

**Результати.** Хвора В., 26-ти років. У 1996 році у віці 2 років пацієнтці виконано корекцію коарктації аорти за Вальдехаузенем та закрито відкриту артеріальну протоку. До операції артеріальний тиск (АТ) на верхніх кінцівках становив 160/90 мм рт. ст., на нижніх – 0/0 мм рт. ст. Після операції: АТ на руках – 140/80 мм рт. ст., АТ на ногах – 140/80 мм рт. ст. На лівій руці пульсу немає, що є варіантом норми при операції за Вальдехаузенем, бо ліва підключична артерія перев'язана, а кровопостачання руки досягається за рахунок колатеральних судин.

20.03.2022 було проведено комп'ютерну томографію грудної клітки, мультиспіральну комп'ютерну томографію аорти. У результаті констатовано псевдокоарктацію аорти на рівні переходу дуги в низхідний відділ, дивертикул (аневризмоподібне вип'ячування) передньої стінки проксимального відділу низхідної аорти. 01.04.2022 року проведено катетеризацію серця та протезування висхідної ділянки грудної аорти. Під час операції виявлено градієнт тиску в ділянці коарктації 37 мм рт. ст. (рекоарктація аорти). Встановлено біліарний стент довжиною 36 мм. Діагностовано дефект МШП в м'язовій частині розміром 4,7 мм.

У листопаді 2022 року проведено операцію повторної ангіопластики КоА (під контролем градієнту тиску на аорті) із закриттям м'язового дефекту МШП. При вимірюванні Pull-back градієнт тиску в дузі аорти й стенті був меншим 10 мм рт. ст., що засвідчило відсутність протроби у балонопластиці. По верхньому контуру дуги аорти після відходження лівої сонної артерії виявлено невеликий дефект судинної стінки по типу аневризматичного вибухання до 3,8 мм на 2,4 мм. М'язовий дефект МШП розміром 3 мм усунуто оклюдером 6 мм. Ехокардіографічний контроль від 11.11.2022 засвідчив герметичне закриття дефекту МШП, задовільну скоротливість міокарду та відсутність рідини в плевральній порожнині і перикарді.

**Висновки.** Виявлено рекоарктацію аорти через 23 роки після первинної хірургічної корекції вади та гемодинамічно значущий дефект міжшлуночкової перегородки. Виконано оперативне втручання та визначено алгоритм подальшого спостереження.

Вчасна діагностика та корекція вади серця спрямовані на запобігання ускладнень і продовження життя пацієнтів. Проте важливим залишається пожиттєве спостереження у кардіолога.

## Характеристика структурно-функціонального стану серця у військовослужбовців з гострим міокардитом

О.Г. Несукай, Є.Ю. Тітов, Й.Й. Гіреш, А.Б. Сливна

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

**Мета** – вивчити особливості структурно-функціонального стану серця у військовослужбовців з гострим міокардитом.

**Матеріали та методи.** Результати дослідження базуються на обстеженні 52 пацієнтів, військовослужбовців чоловічої статі з верифікованим гострим міокардитом, середній вік склав  $(36,1 \pm 2,5)$  роки. Всім пацієнтам були проведені наступні дослідження: трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ) із спекл-трекінг (СТ) методикою та визначення кінцеводіастолічного об'єму (КДО), кінцевосистолічного об'єму (КСО), ударного об'єму (УО), фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), крім цього аналізували показники поздовжньої, циркулярної, радіальної глобальної систолічної деформації (ПГСД, ЦГСД, РГСД відповідно) ЛШ, систолічну деформацію лівого передсердя (СДЛП), магнітно-резонансна томографія серця з внутрішньовенним контрастуванням Гадолінієм – обрахована загальна кількість уражених сегментів, згідно стандартизованої для методів візуалізації 17-сегментарної моделі ЛШ, раннє контрастування на T1 зображеннях, посилення інтенсивності сигналу на T2 зображеннях, відстрочене контрастування на T1 зображеннях.

**Результати.** При проведенні трансторакальної Ехо-КГ у військовослужбовців з гострим міокардитом середня величина КДО ЛШ склала  $(188,5 \pm 14,5)$  мл, КСО ЛШ  $(115,8 \pm 10,4)$  мл, УО ЛШ  $(72,7 \pm 8,5)$  мл та ФВ ЛШ  $(38,5 \pm 2,3)$  %. В той самий час при оцінці ПГСД, величина показника склала  $(-10,3 \pm 0,7)$  % і ЦГСД  $(-12,7 \pm 0,5)$  %, РГСД  $(24,7 \pm 1,3)$  %, крім цього визначено СДЛП  $(22,4 \pm 1,2)$  %. При аналізі МРТ серця з внутрішньовенним контрастуванням середня кількість уражених сегментів ЛШ становила  $(6,71 \pm 0,54)$ , середня кількість сегментів з запальними змінами склала  $(4,88 \pm 0,39)$ , при цьому середня кількість сегментів з фібротичними змінами становила  $(1,83 \pm 0,22)$ . У всіх пацієнтів з міокардитом було виявлено набряк і гіперемію на

ранніх етапах контрастування в міжшлуночкової перетинці та боковій стінках ЛШ, а також наявність фіброзу на пізніх етапах контрастування гадолінієм в нижній стінці ЛШ. Встановлено достовірний прямий кореляційний зв'язок між кількістю уражених сегментів запальними змінами та між величиною ПГСД ( $r = 0,51$  при  $p < 0,05$ ), ЦГСД ( $r = 0,48$  при  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Хворі з гострим міокардитом, які приймали участь у активних бойових діях, мають ознаки активного запального процесу в міокарді за даними МРТ серця, що супроводжується дилатацією та більш значущим порушенням скоротливої здатності ЛШ за даними спекл-трекінг. Виявлені кореляційні зв'язки підтверджують співставність результатів спекл-трекінг Ехо-КГ та МРТ серця, щодо порушення скоротливої здатності ЛШ за наявності його запального ураження у хворих з гострим міокардитом.

### Субпопуляційний склад клітин крові в пацієнтів із гострим та хронічним міокардитом

Т.В. Талаєва, І.В. Третяк

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

**Мета** – дослідити особливості субпопуляційного складу лімфоцитів і моноцитів у хворих на гострий та хронічний дифузний міокардит неуточної етіології.

**Матеріали та методи.** Обстежено 23 пацієнти з хронічним дифузним міокардитом неуточної етіології (19 чоловіків і 4 жінки, середній вік становив  $(44,4 \pm 7,8)$  років) – група 1, 13 пацієнтів з гострим міокардитом (7 чоловіків і 6 жінок, середній вік становив  $(41,2 \pm 5,7)$  років) – група 2. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (10 чоловіків і 10 жінок, середній вік становив  $(33,2 \pm 7,4)$  років) – група 3. Пацієнтам проводилось визначення рівня в периферичній крові субпопуляційного складу лімфоцитів та моноцитів крові методом проточної цитометрії за допомогою моноклональних антитіл виробництва Beckman Coulter Inc. Цитофлуориметричний аналіз був виконаний на апараті NAVIOS за допомогою програмного забезпечення Navios EX Software, Version 2.2 («Beckman Coulter Inc.», США). Визначали наступні субпопуляції лімфоцитів: В-лімфоцити  $CD3^- CD19^+$ , Т-лімфоцити

$CD3^+$ , Т-хелпери  $CD3^+4^+$  (Т-х), Т-цитотоксичні клітини  $CD3^+8^+$  (Т-ц), Т-лімфоцити з натуральною кілерною активністю  $CD3^+56^+$  (Т-НК), натуральні кілерні клітини  $CD3^-56^+$  (НК), регуляторні Т-клітини  $CD4^+25^+127^-$  (Т-рег). Досліджувались також моноцити (Мц), які за рівнем експресії CD14 та CD16 були розділені на три субпопуляції:  $CD14^+CD16^-$  (класичні),  $CD14^{++}CD16^+$  (проміжні) і  $CD14^+CD16^{++}$  (патрулюючі).

**Результати.** Встановлено, що у пацієнтів з гострим міокардитом в порівнянні із здоровими особами кількість В-лімфоцитів підвищувалась як в абсолютних, так і у відсоткових значеннях, проте ці зміни мали характер тенденції, кількість Т-лімфоцитів та НК суттєво не відрізнялась від показників контрольної групи. В порівнянні з показниками практично здорових осіб у пацієнтів з хронічним міокардитом субпопуляції В- і Т-лімфоцитів у відсотковій і абсолютній кількостях були близькі до таких, кількість НК була меншою на 12,2 % у відсотковому значенні та на 29,3 % ( $p < 0,05$ ) в абсолютних величинах.

Кількість класичної субпопуляції моноцитів у відсотковому значенні суттєво не відрізнялась в усіх групах, хоча в абсолютних величинах спостерігалась тенденція до зменшення у пацієнтів з гострим міокардитом та достовірне збільшення на 31,4 % ( $p < 0,05$ ) у пацієнтів з хронічним міокардитом. Відмічались протилежно спрямовані зміни у відсотковому значенні кількості проміжних та патрулюючих Мц в групах з гострим та хронічним міокардитом – якщо при гострому міокардиті проміжна субпопуляція зменшувалась на 10,9 %, а патрулююча зростала на 13,3 % в порівнянні з контрольною групою, то у пацієнтів з хронічним міокардитом субпопуляція проміжних Мц збільшувалась на 18,4 %, а патрулюючих була меншою на 4,9 % (всі зміни мали характер тенденції). Кількість Т-рег клітин, які мають здатність моделювати активність лімфоцитів, у пацієнтів з гострим та хронічним міокардитом була меншою в порівнянні з контрольною групою на 22,1 % ( $p < 0,05$ ) та на 23,2 % ( $p < 0,05$ ) відповідно.

**Висновки.** Отримані результати демонструють наявність відмінностей в складі субпопуляцій клітин крові, які відповідають за імунні та запальні реакції, у пацієнтів з гострим та хронічним міокардитом, що може свідчити про певну патогенетичну відмінність в перебігу гострого та хронічного міокардиту з задіянням при хронічному процесі в більшій мірі прозапального потенціалу моноцитів.