

Никоненко О. С.^{1,2}, д-р мед. наук, професор, ректор, академік НАМН України, чл.-кор. НАН України

Никоненко А. О.², д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри госпітальної хірургії

Чмуть К. О.², очний аспірант кафедри госпітальної хірургії

Молодан О. В.¹, канд. мед. наук, доцент кафедри кардіології

Осауленко В. В.^{1,3}, канд. мед. наук, доцент кафедри трансплантології, ендокринної хірургії з циклом серцево-судинної хірургії, завідувач відділення кардіохірургії

¹ГУ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», м. Запоріжжя, Україна

²Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

³Комунальне некомерційне підприємство «Запорізька обласна клінічна лікарня» Запорізької обласної ради, м. Запоріжжя, Україна

Вивчення функціонального стану міокарда лівого шлуночка у пацієнтів з ішемічною хворобою серця із порушенням метаболізму гомоцистеїну та вітаміну D

Резюме. Захворювання серцево-судинної системи – одна з найгостріших медичних і соціальних проблем сучасного суспільства. На сьогодні встановлено, що в прогресуванні ішемічної хвороби серця (ІХС) та її ускладнень істотно значення мають підвищення рівня гомоцистеїну та гіповітаміноз D. Однак у медичних публікаціях недостатньо висвітлені питання вивчення впливу гіпергомоцистеїнемії та дефіциту вітаміну D на перебіг атеросклерозу та функціональний стан міокарда, що вимагає детальнішого вивчення цієї проблеми.

Мета дослідження – вивчити функціональний стан міокарда залежно від ступеня гіпергомоцистеїнемії та гіповітамінозу D у пацієнтів з ІХС, які потребують хірургічного лікування.

Матеріали та методи. У дослідженні аналізували дані 69 пацієнтів з діагнозом ІХС, яким крім визначення рівнів гомоцистеїну та вітаміну D виконували спекл-трекінг ехокардіографію (ЕхоКГ). Залежно від ступеня гіпергомоцистеїнемії та рівня вітаміну D, пацієнти були розподілені на 3 групи.

Результати та обговорення. У всіх пацієнтів з ІХС методом спекл-трекінг ЕхоКГ було виявлено зниження поздовжньої та циркулярної деформації міокарда. Пацієнти з гіпергомоцистеїнемією і дефіцитом вітаміну D мали достовірно нижчі показники деформації міокарда. Порівнюючи дані звичайної ЕхоКГ було виявлено, що в пацієнтів усіх трьох груп суттєвої різниці в гемодинамічних показниках не виявлено, незважаючи на різницю рівнів гомоцистеїну та вітаміну D. Лише відзначали відмінності в пацієнтів II і III груп, які полягали у зниженні фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) порівняно з I групою, але ФВ ЛШ була в межах референтних значень у всіх трьох групах.

Висновки. Гіпергомоцистеїнемія та гіповітаміноз D є факторами ризику розвитку ІХС і асоційовані з несприятливим перебігом коронарної хвороби. Виявлено, що чим вище рівень гомоцистеїну та виражений дефіцит вітаміну D, то більше виражені зміни функціонального стану міокарда. Спекл-трекінг ЕхоКГ дозволяє реєструвати порушення як глобального, так і регіонального скорочувального руху міокарда при нормальних показниках гемодинаміки, що виявлені методом ЕхоКС.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, гомоцистеїн, вітамін D, спекл-трекінг ехокардіографія, стрейн.

Вступ. Серцево-судинні захворювання протягом багатьох років є основною причиною захворюваності і смертності населення в усьому світі (досягаючи 55 % від загальної популяції), за даними експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВОЗ) [6].

Головним фактором розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) є прогресуючий атеросклероз, в основі

якого лежить ендотеліальна дисфункція, що призводить до порушення тону судинної стінки, патологічного спазму або дилатації та підвищення проникності судинної стінки [1, 4, 5].

За сучасними уявленнями, дисфункція ендотелію є провідною патогенетичною ланкою при гіпергомоцистеїнемії. Показано, що рівень гомоцистеїну є не-

залежним предиктором розвитку ІХС і пов'язаний з прогресуванням атеросклеротичного процесу коронарних артерій, оклюзії венозних шунтів після ревазуляризації міокарда, рестенозом після ангіопластики і стентування коронарних артерій, а також прогностичним маркером високого ризику смертності пацієнтів після коронарного шунтування [7–10].

Сучасні дослідження розглядають гомоцистеїн як предиктор багатьох захворювань. Centers for Disease Control and Prevention, США, рекомендує значення для жінок віком до 60 років – 4,5–8,1 мкмоль/л, для чоловіків – 6,3–11,2 мкмоль/л [11].

Можливість передбачення ризику розвитку рестенозу коронарних артерій у пацієнтів залишається складним і актуальним завданням. За даними деяких зарубіжних досліджень, частота рестенозів коронарних артерій після хірургічних втручань у хворих з підвищеним рівнем гомоцистеїну в крові, значно варіює [12, 13].

Дефіцит вітаміну D дає безліч несприятливих ефектів, призводячи до ендотеліальної дисфункції, проліферації та міграції гладком'язових клітин, кальцифікації стінки артерій. Таким чином, можна стверджувати, що дефіцит вітаміну D, діючи прямо або побічно, справляє вплив на функцію і патологію клітин і тканин, залучених в атерогенний процес [2, 3].

У дослідженні Framingham Offspring у 1739 учасників було виявлено, що концентрація вітаміну D нижче 15 нг/мл була постійно пов'язана з підвищеним ризиком серцево-судинних подій. Підраховано, що 5-річна частота розвитку серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з гіповітамінозом D у 2 рази вища, ніж в осіб з адекватним запасом вітаміну D [1].

Спекл-трекінг ЕхоКГ (speckle – пляма, мітка, tracking – відстеження) – це сучасна ефективна методика оцінювання глобальної та локальної кінетики і деформації міокарда [14]. Принцип технології спекл-трекінг ЕхоКГ полягає в тому, що двовимірне зображення розділяється на маленькі сегменти, що дають змогу відстежувати переміщення обраних ділянок структур міокарда протягом серцевого циклу на рівні ендокарда, міокарда та епікарда [14, 15].

Для аналізу зображення спекл-трекінг ЕхоКГ використовують показники руху і деформації [15, 16, 17–19]. Якщо об'єкт рухається без зміни своєї форми, це називається зміщенням. Якщо окремі частини об'єкта рухаються з різною швидкістю, то він змінює свою форму. Такий вид руху називають деформацією (стрейну). Похідними від цих показників є швидкість зсуву і деформації (стрейн рейт) [19].

Розробка нових методів діагностики, які дозволяють, з одного боку, прогнозувати перебіг ІХС, а з іншого – достовірно оцінювати ефективність лікування, залишається одним із провідних напрямів розвитку кардіології та кардіохірургії [8].

Дослідження останніх років підтверджують припущення і вимагають детальнішого вивчення цієї проблеми. Однак у медичних публікаціях недостатньо висвітлено вплив гіпергомоцистеїнемії та гіповітамінозу D на функціональний стан міокарда за допомогою нового методу дослідження стану серця – спекл-трекінг ЕхоКГ, особливо в оцінюванні функції лівого шлуночка.

Мета роботи – вивчити функціональний стан міокарда залежно від ступеня гіпергомоцистеїнемії та гіповітамінозу D у пацієнтів з ІХС, які потребують хірургічного лікування.

Матеріали та методи. Робота виконана на кафедрі госпітальної хірургії ЗДМУ (на базі відділення серцево-судинної хірургії КНП «ЗОКЛ» ЗОР). У дослідження були включені результати обстеження пацієнтів з ІХС після отримання інформованої згоди.

Критеріями включення в дослідження були пацієнти з ІХС із підтвердженою патологією коронарних артерій.

У дослідження не включалися пацієнти віком понад 75 років, хворі з онкологічною патологією, клапанними вадами серця, захворюваннями нирок, ревматичними захворюваннями, захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

У дослідженні аналізували дані 69 пацієнтів, яким крім визначення рівнів гомоцистеїну та вітаміну D виконували спекл-трекінг ЕхоКГ. Осіб чоловічої статі було 59 (85,5 %), жіночої – 10 (14,5 %). Середній вік пацієнтів становив $59,3 \pm 9,54$ року.

Визначення функціонального класу стабільної стенокардії напруження здійснювали за класифікацією Канадської асоціації кардіологів. Діагноз нестабільної стенокардії (НС) встановлювали відповідно до критеріїв Нью-Йоркської асоціації кардіологів. Класи НС визначали за Braunwald E. (1994).

Усі пацієнти були розподілені на 3 групи, залежно від рівнів гомоцистеїну та вітаміну D (25 ОН) плазми крові.

Перша група – 17 (24,63 %) пацієнтів з нормальним рівнем гомоцистеїну (до 10 мкмоль/л) та вітаміну D (більше 30 нг/мл); середній вік – $60,06 \pm 8,94$ року. Чоловіків – 15 (88,2 %), жінок – 2 (11,8 %).

Друга група – 36 (52,17 %) пацієнтів з гіпергомоцистеїнемією (від 10,38 до 40,08 мкмоль/л) та достатнім рівнем вітаміну D (більше 30 нг/мл); середній вік – $59,22 \pm 10,04$ року. Чоловіків – 30 (83,33 %), жінок – 6 (16,66 %).

Третя група – 16 (23,18 %) пацієнтів з дефіцитом вітаміну D (менше 30 нг/мл) та гіпергомоцистеїнемією (більше 10,38 мкмоль/л); середній вік – $58,8 \pm 9,5$ року. Чоловіків – 14 (87,5 %), жінок – 2 (12,5 %).

У таблиці 1 наведено клінічну характеристику досліджуваних пацієнтів.

Таблиця 1

Клінічна характеристика пацієнтів за групами

Показники	I група (n = 17)	II група (n = 36)	III група (n = 16)
Стенокардія напруження, клас IV	2 (11,7 %)	12 (33,3 %)	5 (31,25 %)
Стенокардія напруження, клас III	14 (82,3 %)	22 (61,11 %)	10 (62,5 %)
Нестабільна стенокардія	1 (5,88 %)	2 (5,55 %)	1 (6,25 %)
Серцева недостатність I ст.	1 (5,88 %)	1 (2,77 %)	0
Серцева недостатність II ст.	16 (94,1 %)	35 (97,2 %)	16 (100 %)
Гіпертонічна хвороба	17 (100 %)	35 (100 %)	15 (93,7 %)
Післяінфарктний кардіосклероз	7 (41,1 %)	27 (75 %)	9 (56,2 %)

Різниця за віком, статтю статистично не значуща, що не мала впливу на результати дослідження.

Пацієнти I групи (з нормальними значеннями гомоцистеїну та вітаміну D) мали III функціональний клас (ФК) стенокардії, менший відсоток перенесених інфарктів у минулому порівняно з хворими з порушенням метаболізму вітаміну D та гомоцистеїну, які входили до II та III груп дослідження. Ці дані свідчать про можливий зв'язок гомоцистеїну та вітаміну D з перебігом атеросклерозу.

За даними таблиці 2 видно, що в пацієнтів з нормальним рівнем гомоцистеїну плазми крові рівень вітаміну D достовірно вищий порівняно з групою з гіпергомоцистеїнемією ($p = 0,01$), що свідчить про зв'язок рівня гомоцистеїну з вітаміном D. Також виявлено, що пацієнти III групи, з гіповітамінозом D (середні значення $22,41 \pm 6,32$ нг/мл), мали достовірно вищі показники рівня гомоцистеїну ($20,11 \pm 6,3$ мкмоль/л) порівняно з II групою ($16,86 \pm 7,03$ мкмоль/л) ($p = 0,04$), в яких

Таблиця 3

Порівняння середніх величин показників позадвжньої деформації в пацієнтів досліджуваних груп

Сегмент	I група	II група	III група
Поздовжній стрейн ЛШ (12–20 %)	$-12,41 \pm 4,84$	$-8,83 \pm 3,66^*$	$-7,48 \pm 2,33^*$
Циркулярний базальний стрейн ЛШ (11–18 %)	$-12,16 \pm 5,48$	$-10,06 \pm 4,67$	$-8,35 \pm 3,61^*$
Циркулярний апікальний стрейн ЛШ (21–34 %)	$-17,38 \pm 9,14$	$-12,79 \pm 6,13$	$-15,22 \pm 7,55$
Ротація базальних сегментів (3–6°)	$3,93 \pm 5,38$	$1,92 \pm 1,41$	$2,52 \pm 1,51$
Ротація верхівки (3–9°)	$3,15 \pm 1,68$	$2,19 \pm 1,65^*$	$3,58 \pm 2,04$
Скручування ЛШ (твіст) (4–15 %)	$6,39 \pm 3,34$	$4,63 \pm 2,43^*$	$6,21 \pm 2,51$
Середній глобальний стрейн (більше 17 %)	$-16,5 \pm 4,93$	$-9,63 \pm 4,46^*$	$-6,94 \pm 1,51^*$

Примітка.* – $p < 0,05$ (за критеріями Манна – Уїтні); ЛШ – лівий шлуночок.

Таблиця 2

Аналіз показників концентрації гомоцистеїну, вітаміну D в досліджуваних групах

Показники	I група (n = 17)	II група (n = 36)	III група (n = 16)
Середні значення вітаміну D (25 ОН)	$53,93 \pm 7,62^*$	$50,5 \pm 6,03^*$	$22,41 \pm 6,32$
Середні значення гомоцистеїну	$9,59 \pm 1,41$	$16,86 \pm 7,03^*$	$20,11 \pm 6,3^*$

Примітка.* – $p < 0,05$ (за критеріями Манна – Уїтні).

середні значення вітаміну D становили $50,5 \pm 6,03$ нг/мл. Отже, що вищий рівень гомоцистеїну, то достовірно нижчі показники вітаміну D і навпаки.

Більшість даних обробляли непараметричними методами з використанням пакета статистичних програм «Excel», Statistica 6.0. Статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою комп'ютерної програми статистичної обробки даних: у вигляді середніх значень ($M \pm m$), непараметричних у вигляді Me (25–75 %). Для оцінювання значущості відмінностей кількісних параметрів між двома незалежними вибірками використовували критерій Манна – Уїтні. Достовірність відмінностей у групах була прийнята при рівні статистичної значущості $p < 0,05$.

Результати та обговорення. За результатами селективної коронарографії та мультиспіральної комп'ютерної коронарографії у всіх пацієнтів було виявлено багатосудинне ураження коронарних артерій, як у басейні правої (ПКА), так і лівої (ЛКА) коронарної артерії.

Найчастіше відзначалося ураження проксимальних сегментів правої коронарної артерії ($n = 64$) та передньої міжшлуночкової артерії (ПМША) ($n = 67$). Також було виявлено кореляційний зв'язок між кількістю уражених коронарних артерій і деформаційни-

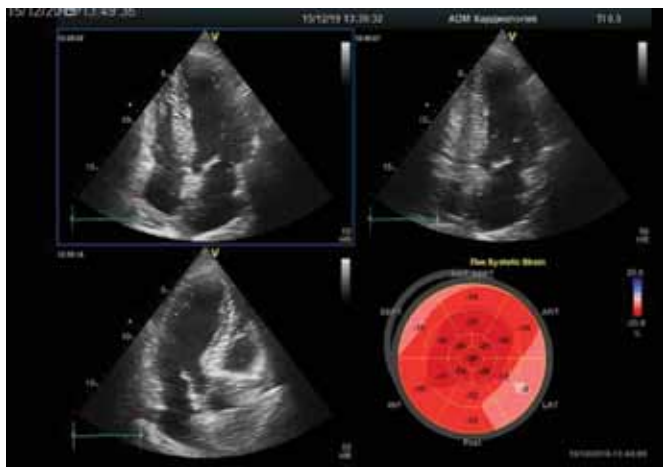


Рисунок 1. Спекл-трекінг пацієнта, який входить до I групи дослідження, з нормальними показниками рівнів гомоцистеїну і вітаміну D



Рисунок 2. Спекл-трекінг пацієнта, який входить до II групи дослідження, з гіпергомоцистеїнемією та нормальними показниками рівня вітаміну D

ми змінами міокарда (середній глобальний стрейн), що становило $r = 0,7$ ($p < 0,05$).

Завданням дослідження було оцінити функціональний стан міокарда в пацієнтів з ІХС з різними показниками рівнів гомоцистеїну та вітаміну D плазми крові. Ми виявили деформаційні зміни міокарда в досліджуваних групах (таблиця 3).

Як показано в таблиці 3, у всіх пацієнтів було виявлено зниження поздовжньої та циркулярної деформації міокарда. Але пацієнти, які входили до II і III груп, з високими показниками рівня гомоцистеїну та дефіцитом вітаміну D мали достовірно нижчі показники деформації міокарда порівняно з I групою дослідження (рисунки 1–3).

Між цими групами пацієнтів ротація базальних сегментів та верхівки і скручування ЛШ достовірно не змінювалася.

На основі отриманих даних, можна зробити висновки, що чим вищий рівень гомоцистеїну та більш виражений гіповітаміноз D, тим вираженіші деформаційні зміни міокарда ЛШ.

Як показано на рисунку 1, помірно знижені поздовжні стрейни ЛШ (ішемічного генезу із залученням ПМША, огинаючої гілки (ОГ) ЛКА і ПКА, гіпокінезія базальних передніх, бічних, перегородкових і передньоперегородкових сегментів ЛШ). Глобальний поздовжній стрейн ЛШ $GLS = -15,2 \%$.

На рисунку 2 видно, що поздовжні стрейни ЛШ (ішемічного генезу із залученням передньої міжшлуночкової артерії, огинаючої артерії і гілок правої коронарної артерії) різко знижені. Локальна А-дискінезія верхівки ЛШ. Виражена гіпокінезія перегородкових, передньоперегородкових, передніх, бічних і задніх сегментів ЛШ. Глобальний поздовжній стрейн ЛШ знижений до $GLS = -9,4 \%$.

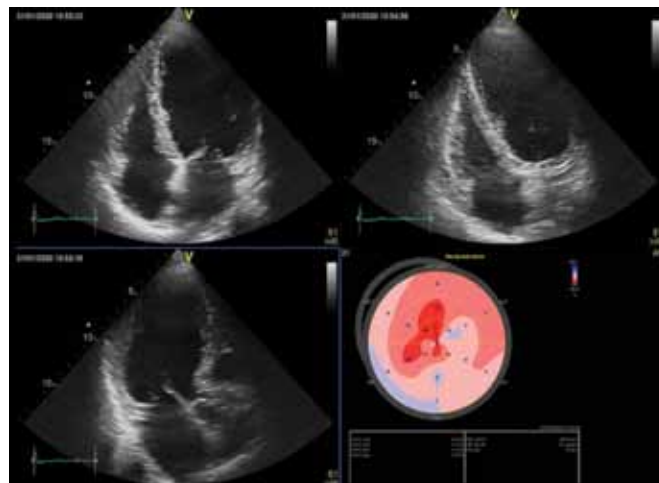


Рисунок 3. Спекл-трекінг пацієнта з III групи дослідження, з гіпергомоцистеїнемією та дефіцитом вітаміну D

Із зображення на рисунку 3 видно, що різко знижені поздовжні стрейни ЛШ (ішемічна об'ємна кардіопатія). Відзначається А-дискінезія базальних, середніх нижніх, задніх сегментів ЛШ, акінезія середнього, базального бічного і середнього переднього сегментів ЛШ, гіпокінезія інших сегментів ЛШ. $GLS LAX = -6,8 \%$; $GLS A4C = -5,4 \%$; $GLS A2C = -5,3 \%$. Глобальний поздовжній стрейн ЛШ знижений до $GLS = -5,8 \%$.

Також наводимо для прикладу спекл-трекінг пацієнта з нормальними значеннями рівнів гомоцистеїну і вітаміну D без порушень функціонального стану міокарда, та за даними коронарографії. Виявлено стеноз передньої міжшлуночкової артерії до 50 % (рисунку 4). Відзначається

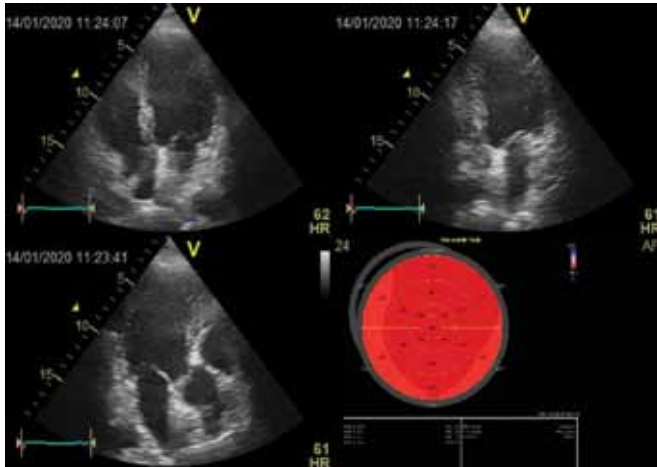


Рисунок 4. Спекл-трекінг пацієнта з нормальними значеннями рівнів гомоцистеїну і вітаміну D без порушень функціонального стану міокарда

локальна гіпокінезія базальних бічних, задніх, нижніх і перегородкових сегментів ЛШ. Поздовжні стрейни ЛШ не знижені: GPS LAX = -21,5 %; GSP A4C = -18,5 %; GLS A2C = -18,3 %. Коронарний резерв збережений, глобальний поздовжній стрейн ЛШ GLS Avg = -19,4 %.

Було проведено аналіз показників гемодинаміки в пацієнтів досліджуваних груп методом ехокардіоскопії + доплерографії (таблиця 4).

Порівнюючи дані звичайної ЕхоКС (таблиця 4), ми виявили, що в пацієнтів всіх трьох груп суттєвої різниці в гемодинамічних показниках не відзначено, незважаючи на різницю рівнів гомоцистеїну та вітаміну D. Мале місце відмінності в пацієнтів II і III груп, які поляга-

Таблиця 4

Показники гемодинаміки в пацієнтів з ІХС у досліджуваних групах

Показники	I група	II група	III група
КСР (25–36 мм)	37,4 ± 3,14	40,11 ± 8,04	36,8 ± 4,23
КДО (58–154 мл)	151,17 ± 20,18	161,86 ± 33,67	151,8 ± 32,8
КСО (25–54 мл)	58,2 ± 10,5	70,52 ± 24,8	59,4 ± 18,5
УО (25–54 мл)	89,35 ± 17,7	93,02 ± 24,3	88,75 ± 20,03
МШП (6–10 мм)	12,8 ± 2,23	12,2 ± 1,89	12,5 ± 1,21
ФВ, %	56,4 ± 9,1	53,6 ± 7,3	54,8 ± 4,9

Примітка. КСР – кінцево-сistolічний розмір; КДО – кінцево-діастолічний об'єм; КСО – кінцево-сistolічний об'єм; УО – ударний об'єм; МШП – міжшлуночкова перегородка.

ли у зниженні ФВ ЛШ порівняно з I групою, але ФВ ЛШ була в межах референтних значень у всіх трьох групах.

Підвищення рівня гомоцистеїну до середніх значень достовірно знижує поздовжню і циркулярну деформацію верхівки, але не змінює ротацію в базальних відділах ЛШ та істотно не впливає на циркулярну деформацію в перегородковому і боковому сегментах ЛШ. При подальшому збільшенні гомоцистеїнемії до високих цифр та зі зниженням рівня вітаміну D відбувається істотне зниження поздовжньої та циркулярної деформації верхівки, але і в базальних відділах.

Гіпергомоцистеїнемія та гіповітаміноз D справляють негативний вплив на локальну скоротливу функцію у пацієнтів з ІХС, що слід враховувати перед проведенням хірургічних втручань.

Зменшення показників циркулярного стрейну та глобального поздовжнього стрейну зі зниженням ротації верхівки можуть слугувати важливими маркерами порушення систолічної функції ЛШ.

Висновки

1. Гіпергомоцистеїнемія та гіповітаміноз D є факторами ризику та прогресування ІХС.
2. Що вищий рівень гомоцистеїну та більш виражений дефіцит вітаміну D, то вираженіші зміни функціонального стану міокарда, що можуть слугувати важливими маркерами порушення систолічної функції ЛШ.
3. Спекл-трекінг ЕхоКС дозволяє реєструвати порушення як глобального, так і регіонального скорочувального руху міокарда.

Список використаних джерел

References

1. Nykonenko OS, Chmul KO, Nykonenko AO, Osaulenko VV, Efimenko NF. Prognostic value of homocysteine and vitamin D for patients with ischemic heart disease and multifocal atherosclerosis. Zaporozhye medical journal. 2018;20(1):31–5. <https://doi.org/10.14739/23101210.2018.1.121880>
2. Wang N, Chen C, Zhao L, Chen Y, Han B, Xia F, et al. Vitamin D and nonalcoholic fatty liver disease: Bi-directional Mendelian randomization analysis. EBioMedicine. 2018;28:187–93. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2017.12.027>
3. Moretti R, Caruso P, Dal Ben M, Conti C, Gazzin S, Tiribelli C. Vitamin D, homocysteine, and folate in subcortical vascular dementia and Alzheimer dementia. Front. Aging. Neurosci. 2017;9:169. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2017.00169>
4. Ніконенко ОС, Чмуль КО, Ніконенко АО, Молодан ОВ, Осауленко ВВ. Сократительная функция миокарда левого желудочка при нарушении метаболизма гомоцистеина у больных ишемической болезнью сердца. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;3:17–23. Nikonenko AS, Chmul KO, Nikonenko AA, Osaulenko VV. [The contractive function of the myocardium of the LV in the disturbance of homocysteine metabolism in IHD

- patients]. *Cardiovascular Surgery Herald*. 2018;3:17–23. Russian.
5. Аронов ДМ, Лупанов ВП. Некоторые аспекты патогенеза атеросклероза. Атеросклероз и дислипидемии. 2011; 2: 48–56.
Aronov DM, Lupanov VP. [Atherosclerosis and coronary heart disease: some aspects of pathogenesis]. *Ateroskleroz i Dislipidemii*. 2011;1(2):46–54. Russian.
6. Goff DC Jr, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129:S49–S73 <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000437741.48606.98>
7. Щербак СГ, Сарана АМ, Макаренко СВ, Камилова ТА, Максимов АГ. Некоторые генетические особенности метаболизма гомоцистеина, фолатов и монооксида азота как факторы риска ишемической болезни сердца. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2016;8:123–30.
Sherbak SG, Sarana AM, Makarenko SV, Kamiliva TA, Maximov AG. [Some genetical peculiarities of metabolism of homocysteine, folate, and nitric oxide as risk factors of ischemic heart disease]. *Herald of the Northwestern State Medical University named after I.I. Mechnikov*. 2016;8:123–30. Russian.
8. Наумов АВ, Данильчик ИВ, Сарана ЮВ. Три пути реметилирования гомоцистеина. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2016;2(54):27–32.
Naumov AV, Danilchuk IV, Sarana YuV. [Three Ways of Homocysteine Remethylation]. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2016;2(54):27–32. Russian.
9. Наумов АВ. Гомоцистеин. Медико-биологические проблемы: монография. Минск: Профессиональные издания; 2013.
Naumov AV. *Gomocistein. Mediko-biologicheskie problemy*. Minsk: Professionalnye izdaniya; 2013. Russian.
10. Костюченко ГИ. Гипергомоцистеинемия: клиническое значение, возрастные особенности, диагностика и коррекция. Клиническая геронтология. 2007;13(4):32–40.
Kostuchenko GI. [Hyperhomocysteinemia: Clinical Significance, Age Characteristics, Diagnosis and Correction]. *Clinical gerontology*. 2007;13(4):32–40. Russian.
11. Скворцов ЮИ, Королькова АС. Гомоцистеин как фактор риска развития ИБС (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2011;7(3):619–24.
Skvortsov YuI, Korolkova AS. [Homocysteine as a risk factor of ischemic heart disease development (review)]. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2011;7(3):619–24. Russian.
12. Фефелова ЕВ, Цыбиков НН, Терешков ПП, Сепп АВ, Измestьев СВ. Механизм гиперкоагуляции при экспериментальной гипергомоцистеинемии. Тромбоз, гемостаз и реология. 2015;4(64):27–30.
Fefelova EV, Tsybikov NN, Tereshkov PP, Sepp AV, Izmestyev SV. [Mechanism of Hypercoagulation at Experimental Hyperhomocysteinemia]. *Tromboz, gemostaz i Reologia*. 2015;4(64):27–30.
13. Фефелова ЕВ, Измestьев СВ, Сепп АВ, Цыбиков НН. Морфологические изменения миокарда на фоне действия гомоцистеина. В сборнике: Актуальные проблемы клинической и экспериментальной медицины. Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины: материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 60-летию ЧГМА; 17–18 октября 2013; Чита, Россия. Чита: ЧГМА; 2013. С. 189–90.
Fefelova YeV, Izmestyev SV, Sepp AV. [Morphological changes in the myocardium due to the action of homocysteine]. In: *Major aspects of clinical and experimental medicine. Major aspects of clinical and experimental medicine: Proceedings of the Materials of the All-Russian Scientific and Practical Conference dedicated to the 60th anniversary of the Chita State Medical Academy*; 2013 Oct. 17–18; Chita, Russia. Chita; 2013. p. 189–90. Russian.
14. Алехин М.Н. Ультразвуковые методики оценки деформации миокарда и их клиническое значение. Двухмерное отслеживание пятен серой шкалы ультразвукового изображения миокарда в оценке его деформации и скручивания (лекция 2). Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2011;3:107–120.
Alekhin MN. [Ultrasound Methods of Myocardium Strain Evaluation and Their Clinical Significance. Speckle Tracking in the Myocardium Strain and Torsion Evaluation (Lecture 2)]. *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2011;3:107–120. Russian.
15. Мирошник М. Векторний аналіз деформації міокарда: новий шлях у кардіології. Українсько-французький вісник. 2009;1:3–6.
Miroshnyk M. [Vector Analysis of myocardial strain: a new path in cardiology]. *Ukrainsko-frantsuzkyi visnyk*. 2009;1:3–6. Ukrainian.
16. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2011 Update: a Report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011 Feb 1;123(4):e18–e209. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e3182009701>
17. Marwick TH. Measurement of strain and strain rate by echocardiography: ready for prime time? *J. Am. Coll. Cardiol*. 2006;47(7):1313–27. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.11.063>
18. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr*. 2011;12(3):167–205. <https://doi.org/10.1093/ejehocardi/jer021>
19. Ткаченко СБ, Берестень НФ. Тканевое доплеровское исследование миокарда. Москва: Реал Тайм; 2006.
Tkachenko SB, Beresten NF. [Doppler tissue myocardial examination]. Moscow; 2006.

Study of the Functional State of the Left Ventricular Myocardium in Patients with Coronary Artery Disease with Impaired Metabolism of Homocysteine and Vitamin D

Nikonenko O. S.^{1,2}, Nikonenko A. O.², Chmul K. O.², Molodan O.V.¹, Osaulenko V.V.^{1,3}

¹Zaporizhia Medical Academy of Postgraduate Education, Zaporizhzhia, Ukraine

²Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine

³Zaporizhzhia Region Clinical Hospital, Zaporizhzhia, Ukraine

Abstract. To date, it has been established that in the progression of coronary artery disease (CAD) and its complications, an increase in the level of homocysteine and hypovitaminosis D are essential. However, medical publications do not adequately cover the study of the effects of hyperhomocysteinemia and vitamin D deficiency on the course of atherosclerosis and the functional state of the myocardium, and requires more detailed research of this problem.

Objective. To study the functional state of the myocardium depending on the degree of hyperhomocysteinemia and hypovitaminosis D in patients with CAD.

Materials and methods. The study analyzed data from 69 diagnosed with CAD. Depending on the degree of hyperhomocysteinemia and the level of vitamin D, patients were divided into 3 groups.

Results. In all patients, speckle-tracking echocardiography revealed a decrease in longitudinal and circular myocardial deformation. Patients with hyperhomocysteinemia and vitamin D deficiency had significantly lower myocardial deformity. Comparing the data of echocardiography, it was found that in patients of all three groups – no significant difference in hemodynamic parameters was found, despite the difference in the level of HC and vitamin D.

Conclusions. Hyperhomocysteinemia and hypovitaminosis D are risk factors for the development of CAD. It was revealed that the higher level of homocysteine and the pronounced deficiency of vitamin D, are associated with more pronounced changes in the functional state of the myocardium.

Keywords: *coronary artery disease, homocysteine, vitamin D, speckle-tracking echocardiography, strain.*

Стаття надійшла в редакцію 13.02.2020 р.