии и при лечении статинами / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородская, И.А. Морозов, С.Д. Шепелева // Терапевтический архив. – 2003. – № 8. – С. 51–55.
13. Лиховський О.І. Стан печінкової гемодинаміки у хворих на цироз печінки залежно від типу центральної гемодинаміки // Військова медицина України. – 2003. – Т. 3, – № 3-4. – С. 86-91.
14. Лутай М.І. Атеросклероз: сучасний погляд на патогенез // Український кардіологічний журнал. – 2004. – № 1. – С. 22-34.
15. Пархоменко А.Н. Метаболическая терапия, или кардиопротекция при ишемической болезни сердца: итоги и перспективы // Укр. мед. часопис. – 2008. – № 4(66). – С. 15-19.
16. Пархоменко А.Н., Кожухов С.Н. Клиническая эффективность внутривенной формы кверцетина у больных острым инфарктом миокарда при проведении тромболитической терапии: реализация концепции открытой коронарной артерии // Ліки України. – 2000. – № 10. – С. 48 – 51.
17. Блокатор 5-липооксигеназы Корвитин: влияние на маркеры воспаления и эндотелиальной дисфункции у больных с острым инфарктом миокарда / А.Н. Пархоменко, С.Н. Кожухов, А.А. Мойбенко, Т.И. Гавриленко // <http://rpt.health-ua.com/article/113.html>
18. Виділення хворих з високим ризиком ускладнень при тривалому спостереженні після гострого інфаркту міокарда: значення маркерів системного запалення / О.М. Пархоменко, О.С. Гур'єва, О.І. Іркін та ін. // Укр. кардіол. журнал. – 2008. – № 4. – С. 21–28.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

19. Гостра серцева недостатність у хворих на інфаркт міокарда в умовах сучасного лікування: особливості перебігу, вплив на коротко- та довготривалий прогноз / О.М. Пархоменко, С.М. Кожухов, О.І. Іркін та ін. // <http://www.ukrcardio.org/journal.php/article/404>
20. Пархоменко О.М., Кожухов С.М., Ткачук З.Ю. Застосування препарату Нуклекс у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда // Медицина неотложных состояний. – 2009. – № 1(20). – С. 206-208.
21. Покровская Е.В. Атеросклероз и иммунная система // Кардиология. – 2001. – № 10. – С. 69 - 73.
22. Прибылов С.А. Дисфункция миокарда у больных циррозом печени: клиническое значение предшественника мозгового натрийуретического пептида // Medline.ru. – 2006. – Т. 7, № 1. – С. 67-72.
23. Северов М.В. Неалкогольная жировая болезнь печени // Клиническая фармакология и терапия. – 2008. – № 17(1). – С. 11-15.
24. Середюк Н.М. Госпітальна терапія. – Київ: Здоров'я, 2003. – 63 с.
25. Скибчик В.А. Клінічні аспекти гіпертригліцеридемії та їх корекція // Укр. мед. часопис. – 2006. – № 5(55), IX/X. – С. 98-106.
26. Скрипник І.М., Невойт Г.В. Роль метаболічної терапії в оптимізації лікування хворих на ішемічну хворобу серця з супутніми захворюваннями органів травлення // Український терапевтичний журнал. – 2007. – № 2. – С. 47-52.
27. Титов И.И. Изменение связывающих свойств альбумина и содержания в крови тропонина Т при инфаркте миокарда // Биохимия. – 2002. – № 1. – С. 3-6.
28. Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром: единство патогенетических механизмов и подходов к лечению / Е.И. Ткаченко, Ю.П. Успенский, Л.Н. Белоусова, В.В. Петренко // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2008. – № 2. – С. 92-96.
29. Ткачук З.Ю., Локтев Д.В. Дослідження ефективності та безпечності препарату малої-РНК у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда // Матеріали X Національного конгресу кардіологів. – Київ, 2009.
30. Baik SK, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy: causes and consequences. J Gastroenterol Hepatol Suppl 2004;7:S185-90.
31. Berton G., Cordiano R., Palmieri R. et al. C-reactive protein in acute myocardial infarction: association with heart failure // Amer. Heart J. – 2003. – Vol. 145 (6). – P. 1094-1101.
32. Care A., Catalucci D., Felicetti F. et al. MicroRNA-133 controls cardiac hypertrophy // Nat. Med. – 2007. – Vol. 13, № 5. – P. 613-518.
33. Cazzaniga M, Salerno F, Pagnozzi G, et al. Diastolic dysfunction is associated with poor survival in patients with cirrhosis with transjugular intrahepatic portosystemic shunt. Gut 56(6):869-875, 2007.
34. Cleland J., Torabi A., Khan N. Epidemiology and management of heart failure and left ventricular systolic dysfunction in the aftermath of a myocardial infarction // Heart. – 2005. – Vol. 91 (Suppl. 2). – P. 7-13.
35. Frants S., Bauersachs F., Ertj G. Post-infarct remodeling. Contribution of wound healing and inflammation // Cardiovasc. Res. – 2008. – Vol. 81 (3). – P. 474-481.
36. Gaskari SA, Honar H, Lee SS. Therapy insight: cirrhotic cardiomyopathy. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol 2006;3:329-37.
37. Ikeda U. Inflammation and coronary artery disease // Cur. Vasc. Pharmacol. – 2003. – Vol. 1 (1). – P. 65-70.
38. Kozhukhov S., Parkhomenko A. Myocardial protection by intravenous 5-lipoxygenase inhibitor Quercetin administration before primary angioplasty in patients with acute myocardial infarction: short-term results an open blind randomized trial // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2007. – Vol. 49 (9) (Suppl. A). – P. 226A.
39. Liu H et al. Cardiovascular changes in cirrhosis 841 2004; 51: 1470-1472.
40. Liu H, Song D, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy. Gastroenterol Clin Biol 2002; 26: 842-847.
41. NT-proBNP and the Evaluation of Cardiac Dysfunction and Severity of Disease in Cirrhotic Patients Yonsei Med J Vol. 49, No. 4, 2008
42. Pantos C., Mourouzis I. Protection of the abnormal heart. Heart Fail Rev 2007; 12: 319-330.
43. Scalbert E., Bril A. Implication of microRNAs in the cardiovascular system // Curr. Opin. Pharmacol. – 2008. – 8, № 2. – P. 181-188.

LIVER DYSFUNCTION AND ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION COURSE CORRELATION

(literature review and original data)

©M.I. Shwed, O.A. Prokopovych

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

SUMMARY According to our investigation and literature data acute myocardial infarction is accompanied with liver dysfunction that is evident in cytolytic, cholestatic, hepatic failure. And vice versa disorder of synthetic, metabolic and detoxic liver functions has negative effect on myocardial remodeling and reparation in myocardial infarction patients. Aim of the research is to study effectiveness of bioflavonoid Corvintine in complex treatment of myocardial infarction accompanied with liver dysfunction comparatively with standard cheme.

The research was carried out on 34 patient with myocardial infarction and liver dysfunction. Patients were divided into two groups.

Patients of experimental group were treated with Corvintine for first days . They had significant improvement of contractive heart function (left ventricular ejection fraction improved to 50,43±0,22%), less postinfarction remodeling of heart chambers (left ventricular end diastolic size 4,76±0,12 sm) and significant improvement of liver function indices compared to patients of control group. Secondary immune deficiency was significant lower in experimental group.

KEY WORDS: myocardial infarction, liver function, lipid metabolism, lipid peroxidation, antioxidant protection, quercetin, ribonucleic acid.